



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

**PREVALENCIA DE ANOMALÍAS DENTARIAS EN UNA
POBLACIÓN DE NAUCALPAN ESTADO DE MÉXICO**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ANGÉLICA MONTSERRAT MORÁN MORALES

Director Dr. ALVARO GARCÍA PÉREZ

Dictaminadores Dr. ÁLVARO EDGAR GONZÁLEZ-ARAGÓN PINEDA

Esp. ROGELIO REYES SÁNCHEZ

Los Reyes Iztacala, Edo. de México, 2021





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.

COMITÉ TUTORAL

DR. ALVARO GARCÍA PÉREZ

DIRECTOR DE TESIS

DR. ÁLVARO EDGAR GONZÁLEZ-ARAGÓN PINEDA

ESP. ROGELIO REYES SÁNCHEZ

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO.....	1
MATERIAL Y MÉTODOS.....	1
RESULTADOS.....	1
CONCLUSIONES.....	1
PALABRAS CLAVE.....	2

MARCO TEÓRICO

Introducción.....	2
Desarrollo embriológico dental.....	2
Banda epitelial primaria.....	6
Lámina vestibular.....	6
Lámina dentaria.....	6
Estadios del desarrollo del diente.....	7
Desarrollo de la papila dentaria.....	9
Dentinogénesis.....	10
Amelogénesis.....	12
Maduración de la corona.....	13
Vaina radicular.....	14
Raíz única.....	16
Raíz múltiple.....	16
Desarrollo de las estructuras de soporte.....	17
Ligamento periodontal.....	18

Proceso o apófisis alveolar	18
Estadio de brote	20
Estadio de casquete (proliferación)	20
Nudo adamantino, cuerda del esmalte y nicho del esmalte	21
Estadio de campana (histodiferenciación y morfodiferenciación).....	21
Estructura fina del germen dentario	22
La papila dental en el estadio de campana	23
Desintegración de la lámina dental y determinación del patrón que tendrá la corona	23
Inervación e irrigación durante el desarrollo temprano.....	24
Irrigación.....	24
Inervación.....	25
La formación de la dentición permanente	25
Formación de los tejidos duros	26
Formación de la raíz	27
Erupción dentaria	29
Formación de los tejidos de sostén	30

ANOMALÍAS DENTARIAS

ANOMALÍAS DENTARIAS DE FORMA

Macrodoncia	31
Microdoncia	31
Diente invaginado coronal o “dens in dente”	32
Taurodoncia	32
Fusión.....	33
Geminación	34

Dilaceración	35
Concrescencia	35
Diente en pala	36
Raíz corta o enana.....	37
Perlas del esmalte.....	37
<i>ANOMALÍAS DENTARIAS DE NÚMERO</i>	
Hipodoncia o anodoncia parcial	39
Oligodoncia	40
Anodoncia total o completa.....	40
Falsa anodoncia, anodoncia iatrogénica o traumática	41
Diente supernumerario o hiperdoncia	41
<i>ANOMALÍAS DENTARIAS DE ESTRUCTURA</i>	
Amelogénesis imperfecta.....	42
Dentinogénesis imperfecta.....	42
Displasia dental	42
Odontodisplasia regional.....	42
Hipomineralización incisivo-molar (HIM).....	42
Fluorosis dental	42
Hipoplasia del esmalte	42
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	43
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	43
JUSTIFICACIÓN	43
HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	44
OBJETIVO GENERAL	44

OBJETIVOS ESPECÍFICOS	44
METODOLOGÍA.....	44
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	45
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	45
DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES.....	46
PROCEDIMIENTO	47
ASPECTOS ÉTICOS	47
ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD	48
AVAL DEL COMITÉ DE ÉTICA	49
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	50
RESULTADOS	51
DISCUSIÓN.....	62
CONCLUSIONES.....	63
REFERENCIAS.....	64

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Estadios del desarrollo del diente	2
Figura 2. Desarrollo de las yemas anteriores en el proceso.....	4
Figura 3. Lámina dentaria	5
Figura 4. Estadio de yema	7
Figura 5. Estadio de caperuza	7
Figura 6. Estadio de campana	8
Figura 7. Histología del desarrollo del diente.....	9
Figura 8. Proceso odontoblástico.....	10
Figura 9. Desarrollo de la dentinogénesis.....	11
Figura 10. Microrradiografía de la dentina	12
Figura 11. Proceso de Tomes	13
Figura 12. Formación de esmalte y dentina.....	14
Figura 13. Histología en la formación de la raíz.....	15
Figura 14. Movimiento de la erupción dental	15
Figura 15. Formación histológica de raíz única	16
Figura 16. Formación de raíz múltiple.....	17
Figura 17. Bifurcación de la raíz.....	17
Figura 18. Células mesenquimatosas en la histología del esmalte	18
Figura 19. Desarrollo de las fibras principales en el ligamento periodontal	18
Figura 20. Microrradiografía del desarrollo de criptas.....	19
Figura 21. Estructura del hueso alveolar	19
Figura 22. Aspecto clínico de macrodoncia en incisivo central superior permanente	31
Figura 23. Aspecto clínico de microdoncia en incisivos centrales superiores permanentes	32

Figura 24. Radiografías de dientes invaginados de manera coronal.....	32
Figura 25. Radiografías de taurodoncia en molares	33
Figura 26. Aspecto clínico de fusión en coronas temporales	33
Figura 27. Radiografía de fusión	33
Figura 28. Radiografía de raíz única en la geminación	34
Figura 29. Aspecto clínico de geminación en incisivo lateral permanente	34
Figura 30. Diferenciación entre dilaceración simple y bayoneta.....	35
Figura 31. Aspecto clínico de concrecencia en molares permanentes.....	35
Figura 32. Radiografía de concrecencia en molares permanentes	36
Figura 33. Radiografía de dientes en pala, incisivos centrales y laterales superiores	36
Figura 34. Radiografía de raíces enanas en incisivos centrales superiores	37
Figura 35. Aspecto clínico de la extracción de un molar permanente con perla adamantina.....	38
Figura 36. Radiografía de una perla en molar permanente	38
Figura 37. Radiografía de anodoncia parcial de incisivos laterales.....	40
Figura 38. Oligodoncia y dientes conoides	40
Figura 39. Anodoncia total	41
Figura 40. Falsa anodoncia probablemente por una extracción traumática	41
Figura 41. Radiografía de supernumerario en la zona de premolares inferiores	42

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Prevalencia de anomalías dentarias en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.....	52
Gráfica 2. Prevalencia de anomalías dentarias por sexo en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.....	53
Gráfica 3. Prevalencia de anomalías dentarias por grupos de edad en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.....	54
Gráfica 4. Distribución porcentual de las alteraciones de forma en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM	55
Gráfica 5. Distribución porcentual de las alteraciones de forma en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM	56
Gráfica 6. Distribución porcentual de la dilaceración en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.....	57
Gráfica 7. Distribución porcentual de las alteraciones de forma en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM	58
Gráfica 8. Distribución porcentual de la alteración dientes en forma de pala en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM	59
Gráfica 9. Distribución porcentual de la alteración raíz corta en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM	60
Gráfica 10. Distribución porcentual de las alteraciones de número (supernumerario y anodoncia) en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM	61

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Diferencia entre el promedio de edad por sexo en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.....	51
---	----

Agradecimientos

A Dios:

Por darme la oportunidad de despertar día a día con sueños diferentes, pero no imposibles de alcanzar, gracias a él encuentro la fortaleza que necesito para seguir adelante y llenarme de motivación para lograr cada una de mis metas durante estos 23 años.

A mi abuela Rosy:

Sin ella nada de esto sería posible, gracias por ser el pilar más importante durante mi educación desde la infancia hasta este momento. El gran apoyo, amor y sacrificio que me otorgaste día a día fue inigualable e incondicional para que esta meta se concretara.

A mis padres: Ángel y Lilia Isabel

Que durante este tiempo con base a su gran esfuerzo y dedicación he perseverado de una manera inimaginable, gracias por contagiarme de su sabiduría, de la constancia que tuve que crear en mí para que mi sueño más grande se hiciera posible.

A mis hermanos: Isabel y Ángel Emmanuel

Por ser el motor más grande e importante de toda mi vida, gracias por llenarme de su alegría y no dejarme caer nunca, ustedes fueron mis primeros pacientes y confiaron en la profesión que ahora llevaré a cabo. ¡Espero ser un gran ejemplo para ustedes!

A la institución y personal docente que me formó como Cirujana Dentista:

Estaré eternamente agradecida con cada uno de mis profesores que sin duda alguna desde el día uno me mostraron el camino adecuado para llegar a la meta, algunas veces lleno de fragilidad y otras de mucha fortaleza pero sin dejarme caer, en mi paso por la licenciatura cada uno tiene un

valor incalculable, me quedaré con lo bueno de cada uno para seguir labrando mi camino y ser muy exitosa.

Al Dr. Alvaro García Pérez que estuvo presente en el último y gran paso, me ayudó muchísimo como director de mi tesis para que este logro se pudiera hacer realidad.

Sin duda alguna llevaré en mi corazón a cada persona que aportó su granito de arena para que esto se hiciera posible y concluyera mi formación académica en la universidad más grande de México, mi querida UNAM.

RESUMEN

Introducción: Las anomalías dentarias comprenden una desviación de la normalidad de las estructuras dentarias. Dichas anomalías pueden ocurrir por condiciones locales, ambientales, hereditarias, traumas en el momento del desarrollo o ser provocadas por manifestaciones de alteraciones de enfermedades sistémicas.

Objetivo: Conocer la prevalencia y distribución de las anomalías dentarias en una población entre 8 a 35 años de Naucalpan Estado de México.

Material y métodos: Estudio transversal, retrospectivo que incluyó ortopantomografías de los pacientes de la clínica de ortodoncia de la FES Iztacala. Las radiografías fueron analizadas para encontrar anomalías de forma y número. Se realizó un análisis bivariado usando una prueba de t de Student para comparar los promedios de edad por sexo. Asimismo, se utilizaron pruebas no paramétricas (Xi cuadrada de Pearson y exacta de Fisher) para evaluar la asociación entre las variables: anomalías dentarias por grupos de edad y sexo.

Resultados: Se incluyeron 327 radiografías panorámicas, por sexo 61.8% fueron mujeres y 38.2% hombres. El promedio de edad fue de 17.6 (± 5.4) años. La prevalencia de anomalías dentarias fue de 52.6%, porcentaje mayor en mujeres versus hombres, se presentaron más en el grupo de 16 a 20 años con un 42.4%, no encontrando una asociación entre las alteraciones y el sexo ($p=0.531$). 1.2% de los pacientes presentaron dientes supernumerarios, 22.0% raíz corta, 3.4% dens in dente, 15% dilaceración, 4.9% microdoncia y 0.9% macrodoncia.

Conclusiones: La prevalencia de alteraciones dentarias fue de 52.6%, con al menos una alteración, por sexo las mujeres presentaron mayor porcentaje en comparación con hombres, es importante el uso de métodos de diagnóstico para poder identificarlas y brindar un tratamiento oportuno.

Palabras clave: Anomalías dentarias, distribución, radiografías panorámicas, población mexicana.

MARCO TEÓRICO

Introducción

La especie humana es difiodonta, pues presenta dos tipos de denticiones, que normalmente incluyen 20 dientes primarios y 32 permanentes, los cuales se desarrollan a partir de la interacción entre las células ectodérmicas bucales y las células mesenquimatosas subyacentes. Cada diente en desarrollo crece como una unidad anatómicamente diferente, si bien el proceso básico de desarrollo es similar para todos los dientes.⁽¹⁾

Desarrollo embriológico dental

Cada diente se desarrolla a través de los estadios sucesivos de yema, caperuza y campana. Durante estos estadios iniciales el germen dentario crece y se expande, y se diferencian las células que forman los tejidos duros de los dientes (Figura 1).⁽¹⁾

La diferenciación tiene lugar en el estadio de campana, que marca el estadio de formación del esmalte y la dentina.⁽¹⁾

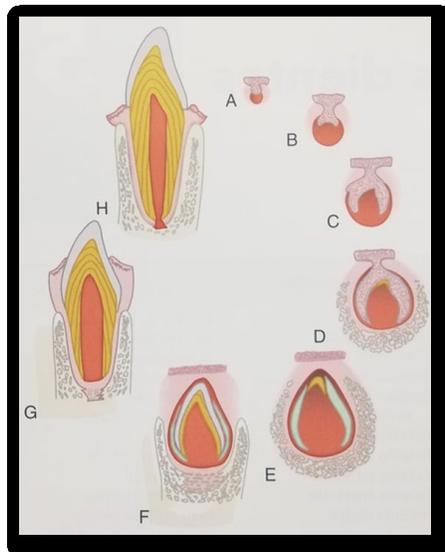


Fig 1. Estadios del desarrollo del diente

A. Yema, B. Caperuza, C. Campana, D y E. Dentinogénesis y amelogénesis, F. Formación de la corona, G. Formación de la raíz y erupción, H. Diente funcional

Cuando se han formado y mineralizado las coronas empiezan a formarse las raíces de los dientes. Después de que las raíces se hayan calcificado empiezan a desarrollarse los tejidos de soporte de los dientes: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. ⁽¹⁾

A continuación, la corona dental completada erupciona en la cavidad bucal. La formación de la raíz y la cementogénesis continúan hasta que un diente funcional y sus estructuras de soporte están completamente desarrollados. ⁽¹⁾

Histológicamente, los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que comienzan a formarse en la porción anterior de los maxilares, después avanzan en dirección posterior. ⁽²⁾

El desarrollo embriológico de los dientes inicia entre la tercera y cuarta semana de gestión, donde también ocurre la diferenciación de los tejidos y órganos principales de la cara y cabeza. Una vez formado el “embrión trilaminar” se habrán formado: ⁽²⁾

- ✎ Ectodermo (epidermis, esmalte, tejido nervioso, epitelio de la boca, carrillos, encías, cavidad nasal y senos paranasales).
- ✎ Endodermo (oído medio, glándula tiroides, timo, tracto digestivo).
- ✎ Mesodermo (tejido conectivo, cartílago, hueso, músculo liso, corazón, vasos sanguíneos y linfáticos).

Para el desarrollo de la cara tendremos la formación de 6 arcos branquiales que a su vez originan, cada uno, estructuras importantes como son:

- ✎ Primer arco: conducto auditivo externo, membrana timpánica, cartílago de Meckel y Nervio Trigémino (V).
- ✎ Segundo arco: cartílago de Reichert, Nervio Facial (VII) y amígdala palatina.
- ✎ Tercer arco: Glándula Paratoidea Inferior y Nervio Glossofaríngeo (IX).
- ✎ Cuarto arco: Glándula Tiroides.

🍷 Quinto arco: Desaparece y se une al cuarto. ⁽²⁾

Cada arco cuenta con un sistema de irrigación e inervación. ⁽²⁾

Los dientes se desarrollan a partir de dos tipos de células; las células ectodérmicas bucales forman el órgano del esmalte y las células mesenquimatosas forman la papila dentaria. ⁽¹⁾

El esmalte se forma a partir del órgano del esmalte y la dentina a partir de la papila dentaria. Además de estas células, las células de la cresta neural contribuyen al desarrollo del diente, se originan y comienzan su migración desde la porción mesencefálica del tubo neural en desarrollo en un estadio inicial del desarrollo y migran hacia los maxilares y la mandíbula, entremezclándose con las papilas dentarias y las células epiteliales del órgano del esmalte inicial, el cual participa en el desarrollo de los dientes. ⁽¹⁾

El primer signo de formación del diente es la proliferación de las células ectodérmicas situadas sobre áreas específicas del ectodermo bucal; su proliferación da lugar al desarrollo de la lámina dentaria. ⁽¹⁾

Esta lámina se desarrolla como una capa de células epiteliales que empujan el mesénquima subyacente alrededor del perímetro del maxilar y la mandíbula empezando por la línea media (Figura 2). ⁽¹⁾

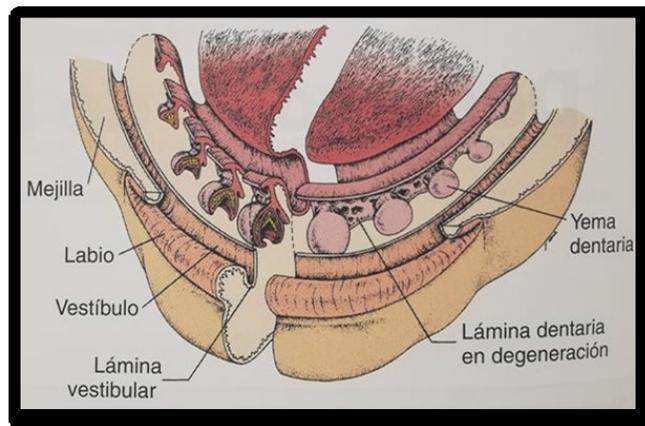


Fig 2. Desarrollo de las yemas dentarias en el proceso

En el borde anterior de la lámina aparecen 20 áreas de engrosamiento que forman los brotes o yemas dentarias para los 20 dientes primarios.⁽¹⁾

En este estadio inicial las yemas dentarias ya han determinado la morfología de su corona, ya sea la de un incisivo o la de un molar y se debe a una serie complicada de expresión génica que alterna entre el epitelio y el tejido mesenquimatoso. Después de que los dientes primarios se han desarrollado a partir de las yemas, el borde anterior de la lámina continúa creciendo para desarrollar los dientes permanentes, que suceden a los 20 dientes primarios. Por ello, esta parte de la lámina se le denomina lámina de sucesión (Figura 3).⁽¹⁾

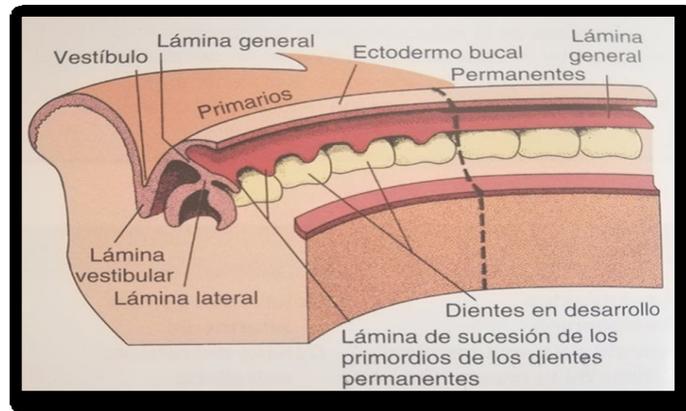


Fig 3. Lámina dentaria

La lámina se continúa posteriormente en el interior del maxilar y la mandíbula en elongación, y de ella se originan los dientes posteriores que se forman por detrás de los dientes primarios. Así, 20 de los dientes permanentes reemplazan a los 20 dientes primarios, y los 12 molares permanentes posteriores se desarrollan por detrás de la dentición primaria.⁽¹⁾

La lámina dentaria inicial que forma las láminas general y de sucesión empieza a funcionar en la 6ª semana de vida prenatal y continúa funcionando hasta los 15 años de edad, generando los 52 dientes. La segunda dentición no se desarrolla hasta que se han formado los dientes primarios y son funcionales.⁽¹⁾

El desarrollo del diente implica muchos procesos biológicos completos, incluyendo las relaciones epitelio-mesenquimatosas, la morfogénesis, la fibrillogénesis y la mineralización.⁽³⁾

Banda epitelial primaria

Después de 37 días de desarrollo se forma una banda continua de epitelio que cubre la boca, por la fusión de placas separadas de un epitelio engrosado. Estas bandas de epitelio tienen una forma de herradura y corresponden a la posición de los futuros arcos dentarios en los presuntivos maxilares superior e inferior. Esta banda de epitelio, llamada la banda epitelial primario origina rápidamente dos subdivisiones, la lámina vestibular y la lámina dentaria. Este proceso tiene lugar rápidamente ya que algunos consideran que estas láminas se originan como entidades separadas.⁽³⁾

Lámina vestibular

Si se examina cuidadosamente un corte frontal a través de la región cefálica en desarrollo de un embrión de seis semanas, no puede verse ni el surco ni un vestíbulo entre la mejilla y las zonas que portarán los dientes. El vestíbulo se forma como resultado de la proliferación de la lámina vestibular dentro del ectomesénquima.⁽³⁾

Sus células se agrandan rápidamente y se degeneran para formar una hendidura que se convierte en el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.⁽³⁾

Lámina Dentaria

Dentro de la lámina dental, una actividad proliferativa intensa y localizada da origen a la formación de una serie de crecimientos epiteliales del ectomesénquima en los sitios correspondientes a las posiciones de los futuros dientes deciduales. Desde este momento, el desarrollo de los dientes se realiza en tres etapas, el estadio de brote, de casquete y de campana. Estos términos puramente descriptivos de la morfología de los gérmenes dentarios durante el desarrollo; y no describen los significativos cambios funcionales que ocurren durante el desarrollo. Debería notarse también que el desarrollo es un proceso continuo, y que no es posible establecer distinciones claras entre los estadios de transición.⁽³⁾

Estadios del desarrollo del diente

Aunque la formación del diente es un proceso continuo, se caracteriza por una serie de estadios fácilmente identificables denominados estadios de yema, caperuza y campana. Cada estadio se define de acuerdo con la forma del órgano del esmalte derivado del ectodermo, que es parte del diente en desarrollo. ⁽¹⁾

El estadio inicial, el estadio de yema, consiste en un crecimiento redondeado, localizado, de células ectodérmicas rodeadas por células mesenquimatosas en proliferación (Figura 4). ⁽¹⁾

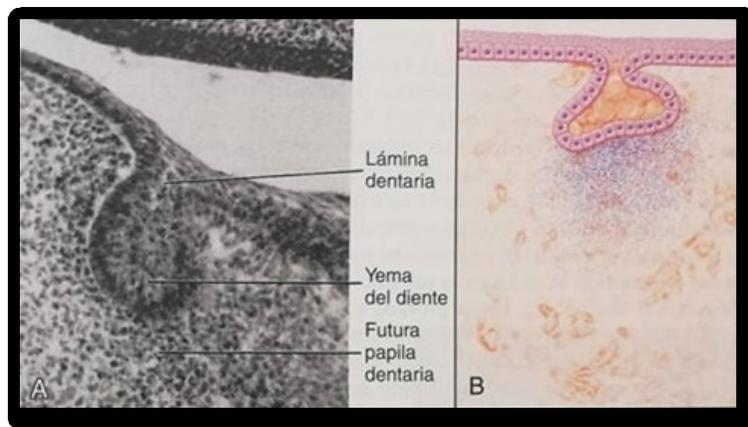


Fig 4. Estadio de yema

Gradualmente, a medida que la yema epitelial redondeada aumenta de tamaño genera una superficie cóncava, que inicia el estadio de caperuza (Figura 5). ⁽¹⁾

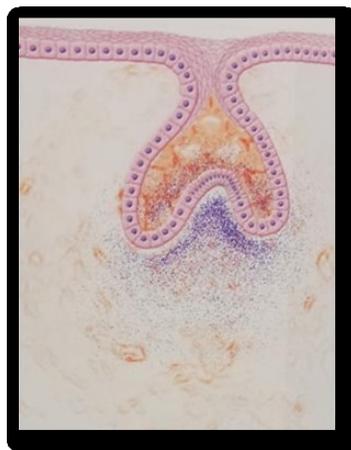


Fig 5. Estadio de caperuza

Las células ectodérmicas se transforman después en el órgano del esmalte y permanecen unidas a la lámina. El mesénquima forma la papila dentaria, que se convierte en la pulpa dental. El tejido que rodea estas dos estructuras es el folículo dental.⁽¹⁾

Después del crecimiento ulterior de la papila y del órgano del esmalte, el diente alcanza el estadio de Morfodiferenciación e Histodiferenciación, también denominado *estadio de campana* (Figura 6).⁽¹⁾

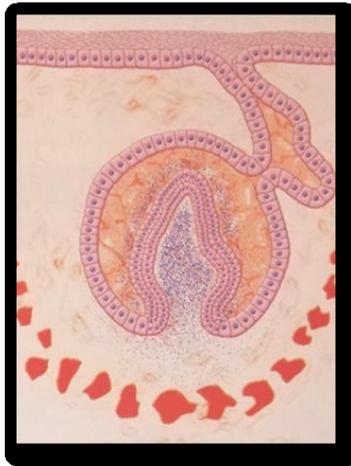


Fig 6. Estadio de campana

En este estadio las células del epitelio interno del esmalte se caracterizan por la forma del diente que crean. Además, las células del órgano del esmalte también se han diferenciado en las células del epitelio externo del esmalte, que cubren el órgano del esmalte, y las células del epitelio interno del esmalte que se convierten en los ameloblastos que forman el esmalte de la corona del diente. Entre estas dos capas celulares se sitúan las células del retículo estrellado, que poseen forma de estrella con prolongaciones entre sí. Una cuarta capa del órgano del esmalte está compuesta por células del estrato intermedio.⁽¹⁾

A partir del epitelio externo del esmalte los nutrientes se filtrarán a través del retículo estrellado hacia los ameloblastos. Durante el estadio de campana las células de la periferia de la papila dentaria se convierten en odontoblastos.⁽¹⁾

Después de que los odontoblastos se alargan para ser cilíndricos y se polarizan, y forman una matriz extracelular (MEC) de un 90% de fibras de colágeno tipo I y un 10% de proteínas no colágenas, denominada predentina. Después de 24 horas este incremento de la matriz se calcifica y se convierte en dentina. Cuando se han producido varios incrementos de dentina, los ameloblastos diferenciados depositan una matriz del esmalte. ⁽¹⁾

La dentinogénesis siempre precede a la amelogenénesis. Después de diferenciarse el órgano del esmalte la lámina dentaria empieza a degenerar, experimentando autólisis. La lámina dentaria desaparece en la parte anterior de la boca, aunque permanece activa en la región posterior durante muchos años. ⁽¹⁾

Desarrollo de la papila dentaria

La papila dentaria se caracteriza por células densamente agrupadas. Esto es evidente incluso en estadio de yema inicial, durante el cual las células proliferan alrededor de las yemas dentales en crecimiento en el borde anterior de la lámina dentaria (Figura 7). ⁽¹⁾

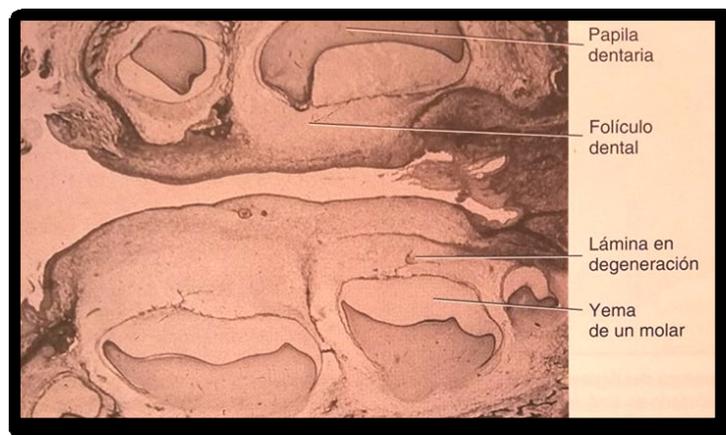


Fig 7. Histología del desarrollo del diente

Se cree que las células de la papila son importantes en la inducción posterior del esbozo del órgano del esmalte en los estadios de caperuza y campana. Esta densidad celular se mantiene a medida que el órgano del esmalte crece. Los cambios celulares provocan la formación de tejido mineralizado alrededor de la papila central. Cuando esto ocurre la papila se denomina pulpa dental. ⁽¹⁾

Dentinogénesis

Cuando los odontoblastos se alargan adquieren el aspecto de una célula productora de proteínas. En el extremo proximal de la célula se desarrolla una prolongación, adyacente a la unión amelodentinaria. Gradualmente la célula se desplaza hacia la pulpa, y la prolongación celular, denominada prolongación o proceso odontoblástico, se elonga (Figura 8).⁽¹⁾



Fig 8. Proceso odontoblástico

El odontoblasto pasa a ser activo en la formación de la matriz dentinaria, de forma similar a cuando un osteoblasto se desplaza por una espícula de hueso. Los incrementos de dentina se forman a lo largo de la unión amelodentinaria. Inicialmente, la matriz dentinaria es una red de fibras de colágeno, aunque a las 24 horas se calcifica. Se denomina pre dentinantes de la calcificación y dentina después de la calcificación. En este momento la papila dentaria se convierte en la pulpa dental a medida que la dentina empieza a rodearla. Los odontoblastos mantienen sus prolongaciones alargadas en los túbulos dentinarios.⁽¹⁾

Cuando los odontoblastos son funcionales sus núcleos ocupan una posición más basal en la célula y las organelas se hacen más evidentes en el citoplasma celular. La aparición del retículo endoplásmico rugoso, complejo de Golgi y mitocondrias indica la naturaleza productora de proteínas de estas células.⁽¹⁾

Después, los odontoblastos, secretan externamente proteínas mediante vesículas en la porción apical de la célula y a lo largo de las prolongaciones celulares. La matriz dentinaria de colágeno es depositada en incrementos como el hueso o el esmalte, lo que le indica un ritmo diario de formación de tejido duro. El sitio de formación inicial son los vértices de las cúspides y, a medida que se producen incrementos, más odontoblastos se activan a lo largo de la unión amelodentinaria. A medida que el odontoblasto migra hacia la pulpa en desarrollo se forma una prolongación y se elonga, se forma un túbulo en la dentina, y la célula elabora y mantiene una matriz extracelular alrededor de este túbulo. ⁽¹⁾

La dentinogénesis se produce en dos fases. La primera es la formación de una matriz colágeno, seguida por el depósito de cristales de fosfato cálcico (hidroxiapatita) en la matriz. La calcificación inicial aparece como cristales que se encuentran en pequeñas vesículas sobre la superficie y entre las fibras de colágeno (Figura 9). ⁽¹⁾

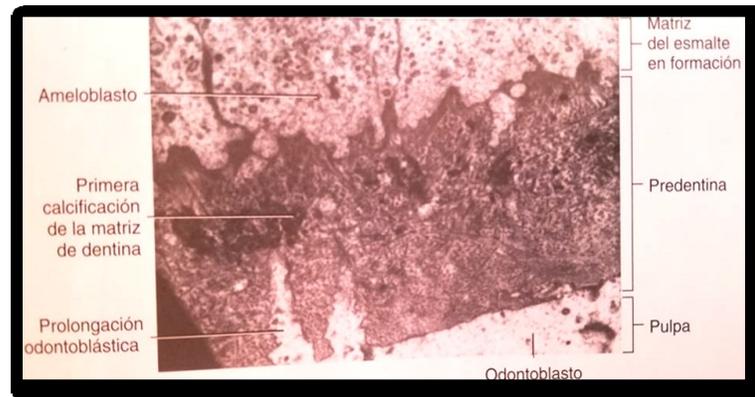


Fig 9. Desarrollo de la dentinogénesis

Los cristales crecen, se extienden y fusionan hasta que la matriz está completamente calcificada. Sólo la banda recién formada de matriz dentinaria a lo largo del borde de la pulpa no está calcificada. ⁽¹⁾

Por tanto, la formación y mineralización de la matriz están íntimamente relacionadas. La mineralización continúa mediante un aumento de la densidad mineral de la dentina. A medida que se forma diariamente un incremento de

predentina a lo largo del límite pulpar, el incremento periférico adyacente de predentina formado el día anterior se calcifica y se convierte en dentina. ⁽¹⁾

Amelogénesis

Los ameloblastos inician el depósito de esmalte después que se han depositado unas pocas micras de dentina en la unión amelodentinaria (Figura 10). ⁽¹⁾

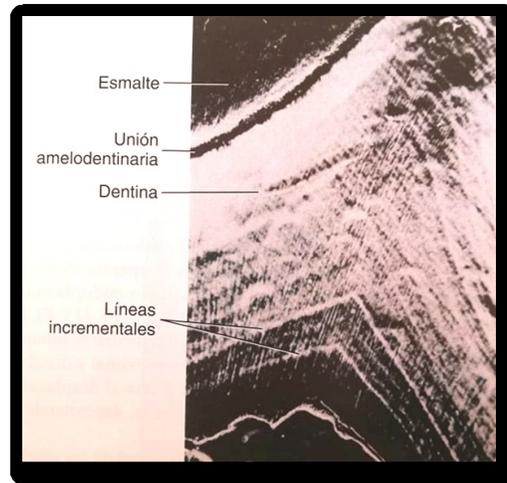


Fig 10. Microradiografía de la dentina

La síntesis, secreción y posterior mineralización del esmalte es un proceso complejo en el que intervienen proteínas estructurales (amelogenina, ameloblastina y enamelinina), así como dos proteinasas (calicreína -4 y enamelinina). En el estadio de campana las células del epitelio interno del esmalte se diferencian. Se alargan y se preparan para convertirse en ameloblastos secretores activos. Más tarde, los ameloblastos muestran cambios a medida que se diferencian, pasando por cinco estadios funcionales: 1) morfogénesis, 2) organización y diferenciación, 3) secreción, 4) maduración y 5) protección. En los ameloblastos el aparato de Golgi aparece centralmente, y la cantidad de retículo endoplásmico rugoso (RER) aumenta en el área apical. La hilera de ameloblastos mantiene su orientación mediante uniones intercelulares (desmosomas) en los extremos proximal y distal de la célula. Esto mantiene las células en una hilera al desplazarse periféricamente desde la unión amelodentinaria, depositando la matriz del esmalte (Figura 11). ⁽¹⁾

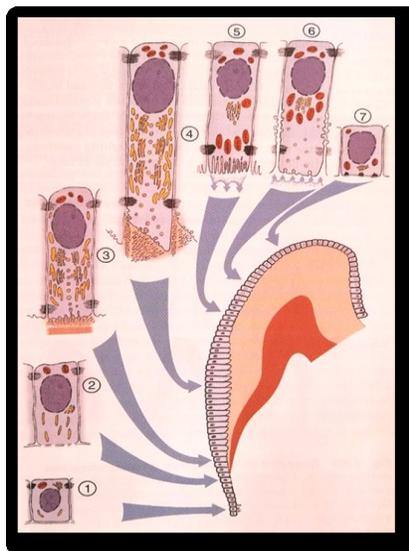


Fig 11. Proceso de Tomes

Durante el estadio secretor, en el extremo apical de los ameloblastos se desarrollan unas cortas prolongaciones cónicas (procesos o fibras de Tomes).⁽¹⁾

En la unión de los cuerpos celulares y los procesos de Tomes aparecen los complejos de unión, denominados aparato de barra terminal, consistentes en una serie de desmosomas que mantienen el contacto entre las células adyacentes. Cuando se diferencia el ameloblasto la matriz se sintetiza en el RER, migrando luego al aparato de Golgi, dónde se condensa y empaqueta en gránulos rodeados de membrana. Las vesículas migran al extremo apical de la célula, donde se libera su contenido al exterior, depositándose inicialmente a lo largo de la unión entre esmalte y la dentina.⁽¹⁾

Maduración de la corona

Cuando finaliza la amelogénesis y la amelogenina se ha depositado, la matriz empieza a mineralizarse. Tan pronto como se depositan los pequeños cristales minerales empiezan a crecer en longitud y diámetro. El depósito inicial de la cantidad de minerales supone alrededor de un 25% del total del esmalte. El resto del mineral (70%) del esmalte es el resultado del crecimiento de los cristales (5% de agua). El tiempo entre el depósito de la matriz del esmalte y su mineralización es corto. La primera matriz depositada es el primer esmalte mineralizado, lo que tiene lugar a lo largo de la unión amelodentinaria. La formación y mineralización de la matriz continúan periféricamente hacia los vértices de las cúspides y luego

lateralmente a los lados de las coronas, siguiendo el patrón del esmalte (Figura 12).
(1)

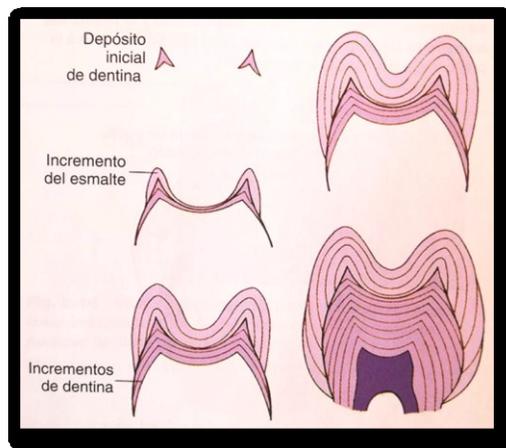


Fig 12. Formación del esmalte y dentina

Por último, se mineraliza la región cervical de la corona. Durante este proceso el esmalte cambia o madura y se denomina enamelinina. (1)

Con la mineralización del esmalte completada y establecido su grosor se forma la corona del diente. (1)

Vaina radicular

A medida que se desarrolla la corona, la proliferación celular continúa en la región cervical o base del órgano del esmalte, donde las células de los epitelios interno y externo del esmalte se unen para formar la vaina radicular. (1)

Cuando la corona está completada, las células de esta región del órgano del esmalte continúan creciendo, formando una doble capa de células denominada vaina radicular epitelial o vaina radicular epitelial de Hertwig. La capa celular interna de la vaina radicular se forma a partir del epitelio interno del esmalte, o de los ameloblastos en la corona, produciéndose el esmalte. En la raíz estas células inducen a los odontoblastos de la papila dentaria a diferenciarse y formar dentina. La vaina radicular se origina en el punto donde terminan los depósitos de esmalte. A medida que se la alarga la vaina radicular, ésta se convierte en el arquitecto de la raíz. La longitud, curvatura, grosor y número de raíces dependen de las células

internas de la vaina radicular. Mientras se produce la formación de dentina en la raíz, las células externas de la vaina radicular depositan cemento intermedio, una delgada capa de cemento acelular compuesta por una proteína similar a la queratina, que cubre los extremos del túbulo dentinario y sella la superficie de la raíz. Luego, las células externas de la vaina radicular se dispersan en pequeños grupos y se alejan de la superficie de la raíz como restos epiteliales. En el extremo en proliferación la vaina radicular se dobla en un ángulo cercano a los 45°. Esta área se denomina diafragma epitelial, el cual rodea la abertura apical de la pulpa dental durante el desarrollo de la raíz (Figura 13).⁽¹⁾

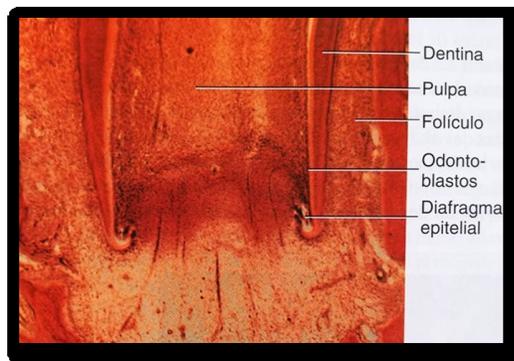


Fig 13. Histología en la formación de la raíz

Con el aumento de la longitud de la raíz el diente empieza a realizar movimientos de erupción, que proporcionan espacio para una prolongación subsiguiente de la raíz. Ésta se alarga a la misma velocidad que tienen lugar los movimientos eruptivos (Figura 14).⁽¹⁾

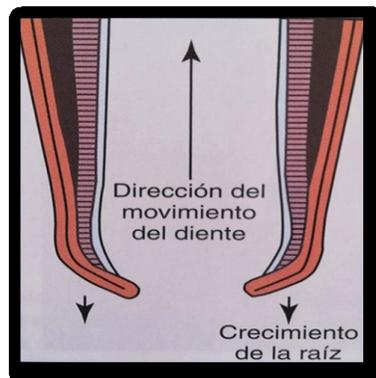


Fig 14. Movimiento de la erupción dental

Raíz única

La vaina radicular de un diente monorradicular está constituida por un crecimiento tubuliforme de células epiteliales que se origina del órgano del esmalte, cerrando un tubo de dentina y la pulpa en desarrollo. Tan pronto como las células de la vaina radicular depositan el cemento intermedio, la vaina radicular se disgrega, formándose restos epiteliales (Figura 15).⁽¹⁾

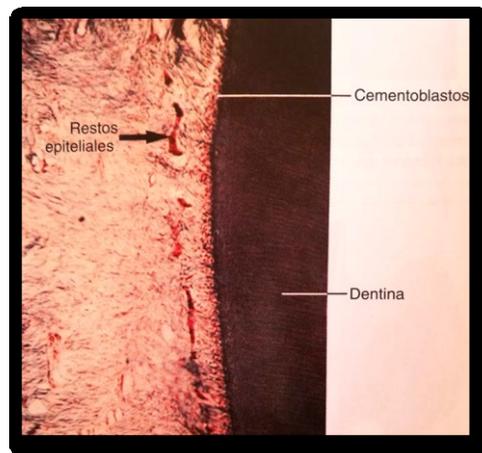


Fig 15. Formación histológica de raíz única

Los restos epiteliales persisten a medida que se le alejan de la superficie de la raíz hacia el área folicular. Las células mesenquimatosas del folículo del diente se desplazan entre los restos epiteliales para contactar con la superficie de la raíz y aquí se diferencian en cementoblastos e inician la secreción cementoide sobre la superficie del cemento intermedio. El cementoide es cemento no calcificado que se calcifica rápidamente en cemento maduro.⁽¹⁾

Raíz múltiple

Las raíces de los dientes multirradiculares se desarrollan de forma similar a las de los dientes monorradiculares hasta que empieza a formarse la zona de furcación (Figura 16).⁽¹⁾

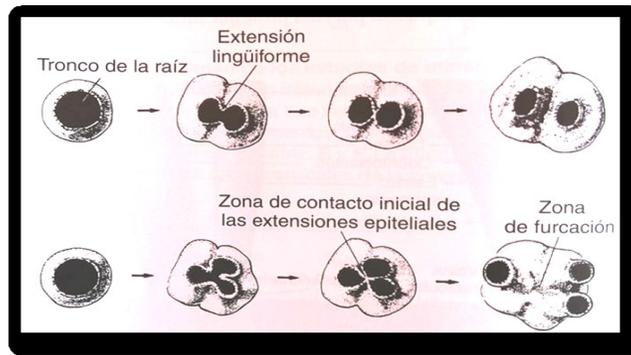


Fig 16. Formación de raíz múltiple

La división de las raíces tiene lugar durante el crecimiento diferencial de la vaina radicular. Las células del diafragma epitelial crecen excesivamente en dos o más áreas hasta que contactan con las extensiones epiteliales opuestas. Estas extensiones se fusionan, y entonces la abertura única original se divide en dos o tres aberturas. El diafragma epitelial que rodea la abertura de cada raíz continúa creciendo a un ritmo constante (Figura 17).⁽¹⁾

Cuando se secciona un molar en desarrollo a través del centro de su raíz, la vaina radicular se observa como una isla de células.⁽¹⁾

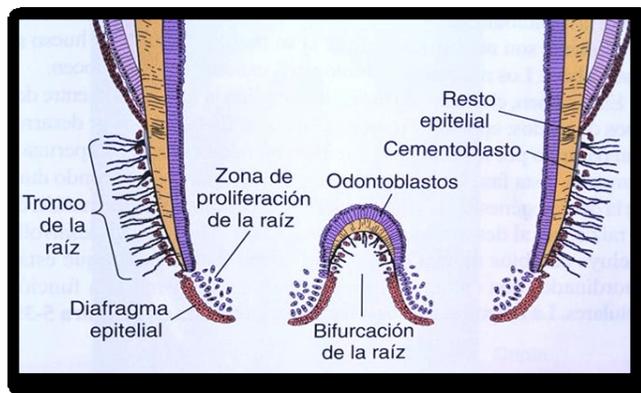


Fig 17. Bifurcación de la raíz

Cuando se forman raíces múltiples, cada una se desarrolla mediante el mismo patrón que en un diente monorradicular.⁽¹⁾

Desarrollo de las estructuras de soporte

Las células mesenquimatosas que rodean a los dientes se denominan folículo dental (saco dental). Algunas de estas células foliculares, que se sitúan inmediatamente adyacentes al órgano del esmalte, migran periféricamente durante

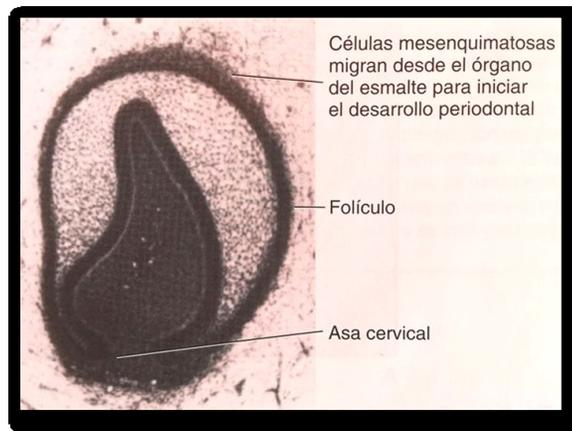


Fig 18. Células mesenquimatosas en la histología del esmalte

los estadios de caperuza y campana desde el órgano del esmalte hacía el folículo para desarrollar el hueso alveolar y el ligamento periodontal (Figura 18).⁽¹⁾

Ligamento periodontal

Las células del folículo dental se diferencian en fibroblastos formadores de colágeno del ligamento y cementoblastos, que sintetizan y secretan cemento en la superficie de las raíces del diente. Algunas células del ligamento invaden la vaina radicular a medida que se disgrega. Éstas probablemente son las células madre fibroblásticas que producen los grupos de fibras principales, que aparecen a medida que se elongan las raíces (Figura 19).⁽¹⁾

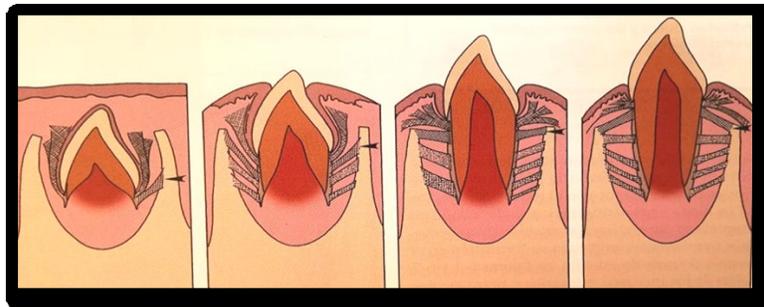


Fig 19. Desarrollo de las fibras principales en el ligamento periodontal

Proceso o apófisis alveolar

A medida que se desarrollan los dientes también lo hace el hueso alveolar, coincidiendo en el tiempo con el alargamiento de las raíces. Primero el proceso alveolar forma las láminas labial y lingual, entre las cuales se forma un surco

donde se desarrollan órganos dentarios. Las paredes del surco incrementan su altura y aparecen unos tabiques óseos entre los dientes para completar las criptas (Figura 20).⁽¹⁾

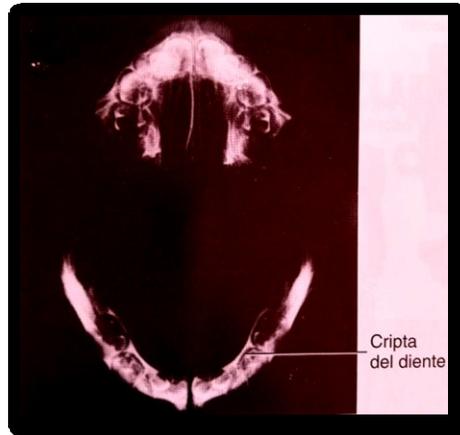


Fig 20. Microrradiografía del desarrollo de criptas

Cuando erupcionan los dientes, el proceso alveolar y el ligamento periodontal intermedio maduran para dar soporte a los nuevos dientes funcionales.⁽¹⁾

El hueso que se forma entre las raíces de los dientes multirradiculares se denomina hueso interradicular. En la forma madura el hueso alveolar está compuesto de hueso alveolar propiamente dicho y de hueso de soporte. El hueso alveolar propiamente dicho tapiza el alvéolo dentario, sustentado por hueso de soporte, que está compuesto por hueso esponjoso y hueso denso o compacto (Figura 21).⁽¹⁾

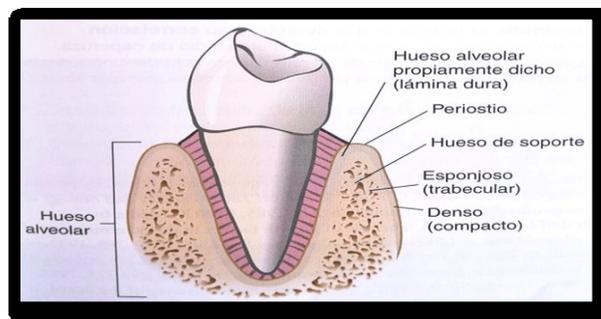


Fig 21. Estructura del hueso alveolar

En resumen, el desarrollo del diente implica la interacción entre dos tipos de tejidos: epitelial y mesenquimatoso. Estos tejidos se desarrollan pasando por los

estadios de tejidos blandos de yema, caperuza y campana. Esta fase se sigue de los estadios formativos de tejido duro de la dentinogénesis y la amelogénesis. Cada avance en el desarrollo incluye cambios morfológicos en la forma y tamaño, que están coordinados con cambios microscópicos en la forma y la función celulares.⁽¹⁾

Estadio de brote

El estadio de brote está representado por el primer crecimiento epitelial que se hace dentro del ectomesénquima de los maxilares. Las células epiteliales muestran poco o ningún cambio en cuanto a morfología o función. Las células subyacentes del ectomesénquima se hayan estrechamente empaquetadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial.⁽³⁾

Estadio de casquete (proliferación)

A medida que el brote epitelial sigue proliferando en el ectomesénquima, la densidad celular parece aumentar en la zona inmediatamente adyacente al crecimiento epitelial. Este proceso se llama clásicamente la “condensación” del ectomesénquima, y es originado por una onda local explosiva de actividad proliferativa. En realidad, no puede demostrarse un aumento de la división celular: parece un cambio, que la condensación resulta de un agrupamiento local de células incapaces de producir sustancia extracelular, y de separarse y las unas de las otras. En este periodo inicial del desarrollo dentario es ya posible identificar todos los elementos formativos del diente y de sus tejidos de sostén. La condensación epitelial, que superficialmente semeja un casquete colocado sobre una esfera de ectomesénquima condensado, recibe el nombre de órgano dental. Entre otras, tiene la función de formar el esmalte del diente.⁽³⁾

La masa esférica de células ectomesénquimatosas condensadas, llamada papila dental, forma la pulpa y la dentina. El ectomesénquima condensado que limita la papila dental y que encapsula el órgano dentario (folículo dental) origina los tejidos del sostén del diente. Como el órgano dentario se ubica por encima de la papila dental a modo de casquete, este estadio del desarrollo del diente se conoce como

el estadio de casquete. El órgano dental, la papila dental y el folículo dental constituyen en conjunto el germen dentario.⁽³⁾

Nudo adamantino, cuerda del esmalte y nicho del esmalte

Durante los estadios del desarrollo dentario que se han descrito, hay algunas estructuras transitorias que no están necesariamente presentes en todos los gérmenes dentarios o presentes en un germen dentario al mismo tiempo. La primera de estas estructuras es el nudo, un engrosamiento localizado del epitelio dental interno ubicado en el centro del germen dentario. El nudo a menudo se continúa con la cuerda del esmalte, o septum, que es una banda celular que va desde el nudo hasta el epitelio dental externo que parece dividir el órgano dental en dos. No se conoce la función de estas dos estructuras. Por fin el nicho del esmalte es una estructura aparente en cortes histológicos, que se crea porque más que una sola franja, la lámina dental es una hoja, y a menudo contiene una concavidad llena de tejido conectivo. Un corte a través de esta disposición crea la impresión de que el germen dentario posee una doble unión al epitelio bucal por medio de dos bandas separadas.⁽³⁾

Estadio de campana (histodiferenciación y morfodiferenciación)

El crecimiento continuo del germen dentario origina el próximo estadio de desarrollo del diente, el estadio de campana, así llamado porque el órgano dental se va pareciendo a una campana a medida que la superficie inferior del casquete epitelial se hace más profunda. Hay importantes cambios de desarrollo que empiezan tardíamente en el estadio de casquete y que continúan durante la transición del germen dentario, desde el estadio de casquete hasta el de campana. A través de estos cambios, llamados Histodiferenciación, una masa de células epiteliales similares se transforma en componentes morfológicamente distintos. Las células ubicadas en el centro del órgano dental siguen sintetizando y segregando un mucopolisacárido ácido en el compartimiento extracelular entre las células epiteliales. Los mucopolisacáridos ácidos son hidrofílicos (aman el agua) de modo que atraen este líquido dentro del órgano dental. La cantidad creciente

de líquido aumenta el volumen del compartimento extracelular del órgano dental de modo que las células del órgano son forzadas a separarse. Como las células mantienen conexiones entre sí por medio de sus contactos desmosómicos, adoptan la forma de una estrella. Por tal razón, el centro del órgano dental se denomina Retículo Estrellado.⁽³⁾

En la periferia del órgano dental, las células adoptan una forma cúbica y forman el epitelio dental externo. Las células que bordean la papila dental se diferencian en dos componentes histológicamente diferentes. Aquellas inmediatamente adyacentes a la papila dental adoptan una forma columnar corta y se caracterizan por un alto contenido en glucógeno; juntos forman el epitelio dental interno. Entre el epitelio dental interno y el retículo estrellado, recientemente diferenciado, las células epiteliales se diferencian en una capa de células achatadas llamadas estrato intermedio. Las células de esta capa rápidamente se caracterizan por la actividad excepcionalmente alta de la enzima fosfatasa alcalina. Aunque las células de estas capas del epitelio dental interno, ambas capas deben ser consideradas como una subunidad funcional responsable de la formación de esmalte. En el extremo del órgano dental, el epitelio dental interno se encuentra con el externo; esta zona de unión se conoce bajo el nombre de borde cervical.⁽³⁾

Estructura fina del germen dentario

La estructura fina del germen dentario en el estadio de campana es relativamente poco complicada, pero debe de ser reconocida para poder comprender los cambios ultra estructurales que ocurren como preparación para la formación de los tejidos duros del diente, el esmalte y la dentina. El órgano dental se encuentra apoyado en toda su periferia sobre una lámina basal. La célula dental externo son cuboides y presentan un elevado índice núcleo citoplasmático. Su citoplasma contiene ribosomas libres, un escaso retículo endoplasmático, algunas mitocondrias y unos pocos tonofilamentos. Las células adyacentes están unidas mediante complejos de unión. Las células asteriformes del retículo estrellado se hayan conectadas, a las células del epitelio dental externo, a las del estrato intermedio, y entre sí mediante uniones desmosómicas.⁽³⁾

Su citoplasma contiene todas las organelas citoplasmáticas habituales, pero éstas se hayan dispersas. Las células del estrato intermedio se hayan conectadas entre sí y con las células del retículo estrellado y del epitelio dental intermedio mediante desmosomas. Su citoplasma también contiene el complemento usual de organelas y sus tonofilamentos. Las células del epitelio dental interno poseen un núcleo ubicado centralmente con un citoplasma que contiene ribosomas liberando un escaso retículo endoplasmático rugoso, mitocondrias dispersas, algunos tonofilamentos, el complejo de Golgi situado hacia el estrato intermedio y un alto contenido de glucógeno. ⁽³⁾

La papila dental en el estadio de campana

La papila dental se haya separada del órgano dental mediante una membrana basal, desde una masa de fibrillas aperiódicas delgadas que se extiende hacia lo que se denomina habitualmente la zona libre de células. Este término llena confusión, puesto que hay una zona similar o una zona libre de Weil por debajo de los odontoblastos en la punta dental madura. Para evitar confusiones, la zona libre de células de la papila se denominará zona acelular. Las células de la papila dental aparecen como células mesenquimatosas indiferenciadas que tienen una estructura relativamente poco complicada, con todas las organelas habituales. Unas pocas fibrillas colágenas dispersas se ocupan de los espacios extracelulares. El folículo dental se distingue claramente de la papila dental, puesto que hay muchas más fibrillas colágenas ocupando los espacios extracelulares entre los fibroblastos foliculares, las que se orientan generalmente en forma radial alrededor del órgano dental y de la papila dental. ⁽³⁾

Desintegración de la lámina dental y determinación del patrón que tendrá la corona

Hay otros dos hechos importantes que suceden durante el estadio de campana. Primero, la lámina dental que une el germen dentario al epitelio bucal se rompe formando pequeñas islas de células epiteliales, separando de esta forma el diente en desarrollo del epitelio bucal. Segundo, el epitelio dental interno se pliega

haciendo ahora posible reconocer la forma del futuro patrón de la corona dentaria.⁽³⁾

La fragmentación de la lámina dental ocasiona la formación de pequeñas agrupaciones de células epiteliales que normalmente degeneran y son reabsorbidas. Una consecuencia importante de la fragmentación de la lámina dental es que el diente sigue su desarrollo dentro de los tejidos maxilares separados del epitelio bucal. Esto quiere decir que antes que los dientes puedan funcionar, deben establecer una conexión con el epitelio bucal y penetrarlo para alcanzar el plano oclusal.⁽³⁾

Inervación e irrigación durante el desarrollo temprano

Se ha prestado mucha atención a la irrigación e inervación del diente en desarrollo, dado que se ha sugerido que ambos o uno de esos dos factores puedan estar implicados en la inducción de los dientes.⁽³⁾

Hay evidencias de que hay zonas limitas de densidad capilar aumentada en el ectomesénquima donde se desarrollarán los gérmenes dentarios, y los terminales nerviosos parecen determinar dónde se desarrollarán otros apéndices epiteliales tales como los bigotes o los corpúsculos gustativos.⁽³⁾

Irrigación

Agrupaciones de vasos sanguíneos se encuentran ramificados alrededor del germen dentario, en el folículo dental y penetrando a la papila dental durante el estadio de casquete. Su número aumenta en la papila durante la histodiferenciación, alcanzando su máximo al comienzo del estadio de corona del desarrollo dentario. Con la edad, el volumen del tejido pulpar disminuye y la irrigación se reduce progresivamente, afectando la vitalidad del tejido.⁽³⁾

El órgano dental, de origen únicamente epitelial, es avascular, aunque una importante concentración de vasos del folículo se localiza adyacentemente al epitelio dental externo.⁽³⁾

Inervación

Las fibras nerviosas pioneras se aproximan al diente en desarrollo durante los estadios de brote y casquete. El blanco hacia el cual se dirigen es claramente el folículo dental; en una estructura las fibras nerviosas se ramifican y forman un rico plexo alrededor del germen dental. Las fibras nerviosas no penetran en la papila dental hasta que comienza la dentinogénesis. En ningún momento las fibras nerviosas penetran al órgano dental.⁽³⁾

La formación de la dentición permanente

La dentición permanente también se origina en la lámina dental. Los gérmenes dentales que originarán los incisivos permanentes, los caninos y los premolares se forman como resultado de la actividad proliferativa dentro de la lámina dental, en el punto en el que ésta se une a los órganos dentales de los gérmenes dentarios deciduales. Esta actividad proliferativa aumentada lleva a la formación de otro casquete epitelial y de una respuesta asociada del ectomesénquima del lado lingual del germen dentario decidual.⁽³⁾

Los molares de la dentición permanente no poseen predecesores deciduales, de modo que sus gérmenes dentarios no se originan de la misma manera.⁽³⁾

De esta manera, todas las piezas dentarias de las denticiones primaria y secundaria se forman esencialmente del mismo modo, aunque en momentos diferentes. Toda la dentición primaria se inicia entre la sexta y octava semana de desarrollo embrionario, los dientes permanentes de reemplazo entre la vigésima semana intrauterina y el décimo mes después del nacimiento, y los molares permanentes entre la vigésima semana para el primer molar y el quinto año de vida para el tercer molar.⁽³⁾

Las aberraciones en este patrón de desarrollo dan por resultado la falta de dientes o la formación de dientes supernumerarios.⁽³⁾

Formación de los tejidos duros

El próximo paso en el desarrollo de los dientes, en el estadio de campana tardío del desarrollo es la formación de la dentina, el tejido conectivo duro y especializado que forma la parte más importante del diente y del esmalte. ⁽³⁾

La formación de tejidos duros marca el estadio corona del desarrollo dentario. La primera evidencia histológica del comienzo de la formación de la dentina se ve dentro de las células epiteliales del epitelio dental interno y no en la papila dental. Hasta que se completa el estadio de campana, todas las células del epitelio dentario interno se hallan en división permanente para permitir el crecimiento global del germen dentario. En los sitios de los futuros extremos cuspídeos, donde se formará la primera dentina, la actividad mitótica cesa y las pequeñas células cilíndricas del epitelio dental interno se elongan, se hacen altas y de forma columnar y sus núcleos se alinean frente al estrato intermedio y alejados de la papila dental. ⁽³⁾

A medida que ocurren estos cambios morfológicos en las células del epitelio dental interno, también hay cambios dentro de la papila dental adyacente. Las células ectomesenquimatosas indiferenciadas aumentan rápidamente de tamaño y se diferencian finalmente en odontoblastos, las células formadoras de dentina. Este aumento de tamaño de las células de la papila elimina la zona acelular existente entre la papila dental y el epitelio dental interno. ⁽³⁾

Como continuación del desarrollo, hay una progresiva maduración de las células del epitelio dental interno por debajo de las elevaciones de las cúspides, y una diferenciación progresiva de los odontoblastos en la papila. A medida que se diferencian los odontoblastos comienzan a elaborar matriz orgánica de la dentina, el colágeno y la sustancia fundamental, la cual posteriormente se mineraliza. Como se deposita la matriz orgánica, los odontoblastos se mueven hacia el centro de la papila dental, dejando detrás una extensión citoplasmática alrededor de la cual se forma la dentina. ⁽³⁾

Después de que se ha formado la primera capa de dentina, y sólo entonces, las células del epitelio dental interno se diferencian, adoptando funciones secretorias y produciendo una matriz orgánica sobre la superficie dentaria recientemente formada. Casi de inmediato, esta matriz orgánica se mineraliza parcialmente y se convierte en el esmalte coronario. Las células productoras de esmalte, o ameloblastos, se alejan de la dentina dejando por detrás un esmalte que se engruesa cada vez más.⁽³⁾

Cuando se forma la dentina, corta la fuente de nutrientes provenientes de la papila, ocasionando una drástica reducción de los elementos nutritivos que llegan al órgano dental. Esta reducción del aporte nutricio ocurre en un momento en el que las células del epitelio dental interno están por segregar esmalte, y de este modo hay una demanda aumentada de nutrientes. Esta demanda se satisface mediante un colapso aparente del retículo estrellado, a través del cual los ameloblastos se aproximan a los vasos sanguíneos que se hallan por fuera del epitelio dental externo.⁽³⁾

Hasta este punto los ameloblastos llenan sus requerimientos metabólicos usando el glucógeno almacenado en su citoplasma y probablemente también usando parte de los componentes extracelulares del retículo estrellado.⁽³⁾

Formación de la raíz

La raíz del diente está compuesta por dentina.⁽³⁾

La diferenciación de los odontoblastos a partir de las células de la papila dental se inicia mediante las células del epitelio dental interno y como es que esas células forman la dentina de la corona. Por lo tanto, se necesitan también células epiteliales para poder diferenciar los odontoblastos que eventualmente formaran la dentina radicular. Los odontoblastos se forman a medida que las células epiteliales, del epitelio dental interno y externo, proliferan desde el borde cervical del órgano dental formando una doble capa de células conocida como vaina radicular epitelial o vaina de Hertwig. Esta vaina de células epiteliales crece alrededor de la papila dental entre la papila y el folículo dental, hasta que rodea

todo menos la porción basal de la papila. El extremo de esta vaina radicular, el diafragma epitelial, encierra el foramen apical primario. A medida que las células epiteliales internas de la vaina radicular encierran progresivamente más y más de las células de la periferia de la papila dental. Estas células forman eventualmente la dentina radicular. De esa manera, se forma un diente unirradicular. ⁽³⁾

Los dientes multirradiculares se forman esencialmente del mismo modo. ⁽³⁾

Para poder imaginarse la formación de raíces múltiples se debe pensar en que la vaina radicular como un collar o falda que cuelga desde el órgano del esmalte. ⁽³⁾

Visualizando dos lengüetas de epitelio que crecen la una hacia la otra a partir del borde cervical, se puede apreciar fácilmente cómo se convierte un foramen apical primario en dos forámenes apicales secundarios, y como, si se forman tres lengüetas, se forman tres forámenes apicales secundarios. Las aberraciones en esa partición del foramen apical primario pueden originar la formación de canales pulpo periodontales a nivel de los sitios de fusión de las lengüetas epiteliales. ⁽³⁾

Una vaina radicular intacta que se extienda desde el anillo cervical hasta el foramen apical difícilmente puede ser demostrada en los cortes histológicos y en tal caso sólo en los estadios iniciales de la formación de la raíz. Una vez que se forma, la vaina radicular inicia rápidamente la formación de la raíz, y luego se fragmenta. El extremo de la raíz en formación permanece en una posición básicamente estacionaria con respecto del borde inferior del maxilar en el caso de los dientes inferiores, lo que significa que el borde libre de la vaina de la raíz debe estar en una posición estable. Con el comienzo de la formación de la raíz, la corona del diente comienza a crecer y se aleja de la base ósea de la cripta, y la vaina radicular se halla en realidad creciendo dentro de la mandíbula. Debido a estos cambios de crecimiento, la vaina radicular se estira; aunque hay división celular dentro de ella, posteriormente se fragmenta para formar una red fenestrada alrededor del diente. En un corte longitudinal esta red fenestrada se ve como pequeñas agrupaciones de células epiteliales conocidas como los restos celulares epiteliales de Malassez. En el adulto, estos restos celulares epiteliales persisten

cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. Aunque sin función, son la fuente del revestimiento epitelial de los quistes radiculares que se forman como reacción a la inflamación en el espacio periodontal. ⁽³⁾

Erupción dentaria

En cuanto comienza la formación de la raíz, el diente comienza a erupcionar, esto es, a moverse en dirección axial, hasta que toma su posición final en la boca, con su superficie oclusal en el plano oclusal. ⁽³⁾

Al erupcionar, la corona del diente debe escapar de su cripta ósea y pasar a través de la mucosa de revestimiento de la cavidad oral. A medida que comienza el movimiento eruptivo, el esmalte coronario está todavía cubierto por una capa de ameloblastos y remanentes del órgano dental que ahora forman varias capas de células cuboideas uniformes. En conjunto, la capa de ameloblastos y las células cuboideas adyacentes forman el epitelio reducido del esmalte. El hueso que se halla por encima del diente en erupción reabsorbe rápidamente, y la corona pasa a través del tejido conectivo de la mucosa, que se desintegra con antelación a la erupción del diente. El epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral se fusionan y forman una masa sólida de células epiteliales por encima de la corona del diente.

⁽³⁾ Las células centrales de esta masa de epitelio degeneran, formando un canal epitelial a través del cual erupciona la corona del diente. ⁽³⁾

De esta manera, se logra la erupción del diente sin exponer el tejido conectivo de los alrededores y sin que haya hemorragia. Durante la erupción, las células del epitelio reducido del esmalte pierden su aporte nutritivo y degeneran, exponiendo de esta manera el esmalte y transformándolo únicamente en un tejido no vital. ⁽³⁾

A medida que el diente perfora el epitelio oral, hay otro desarrollo significativo; la formación de la unión dentogingival a partir de las células epiteliales del epitelio oral y del epitelio dental reducido. ⁽³⁾

Formación de los tejidos de sostén

Mientras se están formando las raíces, también se está formando el tejido de sostén del diente. Se sabe que en el estadio de campana, el germen dentario estaba formado por el órgano dental, la papila dental y el folículo dental, siendo este último componente una capa fibrocelular que reviste tanto la papila dental como el órgano dental. Es a partir del folículo dental que se forman los tejidos de sostén del diente. A medida que se fragmenta la vaina radicular, las células ectomesenquimatosas del folículo dental penetran por las fenestraciones epiteliales y se apoyan contra la recientemente formada dentina radicular. En esta situación, estas células se diferencian en células formadoras de cemento o cementoblastos. Ellas elaboran una matriz orgánica compuesta por colágeno y sustancia fundamental, la cual se mineraliza y en la cual se insertarán los haces de fibras también se diferencian a partir del folículo dental. Hay ciertas evidencias recientes de que el hueso en el cual los haces de fibras del ligamento están inmersos también se forma por células que se diferencian a partir del folículo dental. ⁽³⁾

En conclusión, se ha descrito la formación de los dientes y sus tejidos de sostén lo más sencillamente posible. ⁽³⁾

ANOMALÍAS DENTARIAS

Se hace referencia a que los dientes son muy idóneos a la acción de factores etiológicos, genéticos o ambientales y que a lo largo del desarrollo dentario pueden determinar alteraciones en su correcta formación, esto puede traducirse en alteraciones del número, tamaño, forma, color o estructura de los dientes. Al conjunto de existencias patológicas derivadas de trastornos en el proceso de desarrollo de los dientes le señalamos como anomalías del desarrollo o anomalías dentarias; la etiología exacta de las anomalías dentales no es conocida con claridad. ⁽⁴⁾

Es decir que tanto factores genéticos como ambientales son responsables de su desarrollo. Los dientes anómalos suelen ser asintomáticos, pero durante un

examen clínico de la cavidad oral se pueden diagnosticar y corroborar con un examen radiográfico. ⁽⁴⁾

En esta investigación se tomarán en cuenta anomalías dentarias de forma y número.

Etiología

- Multifactorial (hereditarios y sistémicos).⁽¹⁴⁾

1. ANOMALÍAS DENTARIAS DE FORMA

Las alteraciones de la forma dentaria perturban a una parte o pueden afectar a todo el diente. ⁽⁴⁾

Macrodoncia

Es el término que se usa para designar dientes que son más grandes de lo normal. Es de etiología desconocida, pero se asocia con un patrón de herencia autosómico dominante (Figura 22).⁽¹⁴⁾



Fig 22. Aspecto clínico de macrodoncia en incisivo central superior permanente

Microdoncia

Este término se utiliza para los dientes que son más pequeños en tamaño o volumen de lo normal que pueden estar asociados con un patrón autosómico dominante. Este término no se aplica a los supernumerarios (Figura 23).⁽¹⁴⁾



Fig 23.Aspecto clínico de microdoncia en incisivos laterales superiores permanentes

Diente invaginado coronal o “dens in dente”

Es una anomalía que se produce por la exageración de la profundización de las fosas palatinas de los incisivos centrales, laterales o caninos (Figura 24).⁽⁴⁾

Su prevalencia varía entre los 0,25 y 5,1% dependiendo el criterio utilizado para cada investigación, se nota más en la población joven y se piensa puede ser hereditario ya que varios miembros de familias lo han demostrado.⁽⁴⁾

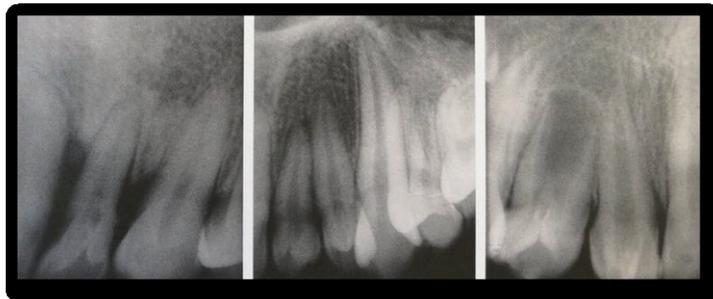


Fig 24. Radiografías de dientes invaginadosde manera coronal

La incidencia va por el incisivo lateral superior y después el incisivo central permanentes maxilares.⁽⁴⁾

Taurodoncia

Es una anomalía de desarrollo que presenta una alteración en la forma de la cámara pulpar que aparece alargada en sentido ocluso-apical (Figura 25).⁽⁴⁾

Ese rasgo determina un acortamiento, a veces notorio, de las raíces del diente, cuya longitud corono-radicular es normal. Significa “diente de toro” ya que se asemeja a lo que representa ese mamífero, visto de frente.⁽⁴⁾

No se encuentra una preminencia notoria por algún sexo. ⁽⁴⁾

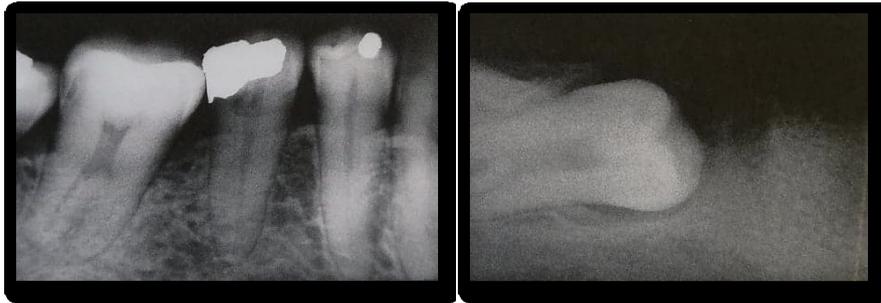


Fig 25. Radiografías de taurodoncia en molares

Fusión

Es la unión de dos o eventualmente tres dientes contiguos lograda por la dentina, independientemente de la pulpa y el esmalte. ⁽⁴⁾



Fig 26. Aspecto clínico de fusión en coronas temporales

Es observada con mayor frecuencia en los dientes del sector anterior, con cierta preferencia en la dentición temporal. No presenta predilección por algún sexo y la mayoría de las veces va de la mano a un factor hereditario (Figura 26). ⁽⁴⁾La pieza dentaria afectada presenta cámaras pulpares separadas (Figura 27). ⁽⁴⁾



Fig 27. Radiografía de fusión

Geminación

Se origina por un intento de división del germen dental que no llega a producirse en forma total. La raíz de la pieza geminada suele ser única, con su correspondiente cámara pulpar y conducto radicular (Figura 28).⁽⁴⁾



Fig 28. Radiografía de raíz única en la geminación

Se le observa preferentemente en el área del incisivo lateral superior, tanto de la serie de dientes permanentes como de los primarios. En este caso no hay una pieza “normal y atípica” o “verdadera y falsa”, ambas responden a características de normalidad (Figura 29).⁽⁴⁾



Fig 29. Aspecto clínico de geminación en incisivo lateral permanente

Incide más en los dientes del sector anterior y muchas veces de manera hereditaria. Su frecuencia va del 0,1% a 0,5% sin preferencia por algún sexo.⁽⁴⁾

Dilaceración

Es una angulación o curvatura anormalmente pronunciada del eje largo del diente y que puede producirse a nivel de la corona o de la raíz. ⁽⁴⁾



Fig 30. Diferenciación entre dilaceración simple y bayoneta

Los dientes más propensos a presentar la primera de las variantes son los incisivos ventrales de ambos maxilares. ⁽⁴⁾

Se considera como su origen por un traumatismo local recibido durante el periodo de formación dentaria. La mayoría de las veces se puede observar de manera simple o en forma de bayoneta (Figura 30). ⁽⁴⁾

Afecta de manera general a la dentición permanente. ⁽⁴⁾

Concrescencia

Es una alteración dentaria que afecta a dos o eventualmente a tres dientes adyacentes, uniéndolos mediante una interposición anormal de cemento (Figura 31). ⁽⁴⁾



Fig 31. Aspecto clínico de concrescencia en molares permanentes

Aunque se desconoce con exactitud su etiología, se consideran como causas probables, una lesión traumática local, la falta de espacio o un proceso inflamatorio crónico vecino. ⁽⁴⁾ Afecta a ambos sexos, sin embargo, se observan alrededor de los 35 años y en los molares superiores permanentes (Figura 32). ⁽⁴⁾



Fig 32. Radiografía de concrecencia en molares permanentes

Diente en pala

Es una anomalía dental que se origina en la etapa de morfodiferenciación, caracterizada por rebordes marginales hipertróficos en mesial y distal que convergen en sentido cervical, provocando una fosa profunda. ⁽¹⁵⁾

Se observa en los incisivos y caninos que presentan la superficie palatina con una fosa de diferente profundidad y de forma triangular y redonda (Figura 33). ⁽¹⁵⁾

Esta condición puede afectar ambas denticiones y piezas dentales tanto superiores como inferiores con diferentes grados de pronunciamiento de las características de cada diente. Sin preferencia por algún sexo. ⁽¹⁵⁾



Fig 33. Radiografía de dientes en pala, incisivos centrales y laterales superiores

Raíz corta o enana

La relación entre corona y raíz representa el concepto biológico de anclaje del diente en el hueso alveolar. (Figura 34) Es una medida de la estabilidad de los dientes, que aporta valiosa información para comprender la distribución de las fuerzas masticatorias. Cuando se presentan raíces cortas se ve afectada dicha relación. ⁽¹⁶⁾

Se encuentran asociadas al género femenino. Principalmente en incisivos centrales y laterales superiores. ⁽¹⁶⁾



Fig 34. Radiografía de raíces enanas en incisivos centrales superiores

La presencia de raíces cortas se debe a dos factores principales:

- Congénitos. ⁽¹⁶⁾
- Resorción posterior del desarrollo de la misma, por factores externos como traumatismos, dirección y fuerza en los movimientos de ortodoncia. ⁽¹⁶⁾

Perlas del esmalte

Es un área del esmalte heterotópico, habitualmente de una forma esfenooidal que se presenta en la raíz de una pieza dentaria (Figura 35). ⁽⁴⁾

Los dientes más afectados son los molares superiores permanentes y su observación en el sector anterior de ambos maxilares. También es llamada nódulo, isla o gota de esmalte. ⁽⁴⁾



Fig 35. Aspecto clínico de la extracción de un molar permanente con perla adamantina

La frecuencia se estima de un 1% a 3% de la población sin tener preferencia en algún sexo. ⁽⁴⁾

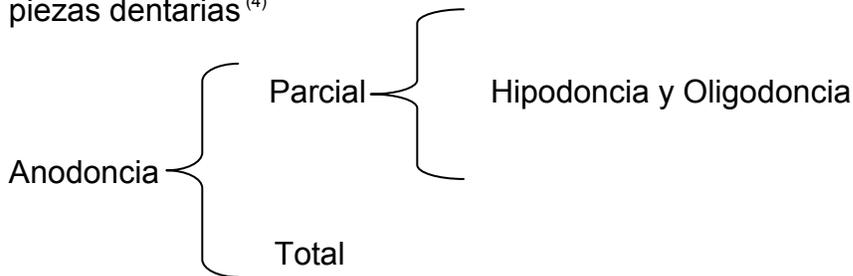
Se ubica en cualquier zona de la raíz, aunque tiene preferencia por la región próxima al cuello dentario (Figura 36). ⁽⁴⁾



Fig 36. Radiografía de una perla en molar permanente

2. ANOMALIAS DENTARIAS DE NÚMERO

Son anomalías congénitas, caracterizadas por la ausencia parcial o total de las piezas dentarias ⁽⁴⁾



Etiología

Son diversas.

- 🌿 Se cita una marcada tendencia familiar.
- 🌿 Radiación ionizante para el tratamiento de lesiones tumorales.
- 🌿 Durante el periodo de odontogénesis.
- 🌿 Displasia ectodérmica donde suele estar acompañada de ausencia o delgadez de cabello, pestañas, cejas, defectos en las uñas, etc.
- 🌿 Síndrome de Down.
- 🌿 Sífilis, escarlatina, rubéola durante el embarazo y raquitismo.
- 🌿 Transtornos nutritivos durante el embarazo o la infancia. ⁽⁴⁾

Hipodoncia o anodoncia parcial

Se refiere a la ausencia congénita de uno o pocos dientes. No parece haber ninguna preferencia en el sexo, pudiendo manifestarse en ambas denticiones y en forma bilateral (Figura 37). ⁽⁴⁾

En la dentición permanente tiene una incidencia del 3% al 10% excluyendo los terceros molares aunque se ha comprobado que es el diente más agénésico con un porcentaje del 30%. Le sigue el incisivo lateral superior y los premolares en especial el segundo inferior. ⁽⁴⁾



Fig 37. Radiografía de anodoncia parcial de incisivos laterales

En la dentición temporaria, la incidencia de la hipodoncia se encuentra entre el 0,1% y el 0.7% lo que nos indica que en los dientes permanentes ausentes se deben a ese tipo de precursores. ⁽⁴⁾

Oligodoncia

Ausencia simultánea de 6 o más dientes (oligo=pocos) y los pocos dientes existentes suelen presentar un tamaño reducido (microdoncia) o tener forma conoidea (Figura 38). ⁽⁴⁾



Fig 38. Oligodoncia y dientes conoides

Anodoncia total o completa

Cuando hay ausencia de todos los dientes temporarios y/o permanentes y es una afección de rara observación (Figura 39). ⁽⁴⁾



Fig 39. Anodoncia total

Falsa anodoncia, anodoncia iatrogénica o traumática

Es la consecuencia desafortunada de la eliminación del germen del diente permanente al realizar una extracción traumática debido al uso indebido del instrumental quirúrgico o en la falta de una radiografía preoperatoria que proporcione los datos adecuados (Figura 40).⁽⁴⁾



Fig 40. Falsa anodoncia probablemente por una extracción traumática

Diente supernumerario o hiperdoncia

Son dientes que exceden el número normal de la dentición humana, es decir 20 en la temporal y 32 en la permanente. Se considera en éste término cuando se rebasa del número normal de cada grupo de dientes (Figura 41).⁽⁴⁾

La incidencia es del 0,3% al 0,6% y es más preeminente en el hombre.⁽⁴⁾



Fig 41. Radiografía de supernumerario en la zona de premolares inferiores

3. ANOMALÍAS DENTARIAS DE ESTRUCTURA

Las siguientes anomalías dentarias de estructura solo se mencionan en la revisión, ya que el estudio no está enfocado en éstas.

- ✎ Amelogénesis imperfecta. ⁽⁹⁻¹¹⁾
- ✎ Dentinogénesis imperfecta. ^(5-6,9)
- ✎ Displasia dental. ⁽⁵⁻⁶⁾
- ✎ Odontodisplasia regional. ⁽⁷⁻⁸⁾
- ✎ Hipomineralización incisivo-molar (HIM). ^(9,12)
- ✎ Fluorosis dental. ⁽¹³⁾
- ✎ Hipoplasia del esmalte. ⁽⁹⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las anomalías dentarias son el resultado de alteraciones genéticas, ambientales o adquiridas durante las etapas de morfo-diferenciación o histodiferenciación y se clasifican en alteraciones de forma, número y estructura. Asimismo, pueden ocasionar alteraciones o complicaciones que involucran la pérdida de la normalidad biológica, anatómica, funcional y estética de las estructuras dentarias y sus tejidos de sostén.

En México la prevalencia de anomalías dentarias que se ha reportado es entre 60-70% en anomalías de forma, y una prevalencia en anomalías de estructura entre 70-90% como fluorosis dental en población escolar, actualmente también hay datos reportados sobre HIM y la prevalencia nivel mundial es diferente, y para México se ha encontrado una prevalencia de 40% aproximadamente en niños entre 8 a 12 años.

Por otra parte, es escasa la información respecto a las alteraciones de número, por lo que en el presente trabajo deseamos conocer la distribución porcentual de las anomalías de forma y número a través de radiografías panorámicas de la clínica de ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

- ✿ ¿Cuál será la prevalencia y distribución de anomalías dentarias en dentición permanente en una población entre 8 a 35 años de edad de Naucalpan Estado de México?

JUSTIFICACIÓN

Una de las razones por las que se decide realizar el presente trabajo de investigación es para crear conocimiento y tener conciencia de la importancia que se tiene como profesionales de la salud; ayudar y saber realizar un diagnóstico adecuado de manera integral y eficaz a todos los pacientes.

De esta manera con una evaluación clínica rigurosa de los pacientes y un diagnóstico temprano se podrá identificar cualquier anomalía presente en la cavidad bucal, así como el tratamiento temprano y adecuado de los mismos.

Actualmente los Cirujanos Dentistas tienen el deber de informar a la población sobre los tipos de anomalías dentarias para prevenir tratamientos desfavorables o tardíos donde ya no se pueda realizar un tratamiento adecuado, esto nos dice que se debe prestar atención específica para darles un enfoque odontológico integral.

HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

- ✿ La prevalencia de anomalías dentarias en la población estudiada será de aproximadamente 50%, con una frecuencia mayor en las alteraciones de forma.

OBJETIVO GENERAL

- ✿ Conocer la prevalencia y distribución de las anomalías dentarias en dentición permanente en una población entre 8 a 35 años de edad de Naucalpan estado de México.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✿ Conocer la prevalencia de anomalías dentarias edad y sexo.
- ✿ Conocer la distribución de anomalías por edad y sexo.

METODOLOGÍA

Tipo y diseño de estudio

- ✿ Diseño transversal, descriptivo, analítico y retrospectivo.

Población y tamaño de la muestra

Todas las ortopantomografías de los pacientes que acuden a la clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, ubicada en Naucalpan Estado de México en el periodo del año 2010 al año 2020.

Tipo de muestreo

- ✿ Por conveniencia.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ✿ Radiografías de pacientes masculino y femenino.
- ✿ Radiografías de pacientes mayores de 8 años.
- ✿ Radiografías de pacientes que acuden a la clínica de Ortodoncia
- ✿ Radiografías que se encuentren en buen estado y permitan su análisis y estudio

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ✿ Radiografías rotas o en mal estado.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Cuantitativa continua	Años
Sexo	Conjunto de características que definen características biológicas de cada individuo.	Cualitativa nominal dicotómica	Hombre Mujer
Anomalía dental	Desviación de la normalidad dentaria provocada por una alteración en el desarrollo embriológico del diente.	Cualitativa nominal dicotómica	Presencia o ausencia
Tipo de anomalía	Se reportarán las anomalías de forma y número.	Cualitativa nominal politómica	Forma y número
Número de anomalías	Cantidad de anomalías encontradas en los maxilares radiográficamente	Cuantitativa discreta	Número

PROCEDIMIENTO

1. Autorización de la clínica de ortodoncia para el acceso al archivo clínico.
2. Selección de las radiografías que cumplan con los criterios de selección en el estudio.
3. Captura de los datos en una hoja de cálculo en Excel.
4. Análisis estadístico en el programa Stata V.15
5. Análisis y escritura de los resultados.
6. Redacción de la tesis.

ASPECTOS ÉTICOS

La investigación será sometida al Comité de Ética e Investigación de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala para su aprobación en apego al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, título segundo de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos (Capítulo I Reforma 2014).

Esta investigación se apega al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en los artículos 13, 14, 16, 17 ya que es información perteneciente a seres humanos y se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación. Asimismo, de acuerdo con el artículo 17 esta es una **Investigación sin riesgo**. Por ser un estudio retrospectivo ya que serán incluidas radiografías de la clínica.

Confidencialidad de la información

Los investigadores se comprometen a resguardar la confidencialidad de los datos de cada paciente y solo la información será utilizada con fines de presentación o publicación. La base de datos física no tendrá nombres sino números consecutivos además las hojas de recolección de datos tendrán también número consecutivo y la base electrónica en la computadora personal con contraseña. Toda la información recolectada en el estudio tanto físico como electrónico será resguardada por el investigador principal en la Clínica de Estomatología Pediátrica

de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala y después de 5 años toda la información será destruida.

ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD

🚫 No aplica para esta investigación.



Los Reyes Iztacala a **20/02/2020**

Oficio: **CE/FESI/022020/1349**

DR. GARCIA PEREZ ALVARO

Presente:

En atención a su solicitud de aval, por la Comisión de Ética de esta facultad, para su proyecto denominado **PREVALENCIA DE ANOMALÍAS DENTARIAS Y TERCEROS MOLARES IMPACTADOS EN UNA POBLACIÓN DE NAUCALPAN ESTADO DE MÉXICO**, que va a someter a **CONACyT, PAPIIT, PAPIME, PAPCA**.

Esta comisión acordó la siguiente opinión técnica:

Avalado sin recomendaciones

Con vigencia del **1 de marzo del 2020** al **1 de marzo del 2021**.

Sin otro particular por el momento, quedamos a sus órdenes para cualquier aclaración y aprovechamos la oportunidad para enviarle un atento saludo y nuestro respeto académico.

Atentamente

M. en C. María Eugenia Isabel Heres y Pulido
Presidente



ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La descripción de los datos fue presentada usando promedios y desviaciones estándar (SD) para variables continuas y porcentajes para variables categóricas. Se realizó un análisis bivariado usando una prueba de t de Student para comparar los promedios de edad por sexo. Asimismo, se utilizaron pruebas no paramétricas (Xi cuadrada de Pearson y exacta de Fisher) para evaluar la asociación entre las variables: anomalías dentarias por grupos de edad y sexo, anomalías de forma como: macrodoncia, microdoncia, fusión, geminación, raíz, dilaceración, concrecencia, taurodontismo, dens in dente, pala, raíz accesoria y corta, supernumerarios, anodoncia por grupos de edad y sexo. Todo el análisis estadístico se realizó con un nivel de significancia de $p < 0.05$ y el análisis estadístico se realizó con el programa Stata V.15.

RESULTADOS

Descripción de la población de estudio

Se incluyeron 327 radiografías panorámicas de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, por sexo 61.8% fueron mujeres y 38.2% hombres. El promedio de edad de la población estudiada fue de 17.6 (± 5.4) años.

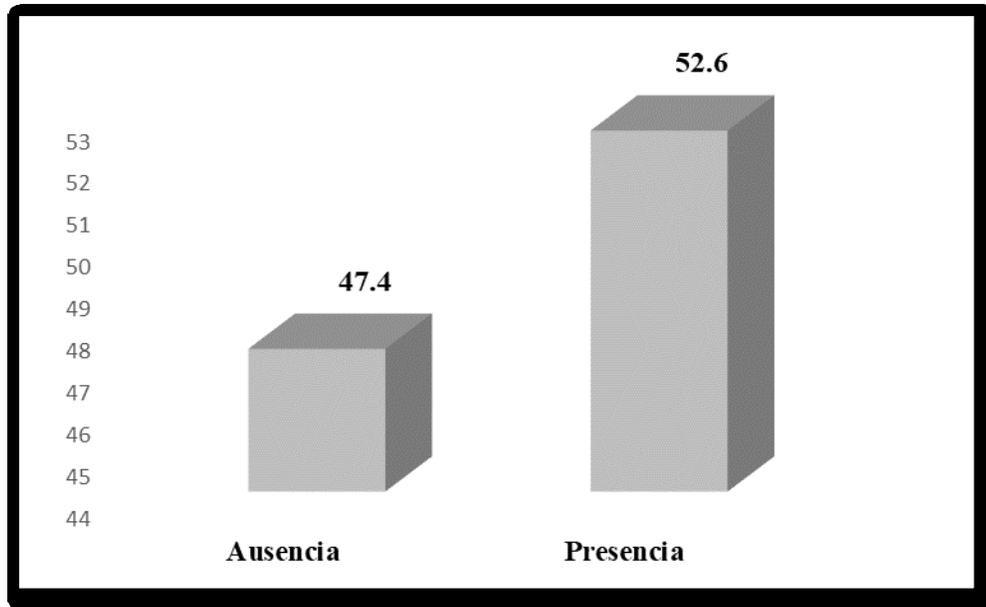
Tabla 1. Diferencia entre el promedio de **edad por sexo** en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.

	Promedio (Desviación estándar)	p
Mujeres	18.1 (± 5.3)	0.074
Hombres	17.0 (± 5.4)	

Interpretación: En la tabla 1 podemos observar que el promedio de edad es mayor en mujeres en comparación con hombres no encontrando diferencias estadísticamente significativas (**$p=0.074$**).

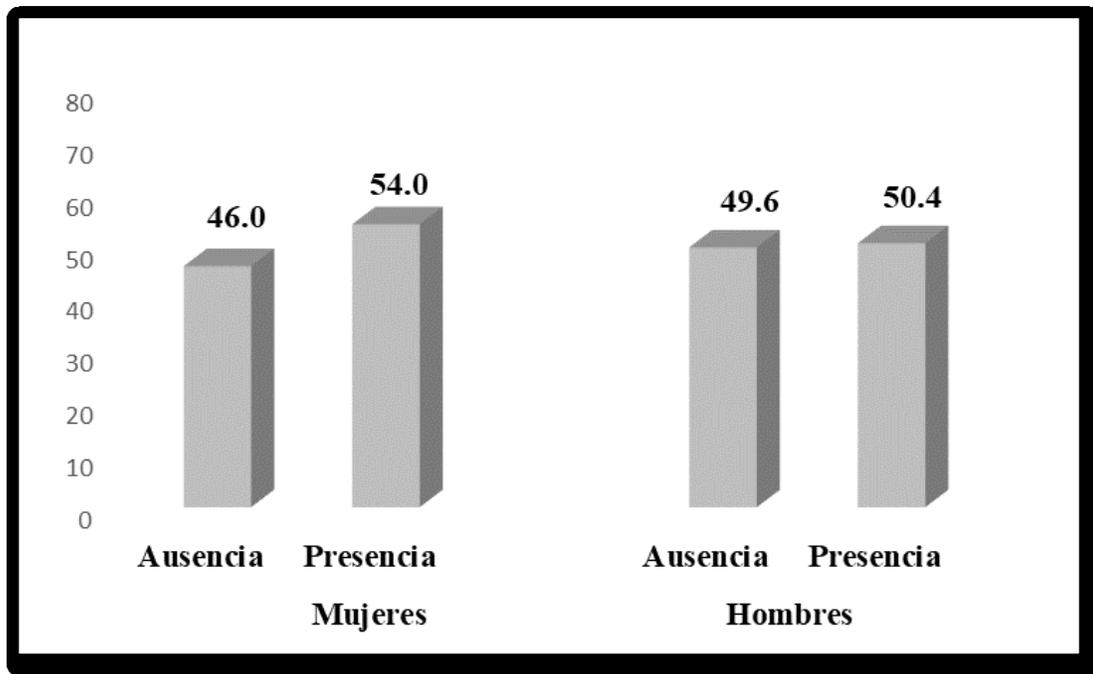
Por otra parte, por grupos de edad 38.8% entre 8 a 15 años, 37.6% entre 16 a 20 años, 20.2% entre 21 a 30 años y 3.4% mayores a 31 años. Entre la edad y el sexo no se encontró asociación (**$p=0.151$**).

Gráfica 1. Prevalencia de **anomalías dentarias** en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.



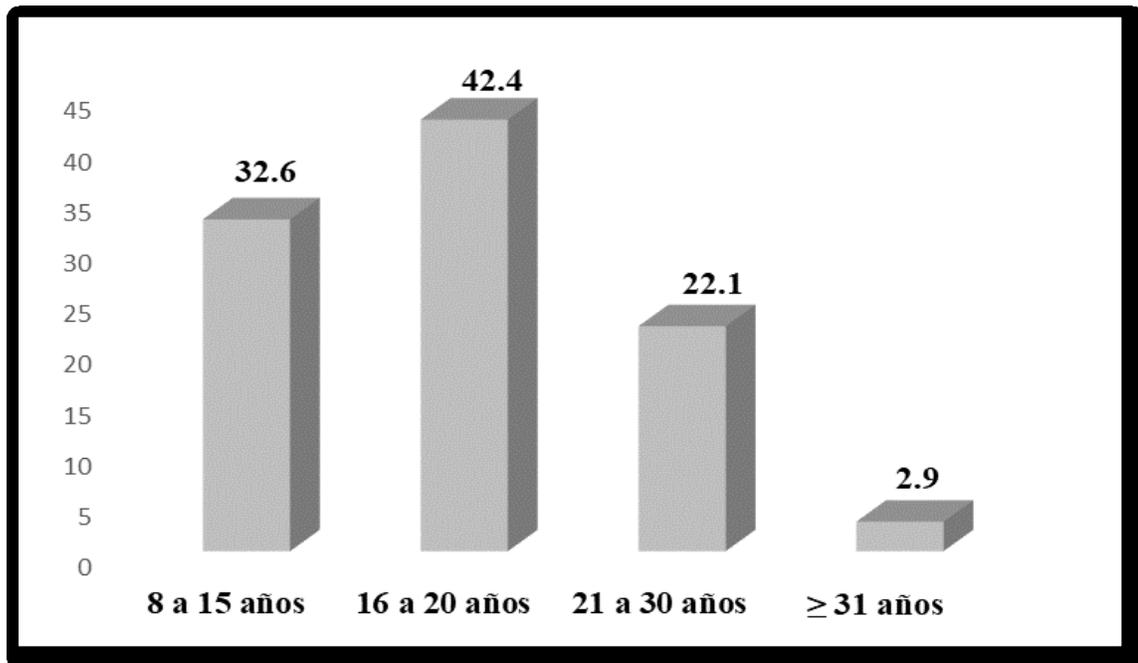
Interpretación: En la gráfica 1 se puede observar una prevalencia de anomalías dentales de 52.6%, en la población estudiada.

Gráfica 2. Prevalencia de **anomalías dentarias por sexo** en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.



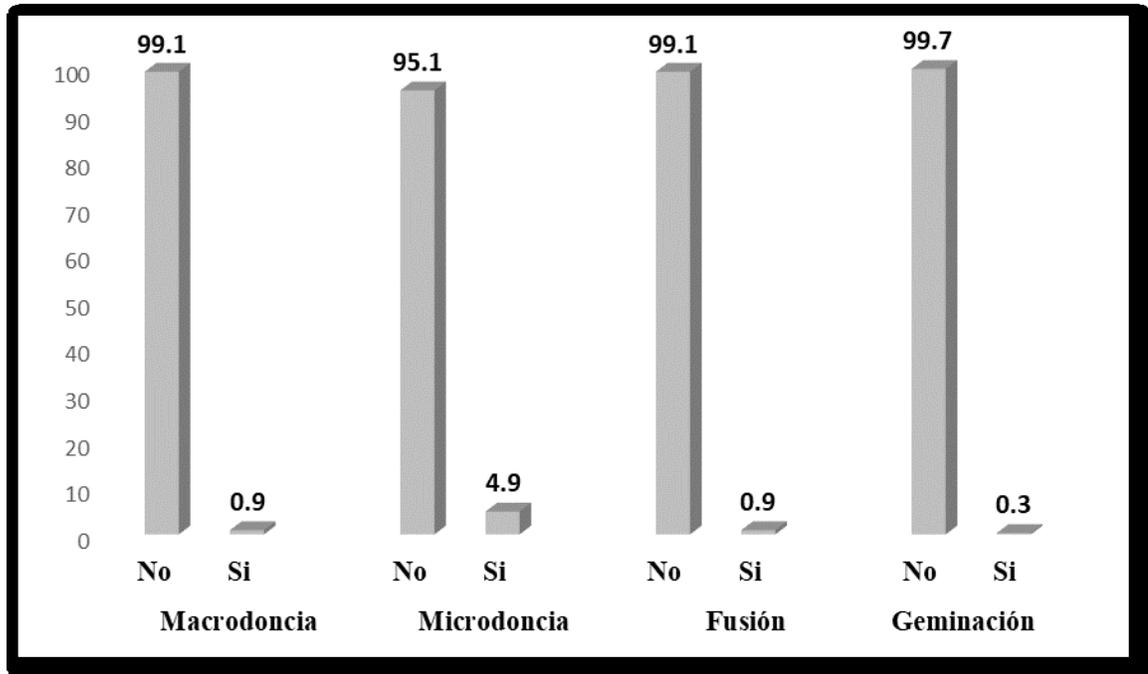
Interpretación: En la gráfica 2 podemos observar que la prevalencia de alteraciones dentarias fue mayor en mujeres en comparación con hombres, no encontrando una asociación entre las alteraciones y el sexo ($p=0.531$).

Gráfica 3. Prevalencia de **anomalías dentarias por grupos de edad** en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.



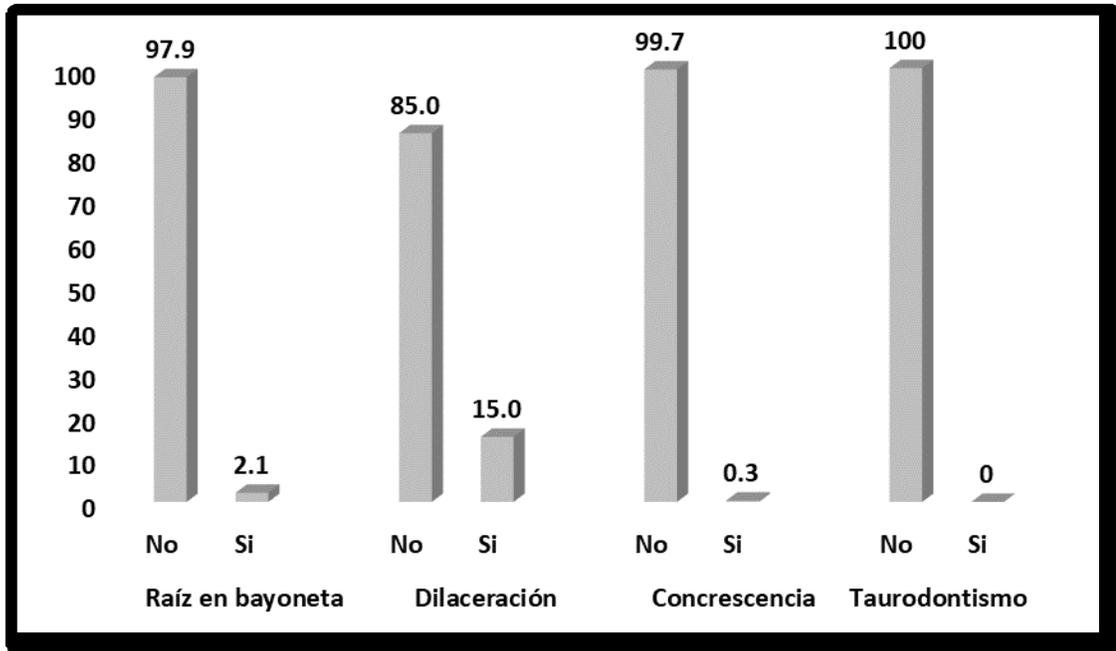
Interpretación: En la gráfica 3 podemos observar que las alteraciones dentarias se presentaron más en el grupo de 16 a 20 años con un 42.4%, seguido del grupo de 8 a 15 años con 32.6% y en último lugar el grupo de más de 31 años con 2.9%.

Gráfica 4. Distribución porcentual de las **alteraciones de forma** en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.



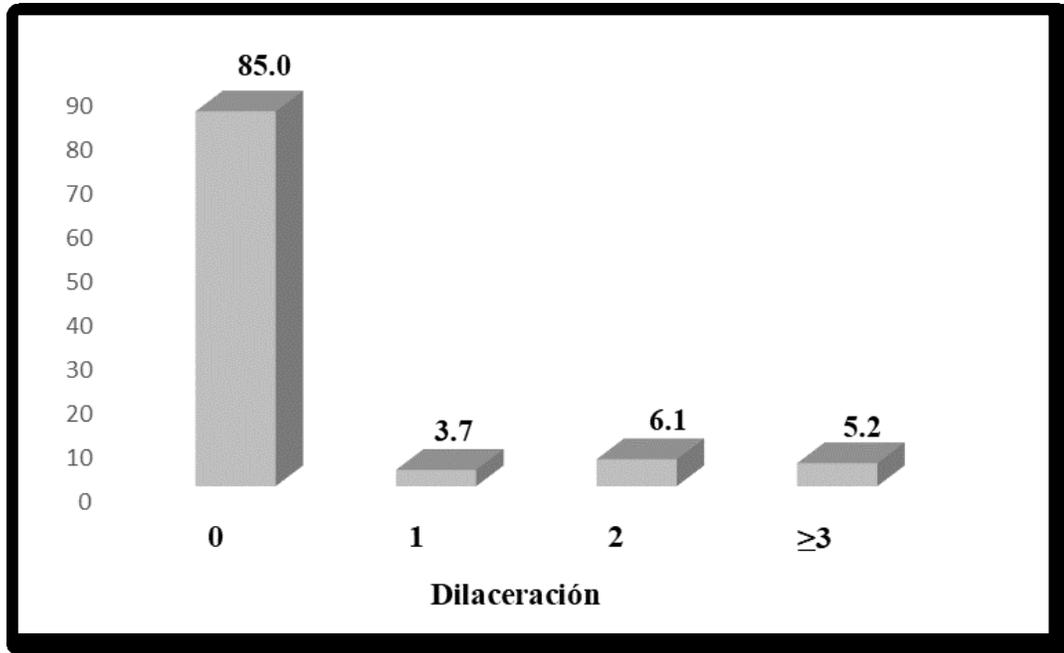
Interpretación: Como se puede observar en la gráfica 4 las prevalencias de macrodoncia, fusión y geminación son menores al 1% solo la microdoncia es de 4.9%. No se encontró asociación entre estas alteraciones y el sexo de los pacientes ($p > 0.05$), asimismo por grupos de edad no se encontró asociación.

Gráfica 5. Distribución porcentual de las **alteraciones de forma** en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.



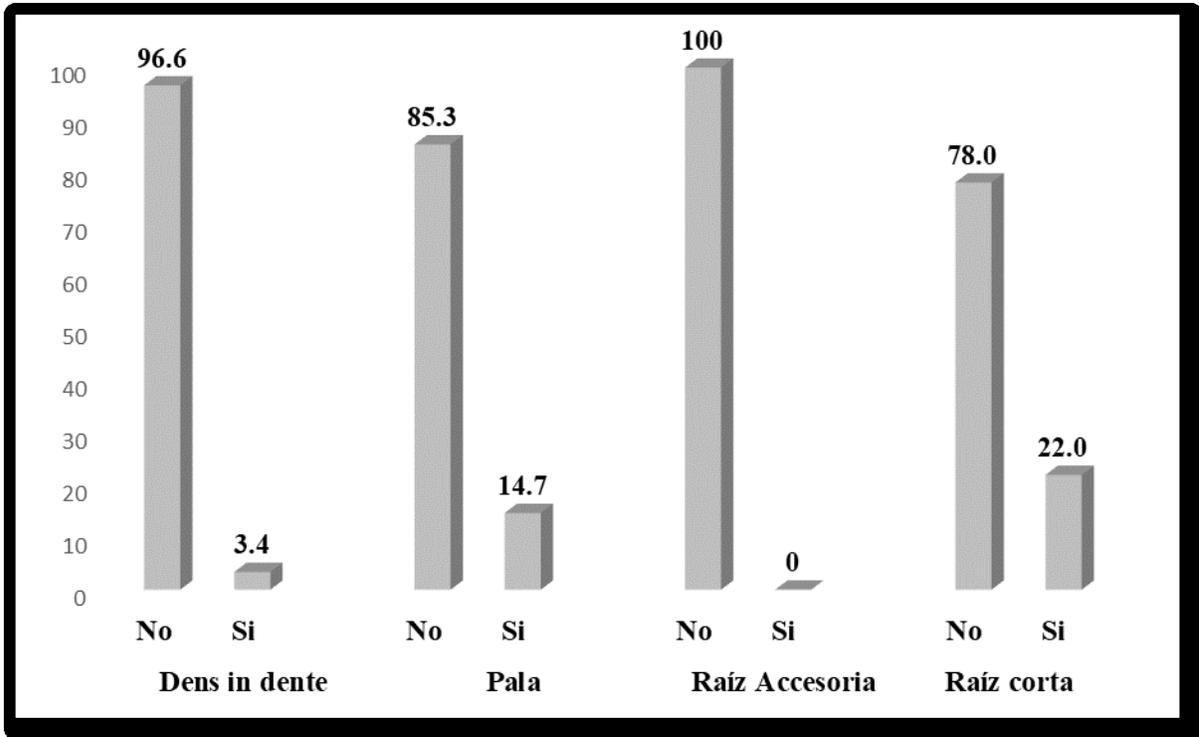
Interpretación: En la gráfica 5 podemos observar que la presencia de raíz en bayoneta fue de 2.1%, la concrecencia de 0.3%, un mayor porcentaje se encontró en la presencia de dilaceración con un 15% y no se encontró la presencia de taurodontismo. No se encontró asociación entre estas alteraciones y el sexo de los pacientes ($p>0.05$), asimismo por grupos de edad no se encontró asociación.

Gráfica 6. Distribución porcentual de la **dilaceración** en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.



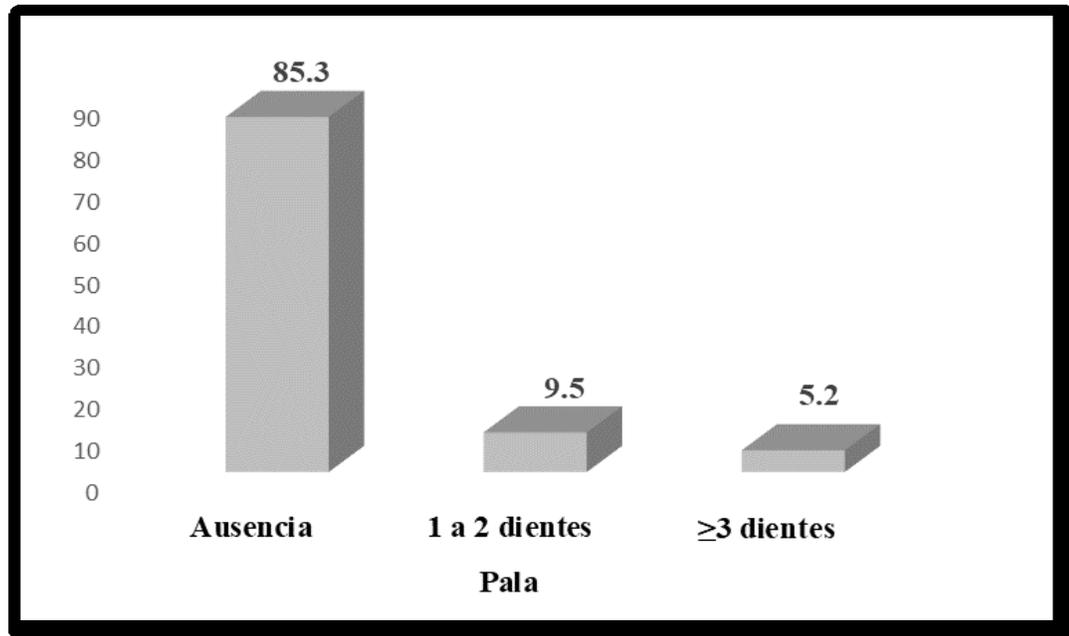
Interpretación: Respecto al 15% presentado en la gráfica 6 para la alteración dilaceración, se distribuyó de la siguiente manera: con una raíz dilacerada 3.7%, con dos 6.1% con 3 o más 5.2%. No se encontró asociación entre la presencia de dilaceración y el sexo de los pacientes (**p=0.816**). Asimismo, por grupos de edad no se encontró asociación.

Gráfica 7. Distribución porcentual de las **alteraciones de forma** en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.



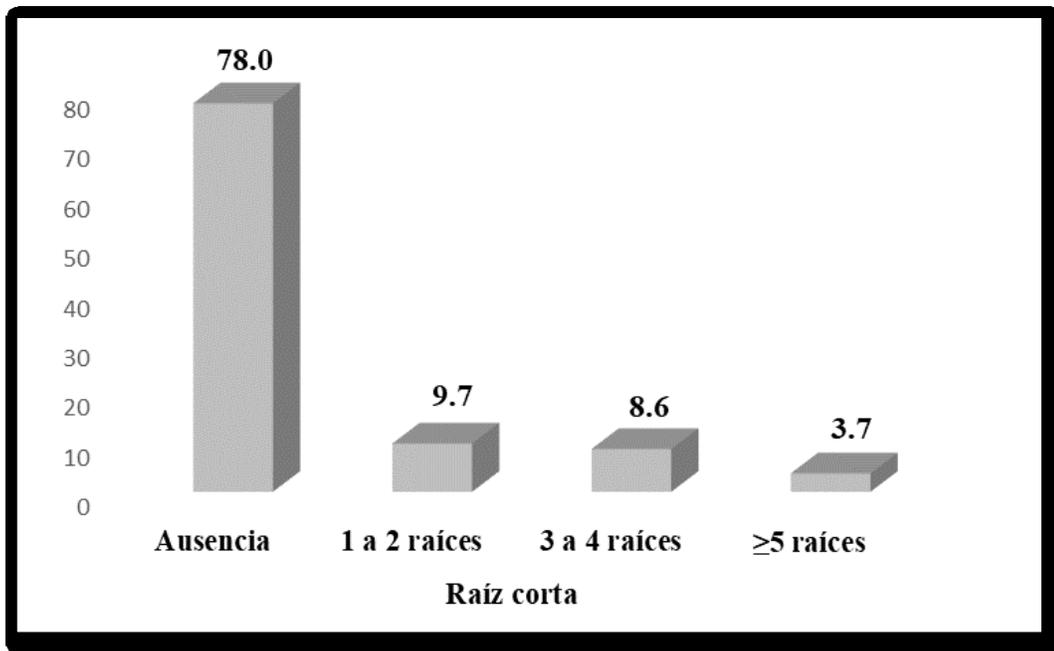
Interpretación: Se puede observar en la gráfica 7 que 14.7% de los pacientes presentaron dientes en forma de pala, 22.0% raíz corta y 3.4% dens in dente, no hubo presencia de raíz accesorias. No se encontró asociación entre estas alteraciones y el sexo de los pacientes ($p > 0.05$), asimismo por grupos de edad no se encontró asociación.

Gráfica 8. Distribución porcentual de la **alteración dientes en forma de pala** en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.



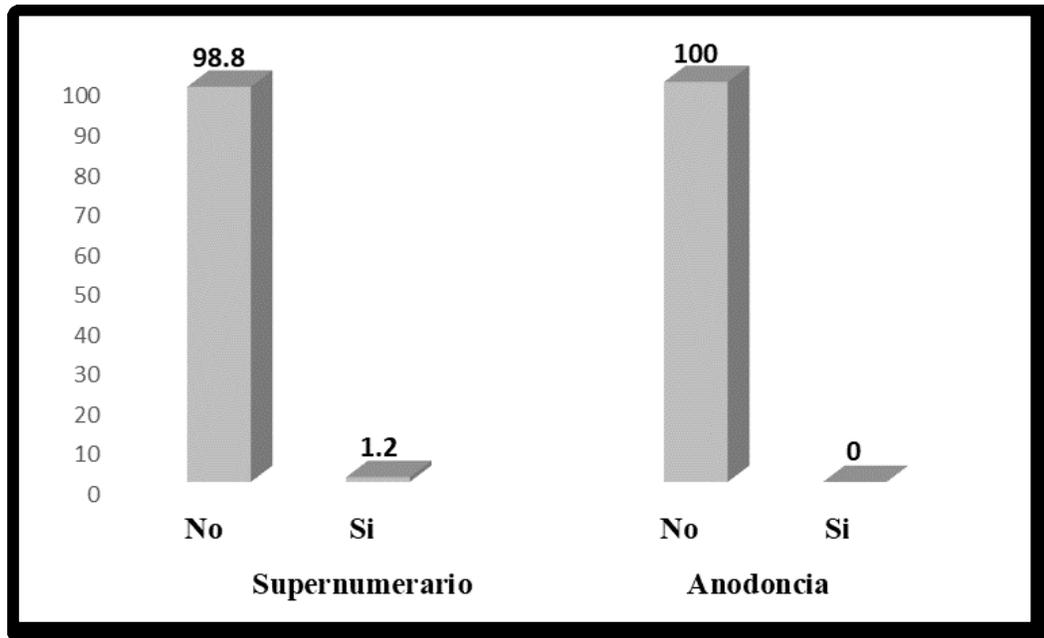
Interpretación: En la gráfica 8 podemos ver la distribución porcentual de la alteración de los dientes en forma de pala donde la prevalencia encontrada fue de 14.7%, esta distribución se presentó de la siguiente manera: 9.5% de uno a dos dientes presentaron dientes en forma de pala y 5.2% más de tres dientes. Las mujeres presentaron mayor porcentaje en comparación con los hombres (15.4% vs 13.6%), respectivamente, no encontrando asociación entre los dientes en forma de pala y el sexo ($p=0.665$).

Gráfica 9. Distribución porcentual de la **alteración raíz corta** en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.



Interpretación: En la gráfica 9 podemos ver la distribución porcentual de la alteración raíz corta donde la prevalencia encontrada fue de 22.0%, esta distribución se presentó de la siguiente manera: 9.7% de una a dos raíces, 8.6% de tres a cuatro raíces y 3.7% más de cinco raíces. Las mujeres presentaron mayor porcentaje en comparación con los hombres (25.2% vs 16.8%), respectivamente, no encontrando asociación entre la presencia de raíz corta y el sexo (**p=0.073**).

Gráfica 10. Distribución porcentual de la **alteración de número (supernumerarios y anodoncia)** en los pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM.



Interpretación: Se puede observar en la gráfica 10 que solo 1.2% de los pacientes presentaron dientes supernumerarios, y por otro lado no se presentaron anodoncias. No se encontró asociación entre estas alteraciones y el sexo de los pacientes ($p>0.05$), asimismo por grupos de edad no se encontró asociación.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se encontró una prevalencia de alteraciones dentarias de 52.6% en una población que acude a consulta de ortodoncia en la clínica de Naucalpan estado de México.

Las anomalías dentarias son alteraciones que pueden presentarse como consecuencia de algunos factores de riesgo: sistémicos, ambientales, locales, hereditarios y traumas, y como resultado afectan la forma, número, tamaño, disposición y el grado de desarrollo de los órganos dentarios tanto en dentición primaria como en la dentición permanente.

A nivel mundial la prevalencia de alteraciones varía considerablemente, en un estudio realizado en 509 pacientes en Egipto se encontró una prevalencia de 32.6% y la distribución fue similar en hombres y mujeres, ⁽¹⁷⁾ asimismo en una población en la India en 1123 sujetos, se encontró una prevalencia de anomalías dentarias de 34.3%, de igual modo la distribución fue similar entre hombres y mujeres. ⁽¹⁸⁾ Al comparar estas prevalencias reportadas con la prevalencia de Naucalpan podemos decir que son menores, pero la distribución por sexo fue similar. Esta diferencia encontrada en la distribución porcentual podría ser debido a que el grupo de estudio en Naucalpan se incluyó un grupo de edad más amplio en comparación con las otras investigaciones.

En el presente estudio se encontró una prevalencia de fusión de 0.9% mayor a la reportada en la población de la India con un 0.27%. No se presentaron anodoncias en el presente estudio, pero en la población en la India se encontró una prevalencia de 4.2%. ⁽¹⁸⁾ Asimismo, en la presente investigación la prevalencia de dens in dente fue de 3.4% porcentaje menor en comparación con lo reportado por Uslu *et al.*, que fue de 5.0%. ⁽¹⁹⁾

En 480 pacientes en Irán se encontró una prevalencia de anomalías dentarias de 40.8%, la anomalía más común fue la dilaceración con un 15.0%. Se detectaron macrodoncia y fusión en algunas radiografías con un 0.2%. ⁽²⁰⁾ La prevalencia encontrada en Irán es cercana encontrada en el presente estudio cabe mencionar

que en la población de Naucalpan la anomalía más común fue la dilaceración con 15.0% y raíz corta con un 22.0%. Asimismo, la macrodoncia y la fusión fue de 0.9% para ambas.

Por último, es importante mencionar que a pesar de que la radiografía panorámica presenta limitaciones como: distorsiones y sobre posiciones, actualmente se ha convertido en un apoyo para el diagnóstico global de las estructuras anatómicas de toda la cavidad bucal incluyendo toda la región maxilar y mandibular.

CONCLUSIONES

- ✿ La prevalencia de alteraciones dentarias encontrada en la población de Naucalpan fue de 52.6%.
- ✿ A pesar de que la distribución porcentual de las alteraciones fue mayor en mujeres en comparación con hombres, no se encontró asociación significativa.
- ✿ La alteración dentaria más común fue la dilaceración con un 15% y raíz corta con 22.0% y dientes en pala con 14.7%.
- ✿ Las alteraciones dentarias no se asociaron con los grupos de edad.
- ✿ No se encontraron anodoncias y taurodontismo.

REFERENCIAS

1. **Chiego Jr, Daniel J.** Desarrollo de los dientes. *Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica*. Barcelona, España : Elsevier, 2014.
2. **Aguilar, Nancy, y otros.** Desarrollo embriológico de los dientes . *Anatomía dental* . México, Distrito Federal : UNAM, 2014.
3. **Ten Cate, A.R.** Desarrollo del diente y de sus tejidos de sostén. *Histología Oral. Desarrollo, estructura y función*. Buenos Aires, Argentina : Médica Panamericana , 1986.
4. **Furze, Hugo Alejandro, Luberti, Ricardo, Dagum, Hugo.** Patología dentaria del desarrollo. *Técnica y diagnóstico radiológico de la patología dentaria*. Barcelona, España: Ripano, S.A, 2013.
5. **Laganá G, Venza N, Borzabadi-Farahani A, Fabi F, Danesi C, Cozza P.** Dental anomalies: prevalence and associations between them in a large sample of non-orthodontic subjects, a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2017;17(1):62.
6. **Dang HQ, Constantine S, Anderson PJ.** The prevalence of dental anomalies in an Australian population. *Aust Dent J*. 2017;62(2):161-164.
7. **Al-Abdallah M, AlHadidi A, Hammad M, Al-Ahmad H, Saleh R.** Prevalence and distribution of dental anomalies: a comparison between maxillary and mandibular tooth agenesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2015;148(5):793-8.
8. **Garib DG, Alencar BM, Lauris JR, Baccetti T.** Agenesis of maxillary lateral incisors and associated dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010;137(6):732.e1-6; discussion 732-3.
9. **Gutierrez Gossweiler A, Martinez-Mier EA.** Chapter 6: Vitamins and Oral Health. *Monogr Oral Sci*. 2020;28:59-67.

10. **Sabandal MM, Schäfer E.** Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts. *Odontology*. 2016;104(3):245-56.
11. **Leevailoj C, Lawanrattanakul S, Mahatumarat K.** Amelogenesis Imperfecta: Case Study. *Oper Dent*. 2017;42(5):457-469. doi: 10.2341/13-256-S.
12. **Elhennawy K, Schwendicke F.** Managing molar-incisor hypomineralization: A systematic review. *J Dent*. 2016;55:16-24.
13. **García Pérez A, Irigoyen Camacho ME, Borges Yáñez A.** Fluorosis and dental caries in Mexican schoolchildren residing in areas with different water fluoride concentrations and receiving fluoridated salt. *Caries Res*. 2013;47(4):299-308.
14. **Agurto-S P, Nicholson C, del Sol M.** Propuesta de términos anatómicos para alteraciones en el tamaño de los dientes: microdoncia y macrodoncia. *Revista Internacional de Morfología*. 2018; 1-6.
15. **Bolaños López V.** Prevalencia de diente en pala en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Costa Rica 2013 y 2014. Estudio Piloto. *Original Clinical Research*. 2015; 53-55.
16. **Xolo Rodríguez R, Katagiri M.** Prevalencia de raíces cortas en 500 pacientes que ingresan a la Clínica de Ortodoncia de la división de Postgrado de la UNAM. *Revista Mexicana de Ortodoncia*. 2018; 230-234.
17. **Montasser MA, Taha M.** Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *Orthodontics (Chic.)*. 2012;13(1):52-9.
18. **Gupta SK, Saxena P, Jain S, Jain D.** Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population. *J Oral Sci*. 2011; 53 (2):231-8.
19. **Uslu O, Akcam MO, Evirgen S, Cebeci I.** Prevalence of dental anomalies in various malocclusions. *Am J Ortho Dentofacial Orthop*. 2009;135(3):328-35.

20. **Ezoddini AF, Sheikhha MH, Ahmadi H.** Prevalence of dental developmental anomalies: a radiographic study. *Community Dent Health.* 2007;24(3):140-4.