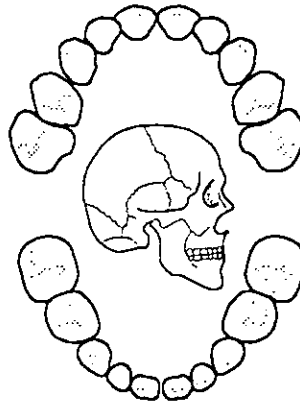


B/Res. Zaragoza
14 Mayo 1999
3
Ley

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Estudio comparativo de los tipos de configuración craneofacial y la cronología de erupción



Alumno: Laura Ileana Salazar Garduño.

Director: Rosa Lilia Valdivia Hernández.

Asesor: Alfredo de León Valdez.

1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

274936



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

PAG INACION

DISCONTINUA

*Señor, tu me has examinado y me conoces;
aun de lejos te das cuenta de los que pienso.
Sabes todas mis andanzas,
¡sabes todo lo que hago!
Aun no tengo la palabra en la lengua, y tú, Señor, ya la conoces.
Por todos lados me has rodeado; tienes puesta tu mano sobre mí.
Sabiduría tan admirable está fuera de mi alcance;
¡es tan alta que no alcanzo a comprenderla!
¿A donde podría ir, lejos de tu espíritu?
¿A donde huiría, lejos de tu presencia?
Si yo subiera a las alturas de los cielos, allí estas tú;
y si bajara a las profundidades de la tierra, también estarías allí;
si levantara el vuelo hacia el oriente,
o habitara en los límites del mar occidental,
aun allí me alcanzaría tu mano;
¡tu mano derecha no me soltaría!
Si pensara esconderme en la oscuridad,
o que se convirtiera en noche la luz que me rodea,
la oscuridad no me ocultaría de ti,
y la noche sería tan brillante como el día.*

Salmos 139. 1-12.

Muchas cosas han cambiado desde que inicié mi vida, grandes maravillas e admirado en este tiempo y solo puedo darte gracias **Señor** por el gran amor que me has brindado sin condición y reserva, por que en mí vida lo único que no ha cambiado es tu amor y cuidados, gracias te doy por esas grandes lecciones de vida que através de la misma vida me has dado y por la oportunidad de vivir, ser feliz, crecer y dar.

Parte de ese amor y cuidados quiero agradecerse los a mi mamá a mí papá a Paty e Iván, amor, que en las muy buenas y en las muy malas hemos compartido, espero que este trabajo represente un poco de todo ese esfuerzo que realizamos, esperando que este sea un pequeño aliciente para mejorar nuestras perspectivas de vida en lo venidero.

Tengo muy presente todo el apoyo que mí familia me ha brindado, sin excepción, cada uno a su manera, en su estilo y en el momento indicado, gracias a todos, especialmente a mis abuelos a través de los cuales he recibido un sin fin de bendiciones a lo largo de mi vida.

Quiero decirles a todos mis amigos lo importantes que son para mí gracias por todo ese apoyo y amistad que a lo largo de todos estos años me han brindado especialmente a ti Carmen.

Muchas personas han colaborado en la elaboración de éste trabajo de tesis y no quiero pasar por alto su participación en ésta. Les agradezco a todos ustedes el tiempo dedicado sin el cual hubiese sido imposible la elaboración de la misma.

Lic. Gloria Haro y Lic. Víctor Cruz, gracias por haber confiado en mí trabajo y por lograr que la investigación clínica de ésta tesis se pudiese levantar en la población. Gracias a los directivos de la escuela primaria "Martín Luis Guzmán" así como a los profesores del turno vespertino y sobre todo a los niños, pieza clave en el estudio que aquí se presenta.

C.D. Rosa Lilia Valdivia, le expreso mí agradecimiento por la confianza depositada en ésta tesis y su disposición para lograr que este trabajo se haya concluido, ya que fue usted una de las pocas personas que apoyo este trabajo desde un inicio, gracias por su dirección.

Alfredo de León, gracias por todo y en ese todo, quiero darte las gracias, por el esfuerzo depositado al haber enriquecido este trabajo, por haber ampliado mi panorama profesional y de investigación así como por las múltiples charlas interesantemente agradables y terapias que en los momentos oportunos me diste frente a un café, gracias por tu asesoreamiento, dirección, disposición, gran paciencia y amistad.

C.D Leticia Orozco, gracias por todo el apoyo incondicional que me otorgo casi desde el inicio de esta tesis y por el interés de que llegara a buen término, considerando que usted fué pieza clave en la realización de éste trabajo.

Dra. Gloria Hernández y Dr. Carlos Serrano, gracias por su asesoría y dirección en el área antropológica, la cual fué trascendental clave en la integración y resolución de lo planteado en esta investigación.

Lic. Gerardo Piña, gracias por la gran paciencia frente a la importante asesoría en el área estadística que me brindaste.

Gracias a todos

Laura Ileana

Abril '99

INTRODUCCIÓN.	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	6
JUSTIFICACIÓN.	7
MARCO TEÓRICO.	8
Antropología e historia del hombre.	8
Genética humana.	32
Crecimiento, configuración y desarrollo craneofacial.	55
Embriología dental.	74
Erupción dental.	91
OBJETIVOS.	108
HIPÓTESIS.	108
DISEÑO METODOLÓGICO.	109
MÉTODO.	110
PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS.	111
CONCLUSIONES Y PROPUESTAS.	134
BIBLIOGRAFÍA.	146
ANEXOS.	153

La erupción dental humana, observada con las variables adecuadas, puede aportar, a los conocimientos generales del odontólogo, una visión especializada de los procesos evolutivos y adaptativos del diente, con el objetivo final de brindar una atención odontológica más precisa y consciente, tratando siempre de adecuar e integrar la teoría a la práctica odontológica. El siguiente estudio presenta un panorama de diversos factores en los cuales la cronología de erupción se encuentra inmersa y la cual al mismo tiempo es regulada por los mismos, describiendo en sus conclusiones la integración de las áreas de estudio teórico, metodológico y estadístico.

Las características humanas, derivadas de los diversos procesos evolutivos manifiestan, especial atención por la diversidad en sí que presentan y no por la clasificación que se les pueda adjudicar; esta diversidad se pone de manifiesto desde la primera etapa embriológica hasta la muerte siendo resultado de la interacción del entorno y la predisposición genética. La variabilidad genética aporta la posibilidad de que las especies puedan adaptarse a los diversos cambios a los que pueden verse inmersas. Este genotipo enriquecido es parte de la selección natural. Esta diversidad genética permite una eficacia biológica, donde los genotipos mejor adaptados sean los capaces de reproducirse totalmente a los posibles cambios, siendo capaces de generar cambios en beneficio de la adaptación

La configuración craneofacial humana, presenta una topografía anatómica con caracteres íntimamente ligados, lo que dificulta el estudio de los factores que regulan su expresión. Las características dentales son expresiones fenotípicas derivadas de genotipos adaptados al medio y a la estabilidad craneofacial mediados por la selección natural. Los dientes forman así, parte elemental en la interacción con el proceso evolutivo teniendo como objetivo la producción de denticiones funcionales.

El estudio de la evolución del hombre y las relaciones históricas entre cada uno de los grupos raciales, desemboca en la conformación genética del mexicano moderno y a su expresión fenotípica, con relevancia especial para el siguiente estudio: la tipología craneal. Los temas contenidos en el capítulo de Antropología e Historia del hombre revisan los factores involucrados en la conformación anatómico - fisiológica del mexicano.

Del resultado de la evolución del hombre se conforman una serie de características contenidas en los cromosomas. En ellos los genes contienen la base de las características humanas y de su ubicación en los cromosomas. El tipo de herencia que manifiesten, serán las características de cada uno de los órganos humanos. El capítulo de genética analiza las bases de la herencia humana.

La expresión genética, actúa sobre la conformación del cráneo y la cara humanos, junto con todos los órganos en ellos contenidos. El crecimiento y desarrollo embriológico hasta la maduración final de la cara se analizan en el capítulo de configuración, crecimiento y desarrollo craneofacial.

Parte de las estructuras contenidas en los huesos de la cara: los maxilares y la mandíbula, son los órganos dentales, con características específicas y un desarrollo embriológico especial, importante en el estudio eruptivo dental humano, etapas características revisadas en el capítulo de embriología dental.

Por último, el seguimiento teórico desemboca en los procesos eruptivos de la dentición humana, fenómenos complejos y multifactoriales que bajo la revisión capitular anteriormente descrita, junto con los métodos estadísticos nos ofrecerá una visión más amplia de éste proceso.

Los diferentes patrones de erupción revisados con el objetivo de ser analizados bajo diversas variables, dan una serie de significancias de gran importancia al evento eruptivo. Los diversos factores estudiados en el trabajo a presentar, ponen de manifiesto que el proceso eruptivo forma parte de un proceso fisiológico complejo e influido por estos mismos y que van desde la variabilidad y expresión génica hasta las características del medio ambiente regulados por eventos químicos, físicos, sexuales y estructurales. □

Planteamiento del problema.

¿ Cual es la cronología de erupción dental permanente en niños de 5 a 14 años de edad, de la colonia Santo Domingo, delegación Coyoacán, en la escuela primaria "Martín Luis Guzmán" en el período 96-97 y las variantes relacionadas con la biotipología craneal, sexo, accidentes traumáticos y enfermedades sistémicas?.

Justificación:

La no existencia de bibliografía conocida, que articule las variables enmarcadas en este proyecto, justifica el desarrollo del mismo, siendo imperiosa la necesidad de estudiar dichos fenómenos, como son la relación entre la necesidad de estudiar dichos fenómenos, como son la relación entre la biotipología craneal y erupción dental, enriquecidas por el estudio de las diferencias dadas por el sexo, los accidentes traumáticos y las enfermedades sistémicas, en donde se toman sólo patrones generales para el diagnóstico y tratamiento de eventos odontológicos.

Así la cronología de erupción dental como proceso fisiológico humano se ve influido por los factores biofisiopatológicos, marcando una diferenciación importante en este proceso, en donde la integración de diversas variables al estudio cronológico de erupción dental, resulta ser un evento inherente de la vida humana y que de manera reciproca son influentes. (**Torres 1973**)

La simple comparación se que un determinado rasgo exista o no, debe pues, complementarse metodológicamente como un intento de comprender cuales son las condiciones necesarias para que este se presente. (**Comas 1976**)

Antropología e Historia del Hombre

HISTORIA DE LA EVOLUCIÓN HUMANA	10
EL ORIGEN DE LA VIDA	10
EVOLUCIÓN HUMANA.	10
EL MANTENIMIENTO DE LA VARIABILIDAD GENÉTICA.	11
ORIGEN Y DISPERSIÓN DE LOS TRES GRANDES TRONCOS RACIALES ACTUALES.	11
PRINCIPALES RAZAS QUE COMPRENDEN CADA UNO DE LOS TRONCOS RACIALES.	12
EL ORIGEN DEL HOMBRE AMERICANO.	12
TEORÍAS ACERCA DEL POBLAMIENTO DE AMÉRICA .	14
HISTORIA DE MÉXICO.	15
HISTORIA DE MÉXICO Y LA PRESENCIA EXTRANJERA	15
GRUPOS HUMANOS QUE CONTRIBUYERON AL MESTIZAJE.	16
DIVERSIDAD DE LA POBLACIÓN DE LA NUEVA ESPAÑA.	16
EL ESTABLECIMIENTO DEL SISTEMA DE CASTAS.	17
CLASIFICACIÓN COLORIDA DE LA POBLACIÓN COLONIAL. (CASTAS).	17
SITUACIÓN DEMOGRÁFICA EN EL MÉXICO CONTEMPORÁNEO.	18
CENSO NACIONAL DE POBLACIÓN Y VIVIENDA 1990	18
GRUPOS ÉTNICOS EN MÉXICO.	18
POBLACIÓN EXTRANJERA .	18
MIGRACIÓN INTERESTATAL.	21
ANTROPOLOGÍA FÍSICA	21
BIOTIPOLOGÍA.	21
KRETSCHMER	22
DESCRIPCIÓN DEL CRÁNEO.	22
CRANEOMETRÍA.	22
MEDIDAS PARA EXÁMENES ANTROPOMÉTRICOS.	22
PERFIL .	24
ÍNDICES	24
RETZIUS	24
CLASIFICACIÓN DE MARTIN PARA RETZIUS.	24
DETERMINACIÓN DE GRUPO RACIAL	25
LARGO DE LA ARCADA	26
RELACIÓN DE TIPO DE CRÁNEO Y ARCADAS DENTARIAS .	26
LA ARCADA DENTARIA.	26
ÍNDICE GNÁTICO.	28
DIFERENCIACIÓN A PARTIR DE LA FORMA DE ALGUNOS DIENTES	28
TIPOS RACIALES EN MÉXICO.	28
CARACTERES MORFOLÓGICOS DE LA RAZA SUDPACÍFICA.	28
CARACTERES MORFOLÓGICOS DE LOS ÁNDIDOS	28
CARACTERES MORFOLÓGICOS DE LOS AZTECAS Y CENTRÁLIDOS .	29
CARACTERES MORFOLÓGICOS DE LOS NORDPACÍFICOS.	29
ESTUDIO ANTROPOMÉTRICO DE ALGUNAS POBLACIONES INDÍGENAS MEXICANAS.	29

HISTORIA DE LA EVOLUCIÓN HUMANA

El Origen De La Vida

La vida en la tierra se inició hace 3 800 millones de años en una atmósfera con altas concentraciones de compuestos de hidrógeno. Al poco tiempo comenzaron a proliferar los organismos que, utilizando el bióxido de carbono fueron poco a poco contaminando la atmósfera con oxígeno. No fue sino hasta entonces, cuando la concentración de oxígeno fue suficientemente grande, que otros organismos que requieren de oxígeno para vivir, pudieron desarrollarse. Este fenómeno es el que un grupo de organismos viven en un ambiente particular y lo modifican de tal manera que otros organismos con características diferentes pueden ahora crecer ahí se llama, en otra escala, sucesión ecológica. Demuestra que la evolución es un proceso muy dinámico que involucra tanto modificaciones ambientales como de los organismos. (PINERO. 1987)¹

Evolución Humana.

El proceso se inicia lentamente, a partir del momento en que un homínido, aún desconocido, se separa de la línea ancestral que daría lugar al chimpancé y al gorila, hace más de cuatro millones de años. Se supone que la capacidad cerebral de este antepasado era escasa y que andaba apoyándose en los nudillos. Esta forma de locomoción permite a los cuadrúpedos desplazarse y al mismo tiempo transportar objetos. Los homínidos primitivos empleaban objetos con mucha mayor frecuencia que los chimpancés actuales habiendo logrado un modo de locomoción bípeda. El registro fósil indica que, hace unos cuatro millones de años, existía en África un homínido muy evolucionado, clasificado como australopithecus. Este antepasado de los seres humanos poseía un tipo de pelvis que le permitía deambular en bipedestación. El tamaño del cerebro había alcanzado los 450 centímetros cúbicos. Poco más tarde aparecen en el registro arqueológico los primeros instrumentos líticos, fabricados de sílex y piedra tosca. Es probable que éstos correspondan a un segundo grupo de homínidos con una capacidad cerebral que alcanzaba ya los 750cc (centímetros cúbicos). Hace alrededor de 1,5 millones de años hizo su aparición el primer hombre el homo erectus, con una mandíbula y un cráneo aún primitivos. Tenía una pelvis moderna y andaba erguido; su capacidad cerebral es parecida al promedio actual. (WASHBURN. 1987)²

El homo sapiens apareció hace tan sólo 100 000 años en forma de hombre de Neanderthal, la forma del cráneo no es totalmente moderna, pero su capacidad cerebral es totalmente comparable a la del hombre actual. El homo sapiens como tal apareció hace unos 40 000 años con un cráneo menos robusto que el del hombre de Neanderthal y su cerebro algo menor y sólo hace 10 000 años pasó del estado de cazador al estado más evolucionado de cazador. (WASHBURN. 1987)²

La naturaleza de la evolución humana ha sido revisada recientemente como un ejemplo de un modelo más general de período evolutivo " equilibrio interrumpido ". Las características de éste modelo son largos períodos de tiempo y pocos o ningún cambio evolutivo (estasis) entremezclados con períodos rápidos de cambios morfológicos (interrupción). Cuidadosos análisis de homínidos de hace 4 millones de años, de cualquier modo sugieren, no buenos ejemplos documentados de uno u otro, estasis o interrupción. La evidencia evolutiva de la línea homínida es más razonable al ser interpretada por el modelo de cambio gradual con períodos de velocidad variable de evolución. (**CRONIN. 1989**)³

El Mantenimiento De La Variabilidad Genética.

El proceso de diferenciación que ha conducido a la diversidad biológica actual es una de las principales áreas de estudio de la biología. El fundamento mismo está en que la distinta constitución genética, genotipo de los seres vivos determina una diferente capacidad de dejar descendientes para cada organismo de una especie. Esto produce con el tiempo la selección de las poblaciones de aquellos genotipos con una mayor eficacia biológica, los cuales son mejor adaptados a su ambiente. Puesto que el ambiente es cambiante, genotipos que estaban adaptados pueden dejar de estarlo y la selección favorece a otros nuevos. Este proceso conduce a cambios en los caracteres orgánicos que llegan a producir no sólo variaciones dentro de una población; sino que, pueden llevar a la formación primero de razas y variedades y finalmente de especies distintas. El estudio de la variabilidad genética depende de la propia variabilidad . (**FONTDEVILA. 1987**)⁴

Cuando no se conoce el producto directo de la acción genética, sólo es posible detectar la presencia del gen a través de la variabilidad fenotípica que produce. Los genes determinan todas las estructuras y todas las funciones del organismo, pero no es fácil saber el número de genes que intervienen en una estructura o en una función dada. La genética clásica está basada en los loci variables, pero apenas permite el estudio de aquellos loci sin variables.
(**FONTDEVILA. 1987**)⁴

Origen y Dispersión De Los Tres Grandes Troncos Raciales Actuales.

Actualmente sigue sin saberse a ciencia cierta el lugar donde tuvo su origen la especie humana, ya bastante extendida en el paleolítico inferior. Se supone que en sus inicios constituyó el gran tronco que los paleontólogos llaman presapiens-sapiens, existente durante ese período y que este tuvo probablemente su origen en las mesetas del Palmir. De allí se dispersaron en todas direcciones hasta que la glaciación cuaternaria que afectó la cordillera Caucásica, el Himalaya y los montes Altai, y como una ingente barrera de hielo dividió a la humanidad entonces existente en tres grandes sectores: noreste, este y sur. El subsiguiente aislamiento geográfico de éstos tres sectores constituyó un factor de primer orden para que, en cada uno de ellos aparecieran mutaciones adaptativas conservadas por selección natural y favorecidas por migraciones de territorios cada vez más lejanos del lugar de origen.

Los habitantes del sector noreste fueron los precursores de los európidos y se extendieron hacia Europa, Arabia y norte de África. Los habitantes del sector este dieron origen a los mongólidos asiáticos, los cuales al principio seguramente en pos de la caza de los grandes mamíferos cuaternarios pasaron a través del estrecho de Bering y se establecieron en América, dando a su vez origen a los amerindios. Los habitantes del sector sur originaron a los négridos y se extendieron hacia África y Australia. Esta es la hipótesis que actualmente parece más aceptable. Cuando menos constituye una excelente hipótesis de trabajo altamente utilizable.

(DOMENECH. 1972)⁵

Principales razas que comprenden cada uno de los troncos raciales.

El tronco európido comprende: nórdidos, báltico-orientálicos, alpinidos, lápidos, dináridos, anatólidos, polinésidos, sudorientalidos, turánidos, vedidos, ainuidos, mediterránidos e indo-afgánidos. El tronco négrido comprende: etiópidos, nilótidos, sudafricanidos, congólidos, sudánidos, pígmidos, khoi sánidos, indomelánidos, austrálicos y melanésidos. El tronco mongólido comprende: sibéridos, túngidos, sínidos, palemongólidos, indonésidos, malayánidos, paleamerindios, sudpacíficos, pámpidos, nordatlántidos y esquimidos. (DOMENECH. 1972)⁵

El Origen Del Hombre Americano.

El continente americano fue escenario del último capítulo de la historia del poblamiento antiguo del mundo. La especie humana había llegado a un nivel de evolución biológica que la dotó de una eficiente capacidad de adaptación a los más variados nichos ecológicos, gracias a su plasticidad física, pero sobre todo a su nueva estrategia - específicamente humana - de comportamiento cultural. Por estas características, el hombre pudo conquistar un hábitat ecuménico. El estudio de las características físicas de la población aborígen de América, comparadas con las de otros pueblos del mundo, ha provisto la argumentación básica para las diversas hipótesis sobre el poblamiento. Podemos considerar a este respecto que la visión enteramente formal de la taxonomía racial del aborígen americano, contribuyó a oscurecer un tanto la cuestión de los orígenes. (SERRANO. 1993)⁶

El fenómeno real de la diversidad física, independientemente de las clasificaciones que pueden elaborarse admite la posibilidad de migraciones sucesivas pero también de manera muy importante, de la acción de las fuerzas micro-evolutivas. (SERRANO. 1993)⁶

Estas fuerzas han producido una diferenciación somática en los ambientes tan contrastados de la geografía americana, particularmente en la etapa prehistórica, cuando el limitado bagaje tecnológico obligaba aún de manera intensa a adaptaciones físicas para la supervivencia. La selección natural y otros factores evolutivos debieron modelar en la vastedad del nuevo mundo, en los muchos milenios transcurridos, la estructura genética, voz y la consecuente apariencia física de los pueblos indígenas.

Los aportes de la genética de las poblaciones ha contribuido en los últimos lustros a aclarar y comprender el proceso que conformó, con sus características particulares a la población aborígen americana. Se han propuesto numerosas hipótesis sobre la época de la primera llegada del hombre de América. Se le ha ubicado en el comienzo del último período glacial o aún en el último interglacial, (más de 50 000 años ap según prueba de carbono catorce). Al parecer los primeros emigrantes de Asia pasaron durante la segunda mitad de la última glaciación, en uno o los dos períodos en el que el puente de Bering se encontraba abierto.

La teoría mono - racialista por antonomasia es la ya citada de Hrdlicka que hace énfasis en la unidad somática fundamental de los amerindios; es clásica en su concepción del homo tipo americano. Los partidarios de la teoría reconocen cierta variabilidad física del indígena, juzgada por la diversidad de tipos a través del continente, pero consideran que estas variaciones no contrarían la unidad biológica básica.

En cuanto a las teorías poli - racialistas, además de las comparaciones somáticas y craneológicas, aducen argumentos tomados de la lingüística y la etnografía. Postulan, además del asiático, aportes de otros grupos raciales que habrían participado en el primer poblamiento de América: polinesios, melanesios, australianos, europeos y aún africanos. En estas teorías, se destaca la variabilidad biológica del amerindio por migraciones que aportaron tipos físicos diferenciados de distintos orígenes geográficos. Además del paso terrestre a través de Bering, se consideran las vías marítimas transpacífica y transatlántica y aún un itinerario a través de la Antártica. Tabla 1. (SERRANO 1993)⁶

*** El estudio antropológico del origen del hombre americano tiene como objetivo primordial, el conocer la situación racial de América antes de la conquista para entender el mestizaje ocurrido después de ésta y llegar al conocimiento de los tipos raciológicos en México.**

* Nota del autor

Teorías acerca del poblamiento de América .

Tabla. 1.

Mono - Racialistas			
Autor	Origen	Evidencias	Ruta
Hrdlicka 1912	Asiático	Osteológica	Terrestre
Harper y Laughlin 1982	Asiático	Osteológica Dentaria Genética	Terrestre

Poli - Racialistas			
Autor	Origen	Evidencias	Ruta
Rivet 1943	Asiático Malayo - Polinesio Australoide	Somatológico Etnográficas Lingüísticas	Marítima Vía : Océano Pacífico .
Imbelloni 1950	Asiático Tasmaniano Australiano Melanesio Protoindonesio Indonesio Indonesio	Osteológica Somatológica	Terrestre Marítima Vía : Océano Pacífico
Birdsell 1951	Asiático Amuriano (caucasoides arcaicos) Murrayanos (Australianos)	Osteológica Somatológica	Terrestre
Cotteville Giraudet 1928	Asiático Caucasoide	Somatológica	Marítima Vía : Océano Atlántico
Méndez - Correa	Australo- Tasmanoide	Somatológica	Ruta : Antártica (SERRANO 1993) ⁶

Historia De México.

Historia De México y La Presencia Extranjera

- 22 000 - 20 000 a C. Tlapacoya Estado de México, posibles rastros más antiguos de la habitación humana en el actual territorio mexicano.
(**NOGUEZ. 1984**)⁷
- 1 500 a 2 000 a C. Arcaico o preclásico
- 200 a c 900 o 1000 Clásico: Teotihuacano; Mayense
- 1 000 a 1521 Postclásico: Toltecas
Chichimecas
Tepaneca
Azteca
- 1492 Descubrimiento de América. (**CUE. 1963**)⁸
- 1519 Cohua mexicas en la cima de su poderío, tienen noticias acerca de la presencia de forasteros .
- 1521 Conquista de México.
- 1565 Urdaneta regresa a nueva España y descubre la ruta del viaje desde Filipinas.
- 1571 Corsarios franceses en Sisal Yucatán.
- 1598 El pirata inglés William Park saquea Campeche. (**RUBIAL. 1984**)⁹
- 1602 Orden por el virrey a los obrajeros de proveer de esclavos.
- 1604 Comercio oriental por el puerto de Acapulco.
- 1605 Ratificación del permiso de importación de seda china.
- 1624 Toma de Acapulco por la escuadra holandesa. (**TORALES. 1984**)¹⁰
- 1713 Comienza el tráfico de esclavos africanos por los ingleses autorizado por el tratado de Utrech y el comercio con un navío anual de los ingleses en Veracruz.
- 1762 Muchos barcos norteamericanos participan en el tráfico comercial de la nueva España aprovechando su neutralidad en las guerras europeas.
- 1744 Brancforte asume el gobierno del virreinato. Una tercera parte de su comitiva era italiana . (**PASTOR. 1984**)¹¹
- 1838 Defraudis representante de intereses franceses en México, regresa con escuadra naval a la isla de sacrificios hace las reclamaciones y abren fuego contra la fortaleza de Ulúa.
- 1847 Invasión norteamericana. (**GARCIA. 1984**)¹²
- 1862 Intervención francesa. Arriban las escuadras francesas e inglesas a Veracruz.
- 1864 Aceptación oficial de Maximiliano de Habsburgo al trono de México.
(**GALEANA. 1984**)¹³
- 1937 Arribo de 500 niños españoles a causa de la guerra civil española.
(**MEYER. 1984**)¹⁴

Mestizaje.

Hay que diferenciar, entre dos aspectos de esta mezcla el biológico-racial y el cultural lingüístico. El concepto de raza corresponde al de la variedad taxonómica de la especie única. (homo sapiens-sapiens). Consecuentemente la propagación y la mezcla de sus características se hacen de acuerdo con la herencia biológica. Dicha herencia se busca en la existencia de 23 pares de cromosomas, que contienen pequeñas unidades de ácido desoxirribonucleico (DNA) llamados genes. En condiciones normales de cada par de cromosomas, uno proviene, como unidad del padre y el otro de la madre (genotipo), que determinan las características hereditarias, relativamente fijas, del nuevo individuo. (SAENZ. 1993)¹⁵

Sin embargo, la intensidad con que algunos caracteres hereditarios se expresen en este último, (el individuo), puede estar influida por las condiciones ambientales en las cuales vive. Al cruzarse dos o más grupos raciales diferentes, los respectivos cromosomas con sus genes, se combinan entre sí, sin mostrar preferencia alguna por los de uno u otro grupo y con una independencia absoluta de la cultura. En este caso se habla de mestizaje. (SAENZ. 1993)¹⁵

Después de la conquista, se establecieron en nuestro país un régimen de castas sociales perfectamente diferenciadas. Este sistema de castas hubo de mantenerse por mas de 200 años hasta debilitarse a partir de mediados del siglo XVIII, fenómeno debido fundamentalmente a la acción de un hecho sociológico: el cruce de la línea de color, es decir, el paso de los individuos de una casta a otra. Principalmente en dos direcciones: hacia la euromestiza inicialmente y hacia la indígena en segundo lugar. (CUE. 1963)⁸

Grupos Humanos Que Contribuyeron Al Mestizaje.

Con la conquista se inició en la nueva España la mezcla entre tres grupos humanos o razas distintas:

- La población autóctona, los indios.
- Los europeos blancos.
- Los negros africanos. (SAENZ. 1993)⁸

Diversidad de la población de la nueva España.

- 1.- Blancos europeos.
- 2.- Indígenas.
- 3.- Africanos.
- 4.- Euromestizos (criollos o mestizos preponderadamente blancos).
- 5.- Afromestizos (población mulata preponderadamente negra).
- 6.- Indomestizos (mestizos simplemente o mestizos preponderadamente indígenas).

Los europeos blancos ascendían en 1521 a 2 329 y en 1529 a 8 000, hasta 1550 se redujeron a 1 385 y para 1810, eran 15 000. La población indígena probable antes de la conquista, debe calcularse aproximadamente en 4 500 000 individuos. A partir de la conquista inició su decrecimiento, principalmente por la acción de enfermedades epidémicas como la viruela en 1520, sarampión en 1529, tifo en 1545 y matlazahuatl en 1576 que provocó la destrucción de aproximadamente 2 000 000 de indígenas. La población negra africana era: 6 en 1521 y en 1570 había cerca de 20 000, en 1646 ascendían a 35 089 y en 1810 eran 10 000. (CUE. 1963)⁸

El establecimiento del sistema de castas.

Se inició en el siglo XVI la implantación de un sistema divisorio de estos grupos, por medio del establecimiento de "castas" con base a la experiencia que se tuvo en la España medieval. En el nuevo mundo las "castas" se formaron partiendo de las características raciales de los grupos que integraron la sociedad de la colonia. (SAENZ. 1993)¹⁵

Clasificación colorida de la población colonial. (Castas).

- 1.- Blanco o español.
- 2.- Indios o aindiados.
- 3.- Negros, divididos en:
 - A.- Ateizados o retintos (de color muy obscuro)
 - B.- Amembrillados o amulatados , que a su vez se clasificaban en cafres de pasa y merinos.
- 4.- Mulatos, divididos en:
 - A.- Mulato blanco (de negro y blanco).
 - B.- Mulato morisco (de blanco con el anterior). Se confundirá fácilmente con los españoles.
 - C.- Mulato prieto (de negro con mulata). Se confundirá fácilmente con los hijos de negro e indio o mulatos pardos.
 - D.- Mulato pardo (de negro con indio). Era muy numeroso.
 - E.- Mulato lobo (de mulato pardo con indio).
 - F.- Mulato alobado (de mulato lobo con indio).
 - G.- Indio alobado. (de mulato alobado con indio) se confunde fácilmente con el indio.
- 5.- Mestizos, divididos a su vez en:
 - A.- Mestizo blanco o simplemente mestizo.
 - B.- Mestizo castizo (de mestizo blanco con español). Se confundía fácilmente con el blanco.
 - C.- Mestizo prieto (de mestizo blanco con negro). Se confundirá fácilmente con los mulatos.
 - D.- Mestizo pardo (de mestizo blanco con mulato pardo). Se confundía con los mulatos. Se la llamaba también coyote.
 - E.- Mestindio (de mestizo blanco con indio). Tendía a confundirse con la masa indígena. (CUE. 1963)⁸

* El mestizaje ocurrido en la época de la colonia, dado entre las diferentes culturas americanas y el mundo europeo dió paso a las actuales características del hombre americano moderno. La explicación enfocada al mestizaje en México nos da paso más fácil al entendimiento de las características raciales derivadas de éste.

Situación Demográfica En El México Contemporáneo.

Censo nacional de población y vivienda 1990

Población censada

Total	81 249 645	Población nacional :	80 908 821
Hombres	39 843 969	Población extranjera :	340 824
Mujeres	41 355 676	(INEGI. 1990) ¹⁶	

Grupos étnicos en México.

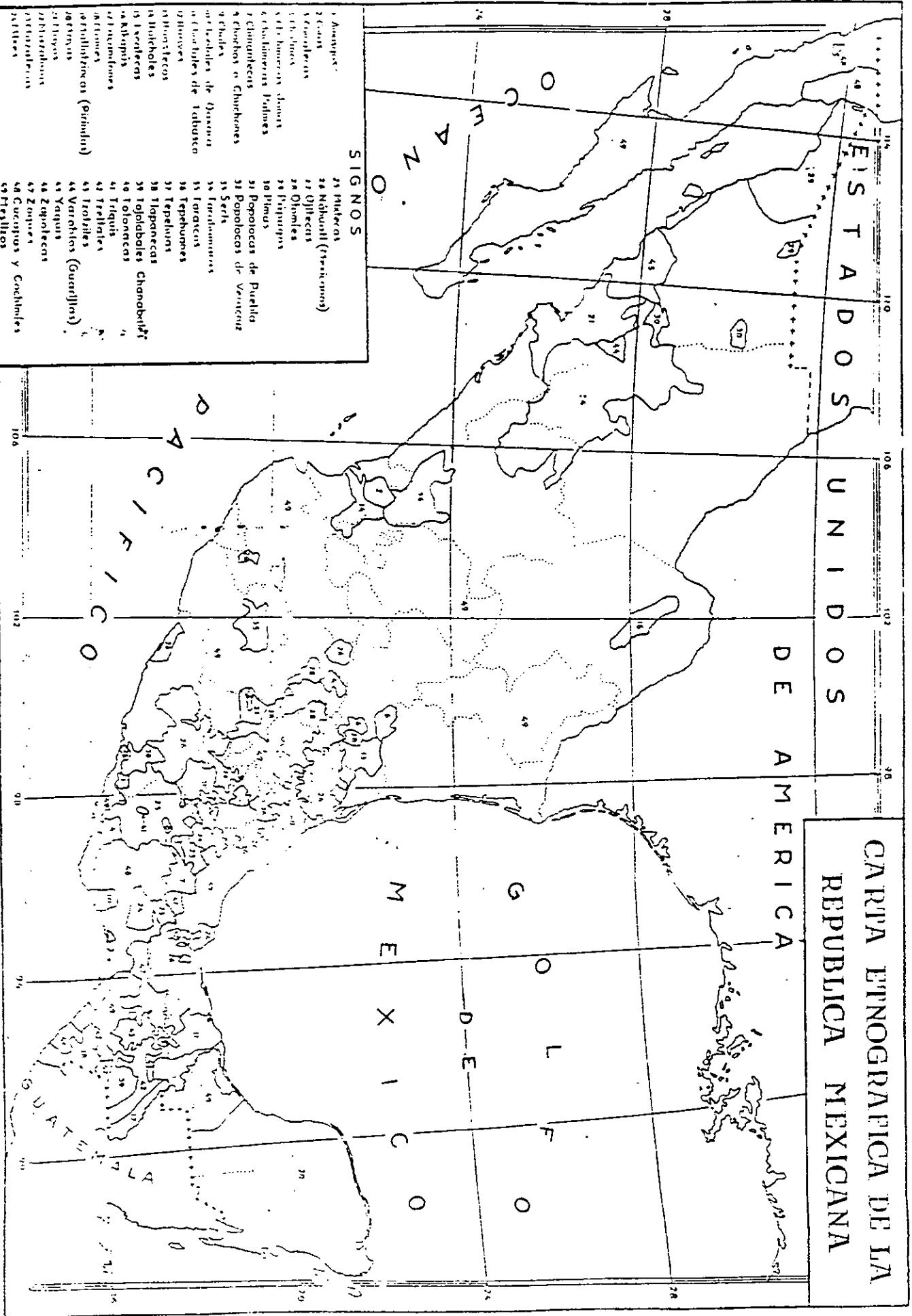
Se cuentan 48 grupos étnicos en México excluyendo a la etnia mestiza, estos grupos étnicos son: amusgos, coras, cuicatecas, chatinos, chichimecas-jonas, choles, chichimecas-palmes, chinantecas, chochos o chuchonas, chontales de Oaxaca, huaves, chontales de Tabasco, huastecos, huicholes, ixcatecas, kikapu, lacandones, mames, matlatzincas-pirindas, mayas, mayos, mazahuas, mazatecas, mixes, mixtecas, nahuatl-mexicanos, ojitecas, otomíes, papagos, pimas, popolocas de Puebla, popolocas de Veracruz, seris, tarahumaras, tarascos, tepehuanes, tepehuas, tlapanecas, tojolabales-chanabales, totonacas, triquis, tzeltales, tzotziles, varohios-guarijas, yaquis, zapotecas, zoques y cochimíes. Mapa 1. (TAMAYO. 1980)¹⁷

Población extranjera .

Año	Población total República mexicana	Población nacida en el extranjero
1940	19 653 552	177 375
1950	25 779 254	182 343
1960	34 923 129	223 468
1970	48 225 238	191 184
(INEGI. 1985) ¹⁸		
1990	81 249 645	340 824
(INEGI. 1990) ¹⁶		

*Nota del autor.

CARTA ETNOGRAFICA DE LA REPUBLICA MEXICANA



- SIGNOS**
- 1 Anasipes
 - 2 Coahuila
 - 3 Querétaro
 - 4 Chichimecos
 - 5 Chichimecos de los Nortes
 - 6 Chichimecos de los Bajos
 - 7 Chichimecos de los Bajos
 - 8 Chichimecos de los Bajos
 - 9 Chichimecos de los Bajos
 - 10 Chichimecos de los Bajos
 - 11 Chichimecos de los Bajos
 - 12 Chichimecos de los Bajos
 - 13 Chichimecos de los Bajos
 - 14 Chichimecos de los Bajos
 - 15 Chichimecos de los Bajos
 - 16 Chichimecos de los Bajos
 - 17 Chichimecos de los Bajos
 - 18 Chichimecos de los Bajos
 - 19 Chichimecos de los Bajos
 - 20 Chichimecos de los Bajos
 - 21 Chichimecos de los Bajos
 - 22 Chichimecos de los Bajos
 - 23 Chichimecos de los Bajos
 - 24 Chichimecos de los Bajos
 - 25 Chichimecos de los Bajos
 - 26 Chichimecos de los Bajos
 - 27 Chichimecos de los Bajos
 - 28 Chichimecos de los Bajos
 - 29 Chichimecos de los Bajos
 - 30 Chichimecos de los Bajos
 - 31 Chichimecos de los Bajos
 - 32 Chichimecos de los Bajos
 - 33 Chichimecos de los Bajos
 - 34 Chichimecos de los Bajos
 - 35 Chichimecos de los Bajos
 - 36 Chichimecos de los Bajos
 - 37 Chichimecos de los Bajos
 - 38 Chichimecos de los Bajos
 - 39 Chichimecos de los Bajos
 - 40 Chichimecos de los Bajos
 - 41 Chichimecos de los Bajos
 - 42 Chichimecos de los Bajos
 - 43 Chichimecos de los Bajos
 - 44 Chichimecos de los Bajos
 - 45 Chichimecos de los Bajos
 - 46 Chichimecos de los Bajos
 - 47 Chichimecos de los Bajos
 - 48 Chichimecos de los Bajos
 - 49 Chichimecos de los Bajos
 - 50 Chichimecos de los Bajos

Población Censada 1990

Total	81 249 645	Población nacional	80 908 821
Hombres	39 843 969	Población extranjera	340 824
Mujeres	41 355 676		

Población extranjera

Total	340 824
Hombres	171 793
Mujeres	169 031

Población extranjera en México por continente y país**América**

<u>Total</u>	285 275	Argentina	4 635	E.U.A.	194 619
<u>Hombres</u>	141 919	Canadá	3 011	Guatemala	46 005
<u>Mujeres</u>	143 356	Colombia	4 964	Nicaragua	2 566
		Cuba	2 979	Perú	2 973
		Chile	2 501	otros	21 022

Europa

<u>Total</u>	45 797	Alemania	399	Italia	3 004
<u>Hombres</u>	24 416	España	24 873	Polonia	1 417
<u>Mujeres</u>	21 381	Francia	4 195	otros	11 909

Asia

<u>Total</u>	8 229	Japón	2 397	otros	5 832
<u>Hombres</u>	4 629				
<u>Mujeres</u>	3 600				

África

<u>Total</u>	745
<u>Hombres</u>	421
<u>Mujeres</u>	324

(INEGI 1990)¹⁶**Oceanía**

<u>Total</u>	200
<u>Hombres</u>	95
<u>Mujeres</u>	105

Migración interestatal.

República Mexicana

Año	Población nativa	Inmigrantes absolutos
1940	9 879 851	1 097 960
1950	13 003 824	1 731 955
1960	17 314 042	2 604 614
1970	24 062 933	3 625 506

(INEGI. 1985)¹⁸

La migración interestatal e internacional puede describirse en función de tres enfoques diferentes; el cambio con respecto al lugar de nacimiento, el lugar de residencia anterior y el lugar de residencia en noviembre de 1990. La migración interestatal medida por medio del cambio respecto al lugar de nacimiento nos indica que casi una quinta parte de la población, esto es el 19.4% reside en una entidad o país distinto al de su nacimiento. Considerando el total de su población nativa de cada entidad, el D. F. es la que tiene mayores proporción de emigrantes ya que el 41.6 % de la población que ahí nació en 1995 vivía en otro estado. Del total de la población residente en el país aproximadamente 24 de cada 100 personas vivieron anteriormente en una entidad o país diferente al actual, en algún momento de su vida. (INEGI. 1995)¹⁹

*** La revisión anterior enmarca el conocimiento del mestizaje en el México contemporáneo como parte conclusiva de los antecedentes histórico-sociales-biológicos de la población mexicana.**

Antropología Física**Biotipología.**

El nombre de esta ciencia fue dado en el año de 1920 por Nicola Pende, quien más tarde en 1950 en el Congreso Internacional de Antropología Diferencial, la definió como la ciencia del hombre individuo, es decir, la ciencia de la persona humana concreta en su totalidad en su unidad vital psicosomática, en su morfología, fisiología y psicología diferenciales. (CASTELLINO. 1967)²⁰

*** Nota del autor.**

Kretschmer

Dentro de las escuelas que se ocuparon del estudio de la tipología somatopsíquica o sea la relación de los caracteres mentales y constitucionales de cada individuo, ésta ocupa uno de los lugares más importantes.

- Pícnico. Morfológicamente considerado, tiene iguales características que el braquitipo de la escuela italiana.
- Asténico. Corresponde al longitipo de la escuela italiana.
- Atlético. Es aquel tipo de individuo con desarrollo muscular exagerado a causa de mucho ejercicio.
- Displástico. Son individuos que presentan toda la gama de alteraciones producidas por el mal funcionamiento de glándulas de secreción interna. (CASTELLINO. 1967)²⁰

Descripción Del Cráneo.

El cráneo es una caja ósea rígida que encierra el encéfalo. Presenta en cada lado una amplia depresión, la fosa temporal, limitada por abajo por un puente óseo: el arco cigomático. Comprende ocho huesos: frontal, parietales, occipital, temporales, esfenoides y etmoides. La cara se caracteriza por presentar las órbitas que protegen a los ojos; las fosas nasales, donde radica el olfato y punto de partida del aparato respiratorio, la cavidad bucal, asiento del gusto e inicio del aparato digestivo. Comprende catorce huesos: nasales, lagrimales, cigomáticos, cornetes, maxilares, vómer, palatinos y mandíbula. Todos los huesos de la cabeza se encuentran sólidamente unidos entre si, excepto la mandíbula, que se articula con los temporales por medio de dos prolongaciones redondeadas, denominadas cóndilos. También por medio de dos cóndilos situados en la base del occipital, la cabeza se articula con la primera vértebra. (VINCENT. 1981)²¹

Craneometría.

Medidas para exámenes antropométricos.

Neurocráneo.

- Longitud máxima: glabella - opistocráneo.
- Anchura máxima: de un eurio a otro.
- Anchura frontal mínima: entre los puntos fronto temporales.
- Anchura frontal máxima: entre los coronales.
- Anchura biastérica: entre los dos asterion.
- Altura basio - bregma: entre basión y bregma.
- Altura auricular: entre porión y bregma.
- Circunferencia horizontal máxima: perímetro horizontal máximo por encima de los arcos supraorbitarios y la parte más saliente del occipital.
- Arco transversal: de un porion a otro.
- Arco sagital total: de nasión a opistión.
- Arco sagital frontal: de nasión a bregma.

- Arco sagital parietal: de bregma a lambda.
Arco sagital occipital: de lambda a opistión.
Arco sagital occipital cerebral: de lambda a inión.
Arco sagital occipital cerebeloso: de inión a opistión.
Cuerda sagital frontal: de nasión a bregma.
Cuerda sagital parietal: de bregma a lambda.
Cuerda sagital occipital: de lambda a opistión.
Cuerda occipital cerebral: de lambda a inión.
Cuerda occipital cerebelosa: de inión a opistión.
Cuerda lambda - basión: de lambda a basión.
Longitud agujero occipital: de opistión a basión.
Volúmen cráNeal: se llena el cráneo con líquido el cual se mide en probeta.
Peso estimado del encéfalo: el volúmen craneal se multiplica por el coeficiente 0.87.

Esplacnocráneo.

- Anchura de la cara: es del diámetro bicigomático (entre los dos zigonios).
Altura total de la cara: de nasion a gnation (calibre).
Altura superior de la cara: de nasión a prostión (calibre).
Anchura orbitaria: de dacrión a ectoconquio (calibre).
Altura orbitaria: distancia máxima obtenida perpendicularmente a la anchura (calibre).
Anchura interorbitaria: espacio en forma de trapecio con una base superior mayor y una base inferior menor.
Anchura nasal: Es la máxima anchura de la apertura piriforme (calibre).
Altura nasal: de nasio al nasioespinal.
Diámetro basión - alveolar: entre basión y prostion (largura de la cara, calibre).
Diámetro nasión - basión: de nasión basión.
Anchura del paladar: distancia de los bordes alveolares superiores internos entre los segundos molares.
Longitud del paladar: del oral al estafilio (calibre).
Anchura del arco alveolar: desde el prostión hasta el punto medio de la tangente a los dos extremos posteriores de los rebordes alveolares.
Anchura bimentoniana: se mide con el calibre de un agujero a otro.
Anchura bicondílea: se toma entre las partes externas de los cóndilos del maxilar inferior (calibre).
Anchura bigoniaca: de un gonion a otro.
Altura de la sínfisis: del infradental al gnatión.
Anchura de la rama: mínimo encontrado entre los bordes de esta parte del maxilar tomado perpendicularmente a la altura (calibre).
Altura de la rama: tangente que va desde la cúspide del cóndilo al plano donde reposa el maxilar (calibre).
Longitud total de la mandíbula: desde la avanzada mentoniana a pogonion hasta el plano tangente o la parte posterior del cóndilo.
Angulo mandibular: formado por la rama y el cuerpo en su exterior de la mandíbula inferior. (REVERTE. 1981)²²

Perfil .

Perfiles cóncavo, recto y convexo. Los límites anteriores del maxilar superior e inferior forman una línea recta paralela a la línea de perfil de la frente, labio y mentón, en la cara recta. En la cara convexa del lado derecho, el maxilar superior se encuentra protruido y el maxilar inferior retruido. Las inclinaciones axiales de los incisivos reflejan esta relación basal y son más procumbrentes.

o Glabela	o Glabela	o Glabela
o Contorno labial	o Contorno labial	o Contorno labial
o Sínfisis	o Sínfisis	o Sínfisis
Cóncavo	Convexo	Recto

(GRABER. 1991)²³

Índices

Retzius

Índice Cefálico. Fue Retzius en 1843 quien ideó este índice para expresar en cifras los cráneos que eran largos y estrechos como son los de los nórdicos, suecos y los cortos como son los de los lapones. A él se le deben los nombres que expresan esta morfología: dolicocefalos y braquicefalos.

El índice se calcula por la fórmula:

$$\frac{\text{Anchura de la cabeza} \times 100}{\text{Longitud de la cabeza}}$$

Clasificación De Martin Para Retzius.

- Dolicocefalos . : 70 - 74 , 9
- Mesocéfalos . : 75 - 79 , 9
- Braquicefalos . : 80 - 84 , 9 (REVERTE. 1981)²²

Características Físicas De Los Troncos Raciales.

Európidos
Color de piel : blanco rosado a pardo oliváceo ú oscuro .
Talla : media a alta.
Biotipología craneal : dolicocefalo medio-alto
Cara : medianamente ancha o alargada.
Nariz : alta
Cabello : fino, liso ú ondulado, rubio a pardo oscuro.
(Correa. 1996) ²⁴

Négridos
Color de piel : obscura.
Talla : baja o media.
Biotipología craneal : dolicocefalo.
Cara : prógnata.
Nariz : aplastada.
Cabello : rizado, crespo y ensortijados de color negro.
(Correa. 1996) ²⁴

Mongóolidos
Color de piel : amarillo pálido a pardusco rojizo.
Talla : media a baja.
Biotipología craneal : braquicefalo medianamente alto.
Cara : ancha o muy ancha.
Nariz : baja.
Cabello : grueso, liso, pardo a pardo oscuro.
(Correa. 1996) ²⁴

Determinación De Grupo Racial

Dentro de las características físicas de importancia para la identificación de un individuo se encuentra la determinación del grupo racial. En este aspecto, la estomatología forense interviene al proporcionar, principalmente, los elementos siguientes : tubérculo de Carabelli, morfología de la maxila e índice gnático.







El tubérculo de Carabeli es una prominencia, quinto lóbulo o quinta cúspide que puede llegar a encontrar en la región central del lóbulo mesiopalatino, cerca de los tercios oclusal y medio de los primeros molares. Existen básicamente ocho variables que llegan hasta la formación de una verdadera prominencia o cúspide accesoria. Los estudios efectuados por antropólogos físicos relacionan el tipo de variante del tubérculo de Carabeli con el grupo racial al que pertenece el sujeto; así:

- ° las variantes **a**, **b** y **c** pertenecen al grupo racial de mongoloides y amerindios.
- ° la variante **d** pertenece al grupo racial de mongoloides y amerindios con cierto grado de mestizaje.
- ° las variantes **f**, **g** y **h** pertenecen al grupo racial caucásico.
- ° la variante **e** pertenece al grupo racial caucásico con mestizaje tenue. Fig.1.

Largo de la arcada

Distancia entre una tangente que va desde la superficie vestibular entre los dos incisivos centrales a una línea imaginaria que una los puntos de las caras palatinas de los terceros molares. (Correa. 1996)²⁴

Relación de tipo de cráneo y arcadas dentarias .

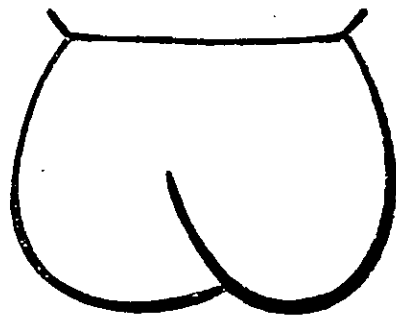
<u>Cabeza</u>	Braquicefálica	Dolicocefálica	Mesocefálica
			
			
<u>Arcadas dentarias</u>	Amplia	Larga y angosta	Paraboloide o promedio

(GRABER. 1991)²³

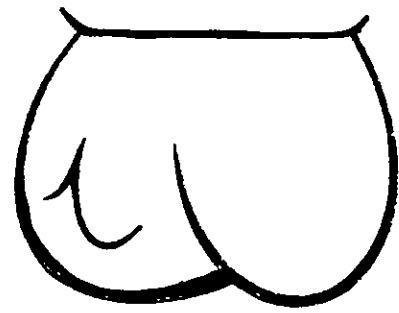
La arcada dentaria.

En la determinación de la raza, la forma de la arcada dentaria constituida por todas las unidades dentarias, es tan importante como el índice cefálico. Desde el punto de vista del tamaño de la arcada < IAD > resultan de gran valor.

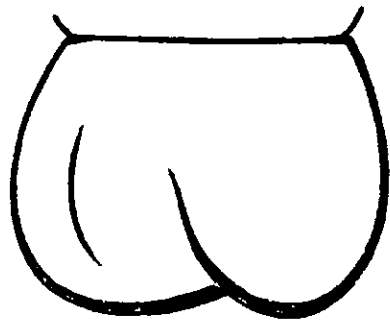
$$\text{Índice de arcada dentaria} = \frac{\text{Ancho de la arcada dentaria}}{\text{Largo de la arcada dentaria}} \times 100$$



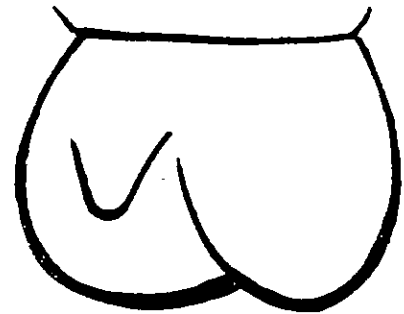
a)



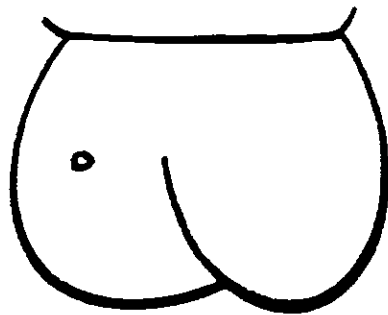
e)



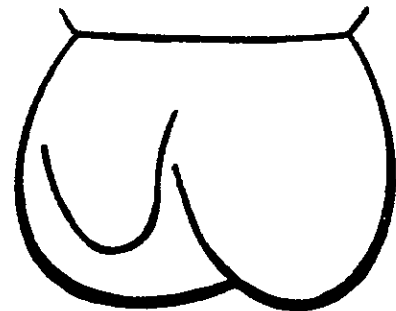
b)



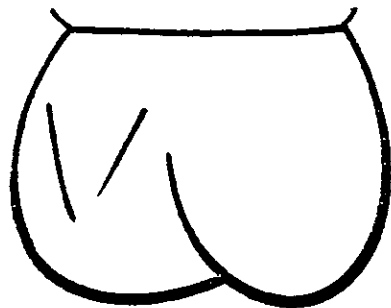
f)



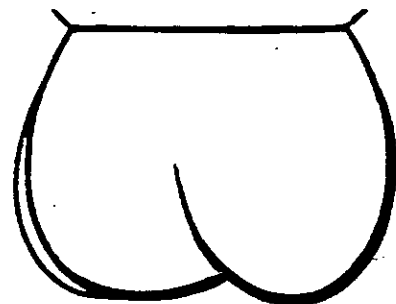
c)



g)



d)



h)

Tubérculo de Carabelli y sus ocho variantes.

El largo de la arcada dentaria se mide como la distancia entre una tangente a la superficie labial de los incisivos centrales y una línea que une los puntos de los terceros molares como el ancho de la arcada. La arcada dentaria es un triángulo Δ en la raza blanca, en forma de herradura \cap en la raza amarilla y rectangular Π en la raza negra. (VARGAS. 1991)²⁵

Índice gnático.

Otro elemento importante para la determinación del grupo racial es el índice gnático para el cual es necesario el basión es decir el punto medio que se encuentra en el borde anterior o ventral del forámen magnum.

$$\text{Índice gnático.} \quad \frac{\text{Distancia de basión a huesos nasales}}{\text{Distancia de basión a procesos alveolares}}$$

Los investigadores presentan los resultados siguientes:

<u>Grupo racial</u>	<u>índice gnático</u>
Caucasoide	96 ortognato
Mongoloide	99 mesognato
Negroide	104 prognato
Australiano	104 prognato

Debemos recordar que para la determinación de una característica en el procedimiento de identificación, es necesario contemplar todos los elementos en forma integral y no aislada, para que el estudio tenga éxito. (CORREA. 1996)²⁴

Diferenciación a partir de la forma de algunos dientes

En la raza amarilla la superficie lingual de los incisivos superiores tiene forma de pala y es plana en las razas blanca y negra. La superficie oclusal del 36 y el 46 es de forma mamelonada en las razas blanca y amarilla mientras que en la raza negra es estrellada. (VARGAS. 1991)²⁵

Tipos Raciales En México.

Caractéres morfológicos de la raza Sudpacífica.

Estatura de 1 67 m como promedio. Cabeza braquicéfala, cráneo pequeño. Se divide en tres subrazas: ándidos, aztecas y centrálidos.

Caractéres morfológicos de los Ándidos

Según la tradición los incas, sus mejores representantes, procedían del lago Titicaca, siendo descendientes de los paleamerindios. Entre otras, pueden citarse como tribus pertenecientes a ellos los quechuas, aymaraes y araucanos.

Caractéres morfológicos de los Aztecas Y Centrálidos .

Los aztecas presentan caractéres raciologíaicos variables, según habiten en el norte o centro (soshones y sonorianos doliocéfalos, longilíneos y de nariz recta) o sur de México (otomís, aztecas, primas y los zendales mayas, tribus de piel más obscura, nariz ancha y de baja estatura). Los mayas, centroamericanos, los huasteca y chontal tienen rasgos mongoloides. Son braquicéfalos de cuerpo fuerte y encorvado y una altura media de 1 56 m. Presentan analogías con ellos los chibchas colombianos y los ecuatorianos pasto, barbacoa, manta, esmeralda y jíbaros.

Caractéres morfológicos de los Nordpacíficos.


Esta raza llamada también del pacífico norte, se extiende desde el sur de Alaska hasta el nordeste de México, limitada en el interior por las montañas rocosas. Tipo de estatura mediana de 1 65 m como promedio. Cráneo bajo, braquicéfalo, cara ancha, nariz abultada, piel clara aveces amarillenta, cabello negro y liso. Sin embargo esta raza no es muy homogénea, distinguiéndose dos tipos: uno llamado pacífico o colúmbico, de caractéres mongoloides acentuados y extendidos hacia el norte y el otro llamado márgido, cuyos caractéres mongoloides son muy atenuados y que ocupa Oregón, California y noreste de México. (DOMENECH. 1972)⁵

Estudio antropométrico de algunas poblaciones indígenas mexicanas.

Aztecas	mesocéfalos	con tendencia	braquicéfala
Otomís	mesocéfalos	con tendencia	braquicéfala
Tarascos	mesocéfalos	con tendencia	braquicéfala
Coras	braquicéfalos	con tendencia	mesocéfala
Huicholes	braquicéfalos	con tendencia	mesocéfala

(JAEN, SERRANO Y COMAS. 1976)²⁶

Un estudio realizado en indios latino americanos, grupos que parten del tronco común mongoloide, presentan una similaridad morfológica que implica las características genéticas las cuales se mantienen a través del tiempo entre ancestros y hombres modernos. (MIURA. 1991)²⁷

Resultados arrojados por una investigación en poblaciones indígenas del sureste en México, Guatemala y Honduras, dicen que las poblaciones con mezcla racial tienden a un incremento en la talla, un incremento en la estatura y un aumento en la longitud en ambos sexos. Un decremento en la altura nasión-mentón y un incremento en la anchura nasal, altura nasal e índice nasal, sugerido por la complejón del complejo craneofacial. (LITTLE. 1986)²⁸ 

-
- ¹ **PINERO. D.** 1987. De las bacterias al hombre: La evolución. Edit. SEP, CONACYT y FCE. México
 - ² **WASHBURN. L.** 1987. Evolución. Evolución de la especie humana. Edit. Libros de investigación y ciencia. 3a edi.
 - ³ **CRONIN. J.** 1989. Tempo an mode in hominid evolution. Rev. Nature Jul 9.
 - ⁴ **FONTDEVILA. A.** 1987. Evolución. El mantenimiento de la variabilidad genética de las poblaciones. Edit. Libros de investigación y ciencia. 3a edi.
 - ⁵ **DOMENECH. T.** 1972. Atlas de las Razas Humanas. Edit. Jover. 15a edi. Barcelona
 - ⁶ **SERRANO. S.** 1993. Origen del hombre americano y perfil biológico de la población prehispánica de México. El poblamiento de México. Una visión histórico Demográfica tomo 1. El México prehispánico Edit. CONAPO. México.
 - ⁷ **NOGUEZ. R.** 1984. México y su historia. Precolombino. Tomo 1. Edit. UTEHA. 1a edi. México.
 - ⁸ **CUE. C.** 1963. Historia social y económica de México. Edit. Trillas 3a edi. México.
 - ⁹ **RUBIAL. G.** 1984. México y su historia. 1519 - 1600. Tomo 2. Edit. UTEHA 1a edi. México
 - ¹⁰ **TORALES. P.** 1984. México y su historia. 1600 - 1700. Tomo 3. Edit UTEHA. 1a edi México
 - ¹¹ **PASTOR. P.** 1984. México y su historia. 1700 - 1808. Tomo 4. Edit UTEHA. 1a edi. México.
 - ¹² **GARCIA. D.** 1984. México y su historia 1821 - 1855. Tomo 6. Edit. UTEHA. 1a edi. México
 - ¹³ **GALEANA DE V.** 1984. México y su historia. 1855 - 1867. Tomo 7. Edit. UTEHA. 1a edi. México.
 - ¹⁴ **MEYER. C.** 1984. México y su historia. 1929 - 1946. Tomo 11. Edit. UTEHA. 1a edi. México.
 - ¹⁵ **SAENZ. F.** 1993. Mestizaje. El poblamiento de México. Una visión histórico - Demográfica tomo 2. El México colonial. Edit. CONAPO. México.

-
- ¹⁶ **INEGI.** 1990. Censo Nacional de Población. Resumen general de tabulados complementarios. Edit. INEGI. México.
- ¹⁷ **TAMAYO. J.** 1980. Geografía Moderna de México. Edit. Trillas. 9a edi. México.
- ¹⁸ **INEGI.** 1985. Indicadores de la migración en México. Edit. INEGI. México.
- ¹⁹ **INEGI.** 1995. Perfil sociodemográfico. Censo de población y vivienda. Edit. INEGI. México
- ²⁰ **CASTELLINO. A.** 1967. Crecimiento y desarrollo craneofacial. Edit. Mundi 1a edi. Paraguay.
- ²¹ **VINCENT. P.** 1981. El cuerpo humano. Edit. Reverté. 1a edi. España.
- ²² **REVERTE. C.** 1981. Antropología Médica. Edit. Rueda.
- ²³ **GRABER. T.** 1991. Ortodoncia teoría y práctica. Edit. Interamericana. 3a edi. México
- ²⁴ **CORREA. R.** 1996. Estomatología Forense. Edit. Trillas. 1a edi. México.
- ²⁵ **VARGAS. A.** 1991. Medicina forense y deontología médica. Edit. Trillas. 1a edi. México.
- ²⁶ **JAEN, SERRANO Y COMAS.** 1976. Data antropométrica de algunas poblaciones indígenas mexicanas. Aztecas, Otomís, Tarascos, Coras y Huicholes. Edit. U.N.A.M. 1a edi. México.
- ²⁷ **MIURA. F.** 1991. Genetic and enviromental characteristics in dento - craniofacial morphology --using materials from survey on Latin American Indians. Rev. Kokubyo - Gakkai - Zassi .
- ²⁸ **LITTLE. B.** 1986. Gene flow and variation in stature and cranifacial dimensions among indigenous populations of southern Mexico, Guatemala and Honduras. American Journal Phys - Antropol.

Genética humana

GENÉTICA HUMANA.	34
GENOTIPO Y FENOTIPO	35
HERENCIA INDEPENDIENTE Y LIGADA.	35
POLIGENIA.	35
ENTRECRUZAMIENTO.	36
HERENCIA MULTIFACTORIAL.	36
ALTERACIONES EN LA INFORMACIÓN GENÉTICA.	37
POLIPLOIDIA.	37
POLISOMIA.	37
HIPLOPOIDIA.	37
NO DISYUNCIÓN.	38
TRANSLOCACIÓN.	38
MUTÁGENOS.	38
AGENTES TERATOGÉNICOS.	38
ÁCIDO DESOXIRIBONUCLEICO.	38
LOS COMPONENTES QUÍMICOS DEL DNA	39
DUPLICACIÓN DEL DNA .	40
ÁCIDO RIBONUCLEICO.	40
SÍNTESIS DE PROTEÍNAS.	41
HORMONAS Y TRANSCRIPCIÓN.	42
EL GEN.	42
VARIACIONES GENÉTICAS	43
MECANISMOS DE DIFERENCIACIÓN.	43
CONTROL DE TRANSCRIPCIÓN.	43
GENÉTICA DE POBLACIONES HUMANAS Y EVOLUCIÓN.	44
FUERZAS EVOLUTIVAS.	44
MEZCLA GENÉTICA.	44
EL AZAR.	44
MUTACIÓN Y SELECCIÓN NATURAL.	44
GENOTIPO - FENOTIPO.	45
DIFERENCIACIÓN RACIAL EN EL HOMBRE.	45
DESARROLLO DE LAS RAZAS HUMANAS.	46
CARACTERÍSTICAS GÉNICAS RACIALES.	47
FACTORES QUE AFECTAN LA VARIACIÓN GENÉTICA.	47
ODONTOGENÉTICA.	48
OLIGODONCIA.	51
DISCORDANCIAS DEL TAMAÑO RESPECTIVO DE DIENTES Y MAXILARES.	52
DETERMINACIÓN DEL COLOR DENTAL.	53
ERUPCIÓN DENTAL.	53

GENÉTICA HUMANA.

La genética es la rama de la biología que busca las causas tanto de las semejanzas como de las diferencias entre los progenitores y los descendientes. La genética estudia la herencia.

Las células animales contienen dentro de sus organelos celulares, el núcleo el cual es el centro regulador de la información humana a la reproducción y función. Dentro de éste núcleo se localizan los cromosomas los cuales están compuestos por genes. La composición química genética es la de proteínas y ácido desoxirribonucleico (DNA), los genes son segmentos de DNA. El DNA está constituido por dos cadenas de nucleótidos que se acoplan químicamente y forman una escalera en doble hélice.

El número de genes que contiene un cromosoma es variable, depende del cromosoma que se trate y del organismo al que pertenezca, se calcula un total de 100 000 genes para la especie humana. La cantidad de genes que posee una célula se mide por los miligramos de DNA que contiene, los cuales indican a su vez un determinado número de nucleótidos en la molécula. Cada 1000 pares de nucleótidos en una molécula de DNA, forman la unidad llamada kilobase. (PIÉ 1988)¹

Las células que poseen dos juegos de información genética se llaman diploides, uno de éstos juegos es materno y otro paterno, el término diploide se manifiesta en siglas 2N. Las células de casi todos los protozoarios, algas hongos y animales son diploides. Las células haploides poseen un sólo juego de información genética éste juego se representa como N, éste tipo de células son parte constitutiva de bacterias, algunos hongos y de ciertas algas. En las células diploides se menciona la existencia de cromosomas paternos y maternos, éstos forman pares llamándose cromosomas homólogos y son transmisores de las mismas características. Los cromosomas se numeran para su identificación. Cuando los genes transmiten el mismo carácter se llaman genes alelos, y se localizan uno en el cromosoma paterno y otro en el materno. Al lugar específico que ocupa un gen en un cromosoma se le llama LOCUS. Los genes se clasifican en varios tipos: genes dominantes y genes recesivos, el gen dominante es el que transmite un carácter que siempre se manifiesta y el gen recesivo que sólo se manifiesta cuando está ausente un gen dominante. hay también genes alelos múltiples los cuales se manifiestan por la presencia de tres o más genes que producen fenotipos diferentes del dominante y el recesivo. Un individuo es homocigoto para un carácter cuando sus genes alelos transmiten éste en forma idéntica. Cuando los genes alelos transmiten éste en forma diferente se le denomina heterocigoto. (PIÉ. 1988)¹

Genotipo y Fenotipo

El genotipo humano es el conjunto de genes que posee un individuo, de éstos unos se manifiestan y otros no. El fenotipo son sólo los genes que se manifiestan en el individuo. Los caracteres heredados se controlan por genes, los cuales se presentan siempre en pares, uno de los genes puede evitar que el otro se manifieste dándose la dominancia y la recesividad.

Los genes que forman un par se separan al formarse los gametos. Un progenitor sólo hereda uno de los pares descendientes (segregación). Al hablar del cariotipo de un individuo, los genetistas se refieren a las características de forma, tamaño y número de los cromosomas. Estos son sometidos a un sistema numérico y de nomenclatura, los pares autosómicos se numeraron del 1 al 22 y los cromosomas sexuales constituyeron el par 23.

Herencia Independiente y Ligada.

La herencia de un carácter es independiente de la herencia de otro carácter. Hay otros tipos de características que no se heredan de manera independiente, se le llama herencia ligada. Cuando la herencia es independiente se debe a que los genes que producen éstas características se localizan en pares cromosómicos distintos, en cromosomas no homólogos. Cuando las características se heredan ligadas es por que los genes se encuentran localizados en el mismo cromosoma. Las células tienen dos clases de cromosomas: autosomas y cromosomas sexuales. En los autosomas están contenidos los genes que producen características iguales en ambos sexos, en los cromosomas sexuales están contenidos los genes que determinan el sexo del individuo. Son XX en las mujeres y XY en los hombres. (PIÉ. 1988)¹

El cromosoma X además de contener a los genes que determinan el sexo contiene otros genes no relacionados con las características sexuales. La forma de la herencia se le conoce como ligada al sexo. En los hombres por poseer un cromosoma X siempre se manifiestan los genes recesivos en él contenidos, lo que no ocurre en las mujeres. (PIÉ. 1988)¹

Hay algunas características que se heredan por la acción de genes alelos múltiples siendo el caso de los tipos sanguíneos. La concomitancia, también llamada dominancia incompleta, se caracteriza por una mezcla intermedia de dos caracteres diferentes.

Poligenia.

La herencia multifactorial o poligenia da como resultado un carácter presente por la acción de dos o más pares de genes, en el hombre la estatura, complexión, color de piel y la inteligencia es de herencia poligénica. En la estatura intervienen más de diez pares de genes. De manera que cuantos más genes recesivos tiene un individuo en su genotipo mayor será su talla. (PIÉ.1988)¹

Entrecruzamiento.

Durante la meiosis los cromosomas homólogos se alinean antes de separarse hacia los diferentes núcleos. En éste momento algunas partes de dichos cromosomas se pueden entrecruzar, romper e intercambiar trozos de DNA con sus homólogos. Después de que cada uno de los cromosomas se autocopia ocurre el entrecruzamiento, se dará entonces cuatro tipos de combinaciones genéticas que no existían en los cromosomas del progenitor. La herencia de las características génicas mediante los diversos patrones, más el entrecruzamiento da como resultado una gran cantidad de variaciones de un organismo a otro. Los genes codifican la información de lo que un individuo puede llegar a ser, pero el medio determina lo que el individuo será. (LISKER. 1994)³

Las deficiencias en la alimentación, los agentes infecciosos, la contaminación ambiental, impiden que la información genética de un individuo se manifieste como estaba programada en sus genes. (LISKER. 1994)³

Herencia Multifactorial.

Muchas de las características normales y patológicas del hombre tienen un componente genético importante que no puede ser catalogado de manera clásicamente mendeliana. Estas características llamadas multifactoriales suelen ser continuas y el rasgo es determinado por un número variable de genes situados en diferentes loci y cada uno de ellos con un pequeño efecto aditivo interactuando con factores ambientales. (LISKER. 1994)³

Otra propiedad de las características multifactoriales es que en su manifestación intervienen de manera, más o menos importante, los factores ambientales. En las alteraciones genéticas, se consideran procesos patológicos debidos al efecto dominante o recesivo de genes individuales, aunque es seguro que dicho efecto es influenciado en forma variable por el medio ambiente. En la herencia multifactorial intervienen muchos factores, de causa genética unos y ambientales otros. Los primeros constituyen un factor poligénico, que condiciona una predisposición hereditaria y está representada por la suma del pequeño efecto aditivo de más de dos genes.

Los factores ambientales de índole por demás diversa pueden obrar durante la vida intrauterina o después del nacimiento interaccionando con el factor poligénico para condicionar, en el primer caso malformaciones congénitas y en el segundo, esto es cuando, los factores ambientales obran después del nacimiento en individuos genéticamente predispuestos, producen enfermedades sistémicas. Las malformaciones congénitas o enfermedades sistémicas debidas a herencia multifactorial presentan las siguientes características: son anomalías familiares que resultan de la interacción de factores hereditarios y ambientales, en las que el grado del factor hereditario varía de una condición a otra.

Su componente hereditario es poligénico denotando la actividad de muchos genes y su expresión requiere de una fuerte predisposición genética que empuja al individuo más allá del umbral del riesgo, punto en el que los factores ambientales determinarán tanto si el individuo resulta afectado, como el grado de lesión. (PIÉ. 1988)¹

Alteraciones En La Información Genética.

Cuando una célula inicia el proceso de reproducción, cada cromosoma se duplica, esto implica que cada uno de los genes contenidos quedará duplicado. El cromosoma original y su copia reciben el nombre de cromátidas hermanas. El material genético se puede duplicar millones de veces.

Existen dos tipos de mutaciones la génica y la cromosómica. Cuando la mutación ocurre en células somáticas, sólo afecta al individuo que la posee, cuando las mutaciones ocurren en las células reproductoras las heredan los descendientes y éstos las presentan tanto en células somáticas como reproductoras. (PIÉ.1988)¹

La mutación génica se debe a cambios en el orden de las bases nitrogenadas del DNA, a la substitución de una base por otra o por pérdida de una o varias bases. La información que portan los genes se transmite en clave. Este mensaje se descifra cuando la molécula de DNA da la orden de la secuencia que deben llevar los aminoácidos de una determinada proteína, la cual se va a sintetizar en los ribosomas, las moléculas de proteínas se doblan y de esto depende de que tengan los aminoácidos correctos y un orden predeterminado. Una mutación o cambio de estructura en el DNA de un gen puede impedir la formación de una proteína o puede hacer que la célula sintetice una proteína alterada o inactiva. La mutación cromosómica se caracteriza por que en ella ocurren una serie de alteraciones masivas, consistiendo en un aumento o disminución del número cromosómico, como en las siguientes alteraciones:

Poliploidia.

Aumento en el número de juegos cromosómicos, éstos son estériles. Esta alteración es favorable en los vegetales más no en los animales ya que causa su muerte.

Polisomia.

Consiste en el aumento de uno o más cromosomas, ocasiona las trisomías en los seres humanos.

Hiploploidia.

Se caracteriza por la disminución de uno o más cromosomas. Cuando falta solamente un cromosoma se denomina monosomia.

No disyunción.

Las trisomías y las monosomías son causadas por el fenómeno conocido como no disyunción. Durante la meiosis no se separan las cromátidas adecuadamente creando así trisomías y monosomías.

Translocación.

Una parte o todo el cromosoma se agrega a otro cromosoma. El individuo portador de un cromosoma translocado no sufre un efecto notable de enfermedad ya que el material genético está presente en la cantidad adecuada sólo que fuera de lugar, aunque en su descendencia pueden presentarse alteraciones como síndrome de Down, Cri-du-chat, cromosomía 21.

Mutágenos.

Se conoce cierto número de agentes externos que aumentan las tasa de mutación conocidos como mutágenos, entre estos se encuentran los rayos X, partículas radioactivas, radiaciones ultravioletas, temperatura elevada, sustancias químicas como la mostaza nitrogenada, formaldehído, peróxido de hidrógeno y el ácido nitroso.

**Un gen mutante casi siempre es recesivo frente a uno normal dominante.
Una mutación mayor causa una gran modificación y generalmente es letal.
(PIÉ. 1988)¹**

Agentes teratogénicos.

El ser humano, al ser engendrado, recibe de sus padres una dotación de genes sin falla alguna y ocurre que en ocasiones nace con graves daños, cuando esto sucede, se debe a la acción de agentes teratogénicos, los cuales llegan al embrión después de atravesar el útero y la placenta. Algunos de éstos agentes¹ son los virus de la rubéola, citomegalovirus, herpes, protozooario toxoplasma gondii. La amniocentesis permite detectar ciertos defectos genéticos antes del nacimiento ya que tomando una muestra del líquido amniótico y las células sueltas del saco que rodea el producto de la gestación, pueden detectarse alteraciones cromosómicas. (PIÉ.1988)¹

Ácido Desoxirribonucleico.

El DNA da la orden en la célula para que se lleve a cabo la síntesis de proteínas, muchas de ellas únicas para una especie y determinar así las características del organismo. El DNA es la única molécula capaz de duplicarse y con ello transmitir la clave que contiene. El proceso denominado HERENCIA DEL DNA puede sufrir cambios que se conocen con el nombre de mutaciones y tienen como consecuencia la aparición de nuevas características que conducen a la evolución. El DNA contiene las características de cada uno de los seres vivos transmitiéndolas a sus descendientes. Si es portada por un sólo progenitor se le llama reproducción asexual y todos los descendientes serán iguales a menos que el DNA sufra mutaciones.

Cuando la célula es portada por dos progenitores o bien por uno solo, pero hermafrodita, entonces el proceso se llama reproducción sexual, la cual origina una enorme diversidad de combinaciones génicas y con ello grandes oportunidades para sortear los obstáculos ambientales con lo cual se conforma parte del proceso evolutivo.

Los componentes químicos del DNA

Los componentes químicos del DNA son las bases nitrogenadas, la desoxirribosa y el ácido fosfórico. La estructura de éstas moléculas está formada por anillos de carbono y nitrógeno, la nomenclatura química las cita como compuestos nitrogenados heterocíclicos básicos. Las cuatro bases nitrogenadas del DNA son: adenina, guanina, timina y citosina. La adenina y la guanina son de dos anillos y se llaman púricas, la timina y la citosina son de un anillo y se llaman pirimídicas. La desoxirribosa es un azúcar monosacárido formado por un anillo de cinco carbonos. Las bases nitrogenadas y la desoxirribosa son compuestos orgánicos. El ácido fosfórico es un compuesto inorgánico. La unión química entre la base nitrogenada, el azúcar y el grupo fosfato, forman la subunidad llamada nucleótido. El DNA está formado por cuatro tipos de nucleótidos, puesto que contiene cuatro bases nitrogenadas diferentes. Los millones de combinaciones que pueden ocurrir con los cuatro tipos de nucleótidos a lo largo de las cadenas del DNA, encierran la clave de la vida en nuestro planeta.

Una cadena de nucleótidos forma un polinucleótido. La molécula de DNA está formada por dos cadenas de polinucleótidos que se enlazan hacia la derecha formando una doble hélice. El enlace entre las dos cadenas se hace por puentes de hidrógeno débiles entre las bases nitrogenadas, la timina sólo se puede unir con la adenina y la guanina con la citosina. Las cadenas son complementarias ya que se unen una base púrica con una base pirimídica. La timina y la adenina se unen por dos puentes de H, la citosina y la guanina se unen con tres puentes de H. (PIÉ. 1988)¹

Las dos cadenas de polinucleótidos que forman a la molécula de DNA, además de ser complementarias, están polarizadas en direcciones opuestas. Una sola molécula de DNA puede contener desde cientos de miles hasta millones de pares de nucleótidos. La totalidad de moléculas de DNA en el cuerpo humano dan un peso de 100 grs un cálculo corresponde a 3.0×10^{13} metros de largo, suficiente para ir y regresar desde la tierra hasta el sol, cien veces. La cantidad de DNA varía de una especie a otra sin existir relación con la complejidad de éste. En una familia, las proteínas de sus miembros son muy semejantes, puesto que sus mensajes genéticos también lo son. A medida que las relaciones de parentesco son menores, las proteínas presentan mayores diferencias. Las similitudes o las diferencias entre las proteínas de los seres vivos señalan la historia de la evolución.

Duplicación del DNA .

La secuencia de duplicación del DNA se da cuando un segmento de una molécula de DNA se desenrolla por la acción de la girasa, las dos cadenas de nucleótidos se separan a nivel de los puentes de hidrógeno que existen entre las bases nitrogenadas. A cada una de las bandas se asocia una proteína y evitan que éstas se vuelvan a unir.

La enzima RNA polimerasa sintetiza una pequeña molécula de RNA que actúa como factor de iniciación en la duplicación. El RNA iniciador se acopla con la banda de DNA en el sitio donde va a comenzar la duplicación. Siguiendo el RNA iniciador la enzima polimerasa III empieza a colocar los nucleótidos complementarios que se requieren para la síntesis de la nueva banda.

La enzima DNA polimerasa III sólo puede colocar nucleótidos en bandas con dirección 3' 5' donde hay grupos 3' hidroxilos en forma libre. Esta banda se sintetiza en forma continua. La nueva banda queda con dirección 5' 3', ésta se sintetiza en sentido opuesto al de la banda vecina. La síntesis no es continua, la banda se va formando por segmentos y cada uno tiene su RNA iniciador.

Esta nueva banda queda con dirección 3' 5'. La enzima DNA ligasa une los fragmentos de ésta banda. La enzima DNA polimerasa II revisa los nucleótidos colocados por la DNA polimerasa III y si existen equivocaciones, las corrige. Al quedar terminadas las bandas complementarias el RNA iniciador se elimina.

Con frecuencia, nuestras moléculas de DNA sufren daños por la acción de agentes físicos y químicos. Cuando esto sucede, dos timinas cercanas de la misma banda se unen y forman un dímero de timina o parche. La DNA polimerasa II detecta el parche, lo corta y coloca los nucleótidos correctos. La DNA ligasa une al nuevo segmento. En los seres humanos se presentan graves enfermedades hereditarias que son los resultados de la incapacidad para cortar los dímeros de timina y corregir errores.

(PIÉ. 1988)¹

Ácido Ribonucleico.

El DNA transmite las características hereditarias mediante el fenómeno de reproducción y sirve de molde para que se origine el RNA, de ésta forma, le da las indicaciones precisas para que construya proteínas. El RNA construye proteínas con las instrucciones que recibe del DNA. Las proteínas realizan trabajo altamente especializado dentro de la célula, éstas se encargan de producir insulina, fibrinógeno, hormona del crecimiento, anticuerpos, actina y miosina, hemoglobina, colágena, enzimas, nucleoproteínas, proteínas receptoras y transportadores de electrones entre otras funciones. Cuando hay un error en el DNA o en el RNA suele suceder que las proteínas estén defectuosas provocando errores congénitos del metabolismo como el albinismo. Las proteínas forman el 50% del peso seco del cuerpo humano. A los efectos múltiples que causa un solo gen se le llama pleiotropía.

Existen tres tipos de RNA: el RNA mensajero que constituye el 5% y consta de una sola banda de polinucleótidos presentando diversas longitudes de acuerdo con lo largo o corto que sea el mensaje que deba llevar hasta los ribosomas, el RNA ribosomal que constituye el 80 % consta también de una sola banda de polinucleótidos pero presenta lazos en ciertos lugares pequeños. Este forma estructuras celulares llamadas ribosomas y siempre está asociado con proteínas, y el RNA de transferencia que representa el 15% restante con forma de banda de polinucleótidos forma asas semejantes a una hoja de trébol.

Existen entre 40 y 60 tipos de RNA debido a que están especializados para capturar a los 20 diferentes tipos de aminoácidos que se requieren para construir las proteínas. (PIÉ. 1988)¹

El comportamiento del material genético en la transmisión hereditaria se puede desarrollar con base a la duplicación de los cromosomas, la duplicación del DNA y los mecanismos bioquímicos que se llevan a cabo en la duplicación del DNA. En las células eucarióticas donde cada ser posee un número fijo de moléculas de DNA cada una de las moléculas forma un cromosoma lineal siendo muchos diploides facilitando así la evolución. Aquí los cromosomas están contenidos dentro del núcleo celular. En la interfase los cromosomas se autocopian y en la división celular se reparten en las dos nuevas células, los cromosomas sólo son visibles en la fase de división celular y se observan en forma de bastón. Estos están formados por una sola molécula de DNA ya que se observan dos terminales en la doble hélice llamadas cromátidas y un centro denominado centrómero. (PIÉ. 1988)¹

Síntesis De Proteínas.

El DNA es un polímero formado por subunidades llamadas nucleótidos de cuatro tipos diferentes. Las moléculas de proteínas son polímeros formados de subunidades llamadas aminoácidos, los cuales son de 20 tipos diferentes. Al igual que el DNA, en las proteínas las subunidades se repiten muchas veces con la diferencia de que en éstas no siempre tienen que estar presentes los 20 tipos de aminoácidos.

Los seres humanos a diario consumimos alimentos que contienen proteínas, las cuales son extrañas para nuestro organismo, para que no nos hagan daño, el cuerpo las digiere rompiéndolas en aminoácidos, éstos atraviesan las paredes intestinales y llegan al torrente sanguíneo para después entrar en la células. En cada organismo, las moléculas de DNA determinan el orden en que se deben unir nuevamente estos aminoácidos y así poder constituir proteínas propias.

Se calcula que un ser humano tiene cerca de 100 000 proteínas diferentes. La función de cada proteína la determina la secuencia de sus aminoácidos. En la mayoría de las proteínas, la cadena de aminoácidos se enrolla y dobla de manera específica y adquiere una estructura tridimensional de la cual depende su función.

Aunque no es una regla precisa, se acostumbra llamar polipéptido a una cadena con menos de 50 aminoácidos. Los aminoácidos esenciales son: glicina, alanina, valina, serina, treonina, ácido aspártico, asparagina, ácido glutámico, leucina, isoleucina, cistina, cisteína, metionina, lisina, arginina, fenilalanina, tirosina, triptofano, histidina y prolina. Los seres vivos construyen sus proteínas en base a estos 20 aminoácidos, los cuales se construyen en el citoplasma mediante dos mecanismos: la transcripción y la traducción.

La transcripción ocurre cuando segmentos específicos de las moléculas de DNA sirven de molde para la síntesis de los ácidos ribonucleicos durante la interfase, mediante el RNA mensajero, ribosomal y de transferencia; los tres ácidos ribonucleicos salen a través de los poros del núcleo y parten hacia el citoplasma para cumplir con el mandato encomendado.

La traducción del mensaje genético ocurre cuando los ácidos ribonucleicos construyen las proteínas, el RNA mensajero coloca y da la secuencia de la posición de los aminoácidos durante la construcción de la proteína, el ribosomal solicita los aminoácidos que requiere el mensajero y los une según el orden indicado y el de transferencia captura los aminoácidos, los lleva al ribosoma y colabora para que sean unidos. (PIÉ. 1988)¹

Hormonas y transcripción.

Hay efectos inhibidores de la expresión génica como la regulación negativa y en los eucariotas se conoce también el control positivo sobre la regulación de los genes, producido por moléculas activadoras de la transcripción. Por experimentos de administración de hormonas, tanto in vitro como en cultivo in vitro de células, desde hace tiempo se sabe que las hormonas son moléculas activas en la diferenciación de tejidos, pues inducen la transcripción de ciertos genes. (PUERTAS. 1992)²

El Gen.

Un gen es una secuencia única y continua de nucleótidos en una molécula de DNA, los cuales son potencialmente mutables y cifran el mensaje para la síntesis de una cadena polipeptídica. Existen genes discontinuos, en éstos existen regiones de DNA que no se transcriben a las cuales se les ha llamado intrones y a las regiones de DNA que se transcriben se les denomina exones. En los organismos eucarióticos, los genes que codifican a las proteínas son de secuencia única, algunos con secuencia continua y otros con secuencia discontinua y sólo representan 10% del DNA. El 90% restante es DNA repetitivo lo que significa que la secuencia de los nucleótidos es idéntica o por lo menos semejante.

Parte de este DNA repetitivo tiene la función de codificar RNA ribosómico y el resto se encuentra heterocromatizado o enrollado y por lo tanto no se transcribe. Se considera que este DNA guarda un gran potencial evolutivo. El DNA heterocromatizado se localiza sobre todo en la región del cromosoma llamado centrómero. (PIÉ. 1988)¹

adecuadas para desarrollarse en el medio en el que nace, sobrevive, de no ser así se elimina, otro mecanismo importante en la viabilidad genética es la acción de genes movibles o transposones los cuales actúan como reguladores biológicos encendiendo o apagando la acción de otros genes, fenómeno llamado intercambio ilegítimo. Un intercambio legítimo es cuando hay un intercambio de genes alelos, la secuencia puede ser idéntica o muy similar. En un intercambio ilegítimo un transposón entra en un cromosoma y ocupa un lugar que no le correspondía originalmente.

En el proceso de reproducción de los seres humanos, una vez fecundado el óvulo se convierte en un cigoto o célula huevo, la cual se divide en forma inmediata por mitosis y se originan dos células. En el caso específico de los seres humanos, estas dos primeras células realizan 41 divisiones sucesivas para el desarrollo de un niño, éstas primeras células se caracterizan por tener la misma estructura y composición química por lo que se les llama células indiferenciadas. A medida que el desarrollo avanza, las células toman características específicas por lo cual las capacita para efectuar funciones determinadas y se les da el nombre de células diferenciadas. La desigualdad entre un tipo celular y otro se define por sus proteínas, por lo tanto los genes que transcriben su mensaje son diferentes. (PIÉ. 1988)¹

Mecanismos de diferenciación.

Los conocimientos actuales para saber cuáles son los mecanismos que regulan la activación de un determinado número de genes en cierto tipo celular son escasos, dando como resultado la diferenciación, ya que salvo contadas excepciones, todas las células somáticas de un individuo poseen la misma información genética, pero se sabe que hay un control de transcripción y otro de traducción del mensaje genético.

Control de transcripción.

Factores de control de transcripción.	
Implicación de las histonas en la transcripción del mensaje genético.	
Regulación hormonal del mensaje.	
Heterocromatización.	(PIÉ. 1988) ¹

Una vez que un gen transcribe su mensaje al RNA, éste actúa como plantilla para la síntesis de una cadena polipeptídica. Lo importante es cuántas veces se puede traducir un mismo RNA mensajero. En las células eucarióticas tiene un promedio de vida de dos horas por lo que se puede traducir muchas veces. El lapso entre la transcripción y la traducción del mensaje genético, no se restringe a los tejidos embrionarios, sino que también se encuentra en células diferenciadas. Así un individuo es el resultado de la acción conjunta de todos sus genes, para que un gen se pueda expresar es necesario que también se expresen los demás por lo que debe haber una interacción genética. (PIÉ. 1988)¹

GENÉTICA DE POBLACIONES HUMANAS Y EVOLUCIÓN.

La única forma lógica de explicar y entender la presencia del hombre en este planeta es a través del proceso evolutivo y existen numerosas evidencias que así lo sugieren de manera directa.

Fuerzas Evolutivas.

Es fácil comprobar matemáticamente, según la ley de Hardy Weinberg, que en ausencia de fuerzas selectivas, las frecuencias génicas no cambian a través del tiempo siempre y cuando la población se encuentre en panmixia. Se llama panmixia al hecho de que el genotipo no sea un factor que intervenga en la selección del cónyuge. En esta situación, existen cuatro fuerzas evolutivas que son: mezcla genética, azar, mutación, y selección natural.

Mezcla genética.

Ocurre cuando dos poblaciones diferentes de la misma especie se mezclan dando como resultado una nueva población diferente a las dos que le dieron origen. Esto es evolución. Es probable que este mecanismo evolutivo tenga poco tiempo de operar en la especie humana ya que antes de que los medios de transporte permitieran el traslado masivo de personas de un lugar a otro, era difícil que dos grupos humanos diferentes se mezclaran.

El azar.

El requisito para que el azar sea agente evolutivo es que la población sea muy pequeña, del orden de 100 a 150 individuos. Si en una comunidad de 100 individuos uno de ellos tiene determinado gen y por azar no se reproduce, el gen desaparece de la población y ese cambio es evolución. Así el azar jugó un papel importante en el inicio de la vida humana al estar estos vinculados en pequeños grupos.

Mutación y selección natural.

La mutación es causa de que exista variabilidad genética, materia prima sobre la cual obra la selección natural. Para que aumente la frecuencia de un gen en una población es indispensable que el individuo que tiene ese gen deje más descendientes a la siguiente generación, que quienes carecen de él. La selección natural puede actuar por mortalidad o por fertilidad diferenciales.

En el primer caso los sujetos con la mutación mueren en menor proporción, o después que los otros, por lo cual tienen más oportunidad de tener hijos. En el segundo caso, los individuos con la mutación son más fértiles que los que no la tienen. Las mutaciones ocurren con una frecuencia relativamente estable en todos los genes y el valor adaptativo de ellas depende del ambiente en el que ocurren.

(LISKER. 1994)³

Genotipo - fenotipo.

Lo importante para comprender las fuerzas de la evolución es el significado de las variaciones y no su clasificación. Las variaciones de caracteres observados dentro de las poblaciones expresan como diferencias fenotípicas. La expresión fenotípica de un organismo que cambia continuamente desde el estadio de cigoto hasta la muerte es el resultado de la interacción de los factores del medio y la influencia directriz de su genotipo. Un solo genotipo puede dirigir el desarrollo del individuo por distintos caminos y producir diferentes fenotipos en condiciones diversas del medio. La potencial expresión fenotípica de un genotipo dado, considerada en relación con todas las situaciones del medio en el que el genotipo puede sobrevivir, es su campo de reacción. (METTLER. 1982)⁴

Algunas "normas" son relativamente estrechas, lo que quiere decir que si el genotipo finalmente existe, se puede predecir la constancia de su expresión fenotípica. Pero si los campos de reacción son amplios, el desarrollo es más flexible y se producen diversos fenotipos en condiciones ambientales diferentes. Si los campos de reacción se traslapan, genotipos diferentes pueden producir fenotipos semejantes. (METTLER. 1982)⁴

Diferenciación racial en el hombre.

Una raza se considera en el lenguaje ordinario, como una subdivisión de una especie formada por un grupo de individuos que comparten características biológicas comunes que los distinguen de otros grupos. La clasificación se hace difícil debido sobre todo a la existencia de estos grupos híbridos. Algunas veces se sabe que un grupo es heterogéneo por razones históricas. Sin embargo la mezclas muy primitivas sólo pueden inferirse a partir de pruebas biológicas, pudiendo surgir dificultades en su interpretación.

La determinación de la diferencia evolutiva de las principales razas de *H sapiens* presenta problemas excepcionalmente difíciles para el paleontólogo. Estas razas pueden ser suficientemente distintas respecto a su anatomía externa, pero la distinción anatómica entre una y otra no se refleja de un modo parecido al de los huesos. Mientras que dichas razas son reconocidas por un cierto número de caracteres externos (más bien superficiales), tales como el color de la piel, la textura del cabello y la forma de la nariz, no son tan fáciles de distinguir en lo que se refiere al esqueleto, al menos en el caso de especímenes individuales aislados (en general es la situación más corriente con la que se encuentra el paleoantropólogo).

Puede ser posible, incluso identificar un cráneo de un negro actual, un aborigen australiano o un europeo, en aquellos casos individuales en que los caracteres raciales estén excepcionalmente bien delimitados, pero la variación dentro de cada grupo es tan grande que pueden encontrarse cráneos de cada tipo imposibles de diagnosticar desde el punto de vista racial.

Desarrollo de las razas humanas.

Coon ha sugerido, basándose sobre todo en la dentición, que el desarrollo de las razas humanas fue un proceso muy largo, que tuvo lugar durante el último millón de años y que, de hecho, *Homo erectus* evolucionó a *Homo sapiens* independientemente, aunque de forma similar, en cada una de sus cinco subespecies humanas: mongoloide, australoide, negroide, capoide y caucasoide. Sin embargo, las pruebas aducidas son muy escasas. Otros autores consideran peligroso basar el análisis filogenético en un pequeño grupo de caracteres relacionados. Los cambios geográficos no han sido tan grandes o rápidos en el periodo de la evolución humana. Los más importantes fueron las glaciaciones, las cuales afectaron a la mayor parte de las regiones del norte, pero no eliminaron por completo la vida humana. Coon citado en: (CAVALLI. 1981)⁵

El principal factor que determina la formación de una raza consiste en el aislamiento relativo de diferentes ambientes, lo que permite a la deriva y a la selección natural diferencial producir la divergencia. Las fuerzas biológicas que intervienen en el fenómeno de la selección natural, que determina una adaptación diferencial debido a las diferencias ambientales y la deriva, que origina una diferenciación no adaptada (aleatoria). (CAVALLI. 1981)⁵

Cuanto más difieren ambos ambientes, tanto más importante es la divergencia adaptativa. Cuando más estricto es el aislamiento, mayores posibilidades tiene la selección diferencial. Sin embargo, aunque existen incluso frecuentes intercambios migratorios, como ya hemos visto, las diferencias en las condiciones ambientales mantienen todavía la divergencia entre los dos grupos. La existencia de un cierto grado de aislamiento es esencial para el desarrollo de las diferencias debidas a la deriva, la cual es, por supuesto, tanto mayor cuanto más pequeños son los grupos implicados. El desdoblamiento de una población humana en dos o más fragmentos, uno de los cuales emigra, debe haber sido un fenómeno común que explica, por ejemplo, la ocupación de Australia, Melanesia, Las islas del Pacífico y la América precolombina. La ocupación en muchas partes de Europa debe haber tenido lugar repetidamente, quizás después de cada glaciación. Incluso la invasión de Asia desde África o viceversa, puede haber sido el resultado de tales migraciones. El análisis de las frecuencias génicas en poblaciones diferentes confirma estos resultados esperados. También pone de manifiesto que los grupos humanos considerados distintos por los demás análisis antropológicos son también diferentes en términos de las frecuencias génicas.

Una definición dada frecuentemente caracteriza a una raza como un grupo de individuos que presentan frecuencias génicas diferentes con respecto a otros grupos. Los caracteres biológicos que pueden estudiarse en el hombre se clasifican, en general, de la manera siguiente: antropométricos (medidas externas o internas), fisiológicos, etológicos, inmunológicos y bioquímicos (especialmente diferencias proteínicas). Sólo entre los dos últimos se encuentran muchos ejemplos de variación discontinua; es decir, caracteres cuyas diferentes expresiones pueden atribuirse a la presencia de alelos diferentes. En el caso de los caracteres que presentan variación discontinua puede estudiarse su segregación en las familias; esta segregación sigue, en general las leyes de Mendel. Esta situación no es sorprendente ya que las variaciones bioquímicas que dependen de la estructura de las proteínas o diferencias inmunológicas están mucho más próximas al origen de la larga cadena de causas y efectos que comienza en el gen y acaba en el carácter observable.

Por el contrario, los genes polimórficos, en la medida en que ponen de manifiesto la variación existente entre las poblaciones, es probable que suministren una mayor información sobre la historia de la especie en el pasado remoto. (CAVALLI. 1981)⁵

Características génicas raciales.

En 1949 Boyd pudo demostrar que existía una correspondencia cuantitativa entre las principales subdivisiones clásicas de la especie humana y los datos correspondientes a las frecuencias de los grupos sanguíneos. La acumulación de información concerniente a nuevos marcadores ha permitido efectuar un análisis más detallado. El grupo sanguíneo Diego se ha observado únicamente en poblaciones de origen oriental, aunque no en todas, lo que ha permitido establecer más claramente la relación entre los mongoles y los indios americanos. El grupo sanguíneo Duffy (fy) ha reforzado la diferencia entre las personas de ascendencia africana y los no africanos. Otros marcadores descubiertos recientemente, tales como los grupos HL-A, son también muy prometedores como indicadores de la diferenciación racial. Boyd citado en: (CAVALLI. 1981)⁵

Factores que afectan la variación genética.

Se cree actualmente que las poblaciones pueden conservar con más facilidad la varianza genética y dar origen a numerosos genotipos con grados diversos de adaptabilidad. Las formas que se producen en cada generación en el extremo inadaptado de la escala son eliminadas por la selección, pero se producen continuamente y se cree que son "almacenes disponibles que en caso de que el medio ambiente cambie pueden convertirse en progenitores de generaciones futuras. Son genotipos "preadaptados", listos para hacer frente a las nuevas situaciones con que pueda tropezar la población. Esto no debe dar a entender que hay un medio ambiental posible para cada una de las formas desviadas. Algunas no podrían existir, sean cuales fueren las condiciones. Sin embargo, el grupo se extingue cuando no hay genotipos preadaptados a las condiciones nuevas a que sea cambiada la población.

En resumen, la población debe conservar suficiente variación genética (tipos preadaptados) o sufrir el peligro de la extinción, pero, por otra parte, no debe producirse una cantidad demasiado abundante de formas desviadas en una generación, pues ello entrañaría el riesgo de una adaptación defectuosa inmediata. De este modo el problema para la población es la necesidad de aptitud inmediata sobrepuesta a la necesidad de suficiente flexibilidad genética, que permitan al depósito génico alterarse cuando sea necesario. De alguna manera la población debe conservar cierto equilibrio entre estas necesidades diametralmente opuestas. (METTLER. 1982)⁴

ODONTOGENÉTICA.

El análisis genético de la región buco-mentoniana esta fuertemente obstaculizado por la delimitación y clasificación de los rasgos y la intensa variabilidad relacionada con la edad y el ambiente. Hay que admitir de antemano que con tales condiciones no es posible para la mayoría de los rasgos contar con la aclaración de los tipos de herencia. (BECKER. 1971)⁶

No debemos olvidar que al hacer mención de la morfología de las piezas dentarias estamos implícitamente conscientes de que nos referimos a fenotipos, esto es, a descripciones de caracteres anatómicos, sujetos al control genético de la herencia (Butler 1982) y afectados de mayor o menor manera que el medio ambiente. Butler citado en: (POMPA. 1990)⁷

Cuando la pieza dentaria se forma, queda ya plasmado en ella el fenotipo y su forma no cambiará por acción propia. Cúspides, surcos, bordes, crestas y otros, formados de esmalte, no van a modificar su posición ni tamaño, tampoco están sujetos a procesos de remodelación como sucede en el hueso Dalhberg citado en: (POMPA. 1990)⁷

Al tratar sobre los mecanismos genéticos que controlan la morfología dentaria, no podemos dejar de lado el proceso evolutivo dado que los cambios morfológicos se suceden a través del tiempo. Para las piezas dentarias este proceso parece muy conservador, sobre todo en los molares de los primates (Buettner-Janusch 1979, Kraus 1963). Las características dentarias están controladas genéticamente, lo cual es un hecho comprobado (Kraus 1963), por lo que el punto a tratar aquí es el relativo a la expresión fenotípica de los caracteres dentarios y los posibles mecanismos de herencia, básicamente de las coronas, que son la porción en la que primordialmente son hechas las observaciones. En las publicaciones sobre este respecto encontramos que los autores coinciden en que la herencia de estos caracteres es de una naturaleza poligénica (Dalhberg 1963, Goose 1971, Brace 1980), aunque algunos como Palomino y colaboradores (1977) opinan que ciertos rasgos pueden ser controlados por el sistema Mendeliano y otros de manera multifactorial. Buettner, Janusch, Kraus, Dalhberg, Goose, Brace, Palomino y colaboradores citados en: (POMPA. 1990)⁷

La variación en el número de cúspides nos informará sobre lo relativo a procesos selectivo-adaptativos. La reducción de 5 a 4 cúspides se da por la integración casi total del hipoconúlido al hipocónido, el cual obviamente aumenta en su tamaño y en un grado mucho menor una pequeña parte del hipoconúlido queda integrada al entocónido, aumentando éste su volumen en un grado mínimo. En los molares superiores, la cúspide que reduce su tamaño o que puede estar ausente es el hipocono y en raras ocasiones hemos encontrado una notable reducción del metacono.

Esta precaria estabilidad que presentan el hipocono y el hipoconúlido se debe entre otros factores a que evolutivamente son los últimos que aparecen y en el proceso de formación y desarrollo embrionario también son los últimos en iniciarlo, al respecto Butler comenta (1971) "es interesante que el orden de inicio, formación embrionaria, es el mismo postulado en la teoría tritubercular".

En este punto el aspecto filogenético y el ontogenético son coincidentes la secuencia de aparición es la misma, primero el trígono (onido) y después el talón (ido), siendo las superiores el paracono (mb), protocono (ml), metacono (db), e hipocono (dl) y en los molares inferiores: protocónido (mb), metacónido (ml), hipocónido (db), entocónido (dl) e hipoconúlido (d). En ese orden encontraremos también su grado de susceptibilidad a variaciones las cuales podrán ser mayores mientras más terminal sea la pieza, esto es, que la variabilidad de los terceros molares sea mucho mayor que la de los primeros, que es la pieza polar de los molares.

Además de las cúspides de las que hemos hecho mención, no podemos dejar de lado un aspecto propio de la corona de los premolares y molares, y que algunas veces lo notamos también en los dientes anteriores me refiero al cíngulum. En los antiguos mamíferos se encuentra como un anillo de esmalte que forma la base de la corona y allí se desarrollan con posterioridad en los primates cúspides adicionales como las presentan actualmente. En los molares humanos es posible encontrar cúspides "extras" que en un momento fueron consideradas anómalas como las de Carabeli y Bolk. Se piensa que estas cúspides "supernumerarias" se forman a partir de un cíngulum y con una localización muy específica; Carabeli en la superficie lingual del protocono de los molares superiores y protostilido en la superficie bucal del protocónido en los inferiores, esto es, en la cúspide mesiolingual (protocono) de los superiores y la mesiobucal (protocónido) de los inferiores.

Estos rasgos presentan variación en cuanto a su frecuencia y grado de aparición en los grupos humanos, de acuerdo al tronco racial. Las variaciones en el número y tamaño de las cúspides tiene un control genético, regulado por los tiempos que nuestro marcapaso interno dicta, momentos de aparición de células diferenciales creciendo, desarrollando, formando tejidos en ritmos y secuencias biológicamente establecidos, tomando la materia prima en la cantidad y velocidad requerida. Lombardi, Dalberg, Brace, Mills y Butler citados en: (**POMPA. 1990**)⁷

La transformación de un genotipo en un fenotipo es completado durante el transcurso temprano de la vida de un individuo en cuanto a todos los aspectos observables de la morfología adulta, siendo los dientes el último sujeto de modificación ambiental del intento genético. (POMPA. 1990)⁷

Entendemos que las alteraciones ambientales que puedan afectar al individuo dejarán poca huella en sus dientes. Cualquiera que sea el transfondo de los procesos genéticos y ontogenéticos su resultado es la producción de denticiones funcionales en las cuales puede operar la selección natural. (POMPA. 1990)⁷

Las variaciones y anomalías morfológicas de la corona dentaria ocurren en todos los grupos étnicos aunque en proporción variable. (BECKER. 1971)⁸

Oligodontia.

Los estudios de Grahnén han puesto de relieve la frecuencia de las combinaciones de ausencias dentarias en las que entran la falta de una o más piezas no típicas de la hipodontia por lo que puede hablarse de oligodontia. No está bien dilucidado cómo llegan a formarse semejantes combinaciones. Se sustenta como más verosímil la hipótesis de un gen único con acción debilitadora sobre el desarrollo de varios dientes definitivos hasta un máximo de agenesia; las variaciones de expresividad se atribuyen a factores exógenos y a genes asociados.

El análisis genético demuestra la probable naturaleza hereditaria de la hipodontia. La explicación más sencilla es que en la mayoría de las ocasiones la hipodontia sin terceros molares está producida por un gen autosómico dominante de penetración incompleta y expresividad variable. La reducción numérica de los dientes es, por lo tanto, la anomalía odontológica más frecuente en la especie humana. Esta condicionada, en el terreno hereditario, por genes diversos, actuarían, pues, varios genes específicos que según los casos producen hipotrofia, agenesia, o ambas al mismo tiempo, en piezas dentarias determinadas (pares homólogos de dientes, grupos dentarios, y otros). Dichos genes a veces se exteriorizan en sentido polifénico. Grahnén citado en: (BECKER. 1971)⁸

Hay además, un gen autosómico por lo menos causante de una labilidad general del desarrollo dentario o de la función masticatoria. Este gen patógeno parece tener la misma difusión, así como una labilidad relativa frente a influencias embrionarias y exógenas, por lo que suele exteriorizarse con intensidades variables. (BECKER. 1971)⁸

Algunos esbozos dentarios son más resistentes que otros: de ordinario los incisivos no se hallan afectados o sólo lo están en grado mínimo. Sin embargo, es probable que la intervención de genes asociados, sus pares aleomorfos respectivos, o la de ambos al mismo tiempo, dedica en cada caso la exteriorización del gen principal como hipotrofia o agenesia de uno o varios dientes, generalmente de tipo distinto, o como oligodoncia.

En la mayoría de las ocasiones, por consiguiente, dominaría el plano genético una herencia multifactorial. Habría además genes específicos que por lo regular producen oligodoncia (anodoncia) y sólo excepcionalmente, hipodoncia. Se diferencian entre sí por la predilección hacia determinados dientes, pero en especial por sus efectos sobre otros órganos: la mayoría poseen una acción poligénica (pleiotropa). Se ha identificado por lo menos un gen poligénico para la oligodoncia, al que probablemente hay que añadir dos más, localizados en el cromosoma X.

(BECKER. 1971)⁸

Discordancias Del Tamaño Respectivo De Dientes Y Maxilares.

Se ha afirmado por diversos autores, que en la génesis de disgnatismos hereditarios no sólo intervienen genes patológicos, en otros casos, estos procesos dismórficos obedecen a disarmonias en la recombinación hereditaria de varios genes normales, responsables de la magnitud de los dientes maxilares. Después de analizar Abel (1933), dicho autor llegó a la conclusión de que las diferencias de la dotación hereditaria se exteriorizaban en el territorio odontomaxilar por un apelonamiento dentario por falta de espacio o por un distanciamiento excesivo por falta del mismo, de modo que si no se daban diferencias funcionales excesivas, dichos mestizos mostraban dientes anchos asentados en maxilares pequeños, o dientes muy estrechos implantados en amplios maxilares. Se admite por consiguiente la existencia de ciertos genes que regulan las magnitudes de dientes y maxilares. Abel citado en:

(BECKER. 1971)⁷

Stengel cree justificado establecer una separación entre disarmonías (debidas al mestizaje) y anomalías (consecuencia de trastornos disembrionogénicos de origen hereditario o exógeno). Existen, por lo tanto, ciertos genes que limitan sus efectos a regular la magnitud de cada grupo dental, los cuales, como es natural, son distintos de aquellos que determinan las magnitudes recíprocas de los dientes y maxilares. Stengel citado en: (BECKER. 1971)⁷


Kadner (1925) ha sustentado el criterio de que existiría un mecanismo hereditario independiente, no sólo reservado a los maxilares y los dientes, sino incluso para las diferentes porciones maxilares (Hueso intermaxilar, partes laterales del maxilar superior e inferior y los dientes. Kadner citado en: (BECKER. 1971)⁷

Determinación Del Color Dental.

Puede decirse que el color de los dientes se halla estrechamente ligado a la herencia. Mildbrat (1931), observó dominancia genética de los tonos oscuros sobre los claros aunque sostuvo que la heredabilidad del color dentario era de tipo poligénico. (BECKER. 1971)⁸

Erupción Dental.

En la literatura se describe también una anticipación en el brote de los dientes de leche. Pero el grado de anticipación es pequeño. Respecto a los dientes permanentes Lenz comparo los datos de Suecia comunicados por Förberg, Dahlberg y Maunsbach, llegando a la conclusión de que en la primera mitad de nuestro siglo ha tenido una anticipación de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ año. Según una investigación de Franz es más evidente una aceleración con respecto al brote de los dientes definitivos: En el curso de los 10 años tuvo lugar una anticipación de 4-12 meses. También Prigge ha comprobado una anticipación de la 2a dentición. (BECKER. 1971)⁹

El período de erupción es mucho más uniforme en los gemelos univitelinos que en los restantes grupos, la variabilidad entre los componentes del par de gemelos univitelinos puede equipararse a la existente entre los lados derecho e izquierdo del mismo individuo. Dicha variabilidad se produce por una labilidad del desarrollo embrionario del rudimento responsable del crecimiento y erupción dentarios. Queda, pues, bien sentado que la herencia desempeña un papel efectivo sobre el momento de la erupción de los dientes temporales. Cuando se sobrepasan los límites asignados a la época de la dentición se habla de dentición tardía, llamándose dentición precoz al fenómeno contrario, erupción anticipada. De ambas anomalías se han citado ejemplos de acumulación familiar, sin que se conozca nada en concreto del mecanismo hereditario. Según todas las apariencias, interviene un sistema multifactorial. (BECKER. 1971)⁸ 

-
- ¹ **PIÉ. C.** 1988. El mensaje hereditario. Una introducción a la genética. Edit. Trillas. 1a. Edi. México
 - ² **PUERTAS. M.** 1992. Genética. Fundamentos y perspectivas. Edit. Interamericana. 1a edi. México
 - ³ **LISKER. R.** 1994. Introducción a la genética humana. Edit. Manual Moderno. a edi. México
 - ⁴ **METTLER. E.** 1982. Genética de las poblaciones y evolución. Edit. UTEHA. 1a edi. México
 - ⁵ **CAVALLI. S.** 1981. Genética de las poblaciones humanas. Edit. Omega. 1a edi. México.
 - ⁶ **BECKER. P.** 1971. Genética humana. Vol. 1 Tomo. 2 Edit. TORAY. Barcelona.
 - ⁷ **POMPA. J.** 1990. Antropología dental. Edit. INHA. 1a edi. México.
 - ⁸ **BECKER. P.** 1971. Genética humana. Vol.2 Edit. TORAY. Barcelona.
 - ⁹ **BECKER. P.** 1971. Genética humana. Vol. 1. Tomo. 1 Edit. TORAY. Barcelona.

Configuración Crecimiento y Desarrollo Craneofacial

CARACTERÍSTICAS ANATOMO-FISIOLÓGICAS DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL**57****CRECIMIENTO Y DESARROLLO PRENATAL****58**

DIVISIÓN PERIÓDICA PRENATAL	58
PERÍODO DE HUEVO:	58
PERÍODO EMBRIONARIO:	58
PERÍODO FETAL:	60
CRECIMIENTO DEL CRÁNEO	61

CRECIMIENTO Y DESARROLLO POSTNATAL**61**

TIPOS DE CRECIMIENTO POSTNATAL.	62
CRECIMIENTO CARTILAGINOSO.	62
CRECIMIENTO SUTURAL.	62
CRECIMIENTO PERIOSTAL Y ENDOSTAL.	64
CRECIMIENTO DEL CRÁNEO.	64
CRECIMIENTO DE LA FOSA CRANEAL MEDIA.	65
CRECIMIENTO DE LA FOSA CRANEAL ANTERIOR.	66
CRECIMIENTO DEL MAXILAR SUPERIOR.	66
CRECIMIENTO DE LA BASE DEL MAXILAR SUPERIOR.	67
CRECIMIENTO VERTICAL NASO - MAXILAR.	67
APOSICIÓN Y REABSORCIÓN EN V.	67
CRECIMIENTO EN ALTURA.	68
CRECIMIENTO EN ANCHURA .	68
CRECIMIENTO ANTEROPOSTERIOR .	68
ROTACIÓN VERTICAL.	68
CRECIMIENTO DEL ARCO ALVEÓLO - DENTARIO .	68
CRECIMIENTO DEL MAXILAR INFERIOR.	69
CRECIMIENTO DE LA MANDÍBULA .	69
CRECIMIENTO DEL CUERPO MANDIBULAR.	69
DESARROLLO POSTNATAL.	70
ROTACIÓN MANDIBULAR.	70
CRECIMIENTO CONDÍLEO.	70
CRECIMIENTO DE LA RAMA VERTICAL.	70
INTEGRACIÓN DEL DESARROLLO FACIAL.	71
PATRÓN FACIAL DE DESARROLLO.	71
MADURACIÓN FINAL DE LA CARA.	72

CARACTERÍSTICAS ANATOMO-FISIOLÓGICAS DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL

El hombre ha adquirido evolutivamente una forma y una posición de la cara y el cráneo. Una cara vertical y aplanada junto con un cráneo muy desarrollado y base angular. En la vida fetal, la cabeza se desarrolla antes que cualquier otra parte del esqueleto y los diversos huesos que la conforman experimentan procesos de crecimiento y desarrollo particular. Los huesos del cráneo se forman a partir de estructuras cartilaginosas o membranosas. Las porciones orbitarias son de origen cartilaginoso, mientras que el resto es intramembranoso. Los huesos de la bóveda craneal experimentan osificación intramembranosa y los huesos de la base por cartilago. Al nacimiento la osificación ha avanzado lo suficiente en los huesos del cráneo, los que se encuentran muy próximos entre sí, separados únicamente por las suturas. (TANNER. 1986)¹

El crecimiento es un proceso físico-químico que ocurre en la materia viviente desde el nacimiento hasta la madurez, el cual se lleva a cabo mediante la división celular con aumento del número de elementos celulares, excepto en las células reproductivas, las que aumentan de volumen. El crecimiento es proporcional pero no uniforme. El desarrollo implica cambios estructurales mediante los cuales los tejidos se van diferenciando para alcanzar los caracteres somáticos y funcionales propios de la especie, es decir su completa maduración. (CASTELLINO. 1967)²

El crecimiento postnatal máximo del cráneo ocurre en los primeros años de la vida. A los 10 años ha alcanzado casi por completo su tamaño adulto. A esta edad el crecimiento es casi insignificante aunque el espesor de los huesos aumenta lentamente durante toda la vida a expensas de una capa interna ubicada entre la tabla externa e interna de estos huesos llamada diploe. Esta capa se encuentra atravesada por conductos vasculares y se engrosa como un proceso normal. (TANNER. 1986)¹

El crecimiento del encéfalo se refleja directamente en el crecimiento y desarrollo del cráneo ya que el tamaño de la bóveda depende del crecimiento del cerebro subyacente y es controlado por éste. (TANNER. 1986)¹

La parte craneal durante la vida intrauterina, crece en proporción mucho mayor a la visceral. El cráneo representa ocho o nueve veces el tamaño de la cara al nacer. En el adulto en cambio esa proporción disminuye notablemente y la cara corresponde entonces casi a la mitad de la cabeza. La cabeza constituye la cuarta parte del tamaño total del cuerpo. En el adulto esa proporción queda reducida a la séptima u octava parte. (TORRES. 1973)³

Un estudio de estabilidad biomecánica y construcción morfológica de la variabilidad tipológica cerebral del humano destaca que la estabilidad estructural es provista por el grosor de los grandes huesos del cráneo además de la proporcionada por la curvatura radial. Una disminución causará el efecto contrario. (ZAICHENKO.1997)⁴

CRECIMIENTO Y DESARROLLO PRENATAL

Durante la etapa prenatal, el aumento de estatura es del orden de 5 000 veces, mientras que sólo existe un aumento de tres veces desde el periodo de óvulo hasta el nacimiento y solo 20 veces durante el todo el periodo postnatal. El aumento de peso es de 6 500 millones de veces desde el nacimiento hasta la madurez. En el periodo postnatal, este ritmo de crecimiento diferencial también opera. Al final del cuarto mes de vida se ha duplicado el peso del niño al nacer. Los tejidos crecen a diferente ritmo y en distintos tiempos, el crecimiento del cráneo termina a temprana edad no así el crecimiento de las gónadas. (GRABER. 1991)⁵

División Periódica Prenatal

Período de huevo:

Va de la fecundación hasta el fin del día 14. Este período dura aproximadamente dos semanas y consiste primordialmente en la segmentación del huevo y su inserción en la pared del útero. Comienza la diferenciación cefálica.

Período embrionario:

Va del día 14 al 56. Comienza a formarse la cabeza la cual esta compuesta principalmente por el posencéfalo. La porción inferior del posencéfalo se convertirá en la prominencia ó giba frontal, que se encuentra encima de la hendidura bucal en desarrollo. (GRABER. 1991)⁵

El tubo neural, de sección más ó menos circular, pronto se alarga en sentido ventro dorsal por el desarrollo que experimentan sus paredes laterales. Más tarde, su luz adquiere una forma hexagonal en la que se pueden considerar un piso ó base, la placa solar (ventral), un techo, la placa tectriz (dorsal) y la presencia de un surco limitante que divide a las paredes laterales en cuatro zonas, dos ventrales ó basales, la placa basal, que es motora y dos dorsales, la placa alar que es sensitiva.

A nivel del bulbo se produce el entrecruzamiento entre la sustancia blanca y la gris: en el cerebro y cerebelo, la sustancia gris es periférica y la blanca ocupa una situación central. (ABRAMOVICH. 1984)⁶

Diversos factores de crecimiento se ven involucrados en la diferenciación celular de la cresta neural y células derivadas de ella. Las migraciones celulares a diversas partes del cuerpo dan paso a gran variedad de tipos celulares influidos por el microambiente. La mediación de los factores de crecimiento ejercen influencia directa en la diferenciación celular dependiendo del tipo de célula que se trate.

(HALL. 1991)⁷

Este proceso sólido originariamente se tuneliza por obra de un conducto notocordial y el piso de este conducto luego desaparece. Parte de la cabeza del embrión se forma en el disco embrionario, en la región que está por delante del nudo primitivo, pero poco después la línea original comienza a acortarse y el nudo migra en dirección caudal, arrastrando al notocordio y al piso del tubo neural.(JORDAN 1988)⁸

El cráneo vertebrado se clasifica en cráneo y viscerocráneo, éste último derivado de la cresta neural y algunas de la porción precordial del neurocráneo. Se considera que el neurocráneo precordial es el componente premandibular del viscerocráneo.

(KURATANI. 1997)⁹

Rodeando la hendidura bucal, lateralmente se encuentran los procesos maxilares rudimentarios. La cavidad bucal primitiva (rodeada por el proceso frontal), los dos procesos maxilares y el arco mandibular en conjunto se denomina estomodeo. Entre la tercera y octava semanas de vida intrauterina se desarrolla la mayor parte de la cara. Se profundiza la cavidad bucal primitiva y se rompe la placa bucal compuesta por dos capas, (el revestimiento endodérmico del intestino anterior y el piso ectodérmico del estomodeo). Las prominencias maxilares crecen hacia adelante y se unen con la prominencia frontonasal para formar la maxila superior.

El tejido primordial que formará la cara se observa fácilmente en la quinta semana de vida. Debajo del estomodeo y los procesos maxilares, que crecen hacia la línea media para formar las partes laterales del maxilar superior, se encuentran cuatro sacos faríngeos y un posible transitorio, que forman los arcos y surcos branquiales. Las paredes laterales de la farínge están divididas por dentro y por fuera en arcos branquiales. Solo los dos primeros arcos reciben nombres estos son: el maxilar superior y el hioideo.

En la quinta semana de la vida del embrión humano se distingue fácilmente el arco del maxilar inferior, rodeando el aspecto caudal de la cavidad bucal. El proceso nasal medio y los procesos maxilares crecen hasta casi ponerse en contacto. La fusión de los procesos maxilares sucede en el embrión de 14.5 mm durante la séptima semana. Los ojos se mueven hacia la línea media. El tejido mesenquimatoso condensado en la zona de la base del cráneo, así como en los arcos branquiales, se convierte en cartílago. De ésta manera se desarrolla el primordio cartilaginoso del cráneo o condocráneo.

La base del cráneo es parte del condocráneo y se une con la cápsula nasal al frente y las cápsulas óticas a los lados. Aparecen los primeros centros de osificación endocondral, siendo remplazados el cartílago por el hueso, dejando sólo la sincondrosis, centros de crecimiento cartilagosos. Al mismo tiempo, aparecen las condensaciones de tejido mesenquimatoso del cráneo y de la cara y comienza la formación intramembranosa de hueso. (GRABER. 1991)⁵

Clásicamente los puntos de osificación del maxilar superior comienzan en pleno tejido conjuntivo, al final del segundo mes de vida intrauterina.

Puntos De Osificación Maxilar	
Nasal	
Palatino	
Incisivo	
Malar	
Órbita nasal .	

(JORDAN. 1988)⁸

Al comienzo de la octava semana, el tabique nasal se ha reducido más, la nariz es más prominente y comienza a formarse el pabellón del oído. El paladar primario se desarrolla y forma la premaxila, el reborde alveolar subyacente y la parte interior del labio superior, el maxilar inferior es aún relativamente corto. Es reconocible por su forma al final de la octava semana de la vida intrauterina. En este momento, la cabeza comienza a tomar proporciones humanas.

Período fetal:

Va del día 56 hasta el día 270. Entre la octava y decimosegunda semana aumenta el tamaño del maxilar inferior y la relación anteroposterior maxilomandibular se asemeja al recién nacido. Los cambios observados son únicamente cambios de tamaño y proporción. En la última mitad del período fetal, el maxilar superior aumenta su altura mediante el crecimiento óseo entre las regiones orbitaria y alveolar. El crecimiento del maxilar inferior se acelera entre la octava y decimosegunda semana de la vida fetal. El hueso comienza a aparecer a los lados del cartílago de Meckel durante la séptima semana y continúa hasta que el aspecto posterior se encuentra cubierto de hueso. La osificación cesa en el punto que será la espina de Spix. (GRABER.1991)⁵

La osificación mandibular se realiza independientemente en cada hemi-maxilar a partir de los siguientes centros de osificación:

Puntos De Osificación Mandibular	
Central de osificación	(JORDAN. 1988)⁸
Incisivo secundario	
Mentoniano	
Cóndilar	
Coronario	
Espina de Spix.	

El desarrollo de la cara humana se lleva a cabo entre la quinta y la sexta semana y su modelado progresivo continúa durante la vida extrauterina. (JORDAN. 1988)⁸

Crecimiento Del Cráneo

El crecimiento inicial de la base del cráneo se debe a la proliferación de cartílago que es reemplazado por hueso, principalmente en la sincondrosis. En la bóveda del cráneo ó desmocráneo. El crecimiento se realiza por proliferación de tejido conectivo entre las suturas y su remplazo por hueso. El perióstio también crece, pero como es una membrana limitante, determina el tamaño y los cambios de forma. Al momento del nacimiento y a pesar de la rápida osificación de la bóveda del cráneo en las etapas finales de la vida fetal, los huesos del desmocráneo se encuentran separados unos de otros por las fontanelas. (GRABER .1991)⁵

Los cambios que se producen durante los primeros tres meses de la vida intrauterina son los mas importantes. Los que persisten durante el resto de la vida intrauterina son principalmente, crecimiento en tamaño y cambio de posición. (GRABER .1991)⁵

CRECIMIENTO Y DESARROLLO POSTNATAL

La cabeza del recién nacido es muy distinta a la del adulto, tanto en el tamaño como en su forma y proporciones, no sólo en una cabeza más pequeña sino que morfológicamente es diferente. El desarrollo craneofacial se caracteriza por un aumento en las dimensiones. (GRABER. 1989)⁵

Al nacimiento la cabeza del niño mide 30-35 cm de circunferencia y suele ser algo mayor en los niños que en las niñas. Al cabo de un año, la cabeza ha aumentado aproximadamente 33%, a los 5 años cuando se aproxima a su tamaño adulto ha aumentado 48 %. (BRECKENRIDGE.1963)¹⁰

Tipos De Crecimiento Postnatal.

Crecimiento cartilaginoso.

Se localiza en tres zonas, la base del cráneo, el tabique nasal y el cóndilo mandibular.

Crecimiento sutural.

El crecimiento sutural es responsable de la calota craneal la cual se adapta al crecimiento del cerebro. Otras suturas unen la cara con el cráneo condicionando que la cara se distancie de la base craneal conforme avanza el proceso del desarrollo. A nivel de la bóveda maxilar la sutura palatina permite el desarrollo transversal del maxilar permaneciendo abierta hasta la adolescencia. En el niño, los huesos que forman la craneofacies están aún separados en diferentes elementos o unidades óseas que posteriormente se fusionan. Otros huesos en el adulto están en contacto con el vecino y unidos por suturas. La calota craneal tiene dos sistemas suturales que determinan la separación en tres regiones craneales:

Sistema Sutural De Separación Craneal Regional	
Sistema sutural coronal	
Sistema sutural lamboidal.	
(GRABER. 1991)⁵	

Las suturas del maxilar superior intervienen en su crecimiento en tres dimensiones espaciales: hacia adelante, hacia abajo y hacia afuera. Hacia adelante, ó sea en sentido póstero-anterior, participan:

- Sutura maxilo - palatina. Tanto el hueso maxilar superior como el palatino se diferencian en el interior de los procesos palatinos, las apofisis palatinas de los maxilares superiores, por delante y las láminas horizontales de los palatinos, por detrás. La sutura de los cuatro segmentos participantes se denomina sutura cruciforme. Según Ross, el crecimiento de la sutura maxilopalatina se realiza de la siguiente manera: el extremo posterior de las apófisis palatinas se proyectan hacia atrás por medio de aposición ósea, mientras el extremo anterior de las láminas horizontales del palatino se reabsorben y sus extremos posteriores crecen hacia atrás. Para Waimann y Sicher, esta sutura es el punto central del desarrollo facial. Aunque no intervenga en el maxilar superior mencionaremos aquí que Scott, Braume y Ross adjudican a las sincondrosis esfeno-occipital y preesfenoidal una importante actividad en el crecimiento hacia adelante de la cara.

- Sutura maxilo - malar, entre el maxilar superior y el malar.
- Sutura fronto - maxilar, entre el maxilar superior y el frontal.

Las últimas dos suturas tienen en común con la sutura tèmoro - cigomática presentar una orientación oblicua paralela, de arriba hacia abajo y de adelante a atrás. Fawcett describió un cartílago en la región cigomática del maxilar superior durante el período fetal, el cual podría intervenir en el proceso de crecimiento de la cara. Para este autor, dicho cartílago representa el extremo anterior del cartilago ptérido - cuadrado, ausente en el hombre. Hacia abajo, en la altura ó en sentido vertical, el crecimiento está en relación con el desarrollo del seno maxilar y de la apófisis alveolar, la que depende a su vez, de la evolución de las piezas dentarias.

-La sutura vómero - maxilar tiene escasa ó nula participación en el crecimiento del maxilar superior. El aumento de espesor del paladar óseo se realiza por aposición de laminillas en su cara inferior ó bucal acompañada por reabsorción de la superficie superior ó nasal. Como este proceso es más lento que aquél, el paladar aumenta de espesor. Simultáneamente, el paladar desciende aumentando la dimensión vertical de las fosas nasales.

-La sutura mediopalatina ó intermaxilar es la más importante y se halla situada en la línea media. Pitchard y colaboradores y Anderson y colaboradores describieron, a nivel del primer molar superior de los maxilares de la rata y el ratón, la presencia de un cartílago situado a cada lado de la línea media. Esta sincondrosis intervendría en el crecimiento transversal de la cara y debe considerarse como un mecanismo que usa la naturaleza para lograr un crecimiento rápido. Estos cartílagos paramedianos aparecen después del nacimiento y no se relacionan con el cartilago ptérido - cuadrado.

-La sutura intermaxilar es al comienzo una ancha franja ocupada por tejido conjuntivo fibroso (sinfibrosis), pero aún durante la vida intrauterina se transforma en una sutura de tipo armónico (los huesos se ponen en contacto por medio de superficies lisas). Como factor de crecimiento hacia afuera, la actividad de la sutura intermaxilar persiste hasta los 20 años, luego se establece un período de reposo que puede durar hasta los 40 años. En esta época la sutura no participa de la expansión sino en el aumento del espesor, y los huesos enfrentados se unen en una sinostosis. Esta comienza en la cara bucal de la región anterior, extendiéndose hacia arriba y atrás. Después de los 60 años, las pequeñas comunicaciones que vinculan a través de las láminas óseas al corion de la mucosa bucal con el de la mucosa nasal quedan encerrada en el tejido óseo.

-La sutura maxilo-malar también participa en el crecimiento lateral del maxilar superior. Otro factor que interviene en el aumento del espesor del maxilar superior está representado por el desplazamiento de los dientes hacia vestibular y el desarrollo de sus apofisis alveolares. Consideramos al cráneo dividido en dos partes, el neurocráneo que forma la calota y el desmo ó viscerocráneo que forma la cara.

El neurocráneo tiene un rápido crecimiento de la masa cerebral. El desmocráneo está menos desarrollado en el recién nacido por tener un crecimiento más tardío. El aparato estomatognático no está aún desarrollado en el período neonatal y tanto el maxilar superior como la mandíbula son de pequeñas proporciones. El cuerpo del maxilar es prácticamente inexistente en el niño y crece postnatalmente con la erupción dental y el desarrollo de los senos maxilares. La mandíbula aparece corta y recta sin apenas distinción entre cuerpo y rama vertical. Ross, Waimann, Sicher, Scott, Braume, Fawcett, Pitchard y colaboradores y Anderson y colaboradores citados en: (GRABER .1991)⁵

Crecimiento periostal y endostal.

El crecimiento periostal y endostal aumenta el tamaño tridimensional de la cabeza por aposición ósea superficial y el remodelamiento interno de cada uno de los huesos. Probablemente este tipo de crecimiento es el más importante en el desarrollo de la cara y de los maxilares tras los primeros años de vida y una vez que decrece el crecimiento sutural y cartilaginoso. (GRABER. 1991)⁵

Crecimiento Del Cráneo.

Al nacimiento, la parte superior del cráneo, que contiene el cerebro, tiene una capacidad de 350 ml, aumenta a 750 ml hacia el año y a 900 ml hacia los dos años. El encéfalo alcanza su tamaño adulto de 1500 ml hacia los seis años y en los niños de crecimiento normal puede tener tamaño prácticamente adulto a los cuatro años y medio. A partir de esta edad, el aumento del tamaño del encéfalo es muy pequeño. (BRECKENRIDGE. 1963)¹⁰

El crecimiento del cráneo como conjunto óseo tiene una indudable influencia genética, aunque esté también influido por el desarrollo de las partes blandas; el crecimiento del cerebro y de la cavidad ocular afectan la expansión y alargamiento de la calota y de la base craneal. (GRABER. 1991)⁵

Tanto por su origen osteogénico como por la influencia de los tejidos blandos , es importante analizar separadamente el crecimiento de la base y el de la calota craneal periférica. Basado en un estudio seccional, Ford ha sugerido que la base craneal, en su conjunto, crece como una estructura intermedia situada entre el cráneo y la cara. Depende por tanto del desarrollo neural caracterizado por un crecimiento precoz y rápido que se inicia pronto y se agota tempranamente, dependiendo también del crecimiento facial que sigue el patrón de crecimiento somático general con una regularidad y uniformidad desde el nacimiento hasta la edad adulta. Postnatalmente, el aspecto interesante del desarrollo basilar es el crecimiento sagital que sufre un rápido incremento en los primeros meses de vida extrauterina para ir disminuyendo paulatinamente hasta los 6-7 años. Es importante destacar que cada una de las partes que la componen no muestran el mismo patrón de desarrollo, aunque manifiestan siempre características de crecimiento neural o facial y ningún tipo de patrón intermedio. (GRABER. 1991)⁵

La base craneal aumenta de tamaño sagital y posnatalmente por crecimiento de una sincondrosis y dos suturas. La sincondrosis esenooccipital empieza a cerrarse hacia los 12 - 13 años en el varón y a los 14 - 15 años en la mujer y su actividad aumenta la distancia S - B a lo que también constituye la aposición ósea en el borde anterior del agujero occipital (punto basión). (GRABER. 1991)⁵

Otras dos suturas, la esenoetmoidal y la frontoetmoidal alargan el tamaño de la base craneal, aunque su precoz cierre, en los primeros años de vida, hace que su importancia sea menor para la aplicación de la ortodoncia. Es interesante la conexión anatómica entre estas suturas y la calota craneal.

Así por ejemplo, de la sincondrosis esenooccipital sale, en dirección posterior, la sutura que corre entre el occipital y la región petromastoidea del temporal; hacia delante diverge otra sutura que separa el ala mayor del esenoideas del temporal y va a formar parte del sistema sutural coronal . La sutura esenoetmoidal se extiende entre la lámina orbitaria del frontal y el ala mayor del esenoideas hasta unirse con la sutura frontoparietal y el resto del sistema sutural. De este modo y a través de esta conexión de suturas, el crecimiento de la base y de la calota craneal y el de parte de la cara, queda íntimamente relacionado en un conjunto en el que la sincondrosis esenooccipital constituye el punto o foco de convergencia.

Crecimiento de la fosa craneal media.

Simultáneamente, la fosa craneal media crece por reabsorción en la superficie endocraneal y aposición en su superficie ectocraneal para adaptarse al crecimiento de los hemisferios cerebrales. También la sincondrosis esenooccipital es un centro activo de crecimiento cartilaginoso que contribuye al agrandamiento de la fosa y a compensar su desplazamiento. A causa del crecimiento de la fosa craneal media, todas las demás estructuras situadas por delante sufren, como consecuencia, un desplazamiento secundario: el frontal, la fosa craneal anterior y también el complejo nasomaxilar se desplazan hacia delante con el propósito de igualar la posición sagital del maxilar superior que había hecho protrusión anteriormente.

El remodelamiento y el agrandamiento de la fosa craneal media afecta también a la posición de la fosa glenoidea y tiene un efecto secundario sobre la mandíbula, que se desplaza, provocando el adelantamiento anterior de la arcada dentaria y el descenso vertical de la dentición, que queda verticalmente aún más separada de la arcada antagonista. (GRABER. 1991)⁵

Crecimiento de la fosa craneal anterior.

El crecimiento de la fosa craneal anterior se da por aposición ósea sobre la cara externa del suelo craneal y reabsorción de la cara endocraneal. Existe por tanto, un remodelamiento de la pared craneal en el que interviene la actividad proliferativa de las suturas que unen el frontal, parietal y temporal ante el aumento volumétrico de los hemisferios cerebrales. Este aumento del tamaño craneal iguala la longitud anteroposterior de la fosa anterior con la posición del maxilar superior; no sobresaliendo anteriormente el maxilar con respecto al frontal y la silueta conjunta del perfil óseo vuelve a encontrar el equilibrio perdido. (GRABER. 1991)⁵

Crecimiento Del Maxilar Superior.

El tercio medio facial o lo que habitualmente consideramos como la cara propiamente dicha, está constituido por la cavidad orbitaria, la cavidad nasal, los senos, el cuerpo y la apófisis alveolar del maxilar. El hueso más importante es el maxilar superior, pero entran en la arquitectura facial otros huesos, como el nasal, frontal, etmoides, vómer, lagrimales, palatinos y cigomáticos.

Al analizar el crecimiento del maxilar es imposible separarlo de las estructuras craneofaciales, a las que está unido, por lo que sería más propio hablar del crecimiento del complejo nasomaxilofacial. También en esta área se observa actividad proliferativa de tres tipos: cartilaginoso, sutural y periostal / endostal, que condicionan que la cara tienda a alejarse de la base del cráneo desplazándose hacia adelante y abajo a lo largo del proceso de desarrollo. (GRABER. 1991)⁵

En el crecimiento maxilar es necesario distinguir los dos mecanismos que dirigen el desarrollo craneofacial: 1.-El complejo nasomaxilar se desplaza en el espacio en virtud del crecimiento visceral. El crecimiento del cerebro, con la repercusión ya mencionada, el aumento de tamaño de los ojos y el agrandamiento de la cavidad nasal exigen que el maxilar se aleje de la base del cráneo y 2.-El desplazamiento es dirigido y vehiculizado por un sistemas de suturas que rodean el maxilar: la sutura frontomaxilar, cigomaticomaxilar y pterigopalatina.

El alineamiento de estas suturas, que Scott denominó: complejo sutural circunmaxilar, muestra que están orientadas hacia adelante y abajo: la actividad sutural desplazará secundariamente el maxilar hacia adelante y abajo. Considerándolo en su conjunto, parece que el maxilar se mueve por un desplazamiento y el remodelamiento del hueso que condiciona un desplazamiento primario vinculado a lo que dentro del propio hueso está ocurriendo. Scott citado en: (GRABER. 1991)⁵

Crecimiento de la base del maxilar superior.

El hueso maxilar superior se remodela mediante aposición ósea a nivel de la cara posterior de la tuberosidad. El crecimiento en longitud de la base maxilar es necesario para crear espacio donde pueden hacer erupción los molares. Al crecer la zona posterior, el maxilar es simultáneamente desplazado hacia adelante, hay remodelamiento y desplazamiento primario. El desplazamiento primario del maxilar superior provoca un desequilibrio proporcional en la relación sagital con el complejo nasomaxilar, fosa craneal anterior y cuerpo mandibular. La protrusión del maxilar deja al resto de las estructuras retrazadas y tiene que producirse un crecimiento compensatorio a otros niveles para que se restablezca el equilibrio facial .

(GRABER. 1991)⁵

Crecimiento vertical naso - maxilar.

Aparte las compensaciones sagitales, se plantea aquí el problema vertical al quedar una brecha de separación entre ambos maxilares que condicionaría una inoclusión total. La compensación se realiza mediante el crecimiento vertical de las estructuras nasomaxilares. Este proceso compensatorio se da por el remodelamiento del cuerpo del maxilar superior con aposición ósea a nivel de la bóveda palatina y reabsorción del suelo nasal. El remodelamiento condiciona un desplazamiento primario con descenso del cuerpo maxilar superior; además la actividad proliferativa a nivel de las suturas que rodean el maxilar (fronto-maxilar, frontonasal, maxilomolar, y otras), provocan un desplazamiento primario con descenso vertical del cuerpo maxilar.

Aposición y reabsorción en V.

La remodelación ósea del maxilar superior consiste en la neoformación y reabsorción continuada y diferencial que modifica su morfología y afecta su posición en la arquitectura facial. Hay dos áreas de especial interés que son la bóveda palatina y la apófisis alveolar, por las consecuencias clínicas derivadas de los cambios que observan. (GRABER. 1991)⁵

En el suelo de la cavidad nasal, que constituye la cara superior de la silueta sagital del cuerpo del maxilar, se sufre una reabsorción continuada; la bóveda palatina es por lo contrario, un área de aposición ósea y la cara anterior parece permanecer estable. Estas circunstancias llevan al hueso a descender verticalmente ampliando las fosas nasales por la aposición inferior y la reabsorción superior: tiene desplazamiento primario por remodelación externa. El crecimiento en V descrito por Enlow, aumenta la altura de la apófisis alveolar y ensancha transversalmente el arco dental. Las piezas hacen erupción y el alveólo crece siguiendo la silueta de la V facilitando el crecimiento simultáneo vertical y transversal de la arcada alveolar. Enlow citado en: (GRABER. 1991)⁵

Crecimiento en altura.

FACTORES DE DESCENSO DEL MAXILAR	
1-El desplazamiento por actividad proliferativa en las suturas maxilofaciales, que provoca un descenso del maxilar .	
2-El crecimiento de la apófisis alveolar coincide con la erupción dentaria.	(GRABER. 1991) ⁵

Crecimiento en anchura .

El análisis con implantes mostró una vez más que la sutura palatina media es la estructura más importante en el desarrollo transversal del maxilar superior. En el ensanchamiento del maxilar interviene, por un lado, el crecimiento sutural y por otro, la aposición sobre la cara externa de los maxilares .

Crecimiento anteroposterior .

El maxilar aumenta de longitud sagital por un doble mecanismo: aposición ósea en la tuberosidad posterior y crecimiento sutural a nivel de los huesos palatinos. El maxilar crece para poder albergar los distintos molares que van haciendo erupción y simultáneamente el aumento posterior de la base ósea provoca que ésta se adelante y haga protrusión. La protrusión del maxilar obedece tanto a la aposición en la tuberosidad como el patrón general de crecimiento facial que se da en la misma dirección.

Rotación vertical.

El maxilar desciende y se adelanta con el crecimiento separándose de la base del cráneo. El desplazamiento es paralelo del suelo nasal a lo largo del tiempo, el cual esta asociado con una rotación del maxilar en el plano vertical. La parte distal del maxilar desciende más que la parte mesial debido a que el crecimiento vertical en la zona retrofacial es mayor que en la zona anterior y el maxilar desciende girando hacia adelante y hacia arriba, en otros casos menos frecuentes el maxilar gira hacia atrás y abajo por mayor intensidad del crecimiento vertical en la parte anterior que en la posterior de la cara.

Crecimiento del arco alveólo - dentario .

Toda la dentición se desliza y adelanta sobre la base del maxilar aumentandose con el crecimiento el prognatismo dentoalveolar superior. La mesialización lleva consigo una compresión en el diámetro transversal intermolar e intercanino que enmascara parcialmente el ensanchamiento del cuerpo del maxilar por la actividad de la sutura palatina media. Se comprende así que el aumento del diámetro transversal del arco dentario sea menor que el incremento de la base ósea tal como describíamos al considerar el crecimiento en anchuras del maxilar.

Crecimiento Del Maxilar Inferior.

El cuerpo mandibular crece y se alarga longitudinalmente para dotar de espacio a los molares que no han salido; por ello, parte de la rama se transforma en cuerpo mediante reabsorción del borde anterior de su parte vertical. La reabsorción de la rama alarga el cuerpo hasta igualarse a la longitud de la base del maxilar superior. (GRABER. 1991)⁵

Simultáneamente se aumenta el tamaño anteroposterior de la rama a merced del crecimiento aposicional del borde posterior y del propio cóndilo mandibular. El crecimiento condíleo no sólo aumenta el tamaño del hueso, sino que ocasiona también el desplazamiento primario de la mandíbula que se desplaza hacia adelante y abajo. La brecha vertical que queda entre la arcada dentaria superior y la inferior se cierra por remodelamiento del cuerpo mandibular: la apófisis alveolar crece por aposición y la dentición superior hace erupción buscando la oclusión con la arcada antagonista. Así queda cerrado este circuito de adaptaciones que permite la estabilidad de la oclusión dentaria durante el largo y complejo proceso del desarrollo craneofacial.

En la última fase del desarrollo hay un brote tardío de crecimiento mandibular con remodelamiento de la sínfisis mandibular y reposición de los incisivos inferiores. Sobre la cara anterior de la sínfisis, la aposición ósea aumenta la prominencia del mentón. Los incisivos mandibulares tienden a lingualizarse y provocan a veces un apiñamiento del segmento anterior .

Crecimiento de la mandíbula .

La mandíbula crece por actividad cartilaginosa y endostal / periostal . Existen dos zonas de crecimiento cartilaginoso; una en la sínfisis mandibular y otra en el cóndilo, donde el cartílago forma una cubierta de la cabeza condílea, estos cartílagos no son remanentes del cartílago de Meckel, que forma el precursor embriológico de la mandíbula, sino cartílagos secundarios que se desarrollan una vez que el cartílago de Meckel ha sido remplazado por osificación intramembranosa. Tanto el crecimiento endostal como el periostal son fundamentales en el crecimiento de la mandíbula.

Crecimiento del cuerpo mandibular.

La cara vestibular es de carácter aposicional y la lingual de reabsorción ósea. En la zona anterior del cuerpo, la sínfisis sigue siendo aposicional, tanto en la prominencia anterior como en la posterior; sin embargo, el hueso labial que rodea el segmento incisivo es de carácter reabsortivo. A nivel de la zona alveolar, el hueso crece siguiendo también el principio de la V, por aposición externa y reabsorción interna. con el incremento vertical de la apófisis alveolar de la dentición.(GRABER. 1991)⁵

Desarrollo postnatal.

Hay una aposición ósea en la cara externa y una reabsorción en la cara interna de la parte anterior del cuerpo. La mandíbula se alarga para acomodar las primeras piezas dentarias que componen la dentición temporal. El cartílago intermedio que une ambas hemimandíbulas, permite un amplio desarrollo transversal para acomodar la dentición; el cuerpo se ensancha lo suficiente para que vayan teniendo cabida las piezas temporales. A partir del primer año de vida, la mandíbula deberá crecer por remodelamiento para que la combinación de los procesos aposicionales y reabsortivos haga posible que en ese hueso quepa no sólo la dentición temporal, sino las 16 piezas dentarias que componen la dentición permanente.

Rotación mandibular.

Durante el crecimiento, la mandíbula se aleja de la base del cráneo mientras que aumenta el tamaño y se modifica su morfología a merced de los mecanismos de reabsorción y aposición selectiva. El sentido en que la mandíbula se desarrolla sigue el patrón general de la cara con una tendencia a crecer hacia delante y abajo; es un desplazamiento tanto horizontal como vertical sobre el horizontal o a la inversa, y en ocasiones excepcionales, es de puro desplazamiento horizontal ó vertical.

La rotación anterior se produce cuando el crecimiento condíleo es hacia arriba y adelante y la parte posterior de la mandíbula desciende más que la parte anterior. Esta desplaza la mandíbula hacia delante y aumenta el prognatismo mandibular, lo que favorece la corrección de las maloclusiones clase II. La rotación posterior es consecuencia de un crecimiento hacia atrás y arriba del cóndilo que desplaza la mandíbula hacia atrás y abajo. (CANUT. 1988)¹¹

Crecimiento condíleo.

El cartílago secundario que cubre la cabeza del cóndilo constituye, a la vez, un centro activo de crecimiento y una superficie articular para la rama vertical de la mandíbula, funciona como centro de crecimiento hasta la segunda década de vida y es evidente que el cartílago es el tejido óptimo para formar un cóndilo articular de rápido crecimiento, capaz de adaptarse a las exigencias funcionales y de cumplir con la dinámica masticatoria por ser estructuralmente más adaptable a las presiones externas. El cóndilo crece hacia atrás, arriba y afuera contribuyendo a mantener la integridad del aparato masticatorio soportando músculos y dientes sin perder el contacto articular con la base craneal.

Crecimiento de la rama vertical.

El crecimiento de la rama vertical en su conjunto colabora en el cambio de forma y en el aumento de tamaño mandibular. La reabsorción ósea está presente en el borde anterior de la rama para alargar el cuerpo, que no tiene otro mecanismo de crecimiento, es la remodelación del borde anterior lo que condiciona el alargamiento de la base alveolar y el espacio para la erupción de los molares.

Para compensar la remodelación, existe una aposición ósea en el borde posterior que se continúa con el crecimiento condíleo y contribuye a que la mandíbula se desplace hacia adelante. Al mismo tiempo hay zonas que tienen un tipo distinto de remodelación, lo que ilustra la complejidad del desarrollo de la rama. (Enlow. 1992)¹²

Integración Del Desarrollo Facial.

El crecimiento de la cara no es independiente de la base craneal, ya que desde el punto de vista estructural ó del desarrollo la base es el modelo sobre el que se construye la cara. (Enlow. 1992)¹²

El crecimiento facial comprende dos factores básicos, 1.- Grado de crecimiento de una parte determinada y 2.- Dirección del crecimiento de dicha parte. (CARDENAS. 1988)¹³

Este engloba dos principios clásicos del crecimiento: el remodelamiento como fenómeno que modifica la forma de cada unidad ósea y el desplazamiento espacial de cada hueso a consecuencia de su propio remodelamiento. El desarrollo facial se realiza mediante la integración de la reabsorción ósea en unas áreas con la aposición ósea de otras zonas vecinas. Cada hueso facial constituye un mosaico en distintos campos ó zonas de crecimiento.

No todas las zonas tienen la misma intensidad cuantitativa de crecimiento y crecen a distinto ritmo en diferentes momentos del desarrollo pero todas las áreas participan en el proceso aunque haya algunas que muestren una singular continua actividad cómo el cóndilo mandibular. (Graber 1991)⁵

Todos los huesos maxilofaciales sufren un remodelamiento total a lo largo del desarrollo y cada una de sus partes cambia de forma mientras aumenta el tamaño. El crecimiento incluye un crecimiento en ciertas dimensiones, lo que provoca que el hueso se agrande y que modifique su morfología. Cada hueso muestra, con el crecimiento, un desplazamiento que le aleja de los huesos contiguos. Cada uno de los huesos faciales muestra un desplazamiento secundario provocado por el crecimiento y remodelamiento de los huesos vecinos que se desplazan por el remodelado del hueso contiguo.

Patrón facial de desarrollo.


Descritos los fundamentos del crecimiento craneofacial, es interesante integrar estos conocimientos aplicados al patrón facial, así, entendemos por patrón facial, el tipo de cara en cuanto a morfología y proporciones se refiere e implica que la cara tiene una forma que se modifica con el crecimiento y se perfila definitivamente con el cese del desarrollo facial.

Ricketts y otros investigadores, demostraron que hay una marcada tendencia de la cara a balancearse, en uno u otro sentido, mientras que se aleja del cráneo y los huesos maxilares crecen intensamente hacia adelante aumentando el prognatismo; las bases maxilares, representadas por la espina nasal anterior y la base de la sínfisis mandibular, avanzan con el crecimiento más que el área alveolar y la dentición. Incluso el adelantamiento de la base mandibular es mayor que la de la base maxilar superior, por lo que hay, en la maduración de la cara, una tendencia a la clase III de Angle. Ricketts citado en: (GRABER. 1991)⁵

Maduración final de la cara.

La morfología facial se modifica notablemente al pasar de la infancia a la adolescencia, por lo que supone el cambio en la proporción de la craneofacies debido al mayor crecimiento de la cara, la prominencia de ambos maxilares y el considerable desarrollo del mentón y la nariz.

Al observar el crecimiento postnatal de la cara, se ha comprobado que no crece al mismo ritmo que el cráneo. El cráneo crece con más intensidad en los primeros años y disminuye drásticamente a partir de los 5 años; a los 7 años el cráneo alcanza el 90 % del volumen total, aunque el crecimiento continúa, hasta la adolescencia. El crecimiento máximo de la cara está asociado con la erupción de la dentición temporal entre 1 y 3 años y el de la dentición permanente entre 6 y 14 años. (GRABER. 1991)⁵

La maduración facial y la transformación en cara adulta tiene características específicas. La relación dentofacial del adulto difiere de la del niño ya que el adulto tiene una cara menos convexa, una dentición de menos protrusión, con los incisivos más enderezados y una mandíbula y mentón más prominentes. En el varón, estos efectos aparecen más tarde, continúan durante más tiempo y producen más cambios en el tamaño de las facciones, por lo que podría describirse como el postulado de las tres T del patrón de crecimiento masculino: los chicos crecen más tarde, durante más tiempo y alcanzan mayor tamaño. (GRABER. 1991)⁵ 

-
- ¹ **TANNER.** 1986. El hombre antes del hombre. Edit. CONACYT y FCE. México.
 - ² **CASTELLINO. A.** 1967. Crecimiento y desarrollo craneofacial. Edit. Mundi. 1a edi. Paraguay .
 - ³ **TORRES. R.** 1973. Biología de la boca. Estructura y función. Edit. Panamericana. México
 - ⁴ **ZAICHENKO. A. A.** 1997. The structural tipology of the human cerebral carnium. Rev. Morfologiia.
 - ⁵ **GRABER. T. M.** 1991. Ortodoncia teoría y práctica. Edit. Interamericana. 3a edi. México
 - ⁶ **ABRAMOVICH. A.** 1984. Embriología de la región maxilo - facial. Edit. Mundi. 2a edi. Buenos Aires.
 - ⁷ **HALL. B. K.** 1991. Effects of growth factors on the differentiation of neural crest cells and neural crest cells derivatives. Rev. Int - J - Dev - Biol. 35 (4).
 - ⁸ **JORDAN. R.** 1988. El crecimiento del niño. Edit. JIMS. 1a edi.
 - ⁹ **KURATANI. S.** 1997. Developmental patterning and evolution of the mammalian vicerocranium: genétic insights into. Rev. Dev - Dyn .
 - ¹⁰ **BRECKENRIDGE.** 1963. Crecimiento y desarrollo del niño. Edit. Interamericana. 2a edi. México.
 - ¹¹ **CANUT. B.** 1988. Ortodoncia clínica. Edit. Salvat. 1a edi. México.
 - ¹² **ENLOW. D. H.** 1992. Crecimiento maxilofacial. Edit. Interamericana. 3a edi. México
 - ¹³ **CARDENAS. E.** 1988. Manual de ontogenia humana. Edit. INAH. México.

Embriología

Dental

EMBRIOLOGÍA DENTAL 77**ODONTOGÉNESIS** 78

LÁMINA DENTAL.	78
DESTINO DE LA LÁMINA DENTAL.	79
LÁMINA VESTIBULAR.	79
LÁMINA EXTERNA .	79
LÁMINA DE CONTINUACIÓN.	80
LÁMINA RUDIMENTARIA.	80

DESARROLLO DENTAL. 80

PERIÓDOS DE DESARROLLO.	80
PERIÓDO DE CASQUETE. OOOOJJJJJJJJJOOOO	81
EPITELIO DEL ESMALTE EXTERNO E INTERNO.	81
RETÍCULO ESTRELLADO.	81
PAPILA DENTARIA.	81
SACO DENTARIO.	81
PERIÓDO DE CAMPANA.	81
EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE.	81
ESTRATO INTERMEDIO.	82
RETÍCULO ESTRELLADO.	82
EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE.	82
PERIÓDO DE CAMPANA AVANZADO.	82
FORMACIÓN DE CRIPTA .	82
FORMACIÓN DE TEJIDOS DUROS.	83
AMELOGÉNESIS	84
FORMACIÓN DE LA RAÍZ.	84
FORMACIÓN DE DIENTES SECUNDARIOS	85

FORMACIÓN DE LOS TEJIDOS DE SOSTÉN DEL DIENTE. 86**CEMENTOGÉNESIS. 86**

FORMACIÓN DE LOS ARCOS DENTALES. 88

ANOMALÍAS DE LA DENTICIÓN EN DESARROLLO. 88**ALTERACIONES EN NÚMERO DE DIENTES. 88****ANOMALÍAS ANATOMO - MORFOLÓGICAS DENTALES. 89****ANOMALÍAS DE LA ESTRUCTURA ESMALTICA. 89****ANOMALÍAS DE LA ESTRUCTURA DENTINARIA. 89**

EMBRIOLOGÍA DENTAL

El desarrollo de la dentición humana es un proceso biológico continuo y extraordinariamente complejo. Además con el tiempo, se producen muchas variantes en la topogénesis y estructura de los dientes maxilares. (DUTERLOO 1992)¹

La gran parte del maxilar superior y toda la parte del maxilar inferior derivan del primer arco branquial, el cuál se segmenta en dos partes una inferior y una superior. Las prolongaciones maxilares inferiores se fusionan en la línea media dando origen a la sínfisis mentoniana, las prolongaciones superiores no llegan a la línea media para soldarse entre sí, sino que lo hacen con la prolongación frontal media, además, las prolongaciones maxilares se dirigen hacia adentro y hacia abajo, formándose así la boca primitiva. (JORDAN 1982)²

Se distinguen así en ésta boca primitiva, la pared superior que se divide en la pared media de origen cefálico y dos laterales de origen branquial; la pared inferior integrada totalmente por el primer arco branquial y una pared posterior formada por la membrana bucofaringea que separa la cavidad bucal de la faríngea o sea, el ectodermo del endodermo respectivamente. Difícilmente se puede precisar si los gérmenes son de origen dentario ectodérmico ó endodérmico aunque la mayoría de los autores sostienen un origen ectodérmico. (JORDAN. 1988)²

El desarrollo del diente humano es conocido como odontogénesis y se inicia durante la sexta semana del desarrollo embrionario. La morfogénesis del diente puede iniciarse o desencadenarse por células de la cresta neural (ectomesénquima) derivada del neuroectodermo. Estas células migran en oleadas específicas a los procesos maxilar y mandibular de la cara en formación. (DAVIS. 1983)³

Cada diente en desarrollo es una entidad individual un órgano o primordio independiente, caracterizada por tener su propia inervación, riego vascular y secuencia de tiempo para desarrollo. Como resultado de la secuencia de tiempo, hay una gradiente de desarrollo que va de adelante hacia atrás en las dos denticiones. Siendo la morfogénesis de los órganos dentales anteriores primero y de los dientes posteriores después. (DAVIS. 1988)³

ODONTOGÉNESIS

El proceso de la odontogénesis incluye una serie de sucesos en secuencia. Las interacciones entre epitelio y mesénquima se desarrollan en una ordenada serie de eventos evidentemente programados propios de las células que participan o de los componentes moleculares de la matriz extracelular (o de ambos)

Etapas de la odontogénesis .

1. Citodiferenciación.
2. Histodiferenciación.
3. Morfodiferenciación.
4. Diferenciación bioquímica.
5. Síntesis y secreción de componentes específicos de la matriz extracelular como la colágena
6. Mineralización, calcificación y osificación.
7. Crecimiento por aposición.
8. Organogénesis (desarrollo de formas dentales específicas).
9. Erupción. (ORBAN. 1991)⁴

La formación de los dientes tiene lugar por actividad mitótica del epitelio del esmalte interno, hasta que se produce la diferenciación de los ameloblastos y odontoblastos. (DUTERLOO. 1992)¹

Lámina Dental.

Dos o tres semanas después de la ruptura de la membrana bucofaringea aproximadamente a la sexta semana de vida embrionaria, algunas áreas de células basales proliferan más rápidamente, con lo cual se da paso a la formación de la lámina dentaria, la cuál es una banda de epitelio que ha invadido el ectomesénquima subyacente a lo largo de cada futuro arco dentario de forma de herradura . La lámina dental sirve como el primordio para la porción ectodérmica de los dientes deciduos. (ORBAN 1991)⁴

La acción recíproca de células (epitelio bucal y ectomesénquima derivado de la cresta neural craneal) estimula el desarrollo de un engrosamiento ectodérmico conocido como lámina dental, lo que representa la primera etapa del desarrollo del diente. Los fenómenos inductores sucesivos entre ambos grupos de células conducen a la subsiguiente morfogénesis del diente. Estas acciones recíprocas son las llamadas interacciones entre epitelio y mesénquima y participan en la inducción de la dentición primaria y secundaria. Ésta interacción dirige también la morfología radicular, anatómica coronal entre otras estructuras, así como la determinación de la estructura final de la unión dentogingival.

Posteriormente, durante el desarrollo de la mandíbula los molares permanentes surgen directamente de una extensión de la lámina dental. El desarrollo del primer molar permanente se inicia durante el cuarto mes in útero. El segundo molar se inicia al año del nacimiento, el tercer molar entre el cuarto y quinto año. La proliferación distal de la lámina dentaria es responsable de la localización de los molares permanentes en la rama de la mandíbula y la tuberosidad del maxilar.

Los sucesores de los dientes deciduos se desarrollan de una extensión lingual de la lámina dentaria opuesta al órgano del esmalte de cada diente deciduo. La extensión lingual de la lámina dentaria se conoce como la lámina sucesionaria y se desarrolla del quinto mes in útero (incisivo central permanente) al décimo mes de edad (segundo premolar). (Orban, 1991)⁴

Destino de la lámina dental.

La actividad total de la lámina dentaria se extiende por un período de por lo menos cinco años, algunas porciones funcionan por períodos más breves ya que solamente un tiempo corto pasa después de la iniciación del diente y antes de que se inicie la degeneración, sin embargo la lámina dentaria puede estar activa en la región del tercer molar después de que desaparece a excepción de algunos remanentes epiteliales ocasionales. Conforme continúa el desarrollo de los dientes ellos pierden su conexión con la lámina dentaria. Después se desbaratan debido a la invasión mesenquimatosa, la cual es incompleta en su inicio y no perfora el grosor total de la lámina. Los remanentes de la lámina dentaria persisten como perlas o islas epiteliales dentro de la maxilar así como en la encía.

Lámina Vestibular.

En cada arco dentario se desarrolla un engrosamiento epitelial de manera independiente y posteriormente y en relación labial y bucal a la lámina dentaria. Se conoce como la lámina vestibular ó también la banda del surco labial. Subsecuentemente se ahueca y forma el vestíbulo oral entre la porción alveolar de las mandíbulas, los labios y mejillas. (ORBAN 1991)⁴

Lámina Externa .

Con la formación de los primordios dentales como excrecencias laterales de la lámina dental, el crecimiento del primordio dental tiende a retirar parte de la lámina de la masa original. El ala del epitelio que conecta al primordio dental con la lámina dental se conoce como lámina externa. A veces el tejido crece dentro de la lámina externa, formando una ligera depresión, el nicho del esmalte.

Lámina de Continuación.

Una vez que el primordio dental del diente deciduo se ha establecido, se desarrolla en el órgano del esmalte, que se describirá más adelante. El extremo de la lámina dental también continúa creciendo, yendo a situarse más profundamente en el tejido conectivo de la mandíbula. La punta en crecimiento de la lámina dental se conoce como lámina de continuación; proporcionará los primordios dentales de los dientes permanentes.

Lámina Rudimentaria.

**La mayor parte de las células epiteliales de las distintas láminas se desintegran y desaparecen, pero algunas pueden formar acúmulos de células llamados perlas epiteliales o glándulas de Serres aunque no son glándulas sino acúmulos capaces de volverse activos y producir dientes extraordinarios, tumores con aspectos de dientes y revestimientos quísticos.
(PROVENZA. 1974)⁵**

DESARROLLO DENTAL.**Períodos De Desarrollo.**

Si bien, el tamaño y la forma de cada diente es diferente todos pasan por períodos de desarrollo similares. Por fines descriptivos se dividen en varios períodos morfológicos. Se les denomina de acuerdo a la forma de la parte epitelial del germen dentario y son los períodos de brote, de casquete y de campana.

Período De Brote.

El epitelio de la lámina dental esta separado del ectomesénquima subyacente por una membrana basal. Simultáneamente con la diferenciación de la lámina dentaria, surgen de la membrana basal tumefacciones redondas ú ovoides, en diez puntos diferentes, que corresponden a las futuras posiciones de los dientes deciduos. Estos son los principios de los órganos del esmalte, los folículos dentarios. Así se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios, ya que la función principal de ciertas células epiteliales del folículo dentario es formar el esmalte del diente. Estas constituyen el órgano del esmalte.

El incremento en la actividad mitótica da como resultado junto con la migración de células de la cresta neural, que las células mesenquimatosas que rodean el folículo dentario se condensan. La zona de condensación ectomesenquimatosas inmediatamente subyacente al órgano del esmalte dando paso a la papila dentaria . El ectomesénquima condensado que rodea al esbozo dentario y a la papila es el saco dentario. Las células de la papila dentaria darán paso a la pulpa dental y la dentina, las células del saco dentario formarán el cemento y el ligamento periódontal.

Período De Casquete.

Conforme la yema dentaria continúa proliferando, no se expande uniformemente para transformarse en una esfera mayor. El crecimiento desigual de las diferentes 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..

Epitelio del esmalte externo e interno.

Las células periféricas de la etapa del casquete forman el epitelio dentario externo en la convexidad, que consiste en una sola hilera de células cuboideas y epitelio dentario interno, situado en la concavidad, formado por una capa de células cilíndricas.

Reticulo estrellado.

Las células poligonales que se hallan en el centro del órgano del esmalte, comienzan a separarse por aumento del líquido intercelular y se disponen formando una red denominada retículo estrellado. Los espacios de esta cadena reticular están ocupados por un líquido mucoide rico en albúmina, que confiere al retículo estrellado una consistencia acolchonada que más tarde sostiene y protege a las delicadas células formadoras del esmalte.

Papila dentaria.

La papila dentaria es el órgano formador de la dentina y el primordio de la pulpa dental, la papila dentaria muestra la aparición activa de capilares y figuras mitóticas junto con sus células periféricas adyacentes al epitelio interno del esmalte las cuales se agrandan y más tarde se diferencian en odontoblastos.

Saco dentario.

Una condensación marginal en el ectomesénquima que rodea al órgano dentario y a la papila dentaria va engrosándose haciéndose más densa y más fibrosa siendo este el saco dentario primitivo. Las células del saco dentario son importantes en la formación del cemento y el ligamento periódontal. El órgano del esmalte, la papila dentaria y el saco dentario son los tejidos que forman la totalidad del diente y sus estructuras de sostén.

Período De Campana.

A medida que se profundiza la invaginación del epitelio y sus bordes continúan creciendo, el órgano del esmalte adopta forma de campana en la cual se presentan el epitelio interno del esmalte, el estrato intermedio, el retículo estrellado y el epitelio externo del esmalte.

Epitelio interno del esmalte.

Esta formada por los ameloblastos. Las células del epitelio interno del esmalte ejercen una influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes en la papila dental que posteriormente se diferencian en odontoblastos.

Estrato intermedio.

Al parecer esta capa es fundamental para la formación del esmalte, no se encuentra en la parte del germen dentario que delimita las porciones radiculares del diente pero no forma esmalte.

Retículo estrellado.

Antes que comience la formación del esmalte, el retículo estrellado se colapsa reduciendo la distancia entre los ameloblastos situados centralmente y los capilares nutricios próximos al epitelio externo del esmalte.

Epitelio externo del esmalte.

Al final del período de campana, preparatorio a la formación del esmalte y durante la misma, la superficie anterior y lisa cambia a una forma plegada. Entre los pliegues del mesénquima adyacente del saco dentario forma papilas que contienen asas capilares y de tal forma proporciona un rico suplemento nutricional para la intensa actividad metabólica del órgano del esmalte avascular.

Período De Campana Avanzado.

Durante el período de campana avanzado el límite entre el epitelio interno del esmalte y los odontoblastos delimita la futura unión amelodentinaria. Además, la porción cervical del órgano del esmalte da origen a la vaina radicular de Hertwig. (Orban 1991)⁴

Formación De Cripta .

La génesis de criptas es caracterizada por cuatro fases de formación. En la primera fase se da la formación en sí de la cripta y de la corona asociada. Las dimensiones del germen dental en desarrollo aumentan rápidamente, aumento debido a la reabsorción de sus paredes internas y el depósito de paredes endostales externas. Durante esta fase la pared de la cripta está compuesta por hueso poroso, fino y esponjoso. Al examen Rx no suele apreciarse la pared.

El comienzo de la segunda fase esta marcado por el final del desarrollo de la corona. La remodelación de las paredes de la cripta continúa pero de manera más lenta . El hueso esponjoso y fino aumenta su densidad. El grado de engrosamiento y compactación de las paredes de la cripta depende básicamente del tiempo disponible para su formación. Con los dientes caducos se obtiene hueso poroso, fino y esponjoso. En cambio, se forman paredes más gruesas y densas en los caninos, premolares y molares permanentes.

El fondo se mantiene como un área relativamente estable, que no sufre modificaciones espaciales, hasta el inicio de la erupción activa. Al examen Rx se ve claramente la pared de la cripta.

El desarrollo de la raíz da comienzo a la tercera fase de formación de la cripta, la superficie opuesta a la cara oclusal de la corona, sobre todo el área que rodea el conducto del gubernáculo inicia su reabsorción. Alrededor de la raíz que da apoyo al diente comienza el depósito de hueso. En esta fase aparece la membrana periódontal ó primitiva. Sin embargo se observa al exámen Rx nueva formación de hueso en el fondo.

La cuarta fase se caracteriza por la erupción activa del diente, se inicia el depósito del hueso esponjoso en el fondo seguido de la reparación del hueso en aquella región. Las paredes y el fondo originales desaparecen durante la remodelación. La fosa alveolar final se forma por el depósito de hueso alrededor de la raíz, que estrecha el espacio disponible para la membrana periódontal. Al exámen Rx pueden seguirse estos procesos. (DUTERLOO. 1992)¹

FORMACIÓN DE TEJIDOS DUROS.

Usualmente la dentina y la pulpa son tratadas por separado ya que uno es un tejido duro y el otro un tejido blando. Histológicamente la dentina y la pulpa son tejidos conectivos idénticos. En algunos libros a esta unión se le llama complejo pulpo-dentinario. (TEN CATE.1988)⁶

El primer tejido duro de la corona, que se forma durante la odontogénesis, es la dentina. La dentinogénesis comienza en las cúspides y se caracteriza por la secreción y síntesis de una matriz orgánica extracelular compuesta principalmente por colágeno tipo 1, con una pequeña cantidad de colágeno tipo 3 y diversas proteínas específicas diferentes de la colágena, como proteoglucanos y fosfoproteínas.

Todos los compuestos de esta matriz son sintetizados y secretados por los odontoblastos. A medida que se deposita y más tarde se mineraliza la matriz necesitando este último proceso de los odontoblastos. Estas células retroceden ó se retiran hacia el centro de la papila dental. Siempre hay una capa de matriz no calcificada entre los odontoblastos y el frente de la calcificación esta zona es llamada predentina ó dentoide y es análoga a la precursora del hueso ú osteoide.

A medida que emigran los odontoblastos se forma una prolongación celular alargada, el proceso odontoblástico. Al continuar la migración, los procesos odontoblásticos se alargan y se introducen en conductos ahuecados conocidos como túbulos dentinales. Una vez iniciada la formación dentinaria se capacita bioquímicamente a los ameloblastos. La formación de la dentina no puede iniciarse si no hay una capa precursora de dentina en forma de matriz calcificada, siendo un ejemplo de inducción recíproca, en este caso, la matriz de la dentina ó sus componentes específicos ocasionan la formación de la matriz del esmalte, proceso conocido como amelogénesis. (DAVIS. 1988)³

Amelogénesis

El comienzo de la mineralización del esmalte se asocia con una notable reducción en la distancia existente entre los epitelios externo e interno de ese esmalte a nivel de la futura cúspide ó área incisiva. De modo simultáneo, el contorno del epitelio externo del esmalte se hace marcadamente irregular, con presencia de asas capilares en invaginaciones de la capa celular. Estos cambios pueden reflejar los intentos de acortar la vía de transporte desde los capilares hasta el lugar de la mineralización durante la formación del esmalte. (**MJÖR. 1989**)⁷

Durante la etapa secretora de la formación del esmalte, el ameloblasto secretor se caracteriza por la presencia de una prolongación citoplasmática apical conocida como prolongación de Tomes, esta prolongación emigra junto con el ameloblasto secretor en dirección de la superficie de oclusión. Esta prolongación contiene gránulos secretores, los almacenan las proteínas distintivas del esmalte como son la enamulina y la amelogenina las cuales al ser secretadas constituirán los principales componentes orgánicos de la matriz del esmalte. Estas proteínas casi calcifican al instante mismo de ser secretadas. La formación del esmalte calcificado parece incluir dos poblaciones celulares unas los ameloblastos secretores y otras las células del estrato intermedio. Las células del estrato intermedio tienden a la captación y liberación de iones de calcio y por tanto actúen en la calcificación de la matriz orgánica del esmalte. Por último cuando se completa la corona, los ameloblastos hacen contacto con las células del epitelio externo para formar el epitelio reducido del esmalte.

La etapa de formación coronal de la odontogénesis, se caracteriza por el crecimiento por aposición del esmalte y la dentina. Al completarse esta etapa queda formada la corona con la morfología característica de sus cúspides. Todos los dientes independientemente de su morfología final, experimentan una serie progresiva y ordenada de sucesos para el desarrollo y diferenciación, que culminan con la formación del modelo característico de la corona para los diversos dientes. Estos sucesos secuenciales se conocen como etapas de botón, capuchón y campana del órgano del esmalte. La formación de estas diversas etapas incluye la proliferación celular, diferenciación e interacciones recíprocas entre epitelio y mesénquima. En este caso entre el epitelio bucal, derivado del ectodermo y el ectomesénquima adyacente derivado de las crestas neurales craneales.

Formación De La Raíz.

Cuando la corona se ha formado y antes de iniciarse la erupción, tiene lugar la formación de las raíces de los dientes. El asa cervical localizada en la zona en el que el epitelio externo del esmalte se continúa con el epitelio interno sufre una proliferación en la región dando paso a la formación de una estructura bilaminar conocida como vaina radicular de Hertwig la cual contiene una lámina de células cúbicas del epitelio externo y las cilíndricas del epitelio interno. Durante su formación, la vaina radicular crece en dirección apical para envolver la papila dental y separarla del ectomesénquima del folículo dental. (**DAVIS. 1988**)³

Esta estructura epitelial recién formada es la modeladora de la raíz y determina el límite dentinocementario siendo su función solo la de guiar la formación radicular. (ABRAMOVICH. 1985)⁹

En el caso de la formación de la raíz, las células del epitelio interno del esmalte no se diferencian en ameloblastos como lo hicieron durante la formación de la corona. Como resultado, la raíz del diente esta hecha sólo de dentina y más tarde de cemento. A pesar de que las células del epitelio interno del esmalte no actúan en la amelogénesis, si lo hacen en la inducción de las células ectomesenquimatosas periféricas, adyacentes de las papilas dentales, para convertirse en odontoblastos que formarán predentina y la dentina de la raíz del diente. Al completarse la formación de la raíz, la vaina radicular se dobla finalmente hacia adentro, en cada lado, para formar el diafragma epitelial. Esta estructura marca el límite más inferior de la raíz y envuelve el agujero apical primario que es la abertura por la que entran y salen nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. A partir de este momento se conoce a la papila dental como pulpa. El tejido condensado que aún rodea al diente en desarrollo persiste como ectomesénquima del folículo dental. En la formación de un diente con una sola raíz la migración apical de la vaina radicular epitelial de Hertwig a ambos lados del diente en desarrollo dará origen a una sola raíz que presenta un agujero apical. Sin embargo el proceso de formación de la raíz es más complicado en los dientes multirradiculares. (DAVIS. 1988)³

Formación De Dientes Secundarios

Paralelamente a la formación del brote del diente deciduo, la dentición permanente también se origina de la lámina dental. Los botones dentarios para los incisivos, caninos y premolares secundarios aparecen como excrecencias del lado lingual de la lámina dental, cerca de su unión con los órganos del esmalte de los dientes primarios. Este crecimiento lingual se conoce cómo lámina sucesora.

Los molares permanentes, por su parte, no son precedidos por una generación de dientes deciduos. En vez de esto se originan directamente de extensiones de la porción posterior de la lámina dental. Los primordios para los dientes permanentes se conservan en la etapa de capuchón y la primera parte de la etapa de campana durante toda la vida fetal. (DAVIS 1988)³

El desarrollo de la dentición secundaria completa demuestra el siguiente curso de tiempo: la formación de incisivos, caninos y premolares se inicia entre el quinto mes de vida intrauterina y el décimo mes después del nacimiento; para los molares permanentes, la formación de los primeros se inicia alrededor del quinto mes de vida intrauterina; no así los terceros molares que empiezan su desarrollo hasta el quinto año de vida. La formación de la dentición secundaria incluye un modelo de etapas morfogénéticas idénticas a la de la dentición primaria. Todo el proceso depende de la inducción y de las interacciones entre epitelio y mesénquima. (DAVIS. 1988)³

La calcificación de los dientes permanentes, según los cálculos efectuados a partir de estudios radiográficos, comienza aproximadamente en el momento del nacimiento con los primeros molares, a los pocos meses de edad el depósito mineral ha comenzado también en los incisivos centrales, incisivos laterales inferiores y en los caninos. (**MAGNUSSON. 1985**)⁸

De esta manera todas las piezas dentarias de las denticiones primaria y secundaria se forman esencialmente del mismo modo, aunque en momentos diferentes. Las aberraciones en este patrón de desarrollo dan como resultado la falta de dientes ó dientes supernumerarios. (**TEN CATE. 1986**)⁶

FORMACIÓN DE LOS TEJIDOS DE SOSTÉN DEL DIENTE.

El periódonto está compuesto por cemento, ligamento periódontal, hueso que rodea al alvéolo y parte de la encía que mira al diente . En el desarrollo del diente en el estadio de casquete se reconocían tres componentes distintivos que son el órgano dental, papila dental y folículo dental. Del folículo dental se derivan los tejidos de sostén del diente. (**TEN CATE.1986**)⁶

Este tejido indiferenciado al principio a semejanza del ectomesénquima de la papila dental, se deriva de las células pluripotenciales de la cresta neural craneal. Su formación empieza durante las etapas de formación de la raíz. La formación ó desarrollo del cemento se conoce como cementogénesis, que esta bajo el control de células mononucleadas cuboidales llamadas cementoblastos las cuales son muy parecidas a los osteoblastos en morfología y función. (**DAVIS. 1988**)³

Cementogénesis.

Puesto que el cemento es el tejido mesodérmico que rodea la dentina radicular y participa en los mecanismos de anclaje del diente en su alvéolo, su génesis esta en íntima relación con la modelación de la raíz del diente. En éste proceso desempeñan importantes funciones tanto el órgano del esmalte como la papila dentaria. Una vez erupcionado el diente ya no se forman nuevas laminillas de esmalte.

En cambio, tanto la cementogénesis como la dentinogénesis continúan durante la etapa funcional de la pieza dentaria. El cemento del tercio apical y todo el cemento secundario son elaborados luego que el diente entró en oclusión. Cuando finaliza la formación de la corona, el órgano del esmalte realiza una acodadura a nivel del cuello dentario disminuyendo el diámetro de la corona en la zona cervical. Esta se presenta como una constricción denominada asa, borde cervical ó diafragma epitelial el cual en dientes unirradiculares es muy poco pronunciada no así en los multirradiculares, donde prolifera hacia adentro y perpendicularmente al eje longitudinal del diente, cambiando su posición para avanzar hacia lo que es el ápice radicular el cual se denomina como vaina epitelial de Hertwig.

(**ABRAMOVICH. 1985**)⁹

A medida que la formación de la dentina de la raíz se acerca a su terminación, la vaina radicular epitelial de Hertwig se estira y finalmente se hace discontinua al fragmentarse en los restos epiteliales de Malassez. Como resultado, por primera vez la dentina de la raíz queda en contacto con las células ectomesenquimatosas internas del folículo dental. Estas células emigran más tarde entre los restos y se alinean sobre la superficie de la dentina de la raíz donde se diferencian en cementoblastos. (DAVIS. 1988)³

La estructura fina de los cementoblastos es la de células que funcionan principalmente en la síntesis y secreción de proteínas, en este caso, la colágena, los cementoblastos están siempre separados de la capa calcificada por una capa de matriz no calcificada conocida como precemento o cementoide.

La matriz orgánica de cemento esta compuesta por fibras de colágeno intrínsecas tipo 1 y una sustancia fundamental amorfa. Ambas se depositan sobre la superficie de la dentina de la raíz. La mineralización de esta matriz se lleva a cabo a partir de la diseminación de cristales de hidroxiapatita de la superficie de la dentina radicular. Los cementoblastos participan en la calcificación ulterior de la matriz del cemento.

El proceso de cementogénesis representa una serie de fenómenos rítmicos de aposición que se efectúan durante toda la vida del diente por lo que el grosor del cemento va aumentando con la edad, en realidad los períodos de aposición alternan con los de reposo. Durante la calcificación del cemento se incorporan fibras colágenas extrínsecas del ligamento periódontal en desarrollo estas representan a las fibras de Sharpey y se derivan de los haces de fibras colágenas del ligamento periódontal que se esta formando.

En la formación del cemento acelular los cementoblastos se retiran hacia el ligamento periódontal durante el crecimiento por aposición lo que deja a esta matriz del cemento libre de elementos celulares. Por otro lado, en la formación del cemento celular algunos cementoblastos se incorporan a la matriz calcificada del cemento para formar cementocitos.

En los sucesos de formación de la raíz, las células ectomesenquimatosas indiferenciadas del folículo dental se diferencian en fibroblastos. Estas células actúan en la fibrillogénesis del ligamento periódontal este proceso incluye el depósito de fibrillas de colágena tipo 1 y tipo 3 que se polimerizan para formar fibras colágenas. Todos los haces de fibras colágenas del ligamento periódontal que se formaron primero demuestran una orientación oblicua y su inserción es más apical en el diente que su inserción en el hueso. A medida que el diente se desplaza hacia la línea de oclusión durante la erupción, algunos de estos haces de fibras como los de la cresta alveolar se disponen horizontalmente. Sin embargo una vez que los dientes se vuelven funcionales, estas fibras recuperan su orientación oblicua.

No obstante en este momento la inserción de las fibras en el diente esta más cerca de la corona que de la inserción de la cresta del hueso alveolar. La mayor parte de la fibras oblicuas originales conservan su orientación oblicua. Los haces de fibras del ligamento periódontal experimentan una remodelación continua.

El desarrollo del diente tiene lugar dentro de los límites de una cripta ósea. Durante la formación del ligamento periódontal se deposita hueso nuevo por aposición en la pared interna de ésta cripta ósea. La aposición continua de hueso pronto da como resultado la formación del ligamento periódontal típico. Durante la formación de hueso fibras colágenas del ligamento periódontal quedan incluidas dentro de la matriz ósea calcificada para volver a formar parte de las fibras de Sharpey. (DAVIS. 1988)³

La mayor parte de datos favorecen la idea de que las células óseas que participan en la formación del hueso alveolar se derivan de las células ectomesenquimatosas del folículo dental, incluso la población de células osteoprogenitoras que dan origen a los osteoblastos, las células formadoras de hueso. Con el tiempo, el ligamento periódontal servirá como depósito de células osteoprogenitoras, osteoblastos y osteoclastos derivados de monocitos. Tal distribución es esencial, ya que el hueso alveolar experimenta continua remodelación. (DAVIS. 1988)³

FORMACIÓN DE LOS ARCOS DENTALES.

Los dientes tienen una prioridad relativa en comparación con el hueso cuando compiten por espacio duante el crecimiento rápido. Los cambios observados en las posiciones relativas de los gérmenes dentarios indican que normalmente tiene lugar una acumulación de arcos dentales en el momento en el que el desarrollo del diente está más avanzado que el espacio disponible par acomodarlo. Los arcos dentales superiores son anchos y aplanados en sentido anteroposterior y dejan de conformar la curva catenaria usual después de 6,5 a 8 semanas en el útero. Entre las semanas 7,5 a 9 tiene lugar una elongación progresiva y creciente profundización del arco dental superior posnatal no parece surgir antes de las 9 semanas y media en el útero. El arco mandibular se conforma con dicha curvatura catenaria alrededor de las 8 semanas y media. (COHEN. 1981)¹⁰

ANOMALÍAS DE LA DENTICIÓN EN DESARROLLO.

Alteraciones En Número De Dientes.

Las alteraciones en la cantidad de dientes surgen de problemas al inicio del desarrollo dentario ó etapa de lámina dental. Además de patrones hereditarios que producen dientes extra ó faltantes, la alteración física de la lámina dental, sobrerreactiva y el fracaso en la inducción de la lámina dental por el ectomesénquima, son varios ejemplos de las causas que afectan el número dentario.

Así la hiperdoncia (dientes supernumerarios) e hipodoncia (ausencia dental congénita) son alteraciones en el número de dientes; la microdoncia (reducción en el tamaño normal de los dientes) y macrodoncia (aumento en el tamaño normal de los dientes), son alteraciones en el tamaño. La fusión es un transtorno embriológico donde dos dientes en desarrollo se fusionan teniendo que distinguirlos entre los ya geminados que estos son una alteración en la división incompleta de una yema dental.

Anomalías Anatómo - Morfológicas Dentales.

Dentro de las anomalías de forma se encuentra el dens invaginatus que es una cúspide extra por lo general en el surco central ó en la cresta de un diente posterior y en la región del cíngulo, también se encuentra el dens in dente que es una alteración de la invaginación del epitelio interno del esmalte y causa el aspecto de un diente dentro de otro, otra alteración de forma son los dientes taurodónticos los que se caracterizan por cámaras pulpares muy elongadas con raíces cortas por faltas de crecimiento y la dilaceración que es una flexión anormal de la raíz durante su desarrollo.

Anomalías De La Estructura Esmáltica.

En las anomalías de estructura en el esmalte existe la amelogenénesis imperfecta, alteración hereditaria con variantes de tipo hipoplásico, hipomaduración e hipocalcificación; también se presenta la hipoplasia ambiental del esmalte en la cual se incluyen las alteraciones derivadas de infecciones, deficiencias vitamínicas, defectos neurógenos, asmáticos, fluorosis y síndromes que presentan como característica dental compatible la hipoplasia del esmalte.

Anomalías De La Estructura Dentinaria.

De las anomalías de estructura de la dentina la más importante es la dentinogénesis imperfecta subdividida según Shields en tipo I con alteraciones mayores en dientes primarios con obliteración de cámaras pulpares y fracturas radiculares entre otras alteraciones, tipo II ó dentina opalescente hereditaria con similar grado de afectación en dentición primaria y secundaria alteración heredada con rasgo autosómico dominante y tipo III presenta rasgos de los dos tipos anteriores con predominio de coronas en forma de campanas. La displasia dentinaria con dos subdivisiones según shields en tipo I que presenta morfología coronal normal primaria y permanente con translucidez ámbar, raíces cortas y muy estrechas y el tipo II con dientes primarios color ámbar con morfología de conductos radiculares, cámaras de aspecto tubular y múltiples cálculos pulpares. (PINKHAM. 1991)¹¹ [11]

-
- ¹ **DUTERLOO. H.** 1992. Atlas de la dentición infantil. Edit. Mosby-Year Book Wolfe Publishing. 1a edi.
 - ² **JORDAN. J. R.** 1988. El crecimiento del niño. Edit JIMS.
 - ³ **DAVIS. W.** 1988. Histología y embriología bucal. Edit. Interamericana. 1a edi. México.
 - ⁴ **ORBAN. B.** 1991. Histología y embriología bucal. Edit. Prado. La prensa médica mexicana. 11a edi. México
 - ⁵ **PROVENZA. V.** 1974. Histología y embriología odontológicas. Edit. Interamericana. 1a edi. México
 - ⁶ **TEN CATE. A. R.** 1988. Histología Oral, Desarrollo, estructura y función. Edit. Panamericana. 2a edi. México.
 - ⁷ **MJÖR. Y.** 1989. Embriología e histología oral humana. Edit. Salvat. 1a edi. México.
 - ⁸ **MAGNUSSON. B.** 1985. Odontopediatría. Enfoque sistemático. Edit. Salvat. 1a edi.
 - ⁹ **ABRAMOVICH. A.** 1985. Histología y embriología dentaria. Edit. Mundi. 1a edi. Buenos Aires.
 - ¹⁰ **COHEN. B.** 1981. Fundamentos científicos de odontología. Edit. Salvat. 1a edi.
 - ¹¹ **PINKHAM J. R.** 1991. Odontología pediátrica. Edit. Interamericana 1a edi. México

Erupción Dental

ERUPCIÓN DENTAL	93
MOVIMIENTOS DENTARIOS FISIOLÓGICOS DE LA ERUPCIÓN.	93
PATRONES DEL MOVIMIENTO DENTARIO.	94
MOVIMIENTO DENTARIO PREERUPTIVO.	94
MOVIMIENTO DENTARIO ERUPTIVO.	95
MOVIMIENTO DENTARIO POSTERUPTIVO.	96
NATURALEZA DE LAS FUERZAS RESPONSABLES DE LA ERUPCIÓN DENTAL.	96
CONSIDERACIONES DE LAS FUERZAS ERUPTIVAS.	97
POSICIÓN Y VÍA DE ERUPCIÓN ANORMALES .	98
ASPECTOS CLÍNICOS DE LA ERUPCIÓN DENTARIA .	98
QUISTES DE ERUPCIÓN .	99
OPÉRCULO.	99
SECUESTRO DE ERUPCIÓN.	100
FOLICULITIS .	100
CONSIDERACIONES CLÍNICAS SOBRE EL MOVIMIENTO DEL DIENTE.	100
MOVIMIENTOS ANORMALES DE LOS DIENTES.	101
DENTICIÓN PRECOZ.	101
DENTICIÓN TARDÍA .	101
DENTICIÓN CONNATAL Y NEONATAL .	102
DESPLAZAMIENTO DE LOS DIENTES YA ERUPCIONADOS	102
CONSIDERACIONES CLÍNICAS SOBRE EL CAMBIO DE DENTICIÓN.	103
LA DENTICIÓN PRIMARIA HASTA LOS TRES AÑOS DE EDAD.	103
LA DENTICIÓN PERMANENTE HASTA LOS TRES AÑOS DE EDAD.	104
ERUPCIÓN CONTÍNUA DEL DIENTE CON LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE .	104
SÍNTOMAS GENERALES ASOCIADOS CON LA DENTICIÓN .	105
TABLAS CRONOLÓGICAS DE ERUPCIÓN DENTAL	105

ERUPCIÓN DENTAL

Los maxilares de un niño sólo pueden alojar unos pocos dientes pequeños. Como los dientes, una vez que se han formado no pueden aumentar su tamaño, los maxilares más grandes del adulto requerirán no sólo más dientes sino más grandes. Este acomodo ó adecuación se lleva a cabo en los seres humanos mediante dos denticiones. (**TEN CATE. 1986**)¹

La erupción dental se entiende como el movimiento axial u oclusal del diente desde su posición de desarrollo en el maxilar, hasta su posición funcional en el plano oclusal. La erupción dental es solo un proceso, una parte del patrón total del movimiento dentario fisiológico, debido a que los dientes experimentan complejos movimientos relacionados al mantenimiento de su posición en los maxilares en crecimiento y compensación por el desgaste masticatorio. (**ORBAN. 1991**)³

El proceso de reemplazo es el resultado de la gradual resorción de las raíces de los dientes temporales con la consiguiente pérdida de inserción por destrucción del ligamento periodontal. El diente de reemplazo correspondiente a la dentición secundaria está ubicado hacia lingual, apical y distal de la pieza temporal, en la región anterior. En la región de los molares primarios, se encuentran los gérmenes de los premolares permanentes entre las raíces de aquellos. En algunos casos, el diente primario luego de presentar movilidad puede adquirir fijación en su alvéolo, esto se debe a que son frecuentes las reinserciones en un cemento recién formado.

La erupción dentaria se lleva a cabo cincuenta y dos veces en el individuo, pero aún no es bien conocido el mecanismo exacto de su producción. Durante la erupción el diente se traslada desde el lugar donde se desarrolla a través del hueso y tejidos blandos y eventualmente atraviesa el tejido que lo recubre sin producir hemorragias. En el momento de la erupción, tanto en la dentición primaria como en la secundaria, el diente ha completado 2/3 de su raíz. El 1/3 apical se completa cuando el diente ya está ubicado en el arco dental. (**ABRAMOVICH. 1984**)²

Movimientos Dentarios Fisiológicos De La Erupción.

Movimientos dentarios fisiológicos de erupción.

- | |
|---|
| 1. Movimiento preeruptivo |
| 2. Movimiento dentario eruptivo |
| 3. Movimiento dentario poseruptivo. (ORBAN. 1991) ³ |

Sobrepuesto a estos movimientos esta el remplazo de toda la dentición temporal por la dentición permanente. (**ORBAN. 1991**)³

Parece que el orden de erupción dental ejerce mayor influencia en el desarrollo adecuado del arco dental que el tiempo real de la erupción. La diferencia del crecimiento anterior maxilar y mandibular influye en el grado de sobremordida incisiva que se desarrolla en las dentaduras mixtas. En general, las sobremordidas incisivas aumentan al pasar de dentadura primaria a dentadura mixta. (FINN. 1982)⁴

Patrones Del Movimiento Dentario.

Movimiento dentario preeruptivo.

Cuando se diferencian por primera vez los gérmenes dentarios deciduos, estos son pequeños y existe entre ellos un considerable espacio. Pronto este espacio es utilizado debido al rápido crecimiento de los gérmenes dentarios y ocurre el apiñamiento en la zona anterior, el cual es aliviado por el crecimiento longitudinal de los maxilares que permiten el desplazamiento de los gérmenes dentarios.

Los dientes tienen predecesores deciduos y se mueven antes de alcanzar a la posición en la cual harán erupción. El cambio en la posición del germen dentario es el resultado de diversos factores los que incluyen tanto movimiento del cuerpo del germen dentario, su crecimiento ó un cambio relativo en la posición de los gérmenes dentarios deciduos y permanentes que se encuentran asociados. (ORBAN. 1991)³

Es dudoso que haya mucho movimiento del germen dentario en la cripta, la erupción se atribuye al crecimiento del diente permanente y al movimiento eruptivo del diente deciduo. Esta situación también es válida para los molares permanentes.

Los molares superiores permanentes que se desarrollan en la tuberosidad de la maxila, tienen al principio sus superficies oclusales hacia distal y sólo rotan cuando el maxilar ha crecido lo suficiente para proporcionarles el espacio necesario. De igual manera, los molares mandibulares se desarrollan con las superficies oclusales de manera mesial y únicamente se alinean a medida que el espacio se vuelve disponible.

El movimiento dentario preeruptivo puede ser considerado como aquel que coloca al diente y a su cripta dentro de los maxilares en crecimiento preparatorio a la erupción dentaria, involucra el desplazamiento y crecimiento del germen dentario y requiere de la remodelación de la pared ósea de la cripta. Es posible que la remodelación sea la causa de los movimientos dentarios preeruptivos o refleja una respuesta a fuerzas producidas por otros factores. (ORBAN. 1991)³

Movimiento dentario eruptivo.

Durante la fase de movimiento dentario eruptivo el diente se mueve desde su posición dentro del hueso del maxilar a su posición funcional en oclusión y la principal dirección del movimiento es oclusal o axial, sin embargo, como en el caso del movimiento dentario preeruptivo el crecimiento del maxilar sigue ocurriendo mientras la mayoría de los dientes están erupcionando, de manera que el movimiento en otros planos aparte del movimiento axial se superpone al movimiento eruptivo. En esta fase se incluye la formación de las raíces, el ligamento periodontal y de la unión dentogingival. (ORBAN. 1991)³

La formación de la raíz se inicia por crecimiento de la vaina radicular de Hertwig. El crecimiento longitudinal del diente esta grandemente acomodado por el movimiento eruptivo dentario, el cual comienza aproximadamente al mismo tiempo que es iniciada la formación de la raíz. El ligamento periodontal y el hueso que tapiza la pared de la cripta se forman poco después del inicio de la formación de cemento radicular. Además dentro del ligamento periodontal se observan cambios estructurales los cuales podrían ser responsables del movimiento dentario.

(ORBAN. 1991)³

Se presentan cambios en la superficie del tejido que esta por encima del diente en erupción, la remoción ósea es necesaria para que el diente permanente erupcione. En el caso de dientes con predecesores deciduos existe una característica anatómica adicional, el canal gubernacular y su contenido: el cordón gubernacular, que pueden tener influencia sobre el movimiento dentario eruptivo. (ORBAN. 1991)³

Al erupcionar el diente deciduo, el germen del diente permanente se sitúa apicalmente y es rodeado completamente por hueso, con excepción de un pequeño canal que es ocupado por tejido conectivo y contiene a menudo restos epiteliales de la lámina dentaria. Esta masa de tejido conectivo se denomina cordón gubernacular y podría tener alguna función en guiar al diente permanente a medida que erupciona.

Los cambios que se suceden en el tejido conectivo afectan al epitelio que sostiene y ambos al epitelio dental reducido y el epitelio bucal suprayacente, estos empiezan a proliferar y migran hacia el tejido conectivo desorganizado hasta que eventualmente se forma un tapón sólido de epitelio en el avance del diente en erupción, las células centrales de ésta masa degeneran y forman un conducto tapizado por epitelio a través del cual erupciona el diente sin ninguna hemorragia. Esta masa celular epitelial interviene así mismo en la formación de la unión dentogingival.
(ORBAN. 1991)³

Una vez que el diente se ha abierto paso a través de la mucosa bucal, continúa erupcionando del mismo modo, mientras alcanza el plano oclusal y encuentra su antagonista. Cesa entonces el movimiento eruptivo rápido .

Movimiento dentario posteruptivo.

Los movimientos dentarios posteruptivos son aquellos que mantienen la posición del diente erupcionado, mientras que el maxilar continúa creciendo y compensa el desgaste oclusal y proximal. El primer movimiento se produce principalmente en una dirección axial para mantenerse a la par con el aumento de la altura de los maxilares. Este comprende tanto al diente como a su alveólo y cesa cuando el crecimiento del maxilar se ha completado. Los movimientos que compensan el desgaste oclusal y proximal continúan toda la vida y consisten en la migración axial y mesial respectivamente.

Básicamente el diente realiza movimientos para adaptarse al crecimiento de los maxilares siendo el principal movimiento de manera axial. Tiene lugar más activamente entre los 14 y los 18 años de edad y esta asociado con el crecimiento condilar, que separa los maxilares y los dientes. Las mismas fuerzas que causan el movimiento eruptivo causan el movimiento posteruptivo axial con el ulterior depósito de hueso.

Se cree que el depósito continuo de cemento alrededor del los ápices radiculares de los dientes es suficiente para compensar el desgaste oclusal. Sin embargo, no hay pruebas de que este depósito de cemento actualmente movilice al diente. Es más probable que las fuerzas que producen la erupción dentaria sean capaces de lograr un movimiento axial suficiente del diente para compensar el desgaste oclusal, posiblemente este sea un fenómeno de relleno. (ORBAN. 1991)³

Naturaleza De Las Fuerzas Responsables De La Erupción Dental.

Podría ser que las fuerzas que impulsan la corona de un diente de erupción limitada en sentido oclusal, a partir del lugar de su desarrollo, podrían estar compuestas por:

Composición de fuerzas eruptivas.

- Desarrollo y consiguiente alargamiento de raíz, dando lugar a una separación cada vez mayor de la corona y el extremo en crecimiento de la raíz.
- Aposición ósea entre el extremo de la raíz en desarrollo y el hueso preexistente.
- Contracción del cordón gubernacular.
- Contracción de las células dispuestas oblicuamente en el ligamento periodontal, podría tirar del diente hacia afuera de su cavidad.
- La presión sanguínea o de los líquidos tisulares del tejido intersticial, podrían proporcionar una fuerza que contribuyera a la erupción. (MJÖR. 1989)⁵

Existen pruebas evidentes de que la erupción de la corona recién formada de un diente en erupción limitada, se inicia antes del comienzo de la formación de la raíz. Los trastornos hormonales en el ser humano tales como el hipertiroidismo y el hiperpituitarismo dan lugar a una erupción dental precoz así como una caída temprana de los temporales. El hipotiroidismo y el hipopituitarismo ejercen los efectos opuestos.

Consideraciones De Las Fuerzas Eruptivas.

La fuerza ó fuerzas responsables del desplazamiento del diente en dirección coronal siguen sin ser determinadas. Puede haber más de una fuerza responsable y distintas fuerzas pueden intervenir en los diferentes estadios de la erupción.

Es razonable pensar que la presión sanguínea ó intersticial son responsables del inicio y desplazamiento de los dientes durante por lo menos la primera parte del proceso eruptivo, aunque la contracción de las células del ligamento periodontal podría constituir una fuerza coadyuvante en etapas posteriores. Finalmente, el folículo dentario regula la absorción ósea en el camino que ha de seguir la corona en su erupción. (MJÖR. 1989)⁵

Un estudio realizado en Japón en 1982, muestra que tanto la talla como el peso tienen relación directa con el tiempo cronológico de erupción, poniendo de manifiesto una diferencia entre niños y niñas, basado en que la erupción de los dientes permanentes en los niños se da con una diferencia no en tiempo sino en talla y peso mayores a los de las niñas. (Tabla.1)

Tabla (1)		Talla (cm)		Peso (Kg)	
		Niños	Niñas	Niños	Niñas
Maxilar	Incisivo Central	113.7	112.5	20.16	19.59
	Incisivo Lateral	120.7	119.0	22.72	21.41
	Canino	132.7	131.2	29.55	26.97
	Primer Premolar	127.8	126.3	27.94	26.20
	Segundo Premolar	133.3	132.8	31.58	29.87
	Primer Molar	141.6	140.5	34.71	32.86
	Segundo Molar	141.2	139.4	34.71	32.86
Mandibular	Incisivo Central	110.5	109.4	19.59	18.07
	Incisivo Lateral	114.4	113.4	20.96	19.71
	Canino	130.0	123.4	28.08	24.35
	Primer Premolar	123.6	127.9	28.73	16.60
	Segundo Premolar	133.6	133.4	31.55	29.35
	Primer Molar	140.1	139.8	32.75	30.76
	Segundo Molar	140.4	139.8	32.75	30.76

(SADAKATSU.1990)⁶

Posición y Vía De Erupción Anormales .

Las anomalías de la posición de los dientes sin erupcionar son frecuentemente observadas en las radiografías panorámicas. Las causas de las anomalías de la posición generalmente se desconocen. Se considera que uno de los factores fundamentales es la discrepancia entre el crecimiento de los maxilares y el tamaño de la dentición. Sin embargo, esta discrepancia no siempre es clara y resulta difícil de valorar en cada caso particular. En general, las anomalías de la vía de erupción se deben a posiciones anormales. Aparentemente, la vía de erupción dental depende de factores ambientales locales, como la presencia, ausencia, localización ó estado periodontal de los predecesores caducos. La corteza ósea vestibular y lingual dirige, en principio, los dientes en erupción. (DUTERLOO. 1992)⁷

Aspectos Clínicos De La Erupción Dentaria .

Los dientes primarios suelen perforar la encía sin producir ningún síntoma. Sin embargo en al menos 2/3 de los lactantes pueden observarse en la zona de rotura síntomas de diversa gravedad, que aparecen días antes de la erupción clínica y a la exploración se ponen de manifiesto como enrojecimiento e hinchazón de la mucosa oral que recubre el diente. El niño puede presentar signos de irritación local, tendencia a frotarse la encía con el dedo ó algún otro objeto lo cual provoca el babeo. Poco antes de que el diente perfore la mucosa oral, se observa una zona blanquecina exactamente en el punto en el punto en el que tendrá lugar la rotura. Esta zona corresponde a la queratinización de los epitelios dental y oral fundidos. La erupción no va acompañada de ulceración y cuando se presenta ésta junto con sangrado, lo más probable es que sea debido a algún traumatismo provocado por el niño con los objetos de frote.

Poco después de que el diente queda expuesto en la cavidad oral quedan algunos signos de gingivitis local llamada gingivitis eruptiva, rara vez tiene carácter necrotizante, pero puede suceder ocasionalmente, incluso en niños mal nutridos que viven en malas condiciones higiénicas. La gingivitis puede evolucionar a una estomatitis. La zona de erupción dentaria también puede ser la puerta de entrada para ciertas enfermedades infecciosas, como la osteomielitis. La erupción de los dientes permanentes puede ir acompañada de manifestaciones locales similares, pero los síntomas subjetivos son mucho menos intensos.

La erupción del primer diente con exposición del tejido duro de la cavidad oral condiciona indudablemente una alteración del equilibrio bacteriológico y una nueva relación entre el tejido blando y la flora microbiana de la cavidad oral. Como la influencia entre el epitelio oral y el dental es permeable, se produce en el tejido adyacente una acumulación de células inflamatorias. La fase inicial es aguda y está dominada por la presencia de leucocitos polimorfonucleares. Esta reacción aguda puede causar reacciones locales que se ponen de manifiesto en los días próximos a la verdadera erupción en la cavidad oral.

Durante el período de erupción pasiva lenta, es decir el período de retracción lenta del tejido blando marginal, la longitud del epitelio dermoepidérmico se origina probablemente en el epitelio reducido del esmalte. Debido a la facilidad que tiene de agrietarse su primer estrato intermedio, puede introducirse fácilmente una sonda en la parte profunda de la zona de la cresta marginal, entrando en el propio tejido y simulando una bolsa de erupción.

Quistes de erupción .

Se denominan quistes de erupción ó quistes foliculares. Tienen un crecimiento lento y expansivo alterando la erupción, además, llegan a alcanzar un tamaño considerable si no se tratan. Si se inciden, drenan líquido hístico y con ello se produce una rápida erupción del diente afectado. Los quistes de erupción pueden deberse a infecciones inducidas por manipulaciones del niño en la cavidad oral.

(Bengt . 1985)¹⁰

Opérculo.

Cuando la superficie oclusal es liberada por la erupción, el tejido blando suele permanecer en la porción distal durante un período relativamente prolongado. Este lóbulo distooclusal se conoce también como opérculo gingival. La tendencia a producirse este tipo de opérculos es mayor cuando la erupción tiene lugar precozmente en relación al crecimiento del maxilar. En esos casos el diente erupciona paralelamente en la mucosa retromolar, que es un tejido más resistente a la reabsorción que la futura encía. La dificultad que encuentra un diente en erupción para perforar el tejido fibroso denso resulta evidente tras la pérdida muy prematura de los dientes primarios. Como consecuencia de la fuerza masticatoria, la encía libre se torna fibrosa y ello puede retrasar la erupción, por lo que es necesario exponer quirúrgicamente el diente permanente.

Secuestro de erupción.

En ocasiones, el tejido óseo de la cripta no se reabsorbe por encima de grandes molares en erupción y forman secuestros por delante del diente. Se desconoce la etiología de éstos secuestros de erupción. Una de las causas puede consistir en que el aporte vascular a la cresta ósea se haya interrumpido por reabsorción de las porciones externas, condicionando así una necrosis aséptica del hueso. Con excepción de la pequeña irritación que se produce durante el secuestro, este fenómeno es inocuo.

Foliculitis .

La inflamación perirradicular en un diente temporal⁴ puede diseminarse al folículo del germen dentario permanente. Los síntomas de la foliculitis aguda son similares a los de una osteítis. En los estadios iniciales existen pocos síntomas radiográficos, pero posteriormente puede observarse un aumento de tamaño considerable de la cripta ósea. La extracción del diente temporal produce la curación de la foliculitis , pero el germen dentario puede empezar a erupcionar en el defecto óseo y si ello sucede antes de haber comenzado la formación radicular, existe un riesgo considerable de exfoliación. Por tanto ante una foliculitis esta justificado prescribir tratamiento antibiótico, supervisar cuidadosamente al paciente y colocar un mantenedor de espacio para que el germen dentario, todavía sin raíz, siga erupcionando clínicamente. Especialmente en el maxilar superior, la discrepancia entre el crecimiento del maxilar y los tiempos de erupción puede provocar la erupción ectópica de dientes permanentes. (BENG. 1985)¹⁰

Consideraciones Clínicas Sobre El Movimiento Del Diente.

El mayor número de aberraciones relacionadas con la erupción del diente ocurre con el retraso de los movimientos eruptivos. La erupción prematura de los dientes no sucede muy a menudo. Sin embargo cuando se pierde prematuramente un diente deciduo el diente secundario subyacente brotará con frecuencia antes de tiempo.

Varios factores pueden ser causa del retraso de la erupción estos pueden ser la deficiencia nutricional, deficiencias genéticas, deficiencias endocrinas y pérdida prematura de un diente primario con la subsiguiente migración de un diente adyacente hacia una posición tal que bloquea la vía para la erupción. (DAVIS. 1984)⁸

En un traumatismo grave, el folículo dental se puede fragmentar e incluso perderse, como consecuencia quizá no se forme el ligamento periodontal produciendo anquilosis entre los dientes afectados y el hueso maxilar correspondiente evitando la erupción. Otros aspectos clínicos incluyen la superposición especial de los caninos y los terceros molares, lo que a menudo produce impactación de los dientes afectados. (DAVIS. 1988)⁸

Movimientos Anormales De Los Dientes.

Las perturbaciones del complejo proceso de erupción dental a menudo son indicadores de alguna anomalía sistémica y de esta manera los patrones de desarrollo dentario y de erupción pueden tener cierto significado diagnóstico. No obstante el patrón normal es considerablemente consistente. Que los dientes erupcionen antes de lo normal es algo inusual. La pérdida prematura de un diente temporal puede llevar ocasionalmente a una erupción temprana del diente permanente. Mucho más común es la erupción retardada causada por factores congénitos, sistémicos y locales, predominando los últimos. (**MJÖR. 1989**)⁵

Dentición precoz.

La erupción prematura de todos los dientes es extraordinariamente rara. Por lo contrario, la erupción precoz de dientes aislados en la dentición permanente se observa tras la pérdida moderadamente prematura de los dientes primarios correspondientes ó cuando la pérdida dentaria va acompañada de osteólisis ú otro tipo de pérdida de hueso alveolar. La erupción también se acelera en las zonas que asientan angioma. (**BENGT. 1985**)¹⁰

La urbanización de las poblaciones acelera e influencia el proceso de erupción de la dentición permanente a consecuencia de la extracción dental decidua asociada a urbanismo. Esta asociación se da entre la relación alimentación-carie -urbanismo , la cual desemboca en la extracción dental decidua. (**ADLER. 1958**)¹¹

La infección periapical de un diente primario puede producir una destrucción ósea extensa y erupción prematura del sucesor permanente. El diente de remplazo suele mostrarse bastante móvil y ha de ser observado hasta que se produzca el desarrollo radicular adecuado; como con la mayor frecuencia ésta situación incluye al 2o molar primario y da por resultado una secuencia desfavorable, hay que considerar la preservación del espacio libre marginal. (**BRAHAM. 1989**)⁹

Dentición tardía .

La dentición retardada de los dientes puede ser local o afectar la totalidad de la dentición. Como existe una gran variación en la cronología de erupción dentaria, no deben considerarse anormales pequeñas desviaciones con respecto a los datos calculados para la población general. La dentición de los dientes primarios se ve afectada por muy pocos trastornos locales. (**BENGT. 1985**)¹⁰

Diversas enfermedades y síndromes se asocian con el retraso de la erupción dentaria, entre ellos se encuentran el Hipopituitarismo, Hipotiroidismo, Hipoavitaminosis D, Síndrome de Down, Disostosis Cleidocraneal y Cleidofacial, Osteopetrosis, Displasia Ectodérmica, Acondroplasia y Amelogénesis Imperfecta. (BENGT. 1985)¹⁰

Otro de los factores es que en áreas donde el agua potable contiene más de 2 mg / l de fluoruro ppm, la erupción de los dientes permanentes es mas retardada en comparación con aquellos donde el nivel del flúor es menos que .5 ppm. (ADLER. 1958)¹¹

Los trastornos endógenos indicados anteriormente pueden también afectar la erupción de los dientes permanentes, sin embargo, es mucho más probable que la segunda dentición se vea afectada por alteraciones.

Algunos trastornos locales pueden producir retraso en la erupción. La falta de espacio en la arcada ó ectopia es uno de ellos, así como secuelas por traumatismo, restos radiculares persistentes, anquilosis del predecesor, pérdida prematura del predecesor, quistes, dientes supernumerarios y formaciones dobles. (BENG. 1985)¹⁰

Dentición Connatal Y Neonatal .

Hablamos de dentición connatal cuando los dientes han erupcionado en el momento del nacimiento. Cuando la erupción comienza en el período neonatal , el diagnóstico es de dentición neonatal. La frecuencia es de aproximadamente 1 caso por cada 2 000 ó 3 000 nacimientos y son más frecuentes las comunicaciones sobre dientes connatales que de neonatales. La etiología presenta un posible fondo hereditario. Los dientes neonatales tienen mejor pronóstico que los dientes connatales debido al grado de exposición de la corona en cavidad oral en relación al desarrollo radicular y de su inserción en el hueso alveolar.

Los dientes neonatales y connatales deben extraerse cuando se encuentren lo suficientemente sueltos para comportar un riesgo de exfoliación ó interfieran directa ó indirectamente en la alimentación del niño. Se ha referido en la literatura una tendencia hemorrágica excesiva posterior a la extracción de éste tipo de dientes, pero dicha tendencia no parece constituir un riesgo importante para los niños sanos, especialmente si han recibido vitamina K. Tras la extracción puede quedar epitelio dental en los tejidos blandos y en algunos casos ese epitelio induce a la papila a producir una raíz ó un conglomerado de tejido duro. (BENG. 1985)¹⁰

Desplazamiento De Los Dientes Ya Erupcionados

Este desplazamiento puede ser de dos tipos: Erupción reactivada y desviaciones. La erupción del diente cesa en cuanto toma contacto funcional con su antagonista del maxilar opuesto. No obstante si se elimina este contacto se puede reactivar la erupción y el diente reanuda su desplazamiento coronal.

La pérdida de contacto puede ser consecutiva a un crecimiento de los maxilares, abrasión o atricción de las superficies oclusales de los dientes, deformación de las superficies oclusales a consecuencia de caries ó traumatismos, pérdida yatrógena de la morfología oclusal por colocación de prótesis mal diseñadas y finalmente pérdida del diente o dientes oponente. El grado de esta erupción reactivada es generalmente limitado, aunque las cúspides de los dientes que carecen de antagonistas por pérdida de los mismos pueden llegar a entrar en contacto con la encía desdentada del maxilar opuesto. (MJÖR. 1989)⁵

Algunas observaciones sugieren que la erupción reactivada es más acentuada en el maxilar superior que en la mandíbula, ya que en esta última, la erupción reactivada tras la pérdida de antagonistas puede cesar antes de que se establezca contacto con la cresta desdentada del maxilar. (MJÖR. 1989)⁵

También puede ocurrir el fenómeno contrario de esa erupción reactivada es decir, el hundimiento del diente fusionante con su cavidad alveolar. Esto reconoce una patología yatrógena por perfilado excesivo de una prótesis que afecta la corona del diente hundido o a la superficie oclusal del diente opuesto. (MJÖR. 1989)⁵

Consideraciones Clínicas Sobre El Cambio De Dentición.

A veces no se reabsorben las raíces de los dientes primarios, permanecen incluidas en el hueso. Esto ocurre con más frecuencia cuando las raíces de los dientes deciduos no están en la vía para la erupción de los dientes secundarios. En algunos casos se pueden conservar los dientes deciduos. Esto suele ocurrir cuando los dientes deciduos no tienen sucesores permanentes o cuando éstos están impactados.

Con mucha frecuencia los traumatismos dañan el folículo dental y al ligamento periodontal. Cuando éste es el caso a menudo se observa anquilosis entre los dientes deciduos y el hueso. Con el tiempo los dientes afectados se verán finalmente sumergidos en el hueso impidiendo la erupción de los sucesores permanentes y por tanto deberán extirparse lo más pronto posible. (DAVIS. 1988)⁶

La Dentición Primaria Hasta Los Tres Años De Edad.

Los dientes primarios comienzan su formación a las siete semanas de vida in útero y el esmalte de todos los dientes primarios termina a menudo su formación alrededor del primer año de edad. Todos los primarios erupcionan por lo regular alrededor de los 24 a 36 meses de edad, su estructura radicular termina de forma general a los tres años de edad.

Al momento del nacimiento, un análisis histológico de los dientes superiores e inferiores, muestra casi siempre cierto grado de calcificación en las 24 unidades dentales, que son todos los 20 dientes primarios y los cuatro primeros molares permanentes. El incisivo primario inferior es el primer diente en erupcionar, por lo general lo hace en posición vertical recta.

Conforme otros dientes primarios erupcionan, pueden espaciarse entre sí, en particular en la región incisiva. En la dentición primaria a menudo se identifican espacios primates. Se presentan entre el canino primario y el primer molar primario inferiores, y entre el incisivo lateral primario y el canino primario superiores. La dentición primaria permanece en forma relativa, estable hasta que la afecta el surgimiento de la dentición permanente en erupción.

La Dentición Permanente Hasta Los Tres Años De Edad.


El primer molar permanente es el primer diente en presentar formación de germen de los 3 ½ a 4 meses de vida in utero. Le siguen los incisivos centrales y laterales, que muestran formación de los 5 a los 5 ½ meses in utero. El canino es el único otro diente permanente que inicia su formación antes del nacimiento de los 5 ½ a 6 meses in utero. El primer y segundo premolares presentan formación de germen luego del nacimiento. Al momento de nacer, los únicos dientes que muestran rastros de formación de tejido duro son los primeros molares permanentes. Con excepción de los terceros molares, todos los permanentes muestran formación de tejido duro alrededor de los tres años de edad. (FINN. 1982)⁴

Erupción Continua Del Diente Con Las Estructuras De Soporte .

La característica específica de la dentición humana es que el diente erupciona, crece y se desplaza acompañado siempre de todas las estructuras periodontales. El diente forma una unidad funcional con el ligamento periodontal, el hueso alveolar y los tejidos blandos de recubrimiento; cuando por exigencias funcionales cambia de posición, no se produce un simple desplazamiento dentario, sino que es todo el conjunto dentoalveolar el que se mueve.

La peculiaridad de la erupción humana consiste en que la interrupción que facilita la erupción no se lleva a cabo en el periodonto sino en algún punto del alveólo óseo circundante: el diente humano erupciona desde el hueso y con el hueso maxilar que lo acompaña. El odontón humano crece y erupciona simultáneamente como unidad funcional integrado por el diente, el ligamento alveolar y la encía de recubrimiento. El potencial eruptivo esta presente en la dentición adulta y tan pronto como desaparece el elemento antagonista, crece el odontón como conjunto estructural integrado. (ECHEVERRÍA. 1994)¹²

Síntomas Generales Asociados Con La Dentición .

Aunque aceptemos que la acumulación de leucocitos en la mucosa al comienzo de la erupción clínica puede causar síntomas locales, se sigue dudando de que la erupción dentaria tenga alguna influencia sobre el estado general del niño. Al considerar posibles asociaciones con transtornos gastrointestinales, hay que recordar que la erupción de los dientes temporales comienza en el periodo de adaptación gradual del niño a los hábitos alimentarios del adulto y por tanto, es frecuente y normal que se produzcan pequeños cambios en la consistencia y volumen de las heces. Hay que concluir que no existe una asociación absoluta entre la erupción dentaria y los transtornos de estado general del niño. No obstante la inflamación local en el lugar de la erupción puede condicionar irritabilidad en el lactante, e incluso, ocasionalmente un aumento de la temperatura corporal ó pequeñas alteraciones en el peristaltismo. (BENG. 1985)¹⁰ 

TABLAS CRONOLÓGICAS DE ERUPCIÓN DENTAL

TABLA CRONOLOGICA DE ERUPCION DENTAL MASCULINA

		ROMO ¹³	HURME ¹⁴
		años	años
MAXILAR	INCISIVO CENTRAL	8 1/12	8 3/12
	INCISIVO LATERAL	9 3/12	9 8/12
	CANINO	11 7/12	13 1/12
	PRIMER PREMOLAR	11 6/12	10 10/12
	SEGUNDO PREMOLAR	11 9/12	12 9/12
	PRIMER MOLAR	6 10/12	7 2/12
	SEGUNDO MOLAR	12 5/12	14 1/12
MANDIBULAR	INCISIVO CENTRAL	7 3/12	7 4/12
	INCISIVO LATERAL	8 6/12	8 7/12
	CANINO	11 4/12	12 1/12
	PRIMER PREMOLAR	11 4/12	12 3/12
	SEGUNDO PREMOLAR	11 8/12	13 2/12
	PRIMER MOLAR	6 8/12	7 0/12
	SEGUNDO MOLAR	12 5/12	13 6/12
Romo 1989 ¹³	Graber 1991 ¹⁴		

TABLA CRONOLOGICA DE ERUPCION DENTAL FEMENINA

		ROMO, ¹³ años	HURME, ¹⁴ años
MAXILAR	INCISIVO CENTRAL	7 7/12	8 0/12
	INCISIVO LATERAL	8 11/12	9 2/12
	CANINO	11 6/12	12 4/12
	PRIMER PREMOLAR	10 6/12	11 6/12
	SEGUNDO PREMOLAR	11 5/12	12 5/12
	PRIMER MOLAR	6 9/12	7 0/12
	SEGUNDO MOLAR	12 10/12	13 7/12
MANDIBULAR	INCISIVO CENTRAL	6 8/12	7 2/12
	INCISIVO LATERAL	7 11/12	8 1/12
	CANINO	10 8/12	11 1/12
	PRIMER PREMOLAR	10 9/12	11 8/12
	SEGUNDO PREMOLAR	11 5/12	12 7/12
	PRIMER MOLAR	6 7/12	6 9/12
	SEGUNDO MOLAR	12 9/12	13 0/12
Romo 1989 ¹³	Graber 1991 ¹⁴		

TABLA CRONOLOGICA DE ERUPCION DENTAL MIXTA

		Vaan Beek ¹⁵ años
MAXILAR	INCISIVO CENTRAL	7 - 8
	INCISIVO LATERAL	8 - 9
	CANINO	11 - 12
	PRIMER PREMOLAR	10 - 11
	SEGUNDO PREMOLAR	10 - 12
	PRIMER MOLAR	6 - 7
	SEGUNDO MOLAR	12 - 13
MANDIBULAR	INCISIVO CENTRAL	6 - 7
	INCISIVO LATERAL	7 - 8
	CANINO	9 - 10
	PRIMER PREMOLAR	10 - 12
	SEGUNDO PREMOLAR	11 - 12
	PRIMER MOLAR	6 - 7
	SEGUNDO MOLAR	12 - 13
Vaan Beek 1983 ¹⁵		

- ¹ **TEN CATE. A. R.** 1986. Histología oral . Desarrollo, estructura y función. Edit. Panamericana. 2a edi . México.
- ² **ABRAMOVICH. A.** Histología y embriología dentaria. Edit. Mundi. 1a edi. Buenos Aires
- ³ **ORBAN. B.** 1991. Histología y embriología bucal. Edit. Prado. La prensa médica mexicana. 11a edi. México.
- ⁴ **FINN. S.** 1982. Odontología pediátrica. Edit. Interamericana. 4a edi. México.
- ⁵ **MJÖR. J.** 1989. Embriología e histología oral humana. Edit . Salvat. 1a edi. México.
- ⁶ **SADAKATSU. S.** 1990. Eruption of permanent teeth. Edit. Ishiyaku Euro America Inc Publisher. 1a edi.
- ⁷ **DUTERLOO. H.** 1992. Atlas de la dentición infantil. Diagnóstico ortodóncico y radiología panorámica. Edit . Mosby - Year Book Wolf Publishing. 1a edi.
- ⁸ **DAVIS. W.** 1988. Histología y embriología bucal. Edit. Interamericana. 1a edi. México .
- ⁹ **BRAHAM. R.** 1989. Odontología pediátrica. Edit. Panamericana. 1a edi. México.
- ¹⁰ **BENGT. L.** 1987. Odontopediatría, Enfoque sistemático. Edit. Salvat. 1a edi. México.
- ¹¹ **ADLER.** 1958. Studies on the eruption of the permanent teeth. Edit. Acta genética et statistica medica. Academy of Medicine. BDLG. E.U.A
- ¹² **ECHEVERRÍA. C.** 1994. El manual de odontología. Edit. Salvat. 1a edi.
- ¹³ **ROMO. P.** 1989. Cronología de erupción dentaria en escolares. Rev. Salud Pública de México. México.
- ¹⁴ **GRABER. T.** 1991. Ortodoncia teoría y práctica. Edit. Interamericana. 3a edi. México.
- ¹⁵ **VAAN BEEK.G.** 1983. Anatomía dental comparada. Edit. Ciencia y cultura de México. 2a edi. México.

Objetivo general.

Describir las diferencias relacionadas entre la cronología de erupción dental permanente y la biotipología craneal, sexo, accidentes traumáticos y enfermedades sistémicas.

Objetivos específicos.

Describir las variaciones existentes entre la cronología de erupción dental permanente y la biotipología craneal con el sexo, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Describir las diferencias entre la cronología de erupción dental permanente y la biotipología craneal con el sexo, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Describir las diferencias existentes entre la cronología de erupción dental permanente y biotipología craneal con accidentes traumáticos, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Describir las diferencias existentes entre la cronología de erupción dental permanente y biotipología craneal con enfermedades sistémicas, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Hipótesis.

La interrelación de la biotipología craneal, sexo, accidentes traumáticos y enfermedades sistémicas, determinan las variaciones en la cronología de erupción dental permanente.

Objetivo general.

Describir las diferencias relacionadas entre la cronología de erupción dental permanente y la biotipología craneal, sexo, accidentes traumáticos y enfermedades sistémicas.

Objetivos específicos.

Describir las variaciones existentes entre la cronología de erupción dental permanente y la biotipología craneal con el sexo, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Describir las diferencias entre la cronología de erupción dental permanente y la biotipología craneal con el sexo, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Describir las diferencias existentes entre la cronología de erupción dental permanente y biotipología craneal con accidentes traumáticos, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Describir las diferencias existentes entre la cronología de erupción dental permanente y biotipología craneal con enfermedades sistémicas, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Hipótesis.

La interrelación de la biotipología craneal, sexo, accidentes traumáticos y enfermedades sistémicas, determinan las variaciones en la cronología de erupción dental permanente.

Diseño metodológico.

Universo.

Niños mexicanos de 5 - 14 años de la colonia Santo Domingo, Coyoacán.

Muestra.

No probabilística.

Toda la población escolar de 5 - 14 años de la escuela primaria "Martín Luis Guzmán" en el período escolar 96 - 97 en el turno vespertino.

Tipo de estudio.

Descriptivo de corte transversal retrospectivo.
Area específica del trabajo: Clínico- Biológica.

Estadística.

Datos recabados mediante instrumento de recolección de datos. Anexo 1 y 2.

Se utilizaron para el trabajo estadístico media aritmética, moda, mediana y porcentaje.

Se utilizaron medidas de tendencia central T de Students entre dos grupos y F de Fisher para más de dos grupos. Anexo de fórmulas y tablas 3 y 4.

Método.

Se solicitó autorización al jefe del servicio social para la aplicación del instrumento de recolección de datos en las instalaciones del consultorio dental ubicado dentro de la escuela "Martín Luis Guzmán".

Posteriormente se solicitó la autorización a la directora del plantel primario, la aplicación del instrumento de recolección de datos.

La recabación de la información se llevó a cabo durante una semana, revisando a los niños, grupo por grupo hasta completar toda la población.

El instrumento de recolección de datos se llenó de tres formas una parte por entrevista otra por observación y otra por cuestionario, dependiendo de la edad del sujeto. Las fichas I y II fueron llenadas por el investigador, la ficha de identificación y las fichas III, IV y V en los grupos de 1o a 3o fueron llenadas de igual manera, no así en los grupos de 4o a 6o quienes llenaron por cuestionario el instrumento con la explicación previa de cada una de las preguntas.

La recabación de datos mediante el instrumento de recolección de datos fue llevado a cabo por una sola persona, cual es la misma que realiza la investigación completa.

Para la determinación del tipo craneal se utilizó el índice cefálico obteniéndose las medidas con un compas de espesor.

Los instrumentos de recolección de datos fueron llenados en base al instructivo de llenado. Anexo: 5

Presentación y Análisis de Resultados

La sensación más hermosa es el contacto con lo desconocido. Este es el origen del arte y de la ciencia verdaderas.

El que nunca haya tenido esa experiencia, el que no sea capaz de entusiasmarse y quedar petrificado ante el asombro, esta como muerto, sus ojos estan cerrados.

Albert Einstein.

Sección 1.	115
Lugar de recabación de datos.	115
Muestra.	115
Análisis general de la muestra.	116
Ficha médico-odontológica en sujetos sanos.	116
Ficha nutricional en sujetos sanos.	117
Ficha socioeconómica en sujetos sanos.	117
Análisis de sujetos con Compromiso Sistémico y Accidentes traumáticos.	118
Ficha médico-odontológica en sujetos con CSA.	118
Ficha nutricional en sujetos con CSA.	119
Ficha socioeconómica en sujetos con CSA.	119
Sección 2.	120
Distribución de tipos de cráneo por sexo en sujetos sanos.	120
Distribución de tipos de perfil por tipo de cráneo en sujetos del sexo femenino.	121
Distribución de tipos de perfil por tipo de cráneo en sujetos del sexo masculino.	121
Biotipología. Hábito corporal.	122
Tipos de cráneos por hábito corporal femeninos aplicados a la clasificación de Retzius en sujetos sanos.	122
Tipos de cráneos por hábito corporal masculinos aplicados a la clasificación de Retzius en sujetos sanos.	122
Sección 3.	123
Distribución de tipos de cráneo en ambos sexos en sujetos con CSA.	123
Distribución de perfiles en sujetos con CSA.	124
Tipos de cráneo por hábito corporal en sexo femenino y masculino en sujetos con CSA.	124
Sección 4.	125
Tablas y gráficas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo masculino en el maxilar superior.	125
Tablas y gráficas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo masculino en el maxilar inferior.	126
Tablas y gráficas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo femenino en el maxilar superior.	127
Tablas y gráficas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo femenino en el maxilar inferior.	128
Sección 5.	129
Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos sanos del sexo femenino y masculino.	130
Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos con CSA del sexo femenino y masculino.	130
Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos sanos y con CSA del sexo femenino.	131
Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos sanos y con CSA del sexo masculino.	131
Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos dolicocefalos, mesocéfalos y braquicéfalos del sexo femenino.	132
Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos dolicocefalos, mesocéfalos y braquicéfalos del sexo masculino.	132

Análisis de resultados:

El análisis de resultados abarca diferentes pruebas estadísticas aplicadas a cada tipo de control de variables y necesidades que el estudio requiere.

Tablas percentiles de T de Student. Anexo. 6

Tablas percentiles de F. de Fisher. Anexo. 7

En el análisis de resultados sobre configuración craneofacial tanto en el estudio de Retzius como en el de Krestchmer se utilizó la prueba estadística de porcentaje.

Para la elaboración de las tablas cronológicas de erupción en sus diferentes modalidades, se utilizaron las siguientes pruebas: moda, mediana y media aritmética.

Se utilizó para el estudio inter tablas cronológicas de erupción dental de pacientes sanos entre el sexo femenino y sexo masculino la prueba estadística de T de Students.

Para el estudio inter tablas cronológicas de erupción dental de pacientes con enfermedades sistémicas y accidentes traumáticos entre el sexo femenino y sexo masculino la prueba estadística de T de Students.

En el estudio inter tablas cronológicas de erupción dental de pacientes con enfermedades sistémicas y accidentes traumáticos y pacientes sanos en el sexo femenino la prueba estadística de T de Students.

Se utilizó para el estudio inter tablas cronológicas de erupción dental de pacientes con enfermedades sistémicas y accidentes traumáticos y pacientes sanos en el sexo masculino la prueba estadística de T de Students.

La prueba estadística utilizada para el análisis inter tablas cronológicas de erupción dental por tipo racial en el sexo femenino: F de Fisher.

Se utilizó para el análisis inter tablas cronológicas de erupción dental por tipo racial en el sexo masculino la prueba de F de Fisher.

Para el análisis de las fichas medico-odontológicas, nutricionales y socioeconómicas, tanto en sujetos sanos como en sujetos con enfermedades sistémicas y accidentes traumáticos se utilizó la prueba de porcentaje.

Sección. 1

Análisis general de la muestra.

El análisis de datos en la siguiente sección ubica la muestra en un ambiente biopsicosocial, describiendo algunas de las características de la población.

Se divide la muestra en dos. Una en casos sanos y otra en casos con enfermedades sistémicas y/o accidentes traumáticos.

Se manejan como sujetos sanos a aquellos que no refieren enfermedades o alteraciones sistémicas generales o crónicas. Se exceptúan las enfermedades de vías respiratorias siempre y cuando no sean crónicas.

Se presentan como sujetos con enfermedades sistémicas y/o accidentes traumáticos a todos aquellos casos donde se refieren antecedentes de cualquier enfermedad incluyendo vías respiratorias en su modalidad de crónicas y/o traumatismos que involucren la cavidad oral.

El análisis de procedencia estatal se presenta como parte de la ubicación étnica y como referente antropológico de la situación de configuración craneofacial tanto de los niños como de los padres.

La evaluación de las fichas: Médico-Odontológica, Nutricional y Socio-Económica se evaluaron de la siguiente manera: Dadas las características observadas en las respuestas otorgadas por los encuestados y dado el caso de no colaboración por parte de los padres y alumnos, la evaluación de las fichas se realizó la evaluación simultánea de las tres fichas con el objetivo de verificar la veracidad de las respuestas obtenidas. Se observó un falseado general en las tres fichas. Se les otorgaron la calidad de Bueno, Regular, Malo e Inespecífico. Inicialmente la evaluación de las fichas se realizaría por porcentaje de cada una de las preguntas, sin embargo ante la cantidad de datos falseados, se decidió evaluar cada ficha en base a la correlación de la veracidad de todas las respuestas de la ficha y al final corroborar la veracidad con los datos obtenidos en las fichas restantes

Una gran cantidad de sujetos evadieron responder los datos que resuelven las fichas, por lo que a estos se les da la categoría de inespecíficos..

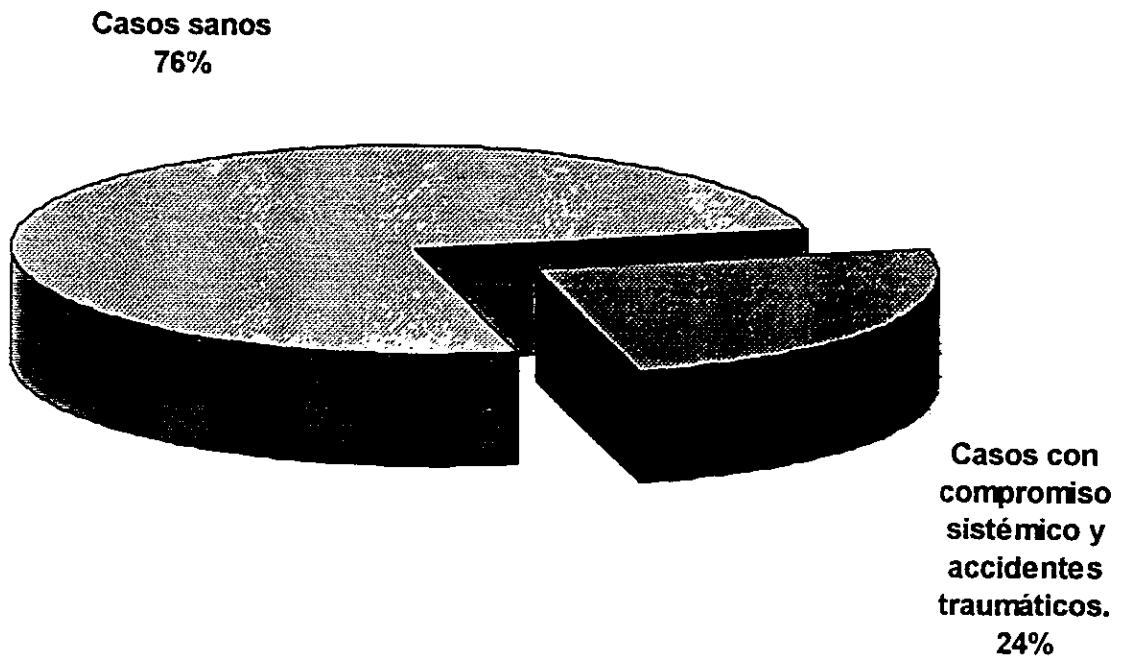
Se aplicaron los criterios de inclusión a la distribución de la muestra. Criterios de inclusión y exclusión. Anexo. 8.

Lugar de recabación de datos.

Escuela primaria: "Martín Luis Guzmán".
Clave: 51 - 142 - 25 - III - X.
Turno: Vespertino.
Dirección: Calle Coatl S/N.
Colonia: Santo Domingo.
Delegación: Coyoacan.
México D. F.

Muestra:

No de casos Revisados:	209	100 %
No de casos Sanos	158	75.60 %
No de casos con compromiso sistémicos y accidentes traumáticos.	51	24.40 %



Lugar de residencia:

Colonia: Santo Domingo.
Delegación: Coyoacan.
México: D. F.

Análisis general de la muestra.

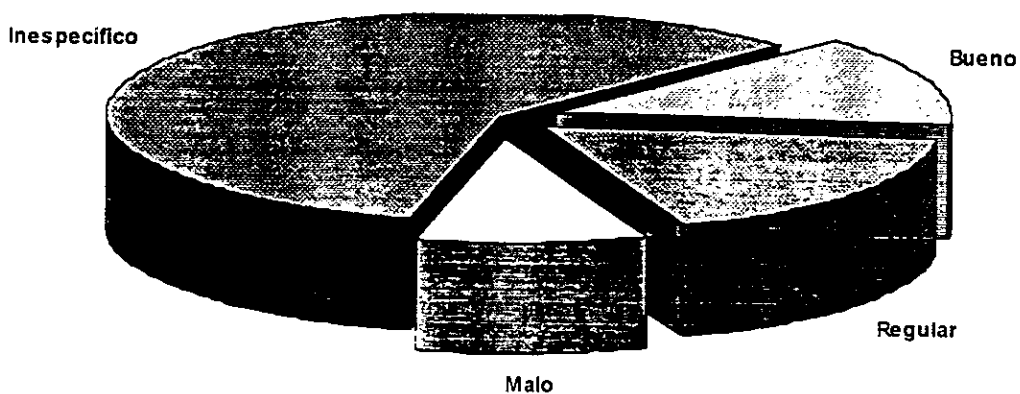
Lugar de nacimiento.

Alumnos:	209	Padres:	418
Campeche	1	D. F.	72
D. F.	161	Guanajuato.	8
Edo. México.	2	Guerrero.	8
Guanajuato.	2	Hidalgo.	3
Guerrero.	3	Michoacan.	15
Hidalgo.	2	Oaxaca.	15
Michoacan.	1	Puebla.	10
Oaxaca.	2	Queretaro.	5
Puebla.	4	Tlaxcala.	3
Tlaxcala.	1	Veracruz.	15
Veracruz.	2	Inespecíficos.	263
Inespecíficos.	28		
	<hr/>		<hr/>
	209		418

Ficha: Médico - Odontológica en sujetos sanos.

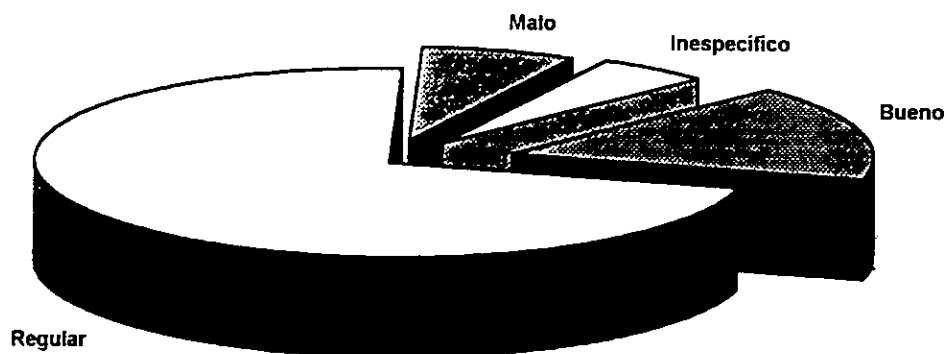
Estado de sauld general y atención medico - odontológica.

Bueno:	13.92 %
Regular:	17.72 %
Malo:	9.49 %
Inespecifico:	58.86 %



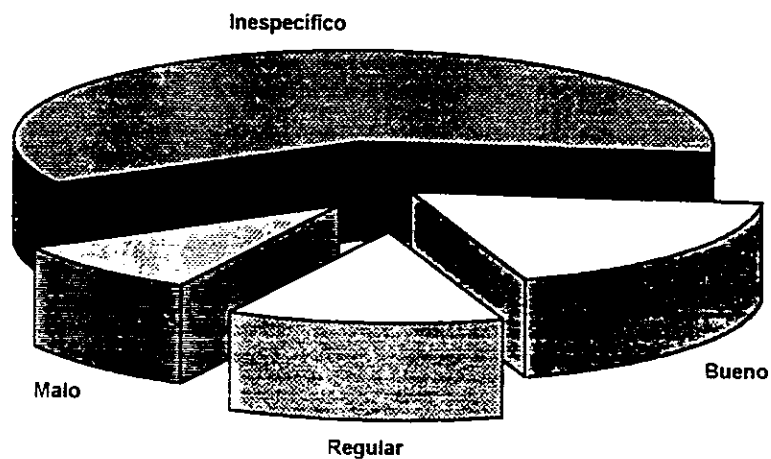
Ficha: Nutricional en sujetos sanos.

Bueno: 16.45 %
Regular: 71.51 %
Malo: 6.96 %
Inespecífico: 5.06 %



Ficha: Socioeconómica en sujetos sanos.

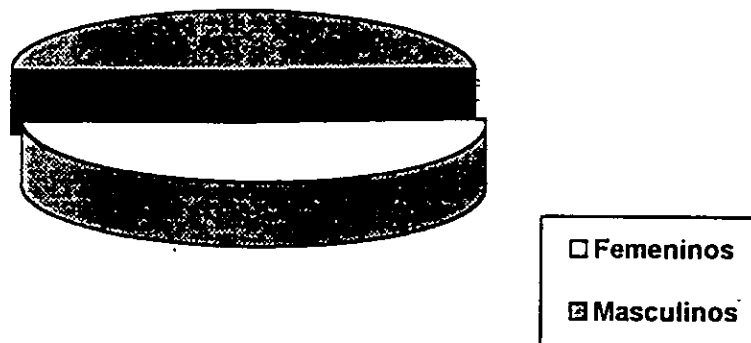
Bueno: 18.35 %
Regular: 12.65 %
Malo: 9.49 %
Inespecífico: 59.49 %



Análisis de sujetos con compromiso sistémico y accidentes traumáticos

Femeninos	26	50.98%
Masculinos	25	49.01%

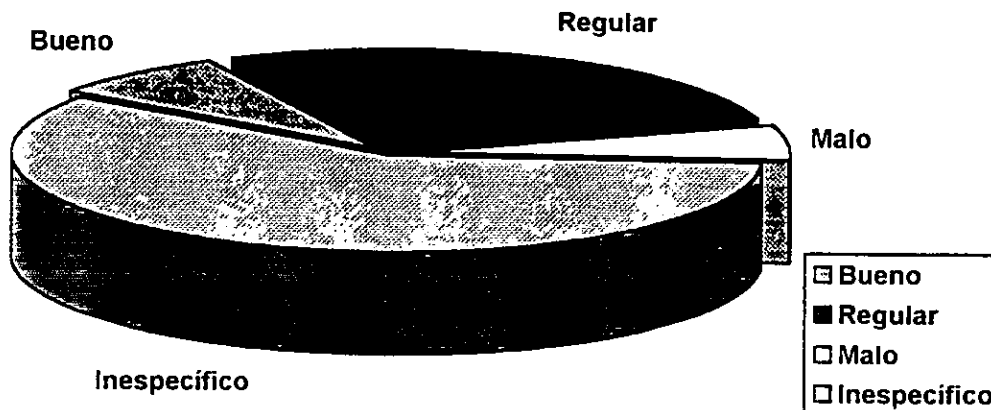
Distribución



Ficha: Médico Odontológica en pacientes con enfermedades sistémicas y accidentes traumáticos.

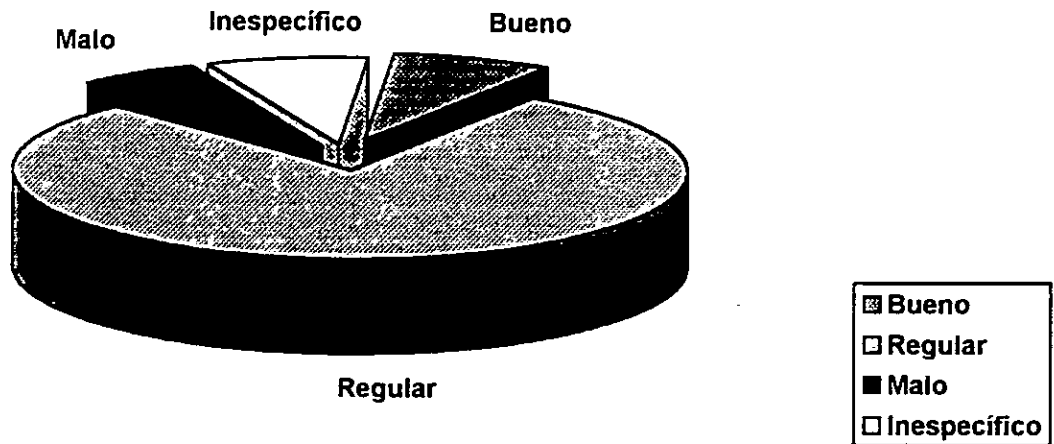
Estado de salud médico odontológica

Bueno:	7.80%
Regular:	27.45%
Malo:	5.80%
Inespecífico:	58.80%



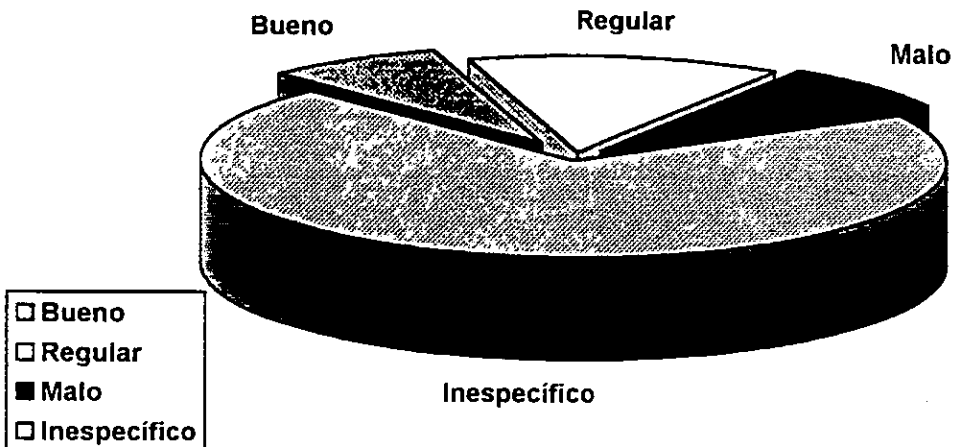
Ficha: Nutricional en pacientes con enfermedades sistémicas y accidentes traumáticos.

Bueno: 7.80%
Regular: 78.43%
Malo: 5.80%
Inespecífico: 7.80%



Ficha: Socioeconómica en sujetos con enfermedades sistémicas y accidentes traumáticos.

Bueno: 7.80%
Regular: 13.70%
Malo: 7.80%
Inespecífico: 70.58%

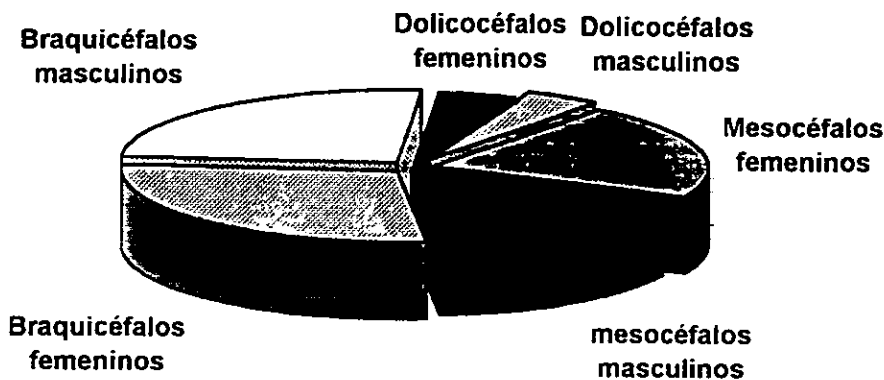


Sección. 2

La siguiente sección contiene el análisis de los datos correspondientes a la configuración craneofacial, en base a la tipología racial utilizada, la clasificación derivada del índice cefálico y la clasificación de Martin para Retzius. Para el área biotipológica se utiliza la clasificación de Krestchmer en base a observación y clasificación de pícnico y leptosómico, debido a que los demás tipos no pueden ser detectados en niños, ya que el desarrollo del tono muscular facial todavía no se desarrolla. Esta sección analiza los sujetos sanos.

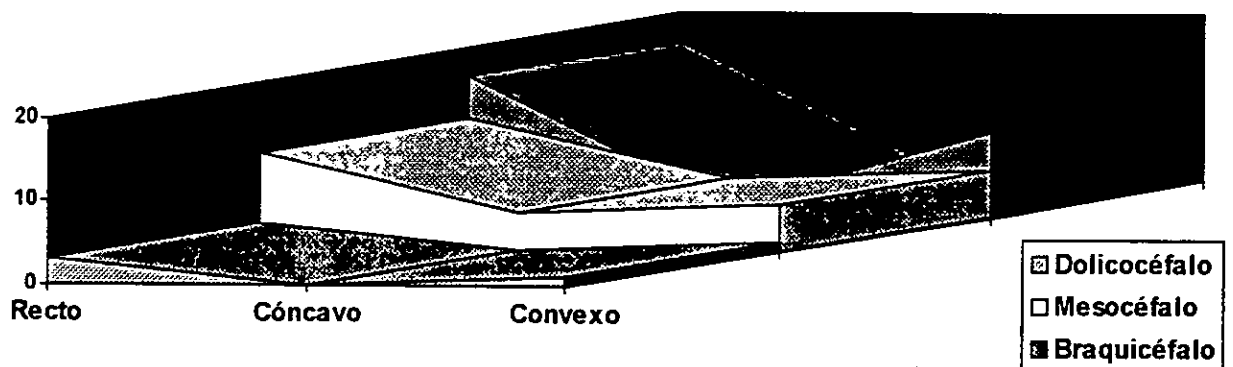
Distribución de tipos de cráneo por sexo en sujetos sanos.

	Femeninos	Masculinos
Dolicocéfalos	4.43%	4.43%
Mesocéfalos	21.51%	16.45%
Braquicéfalos	27.84%	25.31%
Porcentaje total	53.78%	46.19%



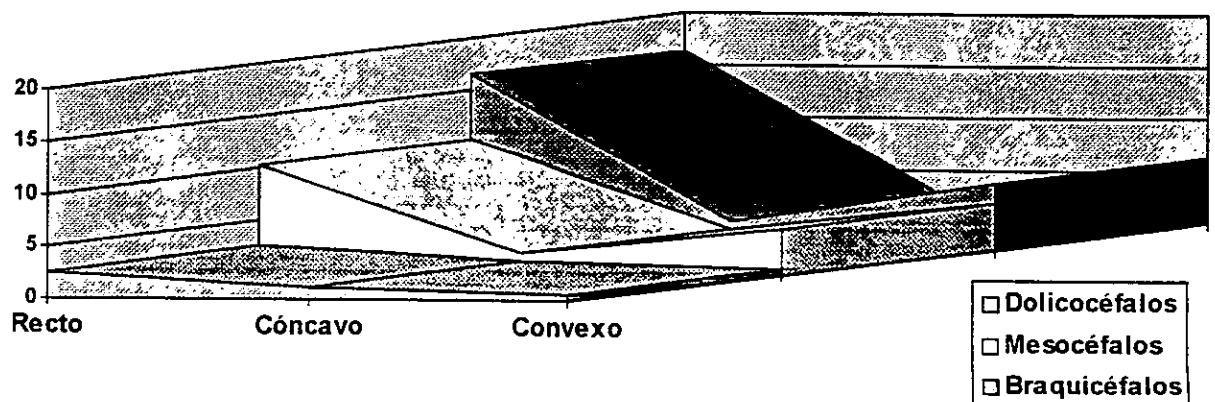
Distribución de tipos de perfil por tipo de cráneo en sujetos del sexo femenino.

Tipo de cráneo	Recto	Cóncavo	Convexo
Dolicocéfalos	3.16 %	0	1.26 %
Mesocéfalos	11.39 %	4.43 %	5.69 %
Braquicéfalos	16.45 %	1.26 %	10.12 %



Distribución de tipos de perfil por tipos de cráneo en sujetos del sexo masculino.

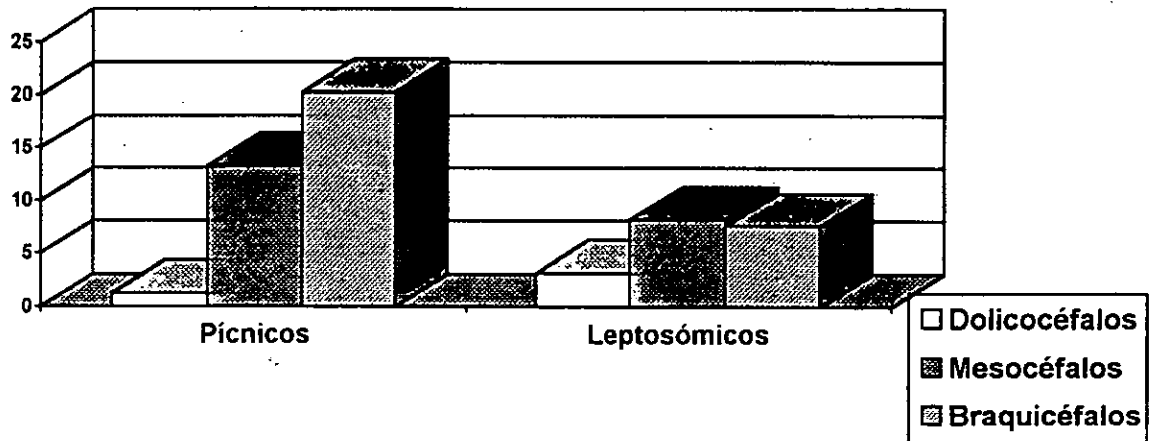
Tipo de cráneo	Recto	Cóncavo	Convexo
Dolicocéfalo	2.53 %	1.26 %	.63 %
Mesocéfalo	10.12 %	1.89 %	4.43 %
Braquicéfalo	16.45 %	2.53 %	6.32 %



Biotipología. Hábito corporal

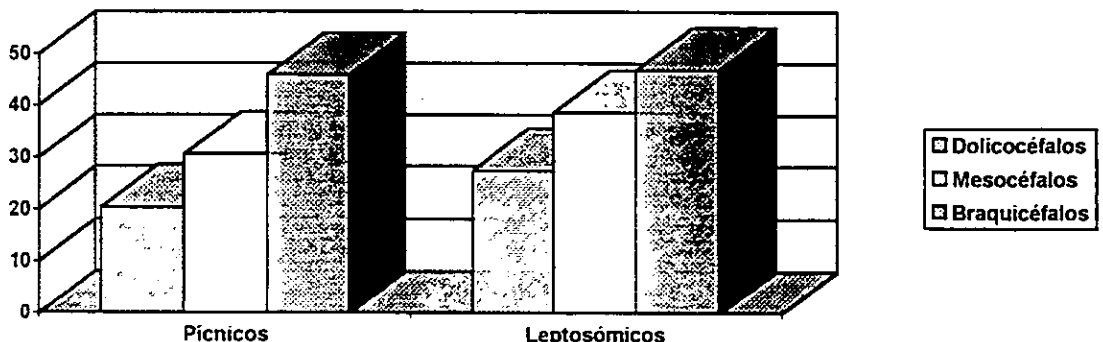
Tipos de cráneos por hábito corporal femeninos aplicados a la clasificación de Retzius en sujetos sanos.

Retzius	Krestchmer	
	Pícnicos	Leptosómicos
Dolicocéfalos	1.26%	3.16%
Mesocéfalos	13.29%	8.22%
Braquicéfalos	20.25%	7.59%



Tipos de cráneos por hábito corporal masculinos aplicados a la clasificación de Retzius en sujetos sanos.

Retzius	Krestchmer	
	Pícnicos	Leptosómicos
Dolicocéfalos	1.26%	3.16%
Mesocéfalos	8.22%	8.22%
Braquicéfalos	17.08%	8.22%

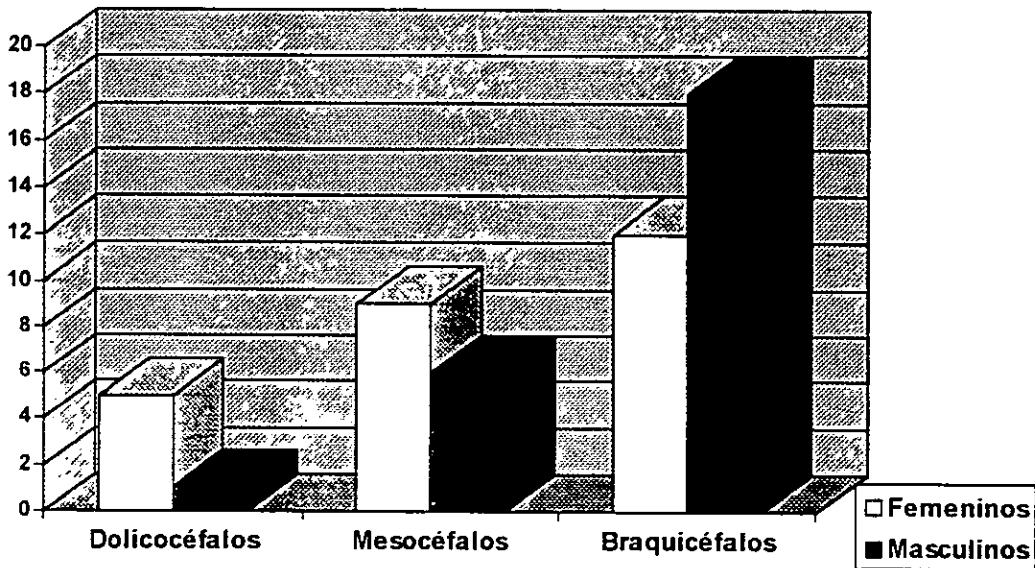


Sección 3.

La siguiente sección analiza los datos referentes a la constitución craneofacial de la muestra correspondiente a los casos ubicados en el reubro de enfermedades sistémicas y/o accidentes traumáticos. Se utilizan para ello el índice cefálico con la clasificación de Martin para Retzius y la clasificación de Krestchmer así como el perfil parte complementaria de la configuración craneofacial.

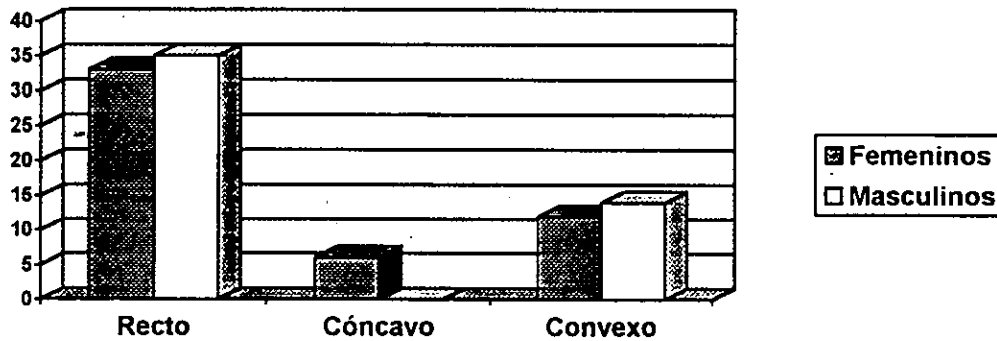
Distribución de tipos de cráneo en ambos sexos en sujetos con enfermedades sistémicas y accidentes traumáticos.

	Femeninos	Masculinos
Dolicocéfalos	9.80%	1.96%
Mesocéfalos	17.64%	11.76%
Braquicéfalos	23.52%	35.29%
	50.96%	49.01%



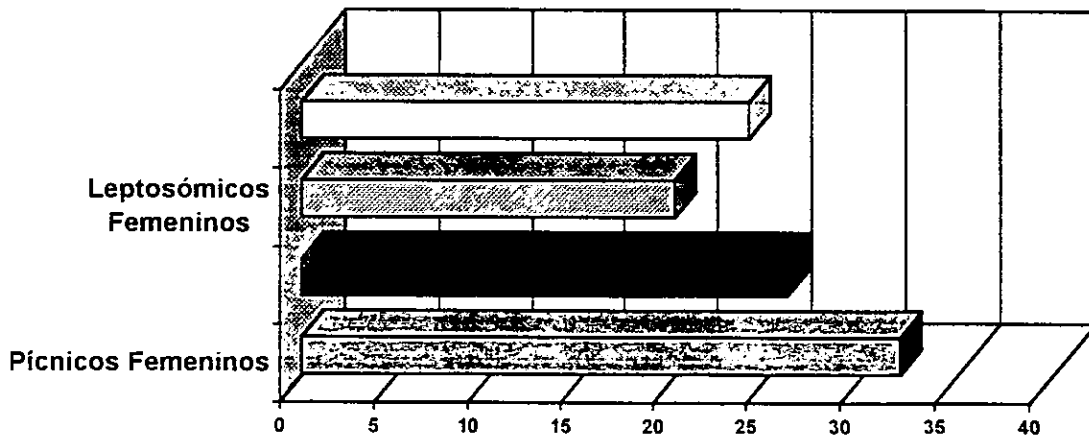
Distribución de perfiles en sujetos con enfermedades sistémicas y accidentes traumáticos.

	Recto	Cóncavo	Convexo
Femeninos	33.33%	5.88%	11.76%
Masculinos	35.29%	0%.....	13.72%
	68.62%	5.88%	25.48%



Tipos de cráneo por hábito corporal en sexo femenino y masculino en sujetos con compromiso sistémico y accidentes traumáticos.

	Pícnicos	Leptosómicos
Femeninos	31.37%	19.60%
Masculinos	25.49%	23.52%
	56.86	43.12



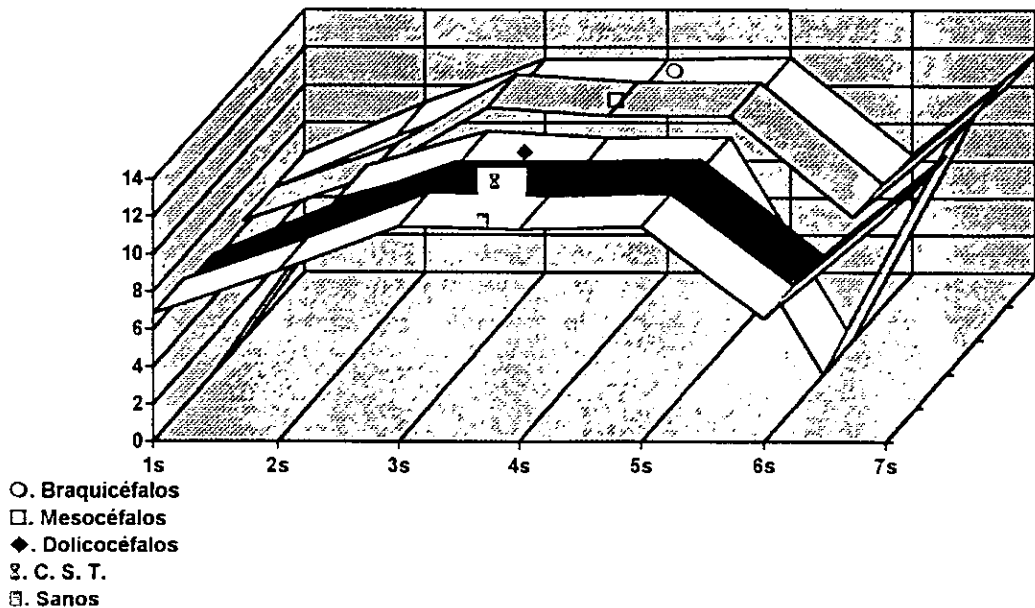
Sección 4.

La siguiente sección presenta las tablas cronológicas de erupción dental obtenidas mediante la ficha de recolección de datos y bajo procedimientos estadísticos, obteniéndose mediante media aritmética.

Tablas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo masculino en el maxilar superior.

Sujetos	1s	2s	3s	4s	5s	6s	7s
Sanos	6.82	9.08	11.51	11.31	11.50	6.57	12.02
C.S. T	6.33	9.10	11.40	11.36	11.50	6.33	11.71
Dolicocéfalos	Sin muestra	9.33	11.18	10.80	10.88	Sin muestra	12.20
Mesocéfalos	6.33	8.66	12.44	12	12	6.58	12.18
Braquicéfalos	6.33	9.10	11.40	11.36	11.50	6.33	11.71

Gráficas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo masculino en el maxilar superior.

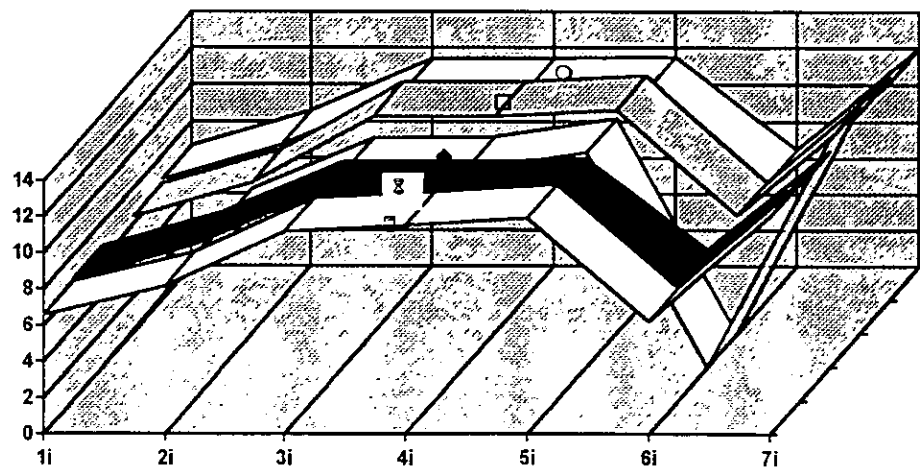


Presentación y análisis de resultados.

Tablas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo masculino en el maxilar inferior.

	1i	2i	3i	4i	5i	6i	7i
Sanos	6.55	8.19	11.17	11.54	11.94	6.57	12.07
C.S. T	6.66	8.58	11.40	11.40	11.50	6.50	12
Dolicocéfalos	Sin muestra	8	10.80	10.88	11.87	Sin muestra	12.66
Mesocéfalos	6.42	8.33	12	12	12.33	6.57	12.28
Braquicéfalos	6.66	8.58	11.40	11.40	11.50	6.50	12

Gráficas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo masculino en el maxilar inferior.

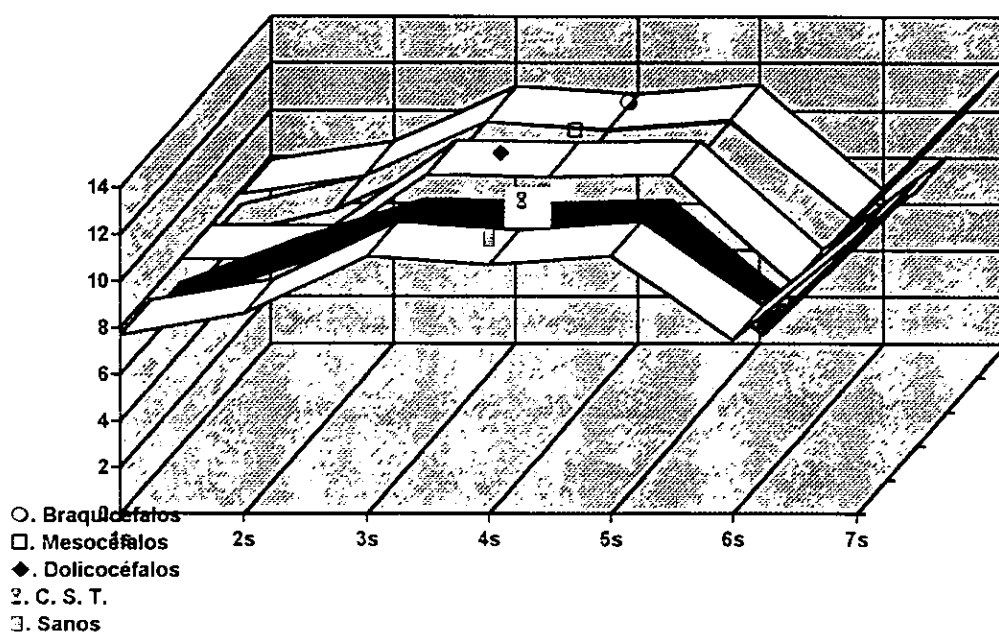


- . Braquicéfalos
- . Mesocéfalos
- ◆. Dolicocéfalos
- ⊗. C. S. T.
- ⊠. Sanos

Tablas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo femenino en el maxilar superior.

	1s	2s	3s	4s	5s	6s	7s
Sanos	7.69	8.63	11.08	10.74	11.12	7.50	11.96
C.S. T	7	9	10.62	10.44	10.59	6.25	11.40
Dolicocéfalos	8	8	11.66	11.57	11.66	7	11
Mesocéfalos	7.40	8.64	11	10.59	11	6.83	12.20
Braquicéfalos	7.85	8.66	11	10.68	11.09	6.61	12

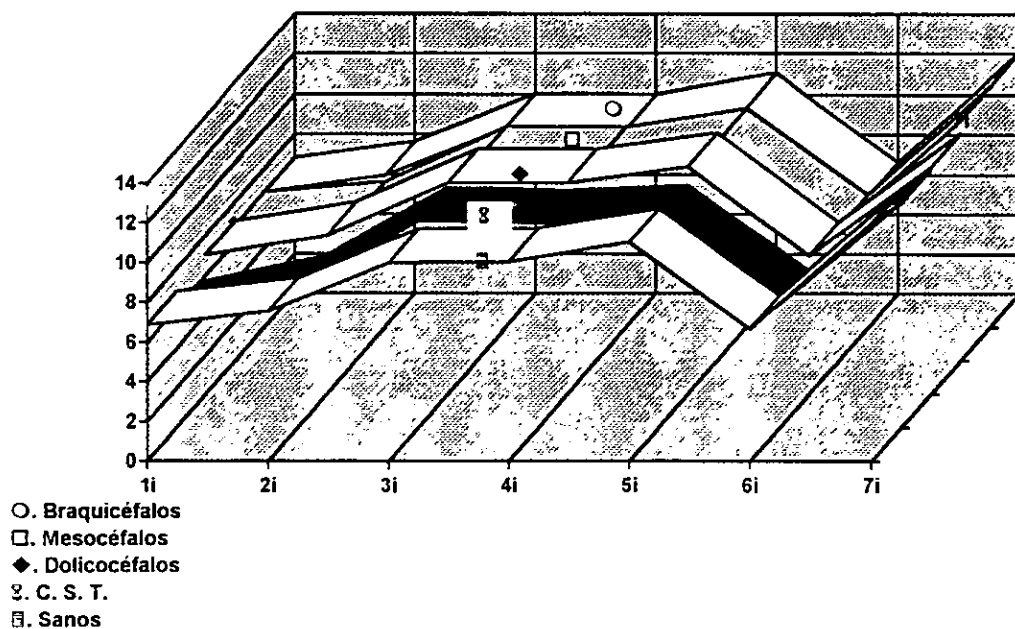
Gráficas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo femenino en el maxilar superior.



Tablas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo femenino en el maxilar inferior.

	1i	2i	3i	4i	5i	6i	7i
Sanos	6.85	7.55	10.02	10.09	11.07	6.69	12.03
C.S. T	5.71	7	10.42	10.30	10.55	6.25	11.40
Dolicocéfalos	7	8	10.66	10.66	11.50	7	11.50
Mesocéfalos	6.83	7.33	10.08	10.09	11	6.72	12.13
Braquicéfalos	6.83	7.66	10.04	10	11.05	6.62	12.07

Gráficas cronológicas de erupción dental comparadas en el sexo femenino en el maxilar inferior.



Sección 5.

La siguiente sección analiza los datos enfocados al estudio principal del trabajo de investigación. Se divide en dos áreas: Las analizadas bajo T de students y las analizadas bajo F de Fisher.

Los estudios analizados bajo T de Students se enfocan a dar significancia a dos áreas principales que son las diferencias eruptivas entre sexo femenino y masculino, tanto en pacientes sanos como con enfermedades sistémicas y/o accidentes traumáticos y las diferencias eruptivas en el mismo sexo entre pacientes sanos y con enfermedades sistémicas y/o accidentes traumáticos.

Los estudios principales correspondientes a las diferencias entre tipos craneales raciales: Dolicocefalos, Mesocéfalos y Braquicéfalos, derivados del índice cefálico y la clasificación de Martín para Retzius.

Los resultados son tratados mediante F de Fisher, determinándose así los resultados matemáticos de la investigación.

Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos sanos del sexo femenino y masculino.

	T.	⁰ Libertad		T.	⁰ Libertad
7s	.1388	61	7i	.0822	59
6s	1.4558	58	6i	.2609	62
5s	1.1525	82	5i	1.7265 ✓	71
4s	.8973	96	4i	2.6625 ✓	77
3s	.7326	96	3i	2.1233 ✓	81
2s	.7875	83	2i	1.2023	69
1s	2.4233 ✓	35	1i	.7610	51

Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos con compromiso sistémico y accidentes traumáticos del sexo femenino y masculino.

	T.	⁰ Libertad		T.	⁰ Libertad
7s	.4799	10	7i	.9096	8
6s	.1371	12	6i	.4126	14
5s	1.7486 ✓	21	5i	1.8393 ✓	24
4s	1.9691 ✓	34	4i	2.4401 ✓	28
3s	1.5261	24	3i	2.0281 ✓	32
2s	.2705	24	2i	4.7461 ✓	19
1s	3.0004 ✓	3	1i	1.4986	11

✓ Dientes que presentan variación con comprobación estadística.

Nivel de confianza: .05

Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos sanos y con compromiso sistémico y accidentes traumáticos del sexo femenino.

	T.	^o Libertad		T.	^o Libertad
7s	1.2383	32	7i	1.1677	35
6s	.6727	33	6i	1.8351✓	35
5s	.9153	63	5i	.9408	56
4s	.525	89	4i	.4119	62
3s	.7886	65	3i	.8714	76
2s	1.1606	51	2i	1.5277	29
1s	2.3670✓	26	1i	1.9689✓	31

Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos sanos y con compromiso sistémico y accidentes traumáticos del sexo masculino.

	T.	^o Libertad		T.	^o Libertad
7s	.5063	39	7i	.1134	32
6s	.5142	37	6i	.1414	41
5s	0	40	5i	.9486	39
4s	.0920	41	4i	.3039	53
3s	.1734	55	3i	.4090	37
2s	1.6966✓	54	2i	.7590	59
1s	1.5691	12	1i	.2335	31

✓ Dientes que presentan variación con comprobación estadística.

Nivel de confianza: .05

Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos dolicocefalos, mesocéfalos y braquicéfalos en el sexo femenino.

	F	^o Libertad denominador		F	^o Libertad denominador
7s	3.04✓	26	7i	3.13✓	29
6s	1.16	24	6i	.59	26
5s	1.73	45	5i	.69	37
4s	2.92✓	63	4i	.95	41
3s	1.91	48	3i	.11	51
2s	1.46	43	2i	1.26	26
1s	2	23	1i	.14	23

Análisis de varianza entre cronologías de erupción dental en sujetos dolicocefalos, mesocéfalos y braquicéfalos en el sexo masculino.

	F	^o Libertad denominador		F	^o Libertad denominador
7s	.82	31	7i	3.3✓	26
6s	.0016	T ²	6i	0	T ²
5s	7.13✓	33	5i	1.33	30
4s	7.20✓	35	4i	10	32
3s	5.30✓	44	3i	6.14✓	36
2s	2.39	34	2i	.33	39
1s	6.0594✓	T ²	1i	.691	T ²

- ✓ Dientes que presentan variación con comprobación estadística.
Los grados de libertad en el numerador para la F de Fisher son 2.

La presentación de resultados engloba dos variables que se manejan en el protocolo de investigación por separado estas son las de enfermedades sistémicas y accidentes traumáticos, en el estudio la muestra no era la suficiente para manejarlas por separado, por lo cual se fusionaron.

Se presentan los datos de perfil como parte esencial de la conformación craneofacial de la cabeza ósea. La distribución clínica de los perfiles impidieron su análisis estadístico, relacionado a los tipos craneales raciales según el índice cefálico y la clasificación de Martin para Retzius.

LEVIN. J. 1979. Fundamentos de estadística en la investigación social.
Edit. HARLA. 2a edi. México.

KERLINGER. N. 1987. Investigación del comportamiento. 2a edi. Edit.
Interamericana. México.

KERLINGER. N. 1979. Enfoque conceptual de la investigación del
comportamiento. 1a edi. Edit. Interamericana. México

SAMPIERI. H. 1998. Metodología de la investigación. 2a edi. Edit. Mc Graw Hill
México

Conclusiones y Propuestas

OBJETIVO GENERAL:

Describir las diferencias relacionadas entre la cronología de erupción dental permanente y la biotipología craneal, sexo, accidentes traumáticos y enfermedades sistémicas.

La investigación acerca de las diferencias eruptivas entre sujetos femeninos y masculinos se realizó bajo diversas variables: sujetos con enfermedades sistémicas y/o accidentes traumáticos, sujetos sanos y diversidad tipológica racial. Los datos obtenidos se analizan en estudios por separado presentándose de igual manera con el objetivo de identificar cada una de las variables aplicadas con las significancias que manifiestan para su posterior análisis general.

Estudio Número 1.**Objetivo:**

Describir las diferencias entre la cronología de erupción dental permanente y la biotipología craneal con el sexo, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas en sujetos sanos.

Sujetos femeninos y masculinos sanos.

Se observa en el maxilar superior una estabilidad eruptiva entre ambos sexos, siendo el diente significado el 1s, se pone de manifiesto una divergencia eruptiva de tipo sexual; trasciende el hecho de tratarse de un diente polar, el cual posee evolutivamente una fuerte carga de estabilidad y adaptación fisiológica dentro del fenómeno eruptivo. Este diente, el incisivo central superior, adquiere una especial importancia en la erupción la cual se describirá posteriormente.

El maxilar inferior presenta otra dinámica: es menos estable triplicándose el número de los dientes significados frente al factor sexo, los tres dientes son el 5i, 4i y 3i; dos de los tres dientes son polares evidenciando una menor adaptación evolutiva de los órganos dentales contenidos en la maxilar inferior en relación a los contenidos en la maxila.

En este estudio se pone de manifiesto que frente a las variables sexo y estado de salud sano, la maxila presenta una mayor estabilidad frente al proceso eruptivo dental, posiblemente dado por una mejor adaptación de los diversos sistemas poligénicos que regulan el crecimiento y desarrollo craneofacial del complejo fronto-naso-maxilar.

Estudio Número 2.**Objetivo:**

Describir las diferencias entre la cronología de erupción dental permanente y la biotipología craneal con el sexo, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas en sujetos sanos.

Sujetos femeninos y masculinos con compromiso sistémico y/o accidentes traumáticos.

En el maxilar superior se observan cambios eruptivos importantes en comparación con los resultados obtenidos con los pacientes sanos ya que las frecuencias eruptivas marcan una inestabilidad importante con relación al sexo, existiendo una mayor cantidad de dientes significados, los tres dientes afectados son el 5s, 4s y 1s, dos de ellos son dientes polares, uno de los cuales es el incisivo central superior.

El maxilar inferior presenta significación dental entre ambos sexos con un leve incremento en los dientes involucrados respecto a la erupción en pacientes sanos, los cuatro dientes afectados en el maxilar inferior son el 5i, 4i, 3i y 2i. Siendo tres de los cuatro, dientes polares.

Frente a las variables de sexo, enfermedades sistémicas y accidentes traumáticos la significación evidencia una susceptibilidad eruptiva con una tendencia equiparante entre ambos maxilares y en relación a los sujetos sanos, presenta una afectación incremental en el maxilar superior.

El análisis de los estudios número 1 y 2 revelan significativamente el hecho de que la constante en los dientes que comprueban divergencias sexuales, es una erupción adelantada en el sexo femenino con una sola excepción: los incisivos centrales superiores, la importancia radica en su polaridad eruptiva y en el hecho de que rompe la constante de erupción adelantada en femenino, invirtiéndose a erupción adelantada en masculino, tanto en sujetos sanos como en pacientes con compromiso sistémico y accidentes traumáticos.

En la erupción dental de los pacientes masculinos con compromiso sistémico y/o accidentes traumáticos, se observa una frecuencia de ausencia dental clínica con patrones específicos. Los pacientes presentan espacios vacíos, con un esquema de ausencia localizada: en el caso del maxilar superior se observa en los dientes 2s y 3s y en el maxilar inferior en el 2i y 5i. Situación no manifiesta en sujetos sanos.

En la erupción de los pacientes femeninos con compromiso sistémico y/o accidentes traumáticos, se observa una frecuencia de ausencia dental clínica con patrón específico, los datos obtenidos son más contundentes debido a que se presenta una mayor incidencia en el número de casos. En el maxilar superior se observa la constante de ausencia dental en los dientes 2s y 3s y en el maxilar inferior los dientes afectados son el 3i y 5i.

Estudio Número 3.

Objetivos:

Describir las diferencias existentes entre la cronología de erupción dental permanente y biotipología craneal con accidentes traumáticos, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Describir las diferencias existentes entre la cronología de erupción dental permanente y biotipología craneal con enfermedades sistémicas, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Femeninos sanos y con compromiso sistémico y/o accidentes traumáticos.

La erupción dental en el sexo femenino manifiesta una erupción adelantada en los sujetos con compromiso sistémico y/o accidentes traumáticos en relación a los sujetos sanos, esta anticipación no es generalizada, sólo se da en algunos dientes, siendo la mayoría de éstos polares, con incidencia de afectación polar similar en ambos maxilares.

Los dientes significados son: en el maxilar superior el 1s y en el maxilar inferior el 6i y 1i. De los tres dientes significados dos presentan polaridad eruptiva.

Estudio Número 4.

Objetivos:

Describir las diferencias existentes entre la cronología de erupción dental permanente y biotipología craneal con accidentes traumáticos, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Describir las diferencias existentes entre la cronología de erupción dental permanente y biotipología craneal con enfermedades sistémicas, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Masculinos sanos y con compromiso sistémico y/o accidentes traumáticos.

En el caso de los pacientes masculinos, la erupción dental entre sujetos sanos y con compromiso sistémico y/o accidentes traumáticos, manifiesta significativamente una estabilidad mayor que en el sexo femenino ya que sólo un diente el 2s se presenta susceptible a estas variables manifestando un retardo eruptivo en los sujetos con compromiso sistémico y/o accidentes traumáticos.

Los estudios 3 y 4 expresan que el patrón eruptivo se ve influenciado por las variables de enfermedades sistémicas y/o accidentes traumáticos, estado de salud sano y sexo, siendo el sexo femenino el que presenta mayor número de dientes con significancia.

Se observa también la labilidad en la polaridad eruptiva del maxilar superior en donde en ambos estudios 3 y 4 un diente polar se ve involucrado. No así en el maxilar inferior en donde sólo en un estudio el número 3, un diente polar del maxilar inferior se ve involucrado.

Estudio Número 5.**Objetivo:**

Describir las diferencias entre la cronología de erupción dental permanente y la biotipología craneal con el sexo, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Femeninos y tipología racial.

En el estudio de diferencias raciales en el sexo femenino arroja datos en donde se presenta una diferencia marcada entre el maxilar superior y la maxilar inferior.

En el maxilar superior existen dos dientes significados frente a las variables de los tipos raciales según el índice cefálico y sexo femenino, encontrándose significados los dientes 7s y 4s, en donde sólo un diente polar se ve involucrado.

En la maxilar inferior se encuentra un diente susceptible a los tipos raciales según el índice cefálico, el 7i el cual no presenta polaridad eruptiva.

Estudio Número 6.

Objetivo:

Describir las diferencias entre la cronología de erupción dental permanente y la biotipología craneal con el sexo, mediante tablas cronológicas de erupción dental autocomparadas.

Masculinos y tipología racial.

En el sexo masculino los dientes significados frente a las variables de tipología racial y sexo masculino manifiestas en el proceso eruptivo son más contundentes, ya que el doble de dientes se observan afectados con relación al sexo femenino, estos son el 5s, 4s, 3s y 1s, tres de estos presentan polaridad eruptiva.

En el maxilar inferior se presenta significancia en los dientes 7i y 3i donde sólo uno tiene polaridad eruptiva.

De los estudios 5 y 6 se derivan una serie de consideraciones, manteniéndose la constante de una susceptibilidad eruptiva mayor en el maxilar superior que en el maxilar inferior.

Se puede observar que el sexo juega un papel preponderante como variable frente a los tipos raciales según el índice cefálico donde comparativamente el sexo masculino incrementa al doble el número de dientes significados en base a los tipos craneales de dolicocefalia, mesocefalia y braquicefalia según el índice cefálico.

Otro factor relevante es que en el sexo masculino el número de dientes polares significados casi se triplica en relación al sexo femenino, esto confrontado comparativamente con el sexo femenino, pone de manifiesto una mayor susceptibilidad a la variabilidad eruptiva con el sexo masculino, frente a los tipos raciales según el índice cefálico.

CONCLUSIÓN GENERAL.

HIPÓTESIS:

La interrelación de la biotipología craneal, sexo, accidentes traumáticos y enfermedades sistémicas, determinan las variaciones en la cronología de erupción dental permanente.

Existen una serie de factores involucrados en los resultados obtenidos en esta investigación: factores como el sexo, hormonas, polaridad eruptiva, diferencias raciales (diversidad), diferencias maxilares, factores físicos, campos de reacción, enfermedades sistémicas y/o accidentes traumáticos, conforman un perfil complejo en cuanto al estudio de la erupción dental. Cada uno de estos factores describe aspectos de la erupción que a través de diversos campos de estudio dilucidan parte de la realidad y génesis del proceso evolutivo y fisiológico de éste fenómeno.

La sola manifestación de la aparición de un diente en boca describe un conjunto de características fenotípicas propias de la especie humana, sin embargo, la erupción dental es un proceso controlado por diversos factores siendo uno de los principales el sexo. La asociación directa entre la erupción dental y el sexo pone de manifiesto una herencia de tipo ligada. Cuando las características se heredan ligadas es por que los genes participantes en el proceso se encuentran localizados en el mismo cromosoma. Las frecuencias obtenidas bajo las variables de sexo tanto en pacientes sanos como en pacientes con compromiso sistémico y/o accidentes traumáticos permiten la determinación del locus eruptivo en el cromosoma X.

La herencia multifactorial también denominada poligénica da como resultado un carácter presente por la acción de dos ó más pares de genes. La erupción dental humana presenta no sólo el fenómeno eruptivo aislado, presenta patrones diversos en base al sexo, diferencias raciales y otros factores poniendo de manifiesto una herencia de tipo poligénico.

La presencia de un cromosoma X en el par cromosómico sexual masculino le confiere a las expresiones fenotípicas de la erupción un carácter recesivo en el sexo masculino y en el sexo femenino un carácter dominante.

Las diferencias observadas en los procesos eruptivos entre los maxilares y tomando en cuenta el origen embriológico de cada uno de ellos, pone de manifiesto que el sistema poligénico que regula la erupción dental es diferente para cada uno de los maxilares manifestándose sin embargo, ambos de forma genérica.

Estos factores poligénicos se expresan independientemente con las características requeridas para cada maxilar y regulados por genes directamente vinculados a la diversidad tipológica racial.

Otro de los factores que intervienen en esta dinámica, la del proceso eruptivo dental, es el potencial de expresión fenotípica de un genotipo dado, considerada en relación con todas las situaciones del medio en el que el genotipo puede sobrevivir siendo su campo de reacción, lo cual da la posibilidad de que cuando un campo de reacción es amplio el desarrollo génico es más flexible y se producen diversos fenotipos en condiciones ambientales diferentes. Si los campos de reacción se traslapan, genotipos diferentes pueden producir fenotipos semejantes.

PROPUESTAS.

Las conclusiones antes presentadas ponen en evidencia la necesidad del estudio de los procesos eruptivos dentales así como fenómenos paralelos relacionados con el proceso eruptivo.

Es importante tener acceso fácil a la teoría necesaria mediante libros especializados y recientes, con el objetivo de fomentar la actualización de los interesados, fomentandose así a su vez proyectos de investigación actualizados.

Diversos apoyos a los proyectos de investigación son trascendentes para el desarrollo óptimo y viable de los mismos, éstos en diferentes áreas como la administrativa, docente, bibliotecaria y otras serían en gran manera enriquecedoras para estos proyectos.

Fomentar en el alumno a lo largo de su formación el interes en la investigación más allá de lo epidemiológico.

Discusión

La investigación y obtención de los resultados de este estudio colocan el conocimiento odontológico de la erupción dental como un evento mayormente complejo a lo estudiado, desconocido, minimizado y parcialmente investigado, con grandes ausencias teóricas.

Las conclusiones obtenidas en este estudio parecieran ser sorprendentes ante el hecho de no haber sido estudiado este fenómeno bajo el planteamiento de algunos eventos biológicos no comúnmente relacionados con la erupción dental, pero sin embargo es un evento fisiológico que puede ser explicado mediante los marcos referenciales teóricos de la anatomía, fisiología, antropología y genética entre otras áreas de la biología humana.

Así se confrontaron los resultados del presente estudio, con marcos teóricos de otras áreas del conocimiento humano que llevaron los resultados a tomar una postura determinante, ubicando la erupción dental dentro de la configuración craneofacial con parámetros antropológicos a través de una base teórica genética con confrontación estadística.

Las conclusiones resultantes dejan abiertas una serie de interrogantes básicas para el entendimiento del evento eruptivo para la odontología, así como para los demás marcos científicos o del conocimiento, conclusiones necesarias también para otros profesionales en otras disciplinas.

La odontología es así una disciplina no sólo para odontólogos sino para otras ciencias y disciplinas con diferentes campos del conocimiento, siendo nosotros los odontólogos una pieza clave en el conocimiento humano y no sólo como profesionales en la resolución de problemas clínico odontológicos artesanales y dejando de lado la investigación.

Cuando el conocimiento de un evento cotidiano como es la erupción dental, se confronta con campos del conocimiento científico desconocidos o mitificados por el odontólogo, el conflicto que se deriva de este encuentro que paradójicamente es resuelto de una manera sencillamente compleja por la biología humana, para el odontólogo resulta ser un evento que debe ser analizado por otros campos del conocimiento como la medicina, la antropología o la genética.

Sin embargo es el odontólogo el responsable de adoptar una postura crítica ante un evento bien conocido con el que convive a diario y en el cual se basa su práctica profesional y ante el que debe responsabilizarse transgrediendo la práctica para la cual creó ser educado y a la que debe dedicarse toda su vida profesional, no cayendo en la generalización ya que algunos están inmersos y preocupados por la investigación.

La teoría es en sí sólo la descripción de los eventos cotidianos sujetos a la confirmación mediante el método científico que avala la descripción correcta del evento. Como profesionales educados bajo los lineamientos del método científico somos capaces de integrar y estudiar cualquier evento del cual tengamos conocimiento, con la confianza de que la educación científica y el método científico en sí no permite error, siempre y cuando se lleve a cabo correctamente.

Cuando el conocimiento odontológico trasciende las paredes de las aulas escolares y toma vida y caminos propios, el conocimiento adquirido se enfrenta y llega al borde de la teoría básica aprendida, la disyuntiva del que investiga elige o el conformismo teórico o la humildad ante el nuevo conocimiento a estudiar mediante la investigación.

Así pues el conocimiento odontológico es responsabilidad del odontólogo y no de otros profesionales.

Bibliografía General

- ABRAMOVICH. A.** 1984. Embriología de la región maxilo - facial. Edit. Mundi. 2a edi. Buenos Aires.
- ABRAMOVICH. A.** 1985. Histología y embriología dentaria. Edit. Mundi. 1a edi. Buenos Aires.
- ADLER.** 1958. Studies on the eruption of the permanent teeth. Edit. Acta genética et statistica medica. Academy of medicine BLDG E.U.A.
- ANDLAW. R.** 1994. Manual de odontopediatría. Edit. Interamericana. 3a edi. México .
- BECKER. P.** 1971. Genética humana. Vol. 1. Tomo. 1 Edit. TORAY. Barcelona.
- BECKER. P.** 1971. Genética humana. Vol. 1 Tomo. 2 Edit. TORAY. Barcelona.
- BECKER. P.** 1971. Genética humana. Vol.2 Edit. TORAY. Barcelona.
- BENGT. L.** 1987. Odontopediatría, Enfoque sistemático. Edit. Salvat. 1a edi. México.
- BRAHAM. R.** 1989. Odontología pediátrica. Edit. Panamericana. 1a edi. México.
- BRECKENRIDGE.** 1963. Crecimiento y desarrollo del niño. Interamericana. 2a edi. México.
- BROTHWELL.** 1960. Dental antropology. Edit. The Mc Millan Company. Estados Unidos.
- CANUT. B.** 1989. Ortodoncia clínica. Edit. Salvat. 1a edi. México
- CARDENAS. E.** 1988. Manual de ontogenia humana. Edit. ENAH. México
- CASTELLINO. A.** 1967. Crecimiento y desarrollo craneofacial. Edit. Mundi. 1a edi. Paraguay.
- CAVALLI. S.** 1981. Genética de las poblaciones humanas. Edit. Omega. 1a edi.
- CHACONAS. S.** 1982. Ortodoncia . Edit. Manual Moderno. México.
- CHILDE. V.** 1967. Los orígenes de la civilización. Edit.Fondo de Cultura Económica 2a edi. México.

- COHEN. B.** 1981. Fundamentos científicos de odontología. Edit. Salvat. 1a edi. México.
- COLOQUIO** de antropología física. Estudios de antropología biológica. Edit . SEP / UNAM México.
- COMAS. J.** 1976. Manual de antropología física. Edit . Instituto de investigaciones antropológicas UNAM. 2a edi. México.
- CORREA. R.**1996. Estomatología Forense.Edit.Trillas. 1a edi. México
- CRONIN. J.** 1981. Tempo and mode in hominid evolution. Edit. Rev. Nature.
- CUÉ. C.** 1963. Historia social y económica de México. Edit. Trillas 3a edi. 1963 México.
- DANIEL. E.** 1977. Bioestadística: Base para el análisis de las ciencias de la salud. Edit. LIMUSA México
- DAVIS. W.** 1988. Histología y embriología bucal. Edit. Interamericana. 1a edi. México.
- DE ANGELES. V.** 1978. Embriología y desarrollo bucal / ortodoncia. Edit. Interamericana. México
- DOMENEECH. T.** 1972. Atlas de las Razas Humanas. Edit. Jover. 7a edi. Barcelona
- DOMENECH. J.**1977. Bioestadística.Métodos estadísticos para investigadores. 2a edi. Edit. HERDER. Barcelona.
- DOWNIE. N.** 1971. Métodos estadísticos aplicados. Edit. Castillo. Madrid.
- DUTERLOO. H.** 1992. Atlas de la dentición infantil. Diagnóstico ortodóncico y radiología panorámica. Edit . Mosby - Year Book Wolf Publishing._ 1a edi. Gran Bretaña.
- ENLOW. D.** 1992. Crecimiento maxilofacial. Edit. Interamericana. 3a edi. México.
- ECHEVERRÍA. C.** 1994. El manual de odontología. Edit. Salvat.1a edi. España.
- FINN. S.** 1982. Odontología pediátrica. Edit. Interamericana. 4a edi. México.

- FONTDEVILA. A.** 1987. Evolución. El mantenimiento de la variabilidad genética de las poblaciones. Edit. Libros de investigación y ciencia. 3a edi. México.
- GARCIA. D.** 1984. México y su historia 1821 - 1855. Tomo 6. Edit. UTEHA. 1a edi. México
- GALEANA DE V.** 1984. México y su historia, 1855 - 1867. Tomo 7. Edit. UTEHA. 1a edi. México
- GRABER. T.** 1991. Ortodoncia teoría y práctica. Edit. Interamericana. 3a edi. México.
- HALL. B. K.** 1991. Effects of growth factors on the differentiation of neural crest cells and neural crest cells derivates. Rev. Int - J - Dev - Biol. 35 (4).
- HOPE. K.** 1976. Manual práctico de estadística avanzada . Edit . Trillas México.
- INEGI.** 1985. Indicadores de la migración en México. Edit. INEGI. México.
- INEGI.** 1990. Censo Nacional de Población. Resumen general de tabulados complementarios. Edit. INEGI. México.
- INEGI.** 1995. Perfil sociodemográfico. Censo de población y vivienda. Edit. INEGI. México
- INGERSLEV. CH.** 1975. Sex differences in craniofacial morphology.
- JAEN, SERRANO, COMAS.** 1976. Data antropométrica de algunas poblaciones indígenas mexicanas. Aztecas, Otomís, Tarascos, Coras y Huicholes. Edit. U.N.A.M. 1a edi México.
- JORDAN. J. R.** 1988. El crecimiento del niño. Edit. JIMS. 1a edi. España.
- KERLINGER. N.** 1987. Investigación del comportamiento. 2a edi. Edit. Interamericana. México.
- KERLINGER. N.** 1979. Enfoque conceptual de la investigación del comportamiento. 1a edi. Edit. Interamericana. México
- KURATANI. S.** 1997. Developmental patterning and evolution of the mammalian vicerocranium: genétic insights into. Rev. Dev - Dyn .
- LEVIN. J.** 1979. Fundamentos de estadística en la investigación social. Edit. HARLA. 2a edi. México.

- LISKER. R.** 1994. Introducción a la genética humana. Edit. Manual Moderno. 1a ed. México.
- LITTLE. B.** 1986. Gene flow and variation in stature and cranifacial dimensions among indigenous populations of southern Mexico, Guatemala and Honduras. Rev. American Journal Phys - Antropol.
- MAGNUSSON. B.** 1985. Odontopediatría. Enfoque sistemático. Edit. Salvat. México.
- MC.DONALD.** 1978. Odontología para el niño y el adolescente. Edit. Mundi. 4a ed. Buenos Aires.
- METTLER. E.** 1982. Genética de las poblaciones y evolución. Edit. UTEHA. 1a ed. México.
- MEYER. C.** 1984. México y su historia. 1929 - 1946. Tomo 11. Edit. UTEHA. 1a ed. México.
- MIURA. F.** 1991. Genetic and enviromental characteristics in dento - craniofacial morphology –using materials from survey on Latin American Indians. Rev. Kokubyo - Gakkai - Zassi .
- MJÖR. Y.** 1989. Embriología e histología oral humana. Edit. Salvat. 1a ed. México.
- NOGUEZ. R.** 1984. México y su historia. Precolombino. Tomo 1. Edit. UTEHA. 1a ed. México.
- ORBAN. B.** 1991. Histología y embriología bucal. Edit. Prado. La prensa médica mexicana. 11a ed. México
- PASTOR. P.** 1984. México y su historia. 1700 - 1808. Tomo 4. Edit UTEHA. 1a ed. México.
- PIÉ. C.** 1988. El mensaje hereditario. Una introducción a la genética. Edit. Trillas. 1a. ed. México
- PINERO. D.** 1987. De las bacterias al hombre: La evolución. Edit. SEP, CONACYT Y FCE. México.
- PINKHAM J. R.** 1991. Odontología pediátrica. Edit. Interamericana 1a ed. México.

- PROVENZA, V.** 1974. Histología y embriología odontológicas Edit. Interamericana. 1a edi. México
- POMPA, J.** 1990. Antropología dental. Edit. INHA. 1a edi. México.
- PUERTAS, M.** 1992. Genética. Fundamentos y perspectivas. Edit. Interamericana. 1a edi.
- REICHENBACH, E.** 1965. Clínica y terapéutica ortopediomaxilar. Edit. Mundi. Buenos Aires.
- REVERTE, C.** 1981. Antropología Médica. Edit. Rueda. 1a edi. México.
- ROMO, P.** 1989. Cronología de erupción dentaria en escolares. Rev. Salud Pública de México. 1a edi. México.
- RUBIAL, G.** 1984. México y su historia. 1519 - 1600. Tomo 2. Edit. UTEHA 1a edi. México
- SADAKATSU, S.** 1990. Eruption of permanent teeth. Edit. Ishiyaku Euro America Inc Publisher. 1a edi.
- SAENZ, F.** 1993. Mestizaje. El poblamiento de México. Una visión histórico - Demográfica tomo 2. El México colonial. Edit. CONAPO. México.
- SALINAS, C.** 1979. Genética craneofacial. Edit. Organización panamericana de la salud. Washington D. C.
- SAMPIERI, H.** 1998. Metodología de la investigación. 2a edi. Edit. Interamericana. México.
- SERRANO, S.** 1993. Origen del hombre americano y perfil biológico de la población prehispánica de México. El poblamiento de México. Una visión histórico - Demográfica tomo 1. El México prehispánico Edit. CONAPO. México.
- TAMAYO, J.** 1980. Geografía Moderna de México. Edit. Trillas. 9a edi. 1a edi. México.
- TANNER.** 1986. El hombre antes del hombre. Edit. CONACYT y FCE. México.
- TEN CATE, A. R.** 1988. Histología Oral. Desarrollo, estructura y función. Edit. Panamericana. 2a edi. México.
- THOMPSON, J.** 1995. Genética Médica. Edit. Salvat. 2a edi. Barcelona.

TORALES. P. 1984. México y su historia. 1600 - 1700. Tomo 3. Edit UTEHA. 1a edi. México

TORRES. R. 1973 Biología de la boca. Estructura y función. Edit. Panamericana. México

ZAICHENKO. A. A. 1997. The structural tipology of the human cerebral carnium.

VAAN BEEK. G. 1983. Anatomía dental comparada. Edit. Ciencia y cultura de México. 2a. México.

VARGAS. A. 1991. Medicina forense y deontología médica. Edit. Trillas. México.

VINCENT. P. 1981. El cuerpo humano. Edit. Reverté. España.

WASHBURN. L. 1987. Evolución. Evolución de la especie humana. Edit. Libros de investigación y ciencia. 3a edi. México.

Anexos

III. Ficha médico - odontológica.

1. ¿ Cada cuanto te llevan al médico ? _____
2. ¿ Cada cuanto vas al dentista ? _____
3. ¿ De que te enfermas más seguido ? _____
4. ¿ Te han operado ? _____
5. ¿ El dentista ó tu mamá te han sacado dientes ? _____
6. ¿ Hace cuanto ? _____ Te acuerdas cual fue ? _____
7. ¿ Has sufrido caídas ? _____ Te acuerdas cual fue ? _____
8. ¿ Se te han roto ó caído dientes por ello ? _____

IV. Ficha nutricional.

¿ Cada cuanto comes?

Verduras _____
Frutas _____
Leche _____
Huevo _____
Carnes _____
Cereales _____
Tortillas _____
Pan _____

V. Ficha socio - económica.

1. ¿ Cuantas habitaciones hay en tú casa ? _____
2. ¿ Cuantos viven en ella ? _____
3. ¿ Donde juegas ? _____
4. ¿ Cuantos hermanos tienes ? _____ Estudian _____ Trabajan _____
5. ¿ Cuantos duermen en la misma habitación que tú ? _____
6. ¿ En que trabaja tú Papá _____ Mamá _____
7. ¿ Donde nacieron tus papás ? _____
8. ¿ Tienes refrigerador ? _____
9. ¿ Tienes televisión ? _____ ¿ Cuantas ? _____
10. ¿ De cuantos pisos es tú casa ? _____
11. ¿ La calle de tú casa está pavimentada ? _____
12. ¿ Hay baño en tú casa ? _____

Anexo. 3

T de Students

$$t = \frac{\overline{X}_1 - \overline{X}_2}{\sqrt{\frac{S_1^2}{N_1} + \frac{S_2^2}{N_2}}}$$

$$gl = (N_1 + N_2) - 2$$

Anexo. 4

F de Fisher

Paso 1: Encontrar la media de cada muestra.

$$\bar{X}_1 = \frac{\sum X_1}{N} \quad \bar{X}_2 = \frac{\sum X_2}{N} \quad \bar{X}_3 = \frac{\sum X_3}{N}$$

Paso 2: Encontrar la suma total de cuadrados.

$$SC\ total = \sum X^2\ total - \frac{(\sum X\ total)^2}{N\ total}$$

Paso 3: Encontrar la suma de cuadrados entre grupos.

$$SC\ ent = \left[\sum \frac{(\sum X)^2}{N} \right] - \frac{(\sum X\ total)^2}{N\ total}$$

Paso 4: Encontrar la suma de los cuadrados dentro de los grupos

$$SC\ dentro = SC\ total - SC\ ent$$

$$SC\ dentro = \sum \left[(\sum X^2) - \frac{(\sum X)^2}{N} \right]$$

Paso 5: Encontrar los grados de libertad dentro de los grupos

$$gl\ ent = K - 1$$

Paso 6: Encontrar los grados de libertad dentro de los grupos

$$gl\ dentro = N\ total - K$$

Paso 7: Encantrar la media cuadrática entre grupos

$$\mu\ l\ ent = \frac{SC\ ent}{gl\ ent}$$

Paso 8: Buscar la media cuadrática dentro de los grupos

$$\mu\ C\ dentro = \frac{SC\ dentro}{gl\ dentro}$$

Paso 9: Obtener la razón F.

$$F = \frac{\mu\ C\ ent}{\mu\ C\ dentro}$$

Paso 10: Comparar la razón F obtenida con la razón F correspondiente en la tabla.

INSTRUCTIVO DE LLENADO .

El llenado del instrumento se ejecutará mediante ENTREVISTA Y OBSERVACIÓN.

Ficha de identificación:

Esta área será llenada por el entrevistador con los datos que aporte el entrevistado. Consta del nombre de la escuela a la que asiste, turno, nombre del entrevistado, fecha en la que se levanto la entrevista, edad del entrevistado, mes de nacimiento del entrevistado, grupo escolar al que pertenece y el lugar de nacimiento del entrevistado.

I. Configuración craneofacial:

Tipo de cráneo:

RETZIUS: Colocar una marca de apreciación del tipo de cráneo en el primer cuadro, a continuación tomar la medida T de anchura y colocarla en el segundo recuadro y por último tomar la medida L de longitud de cráneo y colocarla en el tercer recuadro.

KRESTCHMER (HABITO CORPORAL): Colocar una marca en el biotipo seleccionado el cual esta basado en la investigación previa de este tipo de estudio.

Tipo de perfil :

Colocar una marca en el registro elegido tomando en cuenta los puntos faciales seleccionados para el registro.

	RECTO	CÓNCAVO	CONVEXO
FRONTAL.	°	°	°
ESPINA NASAL ANT.	°	°	°
MENTÓN.	°	°	°

Talla :

Se colocará en el recuadro correspondiente la talla en centímetros que registre el entrevistado en el momento y con zapatos de tipo escolar.

II. Cronología de erupción dental:

Se marcará una línea horizontal en el espacio correspondiente a la nomenclatura revisada en el caso de dientes ausentes. Con una paloma se marcará dentro del espacio correspondiente a la nomenclatura revisada en el caso de dientes presentes.

III. Ficha médico - odontológica:

Se realizarán las preguntas marcadas en el instrumento auxiliadas por algunas otras que el entrevistador crea necesarias para poder contestar las marcadas en el instrumento.

IV. Ficha nutricional:

Las preguntas formuladas en esta ficha se resolverán mediante el siguiente cuadro de respuestas.

Consumo a la semana en días	Código
0-1-2	-
3-4-5	/
6-7	+

V. Ficha socioeconómica:

Se realizarán las preguntas marcadas en el instrumento auxiliadas por algunas otras que el entrevistador crea necesarias para poder contestar las marcadas en el instrumento.

Anexo. 6

Distribución "t" de Student.

GRADOS DE LIBERTAD (GL)	NIVEL DE CONFIANZA .05	NIVEL DE CONFIANZA .01
1	6.3138	31.821
2	2.9200	6.965
3	2.3534	4.541
4	2.1318	3.747
5	2.0150	3.365
6	1.9432	3.143
7	1.8946	2.998
8	1.8595	2.896
9	1.8331	2.821
10	1.8125	2.764
11	1.7959	2.718
12	1.7823	2.681
13	1.7709	2.650
14	1.7613	2.624
15	1.7530	2.602
16	1.7459	2.583
17	1.7396	2.567
18	1.7341	2.552
19	1.7291	2.539
20	1.7247	2.528
21	1.7207	2.518
22	1.7171	2.508
23	1.7139	2.500
24	1.7109	2.492
25	1.7081	2.485
26	1.7056	2.479
27	1.7033	2.473
28	1.7011	2.467
29	1.6991	2.462
30	1.6973	2.457
35	1.6896	2.438
40	1.6839	2.423
45	1.6794	2.412
50	1.6759	2.403
60	1.6707	2.390
70	1.6669	2.381
80	1.6641	2.374
90	1.6620	2.368
100	1.6602	2.364
120	1.6577	2.358

Anexo. 7

F_{90}									
Grados de libertad del denominador	Grados de libertad del numerador								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	39.86	49.50	53.59	55.83	57.24	58.20	58.91	59.44	59.86
2	8.53	9.00	9.16	9.24	9.29	9.33	9.35	9.37	9.38
3	5.54	5.46	5.39	5.34	5.31	5.28	5.27	5.25	5.24
4	4.54	4.32	4.19	4.11	4.05	4.01	3.98	3.95	3.94
5	4.06	3.78	3.62	3.52	3.45	3.40	3.37	3.34	3.32
6	3.78	3.46	3.29	3.18	3.11	3.05	3.01	2.98	2.96
7	3.59	3.26	3.07	2.96	2.88	2.83	2.78	2.75	2.72
8	3.46	3.11	2.92	2.81	2.73	2.67	2.62	2.59	2.56
9	3.36	3.01	2.81	2.69	2.61	2.55	2.51	2.47	2.44
10	3.29	2.92	2.73	2.61	2.52	2.46	2.41	2.38	2.35
11	3.23	2.86	2.66	2.54	2.45	2.39	2.34	2.30	2.27
12	3.18	2.81	2.61	2.48	2.39	2.33	2.28	2.24	2.21
13	3.14	2.76	2.56	2.43	2.35	2.28	2.23	2.20	2.16
14	3.10	2.73	2.52	2.39	2.31	2.24	2.19	2.15	2.12
15	3.07	2.70	2.49	2.36	2.27	2.21	2.16	2.12	2.09
16	3.05	2.67	2.46	2.33	2.24	2.18	2.13	2.09	2.06
17	3.03	2.64	2.44	2.31	2.22	2.15	2.10	2.06	2.03
18	3.01	2.62	2.42	2.29	2.20	2.13	2.08	2.04	2.00
19	2.99	2.61	2.40	2.27	2.18	2.11	2.06	2.02	1.98
20	2.97	2.59	2.38	2.25	2.16	2.09	2.04	2.00	1.96
21	2.96	2.57	2.36	2.23	2.14	2.08	2.02	1.98	1.95
22	2.95	2.56	2.35	2.22	2.13	2.06	2.01	1.97	1.93
23	2.94	2.55	2.34	2.21	2.11	2.05	1.99	1.95	1.92
24	2.93	2.54	2.33	2.19	2.10	2.04	1.98	1.94	1.91
25	2.92	2.53	2.32	2.18	2.09	2.02	1.97	1.93	1.89
26	2.91	2.52	2.31	2.17	2.08	2.01	1.96	1.92	1.88
27	2.90	2.51	2.30	2.17	2.07	2.00	1.95	1.91	1.87
28	2.89	2.50	2.29	2.16	2.06	2.00	1.94	1.90	1.87
29	2.89	2.50	2.28	2.15	2.06	1.99	1.93	1.89	1.86
30	2.88	2.49	2.28	2.14	2.05	1.98	1.93	1.88	1.85
40	2.84	2.44	2.23	2.09	2.00	1.93	1.87	1.83	1.79
60	2.79	2.39	2.18	2.04	1.95	1.87	1.82	1.77	1.74
120	2.75	2.35	2.13	1.99	1.90	1.82	1.77	1.72	1.68
∞	2.71	2.30	2.08	1.94	1.85	1.77	1.72	1.67	1.63

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Niños de 5-14 años
- Niños inscritos en la escuela primaria "Martín Luis Guzmán" en el turno vespertino periodo 96-97.
- Niños déntulos
- Niños que presenten ó no patologías orales exceptuando las de tipo neoplásico
- Dientes con coronas parcialmente erupcionadas.
- Padecimiento de enfermedades debilitantes
- Administración de fármacos de manera constante
- Antecedentes de caídas donde se involucre la cavidad oral

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Niños menores de 5 años .
- Niños menores mayores de 14 años
- Manifestaciones clínicas de dientes supernumerarios
- Presencia de enfermedad parodontal infantil
- Presencia de hiperplasias gingivales.
- Alteración de labio y paladar hendido .