



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ODONTOGÉNESIS Y SU CORRELACIÓN CLÍNICA CON
LAS ALTERACIONES DENTALES QUE SE PRESENTAN EN
PACIENTES QUE ACUDEN A LA CRED DE LA DEPeI, FO
UNAM DE AGOSTO A OCTUBRE DEL 2014.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

GUILLERMINA VELASCO ARGUIJO

TUTORA: Dra. SANTA PONCE BRAVO



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.

Dedicatoria

A mis padres:

Josefina Arguijo Castillo

Víctor Velasco Escobar

Por su apoyo incondicional.

A mis Hermanos:

Guadalupe Velasco A.

Víctor Dario Velasco A.

A una persona muy especial

Juan Pablo Capultitla R.

Agradecimientos

A la Universidad Nacional Autónoma de México

A la Facultad de Odontología

Al Seminario de Histología Embriología y Genética

Dra. Santa Ponce Bravo

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN

2. ODONTOGÉNESIS

- Brote
- Casquete
- Campana temprana
- Campana avanzada
- Folículo

ALTERACIONES EN EL TAMAÑO

- Microdoncia
- Macrodoncia

ALTERACIONES EN LA FORMA

- Gemación
- Fusión
- Concrecencia
- Dilaceración
- Dens invaginatus
- Dens evaginatus
- Taurodontismo
- Raíces supernumerarias
- Perlas de esmalte

ALTERACIONES DE NÚMERO

- Anodoncia
- Dientes supernumerarios

DEFECTOS DEL ESMALTE

- Defectos ambientales del esmalte
- Amelogénesis imperfecta

DEFECTOS DE LA DENTINA

- Dentinogénesis imperfecta
- Displasia dentinaria

DEFECTOS DE ESMALTE Y DENTINA

- Odontodisplasia regional

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

4. JUSTIFICACIÓN

5. OBJETIVOS

6. METODOLOGÍA

7. RESULTADOS

8. DISCUSIÓN

9. CONCLUSIONES

10. BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La odontogénesis es un proceso de interacción entre el mesénquima y el epitelio oral, estas interacciones involucran genes, factores de transcripción, receptores y factores de crecimiento. Las mutaciones en los genes que influyen en este proceso causan anomalías en la forma, tamaño y número de los dientes.

La cascada del proceso de la odontogénesis está ligada a la interacción de los genes *BMP4* y *MSX-1* ya que se encuentran ampliamente expresados en todo el mesénquima y regula la interacción epitelio-mesénquima.

Para comprender la odontogénesis se ha dividido en estadios nombrados por la morfología que toma el órgano dental, teniendo así cuatro etapas, estadio de brote o yema, casquete, campana y folículo.

La primera manifestación radica en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo. La actividad proliferativa en zonas específicas forman crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima, estos serán los futuros órganos del esmalte (etapa de brote). Durante la novena y décima semana de vida intrauterina el brote epitelial modifica su forma por la proliferación con mayor intensidad de la periferia, en comparación con la parte central, por lo tanto el extremo se hace cóncavo tomando aspecto de casquete o caperuza caracterizada por presentar un epitelio interno, uno externo y la presencia del retículo estrellado. El mesénquima encerrado por la porción invaginada del epitelio interno, comienza a multiplicarse, y se condensa para formar la papila dentaria (órgano formador de dentina y esbozo de la pulpa). Más tarde, en el estadio de campana, en la papila dental, las células mesenquimáticas periféricas se transforman en odontoblastos, bajo el efecto inductor del epitelio interno. En esta etapa comienza la formación de dentina y de esmalte.

Dentro de las alteraciones en cuanto a tamaño se dividen en microdoncia (diente de tamaño menor a lo normal) y macrodoncia (diente de mayor tamaño a lo normal) las dos pueden ser relativas o verdaderas y se pueden observar en el enanismo o gigantismo hipofisiario respectivamente, también se pueden encontrar dientes con micro o macrodoncia de manera aislada.

Alteraciones en la forma: Geminación cuando un germen dental intenta dividirse en dos, dando como resultado dos coronas parcialmente unidas o separadas, con un solo conducto radicular y una sola raíz. Fusión cuando dos gérmenes dentales se unen o intentan hacerlo, dependiendo de las estructuras que estén relacionadas, se identifica como fusión completa cuando se presente una relación de todas las estructuras dentales de ambos dientes o incompleta cuando se encuentran unidos solo por dentina, clínicamente se observan como una corona única de mayor tamaño o puede estar parcialmente dividida, por lo general tendrán dos raíces y dos conductos. La concrecencia es un tipo de fisión donde se da la unión de dos dientes por medio del cemento de la superficie radicular de dos dientes. Dislaceración o dilaceración es la curvatura excesiva de la raíz con respecto a la corona dental. El dens invaginitus, es una alteración causada por la invaginación del área focal de la corona dental antes de que la mineralización se lleve a cabo, mientras que el dens evaginatus es la proyección hacia lingual del área focal de la corona. Otra alteración clasificada en este apartado es el Taurodontismo es una alteración que afecta a los molares, se observa radiográficamente con la cámara pulpar en forma rectangular y una proyección en dirección apical del piso pulpar. Y por último las raíces supernumerarias, alteración en la que se presentan raíces accesorias.

Dentro de las alteraciones en número: se encuentra la Anodoncia que se refiere a la ausencia congénita de uno o más dientes, por el contrario los supernumerarios que se define como la presencia de mayor número de dientes.

Las alteraciones genéticas y ambientales durante el proceso de la odonogénesis este proceso darán como resultado anomalías en el número forma y tamaño

de los dientes. Para poder entender la relación entre odontogénesis y las múltiples alteraciones dentales es necesario hacer una revisión bibliográfica y una investigación de los últimos avances en cuanto a genética durante la formación dental.

2. ODONTOGÉNESIS

El ciclo vital del órgano dentario comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina, es un proceso continuo que implica inducción recíproca entre el mesénquima de la cresta neural y el epitelio oral subyacente.^{1, 2}

Existen cuatro vías de señalización MSX-1, BMP4, FGF, SHH, WNT, sus ligandos y receptores constituyen las vías que se utilizan durante el desarrollo dental y median la interacción epitelio mesénquima.^{5,7}

El gen *msx-1* miembro de la familia de genes homeobox MSX que cumple múltiples funciones durante el proceso de organogénesis, y la interacción del gen el BMP4 parecen estar relacionados con el inicio de la cascada que lleva a formar el órgano dental.⁶

El primer indicio del desarrollo de los dientes se registra con un engrosamiento del epitelio oral.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que consta de tres partes

- 1) Órgano dentario, deriva del ectodermo bucal.
- 2) Papila dentaria, proveniente del mesénquima.
- 3) **Saco dentario, que deriva del mesénquima.**

MORFOGÉNESIS DEL ÓRGANO DENTARIO

Desarrollo y formación del patrón coronario:

La primera manifestación radica en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo. Las células basales comienzan a proliferar inducidas por el ectomesénquima subyacente, lo que provoca engrosamiento el

ectodermo a lo largo del borde libre de los futuros maxilares, formando la lámina vestibular y la lámina dentaria.^{1, 2}

Lámina vestibular

Sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.^{1, 2}

Lámina dentaria

El epitelio ectodérmico bucal consta de dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal.

En octava semana de vida intrauterina, en la lámina dental se presenta una actividad proliferativa en zonas específicas formando crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima, en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación.

Los gérmenes dentarios siguen una serie de etapas que de acuerdo a su orfología, se denominan: Brote o yema, Casquete Campana (**Fig.1**).



Fig.1 a) Morfogénesis de un diente anterior en estadio de brote b) morfogénesis de un diente anterior en estadio de casquete c) Morfogénesis en estadio de campana. DE epitelio del esmalte, DP papila dental, EK nudo del esmalte, IEE epitelio interno del esmalte. (Tomado de: Bingmei W, Hanliang L. Expression patterns of WNT/b-CATENIN signaling molecules during human tooth development. J Mol Histol. 2014 Oct; 45(5):487-96).

BROTE O YEMA DENTARIA

El período de iniciación es breve comienza con la división mitótica de las células de la capa basal del epitelio que forman engrosamientos de aspecto redondeado. Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.¹⁻³

La estructuras de los brotes está compuesta por células cilíndricas en la periferia y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares. Mientas que las células del ectomesénquima subyacente están condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial (futura papila dentaria).

(Fig.2)

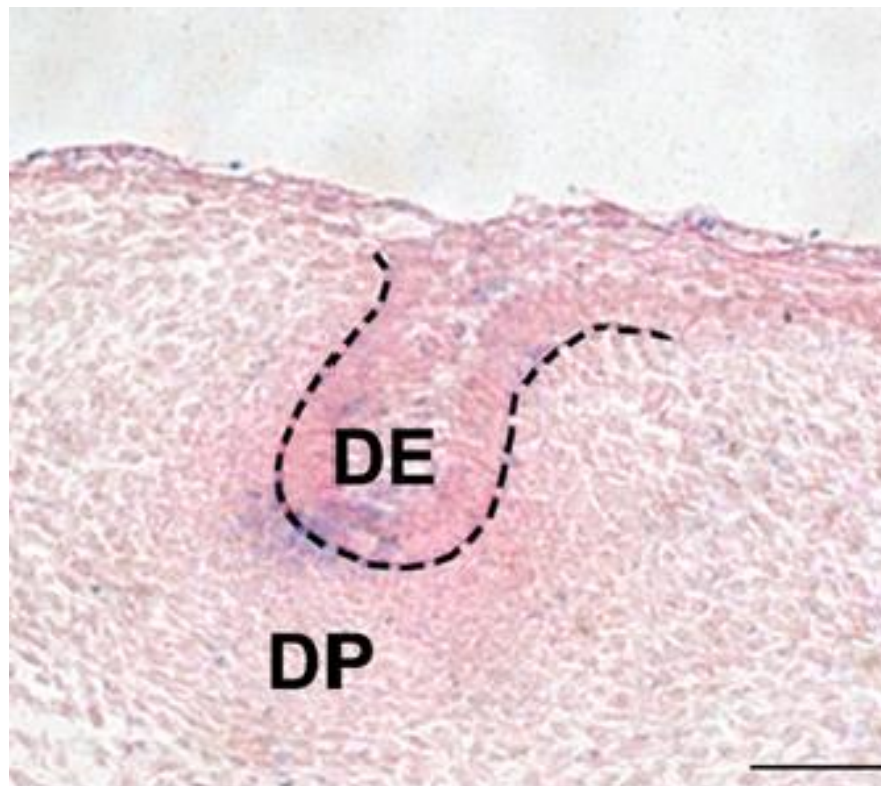


Fig.2 Morfogénesis del germen dentario de un diente anterior en fase de capullo. DE Epitelio dental, DP papila dental, Barra de escala 50 μ m. (Tomado de: Bingmei W, Hanliang L. Expression patterns of WNT/b-CATENIN signaling molecules during human tooth development. J Mol Histol. 2014 Oct; 45(5):487-96).

Durante esta etapa participan el ligando Wnt3, el transductor CTNNB1 (levemente), y se detecta una gran actividad del ligando WNT5S (**Fig. 3**).⁵

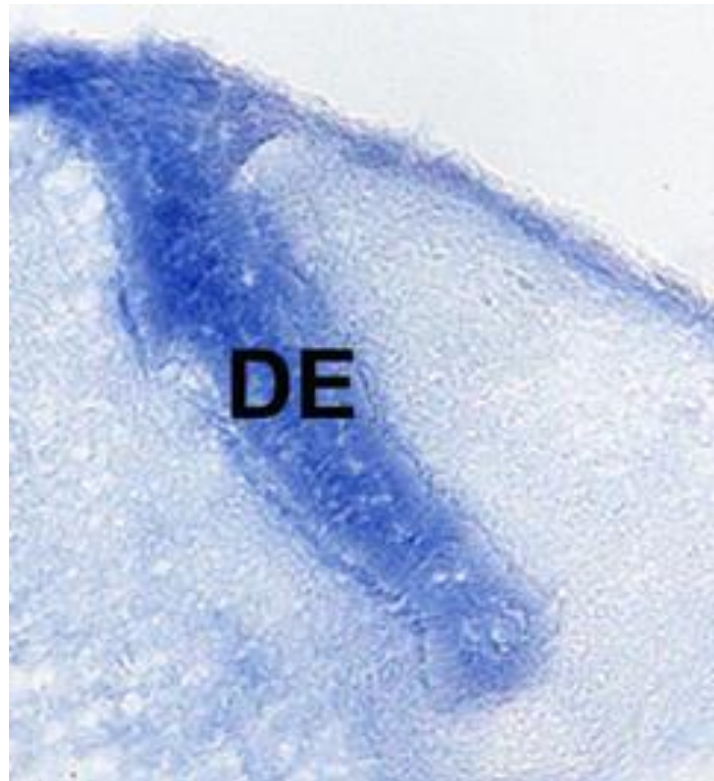


Fig.3 Germen de un diente anterior donde se visualiza WNT5A altamente expresado en todo el germen del diente, incluyendo el epitelio oral, epitelio dental y mesénquima de la papila dental. (DE epitelio dental (Tomado de: Bingmei W, Hanliang L. Expression patterns of WNT/b-CATENIN signaling molecules during human tooth development. *J Mol Histol.* 2014 Oct; 45(5):487-96).

El gen MSX-1 participa en el control de la formación del nodo del esmalte y en el paso del estadio de yema a casquete.⁶

Histoquímicamente

Se presenta el aumento de ácido ribonucleico en el tejido epitelial, y un incremento de los glicosaminoglicanos en el tejido mesenquimático.¹

CASQUETE (Etapa de proliferación)

Durante la novena y décima semana de vida intrauterina el brote epitelial modifica su forma por la proliferación con mayor intensidad de la periferia, en comparación con la parte central, por lo tanto el extremo se hace cóncavo tomando aspecto de caperuza.

Epitelio dentario externo e interno. Las células periféricas de la etapa de casquete forman el epitelio dentario externo en la convexidad, que consiste en una sola hilera de células cuboides y el epitelio dentario interno, situado en la concavidad, formado por una capa de células cilíndricas (**Fig. 4**).^{1,4}

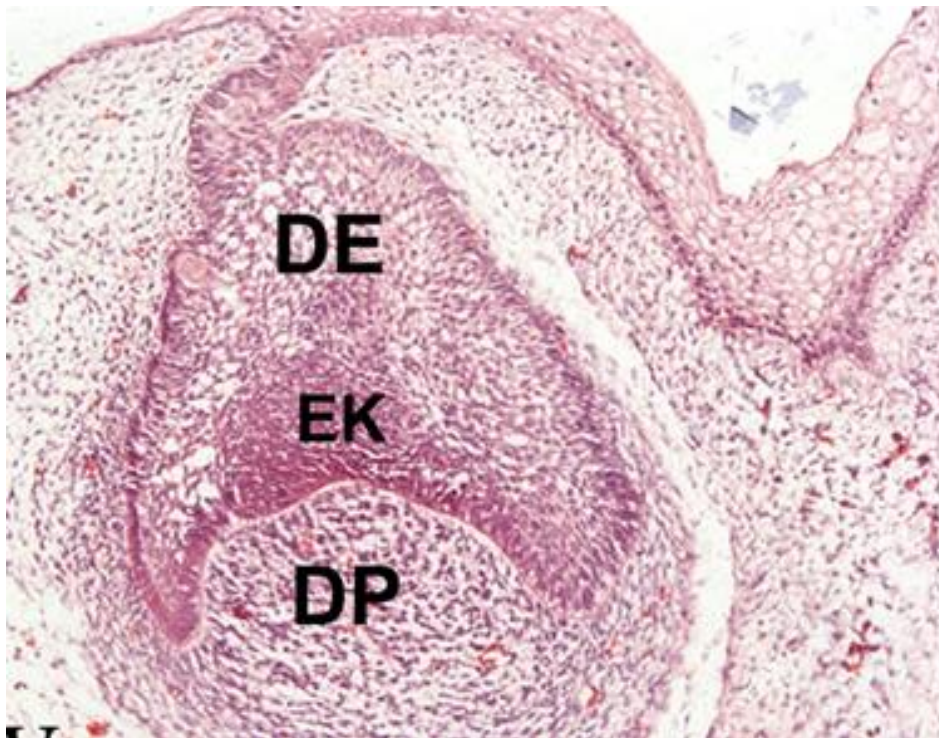


Fig.4 Morfogénesis del germen dentario de un diente anterior en fase de casquete (DE: Epitelio dental, DP: papila dental, EK: nudo del esmalte. Barra de escala 50 μ m. Tomado de: Bingmei W, Hanliang L. Expression patterns of WNT/b-CATENIN signaling molecules during human tooth development. *J Mol Histol.* 2014 Oct; 45(5):487-96).

Retículo estrellado. Entre el epitelio interno y externo se encuentran células separadas por aumento del líquido intercelular, que se disponen en una malla llamada retículo estrellado.

Papila dentaria. El mesénquima encerrado parcialmente por la porción invaginada del epitelio interno, comienza a multiplicarse por influencia del epitelio proliferante del órgano dentario, se condensa para formar la papila dentaria (órgano formador de dentina y esbozo de la pulpa).

Saco dental. Se observa una condensación marginal en el mesénquima que los rodea, en esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa y más fibrosa que es el saco dentario primitivo.

A medida que el germen dentario continúa creciendo, va modelando gradualmente la forma de la futura corona dentaria (morfodiferenciación), y a medida que se diferencia el órgano del esmalte, el diente en desarrollo adquiere la forma de una campana.

En la semana 12 los genes DKK1 y WNT5S se expresan altamente en todo el germen del diente incluyendo epitelio oral, el mesénquima de la papila y el nudo del esmalte.⁵

Se expresan levemente en el epitelio interno del esmalte los genes, WNT3, FZD4, FZD6, LRP5, CTNNB1, TCF, LWF1 (**Fig. 5**).⁵

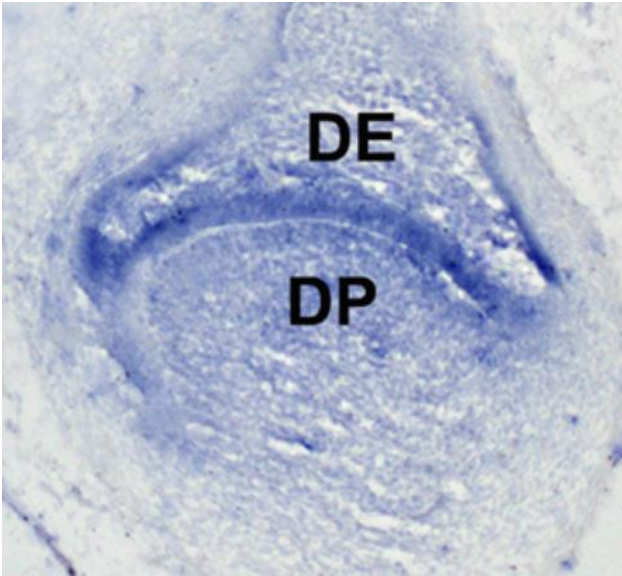


Fig.5 Expresión del gen DKK1 en todo en germen dental incluyendo el epitelio oral, el mesénquima de la papila y el nudo del esmalte. (DE: epitelio dental, DP: papila dental. Tomado de: Bingmei W, Hanliang L. Expression patterns of WNT/b-CATENIN signaling molecules during human tooth development. J Mol Histol. 2014 Oct; 45(5):487-96).

CAMPANA

Dos hechos caracterizan esta etapa y permiten dividirla a su vez en dos fases.

- **Campana temprana**, donde se diferencia las células formadoras de esmalte y dentina (histodiferenciación).
- **Campana avanzada**, donde se secreta la matriz de estos tejidos (aposición).

ETAPA DE CAMPANA TEMPRANA

El epitelio interno del órgano del esmalte, está formado por un solo estrato de células, de las cuales se diferencian los ameloblastos. Entre el epitelio interno del órgano del esmalte y el retículo estrellado, aparecen algunas capas de células planas con escasa sustancia intercelular entre ellas, que recibe el nombre de estrato intermedio (**Fig. 6**).^{1, 2}



Fig.6 Morfogénesis del germen de un diente anterior en estadio de campana. (IEE: epitelio interno del esmalte, DP: papila dental (Tomado de: Bingmei W, Hanliang L. Expression patterns of WNT/b-CATENIN signaling molecules during human tooth development. *J Mol Histol.* 2014 Oct; 45(5):487-96).

En la profundidad de los gérmenes temporales en desarrollo, aparece una proliferación adicional de la lámina dental hacia palatino o hacia lingual. Posteriormente esta proliferación dará origen al órgano del esmalte de las piezas permanentes de reemplazo. Mientras tanto la primitiva conexión del órgano del esmalte del germen temporal con el epitelio oral que le dio origen, comienza a desaparecer por invasión del tejido conjuntivo adyacente.

En la papila dental, las células mesenquimáticas periféricas se transforman en odontoblastos, bajo el efecto inductor del epitelio interno. El incremento de esta última en la fase de campana temprana, está asociada con la diferenciación de los odontoblastos.^{1, 2}

FASE DE CAMPANA AVANZADA

En esta fase comienza la formación de dentina y de esmalte (tejidos mineralizados), cuya génesis, al igual que la del tejido óseo involucra dos procesos.

Uno inicial, en que se secreta aposicionalmente la matriz (predentina, preesmalte), otro secundario en que se calcifica la matriz recién formada.

Histoquímicamente se observa desde los comienzos de esta fase, un aumento paulatino de los glicosaminoglicanos en todos los niveles del órgano del esmalte y en la papila dental, los que alcanzan su máxima expresión durante el proceso de mineralización se alcanza en la etapa de campana avanzada.

Durante la semana 15 se da la expresión de los genes WNT, LRP5, CTNNB1 en el epitelio interno del esmalte, mientras el gen WNT5S se localiza en el epitelio interno y mesénquima. En los molares se expresa el gen FZD6 (**Fig.7**).⁵

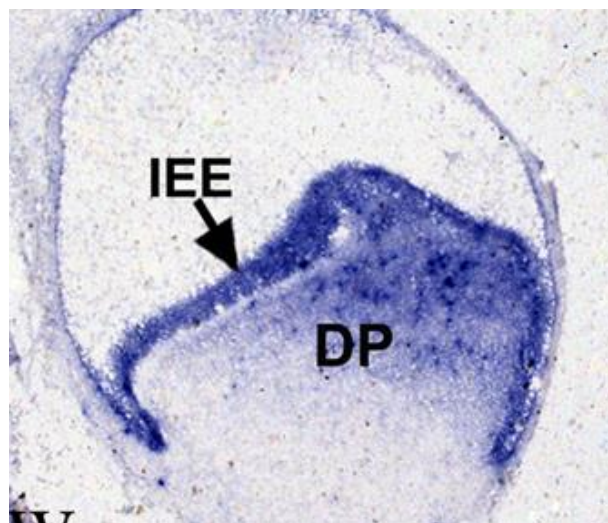


Fig.7 Expresión del gen FZD6 se detectó expresión en epitelio dental y mesénquima. (Tomado de: Bingmei W, Hanliang L. Expression patterns of WNT/b-CATENIN signaling molecules during human tooth development. *J Mol Histol.* 2014 Oct; 45(5):487-96).

FOLÍCULO DENTARIO

Comienza cuando se identifica, en la zona del borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo.

Luego del depósito de la matriz orgánica de la dentina, el esmalte comienza su fase temprana de mineralización. Primero se depositan laminillas de dentina y posteriormente se deposita la matriz orgánica de esmalte.

Formación de las raíces

El órgano dental epitelial, forma la vaina radicular epitelial de Herwig, que modela la forma de las raíces, e inicia la formación de la dentina.

La vaina radicular epitelial es una estructura que se forma por la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte a nivel del asa cervical, estas proliferan en profundidad en relación con el saco dentario externamente y con la papila dentaria internamente. Al proliferar la vaina radicular epitelial se induce la formación de los odontoblastos radiculares a partir del mesenquima adyacente. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular la vaina se fragmenta originando los restos epiteliales de malassez que persisten en el adulto a nivel radicular en el ligamento periodontal. La vaina epitelial induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera.

ALTERACIONES EN EL TAMAÑO

Microdoncia

Término empleado para nombrar a los dientes que son más pequeños de lo normal.

Se le conoce como **generalizada verdadera** cuando todos los dientes son más pequeños, y ocurre en trastornos raros, como en el caso del síndrome de enanismo hipofisario.

La **microdoncia generalizada relativa** se emplea para designar a los dientes que aparentan ser de menor tamaño debido a la ilusión óptica causada por el gran tamaño de los maxilares.

Se llama **microdoncia localizada**, cuando solo un diente es más pequeño comparado con el resto, el diente más afectado es el lateral superior (**Fig.8**), en segundo lugar el tercer molar y después los supernumerarios.^{1, 2, 3}

Esta alteración está relacionada con un patrón hereditario autosómico dominante.²

Macrodoncia

Término empleado para designar dientes de gran tamaño a lo normal.

La **macrodoncia generalizada verdadera** se observa en el síndrome del gigantismo hipofisario, son dientes de tamaño mayor a lo normal en ambas arcadas.

La **macrodoncia generalizada relativa** es causada por ilusión óptica que nos dan los maxilares siendo estos más pequeños.

También existe la **macrodoncia localizada**, es cuando se presenta un diente de mayor tamaño de manera aislada pero es muy raro encontrarlos.¹⁻³

Los dientes afectados son notablemente grandes, y de aspecto normal, pudiendo existir algunas veces apiñamiento y maloclusión.⁹



Fig.8 Donde se observa la microdoncia de terceros molares (Fuente directa CRED de la DEPEI FO UNAM).

ALTERACIONES EN LA FORMA

Geminación

Es una alteración rara que afecta principalmente a los dientes anteriores, de ambas denticiones, se presenta cuando un germen dentario se divide en dos, o intenta hacerlo, para formar dos coronas completas o parcialmente separadas, el proceso se llama geminación.

Suele haber un solo conducto radicular y una sola raíz (**Fig.9**) .^{1, 2, 4}



Fig. 9 Representación grafica de un diente con dos coronas parcialmente separadas (Tomado de: Sapp P J. Eversole L R. Wysocki G P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 6°ed. Madrid España. Editoriales Elsevierier, 2004).

Fusión

Es la unión de dos gérmenes dentarios contiguos (**Fig.10**), según la etapa de desarrollo del diente, la fusión puede ser completa o incompleta, el criterio mínimo es que los dientes en cuestión estén unidos por la dentina (incompleta), o bien se puede encontrar unidos en todas las estructuras dentales para formar una sola corona grande (completa), a este procesos se le llama fusión.^{1,2}

Puede presentarse en la dentición temporal y permanente, se observa con más frecuencia en incisivos. La corona única puede tener dos raíces o una hendidura, pero por lo general existen dos conductos radiculares.^{1,2}



Fig. 10 Fotografía clínica que muestra la fusión de los O.D 41,42 (Sapp P J. Eversole L R. Wysocki G P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 6°ed. Madrid España. Editoriales Elsevierier, 2004).

Se desconoce la etiología pero se relaciona con tendencias hereditarias.¹

Concrescencia

Es una forma de fusión, cuando dos dientes formados independientemente se unen por medio de la superficie cementaria de ambos dientes (**Fig.11**), el fenómeno se denomina concrescencia. Unidos únicamente por el cemento. Macroscópicamente los dientes poseen conductos pulpares y raíces supernumerarias, pero estas últimas están unidas por cemento o hueso. Ambos dientes pueden estar erupcionados o estar retenidos, o uno puede estar retenido y el otro ubicado en su lugar. Los dientes más afectados son los molares superiores.

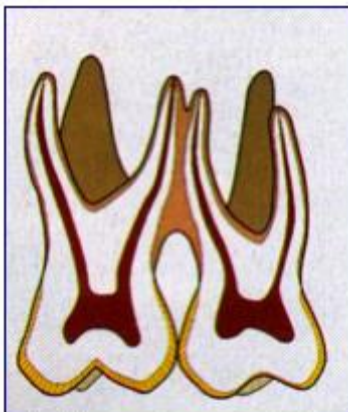


Fig.11 imagen gráfica que muestra la unión de dos dientes por medio de las superficies cementaria de ambos dientes. (Sapp P J. Eversole L R. Wysocki G P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 6ªed. Madrid España. Editoriales Elsevier, 2004).

Su etiología está relacionada con una lesión traumática en el área donde el hueso interseptal está ausente y permite una relación estrecha de las raíces dando como consecuencia la concrescencia.^{1,2}

Dislaceración

El cambio de dirección, o angulación recta u obtusa o curvada de la raíz dental.², la cual puede ser excesiva con respecto a la corona. Si bien la curvatura en dirección distal es una característica general de todos los dientes, sólo se hablará de dislaceración cuando ésta sea excesiva.

La dislaceración se clasifica en dos de acuerdo a la morfología de la raíz, la primera es forma de bayoneta (**Fig.12**), la segunda es la dilaceración radicular en forma de "S" (**Fig.13**).⁹



Fig.12 O.D central superior con dislaceracion el forma de bayoneta (Tomado de: Sapp P J. Eversole L R. Wysocki G P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 6ªed. Madrid España. Editoriales Elsevier, 2004).



Fig.13 O.D premolar con dislaceracion en forma de "S" (Tomado de: Goaz PW, White S. Radiología oral principios e interpretación, 3era ed. Mosby, 1995)

Se debe a un trastorno durante la fase de morfodiferenciación, desencadenado por causas traumáticas o por obstáculos mecánicos, que interfieren en el crecimiento de la vaina epitelial de Hertwig, dando lugar a un movimiento de la corona respecto al resto del diente.

Esta alteración está relacionada con los genes MSX2, y Sp6 ya que participan en los últimos estadios de la formación dental y formación de la raíz.⁸

Diente invaginado

Término usado para designar una anomalía poco frecuente, causada por la invaginación del área focal de la corona del diente (**Fig.14**), antes de que la calcificación se lleve a cabo, cuando la invaginación es severa da la apariencia de un diente dentro de otro diente por lo que llego a nombrarse como dens in dente termino mal empleado que actualmente ya no se usa, pero que podría encontrarse en la literatura.



Fig.14 radiografía de un diente lateral superior con invaginación (Tomado de: Sapp P J. Eversole L R. Wysocki G P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 6°ed. Madrid España. Editoriales Elsevier, 2004).

Esta anomalía afecta principalmente al lateral superior, y puede presentarse bilateralmente. Se presenta clínicamente como un diente cónico, casi todos los dientes con invaginaciones profundas sufrirán pulpitis, necrosis pulpar y enfermedad inflamatoria periapical.^{1, 2.}

Esta alteración está asociada al gen MSX-2.⁸

Dens evaginatus (Cúspide espolonada).

Anomalía dental que afecta principalmente a premolares. Causada por la proyección del área focal de la corona dental, dando la apariencia de una cúspide adicional que semeja al espolón de un águila. Es importante su reconocimiento clínico puesto que contiene un cuerno pulpar que puede ser expuesto fácilmente.^{1,2}

El dens evaginatus se clasifica según su ubicación en dos tipos; en uno el tubérculo está localizado en el centro de la cara oclusal y puede obliterar el surco central, en el segundo, el tubérculo se puede elevar en la cara lingual de dientes anteriores (**Fig.15**).¹⁰



Fig.15 Se observa en los laterales superiores una cúspide en forma de garra (Tomado de: Sapp P J. Eversole L R. Wysocki G P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 6°ed. Madrid España. Editoriales Elsevier, 2004).

Taurodontismo

Es un trastorno hereditario; en el cual la cámara pulpar de los molares es inusualmente grande, de forma rectangular con una bifurcación desplazada hacia apical (**Fig.16**).

Es probablemente el resultado de la invaginación tardía de la vaina de Hertwig mecanismo que determina la forma de la raíz del diente.

Se presenta en pacientes con amelogénesis imperfecta, síndrome de Klinefelter y síndrome de Down.¹



Fig.16 molar con taurodontismos (Tomado de: Sapp P J. Eversole L R. Wysocki G P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 6°ed. Madrid España. Editoriales Elsevierier, 2004).

Raíces supernumerarias

Alteración que nombra a las raíces accesorias, puede involucrar cualquier diente, ocurre por una degeneración patológica en un área de la vaina epitelial radicular de Hertwig, lo cual hace que sobresalga parte de la papila dental, formándose así una raíz accesorio.

No existe una clasificación para de raíces supernumerarias, pero se pueden observar dos formas: **accesoria** independiente y similar a su semejante en forma y tamaño (**Fig.17**). **Rudimentaria** fijada a la raíz principal, sobre todo en los incisivos y caninos inferiores.¹¹

El gen asociado a esta anomalía es el Noggina.⁸

Fig.17 molar con raíces accesorias (tomado de:
<http://nuriroman.wordpress.com/2014/05/28/anomalias-dentales-parte-2/>)



ALTERACIONES DE NÚMERO

Anodoncia

La anodoncia o agenesia congénita implica la ausencia de uno o más dientes, también es conocida como **oligodoncia** si más de 6 dientes están ausentes, y es una anomalía morfológica.

Puede ser total y comprender dientes temporales o permanentes y recibe el nombre de **anodoncia**.

La **anodoncia parcial** (hipodoncia) compromete a uno o varios dientes y es más o menos frecuente afectando principalmente al tercer molar, lateral maxilar y caninos mandibulares, puede ser bilateral (**Fig. 18**).^{1,2}

La **hipodoncia** está asociada a la pérdida de la función del gen MSX-1 y afecta principalmente a los premolares y los primeros y terceros molares.⁶



Fig.18 Radiografía panorámica que muestra la ausencia del germen de los segundos premolares inferiores (Tomado de: Pineda, P.; Fuentes, R. & Sanhueza, A. Prevalencia de agenesia dental en niños con dentición mixta de las clínicas odontológicas docente asistencial de la Universidad de La Frontera. Int. J. Morphol., 29(4):1087-1092, 2011)

Dientes supernumerarios

Dientes que exceden del número normal, se denominan accesorios o supernumerarios. El término de **diente accesorio** se aplica a dientes que no presentan forma normal (**Fig.19**), y el de **diente supernumerario** a aquellos que evidencian una configuración normal.



Fig.19 Imagen clínica de un mesiodens, en su forma de diente accesorio (tomado de:<http://www.asiscmaxilo.com/tratamientos-quirurgicos/cirugia-oral/dientes-supernumerarios/>).

A un diente accesorio entre los incisivos centrales del maxilar se le llama **mesiodens**, si se halla en situación bucal con respecto al arco se le denomina **peridens**. Un diente accesorio distal al tercer molar es un **distomolar**, en tanto que la situación en posición bucal o lingual en relación con los molares se llama **paramolar**.

Los genes asociados a esta alteración son: Ectodin/sostdc/wise/, APC, Lrp4, IFT88, Gas1, Sprouty2. ⁸

DEFECTOS DEL ESMALTE

Hipoplasia focal del esmalte

Implica solo uno o dos dientes, es relativamente frecuente, un ejemplo son los dientes de Turner que es la consecuencia de un traumatismo localizado durante el desarrollo. Cuando un diente temporal desarrolla un absceso por caries o traumatismo lesiona al diente sucesor que se está desarrollando, según la gravedad de la lesión, la corona puede presentar un área de hipoplasia del esmalte relativamente lisa con áreas foveales o estar deformada con coloración amarillenta o marrón.

Hipoplasia generalizada

Los factores ambientales sistémicos de larga duración, inhiben a los ameloblastos en periodos específicos durante el desarrollo del diente y se manifiesta como una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte que corresponde a la etapa del desarrollo en la que se presentó durante la gestación.

La hipoplasia generalizada causada por sífilis afecta a los bordes cortantes de incisivos permanentes dando una forma de destornillador y se conocen como **dientes de Hutchinson** y en molares permanentes la superficie masticatoria se presenta bulbosa, y se le llama **molares en mora**.

Amelogénesis imperfecta

Son defectos hereditarios que afectan la función de los ameloblastos y la mineralización de la matriz del esmalte. Y afecta solo la capa del esmalte.

Afecta las denticiones primaria y permanente.

Existen tres tipos principales de amelogénesis:

Hipopláxico: no tiene espesor normal en las áreas focales o generalizadas, la radiodensidad es mayor que el de la dentina.

Hipocalcificado: esmalte de espesor normal pero es blanco y se elimina fácilmente, el esmalte es menos radiodenso que la dentina.

Hipomaduración: esmalte de espesor normal pero se elimina fácilmente con el explorador, la radio densidad es próximamente igual a la dentina.

Los genes asociados a estos defectos son TGFB1, Eda, Tllistati, Follistatin, Wnt3, Amelx, Ameloblastin, Tbx1, Enameline Mmp20, Connexin 43. ⁸

DEFECTOS DE LA DENTINA

Dentinogénesis imperfecta

Defecto hereditario que presenta dientes opalescentes constituidos por dentina formada irregularmente e hipomineralizada que oblitera la cámara coronal y la raíz pulpar.

Tipo I se presenta en pacientes con osteogénesis imperfecta aunque no en todos los pacientes se va a presentar. Se hereda como autosómico dominante.

Tipo II que no está asociado a osteogénesis imperfecta, y se denomina dentina opalescente hereditaria. Rasgo más frecuente heredado como autosómico dominante.

Tipo III aparece como un área racial aislada en el estado de Maryland. Los pacientes presentan exposiciones pulpares durante la dentición temporal.¹

Displasia dentinaria

Denominada dientes sin raíces, y sus características son: dentina de la raíz anormal, morfología anormal de la pulpa, con un patrón nudoso y raíces acortadas.

Tipo I de la dentina radicular es la más frecuente, todos los dientes de ambas denticiones están afectados, los dientes afectados suele presentar aumento de movilidad y desprenderse prematuramente.

Las raíces suelen ser cortas, romas, abultadas, cónicas o ausentes. Los molares mandibulares suelen tener raíces en forma de W, en dentición temporal suelen presentar obliteración total de las cavidades y conductos radiculares.

En la ausencia de caries dental puede observarse radiotransparencias periapicales que representan abscesos granulomas o quistes.

Tipo II clínicamente los dientes temporales presentan una coloración gris azulado, marrón o amarilla, los dientes permanentes tienen un aspecto clínicamente normal.

Genes: Dspp, Dmp1, Ms2, Sp6, Sp3, Noggin.⁸

DEFECTOS DEL ESMALTE Y LA DENTINA

Odontodisplasia regional

Alteración en la cual el esmalte y la dentina son delgados e irregulares y no alcanzan una mineralización. Se le conoce como dientes fantasmas debido a la notable disminución de su radiodensidad.

Se presenta con mayor frecuencia en maxilar de la dentición permanente, es regional suele afectar a varios dientes contiguos en un solo cuadrante. Los dientes afectados muestran un retraso o fracaso total de la erupción, y están considerablemente deformados de color pardo amarillento. ¹

CONTROL GENÉTICO DE LA ODONTOGENESIS.

La importancia de la Genética se ha incrementado en años recientes, ya que busca una aproximación al entendimiento de las anomalías dentarias de número y forma, para comprender así otras alteraciones del desarrollo.

Un estricto control genético en el que participan alrededor de 300 genes, regulan el proceso de la odontogénesis, determinan la ubicación, la forma y otras características de los órganos dentales. Las alteraciones de estos genes determinan las anomalías que se observan clínicamente. Teniendo en cuenta que el defecto de un gen o varios genes contribuyen a una gran variabilidad clínica.

La familia de genes homeoboxes MSX, se encuentran relacionadas con el control de las relaciones epitelio mesénquima. El gen MSX-1 participa en la etapa de brote y casquete al igual que los genes Lef1, Pax9. ^{6, 8}

Después del estadio de casquete en proceso de la odontogénesis se vuelve independiente del gen MSX-1.

El gen MSX-2 es importante en etapas tardías y participa como proteína reguladora y receptor transcripcional. Otros genes que se expresan durante las etapas de campana y folículo son Sp6, Sp3, Gdnf, Tbx1, DMP1.

Los genes que participan en la formación de la raíz son Shh, Nfi, Msx2, Sp6 y Noggin K14 TG. ^{6, 7}

Los hallazgos encontrados hasta ahora sugieren que las alteraciones de dichos genes provocan las siguientes alteraciones.

La agenesia de segundos premolares está asociada con la mutación del gen MSX-1, mientras que las mutaciones del gen PAX-9 está involucrado con la agenesia de los molares. La anodoncia completa está dada por el papel de la proteína de señalización EDA (por sus siglas en inglés EctoDysplasin A.) y su receptor EDAR (por sus siglas en inglés, EctoDysplasin A Receptor).⁸

Las proteínas morfogénicas de medula BPM2, BPM4, (por sus siglas en inglés Bone Morphogenetic Protein), los factores de crecimiento fibroblástico FGF4 y FGF8 por sus siglas en inglés (Fibroblast Growth Factor), y el factor de crecimiento epidérmico EGF, determinan el tiempo, la posición, y la forma de cada uno de los dientes.⁷

El tamaño dentario parece tener una relación autosómica influenciada por genes localizados en los cromosomas sexuales.⁶

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hoy en día, el avance del conocimiento basado en la genética ha crecido a pasos acelerados en muchos ámbitos de la salud, la cavidad bucal no queda exenta de esa situación, por lo que es necesario conocer el papel que desempeñan los genes en el desarrollo dentario que a su vez permitirá inferir su acción en diversas alteraciones que presentan los dientes identificados como anomalías del desarrollo, involucrando dichas anomalías como son en número, forma y la localización de los mismos.

4. JUSTIFICACIÓN

Las alteraciones dentales son una patología que se desarrolla durante la odontogénesis con la participación de diferentes genes.

Los profesionales de la salud bucal deben de estar conscientes que los genes que alteran la forma, tamaño y lugar del diente, están relacionados con otras alteraciones sistémicas, y es necesario conocerlos para identificar esos trastornos y emitir un diagnóstico certero que permita implementar un plan de tratamiento acorde a las necesidades del paciente.

A través de este estudio se pretende tener una visión clara y concisa de la odontogénesis, así como de las alteraciones dentales y su importancia en las manifestaciones clínicas.

5. OBJETIVOS

General

Realizar una correlación clínica entre la odontogénesis, la influencia genética y las diversas alteraciones dentales que se presentan en los pacientes que acuden a la CRED de la DEPEI de la FO UNAM entre agosto y octubre de 2014.

Específicos

- Explicar los procesos que se llevan a cabo durante la odontogénesis.
- Identificar las alteraciones dentales en pacientes de la CRED.
- Mostrar y analizar estadísticamente la frecuencia de alteraciones dentales en una población abierta que acudió a la CRED de la DEPEI entre agosto y octubre de 2014.

6. METODOLOGÍA

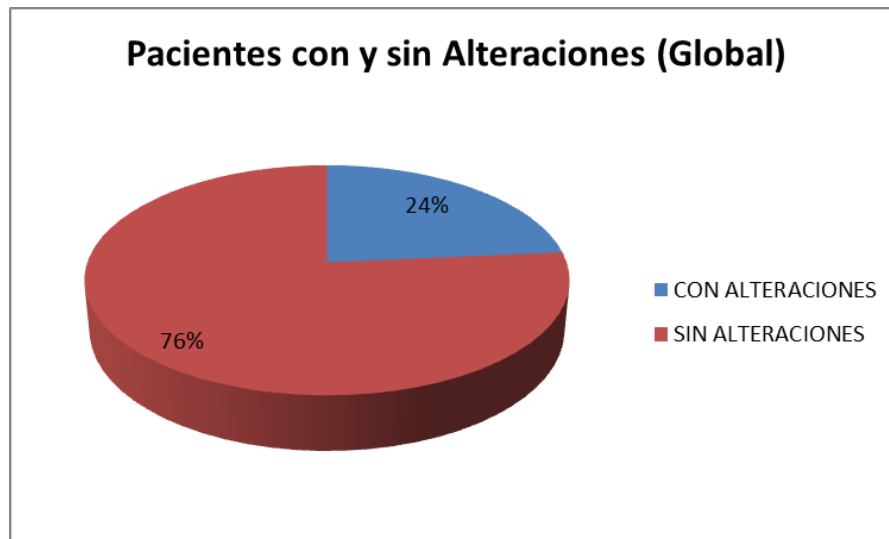
Para este estudio se revisaron de 1874 pacientes de ambos sexos que acudieron a la CRED de la DEPeI FO UNAM del 4 de agosto al 8 de octubre del presente año, quienes firmaron previamente la carta de “**Consentimiento Válidamente Informada**”.

Se revisaron las ortopantomografías de 1796 pacientes (78 pacientes fueron menores de 6 años y no contaban con radiografía) incluidos al momento de la valoración clínica en busca de alteraciones dentales y se documentaron con fotografías clínicas de los casos.

Se recopilaron los datos en tablas elaboradas con este propósito, especificando: alteración, diente o cuadrante alterado, género y edad del paciente (**Anexo.1**).

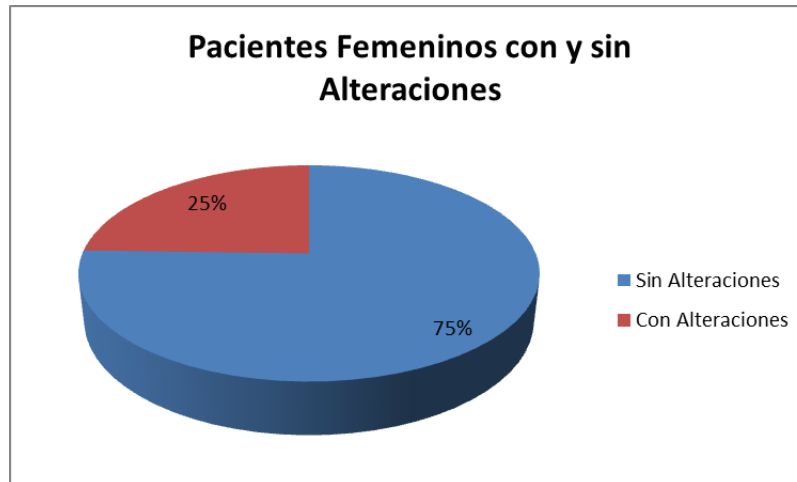
7. RESULTADOS

El número total de pacientes que acudieron a la CRED de la DEPeI en los meses de agosto a octubre de 2014 fueron 1874, abarcando edades desde 0 año hasta 82 años de los cuales 1137 fueron del sexo femenino, y 737 del sexo masculino. Fueron incluidos 78 niños menores de 6 años que no contaban con radiográfica panorámica pero tenían clínicamente una alteración (31 niñas y 47 niños). De los cuales 441 (24%) pacientes presentaron una o varias alteraciones dentales (Gráfica.1).



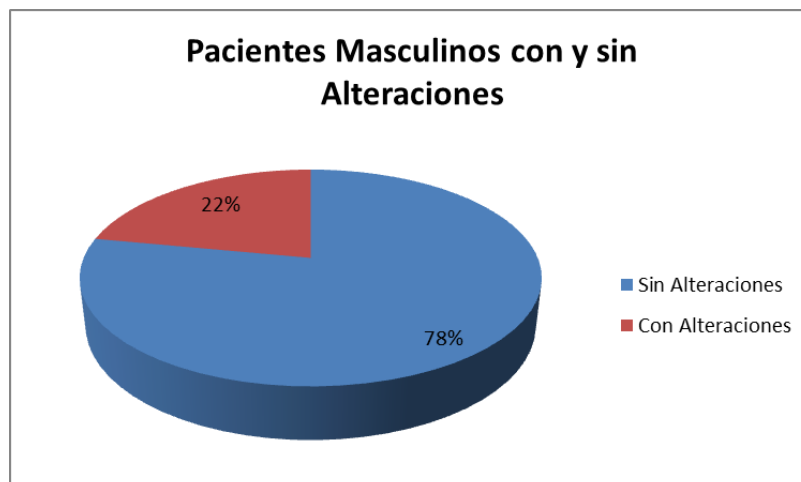
Gráfica 1. Relación del total de pacientes que acudieron a la clínica. De los cuales en el 24% se identificaron una o varias alteraciones.

De las 1137 mujeres 279 (25%), presentaron una o varias alteraciones (**Gráfica. 2**).



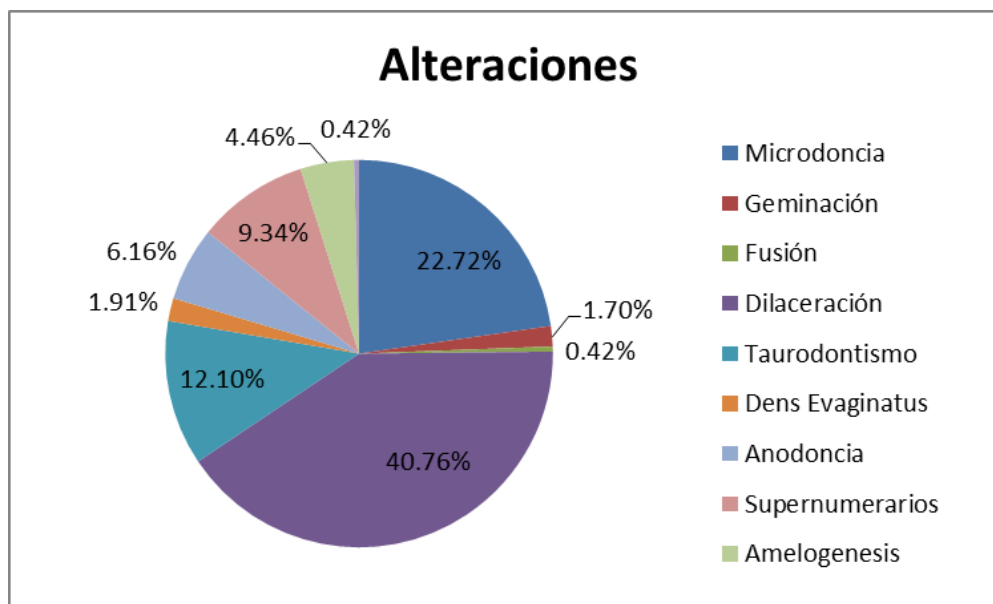
Gráfica 2. Total de pacientes de sexo femenino que acudieron a la clínica, en el 25% se identificó una o varias alteraciones

De los 737 hombres que acudieron a la clínica 162 (22%) se identificó una o varias alteraciones (**Gráfica. 3**).



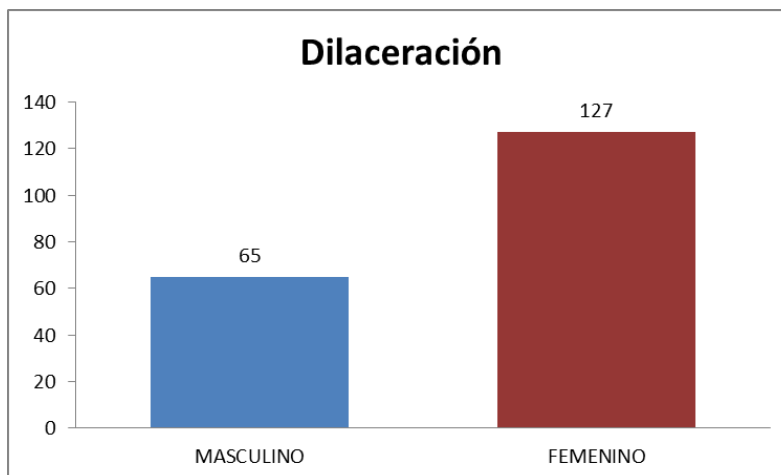
Gráfica 3. Total de pacientes del género masculino que acudieron a la clínica en el 22% fue un hallazgo el observar una o varias alteraciones

Se reportó un total de 441 pacientes con alteraciones en los dientes (24%). De dichas alteraciones identificadas se encontró un total de 192 pacientes con dilaceración (40.76%), 107 pacientes con microdoncia (22.72%), 57 (12.10%) pacientes con taurodontismo, 44 pacientes con supernumerarios (9.34%), 29 con anodoncia (6.16%), 21 pacientes con amelogenesis (4.46%), 9 pacientes con dens evaginatus (1.91%), 8 pacientes con geminación (1.70%), 2 con fusión (0.42%), y 2 con raíces súper numerarias (0.42%; **Gráfica. 4**). No se reportaron casos de dens invaginatus, concrecencia ni macrodoncia.

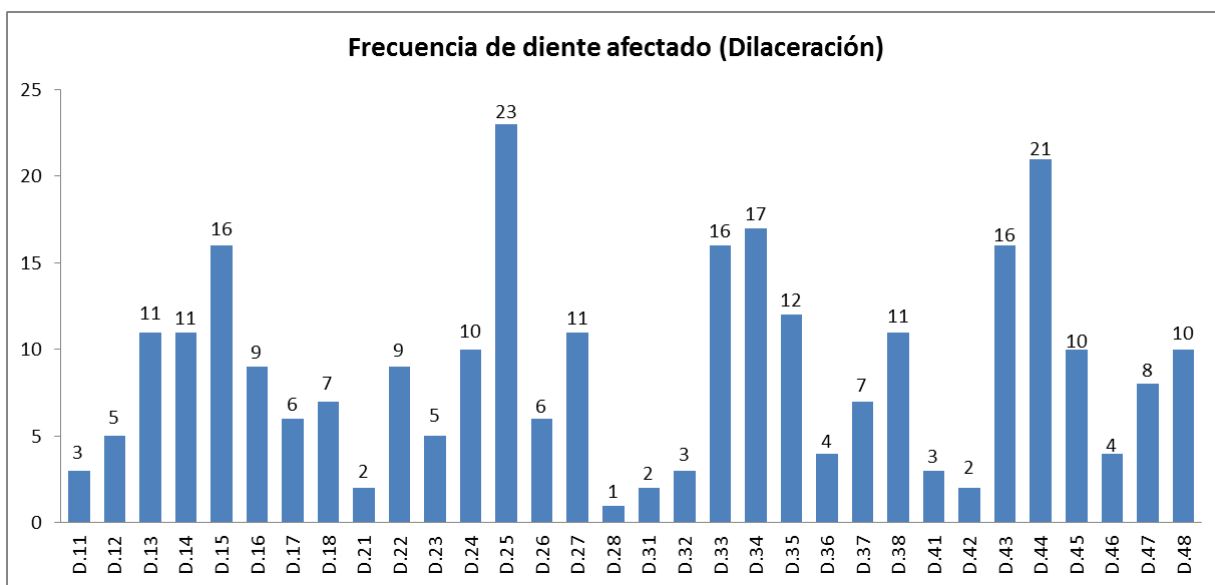


Gráfica 4. Frecuencia de las alteraciones que se presentaron en la clínica CRED de la DEPeI en los meses de Agosto a Octubre del 2014.

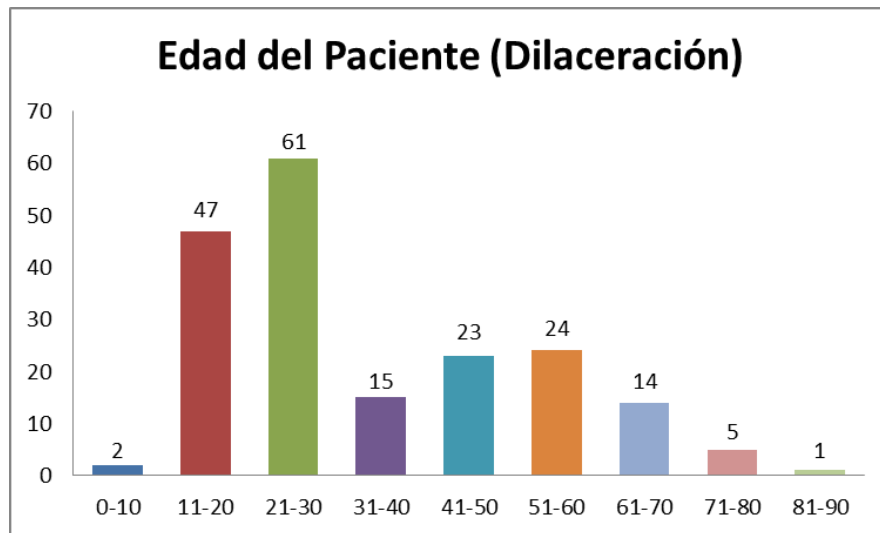
La **Dilaceración** (**Fig. 20**) fue la alteración dental más frecuente con 192 casos, de los cuales 127 fueron mujeres (11.17%), 65 hombres (8.82%; **Gráfica. 5**), siendo los premolares inferiores los dientes más afectados seguidos de los premolares superiores (**Gráfica. 6**). Se reporta más casos de dilaceración en personas con un rango de edad entre los 21-30 (**Gráfica. 7**).



Gráfica 5. Relación de genero con dilaceración.



Gráfica. 6 Frecuencia los O.D que presentaron dilaceración.

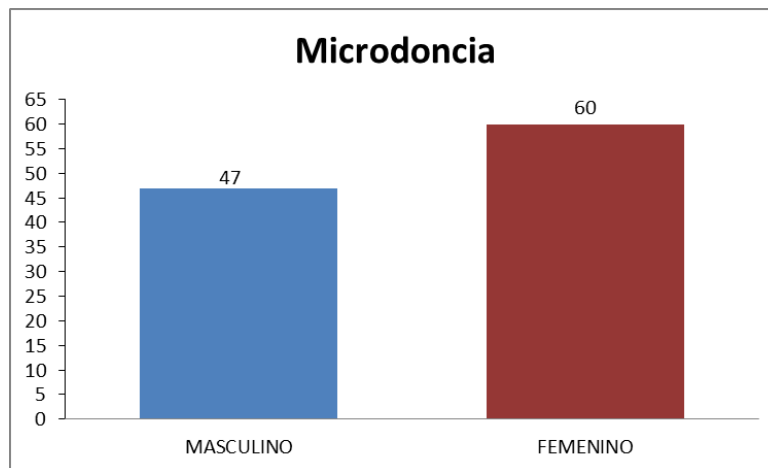


Gráfica.7 Frecuencia del rango de edad en la que se presentó Dilaceración

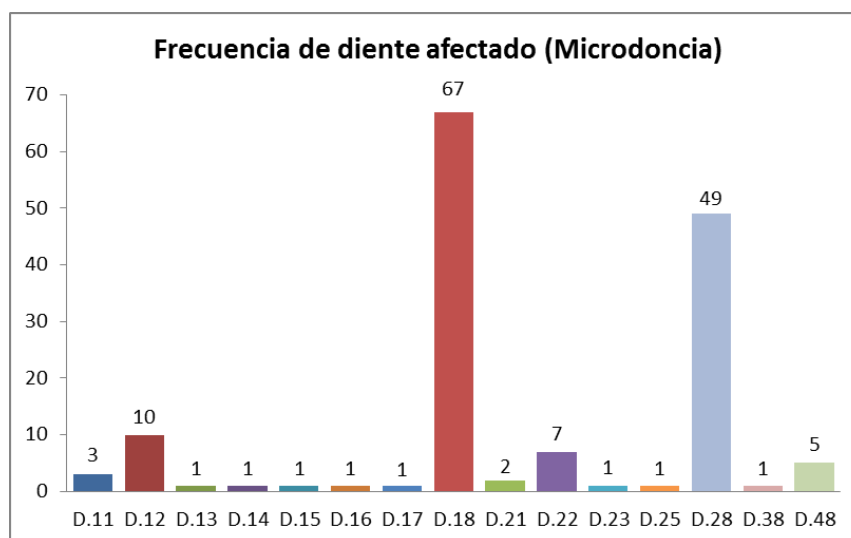


Fig.20 Radiografía panorámica de una paciente femenina de 11 años de edad que muestra dilaceración en los O.D 15,14 en forma de "S" y dilaceración en bayoneta de los O.D 24, 37, 47. (Fuente Directa CRED de la DEPeI FO UMAN)

La **Microdoncia** se detectó en 107 (22.72%) pacientes, de los cuales 60 son mujeres que representa el 5.28% del total de mujeres que acudieron a la clínica, 47 son hombres que representa el 6.38% del total de hombres (**Gráfica. 8**). Los dientes que presentaron micridoncia con mayor frecuencia son los terceros molares superiores (**Gráfica. 9**), no se reportaron casos con microdoncia en centrales, caninos y premolares inferiores. Los pacientes con edades entre los 11-20 años presentaron con mayor frecuencia microdoncia (**Gráfica.10**).

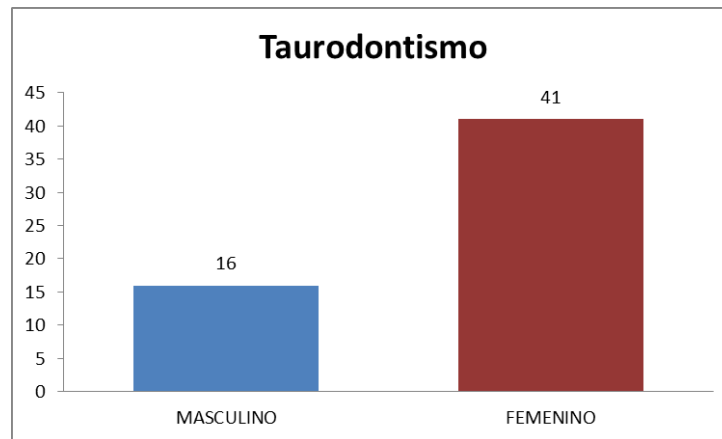


Gráfica.8 Relación de género de pacientes que presentaron microdoncia.

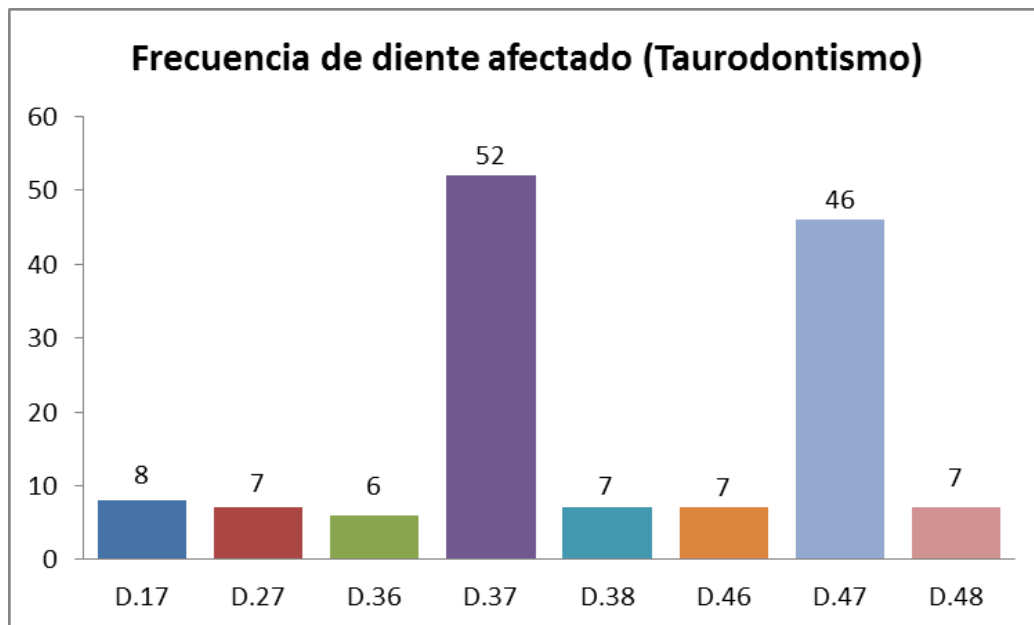


Gráfica.9 Frecuencia de O.D que presentaron microdoncia, los terceros molares superiores son los dientes más afectados

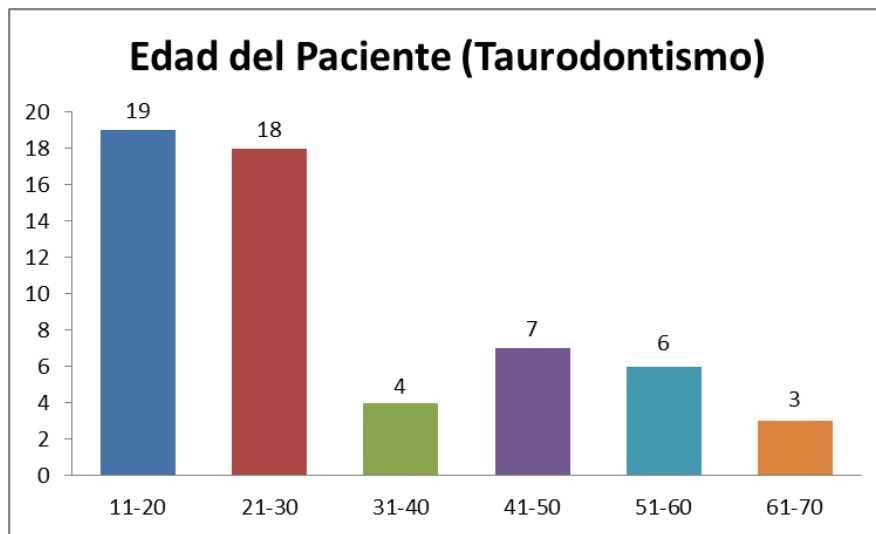
El **Taurodontismo** (Fig. 21) se presentó en 57 pacientes de los cuales 41 son mujeres que representan el 3.61% y 16 son hombres que representan el 2.17% del total de pacientes que acudieron a la clínica (**Gráfica. 11**). Los dientes que presentan taurodontismo con mayor frecuencia son O.D 37 y 47 (**Gráfica. 12**). Los pacientes que presentaron con mayor frecuencia esta alteracion fueron pacientes en edades entre los 11 hasta 30 años de edad (**Gráfica. 13**).



Gráfica.11 Relación en género de los pacientes que presentaron Taurodontismo.



Gráfica.12 Frecuencia de los O.D que presentaron taurodontismo, los dientes más afectados son los segundos molares inferiores.

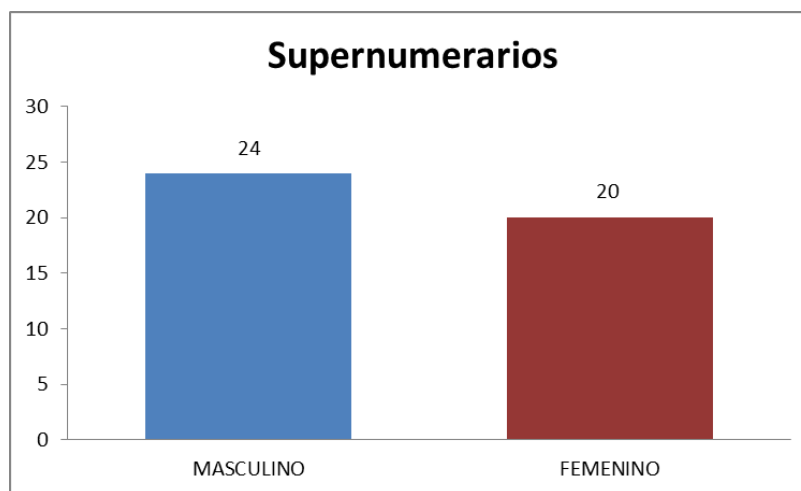


Gráfica.13 Relación de las edades que presentan con mayor frecuencia Taurodontismo.

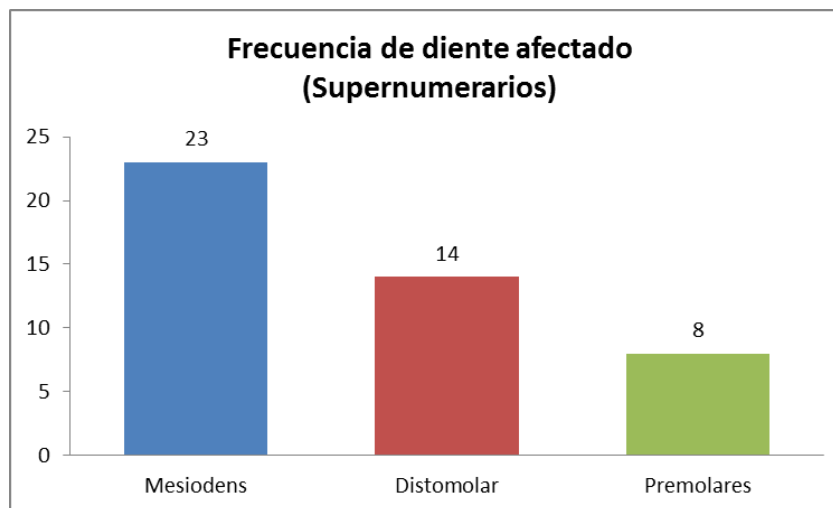


Fig.21 Radiografía panorámica de un paciente femenino de 20 años de edad donde se observa taurodontismo en los O.D 37 y 47 (Fuente directa CRED de la DEPeI FO UNAM).

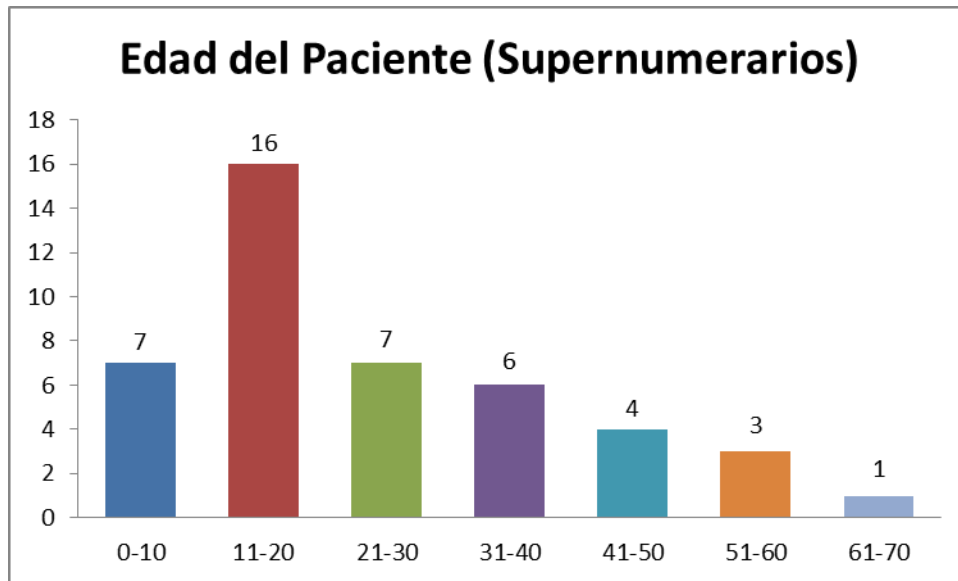
Los **dientes Supernumerarios (Fig.22)** se presentó en 44 pacientes de los cuales 20 son mujeres que representan el 1.76% del total de mujeres, y 24 hombres que representan el 3.26% del total de hombres que acudieron a la clínica (**Gráfica.14**). Encontrando con mayor frecuencia de supernumerarios en el área de centrales superiores (**Gráfica.15**). Los pacientes con edades entre los 11 y los 20 son los que presentaron mayor frecuencia de dientes supernumerarios (**Gráfica.16**).



Gráfica.14 Relación de hombres y mujeres que presentaron dientes supernumerarios



Gráfica 15 Dientes supernumerarios que se presentan con mayor frecuencia.

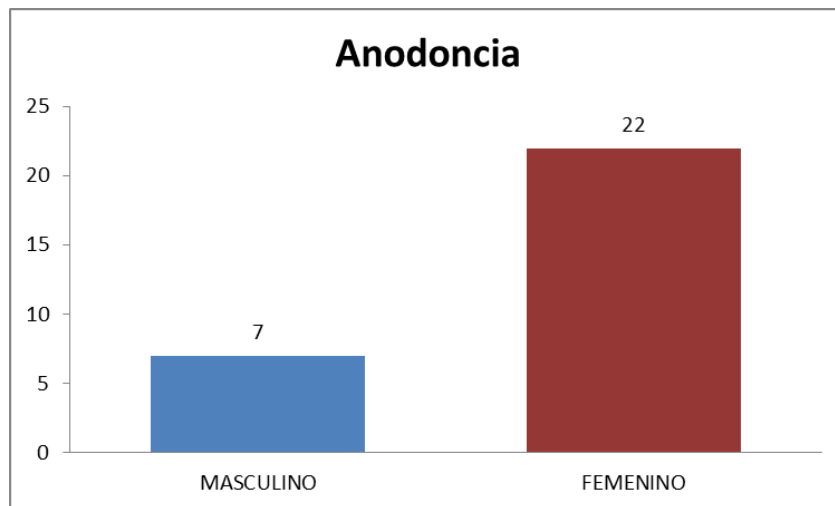


Gráfica 16. Relación en edades de los pacientes que presentaron dientes supernumerarios

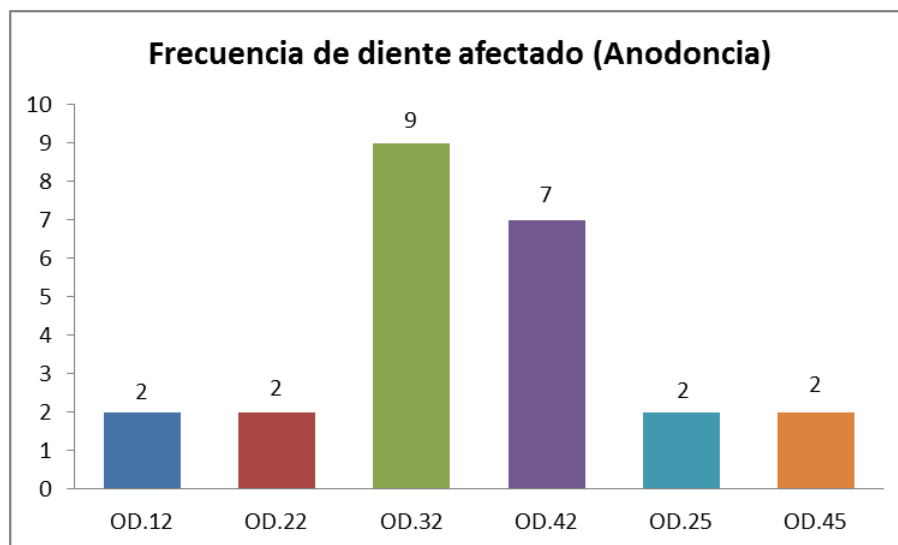


Fig 22. Radiografía panorámica de paciente masculino de 35 años de edad que presenta un dístico molar en el maxilar de lado derecho (Fuente directa CRED de la DEPeI FO UNAM) .

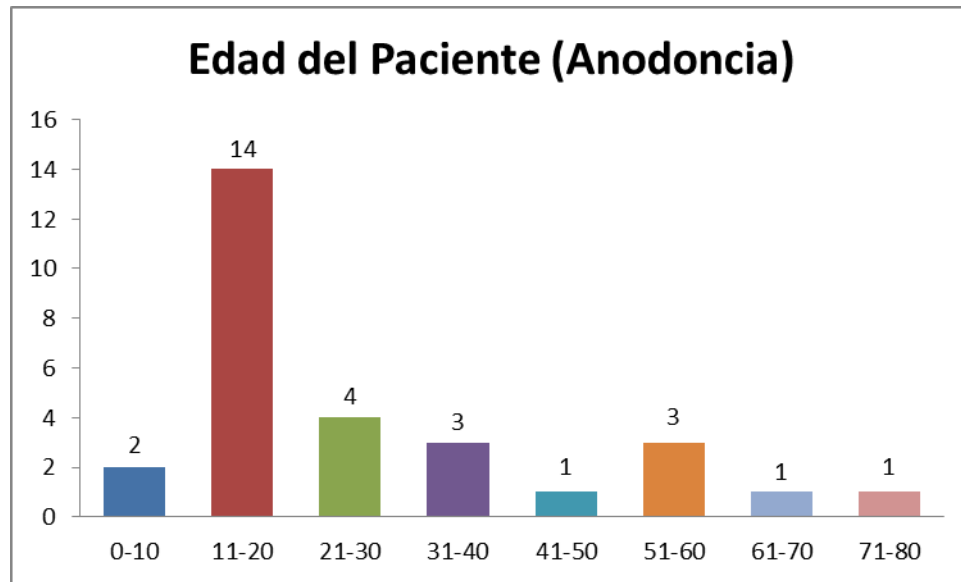
La Anodoncia (Fig. 23) se presentó en 29 (7%) de los pacientes, con 22 casos de mujeres que representan el 1.93% del total de mujeres y 7 hombres que representan el 0.95% del total de pacientes (Gráfica.17). Los dientes más afectados son los centrales inferiores estos pacientes presentan solo 3 centrales inferiores (Gráfica.18). Se reportaron más casos en pacientes en edades entre los 11 y 20 años de edad (Gráfica.19).



Gráfica 17. Relación de género de pacientes que presentaron anodoncia.



Gráfica. 18 Relación de los dientes que presentaron anodoncia.

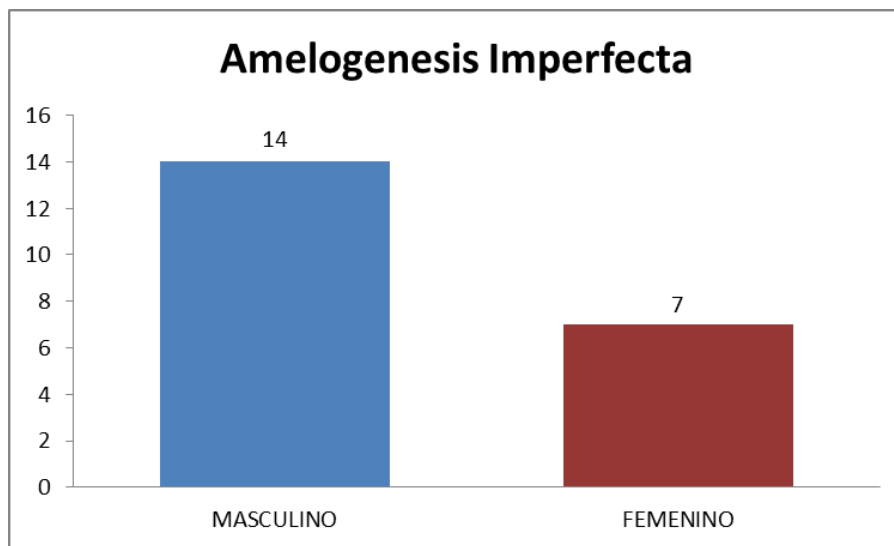


Gráfica.19 Frecuencia de edades de los pacientes que presentaron anodoncia.

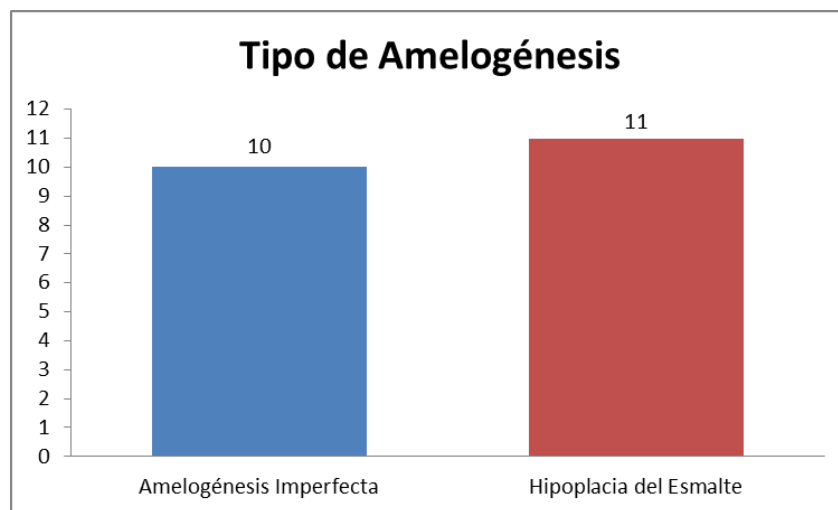


Fig.23 Radiografía panorámica de un paciente masculino de 13 años de edad que presenta anodoncia de los O.D 15,14, 25, 45, 34, 35 (Fuente directa CRED de la DEPeI FO UNAM).

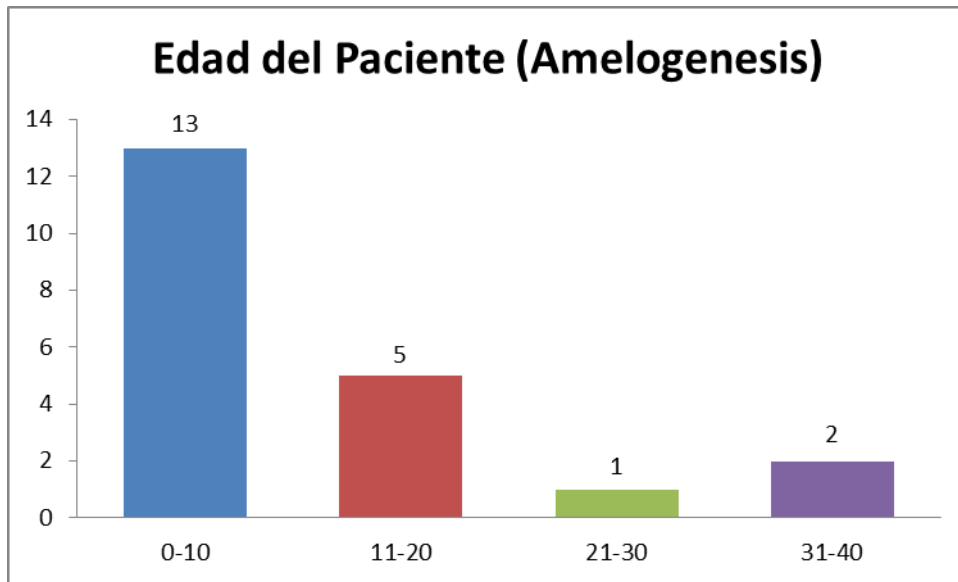
La Amelogenesis (Fig.24) se presentó en 21 pacientes de los cuales 7 son mujeres que representan el 0.62%, y 14 hombres que representan 1.89% del total de pacientes que acudieron a la clínica (Gráfica. 20). La hipodoncia del esmalte es la más frecuente (Gráfica. 21). Los pacientes con edades entre los 0 y 10 años reportaron más casos de amelogenesis (Gráfica. 22).



Gráfica.20 Relación de género de los pacientes que presentaron amelogenesis imperfecta.



Gráfica 21. Relación de amelogenesis & hipoplasia del esmalte.

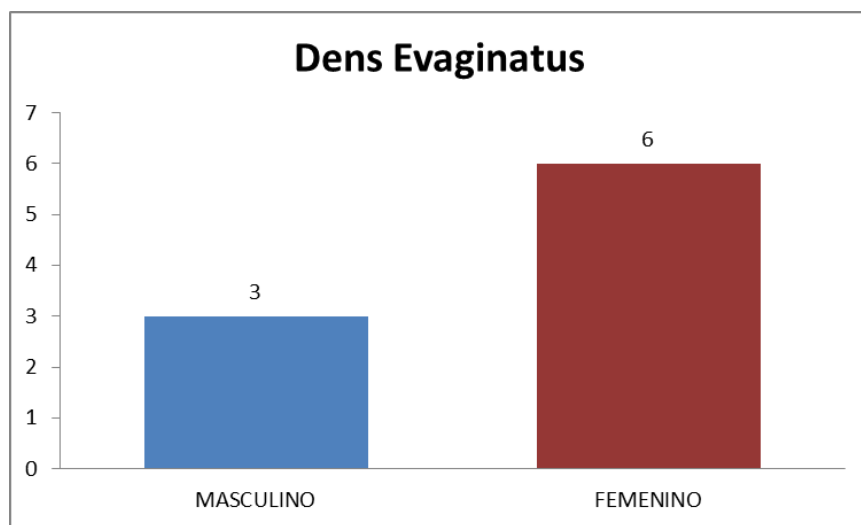


Gráfica.22 Frecuencia de edades de los pacientes que presentaron amelogenesis imperfecta

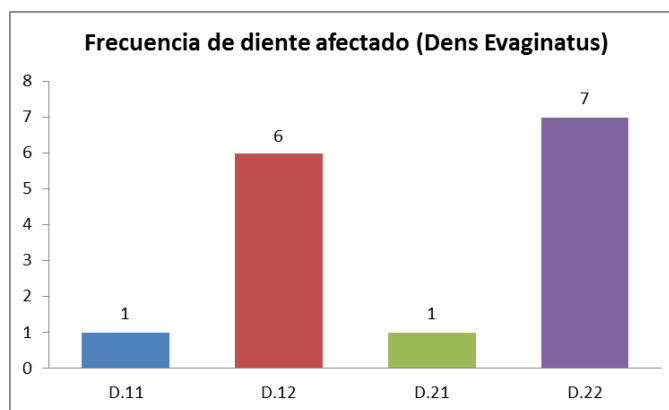


Fig.24 Paciente femenino de 15 años de edad con hipoplasia del esmalte (Fuente directa CRED de la DEPeI FO UNAM).

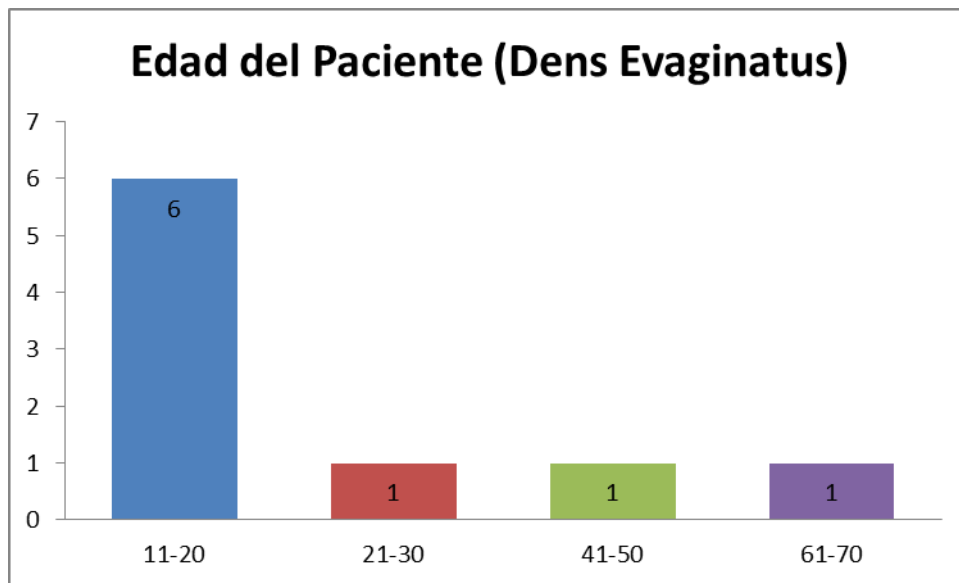
La alteración de **Dens evaginatus** (Fig.25) se presentó en 9 pacientes de los cuales 6 son mujeres que representan el 0.53% del total de mujeres que acudieron a la clínica, y 3 son hombres que representan el 0.41% del total de hombres que acudieron a la clínica (**Gráfica.23**). Los laterales superiores son los dientes que con mayor frecuencia reportan esta alteración (**Gráfica.24**).los pacientes con edades entre los 11-20 años son los que reportan más casos de dens evaginatus (**Gráfica.25**).



Gráfica.23 frecuencia de genero de los pacientes que presentaron dens evaginatus



Gráfica 24. Frecuencia de los O.D que presentan Dens evaginatus.

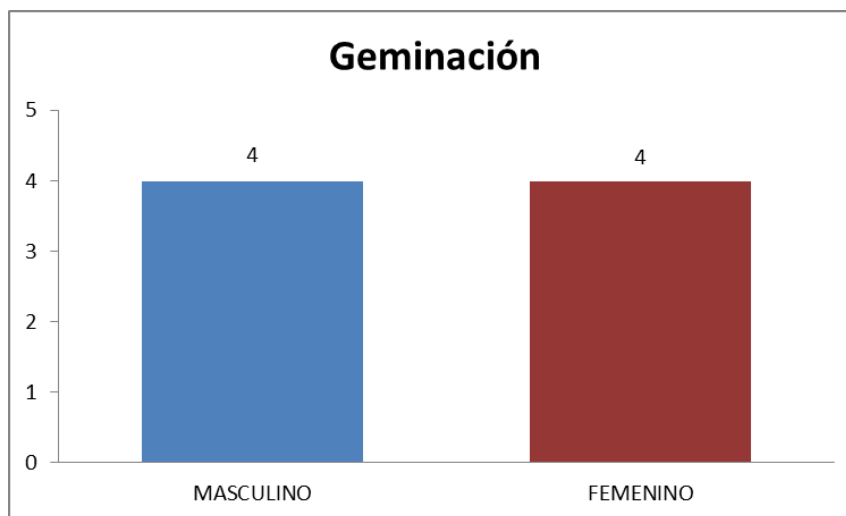


Grafica 25. Frecuencia de las edades de los pacientes que presentaron Dens Evaginatus.

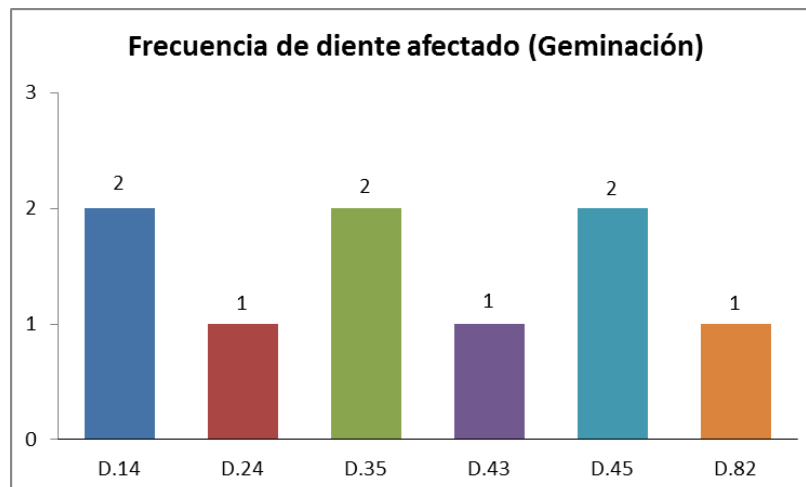


Fig. 25 Fotografía clínica de un paciente con dens evaginatus en los laterales superiores (Fuente directa CRED de la DEPeI FO UNAM).

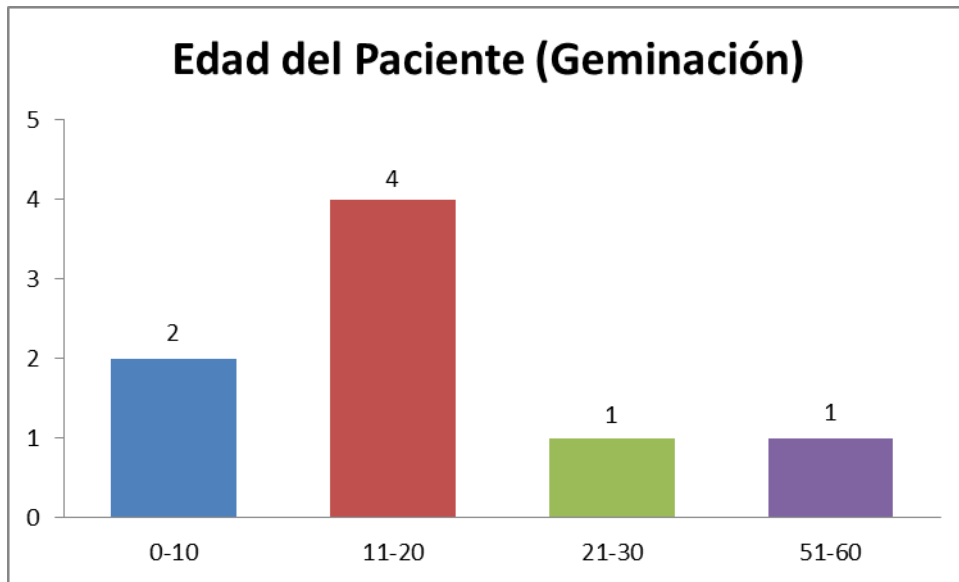
La Geminación (Fig.26) se presentó en 8 pacientes de los cuales 4 son mujeres que representan el 0.35% del total de mujeres que acudieron a la clínica, y 4 hombres que representan el 0.54% (**Gráfica.26**). Los dientes que presentan con mayor frecuencia geminación son los premolares (**Gráfica.27**). Los pacientes con edades entre los 11-20 presentan con mayor frecuencia esta alteración (**Gráfica. 28**).



Gráfica.26 Relación de género de pacientes que presentaron geminación.



Gráfica.27 Frecuencia de los dientes que presentan geminación.

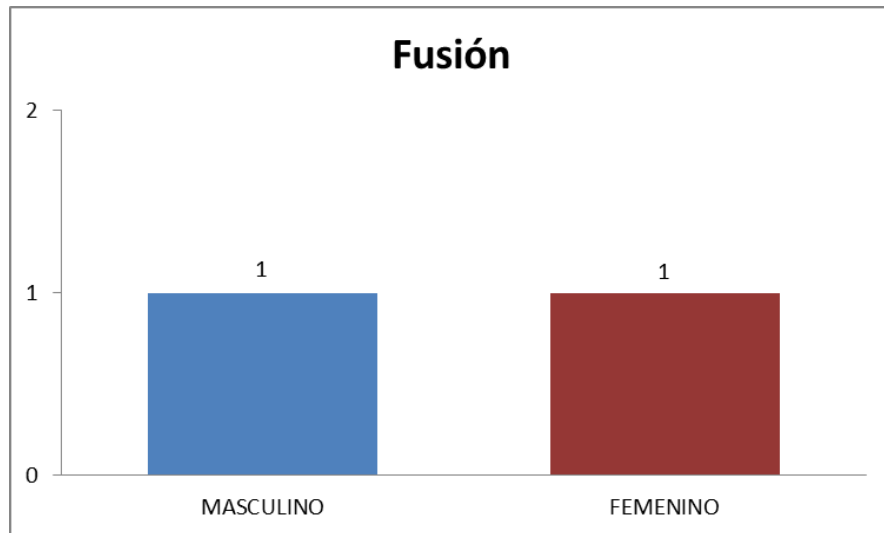


Gráfica.28 Frecuencia de las edades de pacientes que presentaron geminación.

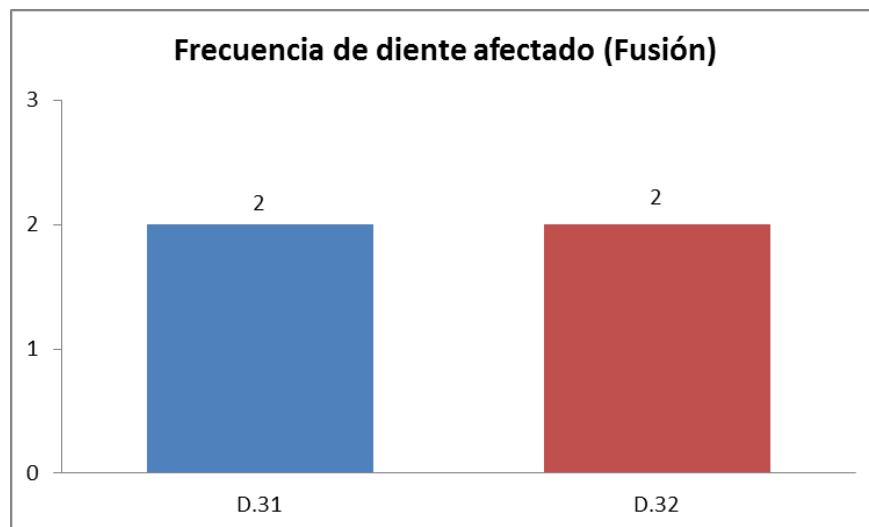


Fig.26 Radiografía panorámica de un paciente masculino de 13 años de edad con geminación de los O.D 35 y 45 (Fuente Directa CRED de la DEPeI FO UNAM).

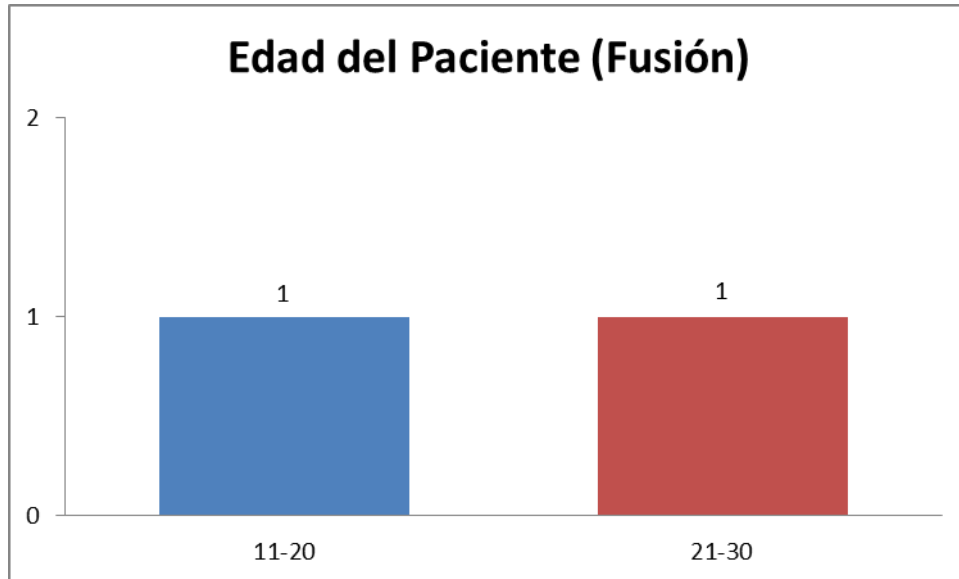
La **Fusión (Fig.27)** fue diagnosticada en 2 pacientes de los cuales 1 es mujer que representa el 0.09% del total de mujeres que acudieron a la clínica, y 1 hombre que representa el 0.14% del total de hombres que acudieron a la clínica (**Gráfica. 29**). Los dientes que presentaron fusión fueron los O.D 31 y 32 (**Gráfica. 30**). Y se presentaron en pacientes con edades de (**Gráfica. 31**).



Gráfica.29 Frecuencia de género con fusión.



Gráfica.30 Frecuencia de dientes con fusión.

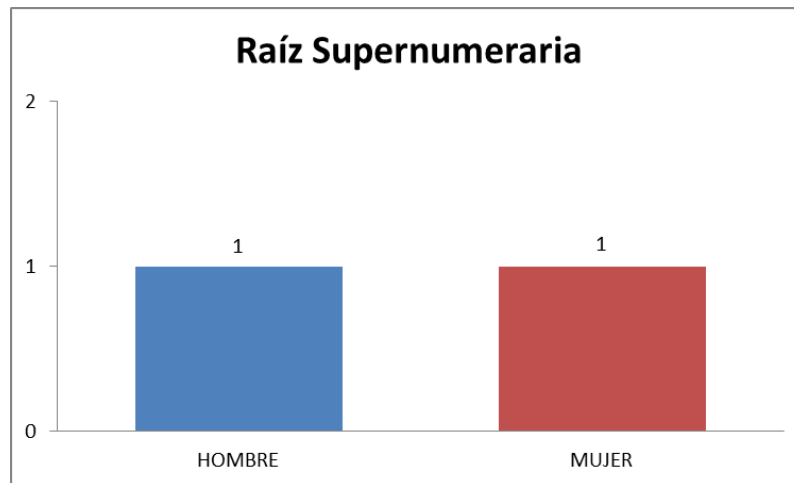


Gráfica.31 edad de los pacientes con fusión

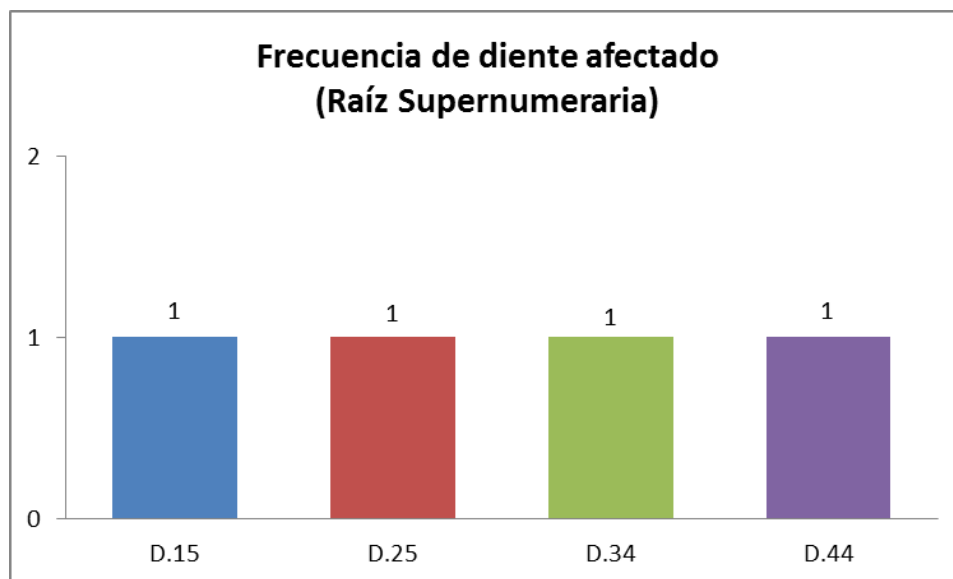


Fig.27 Fotografía clínica de un paciente femenino con 15 con fusión de los O.D 31 y 32 (Fuente directa CRED de la DEPeI FO UNAM).

Las **Raíces Supernumerarias** (**Fig. 28**) se presentaron en 2 pacientes de los cuales 1 es mujer que representa el 0.09% del total de mujeres que acudieron a la clínica, y 1 hombre que representa el 0.14% del total de hombres que acudieron a la clínica (**Gráfica. 32**). Los dientes que presentaron raíces supernumerarias son los O.D premolares (**Gráfica. 31**). Los pacientes con esta alteración están en un rango de edad entre los 11 y 20 años.



Gráfica.32 Frecuencia de género de pacientes que presentaron raíces supernumerarias.



Gráfica.33 Frecuencia de los O.D que presentaron raíces supernumerarias

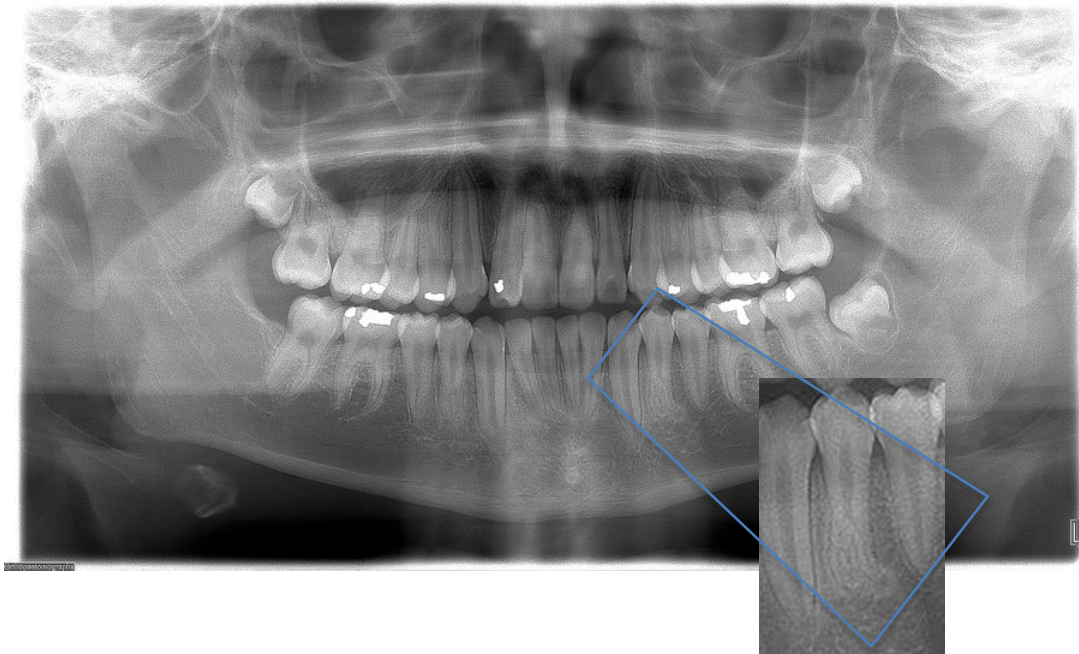


Fig.28 Radiografía panorámica de un paciente masculino de 13 años de edad con raíces supernumerarias de los O.D 34 y 44 (Fuente directa CRED de la DEPeI FO UNAM).

No se identificaron casos con macrodoncia, concrecencia o dens invaginatus

8. DISCUSIÓN

En una relación de género no se encontró diferencia significativa en cuanto a la presencia de alteraciones dentales, sin embargo personas con edades entre los 11 y 30 años de edad presentaron más alteraciones dentales.

Distintos factores interfieren durante el diagnóstico de las alteraciones dentales, como es el caso de las alteraciones de tamaño ya que suelen ser muy subjetivas lo que resulta en mayor dificultad al diferenciar tanto la macrodoncia como la microdoncia. Si el especialista no está relacionado con las alteraciones dentales y el tamaño promedio de los dientes puede llegar a confundir un dístico molar con un tercer molar con microdoncia.

La dilaceración está relacionada a un factor externo, como es el trauma o un obstáculo en la dirección de la raíz que lo ocasiona el cambio de forma, por lo que esta alteración se puede presentar de forma aislada, mientras que pacientes que presentaban anodoncia que es una alteración generada a partir del gen MSX-1, estará relacionada con otras alteraciones dentales, como fueron fusión, dientes retenidos o en posición anómala de los órganos dentales.

Por ello es importante tener en cuenta que la variación en un gen que interfiera en el proceso de la odontogénesis nos dará una o varias alteraciones dentales por lo que en un paciente se pueden encontrar distintas alteraciones en ambas denticiones como en el caso de una paciente de 7 años de edad que presentó fusión en la dentición temporal y en la dentición permanente dilaceración, anodoncia del 35 y un odontoma en la zona del 34 y 75 (**Fig.29**).



Fig.29 Radiografía panorámica de un paciente femenino de 7 años de edad con múltiples alteraciones dentales (Fuente directa CRED de la DEPeI FO UNAM).

O el caso de un paciente masculino de 20 años de edad donde encontramos microdoncia de segundos premolares bilarteral, presencia de caninos temporales, dens evaginatus en laterales bilateral, y mal posición de caninos permanentes (**Fig.30**).



Fig.30 Fotografía clínica de un paciente masculino con 20 años de edad, donde se observa microdoncia de los O.D 15 y 25, laterales superiores con dens evaginatus, presencia de los caninos temporales y O.D 23 en mal posición (Fuente directa CRED de la DEPeI FO UNAM).

En la revisión bibliográfica se reportan que el dens evaginatus puede ocurrir simultáneamente con otra anomalía dentaria, como: mesiodens, dens invaginatus, geminación, y dientes supernumerarios.¹¹

9. CONCLUSIONES

- Para poder identificar las alteraciones dentales y hacer un diagnóstico es indispensable un examen clínico y radiográfico, así como manejar las características anatómicas de los dientes tomando en cuenta el número, la forma, el tamaño y la localización en las arcadas.
- Al identificar alguna anomalía dentaria es importante la historia médica para descartar la asociación con síndromes o enfermedades que hasta el momento no diagnosticadas.
- La odontogénesis e involucra cambios químicos físicos y morfológicos en donde las interacciones genéticas juegan un papel muy importante, por lo que una alteración en los genes involucrados durante este proceso producirán alteraciones dentales en tamaño, número y forma de los dientes.
- Factores ambientales como traumas durante el proceso de la odontogénesis llevaran a circunstancias similares.
- Las alteraciones con causa genética se pueden presentar de manera aislada o relacionada con distintas alteraciones poco frecuentes, como fue el caso de la anodoncia con fusión o microdoncia con dens evaginatus.
- Mientras que alteraciones dentales por causas externas, como la dilaceración, puede encontrarse de manera aislada o relacionada a microdoncia.

Bibliografía

1. Orban B. Editado por Sicher H. Histología y embriología bucales. Ediciones Científicas, La prensa Médica Mexicana, S. A de C. V. 6 ed. 1991. pp. 18-35.
2. Regezi JA, Sciubba J. Patología bucal. Interamericana McGraw Hill 2da edición 1995. pp. 512-535.
3. Portilla J, Aguirre E, Gaitán L A. Texto de patología oral, 1° ed. CD. México Editorial Ateneo, 1989 pp 19-27.
4. Sapp PJ, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editoriales Elsevier, 6°ed. Madrid, España. 2004. pp 2-2.
5. Bingmei W, Hanliang L. Expression patterns of WNT/b-CATENIN signaling molecules during human tooth development. J Mol Histol. 2014 Oct; 45(5):487-96.
6. Ortiz M, Mejía C. Activity of msx-1 type genes during craneofacial development. Rev. Med. Estomatología 2007; 15(1);34-38.
7. Marianna B. Molecular Genetics of Tooth Development, Published. 2009; 19(5):504–510.
8. Nakatomi M, Wang X, Key D, Lund J, Peters H. Genetic interaccion between Pax9 and msx1 regulate lip development and several stages of tooth morphogenesis. Dev Biol. 2010, apr 15;340(2): 438-49.
9. Goaz PW, White S. Radiología oral principios e interpretación, 3era ed. Mosby, 1995:343-58
10. Merrill RG. Occlusal anomalous tubercles on premolars in Alaskan Eskimos and Indians. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1964;17(4): 484-96.
11. Schulze C. Anomalías en el desarrollo de los dientes y maxilares. En Gorlin RJ, Goldman HM, editores. Patología oral. 6ta ed. Salvat, 1973.

-
12. <http://nuriroman.wordpress.com/2014/05/28/anomalias-dentales-parte-2/>
 13. Pineda, P.; Fuentes, R. & Sanhueza, A. Prevalencia de agenesia dental en niños con dentición mixta de las clínicas odontológicas docente asistencial de la Universidad de La Frontera. Int. J. Morphol., 29(4):1087-1092, 2011.
 14. <http://www.asisccmaxilo.com/tratamientos-quirurgicos/cirugia-oral/dientes-supernumerarios/>

Anexo 1.

Alteración Dental: _____

No. carnet	Sexo F M	Edad	Diente o cuadrante afectado.