

TAURODONTISMO, AMELOGENESIS IMPERFECTA, ANODONCIA PARCIAL, DISMINUCIÓN DE LA FORMACIÓN RADICULAR, Y TENDENCIA AL ENANISMO ESQUELETICO: UNA ASOCIACIÓN POCO USUAL. REPORTE DE UN CASO.

Pablo Molano, OD*
Rodolfo Molano OD**

PALABRAS CLAVES

Taurodontismo, Amelogenesis Imperfecta, Anodoncia, Displasia Ectodérmica.

RESUMEN

Se reporta un caso clínico en el cual se evidencia una asociación poco usual de taurodontismo, amelogenesis imperfecta tipo hipocalcificada generalizada, anodoncia parcial, disminución de la formación radicular y tendencia al enanismo esquelético. Se presentan las revisiones de la literatura sobre taurodoncia, amelogenesis y anodoncia parcial y se realiza un examen clínico y radiográfico completo. Al evaluar los reportes descritos en la bibliografía no encontramos una asociación que nos permitiera clasificar a nuestra paciente en algún síndrome en particular.

INTRODUCCIÓN

El taurodontismo, (dientes como un toro) es una anomalía dental en la cual el tronco (cuerpo) del diente es mas largo de lo normal (1) produciendo una cámara pulpar alargada que puede alcanzar la proximidad del ápice radicular (2).

El termino taurodontismo fué introducido en 1913 por Sir Arthur Keith (1), aunque el primero en

describir este tipo de dientes fue Gorjanovic - Kramberger en 1908 quien lo encontró en un 50% de los 70.000 fósiles evaluados del hombre de Neardental descubiertos en Krapina (Croacia) (3). Por tal motivo algunos autores consideraron durante muchos años el taurodontismo como típico del hombre de Neandertal (1,3,4) y se pensó que el fenómeno estaba ausente en el hombre moderno, al menos en sus formas extremas (5).

Los estudios de dicha anomalía en el hombre actual se empezaron - en una forma más seria y metódica - a partir de 1918, cuando Miller describió molares taurodónticos en chimpancés, orangutanes, egipcios ancianos y en indios americanos modernos (6). En 1949 se describió el taurodontismo en dientes molares de esquimales del este de Groenlandia (7).

Hacia mediados del presente siglo, se comenzó a evidenciar un gran incremento en el número de trabajos reportando taurodontismo asociado con ciertas enfermedades como la hipofosfatasa (8), con alteraciones en los cromosomas sexuales como es el síndrome de Klinefelter (9), trisomía del par 21 o Síndrome de Down (10), Síndrome de aneuploidia del cromosoma X (11), síndrome cromosómico XXX (12, 13), síndrome cromosómico XYY (14), Displasia ectodérmica hereditaria (15), con el síndrome orofacial digital

* Odontólogo, Especialista en Periodoncia, Universidad del Valle

** Odontólogo, Universidad Autónoma de Manizales

o Síndrome de Mohr (16), Síndrome tricodentóseo (17, 18), Síndrome tricooncodental (19), Síndrome amelónico hipohidrótico (20), y displasia ectodérmica hipohidrótica unida al cromosoma X (21).

Igualmente y en época muy reciente se le ha asociado con variables como son la corta estatura (tendencia al enanismo), microcefalia (22), y con defectos ectodérmicos presentes en orejas, piel y uñas, y además hipohidrosis (15, 19, 23). Se le ha visto conjuntamente con anomalías dentales como son la disminución de la formación radicular (24), resorción radicular externa (22), agenesia o fusión (15), microdoncia y dens invaginatus (25), hipodoncia (26) y en una muy estrecha relación con amelogénesis imperfecta (18, 27, 28, 29).

CLASIFICACIÓN

En 1928, Shaw, examinó 147 cráneos en Bantu (Sur África) y clasificó a los dientes taurodónticos en hipo, meso e hipertaurodónticos de acuerdo al menor o mayor desplazamiento apical del piso de la cámara pulpar respectivamente. El mayor problema que presentó esta clasificación fue que estaba basada en medidas subjetivas por parte del examinador y llevo a dictaminar como taurodónticos dientes que no lo eran (4).

Shifman y Channanel en 1978 establecieron unos criterios más objetivos, basados en medidas del diente, y concluyeron que un diente es taurodóntico cuando la distancia desde el punto más bajo del techo de la cámara pulpar (A), al punto más alto del piso de la cámara pulpar (B), dividido por la distancia de A al ápice radicular (C) es igual o mayor a 0.2 mm y cuando la distancia de B a la unión amelocementaria (D) es mayor de 2.5 mm. Esta es considerada como la clasificación más válida actualmente (30). Figura 1.

Adicionalmente a estas medidas hay una serie de características que se deben tener en cuenta al

momento de clasificar a un diente como taurodóntico basadas casi que exclusivamente por las radiografías y las cuales permiten diferenciarlos de los dientes del caucásico moderno conocidos como dientes cinodónticos (como de perro) (31, 32).

1. Cámaras pulpares de gran altura y diámetro (33).
2. Cámaras pulpares con ausencia de constricción a nivel de la unión amelo cementaria. Dicha constricción cervical se produce apical a la unión amelocementaria.
3. Mayor distancia desde furca hasta la unión amelo cementaria, que de cervical a oclusal (a diferencia de los cinodónticos), (24, 34).
4. Bifurcación o trifurcación ubicada en una posición más apical.
5. Raíces cortas, ya que el cuerpo del diente está alargado a expensas de la raíz (1)
6. Raíz amplia en forma de prisma con engrosamiento cervical y apical (2).

El taurodóntismo no es una anomalía exclusiva de los molares (aunque si son los dientes en donde es más fácil diagnosticarlo mediante radiografías por su disposición radicular), se puede presentar también en premolares (2, 33, 35, 36) y algunos autores asumen que puede ocurrir en incisivos (36).

Los molares más afectados son los segundos molares mandibulares (37) y por eso Shaw sugirió que este diente fuera considerado como el diente estándar para determinar los grados de taurodóntismo de los otros dientes (4).

El taurodóntismo puede ser unilateral, bilateral y otras veces múltiple (38), y puede afectar al igual la dentición primaria como la permanente (39). Se ha evidenciado radiográficamente un aspecto

rotado de premolares mandibulares taurodónticos lo cual no pudo ser corroborado clínicamente (40).

INCIDENCIA

Es menor del 1 % en hombres modernos y de un 3 % en primitivos, esquimales e indios modernos americanos (41).

Coon en 1962, trató de dar una explicación a este fenómeno tan aumentado en las poblaciones de Neandertal y esquimales. El propuso que el taurodontismo es una anomalía que esta determinada genéticamente y la cual constituye una ventaja selectiva en poblaciones que viven bajo severas condiciones medioambientales tales como el frío extremo o que tienen hábitos pesados de masticación (alimentos crudos o utilizan sus dientes como herramientas de trabajo), y en tales casos los dientes Taurodónticos permitirían un mayor espacio para el depósito de dentina secundaria sin la obliteración de la cámara pulpar y por lo tanto tendrían un mayor tiempo de vida que las formas cinodontes (42).

FISIOPATOLOGÍA

El taurodontismo se desarrolla después de la formación de la corona dental. La vaina epitelial de Hertwig se forma desde el anillo cervical. Esto tiende a limitar el tejido mesenquimatoso pulpar por un diafragma epitelial, durante este crecimiento hacia el ápice este diafragma determina el número de raíces y así prepara el piso de la cámara pulpar, un retardo en este desarrollo causa una cámara pulpar mas ancha de lo normal (43). Se ha pensado que el taurodontismo tiene una base genética (44) relacionada con un gen autosómico dominante de expresión variable (45).

Otros dicen que las causas del taurodontismo se deben a:

1. Una característica especializada o retrograda (46).

2. Un patrón primitivo.
3. Una característica mendeliana recesiva.
4. Una mutación resultante de la deficiencia odontoblastica durante la dentinogénesis radicular (47).

IMPLICACIONES

El taurodontismo tiene implicación en la terapia oclusal, endodóntica, periodontal y restaurativa (30). Se recomienda realizar cuando sea necesario lo mas rápido la terapia endodóntica y se ha evidenciado la posibilidad de que dientes taurodónticos tengan canales radiculares extras y accesorios siendo esto una dificultad para el tratamiento endodóntico (48). Se ha encontrado que la furca esta ubicada a un nivel bajo (por la presencia de un tronco radicular largo) lo que podría ser una ventaja desde el punto de vista periodontal, pues habría menor progresión de enfermedad periodontal en los molares afectados (30).

AMELOGENESIS IMPERFECTA

Los componentes calcificados del diente, pueden presentar anomalías en su mineralización, tamaño, forma o color de los dientes, consideradas como anomalías estructurales. La amelogenénesis imperfecta, es una anomalía estructural hereditaria del esmalte, que ocurre en la dentición primaria y permanente (49). Encontramos una forma hipomineralizada (defecto en la maduración del esmalte), una hipoplásica (esmalte delgado) y una hipocalcificada (defecto en la mineralización primaria) (50). En la forma hipoplásica, tenemos una reducción cuantitativa del esmalte, con una mineralización normal y existen variaciones en el aspecto y genotipo (51). La transmisión autosómica recesiva ha sido descrita en pocos casos como una anomalía de esmalte delgado, rugoso, amarillo pero duro. (52, 53). Se ha evidenciado numerosos tipos de amelogenénesis imperfecta ligados al cromosoma X causados por

defectos estructurales en el gen de amelogenina del cromosoma X (54). Se ha evidenciado que el se encuentra en el brazo largo de el cromosoma X en el locus AIH3 (55).

ANODONCIA PARCIAL

La anodoncia parcial verdadera (agenesia, hipodoncia u oligodoncia), afecta a uno o más dientes y es un trastorno frecuente (56). Su etiología no ha sido bien definida y se sugiere que puede ser el resultado de muchos factores como trauma, infección durante el desarrollo de los dientes en brote, radiación exagerada, disfunción glandular, condiciones tales como el raquitismo, la sífilis, la rubéola durante el embarazo y disturbios intrauterinos han sido todos propuestos como posibles factores (57, 58). El más implicado de ellos es la evolución en lo general y la herencia en particular (57, 59, 60).

Los dientes más comúnmente ausentes después de los terceros molares son los incisivos laterales superiores los segundos premolares inferiores (61, 62, 63, 64, 65).

PATRONES EVOLUCIONARIOS EN LA HIPODONCIA: Los antropólogos dentales han tenido gran interés en los aspectos evolucionarios de la hipodoncia, ellos han notado que el hombre ha evolucionado hacia un esqueleto maxilomandibular más pequeño que el de sus antecesores lo cual ha coincidido con una tendencia hacia un detrimento en el número de dientes (66, 67). Clayton en 1972 notó que los dientes frecuentemente ausentes son aquellos que ocupan el puesto más distal de cada serie dental (Incisivos, premolares y molares) e hipotetizó que estos dientes ausentes fueran vestigios de órganos que tuvieran un pequeño valor práctico para el hombre moderno (68). Algunos investigadores creen que casos de terceros molares ausentes es evidencia de una línea evolutiva hacia la presencia de menos dientes (69).

CONTROL GENÉTICO DE LA ANODONCIA PARCIAL: Los análisis genéticos de la anodoncia en los humanos ha conducido a una definitiva, si no exacta descripción de un probable control genético de la morfogénesis del diente (59,60), por esta razón se dictamina que es un fenómeno heredable por un patrón autosómico dominante (56, 61, 70, 71, 72).

SÍNDROMES DISPLASICOS ASOCIADOS CON HIPODONCIA: Más de 120 síndromes se han asociado con hipodoncia y de los cuales cerca de 20 corresponden a síndromes displásicos ectodérmicos que se caracterizan por presentar alteraciones en los derivados ectodérmicos tales como cabello, uñas, glándulas salivales y dientes (56, 61, 69, 72). De todos estos síndromes 3 se consideran representativos y son:

1. Síndrome diente-uña; síndrome odonto-onico displásico, o síndrome de Witkop en el cual el cabello es normal en todos sus aspectos exceptuando su textura fina, hay hipodoncia parcial, uñas displásicas, pero no hipohidrosis y protrusión de orejas. Generalmente las uñas son delgadas, pequeñas, con un crecimiento excesivamente lento y un hueco en la mitad (72, 73, 74). La hipodoncia involucra generalmente incisivos inferiores, segundos molares y caninos maxilares (75). los demás dientes pueden presentar una coloración amarillenta semejante a una hipoplasia.
2. Síndrome auriculo-lagrimeo-dento-digital
3. Síndrome de Marshall. (61)

La correlación de hipodoncia con enfermedad sistémica conduce a la hipótesis que esta frecuente anomalía puede en algunos casos ser una microforma de displasia ectodérmica sistémica (61).

REPORTE DEL CASO

Es el reporte de una paciente de sexo femenino, de 24 años de edad, 1:44 metros de estatura y 46

Kg. de peso, quien presenta al examen clínico amelogenesis imperfecta hipocalcificada e hipoplásica generalizada, anodoncia parcial, y al examen radiográfico taurodontismo a nivel de molares, disminución de la formación radicular y al examen físico general una tendencia al enanismo esquelético. Ella asiste al consultorio por hipersensibilidad dental generalizada al frío.

Es la mayor de 3 hermanos originaria de Cali donde vive actualmente. Fue producto de un embarazo normal, durante el cual la madre no sufrió de ninguna enfermedad relevante que ameritara el uso de algún medicamento. El embarazo llegó a término sin ninguna novedad y el parto fue normal; el peso al nacer fue de 3000 gramos.

Desde los 3 años de edad padece de Diabetes Mellitus Insulino Dependiente y ha tenido como complicaciones diabéticas una insuficiencia renal, hipertensión arterial y cataratas para lo cual fue operada.

Actualmente está siendo medicada con Insulateb, Laxis y Renitec manteniendo un 7.2 % de Hemoglobina glicosilada A1C, siendo este un excelente control metabólico de la diabetes. Se realizó examen clínico, y radiográfico a los padres y hermanos no encontrándose ninguna alteración en los tejidos dentales.

Como antecedentes importantes en su familia, sus abuelos paternos son diabéticos (figura 2).

EXAMEN FÍSICO GENERAL:

Paciente con tendencia a la baja estatura (1.44 mt), su cara de aspecto euriprosófica, piel de textura fina, su cabello y sus cejas son escasas, delgadas y se caen con facilidad. Hay ausencia o poco desarrollo del puente nasal, una ligera tendencia al hipertelorismo acompañada de ptosis palpebral, orejas de proyección protractil, sin problemas de audición. La paciente refiere que sus uñas (al igual que las de su padre) le crecen muy lentamente,

son delgadas, finas, lisas, sin estrías y/o elevaciones y se la parten con facilidad. Manifiesta no tener problemas de salivación o sudoración.

HALLAZGOS EXTRA E INTRAORALES

Se evidenció un vestíbulo poco profundo con inserción de frenillos alta y una bóveda palatina profunda acompañada de un torus palatino de la línea media.

Al examen periodontal se encontró movilidad dental grado 1 generalizada y grado 2 a nivel de los primeros molares inferiores.

HALLAZGOS DENTALES

Al examen clínico se observaron 29 dientes estando ausentes el 18, 38 y 48 y el 28 estaba parcialmente erupcionado.

Se evidencia una amelogenesis imperfecta tipo hipocalcificada generalizada en la región vestibular a nivel del tercio medio e incisal de todos los dientes superiores y en el tercio cervical vestibular de los dientes inferiores, además una amelogenesis imperfecta tipo hipoplásica-hipocalcificada en vestibular de los dientes anteriores superiores. (Figura 3).

Se apreciaron alteraciones estructurales en la forma dental (Surcos-fisuras) los cuales no cedían a la punta del explorador conjuntamente.

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

Al examen radiográfico se evidenció taurodontismo en todos los molares, los cuales fueron sometidos a la examinación de Shiffman y Channanel computando los valores de AB/AC obteniendo para ser taurodóntico un valor mayor o igual a 0.2 y el valor de BD el cual debe ser mayor de 2.5 (30) presentando los siguientes valores: (Cuadro 1)

Al realizar el análisis radiográfico completo se encontraron los siguientes hallazgos:

1. El diente 26 presenta en la cámara pulpar un material radioopaco compatible con la realización de una endodoncia pudiéndose observar una cámara pulpar muy ancha que posiblemente pudo haber sido taurodóntica.
2. Se observó agenesia del 18, y el 28, 38, 48 no erupcionados se encontraron en el estadio 8 de Nolla con características taurodónticas evidentes..
3. Se aprecia a nivel del 36 calcificación pulpar libre (Dentículo pulpar) y en el 46 se encontraba adherido al piso de la cámara pulpar igualmente estos dos dientes presentaron 2 conductos mesiales y 2 conductos distales (figura 4)
4. De especial interés fué el hallazgo de la disminución de la formación radicular a nivel de los anteriores superiores e inferiores. Los incisivos centrales superiores presentaron un aspecto taurodóntico.
5. Se tomaron adicionalmente radiografías mesioanguladas en los premolares superiores encontrándose cámaras pulpares excesivamente amplias, pudiendo indicar un posible taurodontismo, aunque esto no puede ser corroborado en su totalidad por disposiciones anatómicas radiculares.
6. El 17, 27 y 28 son hiperturodónticos, el 28, 37 y 47 son mesoturodónticos y el 36 - 46 hipoturodónticos (figura 5).

DISCUSIÓN

Se reporta un caso clínico en el cual se evidencia una asociación poco usual de Taurodontismo, amelogenesis imperfecta tipo hipoplásica generalizada en vestibular de dientes superiores e inferiores, disminución de la formación radicular ge-

neralizada, agenesia del tercer molar superior derecho y tendencia al enanismo esquelético.

La aparición simultánea de taurodontismo con disminución de la formación radicular en esta misma paciente parece ser una contradicción antropológica a lo expuesto por Coon (42) que decía que el taurodontismo era una ventaja selectiva.

Creemos que el taurodontismo concomitante con otras alteraciones, ya sea orales (Hipoplasia, amelogenesis imperfecta, hipodoncia, disminución de formación radicular) o sistémicas (Displasia ectodérmicas etc.) son más que una simple coincidencia y que por el contrario la aparición de estos fenómenos nos indica que hubo algún disturbio del desarrollo prenatal.

En el caso anterior se reporta una paciente que tiene todas las características de un síndrome trico-dento-dental (19) excepto por la hipohidrosis; los demás hallazgos son similares: cabello delgado, escaso, fino y pequeño, uñas displásicas, esmalte hipoplásico-hipocalcificado y molares taurodónticos.

Inicialmente se pensó que el caso era un síndrome trico-dento-oseo por todas las características encontradas y en especial los hallazgos de hipotricosis y la amelogenesis imperfecta con taurodontismo. Se ha evidenciado en todos los casos de Síndrome trico-dento-oseo defectos taurodónticos severos (hiperturodontismo) a nivel de los primeros molares mandibulares, lo cual se constituye en un medio de diagnóstico diferencial para esta patología (17-18-58). En nuestra paciente se presentó el fenómeno pero en una forma leve (hipoturodontismo), lo cual nos hizo descartar la posibilidad inicial.

Creemos que el anterior caso es una microforma de displasia sistémica ectodérmica por todas las alteraciones encontradas en estructuras derivadas del ectodermo como son hipotricosis, hipodoncia,

amelogenesis imperfecta, onicodisplasia, cataratas, depresión del puente nasal, bóveda palatina alta, taurodontismo y alteraciones de la estatura (56, 61, 76).

Witkop clasificó estas displasias de la siguiente forma:

TIPO I: hipohidrotica ligada a X y con manifestaciones superficiales la más común.

TIPO II: autosómica-dominante con hipodoncia-uñas displásicas pero con cabello normal (síndrome de Witkop)

TIPO III; herencia autosómica dominante y ligada a X afecta uñas y cabello pero los dientes están normales (77).

La paciente que nosotros reportamos presentó hallazgos similares al tipo II, pero adicionalmente se encontró taurodontismo, amelogenesis imperfecta, y alteraciones en la estatura y longitud radicular, por tanto creemos que por las alteraciones adicionales no se podría ubicar en ningún grupo de esta clasificación y podríamos proponer una displasia sistémica ectodérmica tipo IV.

La paciente sufrió de cataratas, no pudimos saber si la causa exacta de esta anomalía halla sido efecto de la diabetes o halla sido una manifestación más de una alteración ectodérmica.(77)

En el presente caso, damos soporte a la posibilidad que los dientes taurodonticos tengan una propensión aumentada a los canales radiculares extras (como ocurrió en 46 y 36) como algunos autores lo han sugerido(48-55-56).

Es curioso el hecho que los 2 molares mandibulares sean los dientes más propensos tanto a fenómenos taurodonticos como a otras variaciones morfológicas (78, 79) lo cual en nuestra paciente puede llevarnos a pensar que el gran compromiso que presenta este diente pueda estar re-

lacionado con la época de formación de este diente (2 ½ -3 años) y la edad de aparición de la diabetes, este factor hipotético nos hace sugerir que la investigación futura de este fenómeno este encaminado hacia los factores sistémicos que puedan alterar el normal desarrollo de los tejidos dentales (15) por ejemplo las enfermedades metabólicas. La Diabetes Mellitus es un disturbio metabólico de intolerancia a la glucosa, para la cual el paciente debe someterse a tratamiento con insulina. Se han encontrado alteraciones vasculares ocasionadas por la exposición prolongada a hiperglicemia como son acumulación de depósitos PAS positivos de proteínas plasmáticas que contienen carbohidratos extrabasados, engrosándose las paredes de los vasos conllevando al adelgazamiento de la luz del vaso con el tiempo. También se han encontrado en los pacientes con Diabetes Mellitus alteraciones como son la ruptura de la membrana basal, presencia de fibras colágenas dentro de la membrana e inflamación de las células endoteliales (80). El transporte inadecuado de nutrientes a los tejidos, la disminución en la difusión del oxígeno y la deficiente eliminación metabólica, han sido sugeridos como posibles mecanismos patológicos para el rápido desarrollo de patología pulpar y periodontal (81).

El colágeno es considerado como la proteína de mayor presencia tanto en los tejidos duros como blandos, encontrándose entre 30% y 40% del peso seco de la encía y cerca del 90% de la matriz ósea. (82).

Se ha encontrado una síntesis reducida de colágeno por los fibroblastos de piel, bajo condiciones hiperglicémicas (78, 82), otros han evidenciado un inadecuado entrecruzamiento de las fibras colágenas, debido a una deficiente maduración y un catabolismo aumentado por el incremento de la colagenasa en dichos pacientes (82), (83), (84).

De acuerdo a esto, se podría postular la hipótesis que en la paciente de nuestro reporte, la apari-

ción temprana de la Diabetes Mellitus (a los 3 años de edad) pudo haber influido en el normal desarrollo dental favoreciendo la formación de un fenómeno taurodontico, debido a las alteraciones en la función vascular y en el metabolismo de proteínas colágenas. Por lo anterior creemos que sería conveniente realizar una investigación en un grupo de diabéticos de aparición a temprana edad.

Creemos firmemente que es obligación del odontólogo investigar más a fondo en aquellos pacientes que se presentan con algunos de los signos anteriormente mencionados (hipodoncia, taurodontismo etc.) para determinar si se trata de algún síndrome (Displasia ectodérmica).

ABSTRACT

Authors did a literature review on taurodontism and present a case report about the presence of taurodontism disturbances with others abnormalities such as Amelogenesis imperfecta, diminished root formation, concomitant hypodontia and short height in a 24 years old female.

REFERENCIAS

1. KEITH, A.; Problems relating to the teeth of the earlier forms of prehistoric man. *Proc. R. Soc. Med.* 1913; 6: 103 - 110.
2. LLAMAS, R.; JIMENES PLANAS, A.; Taurodontism in premolars. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1993; 75; 501 - 509.
3. GORJANOVIC-KRAMBERGER, K.; UBER, H.; Prismatische molars wurzeln rezenter und diluviales menshen. *Anat. Anz.* 1908; 32: 401 - 413.
4. SHAW, J.C.M.; Taurodonti teeth in South African races. *J. Anat.* 1928; 62: 476 - 498.
5. LYSELL, U.; LENNART, V.; Taurodontism: A case report and survey of the literature. *Odont. Rev.*, 1962; 13: 158 - 174.
6. MILLER, G.S.; Jr., The pitdown jaw. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1958; 1: 25 - 52.
7. PEDERSEN, P.O.; The east Greenland Eskimo dentition, Copenhagen, C.A.; Reitzels, 1949.
8. JEDRYCHOWSKY, J.R.; DUPERON, D.; Childhood hypophosphatasia with oral manifestation. *J. Oral. Med.* 1979; 34: 18 - 22.
9. CHICHON, J.C.; PACK, R.S.; Taurodontism: review of literature and report of a case. *JADA.* 1985; 111: 453 - 455.
10. JASPERS, M.T.; Taurodontism in the Down's Syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1981; 51: 632 - 636.
11. FORGE, P.; DAKAINE, L.; ALBERT, G.; MELANCON, S.B.; Oral and dental development in X chromosome aneuploidy. *Clin. Genet.* 1985; 7: 122 - 126.
12. VARRELA, J.; ALVESALI, L.; Taurodontism in females with extra X chromosomes. *J. Craneofac. Genet. Dev. Biol.*; 1989; 9: 129 - 133.
13. STEWART, R.W.; LOURIEN, E.W.; WYANDT, K.E.; Unusual dental findings in a patient with a rare bone dysplasia (Dyschondrosetosis) and chromosomal anomaly. *Oral. Surg.* 1971; 32: 596 - 604.
14. ALRESALO, L.; VARRELA, J.; Taurodontism and the presence of an extra Y chromosome. Study of 47 XYY males and analitical review. *Hum. Biol.*; 1991; 63: 31 - 38.
15. STENVICK, A.; ZACHRISSON, B.U.; SVATUN, B.; Taurodontism and concomitant hypodontia in siblings. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.*; 1972; 33: 841 - 845.

16. WILKOP, C.J. Jr. Clinical aspects of the dental anomalies. *Int. Dent. J.* 1976; 26: 378 - 390.
17. MELNICK, M.; SHIELDS, E.D.; EL KAFRAWG A.H.; Trichodentoosseous syndrome. A scanning electron microscopic analysis. *Clin. Genet.* 1977; 12: 17 - 27.
18. JORGENSEN, R.J.; WARSON, R.W.; Dental abnormalities in the tricho dento osseous syndrome. *Oral Surg.* 1973; 36: 693 - 700
19. KOSHIBA, H.; KIMURA, O.; WITKOP, H. Jr.; Clinical, genetic, and histologic features of the tricho onycho dental (TOD) syndrome. *Oral. Surg.*; 1978; 46: 377 - 385.
20. HERRERIAS, G.J.; LEYVA, P.; Amelo onicho hypohydrotic syndrome with taurodontism. *ADM*; 1987; 44: 102 - 104.
21. CRAWFORD, P.J.; ALFRED, H.J.; CLARKE, A.; Clinical and radiographic dental findings in X-linked hypohydrotic ectodermal dysplasia. *J. Med. Genet.* 1991; 28: 181 - 185.
22. GARDNER, D.G.; GIRGS, S.S.; Taurodontism, short roots, and external resorption associated with short stature and a small head. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.*, 1977; 44: 271 - 273.
23. OGDEN, G.R.; Taurodontism in dermatologic disease. *Int. J. Dermatol.*; 1988; 27: 360 - 364.
24. SAUK, J.J.; DELANEY, I.R.; Taurodontism, diminished root formation, and microcephalic dwarfism. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.*; 1973; 36: 231 - 235.
25. CASAMASSIM, P.S.; NOWAK, H.J.; ETTINGER, R.L.; An unusual triad: microdontia, taurodontism, and dens invaginatus. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.*; 1978; 45: 107 - 112.
26. STENVIK, A.; ZACHRISSON, B.U.; SVATUN, B.; Taurodontism and concomitant hypodontia in siblings. *Oral. Surg.* 1972; 33: 841 - 845.
27. CRAWFORD, P.J.; EVAN, R.D.; ALDRED, M.J.; Amelogenesis imperfecta: autosomal dominant hypomaduration - hypoplasia type with taurodontism. *Br. Dent. J.*; 1988; 164: 71 - 73.
28. WINTER, G.B.; LEE, K.W.; JOHNSON, N.W.; Hereditary amelogenesis imperfecta. A rare autosomal dominant type. *Br. Dent. J.* 1989; 127: 157 - 164.
29. CRAWFORD J.L.; Concomitant taurodontism and amelogenesis imperfecta in the American caucasian. *J. Dent. Child.*; 1970; 37: 83 - 87.
30. SHIFMAN, A.; CHANANNEL, L.; Prevalence of taurodontism found in radiographic dental examination of 1200 young adult Israeli patiens. *Comunity. Dent. Oral. Epidemial*, 1978; 6: 200 - 203.
31. KEITH, S.A.; *The antiquity of man*, Ed., 1, London, 1925; Williams, G., Nogate, Ltda.
32. MOORREES, C.F.; *A correlative study of dental characteristics in an Eskimoid people*. Ed. 1, Cambridge, 1957; Harvard University Press.
33. MADEIRA, M.C.; FAIG-LEITE, H.; NICCOLI-FILHO, W.D.; SIMOES, S.; Prevalency of taurodontism in premolars. *Oral. Surg, Oral Med, Oral Pathol.*; 1986; 61: 158 - 162.

34. FEICHTINGER, C.; ROSSIWALL. B.; Taurodontism in human sex chromosome aneuploidy. *Arch. Oral Biol.* 1977; 22: 327 - 329.
35. RUPRECHT, A.; BATNIJI, S.; EL-NEWEIHI, E.; The incidence of taurodontism in dental patients. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.*, 1987; 63: 743 - 747.
36. TENNANT, R.D.; Taurodontism. *Dent. Dig.*; 1966; 72: 355 - 357.
37. SHIFMAN, A.; BUCHNER, A.; Taurodontism: Report of sixteen cases in Israel. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.*; 1970; 31: 400 - 405.
38. COHEN, D.M.; TANTOR, J.F.; Bilateral taurodontism. *Quintessence Int.* 1980; 11: 9 - 15.
39. MENA, C.; Taurodontism. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol.*, 1971; 32: 812 - 823.
40. BERNICK, S.; Roetgeno-odities. Taurodontia. *Oral. Surg.* 1970; 31: 549.
41. MJOR, I.A.; The structure of taurodont teeth. *J. Dent. Child.* 1972; 9: 459 - 463.
42. COON, C.S.; The origin of races, Ed.. 1, New York, 1962; Alfred A. Knopt, Inc.
43. HAMMER, J.E.; WITKOP, C.J.; METRO, P.S.; Taurodontism: Report of a case. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol*; 1964; 18: 409 - 418.
44. WITKOP, C.J.; Manifestations of genetic diseases in te human pulp. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1971; 32: 278 - 316.
45. GOLDSTEIN, E.; GOTTLIEB, M.A.; Taurodontism: familial tendencies demostrated in eleven of fourteen case reports. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.*, 1973; 36: 131 - 144.
46. STOY, P.J.; Taurodontis associated with other dental abnormalities. *Dent. Pract. Dent. Rec.* 1960; 10: 202 - 205.
47. MANGION, J.J.; Two cases of taurodontism in a modern European Molar. *Dent. Rec.*, 1954; 74: 307- 312.
48. HAYASHI, Y.; Endodontic treatment in taurodontism. Case report. *J. of Endodontics.* 1974; 7: 357 - 358.
49. GORLIN, R. J.; GOLDMAN, H.M. Thoma patologia oral, 2 Ed., Salvat editores S.A.. segunda Edicion Reimpresion 1983.
50. WRIGHT, J. T.; ROBINSON, C.; SHORE, R. Characterization of the enamel ultrastructure and mineral content in hypoplastic amelogenesis imperfecta. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 1991; 72: 594 - 601.
51. BACKMAN, B.; ANGMAN, M. B.; Mineral distribution in the enamel of teeth with amelogenesis imperfecta as determined by quantitative microradiography. *Scand - J - Dent - Res.* 1994; 102: 193 - 197.
52. CAMERON I.W.; BRADFORD, E.W. Amelogenesis imperfecta a case report of a family. *Brit. Dent. J.* 1957; 102: 129 - 133.
53. RUSHTON, M. A.. The surface of the enamel in hereditary enamel hypocalcification. *Brit Dent. J.* 1962; 112: 24 - 27.

54. SASAKI, S.; SHIMOKAWA-H. The amelogenin gene. *Int-J-Dev-Biol.* 1995; 39: 127 - 133.
55. CRAWFORD, P.J. M.; ALDRED, M. J.; Clinical features of a family with X-linked amelogenesis imperfecta mapping to a new locus (AIH3) on the long arm of the X chromosome. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol*, 1993; 76: 187-191.
56. STIMSON, J.M.; SIVERS, J.E.; HLAVA, G.L.; Features of oligodontia in three generations. *J. Clin. Pediatr. Dent.*; 1997; 21: 269 - 276.
57. GRAVELEY, J.F.; JOHNSON, D.B.; Variation in the expression of hipodontia in monozygotic twins. *Dent. Pract. Dent. Rec.* 1971; 21: 212.
58. ARYA, B.S.; SAVARA, B.S.; Familial partial anodontia: report of a case. *J. Dent. Child.*; 1974; 41: 47.
59. DANHIEZ, P.; A familial case of anodontia. *Rev. Stomatodontol. Nord. Fr.* 1972; 27: 197.
60. WITKOP, C.J.; Genetics and dentistry. *Eugen. Quart.* 1958; 5: 15.
61. GRABER, L.W.; Congenital absence of teeth: a review with emphasis on inheritance patterns. *JADA*, 1978; 96: 266 - 274.
62. MALIK, S.A.; Missing and rudimentary upper lateral incisors. A statistical survey. *J. Dent.* 1972; 1: 25.
63. BREKHUS, P.J.; OLIVER, C.P.; MONTELLUS, G.A.; Study of the pattern and combination of congenitally missing teeth in man. *J. Dent. Res.* 1944; 23: 117.
64. MULLER, T.P.; and others. A survey of congenitally missing permanent teeth. *JADA*, 1970; 81: 101.
65. EIDELMEN, E.A.; CHOSACK, A.; ROSENZWEIG, K.A.; Hypodontia: prevalence amongst jewish populations of different origins. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1973; 39: 129.
66. LAVELLE, C.L.; MOORE, W.J.; The incidence of agenesis and polygenesis in the primate dentition. *Am. J.; phys. Anthropol.*; 1973; 38: 671.
67. LAVELLE, C.L.; ASHTON, E.H.; FLINN, R.M.; Cusp pattern, tooth size and third molar agenesis in humans mandibular dentition. *Arch. Oral. Biol.*; 1970; 15: 277.
68. CLAYTON, J.M.; Congenital dental anomalies scoring in 3.557 children. *J. Dent.*; 1972; 1: 25.
69. SHAFER, W.G.; LEVY, B.M.; *Tratado de Patología Bucal*, 4 Ed., Editorial Interamericana, 1986.
70. WITKOP, C.J.; Genetic disease of the oral cavity. In Tietze, r.w. ed *oral pathology*. New York. Mc Graw - Hill; 1965; 795 - 810.
71. GOODMAN, R.M.; GORLIN, R.J.; *The face in genetic disorders*. St. Louis, C. V.; Mosby. 1970; 92 - 110 - 146.
72. 'MURDOCH-KINCH, S.A.; MILES, D.A.; POON, C.K.; Hipodontia and nail dysplasia syndrome. Report of a case. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.*, 1993; 75: 403 - 406.
73. HUDSON, C.D.; WITKOP, C.J.; Autosomal dominant hypodontia with nail dysgenesis. *Oral. Surg.*; 1975; 39: 409.

74. GLOSANTI, J.S.; LONG, S.M.; RANKIN, J.L.; The tooth and nail type of autosomal dominant ectodermal dysplasia. *Oral. Surg.*; 1974; 37; 576.
75. TARVINE, S.; VAATAGA, P.; Congenitally missing first permanent molars. *J. Pedod.* 1991; 5: 323.
76. BERNIER, J.L.; Tratamiento de las enfermedades orales, 2 Ed., Editorial Omeba, Buenos Aires, 1962: 75 - 104.
77. WITKOP, C.J.Jr.; Genetic diseases of the oral cavity: In; Tiecke, R.W.; Ed. *Oral Pathology*. New York; McGraw - Hill 1965: 812 - 813.
78. WHEELER, R.C.; Dental anatomy physiology and occlusion, Ed. 5, Philadelphia, 1974, W.B.; Sander Company, P. 290.
79. BLUMBERG, J.E.; HYLANDER, W.L.; GOEPP, R.A.; Taurodontism - A biometric study. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1971; 34: 243 - 256.
80. OLIVER, R.S.; TERNOVEN, T.; Diabetes - A risk factor for periodontitis in adults?. *J. Periodontol.*, 1994; 65: 530 - 538.
81. RAY, H.G.; A study of the histopathology of the gingiva in patients with diabetes mellitus, *J Periodontol.*, 1948; 19: 128 - 130.
82. RAMAMURTHY, N.S.; ZEBROWSKI, E.J.; GOLUB, L.M.; The effect of alloxan diabetes on gingival collagen metabolism in rats. *Arch. Oral Biol.*, 1972; 17: 1551 - 1560.
83. BOWERSON, J.C.; Streptozotocin diabetes decreases in vivo turnover of rat gingival collagen. *J. Dent. Res. (Special Issue)*, 1979; abstract No. 1036.
84. GOLUB, L.M.; SCHNEIR, M.; RAMAMURTHY, N.S.; Enhanced collagenase activity in diabetic rat gingiva: In vitro and in vivo evidence. *J. Den. Res.*, 1978; 57: 520 - 525.

Cuadro 1. El 17, 27 y 28 son hipertaurodónticos, el 28, 37 y 47 son mesotaurodónticos y el 36 - 46 hipotaurodónticos.

DIENTE	MEDIDAS	DIENTE	MEDIDAS
47	$\frac{AB}{AC} = \frac{5}{12} = 0.41$ mm BD = 4 mm	46	$\frac{AB}{AC} = \frac{2.3}{11.5} = 0.2$ mm BD = 2.51 mm
37	$\frac{AB}{AC} = \frac{4}{10} = 0.4$ mm BD = 4 mm	36	$\frac{AB}{AC} = \frac{2.5}{11} = 0.22$ mm BD = 2.7 mm
17	$\frac{AB}{AC} = \frac{7}{13} = 0.53$ mm BD = 7 mm	16	$\frac{AB}{AC} = \frac{3.5}{13} = 0.26$ mm BD = 3 mm
27	$\frac{AB}{AC} = \frac{8}{14} = 0.61$ mm BD = 7 mm	28	$\frac{AB}{AC} = \frac{6}{11} = 0.54$ mm BD = 6.5 mm

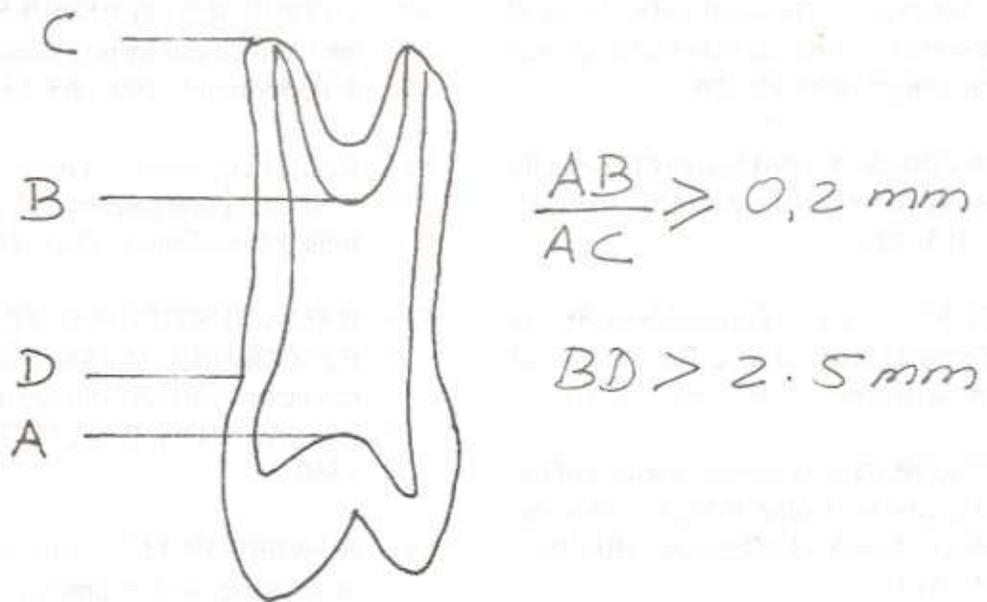


Figura 1. Diagrama del análisis dental de Shifman y Chanannel para clasificar un diente como hipo, meso o hipertaurodontico.

Diabetes.

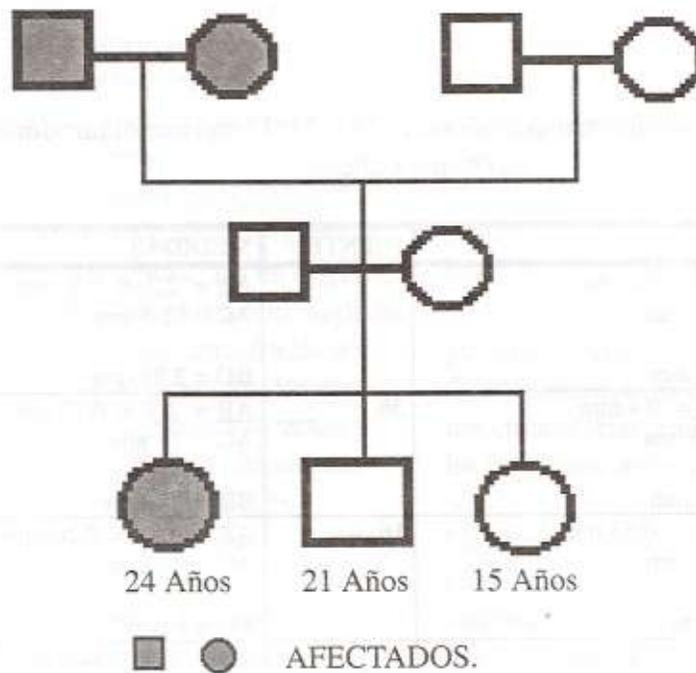


Figura 2. Heredograma de la paciente con su familia.