



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ALTERNATIVAS EN EL TRATAMIENTO DE  
ORTODONCIA EN AGENESIAS.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

*C I R U J A N A   D E N T I S T A*

P R E S E N T A:

GABRIELA LOZANO REYES

TUTOR: C.D. JESÚS RIGOBERTO RUBALCAVA LERMA.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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



---

## AGRADECIMIENTOS.

*Te doy gracias a ti mamá por ser para mí un ejemplo a seguir, por tu esfuerzo y tu motivación para realizar mis estudios y siempre seguir adelante.*

*A ti papá gracias por ayudarme a crecer como persona, por tu incontable apoyo y cariño que me demuestras día con día.*

*De Los, gracias hermana por tu ayuda en esos momentos difíciles, por motivarme para ser un buen ejemplo para ti, espero estarlo logrando.*

*Memín gracias por ser para mí un ejemplo de constancia, esfuerzo y disciplina.*

*Ricardo gracias por tu ayuda, e infinita paciencia, por tu comprensión y por ser como eres.*

*A mi familia, a mis amigos, quienes siempre estuvieron apoyándome con ese pequeño granito de arena para lograr mis objetivos.*

*A Fidel Flores por tu apoyo incondicional y por ayudarme a alcanzar esta meta.*

*A mis Profesores a los cuales admiro y respeto profundamente.*

*Al C.D. Rubalcava por su tiempo y conocimientos para realizar este trabajo.*

*A la C.D. Fabiola Trujillo por compartir sus conocimientos en este seminario.*

*A mi Querida Universidad Nacional Autónoma de México, a mi Facultad de Odontología, por ser mi segunda casa, y por todo lo que día a día aprendo en ella.*

*¡Orgullosamente puma!*

*Gabriela Lozano Reyes.*



---

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>6</b>
<b>ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....</b>	<b>8</b>
<b>CAPÍTULO 1</b>	
<b>EMBRIOGÉNESIS HUMANA.....</b>	<b>11</b>
<b>CAPÍTULO 2</b>	
<b>ORIGEN DE LOS TEJIDOS DENTARIOS.....</b>	<b>21</b>
<b>CAPÍTULO 3</b>	
<b>PERIODOS DE LA ODONTOGÉNESIS</b>	
3.1. Periodo de iniciación.....	24
3.2. Periodo de proliferación. ....	25
3.3. Periodo de histodiferenciación.....	27
3.4. Periodo de morfodiferenciación.....	28
3.5. Periodo de aposición.....	30
<b>CAPÍTULO 4</b>	
<b>CALCIFICACIÓN, ERUPCIÓN, CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE ERUPCIÓN</b>	
4.1. Calcificación de la primera dentición .....	32
4.2. Calcificación de la segunda dentición .....	33
4.3. Fisiología de la erupción .....	35
4.4. Erupción la primera dentición .....	37
4.5. Erupción de la segunda dentición .....	38



---

## **CAPÍTULO 5**

### **ALTERACIONES DE LA REGIÓN ORAL**

5.1. Alteraciones de tamaño.....	42
5.2. Alteraciones de la erupción.....	45
5.3. Alteraciones de forma.....	48

## **CAPÍTULO 6**

### **ALTERACIONES EN EL NÚMERO DE DIENTES: HIPERODONCIA O DIENTES SUPERNUMERARIOS**

6.1. Definición. ....	57
6.2. Etiopatogenia.....	59
6.3. Tipos de dientes supernumerarios.....	59

## **CAPÍTULO 7**

### **ALTERACIONES EN EL NÚMERO DE DIENTES: AGENESIA O HIPODONCIA**

7.1. Definición.....	60
7.2. Etiopatogenia.....	61
7.3. Epidemiología.....	63
7.4. Rasgos asociados a la hipodoncia.....	64
7.4.1. Dentales.....	64
7.4.2. Oclusales.....	65
7.4.3. Morfológicos.....	65



---

## **CAPÍTULO 8**

### **SÍNDROMES ASOCIADOS**

6.1. Síndrome de Down.....	67
6.2. Displasia Ectodérmica Anhidrotica.....	69
6.3. Incontinencia Pigmenti.....	71

## **CAPÍTULO 9**

### **DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO**

9.1. Ortopantomografía.....	73
-----------------------------	----

## **CAPÍTULO 10**

### **ALTERNATIVAS EN EL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA EN AGENESIAS.....**

76

### **CONCLUSIONES.....**

83

### **FUENTES DE INFORMACIÓN.....**

84



---

## INTRODUCCIÓN.

La erupción dentaria o proceso por el cual los dientes hacen su aparición en boca, se considera como un proceso de maduración biológica y medidor del desarrollo orgánico.

La edad dental del individuo expresa con bastante fidelidad su grado de desarrollo, al igual que el desarrollo filogenético de la dentadura, en el cambio de su fórmula dentaria, expresa los cambios que se están produciendo en la evolución de nuestra especie.

El conocimiento del desarrollo dentario desde su génesis hasta su aparición en boca, primero de una dentición primaria y después de una secundaria, con diferente morfología y función a lo largo de la arcada dentaria, convierte a este aparato masticatorio en uno de los órganos más diferenciados y especializados.

Si este proceso funciona correctamente, potenciará que se establezca en la mayoría de los casos una buena oclusión, de la misma forma que la alteración en su calcificación, cronología, o secuencia perturbará de forma importante el establecimiento de la oclusión.

Los factores generales endocrinológicos, congénitos y embriopáticos o trastornos locales, como quiste o alteraciones del tamaño, número y forma de los dientes, también son causas de etiología frecuente de maloclusión.



---

El objetivo de realizar este trabajo final dentro de mi prestigiada Universidad Nacional Autónoma de México dentro de la Facultad de Odontología es conocer las diferentes Alternativas en el Tratamiento de Ortodoncia en Agencias, ya que esta alteración presenta consecuencias funcionales, estéticas, psicológicas y es nuestro deber saber como diagnosticar, tratar o remitir estas alteraciones en beneficio de nuestros pacientes.



---

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Se dice que Hipócrates, o al menos dentro de los 87 escritos hipocráticos (Hábeas Hippocraticum), hace referencia por primera vez a los dientes como entidad nosológica independiente, cualitativa y cuantitativamente, tema que fue retomado en el primer siglo de la era cristiana por Cayo Plinio Secundo - el viejo - al referirse en forma escrita (Naturalis Historia, libro 32) a la presencia de supernumerarios y ausencias de algunas piezas dentarias en bocas de personas sanas. Pero recién a principios de la edad media, San Isidro, basándose en escritos de la antigüedad relata agenesias de piezas dentarias como tales, aunque sin el correspondiente rigor científico.<sup>1</sup>

Siguiendo los conceptos darvinianos de la adaptación al medio por la evolución, se llega a la conclusión que la formula dentaria del hombre actual sigue esos principios., pues la agenesia (pérdida congénita de piezas dentarias) e históricamente, cada vez más frecuente.<sup>1</sup>

Existen diversas teorías que pretenden explicar la agenesia de laterales: la teoría de Butler's (1939) habla de que la dentición en mamíferos se divide en campos: incisivos, caninos y premolares-molares y que en cada campo hay dientes llaves, que son más estables que otros, por ejemplo en la zona de molares la llave es el primer molar, lo que lo hace el diente más estable de ese campo ; a su vez Clayton (1956) sugiere que en cada campo; entre más distal sea el diente, más susceptible es a desarrollar las agenesias.

Svinhufvud y cols. (1988) Sugieren que hay ciertas regiones durante el desarrollo que son más susceptibles a influencias epigenéticas, por



---

ejemplo: el diente más susceptible en la maxila es el incisivo lateral, por situarse entre la zona de fusión de dos procesos embriológicos.<sup>2</sup>

Woodworth (1985) menciona que la agenesia es la expresión de una tendencia a la evolución que se manifiesta en la simplificación de la dentición por disminución en el número. El autor a su vez menciona que ésta patología se relaciona con disturbios en el proceso de fusión en el área del proceso nasal medio, al igual que las hendiduras, por eso es tan común encontrar este tipo de agenesias en el paciente con hendiduras.<sup>3</sup>

Dermaut hace referencia a la relación de influencias ambientales tales como: irradiación, tumores, rubéola y el uso de talidomida.<sup>4</sup>

En un estudio genética molecular realizado Vastardis y col en diversos miembros de una misma familia que presentaban esta alteración (agenesia de 2 y 3 molar), de forma autosómica dominante, se identificó un gen responsable en el cromosoma 4p, posteriormente detectaron una mutación en el gen MSX1 en todos los miembros de la familia afectada. Aunque parece ser que los genes responsables de la agenesia de los terceros molares son diferentes de los genes relacionados con la agenesia de laterales y premolares.<sup>5</sup>

La literatura sugiere que la agenesia dental es genéticamente heterogénea y que más de un gen defectuoso puede contribuir a su aparición y por esto su variabilidad clínica, hay que tener en cuenta que el desarrollo dental es un proceso muy complejo que involucra muchos genes, el MSX1 es solo uno de ellos. No solamente se han reportado mutaciones en este gen, sino también variantes alélicas que al parecer actúan en forma diferente en cada tipo poblacional.<sup>6</sup>



---

Por otra parte es importante resaltar que frecuentemente la hipodoncia está relacionada con otro tipo de alteraciones en el individuo (síndromes, patologías sistémicas, labio y paladar fisurado) en cuyo caso parecen intervenir otros genes. Conocer la etiología de las diversas alteraciones que se presentan en una maloclusión es esencial para poder determinar no sólo el plan de tratamiento del paciente, sino también para poder diseñar investigaciones dirigidas a la prevención de estas alteraciones.<sup>7</sup>



---

## CAPÍTULO 1

### EMBRIOGÉNESIS HUMANA

Se denomina embriogénesis al proceso de división y diferenciación celular que se inicia tras la fecundación de los gametos para dar lugar al embrión, en las primeras fases de desarrollo de los seres vivos pluricelulares. En el ser humano este proceso dura unas ocho semanas, momento a partir del cual el producto de la concepción acaba su primera etapa de desarrollo y pasa a denominarse feto (figura 1).



Figura 1: Estudios de embriología humana de Leonardo da Vinci.  
Fuente: Internet.

Primer mes

Semana 1

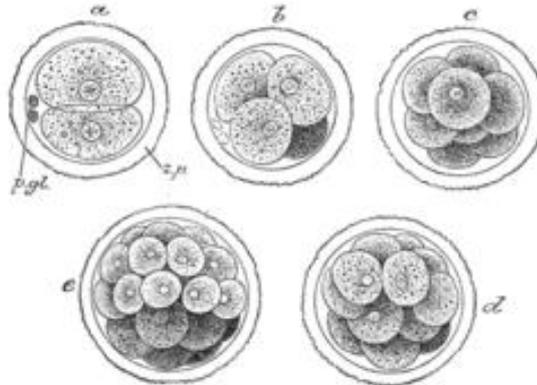


Figura 2: Formación de la mórula a partir de las primeras mitosis celulares.

Fuente: Internet.

El proceso de embriogénesis comienza cuando se produce la fecundación: el espermatozoide (gameto masculino) atraviesa la membrana celular del óvulo o gameto femenino, fusionándose sus núcleos y dando lugar al cigoto, la primera célula, con la dotación genética completa, a partir de la cual se desarrollará el embrión.

A partir de ese momento sucesivas mitosis van dando lugar a nuevas células denominadas blastómeras. En torno al tercer día existen 16 blastómeras y el conjunto pasa a denominarse mórula (figura 2). Las sucesivas divisiones posteriores van dando lugar a dos grupos diferenciados de células: uno interno, denominado masa celular interna (vestigio del embrión propiamente dicho) y una masa celular externa, que dará lugar posteriormente al trofoblasto.

Durante la primera semana las fimbrias de la trompa de Falopio van empujando al producto de la concepción hacia la cavidad uterina. Hacia el sexto día comienza la nidación, cuando la mórula atraviesa la pared

interna del útero o endometrio y se implanta, habitualmente en la pared anterior o posterior del útero. Durante la implantación la masa celular interna se coloca en un polo de la mórula y deja una cavidad que se rellena de líquido entre ella y el trofoblasto. A partir de ese momento la masa celular interna se denomina blastocisto y la cavidad recibe el nombre de blastocele (figura 3).

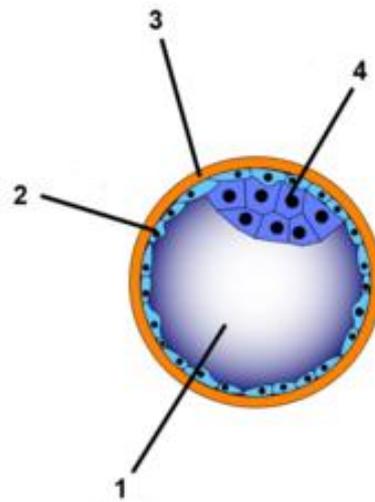


Figura 3: 1) Blastocele 2) Trofoblasto 3) Corona pelúcida 4) Blastocisto  
Fuente: Internet.

Al final de la primera semana el trofoblasto presenta dos capas de células: la más externa se denomina sincitiotrofoblasto y la más interna citotrofoblasto. En el blastocisto se identifica una capa de células en la región ventral que se conoce como hipoblasto.

## Semana 2

A partir de la segunda semana el blastocisto se encuentra enterrado en el endometrio uterino. El trofoblasto próximo a él forma unas vacuolas (espacios entre células) que van confluyendo hasta formar lagunas, por lo que a este período se le conoce con el nombre de fase lacunar. Por su parte el hipoblasto se va transformando en una membrana denominada membrana de Heuser, primer vestigio del saco vitelino.



---

A partir del décimo o undécimo día el endometrio se cierra alrededor del blastocisto y las lagunas se van rellenando de sangre que alimenta las estructuras cada vez más complejas del embrión. Comienza a desarrollarse el mesodermo extraembrionario: una capa de células situada entre la cara interna del citotrofoblasto y la cara externa del saco vitelino primitivo. Se trata de una de las tres capas germinales fundamentales de las que derivarán todos los tejidos del individuo. Por la otra cara del citotrofoblasto se produce una proliferación celular que dará lugar a las vellosidades coriónicas.

El mesodermo extraembrionario se divide en dos láminas, una externa (mesodermo somático) y otra interna (mesodermo esplácnico), que dejan en medio un espacio virtual llamado cavidad coriónica. A partir del mesodermo también se forma la lámina coriónica, parte de la cual atraviesa la cavidad coriónica formando el pedículo de fijación que posteriormente se convertirá en el cordón umbilical.

Hacia el día 14 el disco embrionario ha desarrollado el epiblasto (o suelo de la cavidad amniótica), el hipoblasto (o techo del saco vitelino), y la lámina precordial, situada en la porción cefálica del embrión.

### Semana 3

Entre las semanas segunda y tercera se forman el epiblasto (A), el disco bilaminar (B), el endodermo (C) y el hipoblasto (D) (figura 4).

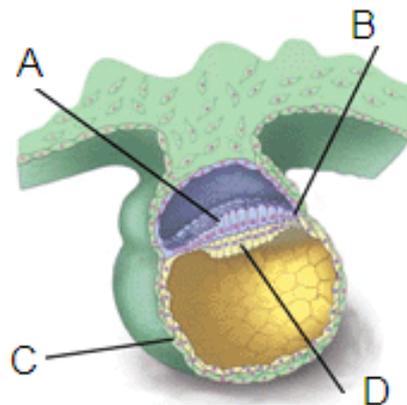


Figura 4: Tercera semana.

Fuente: Internet.

Durante la tercera semana da comienzo el proceso denominado gastrulación, que tiene por objeto la formación de las capas fundamentales del embrión (hojas germinativas o capas germinales), que constituyen el disco germinativo trilaminar:

- Ectodermo: la capa más externa de células que rodea al embrión.
- Mesodermo: capa de células entre ectodermo y endodermo.
- Endodermo: capa de células más interna.

Sobre el epiblasto aparece durante los días decimoquinto y decimosexto una hendidura a lo largo de la línea media, denominada surco primitivo. Dicha hendidura termina en una depresión mayor en su extremo craneal, la fóvea o fosa primitiva, rodeada por un engrosamiento de epiblasto, el nódulo primitivo o nódulo de Hensen. Estas tres estructuras constituyen la línea primitiva. Ocupa la mitad caudal del embrión.

Las células del epiblasto proliferan, se aplanan, involucionan y desarrollan pseudópodos; migran hacia el surco primitivo, cayendo entre epiblasto e hipoblasto, capas que se separan progresivamente. Estas células se ven inmersas en sustancia intercelular, por la que se desplazan por



---

movimientos ameboides hacia su localización definitiva, que determina su diferenciación ulterior.

Algunas de estas células invaden el hipoblasto, desplazando a sus células. Constituyen una nueva capa, el endodermo. Otras se depositan entre epiblasto y endodermo y forman otra capa, el mesodermo intraembrionario. Dentro de esta capa se diferenciarán posteriormente la placa precordial y el proceso notocordal. El epiblasto pasa a llamarse ectodermo. Las tres hojas embrionarias proceden, por tanto, del epiblasto. El epiblasto y el hipoblasto se prolongan hacia los lados y en dirección caudal hasta contactar con el mesodermo extraembrionario. En dirección cefálica bordean la lámina precordial para dar lugar al área cardiogénica. La gastrulación así producida (por invaginación) da lugar a una cavidad interna que se desarrollará a lo largo de las siguientes semanas para dar lugar al tubo digestivo, desde la boca hasta el ano.

En el eje principal del embrión aparece otra estructura fundamental: la notocorda, un delgado filamento cráneo-caudal que dará lugar al sistema nervioso central. El ectodermo situado en torno a la notocorda se engrosa y da lugar a la placa neural o neuroectodermo. Esta nueva capa se continúa hacia la línea primitiva, de modo que al finalizar esta semana los bordes laterales forman los pliegues neurales y la zona media da lugar al surco neural. Los pliegues se fusionan en la línea media formando la cresta neural y avanzan en ambas direcciones desarrollando el tubo neural. Esta estructura tubular así formada se diferencia en dos zonas: una caudal que dará lugar a la médula espinal y otra cefálica que es el origen de las vesículas cerebrales. La cresta neural dará lugar a numerosas e importantes estructuras del embrión: células de Schwann, meninges, melanocitos, médula de la glándula suprarrenal o huesos.

## Semana 4

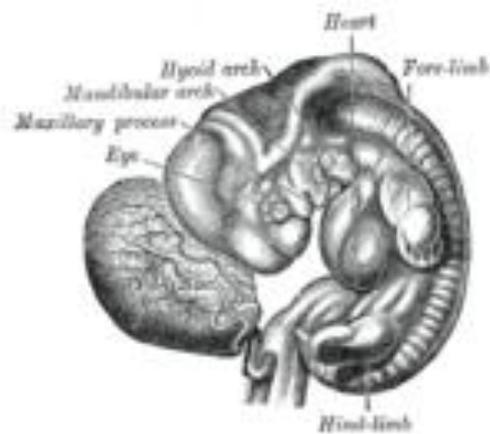


Figura 5: Embrión 4 semanas.  
Fuente: Internet.

A partir de la cuarta semana el embrión empieza a desarrollar los vestigios de los futuros órganos y aparatos, siendo muy sensible a cualquier cosa capaz de alterar ese desarrollo (figura 5).

El cambio más importante que se produce en esta última fase del primer mes de embarazo es el plegamiento del disco embrionario: la notocorda es el diámetro axial de un disco que comienza a cerrarse sobre sí mismo, dando lugar a una estructura tridimensional pseudocilíndrica que empieza a adoptar la forma de un organismo vertebrado. En su interior se forman las cavidades y membranas que darán lugar a órganos huecos como los pulmones. La parte media de los bordes queda atravesada por el cordón umbilical que fija el embrión al saco vitelino.

Comienza entonces una fase de crecimiento frenético que dura otro mes más, durante la que se van esbozando todos los órganos, sistemas y aparatos del futuro organismo adulto.

## Segundo mes

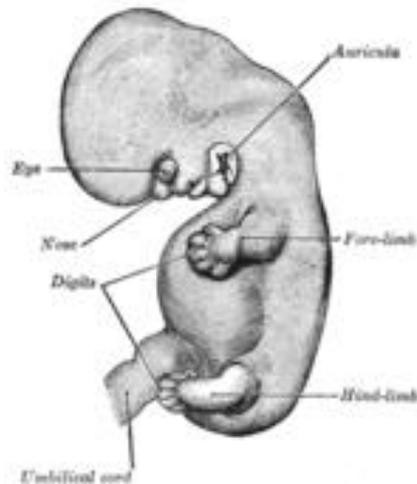


Figura 6: Embrión de seis semanas.

Fuente: internet.

A este mes se le conoce propiamente como periodo embrionario y se caracteriza por la formación de tejidos y órganos a partir de las hojas embrionarias -organogénesis-. Al estudio de este periodo se lo conoce como embriología especial (figura 6).

Del ectodermo se derivan los órganos y estructuras más externos, como la piel y sus anexos (pelos, uñas); la parte más exterior de los sistemas digestivo y respiratorio (boca y epitelio de la cavidad nasal); las células de la cresta neural (melanocitos, sistema nervioso periférico, dientes, cartílago); y el sistema nervioso central (cerebro, médula espinal, epitelio acústico, pituitaria, retina y nervios motores).

El mesodermo se divide en varios subtipos encargados de forma diferentes estructuras:

---

-Mesodermo cordado. Este tejido dará lugar a la notocorda, órgano transitorio cuya función más importante es la inducción de la formación del tubo neural y el establecimiento del eje antero-posterior.



Figura 7: Embrión de 9 semanas.  
Fuente: Internet.

A partir de este momento la estructura general está completa y pasa a denominarse feto (figura 7).

- Mesodermo dorsal somítico. Las células de este tejido formarán las somitas, bloques de células mesodermicas situadas a ambos lados del tubo neural que se desarrollarán para dar lugar a otros tejidos como el cartílago, el músculo, el esqueleto y la dermis.

-Mesodermo intermedio. Formará el aparato excretor y las gónadas.

-Mesodermo latero-ventral. Dará lugar al aparato circulatorio y va a tapizar todas las cavidades del organismo y todas las membranas extraembrionarias importantes para el transporte de nutrientes.

-Mesodermo precordial. Dará lugar al tejido mesenquimal de la cabeza, que formará muchos de los tejidos conectivos y la musculatura de la cara.



---

El endodermo dará lugar al epitelio de revestimiento de los tractos respiratorio y gastrointestinal. Es el origen de la vejiga urinaria y de las glándulas tiroides, paratiroides, hígado y páncreas.<sup>8</sup>



---

## CAPÍTULO 2

### ORIGEN DE LOS TEJIDOS DENTARIOS.

Durante la cuarta semana de vida embrionaria, se distinguen claramente los procesos primordiales (primitivos) que están a cargo del desarrollo de la cara. En sentido cefálico respecto de la cavidad bucal primitiva o estomodeo, se halla el proceso frontal, masa del ectodermo (epitelio embrionario) y mesénquima (tejido conectivo embrionario), que cubre la porción anterior de la vesícula cerebral del embrión (proencéfalo). En sentido caudal lateralmente del proceso frontal, están los procesos nasal medio y nasal lateral respectivamente.

El estomodeo está flanqueado por los procesos maxilares, mientras que los procesos mandibulares están situados inmediatamente debajo de la cavidad bucal primaria y se hallan conectados en la línea media por una depresión llamada cópula.

Al comienzo de la quinta semana de vida intrauterina, los procesos maxilares crecen en dirección central (hacia delante), en tanto que los procesos mandibulares comienzan a fusionarse en una estructura única a consecuencia del crecimiento mesenquimatoso en la profundidad de la cópula.

Entre la sexta y séptima semana los procesos maxilares y mandibulares se fusionan lateralmente al estomodeo, reduciendo así el tamaño de la abertura bucal.

El paladar primitivo deriva de la unión y fusión de los procesos nasales medios y maxilares. Durante la sexta semana de gestación, queda completado el triangulo palatino que incluya la porción mediana del labio

superior y la zona premaxilar que finalmente dará origen al hueso alveolar que aloja los cuatro incisivos superiores.

En esta etapa del desarrollo, el paladar primario es una banda firme de tejido con cubierta ectodérmica e interior mesenquimatoso. La separación entre el labio y la futura zona alveolar se efectúa más tarde gracias al desarrollo de la lámina labiovestibular. Esta es una proliferación ectodérmica que migra desde las células superficiales ectodérmicas que cubren al paladar primario hacia el tejido conectivo indiferenciado subyacente o mesénquima. La forma de esta estructura es tal, que esboza el futuro surco gingival. De esta forma, el labio que separa de otros derivados de los procesos maxilares, adquiriendo así libertad de movimientos.

En este momento también aparece una extensión media de la lámina ectodérmica, que es la lámina dentaria y dará origen a los dientes (figura 8).

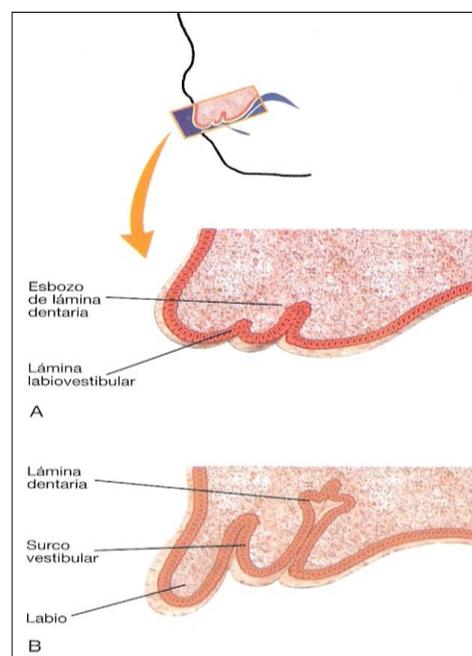


Figura 8. Esquema de la vista sagital del embrión de 6-7 semanas.

Fuente: Boj. Odontopediatria. 2004.



---

La dentición primaria se origina alrededor de la sexta semana del desarrollo embrionario a partir de una invaginación en forma de herradura del epitelio bucal hacia el mesénquima subyacente de cada maxilar; ésta invaginación recibe el nombre de lámina dental epitelial primaria. Las extensiones distales de esta banda forman los molares permanentes en los cuatro cuadrantes.<sup>6</sup>



---

## CAPÍTULO 3

### PERÍODOS DE LA ODONTOGÉNESIS.

La odontogénesis es el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental. En este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del ectodermo y mesodermo, separados ambos por una capa de origen epitelial llamada capa basal.

Cerca de la sexta semana de desarrollo embrionario, aparecen unas zonas de mayor actividad y engrosamiento en las células más internas del epitelio oral (ectodermo) que darán origen a la lámina dental. A partir de este momento comienza a incorporarse en su estructura el mesodermo y ulteriores procesos de proliferación e histodiferenciación conducirán al crecimiento y desarrollo de los gérmenes dentarios.

Aunque éste es un proceso continuo y no es posible establecer diferencias claras entre los estadios por los que atraviesa, para que resulte más fácil su comprensión los clasificaremos en cinco periodos.

Período de iniciación.

Cerca de la quinta y de la sexta semana de vida intrauterina, se inicia la formación de los órganos dentarios primarios, a partir de una expansión de la capa basal del epitelio de la cavidad oral primitiva que dará origen a la lámina dental del futuro germen dental. Esta capa basal está compuesta por células que se organizan linealmente sobre la membrana basal, constituyéndose, de esta forma, la división histórica entre el ectodermo (epitelio) y el mesodermo (mesénquima) (figura 9).

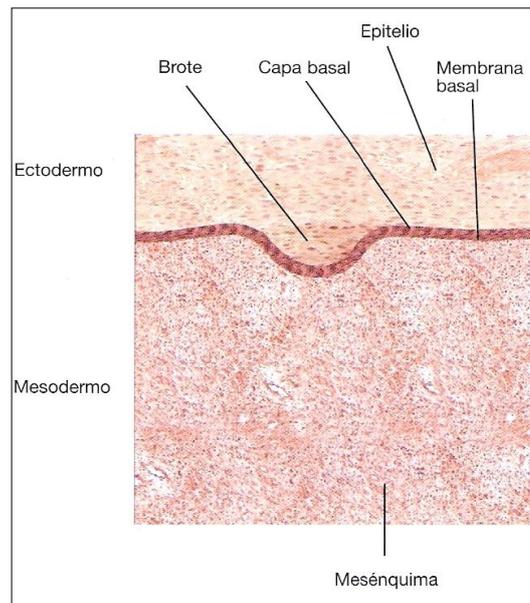


Figura 9. Esquema del período de iniciación (estadio de brote).

Fuente: J.R. Boj. Odontopediatría. 2004.

A lo largo de la membrana basal, se originan 20 lugares específicos (10 en el maxilar y 10 en la mandíbula), donde las células más internas del epitelio bucal adyacentes a la membrana basal (células del estrato basal), tendrán mayor actividad, multiplicándose a mucha mayor velocidad que las contiguas, dando lugar a los brotes o gérmenes dentarios.

En el momento en el que comienza el periodo de iniciación, también llamado etapa de brote, será diferente según el diente que se trate.

Período de proliferación.

Alrededor de la décima semana embrionaria, las células epiteliales proliferan y la superficie profunda de los brotes se invagina – probablemente debido a la fuerza de crecimiento de las células ectomesenquimales-, lo que produce la formación del germen dental. Al proliferar las células epiteliales, forman una especie de casquete y la

incorporación de mesodermo por debajo y por dentro del casquete produce la papila dental (figura 10).

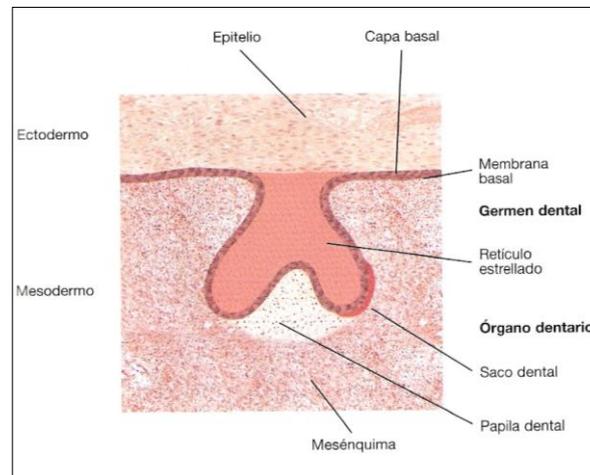


Figura 10. Esquema del período de proliferación o de casquete.

Fuente: J.R. Boj. Odontopediatría. 2004.

El mesodermo que rodea al órgano dentario y a la papila dental dará origen al saco dental.

Cada germen dental en este momento estaría constituido por el órgano del esmalte, también llamado órgano dental (de origen epitelial), la papila dental (de origen ectomesenquimal) y el saco dental (de origen mesodérmico).

El órgano del esmalte posee cuatro capas no totalmente diferenciadas:

La capa externa o epitelio dental externo. Constituida por células cuboidales que están en contacto con el saco dental.

La porción central o retículo estrellado. Sus células son polimórficas y están incluidas en una matriz fluida.

La capa más interna o epitelio dental interno. Rodea la papila dental y está constituida por células capaces de transformarse en ameloblastos o células encargadas de secretar esmalte.



---

Recubriendo una pequeña parte del retículo estrellado, existe una condensación celular escamosa del epitelio dental interno que recibe el nombre de retículo intermedio y posiblemente sirva de ayuda a los ameloblastos para formar el esmalte.

La papila dental evolucionada a partir del tejido mesodérmico que se invagina por debajo y por dentro del casquete, dará origen a la dentina y a la pulpa. Asimismo, el saco dental formado a partir del mesénquima que rodea el órgano dentario y a la papila dental, dará origen a las estructuras de soporte dentario, es decir, al cemento y al ligamento periodontal.

Por lo tanto, en este período, el germen dentario tiene todos los tejidos necesarios para el desarrollo del diente y su ligamento periodontal:

- Órgano dental que dará origen al esmalte.
- Papila dental que originará la dentina y la pulpa.
- El saco dental que generará el ligamento periodontal.

Período de histodiferenciación.

Aproximadamente, sobre las catorce semanas de vida intrauterina y durante la fase de histodiferenciación, las células de germen dentario comienzan a especializarse. Las dos extensiones del casquete siguen creciendo hacia el mesodermo adquiriendo la forma de campana y, el tejido mesodérmico que se encuentra dentro de esta campana es el que dará origen a la papila dental.

La membrana basal –dividida en epitelio dental interno y externo- rodea totalmente el órgano dental, en cuyo interior el retículo estrellado se expande y se organiza para la posterior formación del esmalte.

La condensación del tejido mesodérmico adyacente a la parte externa de la campana, habrá formado el saco dental que dará origen al cemento y al ligamento periodontal.

La lámina dentaria del diente temporal se va contrayendo progresivamente hasta semejarse a un cordón, a la vez que comienza a emitir una extensión que dará lugar al futuro diente permanente (figura 11).

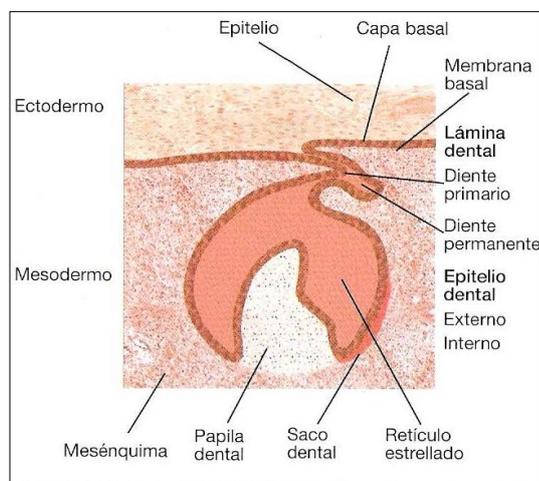


Figura 11. Esquema de histodiferenciación o de campana.

Fuente: J.R. Boj. Odontopediatría. 2004.

Periodo de morfodiferenciación.

Sobre las 18 semanas de vida fetal y durante una fase más avanzada de la campana que llamamos morfodiferenciación, las células del germen dentario se organizan y se disponen de forma que determinan el tamaño y la forma de la corona del diente (figura 12).

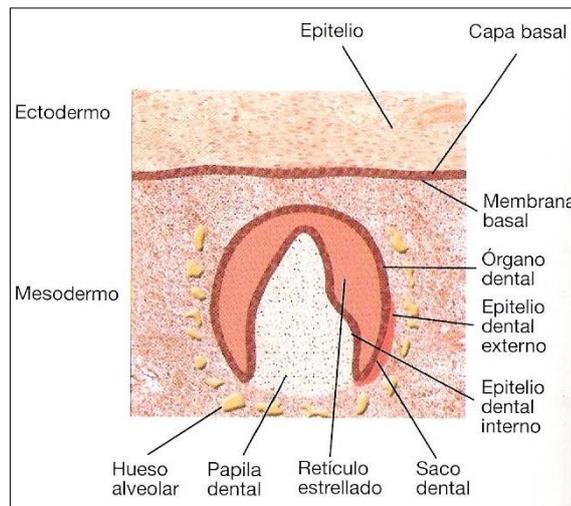


Figura 12. Esquema del período de morfo-diferenciación.

Fuente: J.R. Boj. Odontopediatría. 2004.

En este período, las cuatro etapas del órgano del esmalte ya se encuentran completamente diferenciadas y a la altura del futuro cuello del diente, los epitelios dentales externos e internos se unen y forman al asa cervical de la cual deriva la raíz dentaria.

Las células del epitelio dental interno más cercanas al retículo estrellado (preameloblastos) se diferencian en ameloblastos o células secretoras de esmalte.

Estas células se sitúan primero en los futuros vértices cúspides o bordes incisales y posteriormente en el asa cervical o cuello del diente determinando así su forma. A medida que los ameloblastos comienzan su formación, las células del ectomesénquima de la papila dental próximas al epitelio dental interno (preodontoblastos) se diferencian en odontoblastos, encargadas de la formación de dentina. Esta doble capa celular, constituida por ameloblastos y odontoblastos, recibe el nombre de membrana amelodentinaria o membrana bilaminar. Simultáneamente la parte central de la papila dental dará origen a la pulpa.



---

Las células del retículo estrellado, que en un principio eran polimórficas, adquieren en aspecto estrellado, debido a que en el espacio extracelular va depositándose una sustancia mucoide rica en mucopolisacáridos hidrófilos que aleja unas células de otras, manteniéndose unidas por desmosomas.

Este proceso crea un espacio en el órgano del esmalte para que la corona del diente vaya desarrollándose.

Durante esta fase, la lámina dental desaparece, excepto en la parte adyacente al diente primario en desarrollo, convirtiéndolo en un órgano interno libre. Al mismo tiempo emite una proliferación hacia lingual para iniciar el desarrollo del diente permanente. Esto sucede entre el quinto y el noveno mes de vida intrauterina, comenzando por los incisivos centrales y finalizando con los segundos premolares. Los primeros molares permanentes se inician a partir de extensiones distales de la lámina dental ya en el cuarto mes intrauterino y los segundos y terceros molares, empiezan a formarse después del nacimiento a la edad de 1 y 4 años, respectivamente.

Período de aposición.

Finalizada la fase que da origen al tamaño y forma del diente, se inicia la fase de Aposición, llamada de esta forma por el crecimiento aposicional, aditivo y en forma de capas de una matriz no vital segregada por las células con un carácter de matriz tisular (ameloblastos y odontoblastos). Una vez completado el patrón, es decir, la unión amelodentinaria, las células formadoras, siguiendo un ritmo definido, depositan la matriz de esmalte y dentina en sitios específicos conocidos como centro de crecimiento, situados a lo largo de las uniones amelodentinarias y cementodentinarias (figura 13).<sup>6</sup>

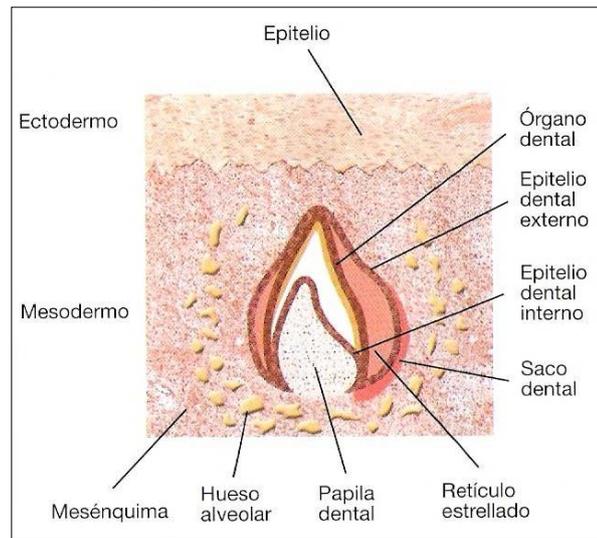


Figura 13. Esquema del período de aposición.

Fuente: J.R. Boj. Odontopediatría. 2004.

## CAPÍTULO 4

### CALCIFICACIÓN, ERUPCIÓN, CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE ERUPCIÓN

La calcificación o mineralización dentaria comprende la precipitación de sales minerales (principalmente calcio y fósforo) sobre la matriz tisular previamente desarrollada. El proceso comienza con la precipitación de esmalte en las puntas de la cúspide y en los bordes incisales de los dientes, continuando con la precipitación de capas sucesivas y concéntricas sobre estos pequeños puntos de origen.

Cada diente primario o secundario comienza su calcificación en un momento determinado. De esta forma los dientes primarios comienzan su calcificación entre las 14 y las 18 semanas de vida intrauterina, iniciándose en los incisivos centrales y terminando por los segundos molares (figura 14).<sup>6</sup>

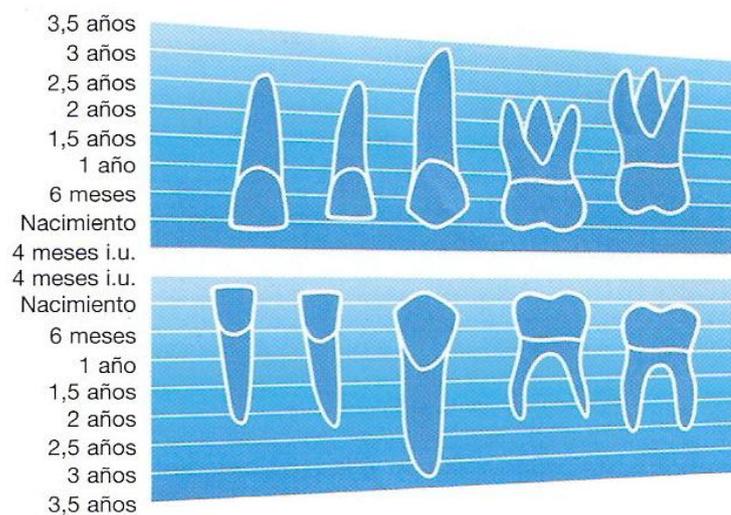


Figura 14. Cronología de la calcificación de los dientes temporales.

Fuente: J.R. Boj. Odontopediatría. 2004.

Los ápices de los dientes temporales se cierran entre el año y medio y los tres años. Es decir, aproximadamente un año después de su aparición en boca.

Los dientes secundarios inician su calcificación en el momento del nacimiento, siendo los primeros molares permanentes los primeros en iniciar su calcificación para continuar a los pocos meses de vida con los incisivos centrales superiores e inferiores y laterales inferiores a la vez que ambos caninos; seguidamente lo harán los incisivos laterales superiores al año de vida, produciéndose la calcificación de los primeros premolares a los dos años y medio. Estos últimos junto con los segundos y terceros molares sufren una gran variabilidad, particularmente si hablamos de los segundos premolares inferiores, que a veces no inician su calcificación hasta los cuatro o cinco años de edad (figura 15).<sup>6</sup>

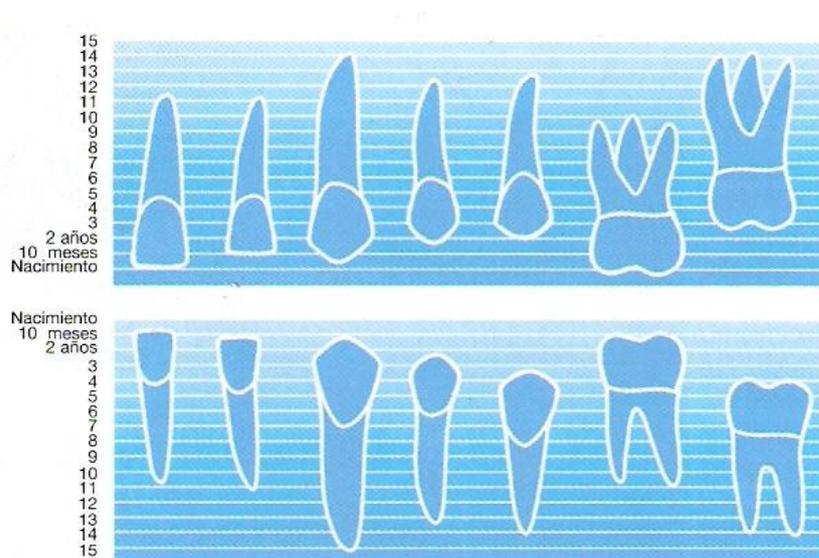


Figura 15. Cronología de la calcificación de los dientes secundarios.

Fuente: J.R. Boj. Odontopediatría. 2004.

Sin embargo, en ocasiones, ante la sospecha de un retraso en la calcificación o de una posible agenesia, los diez períodos descritos por Nolla (fig. 16) nos proporcionan un instrumento clínico y crítico muy útil en

este sentido. De estos estadios son de especial interés el estadio 2, que nos permite ya evidenciar la presencia de un diente, el estadio 6, en el que, completa la formación de la corona, se inicia su migración intraalveolar y el estadio 8, en el que formados ya 2/3 de raíz, inicia su aparición en boca.

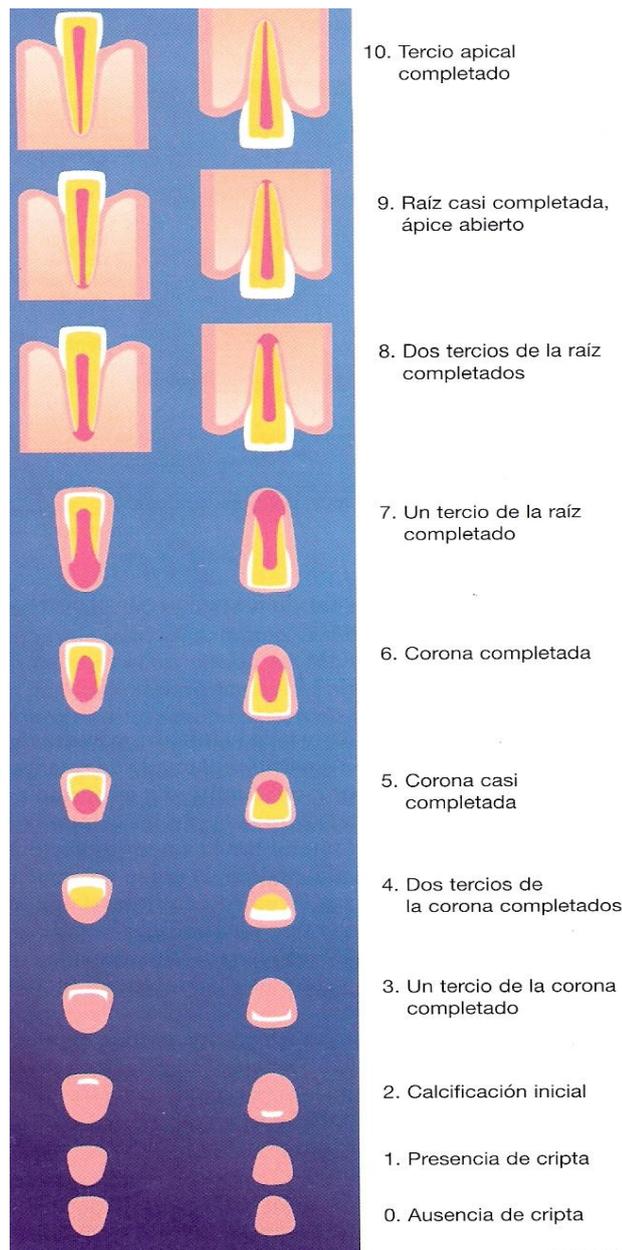


Figura 16: los diez períodos de Nolla.  
Fuente: J.R. Boj. Odontopediatría. 2004.



---

En cuanto a su cierre apical, los dientes secundarios completan su formación radicular aproximadamente en unos tres años y medio de su erupción.<sup>6</sup>

## FISIOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN

Lo que en un principio constituye los rodetes gingivales recubiertos por su epitelio oral, van a sufrir una serie de transformaciones, que darán lugar a la aparición en primer lugar, de la dentición decidua o primaria, que progresivamente y tras la reabsorción de su raíz se verá sustituida por los dientes de la segunda dentición o secundaria.

Todo este proceso comienza por la odontogénesis o formación de los gérmenes dentarios y su posterior maduración o calcificación, aunque el movimiento axial relativamente rápido del diente comienza con el desarrollo de la raíz. Cuando la longitud de la raíz es de 1-2 mm, se inicia del crecimiento de los tabiques alveolares y, simultáneamente a este crecimiento radicular, ocurre el desarrollo de la membrana periodontal.

Al alcanzar la longitud radicular entre la mitad y lo 2/3 de su longitud final, la corona se acerca a la cavidad oral y, en el momento que el diente perfora la encía, ambos epitelios –oral y dentario- se fusionan, se queratizan y se hienden exponiendo al diente, lo que permitirá que éste aparezca en la cavidad oral sin que la encía se ulcere.

Aunque la erupción no comienza hasta iniciarse el crecimiento de la raíz, no es éste el único factor que interviene en el proceso eruptivo, ya que se ha observado que en el caso de pérdida prematura de dientes temporales precedida de flemón y osteólisis en furca, el germen se desplaza intraalveolarmente sin que su raíz haya crecido.



---

Así pues, aunque se han propuesto muchas teorías sobre los factores responsables de la erupción dentaria, parece ser que los más citados son:

- Crecimiento radicular.
- Proliferación de la vaina epitelial de la vaina radicular de Hertwing.
- Fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor y debajo de la raíz.
- Crecimiento del hueso alveolar u fenómenos de aposición en el fondo.
- Crecimiento de la dentina, la constricción pulpar y el crecimiento de la membrana periodontal por la maduración del colágeno en el ligamento.
- Presiones por la acción muscular que envuelve a la dentadura.
- Reabsorción de la cresta alveolar y el desarrollo de los tabiques alveolares.

Dado que todos estos procesos suceden en el mismo momento de la erupción, es difícil saber cuál de ellos es la causa de la erupción dental.

Por lo tanto la erupción dental es el resultado de una interrelación entre todos estos factores, si bien el crecimiento de la raíz y de los procesos alveolares constituyen en gran parte, los factores esenciales en el proceso eruptivo.

Moyers (1981) distingue tres fases en la erupción:

1. Fase preeruptiva. Corresponde en la que, completada la calcificación de la corona, se inicia la formación de la raíz y tiene lugar la migración intraalveolar hacia la superficie de la cavidad oral.
2. Fase eruptiva prefuncional. Es la etapa en la que el diente está presente ya en boca sin establecer contacto con el antagonista. Cuando el diente perfora la encía, su raíz presenta aproximadamente entre la mitad y los 2/3 de su longitud final.

3. Fase eruptiva funcional. En esta fase el diente ya establece su oclusión con el antagonista y los movimientos que ocurren van a durar toda la vida, tratando de compensar el desgaste o abrasión dentaria.<sup>9</sup>

### ERUPCIÓN DE LA PRIMERA DENTICIÓN

Es habitual que la aparición en boca de los dientes primarios produzca una escasa sintomatología, apareciendo un ligero enrojecimiento e hinchazón de la mucosa oral que será sustituido por una pequeña isquemia en el punto en el que el diente perfora la encía, y ambos epitelios –oral y dental- se unan. Los dientes temporales comienzan a hacer su aparición en boca generalmente a los 6 meses de edad y su consecuencia eruptiva es la siguiente: incisivo central inferior, incisivo central superior, incisivo lateral superior, incisivo lateral inferior, primer molar inferior, primer molar superior, canino inferior, canino superior, segundo molar inferior, segundo molar superior (figura 17).<sup>6</sup>

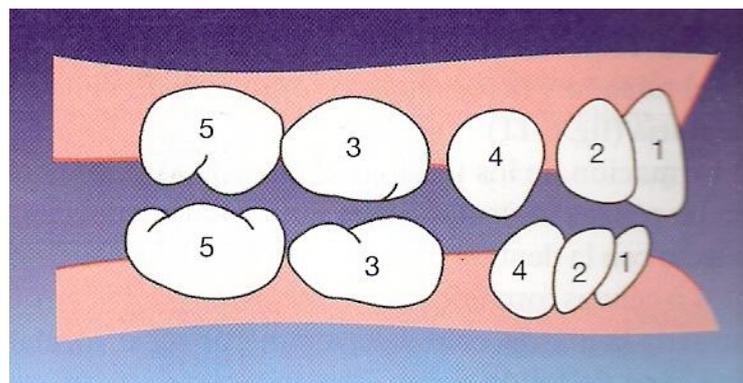


Figura 17: secuencia más común en la erupción de la primera dentición.

Fuente: J.R. Boj. Odontopediatría. 2004.

Es decir, en general, los dientes de la arcada inferior preceden a los de la superior, aunque los incisivos laterales superiores suelen preceder a los inferiores (tabla 1).



Dientes temporales	Formación de tejido duro (semanas de útero)	Cantidad de esmalte formado al nacer	Esmalte terminado (meses después del nacimiento)	Erupción (promedio de edad en meses $\pm$ DE)	Raíz terminada (año)
<i>Superiores</i>					
Incisivo central	14 (13-16)	Cinco sextos	1 1/2	10 (8-12)	1 1/2
Incisivo lateral	16 (14 2/3-16 1/2)	Dos tercios	2 1/2	11 (9-13)	2
Canino	17 (15-18)	Un tercio	9	19 (16-22)	3 1/4
Primer molar	15 1/2 (14 1/2-17)	Cúspides unidas; oclusal totalmente calcificado	6	16 (13-19) Niños (14-18) Niñas	2 1/2
Segundo molar	19 (16-23 1/2)	Vértices cuspídeos todavía aislados	11	29 (25-33)	3
<i>Inferiores</i>					
Incisivo central	14 (13-16)	Tres quintos	2 1/2	8 (6-10)	1 1/2
Incisivo lateral	16 (14 2/3-16 1/2)	Tres quintos	3	13 (10-16)	1 1/2
Caninos inferiores	17 (16-18)	Un tercio	9	17 (15-21)	3 1/4
Primer molar	15 1/2 (14 1/2-17)	Cúspides unidas; oclusal completamente calcificado	5 1/2	16 (14-18)	2 1/4
Segundo molar	18 (17-19 1/2)	Vértices cuspídeos todavía aislados	10	27 (23-31) Niños (24-30) Niñas	3

Tabla 1. Cronología del desarrollo de la dentición primaria.

Fuente: J.B. Boj. Odontopediatría. 2004.

Pueden considerarse como total mente normales pequeñas variaciones individuales a las que frecuentemente se les atribuye una influencia genética. De todos modos, entre los 24 y 36 meses de edad han hecho ya su aparición los 20 dientes de la dentición temporal, encontrándose ya a los tres años totalmente formados y en oclusión.

Massler considera 36 meses como normal, con una desviación estándar de  $\pm 6$  meses.<sup>6</sup>

#### ERUPCIÓN DE LA SEGUNDA DENTICIÓN.

En la aparición de la segunda dentición, se da una mayor variabilidad como consecuencia de la influencia de factores hormonales y de la diferencia de sexo, pudiéndose admitir unos valores promedio para



hombres y mujeres (tabla 2), si bien se ha de admitir un adelanto proporcional de 3 a 7 meses en las mujeres. Sin embargo, en un estudio reciente sobre la población española, se ha encontrado que, aunque los incisivos centrales, laterales y primeros molares erupcionan antes en las niñas, los caninos, primeros y segundos premolares, comienzan su erupción a edades similares en ambos sexos.<sup>6</sup>

Dientes	Inicio de la formación de tejido duro	Cantidad de esmalte al nacer	Esmalte terminado (años)	Erupción (años)	Raíz terminada (años)
<i>Superiores</i>					
Incisivo central	3 a 4 meses	-	4 a 5	7 a 8	10
Incisivo lateral	10 a 12 meses	-	4 a 5	8 a 9	11
Canino	4 a 5 meses	-	6 a 7	11 a 12	13 a 15
Primer premolar	1 1/2 a 1 3/4 años	-	5 a 6	10 a 11	12 a 13
Segundo premolar	2 a 2 1/4 años	-	6 a 7	10 a 12	12 a 14
Primer molar	Nacimiento	A veces un rastro	2 1/2 a 3	6 a 7	9 a 10
Segundo molar	2 1/2 a 3 meses	-	7 a 8	12 a 13	14 a 16
<i>Inferiores</i>					
Incisivo central	3 a 4 meses	-	4 a 5	6 a 7	9
Incisivo lateral	3 a 4 meses	-	4 a 5	7 a 8	10
Canino	4 a 5 meses	-	6 a 7	9 a 10	12 a 14
Primer premolar	1 3/4 a 2 años	-	5 a 6	10 a 12	12 a 13
Segundo premolar	2 1/4 a 2 1/2 años	-	6 a 7	11 a 12	13 a 14
Primer molar	Nacimiento	A veces un rastro	2 1/2 a 3	6 a 7	9 a 10
Segundo molar	2 1/2 a 3 años	-	7 a 8	11 a 13	14 a 15

Tabla 2. Cronología del desarrollo de la dentición temporal.

Fuente: J.R. Boj. Odontopediatría. 2004.

Clásicamente se admite que el primer diente definitivo que erupciona es el primer molar permanente. Este molar erupciona a los 6 años, por distal del segundo molar temporal. De los 6 años y medio a los 7 erupciona el incisivo central inferior; a continuación y por este orden, erupcionan los incisivos centrales superiores, seguidos de los laterales inferiores y superiores que lo hacen sobre los 8 años. En esta etapa del recambio nos encontramos en dentición mixta primera fase; posteriormente tiene lugar el recambio en los sectores laterales, y desde este momento hasta su finalización constituye el período de dentición mixta segunda fase.

Alcanzada esta situación, hay que hacer diferenciación entre la arcada superior y la inferior, puesto que la secuencia es diferente. En la arcada inferior aparecerá en primer lugar el canino, seguido del primer y segundo premolar (3-4-5), si bien podemos encontrar un cierto número de casos en los que el canino hace su aparición tras el primer premolar antes de que lo haga el segundo (4-3-5). Cualquier otra situación sería patológica y se vería incrementada cuando el segundo molar permanente erupcione antes de que esta secuencia ideal (3-4-5) o normal (4-3-5) se haya completado. En la arcada superior sucedería algo similar, siendo siempre el canino el que podría cambiar su cronología, ya que lo más frecuente es que éste lo haga después de la aparición del primer premolar y antes del segundo (4-3-5) o bien, después de la erupción de los premolares (4-5-3). Sin embargo, lo que siempre se considera como anómalo es la erupción del segundo molar permanente antes de que se haya producido el recambio del segundo molar temporal (figura 18).

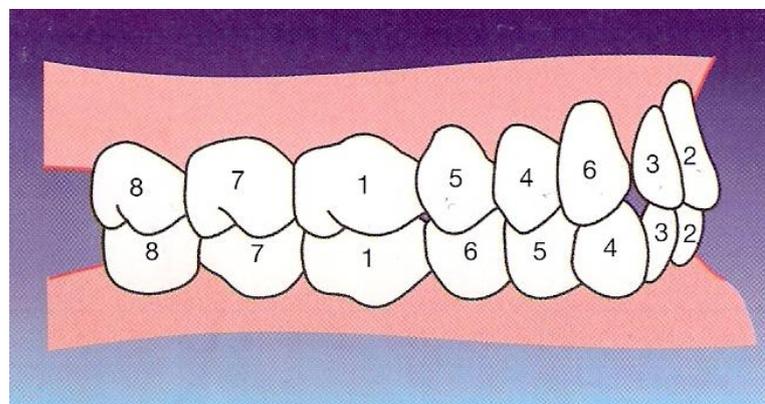


Figura 18: Secuencia ideal en la erupción de la dentición secundaria.

Fuente: J.R.Boj. Odontopediatría. 2004.

Dado que la posición de la lámina dental se haya por lingual de los gérmenes de los primarios, los dientes anteriores se desarrollarán por lingual y cerca del ápice de los primarios, y su migración hacia la cavidad bucal comienza con el inicio de su formación radicular. En su trayecto se encuentran con la raíz de los dientes primarios, la reabsorbe y hacen



---

erupción apenas por labial de estos dientes primarios, siendo muy frecuente que aún permanezcan en boca las coronas de estos incisivos primarios, o en el caso de que se hayan exfoliado, el incisivo de la segunda dentición habrá de reabrir la encía para hacer su aparición en boca, ya que está cierra después de la caída del temporal. Por ello, los dientes secundarios suelen estar más inclinados hacia bucal que sus predecesores.

Los premolares se desarrollan igualmente por lingual de la lámina dental de los molares primarios, surgen entre las raíces de dichos molares primarios y erupcionan en posición levemente mesial, y a diferencia de los incisivos, la corona de los premolares no estará cubierta por encía, quedando expuesta a la cavidad oral en el momento de la exfoliación del molar primario. Por último, los molares secundarios se desarrollan a partir de una proliferación distal de la lámina dental de los segundos molares primarios y de la misma forma que los premolares emergen con una inclinación mesial.<sup>6</sup>



---

## CAPÍTULO 5

### ALTERACIONES DE LA REGIÓN ORAL.

Las alteraciones del desarrollo afectan tanto tejidos blandos como duros y los órganos dentarios no son la excepción, ya que se ven afectados en número, tamaño y forma. Dichas alteraciones se presentan tanto en la primera como en la segunda dentición, por lo que las manifestaciones y el grado de expresión varían, pueden manifestarse en forma independiente o estar asociados con algún síndrome.<sup>10</sup>

El desarrollo de la dentición incluye una serie de fenómenos genéticos controlados. La morfología, estructura y composición de los dientes están determinadas por una sucesión de fenómenos moleculares regulados por cientos de genes.

La dentición humana comienza a formarse alrededor de la cuarta semana de vida intrauterina, y continúa hasta el final de la adolescencia, cuando la calcificación de los terceros molares termina. Debido a que la duración del proceso es larga en el tiempo, también las influencias ambientales pueden alterarlo. Por ello, comprender el desarrollo normal de los dientes es necesario para identificar las condiciones normales y anormales, y, de esta forma, realizar una terapéutica adecuada.<sup>6</sup>

#### Alteraciones de tamaño.

Microdoncia.

Uno o más dientes cuyo tamaño es inferior a lo normal.<sup>11</sup>

Hablaremos de microdoncia generalizada o verdadera cuando los dientes sean en verdad inferiores a lo normal; y hablaremos de microdoncia



generalizada relativa se emplea cuando la mandíbula y el maxilar superior son de un tamaño algo mayor que el normal, pero los dientes son de tamaño normal, dando la falsa impresión de microdoncia generalizada o verdadera. En ésta última los dientes están espaciados.

También podemos clasificar la microdoncia como generalizada o total, con afectación de todos los dientes; y localizada o parcial, con afectación de un diente o grupo de dientes aislados (figura 19).



Figura 19. Ejemplo de microdoncia localizada o parcial del diente 3.1

Fuente:Internet.

La microdoncia generalizada verdadera es muy infrecuente y se da sobre todo en el enanismo hipofisiario, y en algún síndrome como el Down.

La microdoncia localizada o parcial afecta a uno o más dientes aislados, y es mucho más frecuente que la microdoncia generalizada. Suele ir acompañada de alteraciones de la forma del diente, sobre todo en el caso de los incisivos laterales superiores, en los que es frecuente que adopten forma conoide, en clavija o destornillador. Obedece generalmente a causas genéticas y se le atribuye un patrón hereditario autosómico dominante. La microdoncia localizada afecta predominantemente a los incisivos laterales superiores. Le siguen en frecuencia los terceros molares y los premolares, así como los dientes supernumerarios.



---

Es de destacar que los dientes más frecuentemente microdónticos son aquellos que tienden a desaparecer en la evolución filogenética: por lo tanto, la microdoncia de estos dientes será la expresión variable de los genes para la agenesia de los mismos.

Con frecuencia hay individuos de una familia con agenesia de uno o ambos laterales, y en otros individuos de la misma familia se presentan dientes microdónticos. Hay individuos también donde en una hemiarcada hay agenesia de un diente, y el contralateral es microdóntico (figura 20).<sup>12</sup>



Figura 20: Microdoncia del incisivo lateral superior.

Fuente: Sapp. Patología Oral y Maxilofacial. 2005

En ocasiones la microdoncia localizada se asocia a ciertos síndromes, como las displasias ectodérmicas, el síndrome de Down o la microsomía hemifacial, enfermedad debida a una alteración en la arteria del estribo que da lugar a un déficit de irrigación unilateral, y trae como consecuencia un desarrollo insuficiente de las estructuras anatómicas de esa región.

La microdoncia, tanto en sus variantes verdadera como relativa, da lugar a trastornos estéticos por la habitual presencia de diastemas importantes entre los dientes. Para una mejora estética suele precisarse el recurso a las restauraciones con resinas compuestas, carillas de porcelana o incluso coronas.

---

Macrodoncia.

Uno o más dientes cuyo tamaño es mayor que el normal. <sup>11</sup>

El aumento de tamaño de los dientes se denomina macrodoncia, y, como la microdoncia, lo podemos clasificar en verdadero o relativo, y en generalizado o parcial (figura 21). Al igual que la microdoncia, la macrodoncia puede clasificarse así:

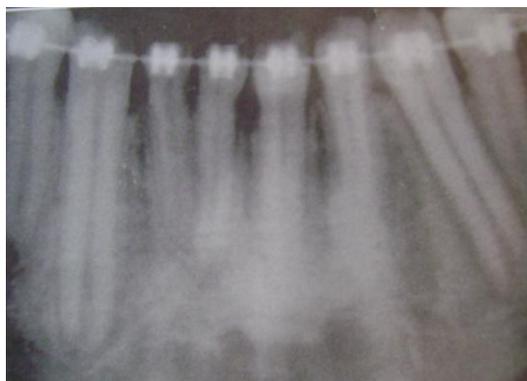


Figura 21: Los caninos inferiores muestran raíces con una longitud excesiva (radiculomegalia).

Fuente: Sapp. Patología Oral y Maxilofacial. 2005.

- La macrodoncia generalizada verdadera (también denominada macrodontismo) verdadera se suele asociar a trastornos del desarrollo, como el gigantismo hipofisiario.
- Macrodoncia generalizada relativa se emplea para describir un estado en el cual la mandíbula y/o el maxilar son algo mayores a lo normal, pero los dientes son de tamaño normal. En este trastorno, las arcadas presentan apiñamiento de los dientes.
- Las macrodoncias regionales o localizadas son poco frecuentes, se observa a veces del lado afectado de la boca en pacientes con hipertrofia hemifacial. La macrodoncia de un diente aislado se observa en ocasiones, pero es rara y no debería confundirse con fusión o geminación.



---

La macrodoncia generalizada, tanto si es verdadera como relativa, puede requerir tratamiento ortodóncico si da lugar a apiñamientos o malposiciones dentarias. La macrodoncia localizada generalmente no requiere tratamiento.

Alteraciones de la erupción.

El tiempo de la erupción varía para los dientes temporales y permanentes 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>11</sup>

Erupción prematura.

Los dientes primarios que han hecho erupción al nacimiento se denominan dientes natales (figura 22). Los dientes temporales que hacen erupción durante los primeros 30 días de vida se denominan dientes neonatales. La erupción prematura suele involucrar uno o dos dientes, muy comúnmente los incisivos centrales mandibulares primarios. Aunque la etiología de este fenómeno es desconocida, se observa a veces un patrón familiar. Los dientes natales y los dientes neonatales suelen formar parte de la dotación normal de dientes temporales; no son dientes supernumerarios y deberían por ello ser conservados si es posible.<sup>11</sup>



Figura 22: Dientes natales.

Fuente: Sapp. Patología Oral y Maxilofacial. 2005.

#### Erupción retrasada.

La erupción retrasada se refiere por lo general a la primera aparición de dientes temporales e relación con el intervalo de edad normal.<sup>11</sup>

#### Dientes impactados.

Dientes que siguen formándose dentro del hueso pero fracasan en el proceso de erupción. Los dientes que no hacen erupción a causa de apiñamiento de la arcada dentaria, localización carente de vía de erupción, o que son obstaculizados por alguna barrera física, se denominan dientes impactados (figura 23).<sup>11</sup>



Figura 23: Tercer molar inferior impactado.

Fuente: Sapp. Patología Oral y Maxilofacial. 2005.

Alteraciones de la forma.

Dislaceración.

Incurvación o angulación pronunciada de la porción radicular de un diente.<sup>11</sup>



Figura 24: Dislaceración de un incisivo central superior.

Fuente: Internet.

Aunque algunos ejemplos de dislaceración son consecuencia de un traumatismo durante el desarrollo del diente (figura 24), la mayoría de los casos se producen por la formación continuada de la raíz a lo largo de un avía de erupción incurvada o tortuosa. En algunos casos la causa de la raíz doblada o curva es ideopática. La dislaceración puede dificultar la



---

extracción del diente, lo que subraya la importancia de obtener radiografías preoperatorios antes de extraer un diente.

Taurodontismo.

Molar con una corona alargada y situada en una posición apical respecto a la bifurcación de las raíces, que da por resultado una cámara pulpar coronal rectangular de tamaño mayor que el normal (figura 25).<sup>11</sup>



Figura 25: Taurodontismo.

Fuente: Internet.

El taurodontismo, que significa « dientes de toro» es un trastorno del desarrollo que afecta principalmente a los molares, aunque también se afecta a veces a los premolares. Pueden afectarse tanto los dientes temporales como los permanentes, pero la afectación de éstos parece ser más frecuente.

Diente invaginado.

Anomalía del desarrollo en la cual un área focal de la corona, que afecta principalmente a los incisivos laterales del maxilar, está plegada hacia adentro (invaginada) en mayor o menor grado; cuando es grave, se origina un diente de forma cónica con un pequeño orificio superficial



---

(«dens in dente») que rápidamente se envuelve objeto de caries, pulpitis e inflamación periapical (figura 26).<sup>11</sup>



Figura 26: Dens in dente.

Fuente: Internet.

Cúspides supernumerarias.

Son crecimientos anormales de cúspides adicionales o supernumerarias. Pueden aparecer en cualquier grupo dentario, y en cualquier localización. Su existencia puede generar tres tipos de problemas:

-Aumento de la susceptibilidad a la caries, por la aparición habitual de un surco o fisura profundo en su unión a la corona

-Riesgo de exposición pulpar en procesos operatorios, por la presencia posible de un cuerno pulpar en su interior.

-Trastorno estético, no fácil de eliminar, dado que puede haber un asta pulpar en el interior.

Las cúspides accesorias se suelen considerar anomalías en función del grupo racial al que nos estemos refiriendo. Así, el tubérculo de Carabelli,



---

presente en cerca de un 90% de los individuos de raza blanca, es una anomalía en la raza mongólica. Con la llamada cúspide de Bolk o tubérculo paramolar, ocurre lo contrario.

Ejemplos de tales cúspides supernumerarias son el diente evaginado y las cúspides en garra. El diente evaginado consiste en una elevación de esmalte en el surco central o la vertiente lingual de la cúspide vestibular de premolares y molares permanentes. Suele contener, además del esmalte, dentina y pulpa. Hoffman en 1964 menciona que la frecuencia de aparición del diente evaginado está ligado también a factores raciales, con predominio en la raza mongólica. Puede producir problemas oclusales e incluso dar lugar a patología pulpar precoz al desgastarse deprisa por efecto de la masticación, exponiéndose el cuerno pulpar que presenta en su interior. Para evitarlo debe realizarse un tallado selectivo del diente antagonista.

La anomalía contraria, por reducción en el número de cúspides, es muy rara.

Las cúspides en garra es una forma rara, pero clínicamente importante, de cúspide supernumeraria, que se observa típicamente sobre la cara palatina de los incisivos centrales superiores, debido a que su forma se asemeja a la garra del águila (figura 27). Esta cúspide anormal se origina en la porción del cíngulo del diente y suele extenderse hasta el borde incisivo como una proyección prominente de esmalte que le da una forma de T.<sup>11</sup>



Figura 27: Cúspides en garra.

Fuente: Sapp. Patología Oral y MAXilofacial. 2005.

#### Raíces supernumerarias.

Las raíces adicionales (número superior al esperado) se denominan raíces supernumerarias. Este es un fenómeno común del desarrollo que se observa con mayor frecuencia en los premolares superiores (figura 28), y caninos de la mandíbula. Es importante detectar radiográficamente la presencia de raíces supernumerarias antes de la extracción dental para hacer posible una planificación quirúrgica adecuada, facilitar la extirpación del vértice de la raíz en caso de que se produzca una fractura de la raíz y para planear el tratamiento endodóncico.<sup>11</sup>



Figura28: Premolar superior con tres raíces en lugar de las dos normales.

Fuente: Sapp. Patología Oral y Maxilofacial. 2005.

### Geminación.

Es una anomalía del desarrollo que afecta principalmente a los dientes anteriores y que clínicamente se parece a otra anomalía conocida como fusión. Aun cuando son clínica y microscópicamente similares, se deben a dos procesos de desarrollo diferentes.

La geminación se caracteriza por la división parcial o « desdoblamiento » de un solo primordio dental, produciéndose un diente que muestra dos coronas independientes o separadas parcialmente, una sola raíz y un solo conducto radicular (figura 29). La geminación puede afectar a la dentición primaria y secundaria.<sup>11</sup>



Figura 29: Geminación en dentición secundaria.

Fuente: Sapp. Patología Oral y Maxilofacial. 2005

### Fusión.

Diente conformado anormalmente que puede presentar una corona especialmente ancha, una corona normal con una raíz adicional u otras combinaciones que resultan de la unión de dos primordios dentales contiguos por medio de la dentina durante el desarrollo.<sup>11</sup>

La fusión puede diferenciarse de la geminación contando los dientes del área. En caso de fusión habrá un diente menos en la arcada dentaria (figura 30).



Figura 30: Fusión 61 y 62

Fuente: Internet.

La fusión dental es una anomalía anatómica dentaria que consiste en la unión embriológica o en fases preeruptivas de dos o más gérmenes dentarios adyacentes por medio de dentina con el resultado de un diente único. En ocasiones pueden incluso compartir la cámara pulpar, aunque generalmente los dientes fusionados presentan dos cámaras pulpares.

Los dientes afectados erupcionan ya fusionados, efectuándose la fusión a lo largo de dientes situados en el mismo plano, pudiendo ser total, o limitada a la corona o a la raíz.

Concrescencia.

Unión de las raíces de dos o más dientes normales causada por la confluencia de sus superficies cementarias (figura 31).<sup>11</sup>



Figura: Concrecencia.

Fuente: Sapp. Patología Oral y Maxilofacial. 2005.

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

Hipercementosis.

Uno o más dientes presentan en ocasiones depósitos de cemento excesivos en la raíz del diente. Esos depósitos son a veces problemáticos porque la parte inferior puede tener un perímetro mayor que la parte superior, lo que conduce a una raíz bulbosa. Los dientes con esa forma no se extraen con facilidad sin eliminar quirúrgicamente cantidades importantes de hueso circundante (figura 31).<sup>11</sup>



Figura 31: Molar superior con exceso de cemento en sus raíces.

Fuente: Sapp. Patología Oral y Maxilofacial. 2005.



---

## CAPÍTULO 6

### ALTERACIONES EN EL NÚMERO DE DIENTES: HIPERODONCIA O DIENTES SUPERNUMERARIOS.

#### Definición.

Las alteraciones en el número de dientes pueden ser por exceso o defecto. Cuando existen de más nos referimos a hiperodoncia, y cuando se habla de una disminución en el número de dientes se habla de agenesia.<sup>6</sup>

El análisis detallado de los registros habituales para la formulación de un diagnóstico ortodóncico adecuado supone el conocimiento de diferentes áreas relacionadas con la anatomía, fisiología, estética, etc.

Cuanta más información pueda conseguirse sobre el paciente, mejores criterios terapéuticos podrán aplicarse. Sin embargo, no debe olvidarse nunca algo tan sencillo como contar el número de dientes. Para ello es muy importante conocer bien el desarrollo de los procesos de calcificación, erupción, así como su cronología y variaciones más frecuentes, pues se trata de la única forma de determinar si el paciente posee el número de dientes normal para su edad.

Uno de los objetivos principales de la ortodoncia es desplazar dientes, por lo cual en caso de alteración por exceso o por defecto la terapéutica ortodóncica puede ser coadyuvante de otros procedimientos, la aplicación de prótesis en casos de poliagenesia; en otros la ortodoncia es posterior a otros tipos de tratamiento, como por ejemplo una intervención quirúrgica en dientes con dientes supernumerarios



---

En cualquier caso, las alteraciones del número de dientes suponen una clara anomalía eruptiva. Lo normal es que erupcionen 20 dientes primarios, que serán sustituidos por 32 dientes secundarios.

Así pues, se denomina agenesia a la ausencia de uno a más dientes, tanto primarios como secundarios. Se habla de dientes supernumerarios cuando aparecen más dientes de lo normal .<sup>9</sup>

Tanto las agenesias como los dientes supernumerarios plantean problemas maloclusivos si se entiende como normoclusión aquella que se establece entre los dientes definidos como normales, que a cada edad presentan características bien definidas. Por tanto, se revisarán ambas alteraciones en cuanto a su repercusión sobre el desarrollo de distintos tipos de maloclusión.

En la mayoría de los casos, el diente supernumerario es un germen dentario más o menos dismórfico o eumórfico (diente suplementario) en número excesivo sobre la arcada dentaria maxilar o mandibular. Algunos autores, como Gysel y Pindborg, hablan de hiperodoncia (figura32).<sup>9</sup>



Figura 32: Premolar supernumerario.

Fuente: Sapp. Patología Oral y Maxilofacial. 2005.



---

## Etiopatogenia.

En contraste con la hipodoncia, la hiperodoncia rara vez muestra un carácter hereditario manifiesto. La etiología no está suficientemente aclarada, aunque diversos mecanismos han sido implicados como posible causa de hiperodoncia:

1. Hiperactividad localizada de la lámina dental epitelial.
2. Dicotomía de los gérmenes dentales, que ha sido comprobada experimentalmente mediante cultivos in Vitro de gérmenes dentales divididos.
3. Anomalías del desarrollo: es notoria la alta incidencia de dientes supernumerarios que se observan en casos de labio leporino, fisura palatina y disostosis cleidocraneal.<sup>9</sup>

## Tipos de dientes supernumerarios

En la dentición permanente se distinguen tres tipos que presentan diferentes características y distintos efectos en el desarrollo oclusal:

1. diente suplementario: diente extra de morfología normal.
2. diente cónico: diente con corona cónica y raíz más pequeña que los dientes normales.
3. diente tuberculado: diente con tubérculo o invaginado.



---

## CAPÍTULO CAPITULO 7

### ALTERACIONES EN EL NÚMERO DE DIENTES: AGENESIA O HIPODONCIA

Definición.

El desarrollo de los dientes, folículos pilosos y glándulas mamarias es controlado por interacciones específicas entre el epitelio y los componentes mesénquimales derivados de la cresta neural. Las interacciones epitelio mesénquima son recíprocas y secuenciales, dentro de las cuales cada componente juega un rol importante en la organogénesis.<sup>6</sup>

Por definición, la anodoncia es la falta de uno o más dientes como resultado de la ausencia congénita de los gérmenes.<sup>13-14</sup> También se le conoce como agenesia dental<sup>15</sup>, anodontismo<sup>16</sup>, hipodoncia<sup>17</sup> u oligodoncia<sup>18</sup>.

Consiste en la ausencia clínica y/o radiográfica de uno o más dientes a edades en que ya deberían estar presentes. Supone también la ausencia de antecedentes de extracción dentaria o exfoliación (prematura o no) en caso de dientes temporales.<sup>6</sup>

Esta alteración se clasifica según el número de dientes ausentes y puede ser:

- Anodoncia verdadera o absoluta, que se da cuando no hay formación de ninguno de los gérmenes dentarios.<sup>19</sup>
- Falsa o relativa cuando clínicamente no se observan los dientes y con la radiografía se comprueba su presencia.<sup>14, 18,19</sup>



---

- La anodoncia adquirida o inducida es consecuencia de la extracción de los dientes.<sup>16, 20</sup>

En tanto que a oligodoncia se caracteriza por la falta de seis o más dientes excluyendo los terceros molares<sup>18, 21, 22, 23</sup> y por lo común es de tipo aislada, en ella el paciente no presenta ninguna otra alteración asociada. En otras ocasiones, la oligodoncia puede estar asociada con algún síndrome y se vincula con defectos en piel, ojos, oídos y esqueleto.<sup>16</sup>

En el caso de la hipodoncia, ésta se caracteriza por la ausencia de uno o más dientes<sup>14, 21, 24, 25</sup>, lo más común es que se presente en forma aislada y por lo general no se asocia con otra anomalía.<sup>24</sup>

### Etiopatogenia de agenesias.

Es bien conocido que la agenesia dental es el resultado de un trastorno en la iniciación y proliferación de la lámina dental, lo que impide la formación y diferenciación de las células que originan el germen dentario.<sup>9, 21, 22, 26.</sup>

A lo largo de la historia, diversos mecanismos han sido implicados como causas de agenesia:

1. La disrupción física de la lámina dentaria puede conducir a una obliteración de los gérmenes dentarios y agenesias, como se ha visto en el síndrome orofaciodigital, y en los casos de labio y paladar hendido.



- 
2. La limitación del espacio, especialmente los terceros molares, donde la competencia por los requerimientos nutricionales mínimos en un área constreñida especialmente puede causar la regresión del germen dental y agenesias.
  3. Anomalías funcionales del epitelio dental.
  4. Fracaso de inducción del mesénquima subyacente.
  5. Dosis masivas de rayos X.
  6. Alteraciones metabólicas o nutricionales intrauterinas.
  7. traumas perinatales.
  8. infecciones, como la escarlatina, etc.

Se ha observado que existe relación entre la ausencia de dientes y algunos factores como: radiación, intoxicación, falta de espacio, alteraciones metabólicas y/o nutricionales, trauma perinatal e infecciones.

9, 21, 22,23, 26

Pero la incidencia de estos mecanismos es mínima en relación con la prevalencia de hipodoncia existente. Hoy no hay dudas acerca de la naturaleza genética de la hipodoncia, puesto que cumple con algunos criterios necesarios para poder considerar un rasgo como genético

1. No hay insulto ambiental identificable en su origen.
2. La edad de comienzo es una característica que se repite de un a persona a otra.
3. Ocurre con mayor frecuencia y patrón entre los sexos y entre las etnias.

Sin embargo, en el hombre hay diferentes formas de agenesia, y genéticamente debe considerarse heterogénea. La agenesia de terceros molares se considera poligénica, y la de los incisivos laterales maxilares e incisivos centrales mandibulares, autosómica dominante.<sup>9</sup>



---

Más de 200 genes han sido implicados en la odontogénesis, algunos de ellos codifican factores de transcripción, otros factores de crecimiento, o moléculas de la matriz extracelular.<sup>27</sup>

Aunque los defectos moleculares que causan agenesia son heterogéneos, se han identificado varias mutaciones genéticas específicas. Así, la mutación aleatoria en el gen *Msx-1* localizado en el cromosoma 4p16.1 se ha asociado con la forma de herencia autosómica dominante en la agenesia hereditaria familiar de incisivos laterales y terceros molares.

Los genes *Msx* son genes del desarrollo pertenecientes al grupo de genes Homeobox, que codifican un factor de transcripción que se une selectivamente a secuencias específicas de ADN. A las personas con agenesia dentaria múltiple, sería aconsejable realizarles pruebas genéticas, para intentar conocer la base molecular de la alteración y de esta manera establecer la predisposición y la variabilidad de expresión en su descendencia.<sup>6</sup>

Epidemiología.

Las malformaciones dentales ocurren frecuentemente en la población, de ellas la más frecuente es la ausencia de piezas dentarias, también conocida como agenesia dentaria. La agenesia dentaria ocurre en 2% a 10% de la población (excluyendo los terceros molares, los cuales se encuentran ausentes hasta en 25% de la población). Los dientes que faltan más frecuentemente son los segundos premolares, seguidos de los incisivos laterales superiores.<sup>10,28</sup>



---

En la población no sindrómica, los terceros molares son los dientes que más frecuentemente están ausentes (25% de la población), en orden decreciente, les siguen los incisivos laterales superiores, segundos premolares inferiores, segundos premolares superiores y al final los incisivos centrales inferiores.<sup>10</sup>

La hipodoncia es rara en incisivos centrales superiores, primeros molares permanentes y es excepcional en caninos.<sup>10</sup>

Cuando la ausencia aparece en la primera dentición, los incisivos son los dientes más frecuentemente afectados.<sup>10, 22</sup>

Los estudios de Grahen y Grahan, reportan un 75% de posibilidades de que si falta el diente temporal, también el permanente se encuentre ausente.<sup>9, 22</sup> De igual forma, la literatura menciona que cuando el temporal no existe, el diente permanente puede estar presente.<sup>23, 24</sup>

Rasgos asociados a la hipodoncia.

Dentales.

La hipodoncia de uno o varios dientes suele asociarse a otras alteraciones en la morfología, tamaño y número de los dientes presentes:

1. Agenesia de otros dientes: cuando hay agenesia de algún diente, hay mayor tendencia a que aparezcan agenesias de otros dientes.
2. Retraso generalizado en la formación y erupción de los dientes presentes.



---

3. Reducción del tamaño dentario: en conjunto, los dientes son más pequeños de tamaño.

4. Tendencia a la simplificación morfológica de los dientes: se manifiesta por la presencia de incisivos y caninos con formas coniformes y cúspides deficientes en premolares y molares.

### Oclusales.

Desde un punto de vista clínico, los sujetos afectados de agenesia presentan algunas características peculiares asociadas con ésta y con los dientes ausentes. Puede existir una presencia prolongada de dientes temporales, erupción con espaciamentos acusados, menor apiñamiento, disminución de la dimensión vertical en oclusión en los casos de hipodoncias graves debido a la reducción en altura de los procesos alveolares, etc.

El tratamiento es ortodóncico, protésico, quirúrgico o combinado, dependiendo de la edad del individuo, de la maloclusión inicial y del número de dientes ausentes.

### Morfológicos.

Aunque presente en cualquier tipo de maloclusión, los individuos con agenesia muestran mayor tendencia hacia la relación esquelética de clase III, especialmente los casos de agenesia de incisivos laterales maxilares.

Así mismo se observa a menudo un retrognatismo del maxilar y un patrón morfogenético mandibular más horizontal, junto con una retrusión de los incisivos laterales. Estas características esqueléticas y dentales deben



---

tenerse en cuenta a la hora de planificar el tratamiento de pacientes con agencias.<sup>9</sup>



---

## CAPÍTULO 8

### SINDROMES ASOCIADOS A LA AGENESIA

Numerosos síndromes hereditarios pueden mostrar agenesia dentaria. En algunos casos sólo falta uno o pocos dientes (por ejemplo: en el síndrome de Down) o pueden faltar múltiples, como en los síndromes conocidos como displasias ectodérmicas, en los que pueden estar, congénitamente ausentes, desde varios dientes a todos. Más de cien alteraciones pueden considerarse como displasias ectodérmicas.

#### Síndrome de Down

El síndrome de Down (SD) es un trastorno genético causado por la presencia de una copia extra del cromosoma 21 (o una parte del mismo), en vez de los dos habituales (trisomía del par 21), caracterizado por la presencia de un grado variable de retraso mental y unos rasgos físicos peculiares que le dan un aspecto reconocible. Es la causa más frecuente de discapacidad psíquica congénita y debe su nombre a John Langdon Haydon Down que fue el primero en describir esta alteración genética en 1866, aunque nunca llegó a descubrir las causas que la producían. En julio de 1958 un joven investigador llamado Jérôme Lejeune descubrió que el síndrome es una alteración en el mencionado par de cromosomas.

No se conocen con exactitud las causas que provocan el exceso cromosómico, aunque se relaciona estadísticamente con una edad materna superior a los 35 años. Las personas con Síndrome de Down tienen una probabilidad algo superior a la de la población general de padecer algunas patologías, especialmente de corazón, sistema digestivo y sistema endocrino, debido al exceso de proteínas sintetizadas por el cromosoma de más. Los avances actuales en el descifrado del genoma humano están desvelando algunos de los procesos bioquímicos

subyacentes al retraso mental, pero en la actualidad no existe ningún tratamiento farmacológico que haya demostrado mejorar las capacidades intelectuales de estas personas. Las terapias de estimulación precoz y el cambio en la mentalidad de la sociedad, por el contrario, sí están suponiendo un cambio cualitativo positivo en sus expectativas vitales (figura 33).

Las personas con SD tienen una menor incidencia de caries, pero suelen presentar con frecuencia trastornos morfológicos por malposiciones dentarias, agenesia (ausencia de formación de alguna pieza dentaria), o retraso en la erupción dentaria. Son necesarias revisiones periódicas para una corrección precoz de los trastornos más importantes o que comprometan la función masticatoria o fonatoria.



Figura 33: Niño con síndrome de Down.

Fuente: Internet.

En el caso del síndrome de Down el diente que falta con más frecuencia es el incisivo lateral superior, seguido del segundo premolar maxilar y los incisivos centrales y lateral inferior.<sup>29</sup>

---

## Displasia Ectodérmica Anhidrótica.

Neville, Damm y Allen, citan la existencia de más de 100 subtipos diferentes de DEH, difiriendo entre sí de acuerdo con las anomalías encontradas, el grado de severidad de los disturbios, además de la forma de herencia de los patrones genéticos de la condición.<sup>30</sup>

De todos ellos destacaremos, por manifestarse con anodoncia extrema, la displasia ectodérmica anhidrótica, que se caracteriza clínicamente por la tríada anodoncia, anhidrosis e hipotricosis, resultado del desarrollo defectuoso de las estructuras de origen ectodérmico. Aunque el fenotipo de estos pacientes es característico, la afección puede no manifestarse hasta después del segundo año de vida.

Los niños presentan la frente abombada, los labios prominentes y el puente nasal hundido, dando en conjunto la impresión de que la cara es pequeña. La piel está seca a causa de la ausencia de las glándulas sebáceas. La hipodrosis es causa de intolerancia al calor e hiperpirexia después del más mínimo ejercicio (figura 34).



Figura 34: Paciente con displasia ectodérmica.

Fuente: Sapp. Patología Oral y Maxilofacial. 2005

La alteración oral más importante es la hipodoncia, y en muchos casos la anodoncia, que no es más que la manifestación de la supresión total del ectodermo dentario (figura 35); aunque suelen aparecer incisivos o caninos de forma cónica. Los niños con displasia ectodérmica tienen, por lo general, un coeficiente intelectual normal, y sus expectativas de vida igualmente son normales.



Figura 35: Dos caninos cónicos y radiografía que muestra dientes no erupcionados y de forma anormal.

Fuente: Sapp. Patología Oral y Maxilofacial. 2005

Se han identificados los genes para la forma recesiva ligada al cromosoma X y para la autosómica dominante y recesiva. Disponer de un diagnóstico correcto de base molecular permite a las familias obtener una orientación genética precisa.

En cuanto al diagnóstico de la agenesia aislada se deberá realizar tanto por la clínica como por el examen radiográfico. La ausencia del incisivo lateral puede ser detectada radiográficamente a los 3,5 años, mientras que la formación del segundo premolar puede hacerse a los 5,5 años de edad. No obstante, la ausencia de segundos premolares no puede diagnosticarse radiográficamente con rotundidad antes de los 9 o 10 años, debido a que puede existir una calcificación tardía.<sup>6</sup>

---

## Incontinencia Pigmenti.

La incontinencia Pigmenti (IP) es una enfermedad descrita por primera vez por Garrod en 1906 pero, posteriormente, fue definida por Bloch, Sulzberger y cols. En función de sus características clínicas e histopatológicas, llegándose a conocer como síndrome de Bloch-Sulzberger.<sup>31</sup> Es una enfermedad bastante rara (en torno a 700 casos publicados en todo el mundo), de etiología genética, con expresión variable en los tejidos derivados del neuroectodermo y del mesodermo. Las lesiones cutáneas (figura 36), aparecerán en todos los pacientes afectados de IP, evolucionando a lo largo de 3 estadios:

- 1º) eritematobuloso,
- 2º) verrucoliquenoide y
- 3º) pigmentario o terminal, los cuales pueden coexistir.

Las lesiones hiperpigmentadas aparecen en zonas diferentes a donde se encontraban las lesiones previas (lo que descarta la pigmentación postinflamatoria). Por último, en algunos casos se observa un 4º estadio, que en numerosas ocasiones pasa desapercibido, en forma de lesiones hipopigmentadas, atróficas, alopecia cicatricial y alteraciones en las uñas.



Figura 36: Primer estadio (eritematobuloso).

Fuente: Internet.



---

Estas lesiones cutáneas son benignas mientras que las asociadas en otros órganos (SNC, ojos, etc.) determinan el pronóstico de la enfermedad.

La incontinencia pigmenti es un síndrome neurocutáneo de herencia dominante ligada a X, con una variable afectación de tejidos derivados del neuroectodermo y mesodermo.

Las manifestaciones clínicas más comunes son las cutáneas, pudiendo asociar otras alteraciones que aparecen en el siguiente orden de frecuencia: dentarias (en más del 80%), del sistema nervioso central (30-50%), oculares (35%) y óseas.



---

## CAPÍTULO 9

### DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO.

#### Ortopantomografía.

Para diagnosticar la ausencia de uno o varios dientes, se debe realizar una historia clínica completa que incluya un examen dental detallado y estudio radiográfico completo. Es indispensable considerar la edad dental del paciente, ya que esto nos permite establecer un punto de referencia para el diagnóstico.<sup>10</sup>

El diagnóstico dental y funcional en ortodoncia debe complementarse con el análisis de la ortopantomografía o radiografía panorámica. Los aspectos que se deben considerar en este análisis son funcionales y patológicos desde temprana edad tales como:

- Simetría de las estructuras óseas
- Articulación Temporo-Mandibular: Espacio articular, simetría de las estructuras óseas y cavidades.
- Senos maxilares: Proximidad radicular, sinusitis.
- Vías respiratorias: Obstrucciones, desviaciones.
- Guía de erupción: Secuencia de erupción, dientes incluídos y retenidos.
- Patologías óseas, dentales, otras (quistes, lesiones periapicales, pérdida ósea vertical y horizontal, tumores...).
- Supernumerarios y Agenesias.
- Anomalías de forma y tamaño de los dientes.
- Anomalías de posición, como transposición dentaria.
- Tamaño de las raíces, proximidad radicular, proporción corona raíz, reabsorción radicular.

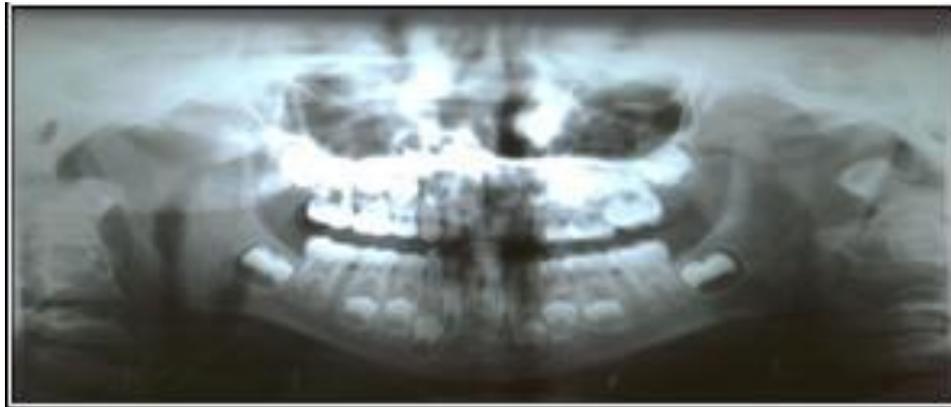


Figura 37: Ortopantomografía.  
Fuente: Internet.

La ortopantomografía o radiografía panorámica ha sufrido un desarrollo muy largo antes de su aceptación y aplicación clínica a nivel general. Durante la década de los 60 y 70 la radiografía panorámica obtuvo una gran difusión en clínica, a partir de ese momento sus posibilidades de diagnóstico fueron objeto de numerosas publicaciones.

La valoración rutinaria del estado de desarrollo de la dentición a través de una radiografía panorámica, constituye un método de revisión completo, de manera que la necesidad de realizar radiografía de detalles se limita a situaciones complicadas y en áreas concretas; según Duderloo” la dosis de radiación es en general mas baja que cuando se realizan una serie de películas dentales”.

La decisión de realizar una radiografía panorámica como medio diagnóstico de trastornos en el desarrollo y la erupción en la infancia debe efectuarse obviando el argumento de algunos autores como Khoch, Modere, Poulsen, Rasmussen, acerca de la calidad de la imagen, ya que en estos casos el objeto de la radiografía. No es realizar mediciones exactas, sino más bien descartar la presencia de anomalías que interfieran en el desarrollo normal de la dentición.



---

La indicación de una radiografía panorámica, suele hacerse en el campo de la odontopediatría como elemento complementario a estudios de ortopedia u ortodoncia, sin embargo y a razón de los múltiples hallazgos clínicos obtenidos a través de estas radiografías, se hace necesario un planteamiento distinto para la indicación de estas.



---

## CAPÍTULO 10

### ALTERNATIVAS EN EL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA EN AGENESIAS

El plan de tratamiento y la mecanoterapia son los problemas más frecuentes en los pacientes que necesitan tratamiento ortodóntico por ausencia unilateral o bilateral de incisivos laterales superiores.

En 1940 Wheeler y en 1947 Dewel, describen la importancia de la eminencia canina para la estética facial y que el movimiento del canino afecta adversamente la estética facial.

En 1974 Hens concluyó que tales movimientos cambiaban la forma del arco y esto indicaba un cambio indeseado en la apariencia facial.

En 1952 Carlson, fue el primero en apoyar la mesialización del canino para cerrar los espacios y recomendó mecánicas de tratamiento específicas y guías para contornear los caninos y desgastar la superficie lingual y los bordes incisales.

En 1975 Zachirsson concluyó que el contornear los caninos no produce daños en los tejidos pulpaes si es hecho cuidadosamente.

En 1975 Nordquist y Mcneil estudiaron a largo plazo el estado periodontal y oclusales de pacientes a quienes se le abrieron espacios y se le colocaron restauraciones protésicas, ellos hallaron que el tratamiento mesializando caninos para cerrar espacios era igualmente válido y preferible periodontalmente.

En 1973 Mcneil y Joondeph, hicieron recomendaciones de cuando se abría o cerraba según el tratamiento seleccionado, ellos decían que el



---

espacio debe ser cerrado en caso de maloclusión severa, la cual requiere la extracción de un diente inferior permanente.

En 1976 Senty, presentó estudios de 56 casos y concluyó que se pueden obtener resultados funcional y estéticamente estables adelantando los caninos y cerrando los espacios. Recomendó equilibrio oclusal para un desarrollo estable de la oclusión posterior.

La literatura muestra que el enfrentar pacientes con agenesias conlleva un verdadero desafío y debe ser hecho por un equipo multidisciplinario que incluya a odontopediatras, ortodoncistas, cirujanos y rehabilitadores, sin descartar la participación de sicólogos y/o terapeutas para ayudar al desarrollo emocional de estos pacientes, cuyo recambio dentario ocurre en un periodo muy importante desde el punto de vista social, emocional, fonético, dietético y de desarrollo facial.

El tratamiento rehabilitador de pacientes con agenesias generalmente involucra prótesis removibles y fijas, operatoria y en los últimos años se ha incluido la instalación de implantes oseointegrados. Todas estas maniobras deben acompañar y estimular el desarrollo e ir siendo modificadas de acuerdo a la variación del crecimiento de los maxilares, siendo postergadas las rehabilitaciones definitivas, en lo posible, hasta el final del crecimiento.<sup>32</sup>

La selección del tratamiento a realizar para solucionar el problema de la ausencia de piezas en pacientes jóvenes, debe involucrar aspectos biológicos, estéticos, así como el confort del paciente y su auto percepción y el costo beneficio según la capacidad de acceder a las distintas alternativas de tratamiento que se barajen.<sup>32</sup>



---

Dentro de las alternativas, el cierre del espacio con Ortodoncia debe ser siempre considerada como la primera, sin embargo, no siempre es la indicada.<sup>32,33</sup>

Factores estéticos en relación al tamaño y color de la pieza que va a reemplazar a la ausente, desviaciones de la línea media, ausencia de más de 1 pieza en el mismo cuadrante, o una oclusión que no tenga indicada ninguna modificación, pueden contraindicar su indicación. Los tratamientos más comunes son el reemplazo del incisivo lateral superior por el canino, tallando y reconstituyéndolo con resina, o el caninosuperior por el primer premolar.<sup>32</sup>

Cualquiera que sea el tratamiento elegido parece ser razonable dado que la apariencia facial y la estética dental pueden ser aceptables con cualquiera y la elección del cierre de espacios Vs abrir los espacios debe ser hecho teniendo en cuenta otras consideraciones:

1. Necesidad de extracciones
2. Relación oclusal posterior
3. Posición del canino en el momento del diagnóstico
4. Forma y color de los caninos
5. Potencial para referir y coordinar tratamiento protésico con terapia ortodóntica.

La ausencia de incisivos laterales crea un imbalance de la longitud de arco superior e inferior en la dentición permanente después de completar la erupción de la dentición permanente se puede eliminar este imbalance a través de un plan de tratamiento que incluye las siguientes alternativas:

1. Mantenimiento o recuperación del incisivo ausente seguido de restauración protésica o implantes.



- 
2. Cerrar espacio y establecer relación posterior clase II.
  3. Extracción de incisivos laterales o premolares inferiores y establecer relación clase I posterior.

La elección del modo de tratamiento debe tomar en consideración: el perfil del paciente, la cantidad y dirección del crecimiento, la presencia o ausencia de síntomas de maloclusiones severas, color y posición del canino, largo del labio, relación de los tamaños dentales. En estudios a largo plazo se muestra que el reemplazo protésico es la alternativa de tratamiento menos deseable que el cierre de espacios ortodónticos tanto estético como periodontalmente.

Desventajas del cierre de espacios:

1. Desviación de la inclinación normal de los planos
2. Crecimiento incompleto del hueso
3. Imbalance de las fuerzas musculares por el cambio de las superficies oclusales de contacto
4. El desperfecto producido en la línea facial y en la apariencia desagradable que resulta la presencia de un diente en un sitio donde el tamaño y la forma no coordinan con los contactos proximales.

Las prótesis removibles pueden llegar a ser una indicación de tratamiento pero son, en la gran mayoría de los casos, rechazadas por los pacientes jóvenes, constituyéndose en sí, en algunos casos, en una buena alternativa como prótesis transitoria durante algún período del tratamiento.<sup>32</sup>

Las prótesis fijas convencionales, por su parte, requieren una gran remoción de tejido dental, con un porcentaje de daño necrótico pulpar importante (14,8%); además de un índice de fallas publicado de 7 a 12% después de 10 años y de 30% después de 15 años.<sup>32</sup>



---

Las prótesis adhesivas surgen como la mejor alternativa en estos pacientes, que poseen un tamaño pulpar considerable. Este tipo de tratamiento está directamente condicionado al éxito del sistema adhesivo, existiendo un porcentaje de fallas según resultados de meta-análisis de un 25% a los 4 años. Está contraindicado en casos de insuficiente cantidad de esmalte y donde el grado de daño coronario haga necesaria la indicación de una corona de cobertura total por el compromiso estético y de soporte.<sup>32</sup>

El uso de prótesis convencionales es útil en la medida que se obtiene información que ayude al diseño de la prótesis final y permite el mayor crecimiento posible antes de iniciar el plan de tratamiento definitivo.<sup>32</sup>

Hoy en día se han descrito también buenos resultados de autotrasplantes con éxitos de alrededor de un 90% en premolares. Se debe planificar tempranamente el tratamiento, debido a la necesidad de efectuar la intervención cuando las piezas poseen las 3/4 partes de la raíz formada. Así mismo el tratamiento ortodóncico debe postergarse hasta 6 meses después del trasplante, intentando realizar la mayor cantidad de maniobras previo a la cirugía. Existe el riesgo de rizálisis y los resultados estéticos pueden no llegar a ser los más óptimos, debido a las diferencias de forma y color entre las piezas trasplantadas.<sup>34</sup>

En los casos de ausencia unitaria o parcial de dientes definitivos, el momento más indicado para la cirugía sería cuando los dientes definitivos hayan erupcionado completamente y esté terminada o muy próxima a terminar la maduración del esqueleto. Tratar pacientes con ausencia congénita o traumática de los dientes antero-superiores, pone bajo presión al clínico puesto que se requiere una solución temprana, pero colocar los implantes antes de los 13 ó 16 años no está recomendado.



---

Los implantes se han convertido en la primera opción de tratamiento para el reemplazo de incisivos laterales ausentes congénitamente. El incisivo central y el canino a menudo erupcionan en muy malas posiciones adyacentes al espacio edéntulo, y por lo cual el tratamiento ortodóntico preprotésico es requerido frecuentemente. La desrotación del incisivo central y el canino, el cierre de espacio y corrección de las raíces cercanas pueden requerir de crear un espacio adecuado en donde se coloca el implante y se consigue una restauración estética.<sup>33</sup>

Los implantes dentales son un tratamiento de elección para mas pacientes con agenesia, un implante puede preservar la estructura dental y el hueso alveolar además de proveer estética y función, sin embargo el éxito del tratamiento restaurativo con implantes depende del plan de tratamiento interdisciplinario, especialmente si se requiere de alineamiento con ortodoncia pre-protésica. Las raíces de los dientes adyacentes a la región edéntula a implantar deben ser paralelas o ligeramente divergentes, con el fin de crear suficiente hueso para la colocación del implante, y debe haber suficiente espacio entre las coronas y el sitio de la ubicación del implante.<sup>32, 33</sup>

La edad cronológica no sería una guía para la colocación de los implantes, pues la madurez esquelética y dentaria no están siempre estrechamente relacionadas. Existen variados métodos para determinar esta maduración: curvas de crecimiento y/o radiografías de mano-muñeca, estudio de cefalogramas y fórmulas que involucran la estatura de los padres. Todos métodos que pueden ser usados en forma independiente o complementaria.

Existen variadas alternativas para su tratamiento, pero los implantes oseointegrados son una indicación muy certera para estos casos. En general no deben instalarse antes de terminado el crecimiento, debiendo



---

utilizar métodos adecuados para determinar la edad biológica del paciente y no basarse en su edad cronológica. Sólo se indicará su instalación en edades tempranas cuando sea un caso de anodoncia o severa hipodoncia y se compruebe una necesidad del punto de vista psicológico del paciente. Es importante tener presente que el implante se comporta como un diente anquilosado y debido a la gran variedad de direcciones de crecimiento de los maxilares es muy arriesgado efectuar una indicación muy temprana para su instalación.<sup>32</sup>



---

## CONCLUSIÓN.

La agenesia es la falta de uno o más dientes como resultado de la ausencia congénita de los gérmenes dentales, debido a un trastorno en la iniciación y proliferación de la lámina dental, consiste en la ausencia clínica y radiográfica de uno o más dientes a edades en que ya deberían estar presentes.

Esta ausencia de piezas dentarias, total o parcial, trae consigo una serie de consecuencias funcionales, estéticas y psicológicas en los pacientes lo cual significa un verdadero desafío y debe ser hecho por un equipo multidisciplinario que incluya odontopediatras, ortodoncistas y protesistas, sin descartar la participación de psicólogos para ayudar al desarrollo emocional de estos pacientes.

Debido a la edad del paciente, al número y localización de dientes ausentes existen varias alternativas para su tratamiento, la selección de dicho procedimiento para solucionar el problema de la ausencia dental, debe involucrar aspectos biológicos, estéticos, funcionales, así como el confort del paciente, su auto percepción y el costo beneficio según la capacidad de acceder a las distintas alternativas de tratamiento.



---

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Clínica Regueiro S. A (1998): Trabajo Estadístico de Dientes Permanentes Congénitamente Ausentes en 10.000 casos. Argentina. Buenos Aires. (Documento en Línea)
2. Vastardis The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000,117:650-6
3. Woodworth D. Sinclair P. Alexander R. Bilateral congenital absence of maxillary lateral incisors: A craniofacial and dental cast analysis. *Am J Orthod Dentofac* 1985 Apr: 280-293
4. Dermaut L. R. Goeffers K. R., De Smith A. A. Tooth agenesis correlated with jaw relationship and crowding. *AJO-DO* 1986 Sep (204 – 210)
5. Stockton D, Das P, Goldenberg M, D`Souza R, Patel P Mutation of PAX9 is associated with oligodontia.
6. Boj. J.R. Odontopediatría. Barcelona España. MASSON.2004.
7. Vastardis The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000,117:650-6
8. Langman, Jan. Embriología Médica con Orientación Clínica. Edit. Medica Panamericana. Madrid. 2007.
9. Canut-Brusola JA. Ortodoncia Clínica. México: Promotora Editorial, 1992.
10. Ponce Bravo S. Ledesma Montes C. Anodoncia no Síndrómica. Estudio clínico- Radiográfico. *ADM*. 2004. Vol. LXI. 171-175.
11. J.Philip Sap .Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea. .España 2005 Elsevier 2da Edición.
12. Vastardis The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000,117:650-6.
13. Friedental M. Diccionario Odontológico. Buenos Aires: Panamericana, 1981.
14. Regezi JA, Sciuba JJ. Patología Bucal. México: Interamericana, 1991.
15. Cabrini RL. Anatomía Patológica Bucal. Buenos Aires: Mundi, 1980.



- 
16. Stanley J. Diccionario Ilustrado de Odontología. Buenos Aires: Panamericana, 1992.
  17. Bernier JL. Tratamiento de las Enfermedades Orales. Buenos Aires: Omeba, 1962.
  18. Dechaume M. Estomatología. 2ª ed. Barcelona: Masson, 1980.
  19. Giunta J. Patología Bucal. México: Interamericana, 1978.
  20. Portilla RJ, Aguirre A, Gaitán CL. Texto de Patología Bucal. México: El Ateneo, 1990.
  21. Symons A, Stritzel F, Stamation J. Anomalies associated with hypodontia of the permanent lateral incisor and second premolar. *J Clin Pediatr Dent* 1993; 17: 109-11.
  22. Hattab FN, Yassin OM. Supernumerary teeth: report of three cases and review of the literature. *J Dent Child* 1994; 25: 382-92.
  23. Meon R. Hypodontia of the primary and permanent dentition. *J Clin Pediatr Dent* 1992; 16: 121-2.
  24. Cadena A. Oligodoncia: Informe de una familia. *Pract Odontol* 1987; 8(8): 30-5.
  25. Thoma KH, Gorlin RJ, Goldman HM. Patología Oral. Barcelona: Salvat, 1973.
  26. Mc Donald R. Odontología Pediátrica y del Adolescente. 5ta. Ed. Buenos Aires: Panamericana, 1993.
  27. SCAREL-CAMINAGA RM, PASETTO S, RIBEIRO E, PERES RCR. Genes and tooth development: reviewing the structure and function of some key players. *Braz J Oral Sci* 2003; 2: 339-47.
  28. MOSTWSKA A, BIEDZIAK B, TRZECIAK WH. A novel mutation in PAX9 causes familial form of molar oligodontia. *Eur J Hum Genet* 2006; 14: 173-9.
  29. Siegfried M. P. y Pueschel. Síndrome de Down. Problemática Biomédica. Barcelona. Edit. MASSON Salvat; 1994.
  30. Fernández Batista de Amorim, Gordon nuñez M.A. Displasia Ectodérmica Hereditaria. Relato de 3 casos en una familia y revisión de la literatura. *ADM*. 2002. vol. LIX, No. 2. pp 67-72.



---

31. Alonso López y cols. Caso clínico. Incontinencia Pigmenti. Presentación Neonatal. Bol pediátr. 2006; 46: 46-50.