

1ej. 332

Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

V N A M

Anomalías Hereditarias en Odontopediatría.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Ana María Sonia Sánchez Fernández

MEXICO 1980



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

# I N D I C E

## 1.- PROLOGO

## 2.- HERENCIA

- a) Mendel y sus leyes
- b) Cromosomas
- c) Genes
- d) Penetración
- e) Mutaciones

## 3.- PAPEL DE LA HERENCIA EN LAS AFECIONES DENTALES MAS COMUNES.

- a) Aspectos Genéticos de caries dental
- b) Aspectos Genéticos de enfermedades parodontales
- c) Aspectos Genéticos de mal-oclusiones.

## 4.- ANOMALIAS HEREDITARIAS EN EL NUMERO DE LOS DIENTES.

- a) Hiperodoncia de la 1a. y 2a. dentición.
- b) Hipodoncia de la 1a. y 2a. dentición.
- c) Dientes Neonatales

## -5.- ANOMALIAS HEREDITARIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES.

- a) Germinación
- b) Fusión
- c) Dens Invaginatus.
- d) Dens Evaginatus

- e) Perlas de Esmalte
- f) Anomalías en la forma de la corona
- g) Anomalías en la forma y número de las -  
raíces
- h) Dientes de Hutchinson

## 6.- ANOMALIAS HEREDITARIAS EN LA ESTRUCTURA DE LOS DIENTES.

### a) Amelogénesis imperfecta hereditaria

- 1.- Hipoplasia del esmalte.
- 2.- Hipocalcificación hereditaria del -  
esmalte.
- 3.- Hipomaduración

### b) Dentinogénesis imperfecta

### c) Displasia Dentinal

### d) Aplasia de Esmalte y Dentina

### e) Taurodontismo

## 7.- ANOMALIAS HEREDITARIAS EN LA POSICION DE LOS-DIENTES.

### a) Ectopía

### b) Rotación

### c) Transposición

### d) Transmigración

## 8.- DISCUSION Y CONCLUSIONES

## 9.- BIBLIOGRAFIAS.

CAPITULO I  
PROLOGO

## PROLOGO

En la actualidad, el campo de la genética humana ha cobrado mayor importancia, ya que es un factor determinante en el desarrollo normal del niño. También nos ayudará a comprender una gran cantidad de aberraciones observadas en la cavidad oral del infante, que no pueden ser atribuidas a factores locales u orgánicos.

Al presentarse casos de mal oclusiones o de dientes de pobre formación, los padres querrán saber por qué se han producido estas alteraciones. Esto puede explicarse sobre una base genética, la cual satisfecerá el interés de los padres y del cirujano dentista, beneficiando así mismo al paciente.

Muchas de las anomalías que se presentan congénitamente se manifiestan desde el momento del nacimiento, mientras otras aparecen en el transcurso del crecimiento del individuo. Si el hallazgo de estas anomalías congénitas es en forma prematura, con el tratamiento adecuado podrá evitarse daños tanto permanentes como traumáticos. Esta clase de anomalías llegan a causar problemas y traumatismos no solo en el niño, sino también en los padres.

Cada niño, es una unidad biológica y está sometido a las leyes biológicas que gobiernan o regulan los procesos ordenados de la naturaleza. Una de las más importantes desde el punto de vista del desarrollo, es la ley mendeliana de la herencia. Esta ley es la base de la ciencia de la genética.

La genética, trata en parte, la herencia - de las características, que pueden explicar las diferencias y similitudes de los seres vivos relacionados por descendencia. La herencia tiene también una implicación más amplia, que es la fuerza estabilizadora en la evolución de las especies. - Sin este definido proceso regular de la herencia, - no se podría esperar, que miembros de una determinada especie, se reprodujeran en otras de su misma clase.

El presente y el futuro inmediato está muy interesado en profundizar en este tema, lo cual debe ser importante para todos nosotros. Entre más - conozcamos el mecanismo de la herencia podremos - aplicar un tratamiento adecuado a cada caso que se presente en el consultorio.

Con mucha frecuencia, cuando se señalan - aberraciones del crecimiento y desarrollo de los - dientes y tejidos de sostén en los niños, los pa- dres querrán saber por qué se han producido esas - diferencias. Si no se les da una explicación sa- tisfactoria, los padres pueden poner en duda los - conocimientos del Cirujano Dentista. Hoy el Ciru- jano Dentista debe dominar los motivos y no ser meramente empírico.

Es muy importante, por lo antes expuesto, - hacernos ciertas preguntas como ¿Cual es el meca- nismo de la herencia?, ¿Qué interviene?, y ¿Cómo - funciona?. Estas respuestas y otras trataremos de darlas en la presente tesis.

## C A P I T U L O    I I

### HERENCIA

- a) MENDEL Y SUS LEYES
- b) CROMOSOMAS
- c) GENES
- d) PENETRACION
- e) MUTACIONES



## HERENCIA

Todo organismo, como unidad biológica viviente, está sujeto a leyes que lo gobiernan y regulan; una de estas leyes, de vital importancia en su desarrollo, es la ley Mendeliana de la herencia, que es la base de la ciencia genética.

### a) MENDEL Y SUS LEYES.

El estudio científico de la base material de la herencia empezó, hacia 1860, con el trabajo del monje Austriaco Gregorio Mendel. Sus resultados experimentales, lo llevaron a formular las "leyes de la herencia", las cuales a su vez, inspiraron la investigación que en la actualidad continúa, a un ritmo acelerado. Es de gran interés actual el hecho de que el trabajo reciente en este campo, ha producido una revolución en la moderna biología experimental. La Biología, la Química y la Física, se han fusionado para crear la Biología Molecular; nuevo dominio científico henchido de reto y emoción. Este campo muestra hoy una explosiva actividad experimental y es opinión de los autores, que la Biología Molecular ofrece la mejor de las oportunidades para la comprensión de los problemas básicos de la Biología. Nuestra esperanza es, que de esta manera, se hayan presentado claramente los principios que sustentan la ciencia de la herencia, es decir, la genética y al mismo tiempo se haya dado algún conocimiento interior de los problemas del presente y de la fascinación del futuro.

### 1a. Ley.

"Los caracteres dominantes y recesivos se transmiten, independientemente, de una generación a la siguiente, de manera que ninguno de éstos tiene influencia sobre la herencia del otro".

### 2a. Ley.

"La herencia de un gene, no sufre la influencia de la herencia de otro, y los genes se distribuyen independientemente en generaciones sucesivas.

## b) CROMOSOMAS.

El factor de la herencia está localizado en los cromosomas que forman parte del plasma germinativo, que se encuentran tanto en el óvulo, como en los espermatozoides y que transmiten de padres a hijos las diferencias o semejanzas.

El número de cromosomas varía según la especie: en el hombre existen 48 dispuestos en pares llamados locus, de los cuales, 24 provienen del padre y 24 de la madre, ya que en la división de las células, los cromosomas se dividen longitudinalmente y cada célula nueva recibe un juego completo de pares. Cada cromosoma tiene su homólogo; de esos 48 cromosomas, 46 son llamados autosomas y 2 más que son el X y el Y, denominándose cromosomas sexuales. En estudios de Le Jeune y Turpin (1959), han demostrado la presencia de un cromosoma extra, en la alteración llamada Síndrome de Dawn o Trisomía 21; esto mediante el análisis de cromosomas -

llamado cariotipo, en donde este tipo de técnicas de cariotipo han revelado, que la estructura así - como el número de cromosomas puede ser alterado en diversas formas estructurales como:

Delaciones (Ausencia de una parte del cromosoma).  
 Duplicación (Inserción de un cromosoma extra).  
 Inversión (Fractura del cromosoma en dos partes).  
 Transposición (Inserción de un cromosoma en otro).

Se ha comprobado que sólo el 0.3- 0.5% del total de los nacimientos, tienen cromosomas anormales (1,2,4,6,7,15,17). Químicamente los cromosomas están formados de DNA, histonas, otras proteínas diferentes de las histonas y RNA. Ris (13) - afirmó que en una especie dada, la cantidad de DNA e histona en los cromosomas permanece casi constante, mientras que el contenido de RNA y de proteínas diferentes de las histonas varía según la actividad metabólica.

### c) GENES.

El material genético DNA, que controla la producción de una simple proteína o de un polipéptido, se llama gen; los cuales son los verdaderos transportadores de las características hereditarias y se encuentran dentro de los cromosomas. Existen cientos y cientos de genes y cada uno regula la producción de un polipéptido específico. Cualquier carácter que se manifiesta puede ser heredado a través de un par o pares múltiples de genes. Cuando ambos genes de un par dado, uno de cada padre son similares, se dice que el individuo es heterocigoto. Los seres humanos son híbridos para una gran cantidad de características, la hete

reciprocidad es común.

Cuando pares múltiples de genes están involucrados en la transmisión de un factor hereditario, las combinaciones de genes pueden tomarse muy complejas con la incorporación al proceso de varios genes similares o disimiles.

Conceptos sobre la naturaleza de los genes, según su clasificación funcional en:

Estructurales  
Operadores y  
Represores

Se considera al gen como la unidad genética que puede funcionar, recombinarse con otros genes y puede mutarse. Actualmente se utiliza el término de citrón para la unidad de función y el de recón para la unidad de recombinación y el de mutón para mutación.

El citrón está construido por dos unidades genéticas situadas en un mismo cromosoma en posición cis. Si llegase a ocupar cromosomas opuestos se diría que se encuentra en posición "trans".

La función de los genes se altera o cesa, si porciones de la unidad de función se hallan en cromosomas opuestos.

El citrón indica la menor unidad de material genético que debe estar intacta para que pueda realizarse con normalidad la función.

Existen muchos puntos dentro de un mismo citrón, susceptibles de sufrir una recombinación por un fenómeno de entrecruzamiento. El menor segmento de un cromosoma indivisible para una decombinación es el recón, que puede ser tan pequeño que incluya un par nucleótico individual.

El mutón es como el recón más pequeño que el citrón. Benzer lo ha definido como el menor elemento cuya alteración puede originar una mutación. Puede ser tan pequeño como un par nucleótico.

Un alelo es dominante cuando es expresado siempre en el fenótipo, lo mismo heterocigoto que homocigoto, mientras que un alelo que sólo se expresa cuando es homocigoto se denomina recesivo. En términos estrictos, el carácter (expresión fenotípica de un gen) es dominante o recesivo aunque los términos empleados son gen dominante y gen recesivo.

Los patrones seguidos por los caracteres genéticos heredados dentro de las familias depende de si el carácter es dominante o recesivo, de si el gen es autosómico (es un autosoma) o si está ligado al sexo (es un cromosoma sexual) y de la distribución al azar de los genes.

Las enfermedades genéticas pueden dividirse en tres categorías:

a) Las que son producidas por un sólo gen llamándose con carácter monogénico.

b) Las causadas por mas de un gen con carácter poligénico.

c) Las alteraciones en la estructura, número de cromosomas o ambos.

La herencia con carácter monogénico es producida y regulada por un sólo gen; es un carácter-fácil de conocer en las familias y su transmisión-sigue las leyes mendelianas de dominancia recesiva y herencia ligada al cromosoma X. El gen que expresa un particular fenotipo en forma simple o doble (homocigota) es un gen dominante, si el gen se presenta en forma homocigota, se considera que es un gen recesivo. Actualmente se considera al fenotipo con carácter dominante o recesivo y no al gen en sí.

Un ejemplo de una herencia autosómica dominante lo tenemos en: la dentinogénesis imperfecta, que será descrita en un capítulo posterior o sea - un alelo autosómico dominante único.

Los criterios que se siguen para interpretar una herencia autosómica dominante, en donde sólo uno de los factores está afectado, son los siguientes:

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

2.- El carácter es transmitido por la persona afectada a la mitad de sus hijos aproximadamente.

3.- Los padres no afectados no transmiten-

el carácter a sus hijos.

4.- La aparición y transmisión del carácter no es influida por el sexo.

En la herencia autosómica recesiva, el carácter transmitido como autosómico recesivo, se expresa sólo en aquella persona que recibe dicho gen recesivo (alelos recesivos) de cada uno de los padres, por lo tanto es homocigoto para él. Como ejemplo de éste tenemos: la acatalasia, enfermedad rara que sólo se presenta en 1 por cada 10,000 individuos. Se presenta en niños con padres normales pero con gen recesivo. Es una enfermedad caracterizada por falta de la enzima catalasa y sus manifestaciones bucales son: gangrena oral progresiva con ulceraciones en toda la boca.

Los criterios para interpretar la herencia con carácter autosómico recesivo son:

1.- Los rasgos típicos del carácter sólo se manifiestan en los hermanos pero no en los padres.

2.- Una cuarta parte de los hermanos están afectados.

3.- Los padres del niño afectado pueden ser consanguíneos.

4.- Las posibilidades de herencia autosómica recesiva son iguales para el hombre y la mujer.

Las aberraciones hereditarias recesivas - son menos comunes.

En la herencia ligada al cromosoma X, existen ciertas variantes que se manifiestan en un sólo sexo, mientras que son transmitidas por el sexo opuesto que no está afectado. Los seres humanos - poseen cromosomas que son los determinantes del se xo de sus descendientes, así una mujer tiene un - par de estos cromosomas X, recibiendo éstos de cada uno de sus progenitores, aparte de sus otros 23 pares de cromosomas. En cambio el hombre tiene un cromosoma X y un cromosoma Y, aparte de sus 23 pares de cromosomas; por lo que la femineidad está - dada por la presencia de los dos cromosomas X, y - la masculinidad por un sólo cromosoma X y un cromo soma Y.

La transmisión de los cromosomas X, de padres a hijos proporcionarán la base para el patrón de la herencia recesiva, ligada al cromosoma X; ya que los varones afectados no pueden transmitir a - sus hijos un gen ligado al X, puesto que los hijos reciben el cromosoma Y; pero no así las hijas que- recibirán el gen y serán por lo tanto portadores y lo transmitirán a la mitad de sus hijos.

Los criterios para interpretar una heren- cia recesiva ligada al cromosoma X son:

1.- El carácter nunca es transmitido de pa- dre a hijo.

2.- El carácter es más frecuente en el hom- bre que en la mujer.



3.- El hombre afectado transmite el carácter a todas sus hijas que serán portadoras.

4.- El carácter es transmitido por una serie de portadoras de sexo femenino; un ejemplo de este tipo de herencia lo tenemos "la displasia ectodérmica anhidrótica hereditaria.

La herencia dominante ligada al cromosoma  $X$ , es similar a la anterior salvo en el caso de que la mujer puede estar afectada.

La mujer afectada, si es heterocigota, transmitirá el gen a la mitad de sus descendientes, independientemente del sexo.

#### Criterios para interpretarla:

1.- Las mujeres afectadas transmitirán el carácter a todos sus hijos y éstos estarán afectados. Esto se debe a que el padre proporciona el cromosoma  $X$ , a las mujeres y el cromosoma  $Y$  a los hombres.

2.- Las mujeres afectadas no transmiten el carácter a sus hijos.

Este tipo de herencia no es muy frecuente y lo encontramos en enfermedades como: el raquitismo resistente a la vitamina D (hipofosfatemia), y la amelogénesis imperfecta del tipo hipoplásico entre otros.

La herencia multifactorial es observada en enfermedades como: la caries dental, la enfermedad

parodontal y la maloclusión que serán tratadas ampliamente en capítulos posteriores.

#### d) PENETRACION.

Una variante en la expresión de los genes es observable en la penetración. Esta variante es la posibilidad de una penetración incompleta del plasma germinativo para reducir la frecuencia de producción de una variante manifestada.

Puede ocurrir que un carácter dominante es té por completo ausente en una generación.

En ciertas aberraciones la misma alteración puede ser producto de distintas disposiciones de los genes y la susceptibilidad a la caries dental puede ser producida por una combinación de genes que hagan menos resistente al tejido dentario por otra, que reduzca el volumen de saliva.

También puede suceder que la misma aberración patológica sea dominante en una familia y recesiva en otra.

#### e) MUTACIONES.

El entrecruzamiento de los genes de un cromosoma a su homólogo puede producirse cuando los padres de cromosomas se "enroscan" entre sí y luego se dividen.

El entrecruzamiento anormal puede ser una explicación para la producción de las mutaciones.

A veces se observan diferencias o anomalías, que no pueden ser explicadas por la acción del medio ambiente o por las influencias hereditarias observadas en la familia y a esto se llama mutación.

Puede producirse en forma espontánea o sea sin razón aparente y puede ser transmitida a la descendencia. Una explicación más, puede ser el efecto de las radiaciones cósmicas o humanas. Las radiaciones cualesquiera que sea su fuente, ya sean rayos X o radiaciones atómicas, pueden producir serias lesiones al individuo que las recibe. Una de estas maneras es por la alteración química del gen y la producción de mutaciones que pueden ser nocivas. Estas formas de mutaciones producidas por la energía de la radiación, persisten de una generación a la otra. Los genes mutantes adquiridos son casi siempre perniciosos para el individuo y su descendencia, pueden manifestarse en forma de una anomalía indeseable o por una capacidad de reproducirse o aún por una muerte prematura.

Aun así la menos nociva de las mutaciones, más general y menos evidente, puede en el resultado final producir un serio daño a la especie. Al ser menos evidente persiste más tiempo y así puede dañar a un número mayor de individuos.

La característica del gen mutante rara vez se manifiesta totalmente en la primera generación de la persona que recibió la radiación.

El gen mutante al ser recesivo puede quedar enmascarado por un gen dominante normal y la

descendencia puede parecer normal, aunque la normalidad puede presentarse en una forma atenuada.

En términos generales en el 2% de todos los nacidos vivos existen efectos hereditarios que aparecen antes de la madurez sexual, tales como: - anomalías morfológicas, defectos mentales, defectos neuromusculares, defectos hemáticos, etc. Si uno hubiera de recibir el doble de la radiación ambiental normalmente recibida (rayos cósmicos) que ha sido estimada de 5 a 150 roentgens, entonces el número de anomalías genéticas sería doble.

Para mantener esta dosis adicional o sea - 10 roentgens (que es una dosis adicional razonable) en un mínimo se ha sugerido que se limiten los rayos X odontológicos o médicos a las más precisas necesidades en especial en la región de los órganos de reproducción. Los manipuladores de estos aparatos deben estar bien escudados contra los rayos directos o indirectos. Además habrá que evitar en lo posible toda radiación proveniente de otras fuentes como son: manifestaciones radioactivas, pilas atómicas, plantas de energía atómica, etc.

## C A P I T U L O    I I I

### PAPEL DE LA HERENCIA EN LAS AFECCIONES - DENTALES MAS COMUNES.

- a) ASPECTOS GENETICOS DE CARIES DENTAL.
- b) ASPECTOS GENETICOS DE ENFERMEDADES PARODONTALES.
- c) ASPECTOS GENETICOS DE MALOCLUSIONES.

## PAPEL DE LA HERENCIA EN LAS AFECCIONES DENTALES MAS COMUNES

La herencia juega un papel muy importante en las afecciones dentales más comunes, que son: - caries dental, enfermedades parodontales y las maloclusiones.

En estas afecciones intervienen multitud de factores que forman parte de una herencia multifactorial o poligénica.

Este tipo de herencia está dada por más -- de un gen de diferentes locus que expresan el fenotipo, y de que este fenotipo resultante no pasa de ser percibido y es variable continuamente entra la población. Es difícil diferenciar un fenotipo normal de uno anormal. Las variaciones de fenotipo en el hombre son: la estatura, la inteligencia, el color de la piel, etc. o sea caracteres poligénicos siempre variables basándonos en la premisa que dice: que este tipo de herencia, en la que cada gen posee su propio efecto y que la suma total de estos múltiples produce el fenotipo.

Este tipo de herencia poligénica es difícil de analizar genéticamente y se le considera únicamente cuando los estudios sobre herencia monogénica, no son satisfactorios.

Los caracteres poligénicos son muy susceptibles a los cambios ambientales, así tenemos que un fenotipo controlado por la acción de cien genes, posee más probabilidades de ser alterado o modificado que el fenotipo controlado por un gen o -

unos cuantos, como por ejemplo: la caries dental - que está dada por tres factores que son: el régimen alimenticio, la flora bacteriana y productora de la caries y el diente susceptible a ella. Cada uno de estos factores abarca a su vez, una gran cantidad de entidades, como lo son desde el punto de vista biológico: la saliva, la placa bacteriana, la formación de la matriz del esmalte, etc., - que hace que sea más fácilmente el fenotipo. En cambio en los caracteres en los que solo interviene un gen como la amelogénesis imperfecta, las alteraciones ambientales no lo afectan.

La naturaleza de la anomalía depende principalmente del momento embriológico de manifestación de la capa del germen afectado y del efecto de los diversos factores modificantes. La frecuencia de producción está regida, por el modo de herencia y otros factores de probabilidad.

Una cantidad de estas anomalías dentarias aparecen en forma independiente, como la única alteración hereditaria evidente. Otros constituyen sólo una de un grupo de anomalías que integran un síndrome genético o un complejo nosológico.

#### a) ASPECTOS GENETICOS DE LA CARIES DENTAL.

Muchos investigadores se han encaminado hacia el hecho de saber el papel relativamente importante que juega la herencia en la susceptibilidad o resistencia que posee el individuo a la enfermedad de la caries dental.

Se han realizado los estudios bajo tres aspectos diferentes.

- 1.- Crianza animal
- 2.- Estudios de familias humanas
- 3.- Estudios de gemelos

En el primer caso se han logrado familias de ratas resistentes y susceptibles a la caries dental por medio de una cría selectiva. Los animales resistentes pueden resistir a la caries dental aún cuando son expuestos a un medio bucal productor de caries, mientras que los animales susceptibles a este medio no poseen tal resistencia. Se ha observado que los factores ambientales productores de caries como lo son el sustrato adecuado y la flora bucal que juegan un papel más importante en la producción de la caries sin que por ello quede eliminada la predisposición hereditaria.

La mayor parte de los estudios que se realizan en la actualidad sobre la frecuencia de la caries dental, es realizada en individuos de relación genética y en gemelos.

Con frecuencia se compara la reiteración de caries en padres o hijos, en individuos libres de caries y en individuos que son susceptibles a ella.

Entre parientes de individuos libres de caries resulta una tendencia menos a la misma, confirmando la característica familiar de esta enfermedad.

Se han realizado estudios en familias de Estados Unidos de Norteamérica y Suecia indicándonos que los hijos de padres libres de caries presentan en general menos caries, que muestras de in



dividuos no seleccionados de la población general, lo que nos deja observar, que la predisposición familiar y susceptibilidad a la caries es evidente.

Debemos recordar que estas familias poseen los mismos hábitos alimenticios lo que en dado caso podría ser un factor responsable en las diferencias y similitudes. Ninguno de los estudios ha sido capaz de demostrar que patrones familiares de inmunidad a la caries, sugieran la existencia de un control hereditario simple o que muestre que las tendencias familiares que existen no son simplemente resultado de los factores del medio ambiente.

Los estudios realizados en gemelos son evaluaciones de confianza y han sido realizados en los Estados Unidos de Norteamérica así como también en otros países, por investigadores como Caldwell, Finn y Goodman y asociados entre otros que indican, que los factores genéticos contribuyen en forma significativa en las diferencias individuales de la susceptibilidad a la caries dental. Estos estudios nos indican que gemelos idénticos tienden a tener menos diferencias entre ellos en cuanto a la susceptibilidad a la caries que los gemelos no idénticos no poseen. Como se sabe los gemelos idénticos se forman por la división del óvulo fecundado, genéticamente son más similares que los gemelos no idénticos, ya que éstos se desarrollan a partir de dos óvulos fecundados. Como los progenitores son los mismos es de esperarse menor diferencia entre ellos, que entre pares de niños no relacionados de la misma edad y sexo.

Aunque los resultantes de los diferentes - estudios realizados en gemelos varían en cuanto a la edad, sexo, etc.

Existe un factor predominante que es en el sentido de que los factores genéticos desempeñan - un papel significativo en la etiología de la caries dental. Se han realizado estudios en donde - se ha intentado descubrir la base del control genético de la resistencia o susceptibilidad a la caries dental, en donde se han enfocado aquellos individuos libres de caries dental.

Este control genético se basa en la estructura química o configuración anatómica del diente, la composición de la saliva y las influencias genéticas, en la preferencia de alimentos y hábitos de comer.

Se han observado relaciones entre el tamaño de los dientes, morfología, disposición y susceptibilidad a la caries, además de un mayor nivel de fluoruros en el esmalte en estos individuos libres de caries. No se sabe si esto se debe a la mayor ingestión de fluoruros o a una capacidad para utilizar el fluoruro existente, creyéndose que sea una base genética la causante de esto.

Los niveles óptimos de fluoruro endógeno - pueden ser influidos por la constitución genética individual.

Se ha observado que la susceptibilidad a la caries puede estar ligada a una herencia de tipo monofactorial y no multifactorial como se ha venido tratando a través de este capítulo, y esto se

ha visto en individuos con extrema susceptibilidad a la caries (caries rampante) o con una alta resistencia a la caries.

Green, ha sugerido que ciertos individuos con una alta resistencia a la caries llamados inmunes, poseen una inmunoglobulina específica en su saliva, que produce inmunidad por lisis de las bacterias cariogénicas.

Este fenotipo inmune es hereditario y se transmite en forma autosómica dominante. Hasta la fecha no se ha podido relacionar los componentes químicos de la saliva con la susceptibilidad a la caries quedando abierta la puerta para estudios posteriores a realizar.

Las pruebas preliminares que sugieren que los factores genéticos relacionados con las preferencias dietéticas pueden ser caso de una parte del componente hereditario de la variación en la susceptibilidad a la caries que deriva de los estudios realizados por Chung y colaboradores. Estos demostraron que la capacidad de probar la feniltio carbomida, que es una característica genética determinada por un sólo locus, encontrándose relacionada positivamente con una reducción de la caries en los dientes de la primera dentición. No pudo demostrarse reducción alguna en la caries de los dientes de la segunda dentición. Otros estudios han demostrado un mayor umbral para la percepción a la sacarosa en individuos resistentes a la caries que en individuos susceptibles a ella. Así la investigación de la sensibilidad gustativa y la susceptibilidad a la caries dental merecen una mayor atención.

Los estudios de la genética que hablan acerca de las enfermedades humanas pueden realizarse a un nivel poblacional; en poblaciones híbridas, (hijos de matrimonios entre personas de diferente raza) y a distintos niveles de consanguinidad. En 1958, se realizó un estudio sobre la salud en niños de matrimonios consanguíneos, realizado por el Departamento de Genética Humana de la Universidad de Michigan, en donde se incluyeron testigos e hijos de matrimonios entre primos, examinándose en total 6,739 individuos. Se estudió el efecto del sexo y el número de dientes que habían hecho erupción, no encontrándose datos en donde se indicaba el efecto del matrimonio consanguíneo con la frecuencia de la caries dental. Contando con estos datos, se pudo llegar a la conclusión que cualquier factor genético que afecte a la frecuencia de caries, no es de carácter recesivo, o si los genes recesivos desempeñan un papel en la susceptibilidad a la caries, cuyos efectos son opacados por las variaciones ambientales.

En un estudio del doctor C. S. Chung, de la escuela de Salud Pública de la Universidad de Hawai, en donde se examinaron 9,912 niños, entre los 12 y los 18 años de edad, de diversos antecedentes raciales y mezclas consanguíneas.

En este experimento se controló la edad, sexo, orden de nacimiento, edad materna, ocupación de los padres, residencia, servicio militar del padre, número de dientes existentes y estado de higiene bucal. Posteriormente se observaron las diferencias significativas entre las razas, con respecto a la caries dental.

La frecuencia de la caries dental en hijos de matrimonios de diferentes razas, tendía a encontrarse, en la mitad del camino, lo que sugiere que cualquier gen causante de la caries dental actúa - en forma aditiva, o sea que no son dominantes ni - recesivos.

En resumen se puede decir, que la susceptibilidad a la caries dental, es controlada en forma significativa e indudablemente por una herencia de tipo multifactorial que por lo mismo presenta una gran variedad.

Los estudios realizados en gemelos, sugieren que los genes desempeñan un papel importante, - mientras que los estudios de población, sobre todo aquellos que hablan de consanguinidad sugieren, - que existe un papel menor en cuanto a la herencia.

## b) ASPECTOS GENETICOS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La enfermedad parodontal, es una entidad - clínica en general aceptada, como una inflamación - local, con posible relación a factores sistémicos, pudiendo ir de una simple gingivitis hasta una periodontitis con pérdida severa de hueso.

El estudio genético de esta enfermedad, es insatisfecho ya que en ella influyen cantidad de - factores como son: dieta, hábitos orales, oclusión, estadía de la enfermedad, etc., y por lo tanto las conclusiones obtenidas no son definitivas.

En un estudio realizado por Dickman, en 47 familias con enfermedad parodontal, reportó que dicha condición es transmitida en forma dominante.

Rojahn, hizo un estudio diferenciando gingivitis de periodontitis, llegando a la misma conclusión que Dickman, de que se transmitía en forma dominante. Se vió que si el niño tenía la enfermedad, el 87% de los padres la padecían.

Gorlin y colaboradores, han realizado estudios en familias y comparando gemelos, sugirieron que los factores genéticos desempeñaban alguna función y concluyeron; "que los factores genéticos en la enfermedad parodontal, son muy complejos y que el aislamiento de esos factores resulta muy difícil. Sin embargo es necesario abordar el problema".

Se realizaron estudios en niños japoneses y hawaianos donde se les evaluó un índice parodontal (gingivitis), únicamente en los dientes anteriores. En los niños hawaianos se evaluó también la higiene bucal.

Se encontró que había un aumento significativo en la frecuencia de la gingivitis, en niños japoneses cuyos padres estaban emparentados. Estos datos son similares, a los encontrados por Witkop, en una población aislada consanguínea, al sur de Maryland, en donde se incluían a adultos observándose, que tanto la inflamación como las bolsas periodontales aumentaban proporcionalmente al grado de consanguinidad.

Existe una relación significativa, entre la gingivitis y la mezcla racial. El efecto fue que los niños híbridos presentaban índices parodontales más parecidos a la raza paterna, con el promedio más bajo y sugirieron que en la gingivitis--

operan genes recesivos.

En la enfermedad parodontal, los datos de población son más convincentes, que los de familia res y gemelos. Gorlin y colaboradores señalan que existen varias afecciones causadas por genes únicos, como la acatalacemia y la hipofosfatasa quedan por resultado una grave enfermedad parodontal.

Un estudio sobre la enfermedad parodontal en gemelos realizado por Reiser y Vogel, reportaron que gemelos disigotos, presentaban con mayor frecuencia, depósitos de cálculos subgingivales, que los gemelos monocigotos no presentaban.

Las diferencias raciales son usadas como indicadores de bases genéticas, así tenemos que los negros tienen una mayor incidencia que los de raza caucásica.

En animales de experimentación, la herencia es un factor en la formación de cálculos y de la enfermedad periodontal. La hipofosfatemia, es una enfermedad hereditaria, que se caracteriza por alteraciones esqueléticas raquitiformes; También presenta pérdida temprana de dientes deciduos y hueso alveolar circundante a los diez meses de edad, presentandose a veces alteraciones esqueléticas.

En una investigación de tipos de sangre, con consideración de la posibilidad de herencia de la predisposición, se encontró que 49% de los pacientes con enfermedad parodontal pertenecían al grupo de sangre "A"; la frecuencia del grupo san-

guíneo "A" en pacientes sin enfermedad parodontal-  
era de 40 al 41.1%.

Gancotti llegó a la conclusión de que la -  
tendencia heredada, era un factor en 62% de los ca-  
sos de enfermedad parodontal estudiados, mientras-  
que otros investigadores encontraron que no hay -  
signos de que la herencia afecte a la profundidad-  
del surco gingival o la recesión. Gorlin descri-  
bió numerosos trastornos genéticos que generan cam-  
bios en la mucosa bucal. Heinrich observó que la -  
periodontitis era más común en personas de tipo -  
pícnico que en asténicos.

### c) ASPECTOS GENETICOS DE LAS MALOCLUSIONES

Se entiende por oclusión la relación entre  
los dientes de un mismo arco dental así como entre  
los dos arcos dentales cuando se juntan los dien-  
tes. Existen infinidad de factores que involucran  
una oclusión normal entre los que tenemos: tamaño-  
de la maxila, tamaño de la mandíbula, forma del ar-  
co, anatomía de los dientes y rotación de los dien-  
tes. Así se entiende que maloclusión es cuando se  
desvía de la oclusión normal y en la que intervie-  
nen un sin fin de factores.

Antropólogos dentales sostienen que las -  
maloclusiones no son comunes en razas puras como -  
por ejemplo: tenemos que en las Islas Filipinas, -  
la maloclusión es casi inexistente. En grupos de  
población que son genéticamente homogéneos tienden  
a tener una oclusión normal y de la misma manera -  
grupos de población mixtos presentan desarmonías -  
oclusales en grado significativo.



Lundstrom, realizó un estudio analizando las atribuciones dentofaciales específicas en gemelos, concluyendo que la herencia, juega un papel muy importante en las siguientes características: tamaño de los dientes, anchura y longitud del arco dentario, altura del paladar, espacio para los dientes y grado de sobremordida. El papel de la herencia en la maloclusión es por lo menos tan importante como el medio ambiente.

Pero ¿qué pasa con los agentes o factores que entran en el cuadro para afectar la oclusión durante toda la vida del individuo? Ni siquiera la misma concepción de la vida humana individual puede ser tomada con exactitud como el comienzo del proceso oclusal. Cientos de generaciones ancestrales desempeñan su parte. En el óvulo fertilizado, tiene lugar una división de 14 días, pero sin que comience la diferenciación cefálica. Le sigue un período embrionario en el cual se producen cambios que pueden alterar la oclusión. De la tercera a la octava semana se produce la mayor parte del desarrollo facial.

La contribución genética en interacción con los factores ambientales, tienen su parte en el progreso hacia la oclusión normal. Para comprender los cambios que se producirán debemos entender de algún modo el crecimiento (aumento de tamaño) y el desarrollo (progreso hacia la maduración).

**A PARTIR DE**

**ESTA PAGINA**

**FALLA  
DE  
ORIGEN**



FIBROMATOSIS GINGIVAL IDIOPATICA (fibromato--  
sis gingival hereditaria). ES UN DEFECTO FAMI-  
LIAR SIMILAR EN APARIENCIA A LA HIPERPLASIA -  
DILANTINICA, NO OBSTANTE, OCURRE EN INDIVI-  
DUOS QUE NO POSEEN HISTORIA DE HABER RECIBIDO  
UNA TERAPEUTICA CON DILANTINA. AUNQUE LA GIN-  
GIVOPLASTIA MEJORA LA SITUACION, EL SOBRECRE-  
CIMIENTO DEL TEJIDO CONJUNTIVO TIENDE A RECI-  
DIVAR.

## C A P I T U L O      I V

### ANOMALIAS HEREDITARIAS EN EL NUMERO DE - LOS DIENTES

- a) HIPERODONCIA DE LA 1a. y 2a. DENTACION
- b) HIPODONCIA DE LA 1a. y 2a. DENTACION
- c) DIENTES NEONATALES

## ANOMALIAS HEREDITARIAS EN EL NUMERO DE LOS DIENTES

### a) HIPERODONCIA DE LA 1a. y 2a. DENTICION.

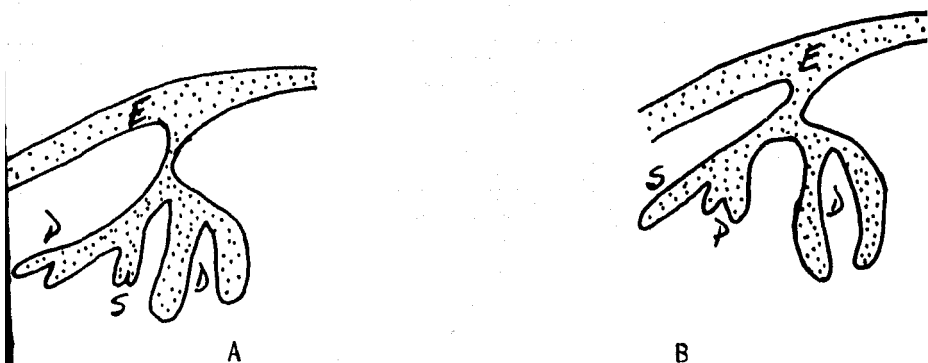
Hiper-aumento                      dontos-dientes.

La presencia de dientes supernumerarios se debe a una sobreactividad de la lámina dental, posiblemente asociada con hiperplasia de otras estructuras epiteliales, o sea de origen ectodérmico. Dicha anomalía según Osburn (1912) es una especie de herencia a larga distancia.

Kronfeld, sostiene que los dientes supernumerarios pueden observarse en cualquier parte del arco dental, dichos dientes pueden ser más pequeños, como resultado de una hiperactividad atípica de la lámina dental. Se cree que su desarrollo se debe a una forma de atavismo (reaparición de dientes que suprimió el proceso evolutivo). Recordando que los dos incisivos y los dos premolares que posee el hombre de la era moderna es el resultado de una reducción de tres incisivos y de tres premolares, de cada emarcada que poseían nuestros antecedentes.

En el siguiente dibujo esquemático se muestra la formación de un diente supernumerario. En A, el diente supernumerario (S) se forma después que se ha desarrollado el diente de la primera dentición. En B, se forma después que se han formado el diente de la primera y segunda dentición. En donde E, es el epitelio bucal, P el diente de la segunda dentición y D, el diente de la primera den

tición.



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

Staffne, reportó en un estudio de 200 casos de dientes supernumerarios en la región de incisivos centrales, que 114 dientes de éstos estaban invertidos. Cuando los encontramos en la región de caninos generalmente poseen un tamaño natural y con forma típica de lateral y con frecuencia

se encuentran durante el período de exfoliación de bido a que el desarrollo del diente supernumerario ocurre simultáneamente con la formación de los - dientes normales siendo responsables de la falta - de erupción o desviación de los dientes de la segunda dentición.

La hiperodoncia de la segunda dentición - afecta más a hombres que a mujeres; afecta a un só lo diente y no a dos como la hipodoncia, encontrán dose con más frecuencia en la región anterior superior, región de molares superiores y región de pre molares superiores. Rara vez presentan carácter - dominante.

Staffne, en un estudio que hizo en 48,850-pacientes, encontró que 441 tenían uno o dos dientes supernumerarios o sea en promedio uno por cada 110 personas.

Los dientes supernumerarios, al aumentar - el número de dientes normales provocan alteraciones en la oclusión del paciente.

Los dientes supernumerarios, son más frecuentes como hemos dicho en la región de anteriores superiores, y a estos dientes Bolk (1917) los nombro "mesiodents".

Su presencia en dicha región, se debe a un atavismo verdadero, ya que recordamos que nuestros predecesores poseían tres incisivos que a través - del tiempo fueron eliminados por el desarrollo de la especie humana. El mesiodents, puede ser único o doble, siendo generalmente rudimentario, cónico, pequeño y de raíz corta que con frecuencia causa -

un diastema medio con o sin hipertrofia del frenillo labial. Pueden hacer erupción, quedando retenidos y causando torsoversión de los incisivos centrales y ocasionalmente, éstos quedan invertidos.

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

El cuarto molar superior, es el segundo en más frecuencia de los dientes supernumerarios y está situado por distal del tercer molar. Puede hacer erupción o quedarse retenido, en el hueso llamándosele a este diente distomolar.

En la región de premolares superiores, se encuentran dientes supernumerarios, que corresponden a la teoría del atavismo. Pueden hacer erupción y estar o no alineados.

Los caninos supernumerarios son muy raros, tanto en el maxilar superior como en la mandíbula. Su presencia contradice la teoría del atavismo. - Staffne, en su estudio únicamente encontró dos en el arco superior y uno en el inferior.

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

Diversos investigadores han registrado que la incidencia de los dientes supernumerarios en la dentición permanente, en niños menores de 14 años de edad, llega a un orden del 2 al 3%. Grahn, -



en su estudio con niños suecos, informó sobre el 3.1% de incidencia de supernumerarios y Castaldi, en un estudio similar con niños canadienses informó sobre el 3.1%, mientras que Clayton, con un grupo de niños norteamericanos encontró una incidencia del 2.7%. Es interesante que ambos Castaldi y Clayton encuentren un número significativamente mayor de dientes supernumerarios en niños que en niñas.

Una importante observación para el clínico y su diagnóstico es que en la disostosis cleidocraneal, síndrome hereditario familiar y dominante, en el que se añade la ausencia de clavícula, se presentan comúnmente dientes supernumerarios.

#### b) HIPODONCIA DE LA 1a. y 2a. DENTICION.

Sinónimo de: Agenesia de dientes, anodoncia y oligodoncia.

La Hipodoncia puede ser de dos tipos: parcial y total, éste último recibe el nombre de anodoncia o aplasia de la dentición.

La anodoncia es una condición extremadamente rara; está asociada con enfermedades como la Displasia Ectodérmica Anhidrótica hereditaria, la cual es un síndrome específico caracterizado por una displasia congénita de una o más estructuras ectodérmicas. No sólo afecta a las estructuras ectodérmicas, sino también a algunos órganos de origen mesodérmico y endodérmico.

En la mayoría de los casos es heredable con un carácter mendeliano recesivo ligado al cro-

mosoma "X"; afectando así a más hombres que mujeres. Se ha visto que esta anomalía, puede ser transmitida también con carácter autosómico dominante o recesivo afectando a individuos de todas las razas.

## ETIOLOGIA.

Los dientes al igual que el pelo, glándulas sudoríparas, iris y uñas se forman del epitelio ectodérmico. Empiezan a desarrollarse después del segundo mes de vida intrauterina, por lo tanto el factor etiológico que afecta a estas estructuras debe ejercer su influencia en época muy temprana. Thandani, (1921) demostró que en la India se transmitía la Hipodondia con un carácter recesivo ligado al cromosoma "X". Debe de considerarse la existencia de un daño en el plasma germinativo con la consiguiente inhibición en el desarrollo y deficiencia del tejido ectodérmico. Sin embargo el carácter hereditario de la enfermedad, parece excluir tal incidencia, salvo que las enfermedades generales causan la mutación que después será transmitida por la herencia.

Este síndrome se caracteriza por una ausencia o escasez de pelo (hipotricosis), frente prominente, ausencia de cejas o escasez de ellas, puente nasal hundido, labios gruesos y evertidos, orejas sobresalientes, ausencia de glándulas sudoríparas (anhidrosis) y de glándulas sebáceas (asteato-rea), piel seca y encostrada con ausencia total o parcial de glándulas sudoríparas que provocan que el sistema de enfriamiento se dañe, razón por la que estos individuos no toleren el calor y pueden-

sufrir convulsiones en la infancia. Además presentan uñas defectuosas, malformación del iris, falanges ausentes y elefantiasis de la encía (Willner - 1936).

#### MANIFESTACIONES ORALES DE LA DISPLASIA ECTODERMICA ANHIDROTICA HEREDITARIA.

Resquedad y atrofia de la mucosa, glándulas salivales tanto mayores como menores sufren hipoplasia como resultado de la xerostomía y labios prominentes que se presentan secos y partidos conformación deseudorajadez. La bóveda palatina es alta, la apófisis alveolar, puede o no desarrollarse como consecuencia de la característica más importante de este síndrome que es la ausencia dental completa (anodoncia) o parcial (oligodoncia).

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

en el tejido de desarrollo de los dientes de la segunda dentición. Sin embargo la función de la lámina dental, puede estar debilitada a tal grado - que sólo se forman unos cuantos gérmenes dentarios sin que se cumplan las reglas de simetría y disposición cronológica, y sin fuerza para desarrollar la forma anatómica normal. Como se ve esta falta de dientes se presenta en ambas denticiones; los dientes existentes poseen una forma cónica con un relieve oclusal anormal siendo frágiles, de color blanquecino opaco y en ocasiones se ven muy oscuros. Los dientes existentes que generalmente son: incisivos, caninos y primeros molares que se hallan completamente separados. La pulpa y los canales radiculares de estos dientes parecen ser muy amplios y la frecuencia de caries en ellos es alta.

El número de piezas presentes varía según el individuo. Finn, revisó 82 casos y encontró - que en un 63.5% de estos individuos tenían más piezas superiores que inferiores, y que un 5.4% tenía más piezas inferiores que superiores. En ambos maxilares aparecían el mismo número de piezas en un 8.1% y el 23.7% eran completamente edéntulos. Sólo el 2.7% tenían piezas posteriores y el 31.5% tenía piezas anteriores, y en un 42.5% habían tanto piezas posteriores como anteriores.

En estos pacientes el desarrollo de la cabeza es normal y no se encuentra afectado la mentalidad de ellos. Al parecer el desarrollo de la cara y de los maxilares es independiente al de los dientes.

Los pacientes tienen una expresión senil - que mejora considerablemente con el uso de prótesis.

La hipodoncia de la primera dentición es rara, presentandose en un 0.1 a 0.7%, afecta a incisivos centrales, al lateral superior y al lateral inferior. En un estudio longitudinal por -- Grahnen y Granath L. E. (1961), de 8 niños con hipodoncia de dientes de la primera dentición, se - vió que presentaban hipodoncia de dientes de la se gunda dentición en 6 de estos ocho niños.

La hipodoncia de la segunda dentición, se explica muchas veces como una displasia ectodérmica anhidrótica hereditaria, en donde la anodoncia total puede pasar a ser hipodoncia después de unas cuantas generaciones.

Se ha aducido la teoría de la agenesia para explicar la reducción del número de dientes y - particularmente, el desarrollo regresivo en tamaño y forma del incisivo lateral superior, tercer molar y el hecho de que estos dos dientes faltan con más frecuencia que los otros. Esta reducción filogenética que está basada en la falta de tamaño y - forma, que producen maxilares más cortos y menor - número de dientes porque la función de masticación ha ido disminuyendo a medida que la civilización - ha progresado.

Las mutaciones parecen jugar un papel muy importante en la hipodoncia. La causa puede ser también que la lámina dental no genera el primord - dio de un diente o de un grupo de éstos o bien que la lámina dental se agota después de formar el pri

mordio de un diente de la primera dentición, quedando imposibilitada para producir el de la segunda dentición tomando así un carácter dominante.

Hay una marcada tendencia de ciertos dientes a estar ausentes con mayor frecuencia que otros. Estudios hechos sobre la frecuencia de falta de tercer molar han demostrado que este diente está congénitamente ausente hasta en un 35% siguiendole en frecuencia los incisivos laterales superiores y los segundos premolares superior e inferior siendo a menudo en forma bilateral.

Estudios realizados en individuos jóvenes de diferentes grupos étnicos, indicaron que la hipodoncia prevalece en un 2.3% a 9.6% en países como Suiza, Inglaterra, Suecia y Austria. Se observó que la pieza que se encuentra con más frecuencia ausente es el segundo premolar inferior mientras que en Estados Unidos de Norte América es el incisivo lateral superior y en Japón el incisivo lateral inferior. Es muy notable la ausencia de incisivo central inferior en Suecia y en otros países. En términos generales se ha visto que la hipodoncia es mayor en niños de origen oriental que de origen europeo.

Varias investigaciones han demostrado que la hipodoncia afecta a dos o más dientes en aproximadamente el 50% de los casos.

La hipodoncia de los terceros molares es más frecuente en un 25% en maxila que en mandíbula. Falta uno en un 10%, dos en un 9%, tres en un 3% y cuatro en un 4%. La hipodoncia está asociada con la alta prevalencia de la falta de otros -

dientes. Los terceros molares restantes presentan, si están presentes en el arco dental, simplificaciones morfológicas y pérdida o reducción del tamaño de ciertas cúspides.

Si la hipodoncia es explicada por la teoría de la reducción filogenética, ésta se lleva a cabo a través de un largo tiempo.

La ausencia completa de dientes temporarios se produce con mucho menor frecuencia. La falta de piezas dentarias con carácter congénito, suele ser bilateral, pudiendo ser unilateral. Una explicación que se ha dado para la ausencia de los incisivos laterales, expresa que la tendencia hereditaria es atávica y que vuelve al momento de la evolución en el cual existía un diastema entre los incisivos centrales y los dientes posteriores. Los dientes de ausencia congénita son una expresión incompleta de una displasia ectodérmica más pronunciada, o sea una aberración de los genes independientes y es cuestión que aún se desconoce.

La ausencia hereditaria de dientes y la formación de dientes supernumerarios son el resultado de variantes genéticas que se manifiestan durante las etapas de iniciación y proliferación del desarrollo.

### c) DIENTES NEONATALES.

Es un estado raro y consiste de la presencia de dientes, antes del tiempo de la erupción normal de los dientes de la primera dentición. Si se encuentran en el momento del nacimiento, se denominan dientes natales. Si hacen erupción en el-

transcurso del primer mes posterior al nacimiento, se denominan neonatales. Se localizan con mayor frecuencia en la región de incisivos inferiores.

Las causas más comunes por la que aparecen este tipo de dientes son: posición superficial del germen dentario, ritmo acelerado de la erupción, herencia, sífilis congénita etc.

Se presenta en uno de cada 200 a 12,000 nacimientos. La mayor parte de los dientes natales corresponden a la dentición primaria en general, rara vez se observa en la región superior.

Son dientes con estructura conificada sin raíces, histológicamente se encuentran contruidos por esmalte no calcificado el cual cubre dos terceras partes de la corona, y el tercio cervical se encuentra cubierto por cemento. La dentina es normal con excepción del tercio cervical donde es irregular con túbulos dentinarios que disminuyen de longitud al aproximarse al cuello. La unión dentina-cemento no presenta el aspecto escalonado normal. En el cuello la dentina muestra un depósito calcificado más o menos regular que adquiere el aspecto de raíz, no existiendo la vaina de Hertwing.

Deben de distinguirse de los dientes de la primera dentición porque por lo general, estos dientes están flojos y habrá necesidad de extraerlos para evitar de esta manera accidentes, y si por lo contrario son dientes de la primera dentición se deben de conservar el mayor tiempo posible.



Los dientes neonatales, que erupcionan entre el primero y el treintavo día de vida, presentan también diferentes síntomas etiológicos y patogénicos. Puede tratarse de una simple continuación de la erupción pre-natal del tipo uno: que es el origen hereditario de los pequeños dientes inofensivos que aparecen en el centro del maxilar inferior y se presentan preferentemente en varones, pero según la gravedad y curso del trastorno displásico puede llegarse también a los tipos dos que son los dientes congénitos que aparecen como secuela de una displasia ectodérmica en la región de los dientes anteriores o premolares, y el tipo tres, que son dientes congénitos. De modo que sólo la fecha de la erupción puede ser tomada como signo diferencial, pues su cuadro clínico, patológico y pronóstico son los mismos.

El secuestro neonatal de gérmenes dentales, debe ser diferenciado de las inflamaciones de gérmenes con secuestro en los casos de infecciones generales y osteomielitis en lactantes y niños pequeños. Los dos cuadros se diferencian no sólo por la enfermedad infecciosa básica sino también por su curso y pronóstico.

La clasificación etiológica y cronológica de estos tres cuadros descritos anteriormente requieren un correcto diagnóstico por parte de los pediatras y peditoncistas.



NIÑO VARON DE UN DIA DE EDAD CON UN INCISIVO TEMPORARIO CENTRAL DERECHO ERUPCIONADO AL NACIMIENTO (diente natal). LOS DIENTES NATALES SE PRESENTAN EN LA CAVIDAD BUCAL AL NACIMIENTO.

EL INCISIVO TEMPORARIO INFERIOR CENTRAL - IZQUIERDO HA ERUPCIONADO AL DECIMO DIA DE VIDA (neonatal). LOS DIENTES NEONATALES - ERUPCIONAN A VECES HASTA 30 DIAS DESPUES DEL NACIMIENTO GENERALMENTE LOS DIENTES - NATALES Y NEONATALES SON TEMPORARIOS, INCISIVOS CENTRALES, LOS CUALES SON NORMALES.

ERUPCION QUISTICA EN UN RECIEN NACIDO. OBSERVESE EL INCISIVO-TEMPORARIO A TRAVES DEL QUISTE.

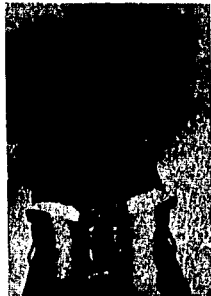


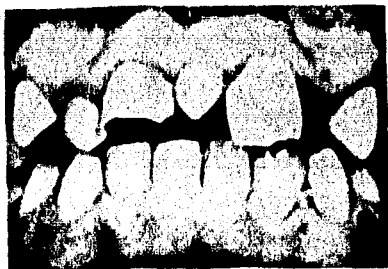
NIÑO DE 8 DIAS CON UN PRIMER MOLAR TEMPORARIO IZQUIERDO Y UN QUISTE EPITELIAL EN EL AREA DERECHA DE LOS MOLARES TEMPORARIOS.



VISTA FACIAL DE UN NIÑO CON UNA DISPLASIA ECTODERMICA ANHIDROTICA HEREDITARIA. ES UN ESTADO LIGADO AL SEXO, DE CARACTER RECESIVO, QUE AFECTA MAYORMENTE AL SEXO MASCULINO, Y ESTA CARACTERIZADO POR LA CARENCIA DE GLANDULAS SUDORIPARAS, CABELLO RALO, SEQUEDAD DE LA PIEL Y AUSENCIA DE DIENTES.

NIÑA DE 9 AÑOS CON DISTOSIS CLEIDOCRANEAL. OBSERVESE COMO LA PACIENTE PUEDE LLEVAR Y JUNTAR LOS HOMBROS DERECHO E IZQUIERDO. ESTOS INDIVIDUOS POSEEN COMUNMENTE DIENTES SUPERNUMERARIOS Y HAY RETARDO EN LA ERUPCION DE LOS PERMANENTES.





SUPERNUMERARIO EN LA LINEA MEDIA (mesiodens). OBSERVESE EL APIÑAMIENTO EN EL AREA DE LOS INCISIVOS LATERALES PERMANENTES. EL SUPERNUMERARIO DEBERA SER EXTRAIDO.

INCISIVO TEMPORARIO INFERIOR SUPERNUMERARIO.



INCISIVOS SUPERIORES ERUPCIONADOS FUERA DE LA LINEA NORMAL DE ERUPCION A CONSECUENCIA DE LA PRESENCIA DE DIENTES SUPERNUMERARIOS.

**SUPERNUMERARIO EN LA LINEA MEDIA EN EL ARCO MANDIBULAR. EL MESIODENS APARECE COMUNMENTE EN LA ARCADA SUPERIOR.**



**SUPERNUMERARIO EN LA LINEA MEDIA. OBSERVESE COMO EL INCISIVO CENTRAL PERMANENTE DERECHO HA GIRADO.**

**C A P I T U L O      V****ANOMALIAS HEREDITARIAS EN LA FORMA DE LOS  
DIENTES.**

- a) GEMINACION
- b) FUSION
- c) DENS INVAGINATUS
- d) EVAGINATUS
- e) PERLAS DE ESMALTE
- f) ANOMALIAS EN LA FORMA DE CORONA
- g) ANOMALIAS EN LA FORMA Y NUMERO DE LAS RAICES
- h) DIENTES DE HUTCHINSON

## ANOMALIAS HEREDITARIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES.

### a) GEMINACION.

Los dientes geminados se producen por odontogenia anormal. Colyer (1926) fue el primero en - mostrar una invaginación irregular de epitelio en el órgano del esmalte, que parecía connato de división para formar dos dientes dando como resultado una corona bifida con raíces y conductos radiculares confluente. Este rasgo parece tener fuerte - tendencia hereditaria, ya que se transmite como - autosómica dominante. La corona puede o no estar separada. Se puede presentar tanto en la primera dentición como en la segunda, siendo más común en la región de incisivos y caninos aunque se puede - observar también en la región de premolares.

### b) FUSION.

Se define como la unión entre esmalte y/o dentina entre dos o más gérmenes dentales distintos. Puede ser una unión completa en cuyo caso, - se encuentra un sólo diente anormalmente grande o pudiendo ser incompleta cuando solamente se han fusionado las coronas o las raíces.

La dentina se une en casos de fusión completa o verdadera, pueden presentar conductos pulpaes separados o comunes.

La fusión ocurre entre dos dientes contiguos o entre un diente normal y un supernumerario y puede ser unilateral o bilateral. Es más común en la primera dentición que en la segunda presen-

tando una tendencia a ser hereditario.

La fusión de la primera dentición, generalmente sucede entre el incisivo central superior y entre el incisivo lateral superior o entre el incisivo lateral inferior y el canino inferior.

En la segunda dentición la fusión ocurre - en la mandíbula en la región de segundos y terceros molares. Se ha visto que la fusión entre dos supernumerarios y un diente normal generalmente se localizan en el lado derecho.

La concrecencia; es una forma de fusión - que se define como la unión de dos o más dientes - por medio del cemento radicular una vez formadas - las coronas. Se origina posteriormente a la geminación o a la fusión.

Sus causas principales son: por una lesión traumática o por apiñamiento dentario que ejercerá presión sobre las piezas contiguas con reabsorción del hueso interdental y con una hiperproducción de cemento que provoca, que las raíces se suelden.

Si la unión se realiza durante el desarrollo del diente, se dice que es una concrecencia - verdadera y si ocurre una vez finalizada la formación radicular se dice que es una concrecencia falsa.

Puede suceder antes o después de la erupción del diente generalmente involucra dos dientes que pueden ser los normales o entre ellos y supernumerario. Existe el reporte único de un caso de concrecencia entre tres dientes: el canino y los -



dos premolares.

Se observa con mayor frecuencia en la región de molares por las causas ya mencionadas aunque se ha visto que la herencia también juega un papel muy importante.

### c) DENS INVAGINATUS.

Llamada también Dens in dente. La causa probable es una invaginación del órgano del esmalte y no de un diente en otro. También empleamos el término Dens in Vaginatus.

Tomes (1859) fue el primero en describir un caso de Dens in Dente, seguido por Salters (1875) y Baume (1877).

Su forma de herencia es desconocida, parece poseer un rasgo dominante o recesivo muy común. Se presenta en uno de cada 77 personas de raza blanca.

Esta anomalía del desarrollo dentario ocasiona una invaginación de epitelio en formación hacia el interior del cuerpo de un diente antes que se produzca la calcificación. La invaginación puede limitarse a la corona que queda revestida de esmalte y que mantiene la comunicación con la superficie. En otros casos invade a la raíz a diferentes distancias pudiendo penetrar hasta la superficie de la raíz y formar un segundo foramen.

Es más frecuente en el incisivo lateral superior donde es mayor la posibilidad de esta anomalía a causa de la depresión palatina según lo des-

cribe Kronfeld, puede ser bilateral y le siguen en orden decreciente: incisivo central, premolares, - canino y molares. Es raro que se presente en la - mandíbula y en dientes de la primera dentición.

Las invaginaciones radiculares son más fre - cuentes en los premolares como lo hace notar De - Jonge Cohen (1919).

Los dientes supernumerarios la pueden pre - sentar también y se produce por un acentuado cf.ngu lo.

Existen varias hipótesis para su explica - ción como son: fusión de dos gérmenes, dislocación del órgano del esmalte en relación a la papila den - tal, presión anormal de los tejidos circundantes - durante la formación del diente, defectos en el ór - gano del esmalte ocupado por tejido conectivo que - retarda el crecimiento local, y células epitelia - les aberrantes localizadas en el epitelio del es - malte que se retiene en el momento de la diferen - ciación.

#### d) DENS EVAGINATUS.

Se manifiesta como un cono que se proyecta desde la superficie oclusal de dientes multiradicu - lares o en la zona de síngulo de los dientes unira - diculares. Puede afectar a un sólo diente o a va - rios. Surge como un doblez hacia afuera del órga - no del esmalte, produciendo un cono cubierto por - esmalte con un centro de dentina y frecuentemente - en cuerno pulpar unido a la cámara pulpar. Es fre - cuente en personas mongólicas de dos a cuatro por - cada cien, siendo muy raro en caninos y premolares

### e) PERLAS DE ESMALTE.

En la ramificación de los dientes multiradiculares al final de un espolón de esmalte incluso sobre la superficie de la raíz distante de la ramificación pueden encontrarse estructuras hemisférico de esmalte llamados perlas, nódulos, gotitas o enamelomas (amelonomas).

Son producto de los restos epiteliales de la vaina de Hertwing, que probablemente guardaron tejido del retículo estrellado y que por tal motivo dieron lugar a esa neoformación adamantina.

Según su estructura son de tres tipos:

- 1.- Perlas de esmalte simple o puro.
- 2.- Perlas de esmalte con núcleo o centro de dentina.
- 3.- Perlas de esmalte con los componentes dentina y pulpa.

Se clasifican según Cavanha en:

	Coronal	Verdaderas
	Cervical	perlas de
EXTRA DENTALES:	Radicular	esmalte y
		dentina.
<b>P E R L A S:</b>		
	Coronal	Perlas de
	Cervical	esmalte, -
INTRADENTALES:	Radicular	dentina y
		pulpa.

Se encuentran con más frecuencia en el grupo étnico esquimal.

Las perlas de esmalte son más frecuentes - en dientes superiores principalmente en mesial y - distal del segundo y tercer molar. Si llegase a - presentarse en dientes inferiores éstos se localizarían en vestibular o lingual.

Es más común encontrar una perla por diente aunque puede haber dos opuestas en un mismo - diente, rara vez presentándose tres y excepcionalmente cuatro.

Las perlas intradentales están incluídas - en dentina y suceden por acción ameloblástica en - el período de formación de la corona, cuello o - raíz del diente quedándose invaginado en la dentina formando esmalte. El esmalte de las perlas es probablemente mineralizado.

Las perlas intradentales se producen por - actividad de la vaina epitelial de Hertwing antes - de la reducción de ésta en los restos epiteliales - de Mallassez.

#### f) ANOMALIAS EN LA FORMA DE LA CORONA.

Grupo de incisivos.

El incisivo lateral superior es el que pre - senta mayor variación viéndose algunas veces en - forma afilada, otras veces observamos un cingulo - muy acentuado y a veces combinado con una invagina - ción. Otros tienen la forma de "T" o de "Y", ca - racterizado por un cingulo acentuado y unido al -

borde incisal por un puente, pudiendo ser como resultado de la fusión de los dientes. Una rara variación es un incisivo afilado causado por bordes laterales del incisivo prominente en la superficie palatina.

#### Grupo de caninos.

Presentan un tubérculo palatino acentuado que le da una apariencia de premolares diciéndose así que se premolariza.

#### Grupo de Premolares.

Estos se molarizan y pueden presentar dificultad al hacer erupción. Sufren una reducción de tamaño especialmente el segundo premolar superior o pueden presentar cúspides accesorias en la región vestibular.

#### Grupo de molares.

El primer molar superior presenta un tubérculo extra llamado tubérculo de Carabelli, localizado hacia mesial de la cara palatina, si se presenta simple lo hace en forma bilateral en un diez al 30%.

El primer molar superior está considerado como uno de los más constantes en cuanto a su forma, número de raíces, etc., aunque algunas veces puede tener tres o cuatro cúspides mientras que el inferior tiene cuatro cúspides en un 83% y 5 en un 17% y rara vez presenta el tubérculo de Carabelli.

Los terceros molares superior e inferior - presentan muchas variantes y tienden a premolizarse.

#### g) ANOMALIAS EN LA FORMA Y NUMERO DE LAS RAICES.

Estas anomalías son numerosas y variables - en cuanto al número, forma y tamaño de las raíces. Por lo que no es una condición rara.

En la segunda dentición los dientes que - normalmente tienen una raíz como es el caso de los premolares y caninos inferiores, pueden presentar - dos raíces. El grupo étnico mongólico y caucásico presentan una raíz distal extra en el primer molar inferior.

Una anomalía peculiar de la raíz llamada - taurodontismo que posee una pulpa amplia en sentido ocluso-apical.

Estudios prehistóricos han demostrado que - en el período neolítico, las piezas presentaban - taurodontismo en un 30% y actualmente se ve en uno por cada 1000 individuos por lo que se considera - un determinante genético que tiene selectividad - por determinados individuos que poseen ciertos hábitos.

Los dientes pueden o no presentar bifurca - ción, caso concreto el de los terceros molares ade - más de que éstos muestran una o más raíces supernu - merarias. Así también encontramos bifurcaciones - en los primeros premolares inferiores y en los se - gundos premolares inferiores en un 1%.

## h) DIENTES DE HUTCHINSON.

Son una deformidad hereditaria característica de la sífilis congénita. Aunque la introducción de los antibióticos ha reducido drásticamente el número de casos de sífilis congénita, todavía no está controlada del todo. La triada descrita por Hutchinson ha venido a ser patognomónica de la sífilis congénita y consiste en: queratitis difusa intersticial (inflamación y cicatrización de la córnea); rágades (fisuras y cicatrización de las comisuras de la boca); y dientes de Hutchinson en los incisivos centrales superiores de la segunda dentición, aunque puede ocurrir en incisivos laterales, caninos y primeros molares.

### Consideraciones clínicas.

El típico diente de Hutchinson es de tamaño menor (hipoplásico) que el incisivo normal y su corona, es convergente de cervical hacia incisal debido a una falta de desarrollo de los lóbulos laterales del diente dándole una forma de media luna por la falta total del lóbulo medio.

Esta concavidad del borde incisal asociada con la forma anormal del diente, es de suma importancia para el diagnóstico diferencial entre estos dientes de Hutchinson y de un diente con defecto hipoplásico. Estos pacientes presentan diastema entre los incisivos y en un tercio de los pacientes se observa mordida abierta.

Estos dientes presentan una mineralización normal aunque presentan una irregularidad en la unión amelodentinaria. La dentina es hipominerali

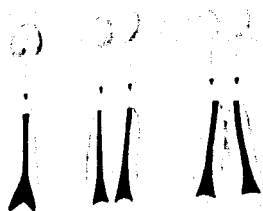
zada y existe dentina interglobular así como elementos de oclusión.

El *Treponema Pallidum* causante de la sífilis invadiendo el germen dental por lo que las espiroquetas se encuentran entre los ameloblastos. - Se cree que el *Treponema* entra en el feto entre la 16<sup>ava.</sup> a la 18<sup>ava.</sup> semana de vida intrauterina, cuando la morfodiferenciación de los dientes de la primera dentición ha sido completada, por eso no se encuentra este tipo de anomalías en estos dientes.

La infección sifilítica de los gérmenes dentarios de la segunda dentición sucede en la proliferación del estrato intermedio y de sus ameloblastos que formarán la papila dentaria y producirán por lo tanto la característica notoria de este tipo, de infección. La forma de los incisivos centrales está alterada en el 10-30% de los niños portadores de sífilis congénita. Estos dientes pueden semejar un destornillador (los bordes de los incisivos son más estrechos que la parte media de la corona) o presentar una escotadura en los bordes incisivos. Aunque los incisivos centrales del maxilar son los afectados con mayor frecuencia los laterales y los incisivos mandibulares también pueden mostrar el defecto. La dentición temporaria no se altera. Aproximadamente en el 1% de los enfermos con sífilis congénita, los incisivos de Hutchinson se relacionan con queratitis intersticial (inflamación y cicatrización de la córnea) y sordera. Este complejo de síntomas se denomina Triada de Hutchinson. La alteración de la forma de los dientes se debe a los cambios sufridos por el germen dentario durante la morfodiferenciación.



Esos cambios consisten en inflamación dentro y alrededor del germen dentario e hiperplasia del epitelio del órgano del esmalte.



ANOMALIAS DE FORMA



CONCRESCENCIA DE CEMENTO



— FUSION DE UN CANINO Y UN  
INCISIVO LATERAL DERECHO  
MANDIBULAR.



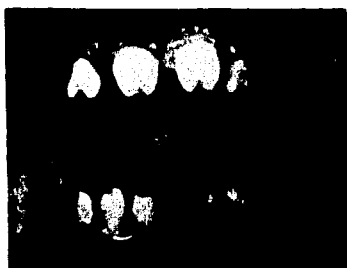
DENS IN DENTE DEL INCISIVO  
CENTRAL PERMANENTE SUPERIOR  
IZQUIERDO.



MOLARES DE MULBERRY; FORMA TIPI-  
CA ASOCIADA CON SIFILIS CONGENI-  
TA.

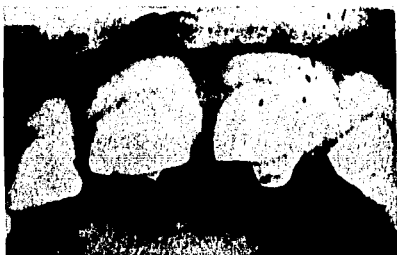


GEMINACION DEL INCISIVO CENTRAL  
SUPERIOR PERMANENTE.



DIENTES DE HUTCHINSON.

INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES  
CON UN CINGULO EXAGERADO.



## C A P I T U L O    V I

ANOMALIAS HEREDITARIAS EN LA ESTRUCTURA DE  
LOS DIENTES

a) Amelogénesis imperfecta hereditaria.

1.- Hipoplasia del esmalte

2.- Hipocalcificación hereditaria del es--  
malte.

3.- Hipomaduración.

b) Dentinogénesis imperfecta.

c) Displasia dentinal.

d) Aplasia de Esmalte y Dentina.

e) Taurodontismo.

## ANOMALIAS HEREDITARIAS EN LA ESTRUCTURA DE LOS DIENTES.

### a) AMELOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA.

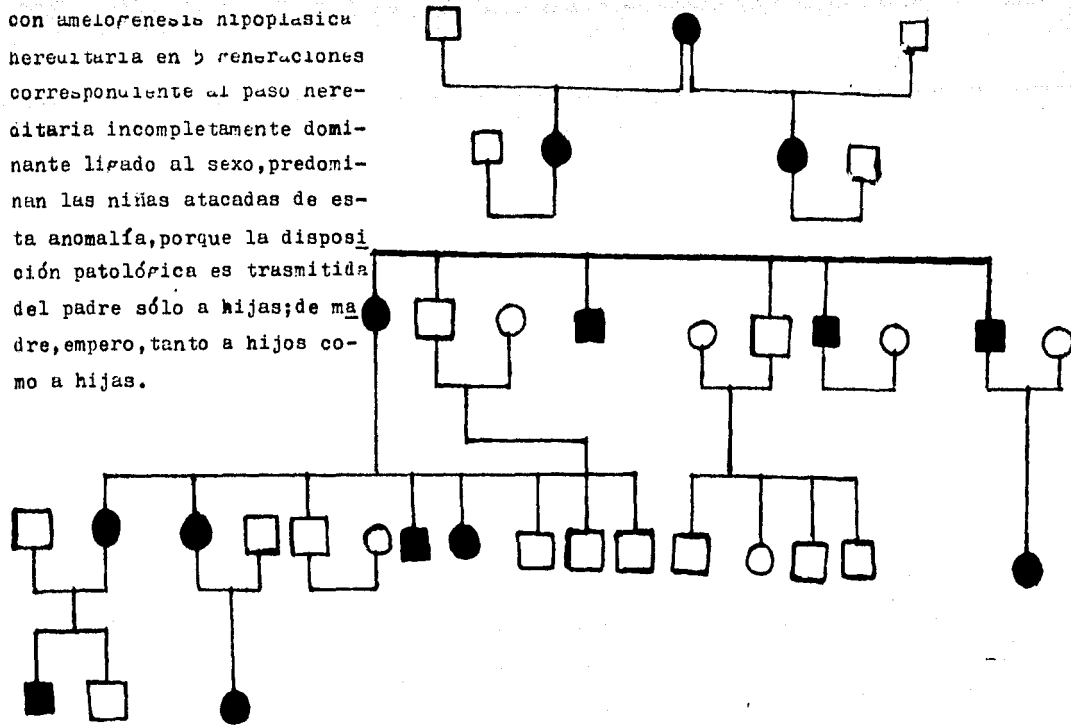
Aquellos defectos hereditarios del esmalte que no se relacionan con enfermedades generales, - se conocen en conjunto como amelogénesis imperfecta hereditaria.

Este término fue dado por Weinmann Svoboda y Woods quienes dividieron el defecto en dos tipos: El primero que se caracteriza por una hipoplasia del esmalte, al que se ha llamado hipoplasia del esmalte hereditario y por una hipocalcificación o hipomineralización del esmalte llamada hipocalcificación hereditaria del esmalte.

Contrariamente a la displasia embriopática de los dientes las alteraciones hereditarias del esmalte y la dentina aparecen generalizadas en ambas denticiones. Por lo común en estas alteraciones no hay participación del sistema óseo y de los derivados del ectodermo (ojos, piel y anexas).

Aparte de su patrón hereditario se presentan en dientes tanto de la primera dentición como de la segunda, existiendo tendencia a impactar dientes y a producir reabsorciones periapicales, y poseen una estructura dentinal normal presentando una gran resistencia a la caries dental. El epitelio reducido del esmalte está defectuoso y por lo tanto los dientes no pueden erupcionar en una forma normal.

**Arbol genealógico de un clan**  
 con amelogenesis hipoplásica  
 hereditaria en 5 generaciones  
 correspondiente al paso heredi-  
 taria incompletamente domi-  
 nante ligado al sexo, predomi-  
 nan las niñas atacadas de es-  
 ta anomalía, porque la disposi-  
 ción patológica es transmitida  
 del padre sólo a hijas; de ma-  
 dre, empero, tanto a hijos co-  
 mo a hijas.



● Displasia de esmalte (femenina)

■ Aplasia de esmalte (masculina)

La diferencia entre la hipocalcificación - hereditaria del esmalte y la hiperplasia del esmalte hereditaria estriba en el estado de desarrollo en que se encuentra el esmalte al ocurrir el defecto.

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

Todas estas afecciones son raras en la comunidad y se ha visto que la amelogénesis imperfecta de tipo hereditario se presenta en una relación de uno por cada catorce mil a diez y seis mil individuos, siendo la más común la hipocalcificación - hereditaria del esmalte.

## 1.- HIPOPLASIA DEL ESMALTE.

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

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

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

Su etiología se debe a una agenesia o sea- que no se forman los prismas del esmalte y se transmite con carácter autosómico dominante.

El esmalte conserva su estructura normal - pero posee un desarrollo incompleto o defectuoso - de éste. Se presenta en ambas denticiones y existe una amplia variación en cuanto a su aspecto clínico.

Clínicamente las coronas son amarillentas, lisas, brillantes y duras. Los dientes se ven amarillentos en las zonas en que el esmalte es extremadamente fino. Al quedar expuesta la dentina por el desgaste que sufre el esmalte y se tiñe de un color que va del pardo oscuro al negro, se produce la esclerosis de la dentina.

A los rayos X, la cámara pulpar se observa totalmente obliterada y esto quizás se deba a la reacción del diente en respuesta a los estímulos a los que está expuesto. El esmalte es tan fino y deformado que a veces no es posible ser observado. Los prismas del esmalte no son observados muchas veces con el microscopio electrónico.

Otro trastorno en la formación del esmalte se ve en hombres y mujeres donde varía la gravedad de la hipoplasia siendo distinta en su modo de herencia y en su manifestación externa. En el sexo-femenino se encuentra una hipoplasia del esmalte - con superficie tuberosa y surcada; en los hombres por el contrario, la superficie del esmalte es lisa. Las diferencias por sexo se ven más claramente en los cortes histológicos: En los varones queda sólo una capa delgada de esmalte, mientras en la -



hipoplasia femenina se encuentra una superficie ondulada. La capa de esmalte rudimentaria de los hombres aparece estratificada, no homogénea y oscura mientras que en las tuberosidades de las mujeres - se ven más formaciones fasciculares y laminares muy peculiares, y en los nichos del esmalte se conservan prolongaciones de los conductillos dentinarios. La formación adamantina se ve en las radiografías más manchada y en los cortes por desgaste se encuentran inclusiones irregulares y pigmentados.

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

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

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

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

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

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

Si el defecto se localiza en el borde incisal de los dientes de la primera dentición, nos indicará que la lesión fue de cuatro a cinco meses - de vida intrauterina, si se localiza en el tercio-medio nos indicará que es de los siete a los ocho meses de gestación y si es en el cuello del diente nos indica que es al momento de nacer.

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

### 1.- Período pre-natal.

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

### 2.- Período del nacimiento- a los 10 meses de vida.

Se calcifican los primeros molares permanentes e incisivos centrales y los laterales así como los caninos se calcifican después de los 10 meses de vida. La cúspide mesial del primer molar permanente se forma en el período prenatal.

### 3.- Período de los 11 a los 34 meses de vida.

Se ven afectados los incisivos, los laterales y premolares.

### 4.- Período de los 35 a los 80 meses de vida.

En este período se calcifican los 2dos. molares.

Existe una clasificación de Rao y Witkop para la hipoplasia del esmalte hereditaria dividiéndola en 5 tipos:

Tipo 1.- Hipoplasia autosómica dominante delgada y lisa.

Tipo II.- Hipoplasia autosómica dominante delgada y áspera.

Tipo III.- Hipoplasia autosómica dominante con fisuras sin patrón fijo.

Tipo IV.- Hipoplasia autosómica dominante localizada.

Tipo V.- Hipoplasia áspera y dominante ligado al cromosoma X.

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

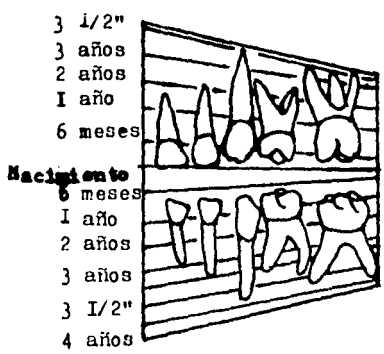
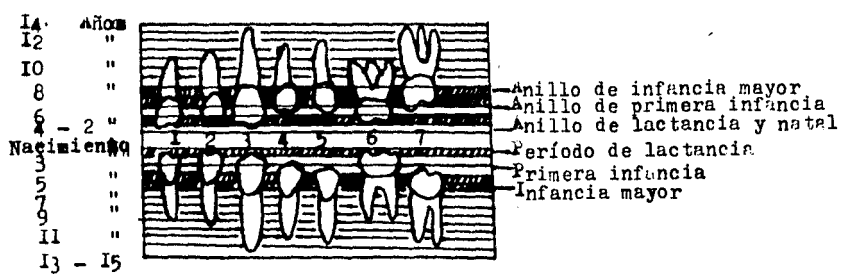
Se presenta con frecuencia un retardo o falta de erupción de los dientes, así como una resorción coronaria de los dientes incluidos.

Las raíces son cortas o muy convergentes con calcificación pulpar generalizada.

El índice de caries en los individuos afectados es muy bajo.

- Tipo II.- El esmalte no es tan delgado como en el tipo I y se observan algo de él a los rayos X. La superficie del esmalte es dura y áspera debido a la presencia de pequeñas arrugas y fosetas. Los dientes son de color amarillo o pardo amarillento y pequeños.
- Tipo III.- El esmalte presenta un grosor casi normal, de color también está normal. Aquí se encuentran pequeñas fosetas distribuidas al azar en toda la corona del diente, siendo mejor observadas por la presencia de manchas extrínsecas en ellas.
- Tipo IV.- Sólo afecta a los dientes de la primera dentición siendo más notable la afectación en los molares. Se presentan fosetas horizontales o fisuras en donde hay una gran zona hipoplásica afectando al tercio medio de la corona.
- Tipo V.- La característica más importante es la diversidad que presenta el defecto entre el sexo. El hombre presenta un esmalte delgado, duro, granular y careciente de estructura prismática normal. En cambio en las mujeres se observan bandas verticales alternadas de esmalte grueso normal y esmalte delgado hipoplásico y son pocas las afectadas en comparación con el hombre.

CRONOLOGIA DE LA CALCIFICACION DE LOS DIENTES.



## 2.- HIPOCALCIFICACION HEREDITARIA DEL ESMALTE

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

Esta anomalía que afecta a ambas denticiones es transmitida en forma autosómica dominante.

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

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

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

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

En algunos casos se ha demostrado un retraso o falta de erupción de los dientes que pueden padecer resorción coronaria. A los rayos X es difícil de distinguir el esmalte de la dentina.

La hipocalcificación puede ser local, sistemática o hereditaria.

La hipocalcificación local se debe a causas locales y afecta sólo parte de un diente. Clínicamente se presenta como una zona blanco-opaca en la corona.

La hipocalcificación sistemática se debe a algún trastorno general. Afecta un número de dientes y zonas dentarias en vías de desarrollo. El esmalte moteado (veteado) es el ejemplo más conocido de hipocalcificación sistemática del esmalte.

La hipocalcificación hereditaria afecta la corona entera de todos los dientes.

### 3.- HIPOMADURACION

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



La hipomaduración se ha dividido en tres tipos:

Tipo I.- Hipomaduración recesiva ligada al cromosoma X.

Tipo II.- Hipomaduración autosómica recesiva pigmentada.

Tipo III.- Dientes con cubierta a manera de nieve.

Existen además otro tipo de hipomaduración con hipoplasia y tauro-dontismo.

El tipo I.- Afecta ambas denticiones, el esmalte de los dientes de la 1a. dentición es de color blanco opaco, en cambio el de los de la 2a. dentición es moteada de color amarillo pardo y blanco. El esmalte posee un grosor normal y es muy blando por lo que fácilmente es atrevezado por la punta de un explorador. A los rayos X no aparece contraste entre el esmalte y la dentina. Aparece una atricción marcada en las cúspides de los molares y premolares, apareciendo también en las superficies palatinas de los dientes anteriores superiores.

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

El tipo II.- Afecta de igual manera a ambas denticiones, donde el esmalte posee un grosor-

normal, es moderadamente blando, con un color que va desde lechoso brillante hasta el pardo claro - similar al agua del agar. No existe contraste radiográfico entre el esmalte y la dentina.

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

#### b) DENTINOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA.

La dentinogénesis imperfecta hereditaria - ha sido nombrada de diversas maneras: Dentina opalescente hereditaria, esmalte transparente, displasia o dientes de Copdepont, hipoplasia dentinaria hereditaria y dientes pardos hereditarios.

Es una condición hereditaria, que presenta un rasgo autosómico dominante y que afecta tanto - a hombres como a mujeres. Afecta de igual manera - a los dientes de leche como a los definitivos no - salta a las generaciones y presenta un bajo índice de mutaciones.

Se ha visto que su incidencia es de uno - por cada 8,000 individuos, basándose en estudios - realizados por Witkop en Michigan con más de 96,--000 individuos afectando con más frecuencia a in--dios, americanos, negros y caucásicos.

La dentinogénesis imperfecta hereditaria -

se ha comprobado y es observable durante el período de desarrollo de la histodiferenciación.

A menudo se presenta como una alteración única pero a veces se encuentra como un componente más de una enfermedad múltiple, sobre todo asociada a una osteogénesis imperfecta. Ya que la dentinogénesis imperfecta y la osteogénesis imperfecta pueden presentarse aisladamente, no estando clara su forma de transmisión genética cuando se presentan ambos procesos.

Clínicamente los dientes, tanto de la primera como de la segunda dentición, presentan una falta de pigmentación normal de la capa del esmalte y se distinguen por su alto grado de translucidez y peculiares propiedades refractarias que despliegan una diversidad de colores que van del gris al pardo azulado con la luz directa y un grado de opalescencia cuando son vistos con luz transmitida, por lo que el autor, Finn, le sugirió el título de dentina opalescente.

Al hacer erupción el diente presenta un aspecto normal y el poco tiempo el esmalte se fractura apareciendo el diente de color café debido a los depósitos de minerales extrínsecos en los pocos túbulos dentinarios y no por la obliteración de la cámara pulpar.

La dentina afectada se compone de túbulos irregulares de gran tamaño que a menudo presentan grandes zonas de matriz no calcificada. En algunas zonas faltan totalmente los túbulos. Los odontoblastos parecen tener solo una capacidad reducida para formar una matriz de la dentina bien orga-

nizada degenerándose al parecer muy rápidamente - quedando atrapados en la matriz. La corona tiende a ser más bulbosa que lo normal y ésto es más ac-  
tuado por el hecho que como la dentina es blanda - hace que las piezas sufran desgastes rápidamente y en forma excesiva que a veces llega hasta el mar-  
gen gingival. La unión del esmalte con la dentina parece no tener el festoneado y entrelazado micros-  
cópico típico de las piezas normales haciendo que-  
éstas uniones tan lisas favorezcan la fractura del esmalte y como consecuencia la rápida atricción de las piezas. En algunos casos sobre todo en los -  
 adultos se pierden considerables cantidades de esmalte de las zonas cortantes o de oclusión debido a la atricción o fractura de los dientes.

La incidencia de caries es baja, ya que - cualquier caries que se llegase a desarrollar se -  
 gastarían y alisarían convirtiéndose en áreas de -  
 autolimpieza. Los dientes extraídos se ha visto -  
 que poseen raíces transparentes.

Los datos radiológicos son llamativos y ca-  
racterísticos. La corona se ve de tamaño normal -  
 con una tendencia bulbosa que se debe a la cons- -  
 tricción cervical. La densidad radiográfica nor- -  
 mal del esmalte está enmarcado contraste con la -  
 dentina hipocalcificada. En las raíces se observa una hipoplasia de estas, por lo que se ven cortos y romos con un foramen en forma de embudo.

La característica más importante es la -  
 obliteración parcial o total precoz de las cámaras y conductos radiculares una vez comenzada la atric-  
ción. Esto se observa aún en dientes que no han -  
 hecho erupción. La obliteración de la cámara pul-

par se debe al continuo depósito irregular de dentina. Cuando se están formando las raíces, la cavidad pulparia y los canales de las raíces pueden verse anormalmente pequeños o estenosados.

En los hallazgos bioquímicos encontramos - que poseen la dentina un alto contenido del agua y material orgánico, no así de material inorgánico - que lo contiene en poca cantidad. Estudios actuales demuestran que existe una abundancia de glucosaminoglicomas en la matriz.

Se ha visto que la microdureza de la dentina es muy baja, se encuentra reducida a la mitad - aproximadamente, demostrado en estudios de Hodge y asociados en 1935. Esto ocasiona que la microdureza de la dentina se aproxime a la del cemento y explique la rápida atricción de estos dientes.

En cuanto a las otras estructuras dentarias como el cemento membrana periodontal y hueso-alveolar parecen normales.

Se ha observado con frecuencia dentinogénesis imperfecta en casos de osteogénesis imperfecta sin que lo contrario haya que verificarse.

### c) DISPLASIA DENTINAL.

Es un defecto raro de la dentina que se hereda con caracter autosómico dominante. Esta displasia dentinal es muy semejante en muchos aspectos a la dentinogénesis imperfecta y puede llegarse el caso de confundirlas.

Ha sido clasificada en dos tipos por -

Shields, Bixler y Elkafrawy; displasia de la dentina radicular o displasia de la dentina tipo I y - displasia de la dentina coronaria o displasia dentinaria tipo II.

La displasia dentinaria tipo I es la displasia dentinal propiamente dicho, también recibe el nombre de diente sin raíz, dentina opalescente y no opalescente.

Afecta a ambas denticiones, el aspecto clínico de las piezas es normal en cuanto al tamaño y color.

La dentina de composición rara, con presencia de un enorme número de cuerpos esféricos que ocasiona raíces cortas y estrechos ápices puntiagudos y las cámaras y conductos pulpares parcial o totalmente obliterados.

En los rayos X los dientes presentan distorsiones en la raíz que suelen ser cortas, romas, abultadas o faltantes. Las cámaras pulpares pueden llegar a faltar en la dentición primaria y en la secundaria aparece en forma de media luna, de V invertida o de W. Aparecen con mucha frecuencia zonas radiolúcidas alrededor de los ápices. Se observa ausencia de conductos pulpares.

Histológicamente la dentina muestra gran cantidad de masas esféricas de matriz colagenosa que producen graves desarreglos en la estructura de la dentina a medida que los odontoblastos avanzan de la unión amelo-dentinaria hacia dentro. El esmalte y la dentina son normales. Este hecho hace posible distinguir a la displasia dentinaria Ti-

po I de la dentinogénesis imperfecta además que se observa la media luna como única señal de existencia de una cámara pulpar en las radiografías formando un ángulo recto con el eje longitudinal de la raíz cerca del tercio medio del diente.

Otras diferencias son: el hecho de no estar reducido el número de los odontoblastos no presentando el aspecto opalescente en la corona y no sufren atricciones anormales.

Es frecuente en uno de cada 100,000 individuos y se hereda con carácter autosómico dominante.

La displasia dentinaria Tipo II se caracteriza en que los dientes de la primera dentición poseen un color ambar translúcido con obliteración de las cámaras pulpares por hipertrofia de la dentina amorfa una vez hecho erupción el diente. Presentan raíces en forma normal. Los dientes de la segunda dentición son de coloración normal, tienen una cámara pulpar típica en forma de abrojo o llama y con gran cantidad de cálculos pulpares.

Desde el punto de vista histológico los dientes de la primera dentición poseen una capa pequeña de dentina coronal normal, seguida de una dentina amorfa muy densa con pocos tubulillos en forma desorganizada. Los dientes de la segunda dentición poseen una dentina coronal normal con excepción del tercio pulpar donde presenta una dentina interglobular. La dentina radicular es atubular y amorfa reduciendo así el conducto radicular.

#### d) APLASIA DE ESMALTE Y DENTINA.

También llamada odontodisplasia, dientes - fantasmas y odontogénesis imperfecta.

Es una afección rara descrita por Schim- - meltfenning y Mc Donald. En ella el esmalte y la - dentina son atípicos y el esmalte es de color gris - pálido y la dentina es parda anaranjado, con la pul - pa visible a través de la cara oclusal. Esta pul - pa no es capaz de formar dentina secundaria en res - puesta a la atricción.

Se afecta con más frecuencia el incisivo - central, le sigue el lateral y los caninos.

Histológicamente los dientes muestran de - - fectos en el esmalte, dentina y pulpa. El esmalte es hipoplásico, desorganizado e hipocalcificado. - La dentina muestra gran calcificación interglobu - - lar con una disminución de túbulos dentinarios atí - - picos. La pulpa carece de odontoblastos. No es - una afección hereditaria sino que representa una - mutación somática.

#### e) TAURODONTISMO.

El término taurodontismo dado por Sir Ar - - thur Keith se utiliza para nombrar la forma tan pe - - culiar de los dientes multirradiculares que se en - - contró en los restos del hombre de Neanderthal o - - sea dientes en forma de toro.

Algunos dientes con forma de taurodontismo son producidos por mutación de un gen por herencia poligénica o por poliploidia del cromosoma X. En -



algunas familias con padres no afectados pero si - con hijos afectados se piensa en una característica autosómica recesiva.

Afecta a ambas denticiones.- Las coronas - de los molares aparecen normales pero a los rayos- X se observa un alargamiento manifiesto de la cámara pulpar coronal en la dimensión ápice corona, a expensa de la pulpa radicular y de las raíces. Debido al alargamiento de la bifurcación de las raíces se localiza en dirección más apical que en condiciones normales.



HIPOPLASIA DEL ESMALTE HEREDITARIA CON ESTRIAS Y ARRUGAS HORIZONTALES.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE ASOCIADO DURANTE EL EMBARAZO.



HIPOPLASIA LOCAL DEL ESMALTE RELACIONADA CON UNA INFECCION POR VIRUS DURANTE LA INFANCIA.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA



DENTINOGENESIS IMPERFECTA

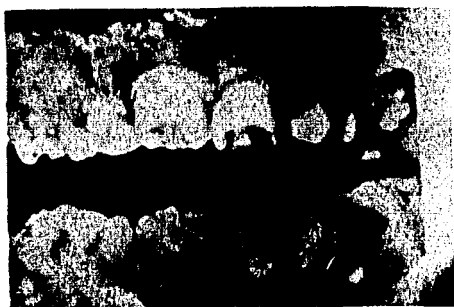


HIPOPLASIA HEREDITARIA DEL  
ESMALTE.

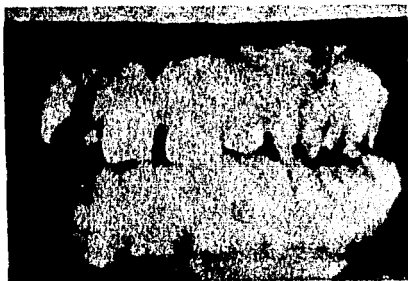




HIPOCALCIFICACION DEL ESMALTE HEREDITARIO.



HIPOPLASIA TIPICA DEL ESMALTE RELACIONADA CON UNA ENFERMEDAD FEBRIL.

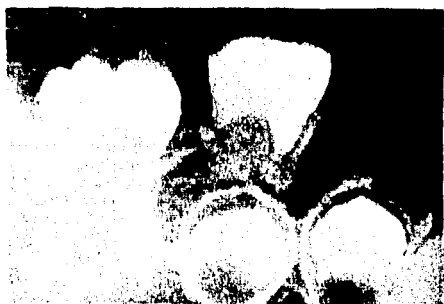


HIPOPLASIA ADAMANTINA HEREDITARIA.



TAURODONTISMO

DENTINOGENESIS IMPERFECTA



DENTINOGENESIS IMPERFECTA

## C A P I T U L O   V I I

### ANOMALIAS HEREDITARIAS EN LA POSICION DE LOS DIENTES

- a) ECTOPIA
- b) ROTACION
- c) TRANSPOSICION
- d) TRANSMIGRACION.

## ANOMALIAS HEREDITARIAS EN LA POSICION DE - LOS DIENTES.

### a) ECTOPIA.

Es la condición en la cual el diente erupciona o se localiza en un lugar diferente a su sitio normal. Los más comunes son los caninos superiores que aparecen en la cavidad nasal, orbitaria o en lugares circundantes. Los segundos premolares superiores sufren de ectopía apareciendo en la mitad del paladar. El tercer molar inferior hace presencia ectópica sobre la rama ascendente o ángulo de la mandíbula.

Los primeros molares superiores hacen erupción ectópica según Williams por las siguientes razones después de haber realizado su estudio cuantitativo:

1.- Los dientes que sufren de ectopía son ligeramente mayores que los normales.

2.- Que el gérmen dental este' colocado anormalmente en un ángulo normal en relación al plano oclusal.

3.- Que el crecimiento de la tuberosidad del maxilar tenga un retraso importante.

4.- Por el tamaño del segundo molar primario superior.

## b) ROTACION.

Es aquella condición en la que sin sufrir inclinación alguna el diente y sus caras tienden a cambiar tal como si girara sobre su propio eje longitudinal, de tal manera que la cara que fuera lateral tiende hacerse anterior o posterior o viceversa. Esta anomalía para en la primera dentición y más frecuente en la segunda por la caída tardía de los dientes de la primera dentición por la erupción precoz de los dientes de la segunda.

La herencia desempeña un papel muy importante en esta anomalía.

El segundo premolar inferior es el diente que sufre más rotaciones hasta un 80% y ocasionalmente es bilateral. Otros dientes que sufren rotación son: incisivos central, superior, primer premolar inferior y segundo premolar superior. Es una anomalía sui géneris.

## c) TRANSPOSICION.

Es la condición en la cual dos dientes del arco dentario cambian posición entre sí. Puede ser parcial o total. La más común es entre canino y primero o segundo premolares superiores ocasionalmente el primero persiste en su sitio. El canino inferior puede erupcionar entre incisivos centrales y laterales.

En un estudio de 25 casos de transposición el canino superior estaba involucrado en 20 pacientes y la mitad de éstos era entre canino y primer premolar.

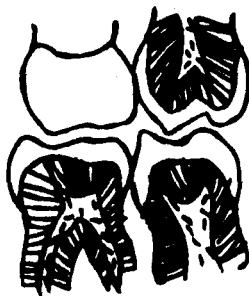


#### d) TRANSMIGRACION.

Un caso especial de ectopía es la transmi-  
gración en la cual los dientes se mueven al lado -  
contralateral. Como ya se dijo anteriormente los  
dientes más comunes son los caninos superiores. Le  
siguen los segundos premolares superiores, en cuan-  
to al tercer molar inferior hace presencia sobre -  
la rama ascendente de la mandíbula.

a: Resorción del segundo molar primario.

b: Corona de acero adaptada al molar primario, previniendo la mayor resorción y actuando como plano inclinado para corregir la erupción ectópica.



## "ERUPCIÓN ECTÓPICA"



Erupción ectópica del primer molar superior causando la resorción del segundo molar primario.

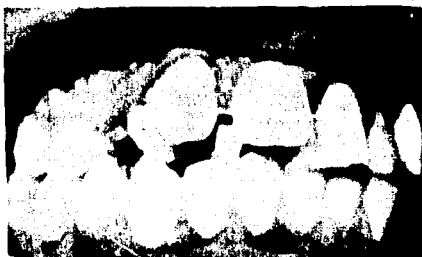


Erupción ectópica del canino superior reabsorbiendo la raíz del incisivo central.



APIÑAMIENTO

ROTACION



ERUPCION ECTOPICA



SEGUNDO PREMOLAR MANDIBULAR ROTADO



TRANSMIGRACION

**C A P I T U L O    V I I I****CONCLUSIONES    Y    DISCUSIONES**

## CONCLUSIONES Y DISCUSIONES

La Genética representa en la actualidad - un campo muy amplio por explorar. Los facultati--vos y especialistas de todas las áreas de la sa--lud pública admiten el hecho cada vez más importan--te del papel que juega la herencia reconociendo a--la vez el desconocimiento parcial o total de las -enfermedades hereditarias. Por lo que se requiere de personal cada vez mejor capacitado en esta área que sea capaz de ofrecer un consejo genético acep--table para aquellos que así lo requieran.

La Genética Dental requiere de todos los -conocimientos que posee el dentista ya que existen un gran número de trastornos hereditarios que afec--tan la cara, boca, dientes.

La Genética Dental no ocupa el lugar tan -importante que debiera de ocupar por dos razones -principalmente: la primera por el hecho de que los trastornos hereditarios del complejo bucofacial -con frecuencia no representan una amenaza para la-vida del individuo en general, aunque existen sus-- excepciones. Y en segundo lugar por la falta de -enseñanza genética en las escuelas dentales dando, por resultado una falta de facultativos dentales -que carecen por completo de estos conocimientos ge--néticos.

Para fungir como consejero genético se re--querirá de conocimientos de Genética, de ser un es--pecialista en diagnóstico siendo además psicólogo.

En el campo del diagnóstico el especialista debe hacer un diagnóstico correcto y preciso - del tipo de afección que trata, siendo éste un punto de suma importancia para el curso que tomará el consejo genético.

Una vez establecido el diagnóstico el consejero genético deberá de explicar a la familia el significado correcto del trastorno, en particular - el cual deberá poseer conocimientos firmes y sólidos de genética básica y sobre todo saberlos transmitir y lograr la comprensión y el entendimiento - perfecto por parte de la familia. En este paso el especialista deberá ser muy hábil y deberá estar - seguro de la forma en que fue comprendido por la - familia. Deberá tener un gran respeto a las actitudes individuales, sensibilidad y creencias de - las personas a quienes aconseje. Pueden existir - sentimientos de culpa, miedo, resentimiento que - provocarían una confusión de hechos.

El cirujano dentista o el estudiante de - Odontología carece por lo general de lo más básico de ésta ciencia que es la genética Humana, por lo cual se ve impedido a actuar como consejero genético. La relación que existe entre el dentista y el paciente es de gran ayuda para resolver los problemas existentes ya que no le es difícil establecer - la heredabilidad de la caries dental de la enfermedad parodontal, de las mal oclusiones o de defectos orales heredables, que se encuentran dentro de los límites de su capacitación. Aunque se encuentren fuera de éste límite deberán ser remitidos a una clínica genética para su estudio.

Considero que la enseñanza de instrumentos específico y técnicas, si bien antiguas, pero algunas desconocidas para nosotros deberían ser divulgadas para su enseñanza y práctica en la facultad con el objeto de que el estudiante que termine la carrera, tenga métodos y técnicas más apropiadas - para conseguir las ventajas necesarias, que en cualquier rama de la Odontología deseamos.

Los dientes del niño, son una de sus más importantes posesiones. Probablemente ninguna parte del cuerpo del niño gobierna su bienestar mental y físico como los dientes. Estos pueden convertirse en vigilantes de la salud o en vigorosos agentes de enfermedades y preocupaciones. En lo que éstos se vayan a convertir depende del cuidado que los padres, el niño y el Cirujano Dentista les den.

Por lo cual, siendo los niños lo más importante en el mundo, ésta tesis va encaminada a dar un breve resumen que pueda servir en determinado momento como incentivo para las nuevas generaciones de Cirujanos Dentistas.



## C A P I T U L O    I X

## BIBLIOGRAFIA.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mc. Donald, Ralph E. Dentristry for the child - and adolescent. The C.V. Mosby Co. 1969. Capítulo IV, pags 44-68 y Capítulo XIX págs. 385--450.
- 2.- Finn, Sidney B. Odontopediatría Clínica. Editorial Bibliográfica Argentina. Viamontes 857 - Buenos Aires 1957. Capítulo XIX, págs 519-545.
- 3.- Pindborg, J.J. Pathology of the Dental Hard Tissues. W. B. Saunders Co. Philadelphia, London and Toronto. 1970. Capítulo I. págs. 15-70, Capítulo II, págs. 77-137.
- 4.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Genética. Editorial Interamericana, Enero 1975.
- 5.- Hardnt, Ewald y Weyers, Helmut. Odontología Infantil. Editorial Mundi. S.A.C.I.F. Junin - 825. Paraguay 2100 Buenos Aires. 1967. Págs. - 120-144.
- 6.- Thompson, James S. Y Thompson Margaret W. Genética Médica. Salvat Editores S. A. 1969. Barcelona España. Capítulo III. pags. 21-38 y Capítulo IV, págs 40-61.
- 7.- Thoma, H. Kurt. Patología Bucal. Unión Tipográfica. Editorial Hispano-Americana. Tomo I 1964. Parte I. Capítulo I págs. 6-19. Capítulo IV - págs. 150-180. Capítulo V, págs. 250-282.

- 8.- Zegarelli, Edward V, Kutscher, Austin H, Hy--  
man, George A. Diagnóstico en Patología Oral.  
Salvat Editores, S. A. 1974. Capítulo V, -  
págs. 85-94.
- 9.- Cohen, M. Michael. Odontología Pediátrica. -  
Editorial Mundi S.R.L. Buenos Aires Argentina  
1957. págs 112-115, 127-128, 138.
- 10.- Mc. Bride, Wlater. Jvenile Dentistry. Lea And  
Febigen. Philadelphia, 1941. Capítulo III -  
pags. 93-95, Capítulo IV pags. 116-126.
- 11.- Snafer, William, Hine, Maynard K., Barnet M.-  
A textbook of Oral Pathology. Third Edition.  
W. B. Saunders Co. 1974. Capítulo I pags. -  
35-61. Capítulo XVI pags 754-756.
- 12.- Becker D.E. Dr. Genética Médica. Editorial -  
Toroy S.A. Barcelona Tomo II 1966, pags -  
351-396.
- 13.- Esponda, Rafael Vila. Anatomía Dental. Manua-  
les Universitarios, México 1970. Capítulo III  
pags. 45-69.
- 14.- Grahmen, H. y Granath L. E. NUMERICAL VARIA--  
TIONS IN PRIMARY DENTITION AND THEIR CORRELA-  
TION. Odontology. Revy 1961. Capítulo XII, -  
págs. 348-357.
- 15.- Moyers Robert E. Tratado de Ortodoncia. Editó  
rial Interamericana, S.A. primera Edición, Ca  
pítulo VII, pags. 248-252.

- 16.- Orban. Histología y Embriología Bucales. La -  
Prensa Médica Mexicana. 1969. Capítulo II, -  
págs 34.
- 17.- Velázquez Tomas. Anatomía Patológica Dental-  
y Bucal. La Prensa Médica Mexicana. 1966. Ca-  
pítulo I, págs. 2-3. Capítulo III, págs. 23.
- 18.- Quiroz Gutiérrez Fernando. Patología Bucal. -  
Editorial Porrúa, S.A. México 1959. Segunda -  
Edición. págs. 27, 29, 30 y 41.
- 19.- Cavanha A.O. Enamel Pearls. Oral Surgery. -  
1965. Capítulo XIX págs. 373-382.
- 20.- Bhaskar, S.N. Patología Bucal. Editorial El -  
Ateneo. Buenos Aires, Segunda Edición. Parte-  
III. Capítulo IV, págs. 87-97.
- 21.- David B. Law.  
Un Atlas de Odontopediatría.  
Ed. Mundi. 1972.