

9
2. ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ODONTOGENESIS

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
NORMA ALCANTARA SERAFIN



TE. IS CON
FALSA LE OR. GEN

CIUDAD DE MEXICO,

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

1.- INDICE

2.- INTRODUCCION

3.- DESARROLLO DEL DIENTE

BANDA EPITELIAL PRIMARIA
ESTADIO DE BROTE
ESTADIO DE CASQUETE
ESTADIO DE CAMPANA
ESTADIO DE CORONA
FORMACION DE LA RAIZ, ERUPCION DENTARIA

4.- RELACIONES ENTRE EL EPITELIO Y EL MESEQUIMO

ESTUDIOS EXPERIMENTALES
DETERMINACION DE LA FORMA DE LOS DIENTES
MECANISMO DETERMINANTE EN EL PATRON DE LA CORONA

5.- ALTERACIONES DEL DESARROLLO EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES

GEMINACION
FUSION
CONCRESCENCIA
DILACERACION
DENS INVAGINATUS (DENS IN DENTE)
DENS EVAGINATUS
TAURODONTISMO
DIENTES SUPERNUMERARIOS
RAICES SUPERNUMERARIAS
PERLAS DE ESMALTE
ATRICION
ABRASION
EROSION

6.- ALTERACIONES DEL DESARROLLO EN EL NUMERO DE DIENTES

MICRODONDANCIA
MACRODONDANCIA
ANODONDANCIA
IMPACTACION
ANQUILOSIS
DIENTES SUPERNUMERARIOS

7.- DEFECTOS EN EL DESARROLLO DEL ESMALTE

8.- ALTERACIONES DEL DESARROLLO EN LA ESTRUCTURA DE LOS DIENTES.

AMELOGENESIS IMPERFECTA
DENTINOGENESIS IMPERFECTA
DENTINODISPLASIA

ODONTODISPLASIA REGIONAL
CALCIFICACION PULPAR
HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR MEDIO AMBIENTE
HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR DEFICIENCIA NUTRICIONAL Y
FIEBRES EXANTEMASAS.
HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR SIFILIS CONGENITA
HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR HIPOCALCEMIA
HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR LESIONES DURANTE EL NACIMIENTO
HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR INFECCION LOCAL O TRAUMATISMO
HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR FLUORURO (ESMALTE MOTEADO)
HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR FACTORES IDIOPATICOS

9.- ALTERACIONES DE LOS DIENTES EN EL COLOR

MANCHAS EXOGENAS
MANCHAS ENDOGENAS

10.- RECOPIACION BIBLIOGRAFICA DE INVESTIGACIONES RECIENTES

11.- CONCLUSIONES

12.- BIBLIOGRAFIA

13.- GLOSARIO.

INTRODUCCION

Las estructuras dentarias provienen del ectodermo y mesodermo. El esmalte deriva del ectodermo de la cavidad buccal y los demás tejidos provienen de la diferenciación del mesénquima concomitante. El desarrollo dental pese a ser un fenómeno continuo, para su estudio los diferentes autores lo dividieron en etapas de estadios del desarrollo (ESTADIO DE BROTE, ESTADIO DE CASQUETE, ESTADIO DE CAMPANA, ESTADIO DE CORONA); fundándose en el aspecto del diente en desarrollo hasta llegar posteriormente a la formación de la raíz y erupción dentaria sin pasar por alto las relaciones existentes entre el epitelio y el mesénquima.

Dado que no todos los dientes comienzan a desarrollarse al mismo tiempo, el presente trabajo se encargará de describir como es que aparece las primeras yemas dentales en la región anterior del maxilar inferior, posteriormente hay desarrollo dentario en la región anterior del maxilar que progresivamente continúa hacia atrás en ambas arcadas.

Por la importancia que para el odontólogo tienen las alteraciones del desarrollo (patologías) que describirán también las alteraciones del desarrollo en el tamaño, número, estructura, y crecimiento de los dientes, haciendo hincapié en aquellas alteraciones que al presentarse en determinado

estadio del desarrollo dentario altere o incluyeren de una u
otra forma al futuro diente.

DESARROLLO DEL DIENTE Y LOS TEJIDOS DE SOSTEN

Hacia la tercera semana de vida embrionaria el estomodeo en su extremidad cefálica ya se ha formado, la mayor parte de la cara está formada por el ceretro anterior - prosencéfalo - que consiste en una prominencia redondeada cubierta de una capa delgada de mesodermo y por ectodermo, debajo de esta hay un surco profundo que es la fosa bucal - estomodeo - que se limita por el arco mandibular - ier. arco branquial - lateralmente por los procesos maxilares y por el proceso - frontonasal hacia la extremidad cefálica. En etapa temprana de desarrollo se observan dos salientes en la porción lateral y anterior sobre el arco mandibular unidos por una cúpula en la parte ventral, estas salientes desaparecen posteriormente.

El estomodeo se profundiza hasta encontrar el fondo de saco del intestino anterior, estos a su vez están separados por la membrana bucofaringea. Hay una bolsa adicional es la bolsa de Rathke que deriva del estomodeo y posteriormente forma el lóbulo de la hipófisis como el revestimiento del estomodeo es de origen ectodérmico, el revestimiento de cavidad bucal, cavidad nasal, el esmalte de los dientes y las glándulas salivales también son de origen ectodérmico (no así la dentina, el cemento y la pulpa que proviene del mesénquima) el revestimiento faríngeo es endodérmico ya que se

formas del intestino anterior, y la comunicación entre este y la cavidad bucal primaria se establece entre la tercera o cuarta semanas al romperse la membrana bucofaríngea.

Así podemos entender que cuando el embrión humano tiene 3 semanas de vida el estómago ya se ha formado en su extremidad cefálica como se detalló anteriormente.

El ectodermo de la cavidad bucal primaria consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas, este se apoya sobre el mesénquima subyacente y están separadas por medio de una membrana basal.

Cada diente se desarrolla partiendo de una yema dentaria que se forma bajo la superficie en la zona de la boca primitiva que más tarde se transformará en los maxilares, esta yema dentaria consta de 3 partes:

- 1.- EL ÓRGANO DENTARIO.- Que deriva del ectodermo bucal.
- 2.- LA PAPILA DENTARIA.- Que deriva del mesénquima.
- 3.- EL SACO DENTARIO.- Derivado del mesénquima también.

El primero da origen al esmalte, la papila contiene a la pulpa y la dentina y el saco dentario forma el cemento y el ligamento periodontal.

Pasando la etapa de ruptura de la membrana bucofaríngea a la edad de 5 o 6 semanas, puede observarse el primer signo

de desarrollo dentario. El ectodermo bucal (que da origen al epitelio bucal) unas zonas de células basales proliferan más rápidamente que las células contiguas, como resultado de esto se forma una banda que consiste en un engrosamiento ectodérmico en la región de los que serán los arcos dentarios, esta banda se extiende a lo largo de una línea representada por el margen de los maxilares y se le ha dado el nombre de LÁMINA DENTARIA, en esta se ven mitosis no solo en el epitelio sino también en el mesodermo subyacente.

En algunos puntos de la lámina dentaria representada ca da uno por cada diente de los 10 que conocen la dentición, de riva 10 para cada maxilar, las células de la lámina al multi plicarse más rápidamente forman un botón que presiona ligera mente al mesénquima subyacente cada crecimiento hacia la pro fundidad sobre la lámina dentaria indica el comienzo del ór gano dentario de la vena dentaria de un diente dentado, y co mo se verá después no todos comienzan a desarrollarse, al mismo tiempo ya que los primeros en aparecer son los de la región anterior de la mandíbula.

Las yemas dentarias son esbozos de los dientes que en forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella, en cada maxilar y consisten (como ya an tas se mencionó) en salientes redondas colocados en diez pun tos diferentes uno para cada diente.

Así inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios y las células proliferan más rápido que sus vecinas, posteriormente enunciaremos como es que la lámina dentaria es poco profunda cuando analicemos las "etapas o estadio de desarrollo", conforme continúa la proliferación celular cada órgano dentario aumenta de tamaño y cambia de forma de casquete cuya parte externa se dirige hacia la superficie bucal, en el interior de este, dentro de la depresión del órgano dentario las células mesenquimatosas aumentan en número razón por la cual el tejido se observa más denso que el mesénquima de alrededor con dicha proliferación la zona mesenquimática se transforma en papila dentaria, llegado este momento se forma la tercera parte de la yema dentaria, el mesénquima en esta zona adquiere aspecto fibroso, las fibras rodean la parte profunda de la papila y el órgano dentario, estas fibras corresponden al saco dentario, una vez transcurridos estos hechos el órgano dentario continúa cambiando. La depresión en donde se ubica la papila dentaria se profundiza hasta que el órgano adopta una forma de "campana", la lámina dentaria se rompe, con ello la conexión órgano dentario -epitelio bucal y la yema se desconecta con el epitelio de la cavidad bucal primitiva.

Es entendible que el desarrollo dentario es un proceso continuo, para fines de estudio se le ha dividido en ESTADIOS O ETAPAS DEL DESARROLLO que se denomina acorde con la -

forma de la parte epitelial del germen dentario dado que el epitelio odontógeno además de producir esmalte es indispensable para la iniciación de la formación de la dentina.

ESTADIO DE BROTE

Es el primer crecimiento epitelial, que se hace dentro del ectomesénquima de los maxilares, las células epiteliales pueden o no presentar algún cambio en su morfología o función, las células subyacentes del ectomesénquima se encuentran empaquetadas debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial.

ESTADIO DE CASQUETE

El brote o yema dentaria continúa proliferando pero no se expande uniformemente sino que el ectomesénquima la densidad celular aumenta en la zona adyacente al crecimiento epitelial, el crecimiento desigual en sus diversas partes, da lugar a la formación de la etapa de casquete que se caracteriza por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema, a la densidad celular aumentada en la zona adyacente al crecimiento epitelial se le denomina proceso de CONCEPCION y es a consecuencia de un agrupamiento de células no productoras de sustancia extracelular y que no son capaces de separarse unas de otras.

Las células periféricas de la etapa de casquete forman el epitelio dentario externo, este consiste en una sola hilera de células cúbicas, forman también el epitelio dentario interno formado por una capa de células cilíndricas, y se encuentran situadas en la convexidad - la concavidad respectivamente.

Las células del centro del órgano dentario epitelial se sitúan entre el epitelio interno y externo, comienzan a separarse por un incremento del líquido intercelular lo que los hace disponerse en forma de malla, a esto se le denomina RETÍCULO ESTRELLADO, las células adoptan forma reticular ramificadas, además de que se encuentran dispuestas íntimamente y forman el NODULO DEL ESMALTE el cual se proyecta hacia la papila dentaria subyacente por lo que el centro de la invaginación epitelial presenta un crecimiento en forma de botón, al mismo tiempo se origina el ORGANO DENTARIO que ha estado creciendo en altura por la llamada cuerda del esmalte.

Mientras que en apariencia el mesénquima ha estado encerrado parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse con la influencia del epitelio proliferante del órgano dentario, el cual se condensa para formar la PAPILA DENTARIA que es el órgano formado de la dentina y del esbozo de la pulpa. Los cambios de la papila dentaria se dan al mismo tiempo que el desarrollo del ór

gano dentario, la papila dentaria muestra mitosis y sus células periféricas crecen, se diferencian en preodontoblastos - los cuales posteriormente pasarán a ser los odontoblastos.

Simultáneamente al desarrollo del órgano y la papila dentaria sobreviene una condensación marginal en el mesénquima que los rodea, en esta zona se desarrolla una capa más densa y más fibrosa que es el saco dentario primitivo el cual, en compañía del órgano dentario epitelial y la papila dentaria los tejidos responsables de formar un diente y su ligamento periodontal.

Existen estructuras transitorias que pueden o no estar presentes en los gérmenes dentarios como el NUDO ADAMANTINO que es un engrosamiento localizado del epitelio dental interno, que se ubica en el centro del germen dentario y que se continúa con la cuerda del esmalte que es una banda celular que va desde el nudo hasta el epitelio dental externo que parece dividir el órgano dental en dos, y el NICHOS DEL ESMALTE estructura que se crea porque la lámina dental es una hoja y contiene una concavidad llena de tejido conectivo.

ESTADIO DE CAMPANA

(HISTODIFERENCIACION Y MORFODIFERENCIACION)

En cuanto a la invaginación del epitelio profundiza y - sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte ad-

quiere forma de campana, hay cambios importantes de desarrollo que empiezan tardíamente en el estadio de casquete hasta el de campana, pasando por estos cambios de células epiteliales similares sufre una transformación en componentes que en su forma son distintos. Las células que se ubican en el centro del órgano dental siguen sintetizando un mucopolisacárido ácido que tiene la cualidad de ser hidrofílicos por lo que atraen agua dentro del órgano dental, al entrar esta crece en volumen el compartimiento extracelular, así las células son forzadas a separarse adoptando la forma de una estrella por este motivo al centro del órgano se le denomina RETICULO ESTRELLADO cuya expansión se debe como se ha mencionado por el aumento del líquido intercelular. Las células son largas, se anastomosan con sus vecinas. Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estrellado se retrae como consecuencia de la pérdida del líquido intercelular, en este momento sus células se distinguen difícilmente de las del ESTRATO INTERMEDIO que se encuentra (el estrato intermedio) entre el epitelio dentario interno y del retículo estrellado, se trata de algunas capas de células escamosas denominadas ESTRATO INTERMEDIO y al parecer son esenciales para la formación del esmalte. No se encuentran en la parte del germen dentario que contornea las porciones de la raíz del diente, pero que no forma esmalte.

En la periferia del órgano dental, las células que adog

tan una forma cúbica y forman el EPITELIO DENTAL EXTERNO, al final de la etapa de campana, antes de la formación del esmalte y durante su formación, la superficie previamente lisa del epitelio dentario externo se dispone en pliegues. Entre los pliegues del mesénquima adyacente, el saco dentario forma papilas que contienen asas capilares y así proporciona un nutritivo rico para la actividad metabólica intensa del órgano avascular del esmalte. Las células que rodean a la papila dentaria se diferencian en dos componentes histológicamente diferentes. Aquellas inmediatamente adyacentes a la papila dental adoptan una forma columnar corta y se caracterizan por un alto contenido en glucógeno, ambas forman el epitelio dental interno.

Así tenemos en resumen que entre el epitelio dental interno y el retículo estrellado (que recién se ha diferenciado) está el estrato intermedio cuyas células se caracterizan por una alta actividad en la enzima rostatasa alcalina y aun que algunos autores consideraron al estrato intermedio y las células del epitelio dental interno como entidades distintas ya que histológicamente son distintas, funcionalmente deben ser consideradas como una sola unidad responsable de la formación del esmalte. En el extremo del órgano dental, el epitelio dental interno se encuentra con el extremo; esta zona de unión se conoce como BORDE CERVICAL.

La PAPILA DENTARIA se encuentra encerrada en la porción invaginable del órgano dentario. Antes que el epitelio dentario interno comience a producir esmalte, las células periféricas de la papila dentaria mesenquimatosa se diferencian hacia odontoblastos bajo la influencia organizadora del epitelio. Primero toman forma cúbica y después cilíndrica y adquieren la potencialidad específica para producir dentina.

La MEMBRANA BASAL que separa el órgano dentario epitelial de la papila dentaria, inmediatamente antes de la formación de la dentina, se llama membrana preformadora, desde esta membrana una masa de fibrillas aperiódicas delgadas se extienden hacia lo que se denomina habitualmente la zona libre de células y a la que para entrar en confusión se le denomina zona ACELULAR. Las células de la papila dental aparecen como células mesenquimatosas indiferenciadas que tienen una estructura relativamente poco complicada, el folículo dental se distingue claramente de la papila dental ya que hay muchas fibrillas colágenas ocupando los espacios extracelulares entre los fibroblastos foliiculares, las que se orientan generalmente en forma radial alrededor del órgano dental y de la papila dental.

Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales el SACO DENTARIO muestra disposición circular de sus fibras y aparece una estructura capsular. Con el desarrollo de la

raíz sus fibras se diferencian hacia fibras periodontales -- que quedan incluidas en el cemento ; en el hueso alveolar.

El límite que se da en la etapa avanzada de campana entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos delinea la futura unión, dentino esmáltica. Además, la unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial, en la región de la línea cervical, dará -- origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig.

La lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda para originar el órgano dentario del diente permanente, ocurre en todos los dientes excepto en los molares permanentes, mientras que se demuestra en la región comprendida entre el órgano y el epitelio bucal. El órgano dentario se separa poco a poco de la lámina aproximadamente en el momento en que se forma la primera dentina.

La actividad funcional de la lámina dentaria y su cronología se pueden considerar en tres frases: la primera se ocupa de la iniciación de toda la dentición decidua, que aparece durante el segundo mes de vida intrauterina.

La segunda trata de la iniciación de las piezas sucesoras de los dientes deciduos. Es precedida por crecimiento -- de la extremidad libre de la lámina dentaria (lámina sucesora) situada en el lado lingual del órgano dentario de cada --

diente deciduo y se produce, aproximadamente desde el quinto mes de la vida intrauterina, para los incisivos centrales -- permanentes, hasta los 10 meses de edad para el segundo premolar.

La tercera fase es precedida por la prolongación de la lámina dentaria distal al órgano dentario del segundo molar deciduo. Los molares permanentes provienen de la extensión distal de la lámina dentaria. Se inicia aproximadamente para el 1er. molar permanente a los 4 meses de vida intrauterina, 2do. molar permanente al año y 3er. molar entre cuarto y quinto año.

Como se observa la actividad de la lámina dentaria se prolonga por 5 años aproximadamente, esto ocurre en la región del tercer molar, ya que casi ha desaparecido en todas partes excepto algunos restos epiteliales ocasionales. La proliferación distal de la lámina dentaria explica la localización peculiar de los gérmenes de los molares permanentes. Se desarrollan en las ramas del maxilar inferior y en las tuberosidades del maxilar superior.

Una vez que la lámina dental que el germen dentario al epitelio bucal, se rompe, formando pequeñas islas de células epiteliales, de esta forma se separa el diente en desarrollo del epitelio bucal, el epitelio dental interno se pliega y hace posible reconocer la forma del futuro patrón de la coroa

na dentaria esto sugiere que las formas coronarias aberrantes se originan por factores que actúan en este momento.

Al fragmentarse la lámina dental se forman pequeñas agrupaciones de células epiteliales que normalmente degeneran y son reabsorbidas, como consecuencia importante de esta fragmentación es que el diente sigue su desarrollo dentro de los tejidos mesenquimales separados del epitelio bucal. Esto quiere decir que antes los dientes puedan funcionar, deben reestablecer una conexión con el epitelio bucal y penetrarlo para alcanzar el plano oclusal, esta penetración del epitelio de revestimiento por el diente es un ejemplo único de una ruptura natural en el epitelio corporal. Los factores etiológicos responsables de la gingivitis, y más probablemente de la enfermedad periodontal, pasan a través de esta unión entre el epitelio y el diente.

La irrigación en el desarrollo temprano del diente se da por agrupaciones de vasos sanguíneos ubicados y ramificados alrededor del germe dentario, en el folículo dental y durante el estadio de casquete, penetrando a la papila dental, durante la histodiferenciación hay un incremento en la papila en cuanto al número, y alcanzar su máximo al comienzo del estadio de corona, los vasos que penetran la papila se ubican en grupos que coinciden con la localización donde se formarán las raíces. El volumen del tejido pulpar se ve afectado con la edad, disminuye y la irrigación se reduce

afectando la vitalidad del tejido.

El órgano dental de origen epitelial, es avascular, pero, una considerable concentración de vasos de folículo se localiza adyacente al epitelio dental externo.

La inervación dada por fibras nerviosas pioneras cuya aproximación al diente en desarrollo se da durante los estadios de brote y de casquete, su dirección es hacia el folículo dental, en esta estructura las fibras nerviosas se ramifican y forman un plexo alrededor del germen dental. Las fibras nerviosas no penetran en la papila dental hasta que comienza la dentinogénesis, el momento del establecimiento de la irrigación de la papila difiere el de su inervación. En ningún momento las fibras nerviosas penetran el órgano dental.

FORMACION DE LA DENTICION PERMANENTE

Ya anteriormente, en el presente trabajo, se describe el desarrollo inicial de la dentición primaria, la dentición permanente también se origina de la lámina dental.

Los gérmenes dentales que pasarán a ser los incisivos permanentes, los caninos y los premolares se forman e van a surgir de la actividad proliferativa dentro de la lámina dental, justo donde esta se une a los órganos dentales de los gérmenes

nes dentarios primarios.

FORMACION DE LAS RAICES

El desarrollo radicular comienza después de formarse el esmalte y la dentina una vez que han llegado al nivel de la futura unión cemento esmáltica. El órgano dental epitelial juega un papel importante pues forma la VAINA RADICULAR EPITELIAL DE MERTZIG que modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina. La vaina radicular consta de los epitelios dentarios externo e interno, las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte, cuando estas inducen la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y depositada la primera capa de dentina, la vaina pierde continuidad y relación íntima con la superficie dental, sus residuos persisten como RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ en el ligamento periodontal.

Antes de iniciar la formación de las raíces, la vaina radicular forma el diafragma epitelial, los epitelios dentarios externo e interno se doblan a nivel de la futura unión cemento esmáltica estrechando la abertura cervical del germen dentario. El plano del diafragma permanece relativamente fijo durante el desarrollo y el crecimiento de la raíz, la proliferación de las células del diafragma se acompañan de pro-

liferación de las células del tejido conjuntivo de la pulpa, esto es, en la zona vecina al diafragma la diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue el alargamiento de la vaina radicular, al mismo tiempo, el tejido conjunto del saco dentario que rodea la vaina, prolifera, y divide a la capa epitelial continua doble, en una malla de bandas epiteliales. El epitelio es alejado de la superficie de la dentina, las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina. La sucesión rápida de proliferación y destrucción de la vaina radicular de Hertwig ya explicito el porqué no puede verse como una capa continua sobre la superficie de la raíz en desarrollo. En las últimas etapas del desarrollo de la raíz, la proliferación del epitelio en el diafragma se retrasa respecto a la del tejido conjuntivo pulpar, el agujero apical de amplio se reduce primero hasta la anchura de la abertura diafragmática misma y después se estrecha aún más por la aposición de dentina y cemento en el vértice de la raíz. El crecimiento diferencial del diafragma epitelial en los dientes multiradiculares, provoca la división del tronco radicular en 2 o 3 raíces. Durante el crecimiento general del órgano dentario epitelial coronal, la expansión de su abertura cervical se produce de tal modo que se desarrollan largas prolongaciones de diafragma horizontal. Se encuentran 2 extensiones de las descritas en los

gérmenes de los molares inferiores, y tres en los molares superiores. Antes de producirse la división del tronco radicular, las extremidades libres de las prolongaciones epiteliales horizontales crecen aproximándose y se fusionan. La abertura cervical única del órgano del esmalte coronal se divide después en dos o tres aberturas. Sobre la superficie pulpar de los puentes epiteliales en división comienza la formación de la dentina y en la periferia de cada abertura prosigue el desarrollo radicular del mismo modo como lo hacen los dientes unradiculares.

ERUPCION DENTARIA

En cuanto comienza la formación de la raíz, el diente comienza a erupcionar, esto es, a moverse en dirección axial hasta tomar su posición final en boca.

Al erupcionar, la corona del diente escapa de un obstáculo óseo y pasar a través de la mucosa de revestimiento eruptivo, el esmalte coronario está todavía cubierto por una capa de ameloblastos y remanentes del órgano dental. En conjunto, la capa de ameloblastos y células adyacentes forman el epitelio reducido del esmalte. El hueso que se halla por encima del diente en erupción se reabsorbe rápidamente, y la corona pasa a través del tejido conectivo de la mucosa que se desintegra con antelación a la erupción del diente. El -

epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral se fusionan y forman una masa sólida de células epiteliales por encima de la corona del diente. Las células centrales de esta masa de epitelio degeneran, forman un canal epitelial a través del cual erupciona la corona del diente. De esta manera se logra la erupción del diente sin exponer con esto, el tejido conectivo de los alrededores, y sin que haga hemorragia. Durante la erupción, las células del epitelio reducido del esmalte, pierden su aporte nutricional y degeneran exponiendo de esta manera al esmalte y transformándolo en un tejido no vital. A medida que el diente perfora el epitelio oral, ocurre otro desarrollo significativo la formación de la unión dentogingival a partir de las células epiteliales del epitelio oral y del epitelio dental reducido.

RELACION ENTRE EL EPITELIO Y EL MESENQUIMA

Para un desarrollo ordenado y adecuado entre el epitelio y el mesénquima, es que existe en el embrión una relación funcional y una interacción entre ambos tejidos.

ESTUDIOS EXPERIMENTALES

En el caso del desarrollo dentario se aplican diversas interpretaciones, los primeros estudios experimentales han señalado la existencia de un control del tejido conectivo o

del mesénquima sobre la expresión epitelial, pero hasta hace poco que las técnicas más avanzadas de cultivo de órganos y tejidos, permitieron detallar más el estudio de la relación epitelio-mesénquimosa, esto mediante el desarrollo de un filtro inerte, es decir, actualmente, es posible separar el epitelio del mesénquima y volverlos a recombinar en un medio de cultivo, así se permite la combinación de epitelio de una fuente con mesénquima de otra, de esta manera, combinando mesénquima de la glándula salival presuntiva con epitelio de la misma, se desarrolla epitelio de la glándula salival, pero se observó también que si se combina mesénquima del maxilar con epitelio de la glándula salival presuntiva el epitelio no desarrolla características glandulares y se mantiene en forma indiferenciada. El mesénquima del maxilar separado del epitelio no forma hueso pero cuando el epitelio se reintroduce en el sistema, comienza la formación ósea. En otro estudio se observó que al combinar epitelio pancreático con mesénquima de la glándula salival, el epitelio forma epitelio pancreático. Por tales resultados se resume interpretándolos en:

- 1.- Para que el epitelio siga su desarrollo se necesita de un factor de mantenimiento mesodérmico, ya que sin este el epitelio degenera.
- 2.- Parte del mesénquima puede dictar (inducción) y determinar la expresión final (diferenciación) del epitelio.
- 3.- El epitelio también puede dictar una respuesta del mesénquima.

4.- Cierta epitelio aparentemente indiferenciado en realidad ya está diferenciado.

INICIACION DE LOS DIENTES

Las células de la cresta neural que forman el ectomesénquima de los maxilares no están comprometidas antes de llegar al maxilar y hay ciertas influencias locales que determinan el desarrollo de los dientes. El hecho de que esto solo puede lograrse cuando está presente el epitelio de los maxilares sugiere que éste es el epitelio que está iniciado el componente instructivo de la interacción epitelio mesenquimatosa, lograda esta iniciación el ectomesénquima logra el papel dominante en la relación epitelio-mesenquimatosa. El determinante del desarrollo de los dientes, reside en el ectomesénquima más fuerte que en el epitelio. Aunque la primera evidencia histológica de desarrollo dentario se ve como una actividad proliferativa dentro del epitelio que reviste el eszomodeo, la determinación del sitio de esta actividad mitótica en el epitelio es una propiedad del ectomesénquima. El aumento local de la irrigación e inervación se sugiere que sirven como inductores es decir, es más probable que la vascularización y la inervación son resultado y no causa del desarrollo dentario.

DETERMINACION DE LA FORMA DE LOS DIENTES

La mayoría de los mamíferos presentan dientes distintos (heterodontos) que caen en tres categorías: incisiformes, caniniformes, molariformes. Así pues algún mecanismo inicia el desarrollo de dientes de formas diferentes. En un patrón experimental se combina el ectomesénquima de la papila dental con los órganos dentales de diferentes brotes dentales. Cuando la papila dental del germen de un incisivo se recombina con el órgano dental del germen de un molar el órgano dental toma la forma del incisivo, tal experimento indica que el ectomesénquima no sólo indica el desarrollo de un diente sino que también determina su forma.

MECANISMO DE LA DETERMINACION DEL PATRON DE LA CORONA

El patrón de la corona del diente es determinado en el estado de campana, en este, el germen dentario se compara a una gota llena de líquido. Siendo el epitelio dental interno un tabique ubicado en su mitad. Las células del retículo estrellado están separadas entre ellas por substancias que consta en gran medida de mucopolisacáridos ácidos, estos atraen agua y el órgano dental ejerce presión sobre los epitelios dentales interno y externo. La papila dental también ejerce presión sobre el epitelio dental interno por lo que el epitelio está en equilibrio, pero, el que se va a plegar

do se desarrolla el patrón de la corona y no es resultante - solo de la presión dentro de la papila por las divisiones mi - tóticas, es en realidad cuando cesa la división mitótica de - las células del epitelio interno lo que determina la forma del diente.

El germen dentario crece rápidamente en la etapa temprana del estadio de corona, existen divisiones celulares en to do el epitelio dental interno, conforme prosigue el desarro llo cesa la división celular en un lugar determinado de este sus células empiezan a diferenciarse y adoptar su función - productora de esmalte. El punto de maduración inicial de - las células del epitelio dental interno, representa el sitio de desarrollo futuro de la cúspide o el centro de crecimen to, el epitelio se encorva y forma un contorno cuspídeo, por esto, la futura cúspide es empujada hacia el epitelio den tal externo, eventualmente, la zona de maduración, elimina - las ondulaciones de la cúspide, seguido de la aposición de - dentina y de esmalte, lo que fija el contorno de la unión amelodentaria, sin embargo, una zona de actividad mitótica siempre precede a la zona de maduración sobre los flancos de la cúspide. La aparición de una segunda zona de maduración dentro del epitelio dental interno origina la formación de - una segunda cúspide, una tercera zona origina una tercera - cúspide y así hasta llegar al patrón final de la forma de la cara oclusal del diente.

RESUMIENDO

La forma de la corona es el resultado de la interacción entre el ectomesénquima de la papila dental y del epitelio dental interno del órgano dental. Esta interacción influye sobre el patrón de crecimiento del epitelio, de modo que se pliega para producir el patrón del contorno de la corona.

Una vez que el epitelio dental interno se ha plegado y ha producido el futuro patrón de la corona del diente, se deposita dentina dentro de la papila dental. La diferenciación de las células formadoras de dentinas u odontoblastos, es inducida desde las células del epitelio dental interno. Las células del epitelio dental interno no pueden comenzar a segregar esmalte hasta que se haya depositado algo de dentina, así, la deposición de dentina induce de algún modo la iniciación de formación del esmalte. Esta interacción entre la papila y el órgano, es inducción recíproca. La necesidad de las células epiteliales de inducir la formación de dentina explica, uno la necesidad de que exista la vaina radicular epitelial de Hertwig y segundo como esta estructura determina el tamaño, la forma y el número de raíces mediante la iniciación de la diferenciación de los odontoblastos que forman la dentina radicular.

Una vez que la capacidad para iniciar el desarrollo den

tario ha sido adquirida por el ectomesénquima, esta propiedad es mantenida por las células de la papila.

Resumiendo acerca de lo que se sabe y lo que no se sabe sobre la contribución de la cresta neural respecto de la iniciación y el desarrollo de los dientes:

- 1.- Se sabe que las células de la cresta neural migran dentro del primer arco y allí forman una banda de ectomesénquima por debajo del epitelio del estomodeo.
- 2.- Que estas células necesitan ponerse en contacto con el epitelio bucal antes de que puedan expresar su potencial dentario.
- 3.- Que dichas células inician una respuesta epitelial formando la lámina dental, pero no se sabe como se logra.
- 4.- Que estas células son las responsables para determinar la forma de los dientes, pero no se sabe cómo es que se inician las diferentes familias de dientes.
- 5.- Que estas células originan dentina y que requieren de la presencia de epitelio para poder iniciar esta respuesta.
- 6.- Que estas células originan los tejidos de sostén del diente.

7.- No se sabe cómo se comunican entre sí las células epiteliales y ectomesenquimatosas.

EPITELIO Y TEJIDO CONECTIVO

Se ha discutido la relación entre el epitelio y el tejido conectivo porque van implicados en muchos aspectos de la histología dental, especialmente en la iniciación de la formación del diente, en la determinación del patrón de la corona del diente, en la iniciación de la dentinogénesis, en la iniciación de la amelogénesis, en la determinación del tamaño y número de las raíces dentarias, y en la determinación de la anatomía de la unión dentogingival.

ANORMALIDADES DE LOS DIENTES

MICRODONCIA

La generalización de microdoncia es un término usado para indicar que la dentición aparece más pequeña que la normal, es decir más pequeños en relación con el tamaño del maxilar o la mandíbula.

El foco de referencia de la microdoncia localizada se refiere a un diente que es más pequeño que el normal, la microdoncia es más comúnmente vista en los incisivos laterales superiores, en los cuales la corona aparecen cónicas en forma de clavijas, no tienen ninguna alteración ni complicación excepto lo referente a estética.

En la microdoncia encontramos el inc. más común que es la microdoncia del 3er. molar superior, seguido, por un diente supernumerario.

MACRODONCIA

Es un término generalmente usado para indicar una alteración en el tamaño de los dientes, se trata de un gigantismo pituitario, y aparecen más grandes que lo normal en relación con el tamaño del maxilar y la mandíbula. Los resultados posteriores, son el apiñamiento dentario y posiblemente un patrón de erupción anormal causado por un espacio insuficiente en la arcada.

El foco localizado de la macrodoncia, se refiere, a un tamaño agrandado anormal de un diente en un grupo de dientes.

Esto es relativamente poco común, las condiciones usuales vistas son con 3ros. molares inferiores, en este caso se conoce como hipertrofia hemifacial, sobre el lado de los dientes afectados son anormalmente más grandes comparados con el lado no afectado.

ALTERACIONES EN LA FORMA DE LOS DIENTES

GEMINACION

La geminación está definida como el intento a hacer 2 dientes en un simple órgano del esmalte. Este resultado es

típico con una hendidura parcial con apariencia de dos coronas que participan de un mismo conducto radicular.

Ocasionalmente está completa la segmentación u ocurre una gemelización resultando dos dientes de un mismo germen dentario. Es sugerido el trauma como una posible causa.

La etiología de la geminación es desconocida, estos dientes son estéticamente inaceptables y son la causa de apiñamiento.

FUSION

Definida como la unión de dos o más dientes, el criterio es la unión de la dentina, independientemente del estado de la pulpa y el esmalte. El proceso de fusión se desarrolla a todo lo largo del diente, o en el mismo, desarrollo solamente las raíces, los conductos radiculares también pueden estar separados o unidos. Es imposible diferenciar una fusión normal y un diente supernumerario de geminación.

La etiología de estas condiciones es desconocida, aunque viene a ser sugerido un trauma.

CONCRESCENCIA

La concrescencia es una forma de fusión en la cual el diente adyacente se forma o se junta por el cemento. Esto

se lleva a cabo antes o después de erupcionar el diente y se cree, que está relacionado con un trauma o la malposición dentaria.

La concrecencia es más comunmente vista en asociación con los 2dos. y 3ros. molares superiores.

La concrecencia no es significativa, excepto una, en donde los dientes involucrados requieren extracción.

El seccionamiento quirúrgico se requiere para salvar el otro diente.

DILACERACION

Se refiere a la extraordinaria curvación o angulación de las raíces dentarias. La causa de estas condiciones está relacionada con un trauma durante el desarrollo radicular. El movimiento de la corona y de partes del desarrollo de las raíces remanentes dan como resultado, una angulación mayor después del completar el desarrollo dentario.

Se cree que los factores hereditarios están involucrados en un pequeño número de casos.

Generalmente la erupción continúa sin problemas, sin embargo durante la extracción esta suele dificultarse obvia-

te si el diente requiere de un tratamiento endodóntico, será un reto al proceso.

DENS INVAGINATUS (DENS IN DENTE)

También se conoce como diente dentro de otro diente son raros y representan una anomalía dentaria, un pequeño hoyuelo localizado inmediatamente por encima del tubérculo o a veces en el lugar del tubérculo. La amplitud del defecto es de se veridad superficial, son las entradas a pequeñas cavidades tapizadas de esmalte originadas por la invaginación o plegamiento del epitelio o formador del esmalte.

Los dientes permanentes superiores incisivos laterales, son los que más comunmente están involucrados, no obstante, algún diente anterior, también se ve afectado y frecuentemente se ven involucrados bilateralmente.

La etiología para el desarrollo de estas condiciones es desconocida, se cree que los factores genéticos están involucrados en un pequeño porcentaje de los casos.

El defecto no puede mantenerse libre de placa bacteriana, estos dientes invaginados están predispuestos a caries y subsecuentemente a pulpitis.

El relleno profiláctico de estos hoyuelos es recomendado para quitar complicaciones. Este mismo defecto, a menudo es identificado en el examen radiográfico antes de su erupción el paciente puede estar preparado para el avance del proceso. En los casos de pulpitis puede hacerse endodoncia, este procedimiento, salva de la afección dentaria.

DENS EVAGINATUS

Es una alteración relacionada comúnmente con el desarrollo de afecciones, predominando en los dientes premaxilares. Este es reportado como exclusivo en individuos de raza mongoloide (asiáticos, esquimales, nativos americanos).

El defecto frecuentemente es bilateral, es una anomalía del tubérculo de la cúspide de localizada en el centro de la superficie oclusal. Como la abrasión oclusal del desgaste del tubérculo es relativamente rápida, causa una exposición temprana de un cuerno pulpar accesorio que se extiende dentro del tubérculo. Esto mismo resulta en la patología peripical en dientes jóvenes libres de caries que aumenta antes de la complementación del desarrollo del conducto y del diente apical, haciendo más difícil el relleno del canal radicular, incluyendo con el diente opuesto o del tubérculo accesorio estimulado a la formación de dentina secundaria, que previene una secuela perapical asociada con este defecto.

TAURODONTISMO

Este término se refiere a los dientes que tiene elongadas las coronas o un desplazamiento apical (furchaciones) resultando un cambio en la pulpa que tiene un incremento ocluso apical.

Se denomina taurodontismo porque asemeja a los dientes una forma de cuerno de toro u otras angulaciones.

El taurodontismo tiene diferentes grados de severidad, pero hay subclasificaciones que son descritas para satisfacer el interés académico.

El taurodontismo viene a ser un incidente aislado en familia, asociado con diferentes síndromes, como el síndrome de Down y el síndrome de Klinefelter.

La aparición o presencia del taurodontismo tiene prevalencia en esquimales, hasta en un 10% en la población del Medio este de América. Otro que posiblemente está relacionado con las anomalías genéticas citrominantes.

El taurodontismo es de poca significancia clínica y no requiere de tratamiento.

DIENTES SUPERNUMERARIOS

Se define como dientes extra, más de 20 en la dentición decidua, más de 32 en la permanente, exceso que se compensa en algunas ocasiones por falta de las otras piezas. La morfología en estos dientes puede ser variable. Pueden imitar la forma de dientes normales o pueden presentar morfología anormal.

RAICES SUPERNUMERARIAS

Las raíces accesorias se observan más comúnmente en caninos inferiores, premolares y molares, especialmente terceros molares. Más es raro encontrar un diente anterior superior que un anterior inferior.

Radiográficamente se reconocen un mayor número de raíces que son importantes cuando se van a realizar una extracción o en tratamientos endodónticos.

PERLAS DE ESMALTE

Con llamadas perlas o gotas del esmalte, son ectópicas, ocasionalmente se encuentran en las raíces del diente, más comúnmente en la bifurcación o trifurcación, afectando a premolares y de manera más común en molares superiores que inferiores.

riores.

Estas perlas se dividen según su estructura en:

- 1.- Perla de esmalte puro o sencilla, que consiste en pequeño hemisferio de esmalte.
- 2.- Perla de esmalte con núcleo o centro de dentina, es más rara, más grande y más hemisférica que el tipo simple.
- 3.- Perla de esmalte con los componentes con los componentes dentina y pulpa que algunos consideran como un pequeño diente accesorio.

Este disturbio del desarrollo de la formación de esmalte es detectado en el examen radiográfico que generalmente -- tiene poco significado, excepto cuando en algunos casos con tribuye a la extensión de las bolsas periodontales desde el ligamento en donde no sería prometedor. La higiene sería - más difícil.

A T R I C C I O N

La atricción es un desgaste fisiológico de los dientes, resultado de la masticación. Esta relacionado con el proceso de un individuo a otro, los factores como, la calidad de la dieta, la musculatura mandibular y los hábitos de la masticación pueden significar influencia el patrón y extenderse a la atricción.

ABRASIION

La abrasión es un desgaste patológico de los dientes como un resultado de los hábitos anormales por uso de sustancias abrasivas orales, fumar pipa, masticar tabaco. agresiones con el cepillado son entre las causas más comunes, la localización del patrón de abrasión dependerá de lugar expuesto o zona dañada.

EROSION

Erosión es la pérdida de la estructura dentaria de un proceso químico no bacteriano, más comúnmente los ácidos que están involucrados en la disolución del proceso desde una u otra fuente, interna o externa. Externamente se encuentra en el trabajo del desarrollo o en la dieta (ejemplo, el consumo excesivo de cítricos). La fuente interna del ácido es más probable el contenido de ácido gástrico constituido después de la regurgitación. Esto viene a ser un desorden en el cual el vómito crónico es importante. El vómito autoinducido como componente de una ansiedad nerviosa o síndrome de bulimia (bubra canina) tiende a incrementar una importante causa de erosión dental. El patrón de la erosión asociada con vómito es usualmente generalizada, sin embargo todas las superficies son aceptadas, especialmente en individuos que se compensan por fluidos perdidos por excesiva ingestión de jugos de frutas. En muchos casos la erosión de los dientes no ha sido encontrada.

ALTERACIONES DEL DESARROLLO DE LOS DIENTES ALTERACIONES EN NUMERO

A N O D O N C I A

Es la ausencia de dientes y es más calificada como anodoncia cuando todos los dientes están ausentes y como anodoncia parcial cuando algunos que están ausentes, así es conocida como pseudanodoncia, cuando los dientes están clínicamente retardados por impactación o demoran la erupción o cuando los dientes son esfoliados o extraídos.

La anodoncia parcial es relativa. Por ausencia congénita son los terceros molares, seguidos por los incisivos laterales superiores y posteriormente los premolares. La causa de anodoncia parcial es desconocida, sin embargo los factores hereditarios son frecuentemente asociados.

La anodoncia completa es rara pero a menudo está asociada con el síndrome conocido como displasia hereditaria ectodérmica la cual es usualmente transmitida por un desorden sucesivo de la cadena X. La anodoncia parcial es más típica de este síndrome, sin embargo los pequeños dientes que se presentan son en forma cónica.

IMPACTACION

La impactación del diente, (pseudanodoncia) es un evento común. Los terceros molares mandibulares son con frecuencia

los más afectados, así como las cúspides de los superiores. Los menos comunes son las cúspides de los premolares mandibulares y los segundos molares están involucrados. Es muy raro ver impactaciones de incisivos y primeros molares como ya - que esta ocurre por la obstrucción de la corona o de alguna otra barrera física, ocasionalmente y debido a una erupción anormal que desvía, del germen dentario.

ANQUILOSIS

Es la fusión de un diente rodeado por hueso, es otra -- causa de impactación. Esto ocurre en asociación con la erupción de los premolares primarios. Es resultado de una impac-tación del diente permanente subyacente. La causa de anqui-losis es desconocida pero se cree que está relacionado con in-flamación periapical y subsecuentes reparaciones de hueso. Con menos ligamento periodontal, hueso y cemento se mezclan causando fusión del diente al hueso alveolar.

DIENTES SUPERNUMERARIOS

Los dientes extra o súper numerarios en la dentición, - son el resultado más probable de una continua proliferación de la lámina primaria o permanente, al formar gérmenes den-tarios, resultando dientes de una morfología normal. En su mayoría son eventos aislados, sin embargo algunos son heredi-tarios y otros están asociados al síndrome Gardner, y la dia-plasia cleidocraneal. Los dientes supernumerarios se encuen-

tran más a menudo en la dentición permanente que en la primaria y se ven con más frecuencia en el maxilar que en la mandíbula. El sitio más común es la línea media anterior por lo cual se conoce como MESIODENTIS. El área de los maxilares superiores (cuarto molar o paramolar) es el segundo sitio más común. La significancia de los dientes supernumerarios es que ocupan un espacio. Cuando están impactados, estos bloquean la erupción de otro diente causando retardo, si el diente supernumerario funciona puede causar malignidad en la dentición y estéticamente es objetable.

Los dientes supernumerarios aparecen en la etapa del nacimiento, aquí son conocidos como dientes natales, son poco comunes y no causan alteración en el recién nacido. Los dientes supernumerarios que aparecen después de perder los dientes permanentes se conocen como dentición post-permanente, es considerada como un evento raro también se observan supernumerarios después de extracciones en dientes permanentes y se cree que es debido a una erupción eventual previa a la impactación del diente.

DEFECTOS DEL ESMALTE

DEFECTOS EN EL DESARROLLO DEL ESMALTE

Durante la formación del esmalte, son susceptibles a factores extras reflejados en la erupción dentaria. El daño o lesión metabólica es severa y puede causar defecto en la

calidad, color y tamaño del esmalte. Cuantitativamente se ve afectado cuando la dureza normal del esmalte es defectuosa y se desconoce como hipoplasia del esmalte.

Cualitativamente el esmalte que es producto de una hipomineralización teniendo un esmalte hipocalcificado siendo más frágil que el normal, este fenómeno depende de varios factores: 1.- Intensidad de la etiología; 2.- la duración de los factores; 3.- El tiempo en el cual los factores intervendrán en el desarrollo de la corona. Estos factores dañan los ameloblastos presentando los defectos clínicos de sí mismo. Un trauma local o formación de un absceso afecta también los ameloblastos durante el desarrollo de la corona, resultando la hipocalcificación o hipoplasia. Los dientes afectados tiene áreas descoloridas en la corona presentando hoyuelos e irregularidades, esto es más común en los dientes permanentes sobre los cuales descansan los dientes deciduos y estos presentan abscesos, alterando los órganos del esmalte del diente permanente, esto se conoce como síndrome o dientes de Turner.

Los factores sistémicos tienen un defecto en el desarrollo del diente permanente, esto ocurre generalmente antes o después de cumplir 6 años. Durante este tiempo la corona del diente permanente (excepto el tercer molar) se desarrolla, por que son más los defectos en el esmalte de dientes anteriores y primeros molares.

Los factores sistémicos ocurren durante el primer año. Los dientes primarios y posiblemente algunos molares e incisivos permanentes reflejan la disfunción en el ameloblasto - ocurrido in utero. Estos son los dientes que sufrieron defectos de la calcificación durante este período. Las causas específicas que producen o inducen sistemáticamente estos efectos, son a menudo oscuras pero son usualmente atribuidas a enfermedades infecciosas de la niñez. Sin embargo no serán substancialmente con él en el desarrollo dental. Otras causas citadas de defectos por hipoplasia o hipocalcificación - incluyen defectos nutricionales como resquetismo, sífilis congénita, trauma natal y factores idiopáticos.

En la infección in utero por *treponema pallidum* afecta el desarrollo de incisivos y primeros premolares permanentes los incisivos se conocen como dientes de Hutchinson, son incisalmente cónicos y están centralmente con una muestra sobre la orilla incisal, los molares conocidos como molares aframbuesados, presentan una lobulación oclusal.

La ingestión de tener agua que contiene fluoruros en grandes niveles, durante el tiempo de formación de la corona resultando un defecto hipoplásico conocido como fluorosis, las fluorosis endémicas ocurren en áreas donde el área de tomar presenta un alto contenido natural de fluoruro con otros agentes.

La fluorosis severa aparece como hoyos irregulares y de coloración del esmalte aunque la inducción de fluoruro produce defectos de esmalte o hipocalcificación, son resistentes a la caries. Siendo cosméticamente objetables, es deseable hacer una restauración dental estética.

AMELOGENESIS IMPERFECTA

La amelogénesis imperfecta se refiere a un grupo de aparición similar a los desórdenes hereditarios en la formación de esmalte, en ambas denticiones aparecen casos dentro de uno de los dos tipos mayores, hipoplásicos o hipocalcificados, recientemente un tercer tipo conocido como hipomaduración, viene a ser un apéndice a la lista.

Numerosos subtipos de los tres grandes grupos son también reconocidos. Esta diferencia está basada en la herencia de padres y apariencia clínica. La herencia paterna va de un rango desde el autosoma dominante o recesivo, a el eslabón Y (cromosoma) dominante o recesivo.

En el tipo hipoplásico, el diente erupcionado con insuficiente cantidad de esmalte varía desde un hoyuelo a padecimientos graves como muestra, hasta un paciente con completa ausencia (aplasia). Como el espesor del esmalte se ha reducido en algunos casos, un contorno anormal, y la ausencia de

puntos de contacto interproximales son evidentes.

En el tipo hipocalificado la cantidad de esmalte es normal, pero si está blando y quebrantable también puede ser -- fracturable y fácilmente desgastarse.

El color de los dientes, varía de diente a diente, y de paciente a paciente, el rango de color va desde blanco opaco a amarillo o café, los dientes también tienden a oscurecerse con la edad, o sucirse exteriormente. Radiográficamente aparece reducido en volumen de esmalte, a menudo presenta -- una forma horizontal en las superficies interproximales y -- oclusales. En la dentina y la pulpa, los cambios aparecen -- normales, solo cambios de restauración estética no siendo ne cesario, sin embargo el esmalte es blando e irregular.

Estos dientes no presentan caries.

DEFECTOS DE LA DENTINA DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Es una cualidad del autosoma dominante, con una expresividad variable con efectos en dentina en ambas denticiones, presenta una decoloración clínica del diente, estas condiciones se conocen como dentina opaca.

La DENTINOGENESIS IMPERFECTA se divide en tres tipos:

Tipo I.- En el cual la dentina anormal se presenta en pacientes con osteogénesis imperfecta, en esta forma los dientes -- primarios son más severamente afectados que los permanentes.

Tipo II.- los pacientes tienen sólo dentina anormal y no enfermedad ósea.

Tipo III.- o BRANDYKINE; solamente ocurren defectos dentales similar al tipo II pero con algunas variaciones radiográficas y clínicas. Las características del tipo III que no se ven en el tipo I y II, incluyen múltiple exposición pulpar, radiolucencia periapical y una variable apariencia radiográfica.

Clinicamente los tres tipos participan con numerosas características. En ambas denticiones los dientes reciben una inusual translucidez con aparente opalescencia, variando la coloración de un café amarillento a gris. Estas coronas aparecen decoloradas con una baja anormal en dentina. Sin embargo, el esmalte está estructural y químicamente, se fractura fácilmente resultando un rápido desgaste. El esmalte -- fracturado se cree que tiene un soporte muy pobre debido a la dentina anormal, y posiblemente a un borde microscópico visto entre dentina y esmalte que es un filtro que cierra mecánicamente los dos tejidos dándole dureza. Toda esta morfología es inusual en donde hay una excesiva constricción en la unión cemento-esmalte. Llevando las coronas a tener la for-

ma de campana, con raices cortas. Estos dientes no presentan gran susceptibilidad a la caries y presentan alguna resistencia por su rápido desgaste y la ausencia de túbulos dentinarios.

Radiográficamente el tipo I y II describen idénticos cambios. La opacación de la pulpa dental ocurre por el continuo depósito de dentina, las raices cortas y la forma de la campana de la corona son también obvias en un examen radiográfico.

En el tipo III aparece engañosa, cambiando la pulpa y los canales radiculares que son extremadamente largos, teniendo una apariencia de dentina, cubierta desde la previa designación de la envoltura dental.

Microscópicamente la dentina del diente es una dentinogénesis imperfecta conteniendo pocos pero largos e irregulares túbulos dentinarios. El espacio pulpar está cercano y reemplazado por la dentina irregular, aparece esmalte normal pero la unión dentino-esmalte es blanda. El tratamiento está dirigido a proteger los tejidos dentario del uso, y de una apariencia antiestética del diente, generalmente se adaptan coronas totales en una edad temprana, lo que es el tratamiento de elección. Estos dientes no serían usados como pilares porque las raices están predispuestas a fracturarse bajo stress.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE POR EL MEDIO AMBIENTE

La hipoplasia del esmalte puede definirse como una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte del diente. Se conocen dos tipos básicos de hipoplasia del esmalte: 1) una hereditaria, ya descrita como amelogenesis imperfecta, y 2) otro causado por factores del medio ambiente. En el primer tipo se afecta la dentición decidua y la permanente y, por lo general sólo está dañado el esmalte. En cambio cuando el defecto es causado por factores del medio, puede afectar cualquiera de las denticiones y algunas veces sólo un diente. Por lo regular están afectados tanto el esmalte como la dentina. Es un intento por determinar la causa y la naturaleza de la hipoplasia del esmalte debido a factores del medio ambiente se han realizado diversos estudios, experimentales y clínicos. Se sabe que diferentes factores cada uno capaz de producir daño a los ameloblastos, pueden provocar la alteración incluyendo: 1) deficiencia nutricional (vitaminas A, C y D); 2) enfermedades exantemáticas - - (por ejemplo, sarampión, varicela, fiebre escarlatina); 3) sífilis congénita; 4) hipocalcemia; 5) lesión al nacimiento, - premadurez, enfermedad Rh hemolítica; 6) infección local o - traumatismo; 7) ingestión de químicos (principalmente fluoruro), y 8) causas idiopáticas.

En la hipoplasia externa pueden presentarse algunas ranuras, fosetas y fisuras pequeñas en las superficies del es-

malte. Si la anomalía es más grave el esmalte puede mostrar fosetas profundas colocadas horizontalmente a través de la superficie del diente. Puede haber una o varias hileras que indican una serie de lesiones. En los casos más graves puede faltar una porción considerable del esmalte, lo que sugiere una alteración prolongada en la función de los ameloblastos.

La hipoplasia sólo aparece si la lesión ocurre durante el desarrollo de los dientes, más específicamente durante la etapa formativa del desarrollo del esmalte. Una vez que éste se ha calcificado el defecto se produce. Así, al conocer el desarrollo cronológico de los dientes deciduos y de los permanentes es posible determinar, a partir de la localización del defecto, el tiempo aproximado en el cual ocurrió el daño.

HIPOPLASIA CAUSADA POR DEFICIENCIA NUTRICIONAL Y FIEBRES EXANTEMATOSAS

En algunos estudios se ha encontrado que el raquitismo durante la etapa de formación dental es la causa más común de hipoplasia del esmalte. Por ejemplo, Shelling y Anderson indicaron serie de niños raquíticos, en la cual 43% de los dientes tenían hipoplasia. Sin embargo, en la actualidad el raquitismo no es una enfermedad predominante, además, se ha

mencionado como causas las deficiencias de vitaminas A y B.

Algunos estudios indican que las enfermedades exantemáticas con factores etiológicos incluyendo sarampión, varicela y fiebre escarlatina, pero otros investigadores no han podido confirmarlo. En general, se puede establecer que cualquier deficiencia nutricional o enfermedad sistémica grave puede causar hipoplasia del esmalte, los ameloblastos son -- uno de los grupos de células corporales más sensible con repecto a la función metabólica.

La hipoplasia que se presenta a partir de esta deficiencia o enfermedad es la variedad con fosetas antes descritas. Debido a que las fosetas tienden a pigmentarse, el aspecto clínico de los dientes pueden ser muy desagradables.

Los estudios clínicos demuestran que en la mayor parte de los casos de hipoplasia del esmalte se afecta a los dientes que se forman en el primer año de vida, aunque también puede lesionar los dientes que se forman después. De esta manera, los dientes perjudicados con más frecuencia son los incisivos centrales y laterales, los caninos y los primeros molares. Como la punta del canino empieza a formarse antes que la del incisivo lateral, algunas veces sólo afectan al incisivo central, al canino y al primer molar. Rara vez resultan lesionados los premolares y segundo y tercer molares, -

ya que su formación empieza a los tres años de edad o más -- tarde.

Hay controversia acerca de si existe alguna relación entre la hipoplasia del esmalte y la presencia de caries; los informes clínicos dan resultados confusos. Es más razonable suponer que ambos factores no están relacionados aunque parece que los dientes hipoplásicos se destruyen un poco más rápidamente una vez iniciada la caries.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE CAUSADA POR SIFILIS CONGENITA

La hipoplasia por sífilis congénita presenta ciertas características, casi patognomónicas, al contrario de la variedad con fosetas antes descritas. Esta hipoplasia lesiona los incisivos y primeros molares maxilares y mandibulares. Los dientes anteriores algunas veces son llamados "diente de Hutchinson" y los molares "molares en mora" (molares de Moon, - molares de Fournier).

El incisivo central superior tiene forma de "desatornillador", rematando en punta las superficies mesial y distal de la corona y convergiendo hacia el borde del diente y no hacia el borde cervical. Además el borde incisal habitualmente tiene una muesca. Los incisivos centrales y laterales

mandibulares pueden estar afectados de manera similar y el incisivo lateral estar normal. La causa de que remate en punta y de que haya muesca en el incisivo maxilar se explica en base a la falla de un tubérculo central o del centro de calcificación. En la sífilis congénita las coronas de los primeros dientes molares son irregulares y el esmalte de la superficie oclusal y el tercio oclusal del diente aparecen como una masa aglomerada de globulos en vez de caninos bien formados. La corona es más angosta en la superficie que en el borde cervical.

No todos los pacientes con dicha afección mostraron estos datos. Asimismo, pacientes esporádicos, al parecer sin antecedentes de sífilis congénita, tendrán dientes de Hutchinson. Por tanto, el dentista no debe apresurarse a hacer el diagnóstico, en especial si no hay otras manifestaciones de la triada de Hutchinson.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE CAUSADA POR HIPOCALCEMIA

La tetania, inducida por disminución del nivel de calcio en sangre, puede resultar de diversas circunstancias la más común avitaminosis D y deficiencia paratiroides (tetania paratiropiva). En el tetaniz en nivel sérico de calcio pue de disminuir hasta 6 a 8 mg/100 ml, y esto con frecuencia --

produce hipoplasia del esmalte en los dientes que se desarrollan de manera concomitante. Esta hipoplasia suele presentar fosetas, y por ello no se distingue de la causada por alteración nutricional o por enfermedad exantemática.

HIPOPLASIA CAUSADA POR LESIONES DURANTE EL NACIMIENTO

La línea o anillo neonatal, descrito por Schour en 1936 que se presenta en los dientes deciduos y primeros molares permanentes, se puede considerar como un tipo de hipoplasia ya que se produce tanto en el esmalte como en la dentina y es una alteración debida a traumatismo o cambio en el medio ambiente al momento del nacimiento. En los nacimientos traumáticos incluso puede suspenderse la formación del esmalte en ese momento. Milley y Forrester informaron de un estudio clínico en el que hay pruebas de que la hipoplasia del esmalte es bastante común en niños prematuros que en los que nacieron a término. En ese mismo estudio además de señalar la colaboración de los dientes en niños que han sufrido enfermedad Rh hemolítica al momento del nacimiento, se indicó la existencia de hipoplasia del esmalte en esos casos. Grahnen y Larsson también mostraron aumento en la frecuencia de hipoplasia del esmalte en niños prematuros; es de interés que no hay diferencias en la incidencia de caries entre este grupo de niños y otro de control.

Aunque la literatura indica que casi todos los casos de hipoplasia del esmalte en dientes deciduos afecta el esmalte que se forma después del nacimiento, dicha afección también se observa en el esmalte prenatal. En dichas ocasiones los agentes causantes pueden ser una alteración gastrointestinal o alguna otra enfermedad materna.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE CAUSADA POR INFECCION LOCAL O TRAUMATISMO

Este tipo de hipoplasia se observa en ocasiones y afecta a un solo diente, más a menudo uno de los incisivos permanentes maxilares o un premolar maxilar o mandibular. Puede presentar cualquier grado de hipoplasia que va desde una decoloración moderada, color pardo del esmalte la formación de fosetas e irregularidades de la corona dental. A estos dientes individualmente se les denomina "dientes de Turner" y la enfermedad se llama "hipoplasia de Turner".

Si el diente deciduo sufre caries durante la formación de la corona del diente permanente, la infección bacteriana que afecta su tejido periepical puede alterar la capa ameloblástica del diente permanente y originar una corona hipoplástica. La gravedad de la infección, del grado en que está afectado el tejido y de la etapa de formación del diente permanente durante la cual se presentó la infección.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE CAUSADA POR FLUORURO: ESMALTE MOTEADO

G.V. Black y Frederick S. McKay, describieron por primera vez bajo el término de esmalte moteado un tipo de hipoplasia del esmalte. Aunque se sabe que hubo una referencia anterior en la literatura, Black y McKay reconocieron que esta lesión tiene distribución geográfica e incluso sugirieron que era causada por alguna sustancia que contiene el agua, aunque no fue sino hasta dos años después que se demostró que el agente causal era el fluoruro.

Etiología.

En la actualidad se sabe que la ingestión de agua potable, que contiene fluoruro, durante la época de formación dental puede dar lugar a un esmalte moteado. La intensidad de dicho moteado aumenta según la cantidad de fluoruro que contenga el agua. De ese modo, hay un moteado mínimo de poca importancia clínica cuando el agua contiene un nivel menor de 0.9 a 1.0 partes por millón de fluoruro y se vuelve más notorio cuando el nivel es mayor.

Patogenia.

Esta hipoplasia se debe a la alteración que sufren los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental. La naturaleza exacta de la lesión se desconoce, pero hay manifestación histológica de daño celular; es probable que el producto celular, la matriz del esmalte, esté defectuoso o deficiente; también se ha mostrado que mayores nive-

los de fluoruro obstruyen el proceso de calcificación de la matriz.

Los estudios epidemiológicos demuestran que no todos los niños que nacen y se crían en un área de fluorosis endémica tienen el mismo grado de moteado, no obstante que todos ingieren agua del mismo abastecimiento. Aun más, pocas personas pueden mostrar un moteado moderado incluso cuando se expone a una concentración muy baja de fluoruro. Estos datos pueden relacionarse en la variación individual con respecto al consumo total de agua y de esta manera a la ingesta total de fluoruro.

Aspectos clínicos

Dependiendo del nivel de fluoruro en el agua, el aspecto de los dientes moteados puede variar: 1) cambios caracterizados por manchas o vetas de color blanco en el esmalte - cambios moderados manifestados por área opaca blancas que afectan más el área de la superficie dental. Cambios moderados e intensos que muestran formación de fosetas y colocación parde de la superficie e incluso apariencia corroída. Los dientes afectados moderada o intensamente pueden mostrar tendencia a desgastar, e incluso fracturar, el esmalte. Los estudios iniciales mostraron que estos dientes presentan problemas para retener las restauraciones.

Distribución geográfica.

En muchas partes del mundo se ha descrito la presencia de esmalte moteado, incluyendo Europa, Africa, Asia y Estados Unidos. En este último país las personas que se encuentran al menos en 400 áreas de 28 estados mostraron signos de fluorosis endémica, y sin duda alguna aún faltan informes de algunas comunidades. La mayor parte de las zonas afectadas se localizan al oeste del Río Mississippi, siendo el área más extensa una parte del estado de Texas, pero hay numerosas comunidades situadas al este del Río Mississippi; la fluorosis es la más notable en Illinois.

La bien conocida relación entre el esmalte moteado (o ingesta de fluoruro) y la caries dental se examinará en el capítulo sobre caries dental.

Tratamiento

El esmalte moteado con frecuencia se mancha de un desagradable color pardo. Por razones estéticas, es práctico el blanqueamiento con un agente como el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada). Este procedimiento con frecuencia es eficaz; sin embargo debe realizarse periódicamente, ya que los dientes continúan manchándose.

HIPOPLASIA CAUSADA POR FACTORES IDIOPATICOS

Aunque se han señalado numerosos factores causales de

la hipoplasia, los estudios clínicos han mostrado que, incluso haciendo historias cuidadosas, casi todos los casos son células sensibles y fáciles de dañar, es probable que en los casos en que no puede determinar la etiología el agente causal sea alguna enfermedad o alteración sistémica tan leve -- que no preocupa al paciente y quizá no la recuerde. Incluso casos relativamente graves de hipoplasia del esmalte se presentan sin antecedentes médicos que influyen en su aparición.

DENTINODISPLASIA

La dentinodisplasia tiene una característica de un autosoma dominante que afecta la dentina, esto es una rara condición que viene a subdividirse dentro del tipo I o tipo radicular, y más raro es el tipo II que son variantes ligeras en esta presentación clínica.

En el tipo II el color de la dentición primaria es opaca y la dentición permanente es normal; en el tipo I ambas denticiones son de color normal. La pulpa coronaria en el tipo II es generalmente alargada y están rellenas con glóbulos de dentina anormal. También las lesiones periapicales no presentan una característica irregular del tipo II como en el tipo I.

Clinicamente las coronas en el tipo I parecen ser normales en color y forma, prematuramente pierden los dientes debido a las raíces cortas o lesiones inflamatorias periapicales estos dientes presentan más resistencia que los normales.

Radiográficamente en el tipo I la dentinodisplasia aparecen las raíces extremadamente cortas y sus pulpas dentarias están completamente obliteradas, los fragmentos residuales de los tejidos pulpareos aparecen típicamente como lucetas. La luminosidad periapical es vista como algo típico y

presentan abscesos crónicos, granulomas o quistes.

En el tipo II de la dentinodisplasia los dientes desti-
duos son similares en apariencia radiográfica al tipo I, pe-
ro los dientes permanentes exhiben alargadas cámaras pulpa-
res que vienen a ser descritas como "túbulos espinosos" en -
apariciencia.

Microscópicamente el esmalte y la dentina subyacente in-
sistete aparece normal. La dentina presenta una forma típica
tubular hereditaria con áreas amorfas y sin túbulos con una
organización irregular. Sobre el lado de la pulpa hay una -
apariciencia normal de una capa de dentina globular o masas -
nodulares de dentina anormal.

El tratamiento es directo, tratando de retener el dien-
te el mayor tiempo posible, sin embargo a lo corto de las -
raíces y a las lesiones periapicales.

DEFECTOS DE ESMALTE Y DENTINA ODONTODISPLASIA REGIONAL

Estas anomalías dentales involucran tejidos duros que -
son derivados de ambos epitelios (esmalte, dentina y cemen-
to), componente en la formación del aparato dentario. Los -
dientes en una región o cuadrante superior o inferior son -
afectados por sus raíces cortas, la abertura apical o fora-
mina y la alargada cámara pulpar, la fragilidad y la pobre -

mineralización son cualidades del esmalte y dentina formativa y vienen a conocerse con el término de diente fantasma. - Los dientes permanentes son más afectados que los primarios y los dientes anteriores superiores son más afectados que los otros. La erupción de los dientes afectados es retardada o no ocurre, la causa es una rara anomalía dental desconocida, sin embargo, numerosos factores etiológicos vienen a ser sugeridos incluyendo trauma, deficiencias nutricionales, infecciones, anomalías metabólicas, enfermedades sistémicas e influencias genéticas, porque la pobreza de la calidad se verá afectada en el diente. La extracción es lo indicado, - el resultado es una zona edéntula que puede ser restaurada con una prótesis.

ANORMALIDADES DE LA PULPA DENTAL CALSIFICACION PULPAR

Es un fenómeno que ocurre con el incremento de la edad, pero sin razón aparente, parece no haber relación con la inflamación o enfermedad sistémica.

La calcificación pulpar es microscópica en tamaño o puede ser detectada radiográficamente.

La calcificación se presenta como una línea difusa o nodular (piedra pulpar). Se encuentran comúnmente en los canales radiculares y generalmente son paralelos a los vasos sanguíneos.

guíneos. Las piedras pulpaes se encuentran amenudo en la cámara pulpar, y cuando hay una composición predominante de dentina hay una referencia como de pequeños dientesillos que producen una calcificación, hay referencia a estos falsos dientesillos, las piedras pulpaes son ocasionalmente divididas dependiendo o no de que si hay un incorporado dentro de la pared dentinaria, una barrera alrededor de tejido pulpar, estas parecen no tener un significado clínico se creé que no son fuente de dolor o que cause otro tipo de pulpitis, sin embargo causa problemas durante la terapia endodóntica.

ALTERACIONES EN EL COLOR MANCHAS EXOGENAS

Las manchas sobre la superficie del diente pueden ser removidas con abrasivos y son conocidas como masas extrínsecas. El cambio de color es causado por pigmentos en la dieta (café, tabaco) o por coloración con productos bacterias como en el caso de la placa bacteriana. La bacteria se creé que es responsable del color predominante en manchas como son café, negro, verde y marrón. Las manchas café y negro son vistas comúnmente en la zona cervical del diente tanto a lo largo de la línea del margen gingival, como a lo ancho de la banda. Este tipo de manchas se encuentran a menudo en dientes adyacentes a los conductos salivales.

Las manchas verdes se encuentran como una banda sobre la superficie labial de los dientes anteriores superiores, los pigmentos de sangre contribuyen a él.

Las manchas naranja y amarilla aparecen en el tercio gingival del diente en un pequeño porcentaje de niños y son fácilmente removidas.

MANCHAS ENDOGENAS

La decoloración dentinaria es el resultado de depósitos de sustancias durante la circulación sistémica en el desarrollo del diente siendo definidas como manchas intrínsecas o manchas endógenas.

La ingestión de tetraciclina durante el desarrollo del diente es una causa bien conocida, ya que tiene una afinidad para el diente y los huesos, ésta es depositada en estos sitios durante la actividad metabólica. El brillante lustroso de la droga es reflejada en la erupción del diente por las propiedades fluorescentes de la tetraciclina, con el tiempo la tetraciclina oxidada da como resultado un cambio de color de amarillo gris a café con la pérdida de la calidad fluorescente, esto se debe a que la tetraciclina puede atravesar la placenta y manchar los dientes en el estadio prenatal, si se administra entre los 6 o 7 años de edad los dientes permanecen

mentos se verán afectados, por lo cual su administración se limita a un pequeño número de enfermedades bacterianas, ya que el manchado del diente es directamente proporcional a la edad en la cual se administra la droga, el tiempo y la dosis. Estéticamente estos dientes son objetables en su apariencia, y al contar con una amplia gama de antibióticos igualmente efectivos, la tetraciclina no debe ser prescrita en niños menores de 7 años excepto en circunstancias necesarias.

EL PATRON Y CONTROL DE LOS MOVIMIENTOS DE ERUPCION DE LOS DIENTES

CONCLUSIONES

Presentamos un modelo de control de erupción del diente que incorpora investigaciones recientes en una explicación tóxica del patrón eruptivo. En general, la erupción parece ser compensatoria y está controlada por factores limitantes de proporción que varían en cada una de las etapas.

Aunque la fuerza de erupción altera influencia en el grado de reabsorción ósea y después en la recuperación gingival, estos procesos de reabsorción ocurren independientemente de la erupción y son los factores limitantes de proporción en la erupción pre-emergente.

Después de que emerjan los dientes, la carga oclusal intermitente puede interrumpir los mecanismos generativos o de adaptación del IPI (ligamento periodontal) para disminuir la erupción, sin embargo, las fuerzas ligeras continuas de la lengua en reposo, las fuerzas ligeras continuas de la lengua en reposo, y otro tejido blando también puede limitar de manera importante la erupción de los dientes durante períodos de crecimiento del hueso alveolar y la erupción dental en el adulto.

Estos factores en combinación con la reducida actividad metabólica de elementos del IPI, pueden dar cuenta de la estabilidad posicional de los dientes no periodontalmente involucrados. Se requiere de mayor investigación para esclarecer tanto el mecanismo como el control de erupción.

EL EFECTO DEL FLUORURO EN LOS TEJIDOS MINERALIZADOS EN DESARROLLO

CONCLUSIONES

El fluoruro parece afectar el esmalte en varias etapas del desarrollo. La concentración es en el nivel fisiológico sin embargo, se han observado efectos.

La proliferación celular y la diferenciación no están afectadas de manera obvia, ni la naturaleza química de la matriz secretada, sin embargo, el control de los depósitos de matriz sí parece estar afectada.

Se ha reportado irregularidades del crecimiento de los cristales existentes y ausencias de cristales de la matriz recién secretada. Esto sugiere que la interferencia con la interfase mineral-matriz ocurre directamente o vía alguna alteración reversible en la configuración de las proteínas de la matriz.

La retención de la matriz rica en prolina (posiblemente amelogeninas) puede resultar de esta interferencia inicial, un efecto más directo en la falla de la matriz o su remoción mediante células durante la secreción o maduración también puede ser importante.

La inhibición de la maduración final se debe quizá a un efecto con las alteraciones matriz-mineral, aunque nuevamente un efecto directo sobre la modulación de ameloblastos no pueden ser regulares.

**LA MEMBRANA BASAL DEL ORGANÓ DEL ESMALTE
EN LA ODONTOGENESIS HUMANA.**

CONCLUSIONES

La membrana basal que separa el ectodermo bucal y la lámina dental es visible fácilmente cuando se tñe mediante el método PAS. La membrana basal también se encuentra entre el gérmen dentario de la etapa de casquete y los tejidos mesénquimatosos circundantes.

En la etapa de campana del desarrollo la membrana basal es visible a lo largo de la superficie de la papila hasta el inicio de la dentinogenesis y a lo largo del área cervical.

Puede ser de utilidad un aparato de tñción para explicar la falta aparente de membrana basal en relación con la mayoría de la superficie epitelial externa del esmalte.

CAMBIO EN TAMAÑO, MORFOLOGÍA Y PESO DE LOS DIENTES ANTERIORES HUMANOS DURANTE EL PERIODO FETAL.

DISCUSION

Este estudio se relaciona con el patrón, tiempo y rango de desarrollo de los dientes anteriores humanos en fetos entre 5-10 meses de edad. Los resultados revelan una buena correlación entre la altura de la porción calcificada de la corona del diente y la edad fetal. La correlación entre los parámetros de edad y diente tales como longitud y peso se han utilizado en el pasado para estimar la edad del feto y del infante.

Una comparación entre los diferentes dientes anteriores del feto (incisivos y caninos superiores e inferiores) revela que en las edades correspondientes los incisivos centrales superiores e inferiores son mayores en tamaño y peso que los incisivos laterales respectivos que son mayores que los caninos respectivos. Muchos factores parecen estar involucrados, tales como el inicio del crecimiento dental, el período y proporción de la formación del diente y finalmente el momento de formación total del diente.

Los resultados revelan que la proporción de la elongación de la altura de la corona es variable para los distintos tipos de dientes. Existe una variación notable durante este período, por ejemplo, entre los incisivos centrales superiores, los incisivos laterales superiores e inferiores, los caninos, por lo general, las proporciones van de 19-26 mm/día, las cuales deben considerarse como lentas en comparación con las proporciones del desarrollo dental en animales experimentales tales como los dientes de rata y en los dientes de borregos. Por ejemplo la proporción de la elongación del diente fetal humano es 15-20 veces menor que la del incisivo de la rata.

Esto puede tener implicaciones importantes en lo referente a los efectos de los microelementos del esmalte en desarrollo. Stack estimó proporciones del desarrollo de dientes prénatales en base al peso del diente. Sus datos concuerdan generalmente con los nuestros en el peso que gana la corona a lo largo del período fetal. Tal ganancia en peso refleja un "crecimiento dental" uniforme para cada tipo de diente.

Los cambios que ocurren con la edad en la dimensión mesio-distal en el límite cervical de la corona de los distintos tipos de dientes esclarecen más los cambios en la morfología de la dentición que se llevan a cabo durante el período fetal. Indican el tiempo y orden en el cual los diferentes incisivos alcanzan su máxima longitud mesio-distal en el límite cervical de la corona, después del cual la corona del diente comienza a hacerse más angosta. Este orden parece seguirse, hasta cierto punto, al orden de terminación de la corona y el orden de erupción del diente en los dientes anteriores como lo reportaron Lunt y Jaw. En los caninos, que parecen estar en una etapa más temprana del desarrollo, sin embargo, no ocurre el estrechamiento de la corona del diente en el límite cervical no ocurre antes del nacimiento.

Es importante notar que la máxima longitud mesio-distal tales como las medidas en el límite cervical de la corona. Los resultados revelan que generalmente, a excepción de unos cuantos incisivos centrales inferiores, ningún tipo de diente anterior alcanza la totalidad de su altura coronaria antes del nacimiento.

Esto implica que la mineralización del esmalte y la dentina en todos los dientes continúa de manera postnatal. Cualquier trauma físico o metabólico severo que experimente el diente no erupcionado inmediatamente después del nacimiento puede afectar tanto al esmalte, como a la dentina y quizá que la corona del diente no ha alcanzado aún su etapa final de formación.

ODONTOGENESIS IMPERFECTA. REPORTE DE UN CASO

DISCUSION

Debido a que esta condición se descubrió a tan temprana etapa del desarrollo es difícil ser concluyente en lo concerniente al diagnóstico. El diagnóstico diferencial, sin embargo, puede indagarse. De los hallazgos radiográficos e histológicos, el diagnóstico diferencial se limitó a:

- *Fibro-odontoma ameloblástico
- *Odontoma compuesto o complejo
- *Odontodisplasia
- *Erote de primer premolar superior desplazado.

Un fibro-odontoma ameloblástico es una lesión que se encuentra en el maxilar superior o en la mandíbula y puede asociarse con un diente no erupcionado. Radiográficamente, es radiopaco con grados variantes de radiolucencia. Microscópicamente tiene áreas de dentina y esmalte, epitelio ameloblástico y tejido semejante a la papila dental. La lesión discute en este caso no satisface el criterio histológico para el fibro-odontoma ameloblástico.

Es posible que la lesión represente una etapa temprana del desarrollo de un odontoma compuesto o complejo; la lesión mostró el resultado de un intento de formación "dentinoide"; sin embargo no se encontró matriz del esmalte. Los odontomas son tumores odontogénicos benignos que contienen esmalte, dentina y cemento, y que pueden causar trastornos

en la oposición o erupción de los dientes.

Los odontomas por lo general, se descubren cuando un diente permanente está impactado o un diente primario se ha retenido más allá del tiempo límite para su exfoliación. El diagnóstico se ha realizado también bajo observación de turgencia asintomática, desplazamiento del diente erupcionado o bajo el examen radiográfico de rutina. La lesión que se presenta en este caso satisface ciertas características de un odontoma, la ausencia de una matriz de esmalte sugiere un origen que la histopatología no precedió a la producción de odontoma.

La odontodisplasia es una rara anomalía que muestra una formación deficiente y anormal de dentina y esmalte. La odontodisplasia se ha identificado con erupción tardía y erupción incompleta de los dientes primarios. Muchas etiologías de la odontodisplasia se han sugerido incluyendo mutación somática, trauma local en edad temprana, desorden circulatorio local, incompatibilidad en infección local, infección viral, transmisión genética o trastornos metabólicos. De nuevo algunas de estas características son consistentes en la lesión que aquí se reporta, odontodisplasia sin embargo, con frecuencia, afecta a varios dientes por lo general, tanto a primarios como a permanentes o secundarios. En este reporte del caso, solo se describe una lesión única.

La literatura sobre los dientes desplazados es escasa y generalmente se limita a transposición en la dentición permanente, los dientes con transposición son considerados como un anomalía dental bastante rara. La etiología se basa en teorías sobre como, la anomalía pudo haber ocurrido e incluyen herencia, cambio en la posición durante el desarrollo y apiñamiento. El reporte histológico describe muchas de las características tempranas de un diente en desarrollo, en cuanto a que la edición tenía células con característica de ameloblastoma, desechos calcificados, matriz esminofítica acelular y remanentes de esmalte reducido del esmalte. La que no hubo brote aparente y del primer premolar superior izquierdo presente en las radiografías de control, y basados en evidencia tomada de las radiografías preoperatorias, es bastante válida la teoría de un brote del primer premolar superior desplazado que parece haberse invertido durante su descenso a la cresta alveolar.

RESUMEN

Lo que puede concluirse de la información disponible es que la lesión es una variación en el espectro de las anomalías del desarrollo sin etiología conocida o un diagnóstico final. Esta lesión probablemente se relaciona más a un fracaso en la formación del primer premolar superior o un odontoma complejo inmaduro. Pudo haberse obtenido más información, si la cirugía se hubiera retardado hasta un mayor

desarrollo de la lesión y de dentición de la paciente. Para esto no fue posible ya que se requirió un tratamiento definitivo. El control clínico y radiográfico pueden contribuir a confirmar las sospechas de un primer premolar superior izquierdo desplazado, cuando la dentición de la paciente alcance un mayor desarrollo, ya que la posición del diente primario impactado no ha cambiado desde el primer examen de control, se anticipa que no erupcionará por sí solo y requerirá de un tratamiento posterior, posiblemente en la forma de expresión quirúrgica y manipulación ortodóntica o remoción quirúrgica y manejo del espacio.

EFECTOS ADYACENTES EN LAS CORRELACIONES DEL DESARROLLO ENTRE ORGANOS DENTALES EN LOS FETOS HUMANOS

DISCUSION

Este estudio muestra que en tanto que un modelo de "gradiente de distancia" se ha reportado para los tamaños post-naturales de la corona y para las primeras etapas de la morfogenesis dental humana a las 6-10 semanas de vida intrauterina, no son demostrables diferencias importantes en el desarrollo histológico entre dos gérmenes dentarios en el período fetal utilizando una continuación del mismo esquema de valoración del diente utilizado en el período embrionario de las primeras etapas. Este análisis de fetos humanos de 16-18 semanas de edad muestra que el concepto de "gradiente de distancia" en el desarrollo dental es específico del tiempo y no característico de toda la continuidad pre y post-natal del desarrollo. En cambio, el gradiente aparece primero durante el período embrionario, es mínimo o está ausente durante el período fetal, y reaparecer durante el período post-natal. La ausencia en el período fetal del "gradiente de distancia" observado antes en el período embrionario es coincidental con y puede reflejar la calcificación progresiva de los gérmenes dentarios en desarrollo.

CONCLUSIONES

Este estudio reconoció reportes anteriores que muestran que las correlaciones del tamaño de la corona y el desarrollo entre dientes adyacentes disminuirá de acuerdo con el número de dientes que intervienen entre dos dientes que se comparan, i. e., el modelo de "gradiente de distancia". Basados en el tratamiento estadístico de información de sección-cruzada derivada de la misma población de tetos humanos, este estudio muestra que mientras que un modelo de "gradiente de distancia" es visible en los neonatos humanos de 6-10 semanas de edad y en los cambios en el tamaño de la corona de los dientes de los niños, el "gradiente de distancia" no es muy visible durante el largo período total (10-36 semanas) en aquellos parámetros de morfogenénesis dental que se inspeccionaron.

CONCLUSIONES

No todos los dientes comienzan a desarrollarse al mismo tiempo. Las primeras yemas dentales aparecen en la región anterior del maxilar inferior; después, hay desarrollo dentario de la región anterior del maxilar superior, que progresa hacia atrás en los maxilares inferior y superior.

LAMINA DENTAL Y PERIODO DE YEMA

Las primeras indicaciones del desarrollo dentario aparecen en cortes histológicos en etapa temprana de la sexta semana en forma de engrosamiento del epitelio bucal, un derivado del ectodermo superficial. Estas bandas en U, llamadas láminas dentales, siguen la curvatura de los maxilares primitivos. Las proliferaciones localizadas de células en las láminas dentales originan protuberancias redondeadas y ovaladas yemas dentales o esbozos, que crecen hacia el mesénquima se convertirán en los dientes caducos o de leche. Los primeros dientes se llaman deciduos o caducos porque caen durante la niñez; hay 10 yemas dentales en cada maxilar, una para cada diente caduco (de leche).

Las yemas dentales para los dientes permanentes con predecesores caducos comienzan a aparecer a las 10 semanas de vida fetal a partir de continuaciones más profundas de la lámina dental, y se sitúan lingualmente a las yemas de los

dientes caducos. Los molares permanentes que no tienen predecesores deciduos se desarrollan en forma de yemas de prolongaciones posteriores de las láminas dentales. Los esbozos dentarios para las piezas permanentes aparecen en distinta fecha, principalmente durante el período fetal. Las yemas para segundo y tercer molares permanentes aparecen después del nacimiento (aproximadamente al cuarto mes y el quinto año, respectivamente).

ETAPA DE CAPERUZA O CASQUETE

La superficie profunda de cada vena dental ectodérmica pronto es invaginada por una masa de mesénquima condensado llamada papila dental. El mesénquima de la papila dental origina dentina y pulpa dental. La porción ectodérmica del diente en caperuzo, se llama órgano del esmalte, porque ulteriormente producirá esmalte. La capa celular externa del órgano del esmalte recibe el nombre de epitelio dental (del esmalte) externo y la capa celular interna que reviste la caperuzo se llama epitelio dental (del esmalte) interno. El núcleo central de células dispuestas lógicamente entre las capas de epitelio dental se llama retículo estrellado (retículo del esmalte). Al formarse el órgano del esmalte y la papila dental, el mesénquima adyacente se condensa y forma una estructura semejante a cápsula que recibe el nombre de saco o folículo dental, que originará el cemento y el ligamento paradental.

PERIODO DE CAMPANA

Al continuar la invaginación del órgano del esmalte, el diente en desarrollo adopta forma de campana. Las células mesenquimatosas en la papila dental adyacente al epitelio dental interno se convierte por diferenciación en odontoblastos; estas células elaboran predentina y la depositan en sitios adyacentes al epitelio dental interno. En etapa ulterior, la predentina se calcifica y se convierte en dentina. Al aproximarse la dentina, los odontoblastos vuelven hacia el centro de la papila dental, pero en la dentina quedan indizadas prolongaciones llamadas prolongaciones odontoblasticas. Estas prolongaciones también se llaman fibras dentinarias de Lomes.

Las células del epitelio dental interno adyacente a la dentina se convierten por diferenciación en ameloblastos: estas células elaboran esmalte en forma de prismas o bastones sobre la dentina. Al aumentar el grosor del esmalte, los ameloblastos se vuelven hacia el epitelio dental externo. La formación de esmalte y dentina comienzan en la punta (cúspide) del diente y progresa hacia la futura raíz.

El desarrollo de la raíz comienza después que la formación de dentina y esmalte está avanzada. Los epitelios dentales interno y externo se unen en la región del cuello del diente y forman un pliegue epitelial llamado vaina radicular epitelial. Esta vaina crece hacia el mesénquima y comienza

la formación de la raíz. Los odontoblastos adyacentes a la vaina elaboran dentina que se continúa con la de la corona. Al aumentar la dentina, disminuye la cavidad pulpar un conducto por el cual pasan vasos y nervios.

Las células internas del saco dental se convierten por diferenciación en cementoblastos que elaboran cemento. El cemento se deposita sobre la dentina de la raíz y se une con el esmalte en el cuello del diente (unión de cemento y esmalte). Al formarse los dientes y osificarse los maxilares, las células externas del saco dentario también se tornan activas en la formación de hueso. Cada diente en breve queda rodeado por hueso. Excepto sobre la corona. El diente es sostenido en la cavidad ósea o alveolo por el ligamento parodontal, derivado del saco dental. Algunas partes de las fibras de ese ligamento están enterradas en el cemento, y otras están incluidas en la pared ósea del alveolo.

ERUPCION DENTAL

Al crecer la raíz del diente, la corona poco a poco brota a través de la mucosa bucal. La parte de la mucosa bucal alrededor de la corona que ha brotado se convierte en encía. La erupción de los dientes caducos suelen ocurrir entre el sexto y el vigésimo cuarto meses de la vida extrauterina. Los dientes permanentes se forman de manera semejante a la descrita para los caducos. Al crecer una pieza permanente,

la raíz de la pieza decidua correspondiente experimenta re-
sorción gradual por osteoclastos. En consecuencia cuando el
diente caduco cae consiste únicamente en la corona y la por-
ción más superior de la raíz. Los dientes permanentes sue-
len comenzar a brotar en el sexto año y seguir apareciendo -
hasta la etapa temprana de la vida adulta.

G L O S A R I O

ABERRANTE.- Desviado de la normalidad, dicese de un órgano - fuera de lugar.

AMELOBLASTO.- Célula que da origen al esmalte. Adamantoblasto.

ANASTOMOSIS.- Comunicación entre dos vasos o nervios.

AXIAL.- Que se refiere al eje de un diente.

CEMENTOBLASTO.- Células estrechadas que se encuentran en el interior del cemento, semejantes a los osteoblastos, y que se hayan contenido en cavidades de la misma forma, las que se denominan cementoplastos.

CONCAVO.- Que presenta una depresión central.

CONVEXO.- Redondeado exteriormente.

GIGANTISMO.- Anomalia que consiste en el aumento de un órgano o parte de él.

HEMIFACIAL.- Que afecta solo la mitad de la cara.

HIDROFILO.- Cuerpo que absorbe con facilidad la humedad.

HIPERTROFIA.- Aumento excesivo del volumen de un órgano del cuerpo.

HISTO DEL GRIEGO ISTOS.- Tejido

INERVACION.- Distribución de los nervios en un órgano o región.

INDUCCION.- Producción de corrientes eléctricas, llamadas corrientes de inducción en un circuito bajo la influencia de otra corriente eléctrica o de un imán.

INVASION.- Período inicial de una enfermedad cuando esta es infecciosa.

IRRIGACION.- Riego de una parte de líquidos medicinales o simplemente con agua para fines terapéuticos. - Sanguínea - conjunto de vasos que llevan la sangre arterial y retiran la venosa de un organismo o tejido determinado.

MITOSIS.- Procedimiento de división indirecta de las células en oposición a la división directa. La mitosis se denomina también cariocinesis.

ODONTOBLASTO.- Célula característica de la papila dentaria; tiene forma redondeada al principio adquiriendo después forma cilíndrica.

ODONTOGENO - Capaz de producir dientes.

PLEJO.- Red vascular o nerviosa.

PREVENCION.- En medicina y odontología, todas las precauciones que se deben tomar para prevenir la instalación de una enfermedad.

PROCESO.- Conjunto de síntomas y fenómenos que regulan la --
marcha de una enfermedad.

PROFILAXIS.- Conjunto de medios o procedimientos que se em-
plean para prevenir las enfermedades.

PROLIFERACION.- Aumento de las células de un organismo por -
multiplicación.

PULPITIS.- Inflamación de la pulpa dental debido a diversos_
factores predominando la infecciosa.

REABSORCION - RESORCION.- Absorción de líquidos anormales --
del organismo. Destrucción fisiológica del hueso alveolar -
después de la extracción de los dientes. Destrucción y ob-
sorción de las raíces de los dientes temporales.

RETICULO.- Red protoplásmica de una célula.

SEGREGACION.- Separación, se emplea como sinónimo de secre-
ción.

SINTESIS.- Reunión de partes separadas. Preparar un compues-
to juntando superficialmente sus elementos.

BIBLIOGRAFIA

EMBRIOLOGIA CLINICA

AUTOR: DR. KEITH L. MOORE
MEXICO D.F. 1983, 2a. EDICION
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA
P. 175 - 178, 389 - 392.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES

AUTOR: BALINT J. ORBAN
EDITADO POR HARRY SICHEK
1a. EDICION
EDITORIAL FOURNIER
P. 1-6, 18-35, 196-199

HISTOLOGIA ORAL, DESARROLLO, ESTRUCTURA Y FUNCION

AUTOR: AL. K. TENCADE
2a. EDICION
EDITORIAL PANAMERICANA
P. 20 - 22, 117 - 120.

ABNORMAL ODONTOGENESIS: REPORT OF CASE
AUTHOR: HAINLINE RAE2 AG, RICHARDSON DS
MAR-APR 1983 52 (2)
ASDC, JOURNAL DENTAL OF CHILDREN
P. 100-3.

CHANGES IN SIZE, MORPHOLOGY AND WEIGHT OF HUMAN
ANTERIOR TEETH DURING THE FETAL PERIOD
AUTHOR: DEITSCH D; PETER E; DEITALIA I.
1984 40 (1)
GROWTH
P. 74 - 85.

ADJACENCY EFFECTS IN DEVELOPMENTAL CORRELATIONS AMONG TOOTH ORGANS IN HUMAN FETUSES

AUTHOR: BORDI A. K; SUPERSTINE J; BABLER W.
FEB. 1981 60 (2)
JOURNAL DENTAL RESEARCH
P. 171 - 173.

THE PATTERN AND CONTROL OF ERUPTIVE TOOTH MOVEMENTS

AUTHOR: STEEDLE WR, PROFFIT WR.
JAN. 1985 67 (1)
AMERICAN JOURNAL ORTHODONTIC
P. 36 - 68.

**THE BASEMENT MEMBRANE OF THE ENAMEL ORGAN
IN HUMAN ODONTOGENESIS.**

AUTHOR: ROSENBERG JR; SHILDER H.

MAY, 1984 57 (5)

ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE, ORAL PATHOLOGY

P. 544 - 553.

**THE EFFECT OF FLOURIDE ON THE DEVELOPING
MINERALIZED TISSUES.**

AUTHOR: ROBINSON C; KIRKHAM J.

FEB. 1990 64, Spec No.

JOURNAL DENTAL RESEARCH

P. 685 - 691

POSSIBLE MECHANISMS OF INDUCTION OF DENTINOGENESIS

AUTHOR: WEINKER M; MICHAEL Y.

FEB. 1984 15 (2)

MEDICAL - HYPOTHESES

P. 163 - 169