

Los odontoblastos con los ameloblastos delimitan la futura unión dentino-esmalte, la cual es diferente y característica para cada grupo de dientes, y que actúa como molde patrón de la forma y tamaño de la corona del diente en formación; en efecto, es contra esta área que los ameloblastos y las células formadoras de dentina depositarán las matrices de esmalte y de dentina, en capas sucesivas, continuando hasta formar el diente completo, con su forma y tamaño característicos.

Hacia el margen del órgano del esmalte, el epitelio interno y el externo de dicho órgano forman la vaina de Hertwig, que es la que bosqueja la juntura cemento-dentina, actuando como molde patrón que determina la forma, grosor y longitud de la raíz del futuro diente. La vaina de Hertwig se desintegra después, y sus vestigios pueden ser encontrados en el periodonto como restos epiteliales.

Como hemos dicho, el epitelio interno del órgano del esmalte influye sobre la papila dental y la diferenciación de los odontoblastos; pero es necesaria una previa formación de dentina para que los ameloblastos comiencen la deposición de la matriz de esmalte. Esta mutua acción de un grupo de células sobre otro es una de las leyes fundamentales de la organogénesis y la histodiferenciación.

Un trastorno dado o una interferencia experimental tendrán efectos completamente diferentes, según sea el estadio de crecimiento al cual afecten. Por ejemplo: si hay un desprendimiento del epitelio interno del órgano del esmalte durante el crecimiento proliferativo, se originarán restos o perlas epiteliales; éstos pueden permanecer inactivos o, bajo estímulos de irritación, volverse activos, en cuyo caso, puramente

---

ODONTOIATRIA

## D DESARROLLO DEL DIENTE

*Disturbios en el desarrollo del diente*, por el Dr. CALDERÓN.

En vez de lo corriente, uno o dos procesos de desarrollo, que intervienen en la formación de un órgano, el diente no sólo crece y calcifica, sino que tiene que emerger para alcanzar el ejercicio de su función, y, finalmente, como resultado de dicha función, el diente sufre un desgaste.

Los siguientes estudios son los que forman el ciclo de vida del diente: crecimiento, que comprende: a) iniciación; b) proliferación; c) histodiferenciación, y d) aposición. Calcificación, erupción y atrición.

Muchos de los casos clínicos frecuentes en odontología son el resultado de disturbios en el desarrollo de los dientes, verbigracia, los dientes supernumerarios o la ausencia de dientes son el resultado de perturbaciones en la iniciación del crecimiento, los odontomas y quistes a desórdenes en la proliferación e histodiferenciación, la hipoplasia del esmalte, alteraciones en el crecimiento aposicional, la hipocalcificación, los impactos y algunos tipos de maloclusión a trastornos en la erupción.

Haremos un análisis somero de algunas de las condiciones clínicas que pueden derivarse de perturbaciones en cada uno de los diversos estadios.

*Iniciación.*—El primer signo del desarrollo del diente humano es observado cuando el embrión tiene 11 milímetros de longitud, alrededor de los cuarenta y tres días de la vida embrionaria.

En diez puntos del borde epitelial de cada maxilar embrionario, correspondiendo en posición a los futuros diez dientes temporales, determinadas células de la capa basal comienzan a proliferar con más rapidez que las células adyacentes. Estas células contienen toda la potencia de crecimiento del individuo.

Los molares permanentes surgen lo mismo que los dientes temporales, directamente de la lámina dental, en tanto que los otros dientes permanentes lo hacen de los brotes de sus predecesores temporales.

Una falta de iniciación es evidenciada por la ausencia de dientes; esto puede ocurrir en áreas aisladas, como en el incisivo lateral superior o premolares inferiores o puede haber una ausencia completa de dientes (anodoncia), o, de otro lado, puede haber un mayor número de puntos de iniciación originándose uno o varios dientes supernumerarios.

El estímulo que provoca la iniciación es desconocido; recientes investigaciones indican la presencia de factores químicos. Schour y Massler, de la Universidad de Illinois, dicen que si estos factores fueran descubiertos y utilizados, sería posible originar artificialmente el desarrollo de los dientes en áreas edéntulas de la mandíbula.

Los dientes pueden desarrollarse en sitios anormales, como en el útero, en quistes o tumores dermoideos; en todos estos casos se inicia el desarrollo de la capa ectodérmica y pasa por iguales estados que en la mandíbula, excepto la atrición.

La segunda fase del crecimiento es la proliferación. Marcada actividad proliferativa se sucede en los puntos de iniciación, como resultado de la división celular. La proliferación es la fase más rápida del creci-

---

miento y está caracterizada por una continua alteración de la forma y proporción del órgano creciente; resultando sucesivamente los estados de yema, casquete y campana o "vaso de Florencia" del órgano del esmalte.

En este período se elabora el germen dental que involucra tres órganos formativos:

El órgano del esmalte, derivado del epitelio, el cual formará el esmalte; la papila dental u órgano de la dentina, derivada del mesenquima, la cual formará la dentina y como remanente la pulpa dental; y el saco dental u órgano periodontal, también derivado del mesenquima, y que formará las estructuras que soportan al diente (cemento, periodonto y hueso alveolar).

La tercera fase del crecimiento es la histo-diferenciación; dos sucesos caracterizan esta fase 1.º, las células formadoras se diferencian adquiriendo su asignación funcional; y 2.º, estas mismas células se alinean y determinan el patrón morfológico del futuro diente.

En el órgano del esmalte, las células del epitelio interno se alargan tomando una forma columnar; adquieren la capacidad de segregar una matriz de esmalte y, obedeciendo a una ley que gobierna toda diferenciación celular, pierden su capacidad de multiplicarse; en otras palabras, se convierten en ameloblastos.

El epitelio interno del órgano del esmalte ejerce una acción organizadora sobre la papila dental, cuyas células periféricas se diferencian en odontoblastos, toman una forma columnar alta y adquieren la potencialidad específica de tomar parte en la formación de la dentina.

te tenemos la caída prematura de un diente temporal y el cierre del espacio por desviación de los dientes vecinos. Un traumatismo agudo puede traer consigo la detención de la erupción del diente si la membrana periodontal ha sido lesionada.

Si la erupción de toda la dentadura temporal o permanente es retardada, son responsables factores hereditarios o metabólicos; entre éstos, disturbios del sistema endocrino y deficiencia de vitamina A. Esto es explicable porque estos mismos factores retardan la formación de la raíz y del hueso alveolar.

Los movimientos del diente durante la erupción son intrincados y son llevados a cabo por una precisa coordinación del crecimiento del diente, del hueso alveolar y de la mandíbula. Cualquier rotura de esta correlación puede afectar la dirección de dichos movimientos y ocasionar un diente impactado incluído o en mala oposición.

La última fase del ciclo de vida del diente es la atrición, o sea el desgaste que experimenta el diente por efecto de la masticación de los alimentos, llegando en muchos casos al desgaste total de la corona.

(Per "Rev. Prot. Dent. y Máx-Fac., año III, núms. 7 y 8.)

---

## **D DESARROLLO DEL DIENTE**

### **II**

proliferan; pero si estas células se desprendieron estando parcialmente diferenciadas, como los restos epiteliales de la vaina de Hertwig, pueden salir de su estado latente para adquirir la función secretora que caracteriza a todas las células epiteliales, dando lugar a un quiste paradentario; o si las células se desprendieron estando totalmente diferenciadas, éstas pueden secretar una verdadera matriz. Nos encontramos así en presencia de verdaderos odontomas, que son los tumores más comunes de los maxilares.

Las perturbaciones pueden influir también sobre el patrón morfogenético, sobre los ameloblastos o sobre los odontoblastos, alterando la forma del diente, así como la función de las células formativas.

Si los disturbios ocurren en el estadio proliferativo, se alterará el patrón morfogenético, pudiendo aparecer cúspides o raíces supernumerarias o la ausencia de éstas. Los dientes germinados, según Colyer, de Londres, se deben a una invaginación irregular del epitelio del órgano del esmalte. En el caso del incisivo lateral en clavija y en los dientes reptiliformes, la forma y tamaño del diente han sido afectados, sin dañar la función de las células formativas; la calidad del esmalte y de la dentina son normales; otras veces puede ser afectada la diferenciación de las células formativas y, por tanto, la condición del esmalte o la dentina secundaria. La forma del diente y la calidad del esmalte son normales.

Experimentalmente se ha comprobado que cuando hay carencia de vitamina A, los ameloblastos no tienen una apropiada diferenciación.

Una vez completa la diferenciación celular y diseñado el patrón de la forma del diente, da comienzo la amelogénesis y dentinogénesis.

La formación del esmalte y de la dentina tiene lugar en dos fases: primera, la formación de una matriz o aposición, y segunda, la maduración o calcificación.

La aposición o crecimiento aposicional es el resultado de la deposición, en forma de capas, de una secreción extracelular y que constituye la matriz de un tejido; el material depositado es de por sí incapaz de futuro crecimiento. Este tipo de crecimiento es aditivo. Hay así dos clases de crecimiento: uno por división celular y otro por aposición extracelular.

La matriz de esmalte contiene en solución 25 a 30 por 100 de sales minerales; el proceso en el cual más sales minerales son depositadas y cristalizadas en la matriz, hasta formar un tejido duro de 96 por 100 de estas sales, se conoce con el nombre de maduración. La matriz es idéntica estructuralmente al esmalte maduro.

La matriz dentina es un fluido viscoso, sin calcificación, que en capas sucesivas se va depositando sobre un substratum fibroso. Las prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos van quedando dentro de la dentina, formando las fibrillas y los túbulos dentinales con función nutritiva y sensorial. A diferencia del esmalte, el grado de calcificación de la dentina aumenta progresivamente durante la vida.

El período en que se realiza la calcificación de uno y otro tejido den-

---

tario constituye la faz más sensible del desarrollo del diente. Aun en condiciones normales, la más pequeña variación en el metabolismo orgánico por estados constitucionales del individuo se refleja con una línea incremental más acentuada.

Si durante la amelogénesis y dentinogénesis la aposición es afectada, se producirá una hipoplasia, estableciéndose un defecto en el tejido; pero si falta la maduración o es incompleta, habrá una hipocalcificación. La hipoplasia, como la hipocalcificación, pueden ser causadas por factores sistemáticos, locales o hereditarios.

Un ejemplo de la hipocalcificación del esmalte de origen sistémico es el esmalte manchado. Un porcentaje de fluor en el agua es la causa de una deficiente calcificación. La anomalía tiene un carácter endémico; no puede ser reparada, pero puede ser prevenida.

En el pasado, el término erupción fué, generalmente, aplicado solamente a la aparición del diente en la cavidad oral. El concepto ha variado, ya que sabemos que la erupción comienza con la formación de la raíz y dura toda la vida del diente; la emergencia a través de la encía es meramente un incidente en el proceso de erupción. El momento de emergencia de un diente es fácilmente observado por el examen clínico. Innumerables trabajos se han hecho recopilando datos, sobre este particular estadio de la erupción, pudiendo citar como uno de los más completos los de Logan y Kronfeld.

El retardo de la erupción es más frecuente que la erupción prematura y puede tener una etiología local o sistemática.

Entre las causas locales que pueden retardar la erupción de un dien-