



UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA DEL ESTADO DE PUEBLA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
ESPECIALIDAD DE ORTODONCIA Y ORTOPEDIA MAXILO FACIAL

**“ALTERACIONES DE NUMERO DENTAL: EN PACIENTES
DE LA CLINICA DE ORTODONCIA DE LA UNIVERSIDAD
POPULAR AUTONOMA DEL ESTADO DE PUEBLA”**

TESIS

PARA OBTENER ELGRADO DE:

ESPECIALISTA EN ORTOPEDIA Y ORTODONCIA MAXILOFACIAL.

PRESENTA:

L.E. KAREN MARIANA ALDUCIN SANCHEZ

ASESOR METODOLOGICO: MTRA. CRISTINA LOPEZ GARCIA

ASESOR DISIPLINARIO: M.O. MARCO AURELIO ENCISO Y JIMENEZ

PUEBLA MEXICO

OCTUBRE 20016



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, 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 de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

RESUMEN.....	3
1. INTRODUCCION	4
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
3. OBJETIVOS.....	6
4. JUSTIFICACION.....	7
5. MARCO TEORICO.....	8
5.1. ANTECEDENTES GENERALES	
5.2. ANTECEDENTES ESPECIFICOOOS	
6. HIPOTESIS.....	27
7. VARIABLES.....	28
8. DISEÑO METODOLOGICO.....	28
9. RESULTADOS... ..	30
10.DISCUSION.....	36
11.CONCLUSION.....	37
12.BIBLIOGRFIA.....	38
13.ANEXOS.....	40

RESUMEN

Las anomalías de número, como dientes supernumerarios y ausencias congénitas, constituyen uno de los factores locales asociados a la etiología de ciertas maloclusiones, ya que ellas pueden causar desde simples alteraciones de alineación dentaria hasta crear problemas más complejos de maloclusión.

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo con expedientes clínicos del archivo de la clínica de ortodoncia de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla con radiografía panorámica del periodo 2014-2015. La muestra conto con 230 radiografías panorámicas de pacientes con una edad 6 a 47 años de las cuales 138 corresponden a mujeres (60%) y 92 hombres (40%) del total de la muestra. Se encontró 67 casos con alteraciones de número (29%) donde 63 casos son agenesias (27%) y 4 casos de supernumerarios (2%).

La frecuencia por género en la agenesia dental es recurrente en mujeres con 41 casos (65%), en comparación en hombres con 22 casos (35%). Con relación a agenesia dental de ambos sexos se encontró 160 órganos dentarios ausentes incluyendo los terceros molares de los cuales 85 corresponden al arco superior representado por el 53% y 75 al arco inferior representado por el 47%.

En el estudio se reporta que la agenesia del órgano dentario O.D. 38 (14%), seguido del O.D. 28 (13%), el O.D. 18 (13%), el O.D. 48 (11%), el O.D. 14 (3%), el O.D. 16 (1%) al igual que el O.D. 13,12,22,23,24,25,33,32,41,43 y 44.

En este estudio se reporta la frecuencia del 2% de dientes supernumerarios en esta población con 4 casos siendo más frecuente en mujeres con un 100%. La frecuencia en su localización fue de un 57% en la parte anterior del maxilar superior y de un 43% en premolares en la mandíbula.

ALTERACIONES DE NUMERO DENTAL: EN PACIENTES DE LA CLINICA DE ORTODONCIA DE LA UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA DEL ESTADO DE PUEBLA.

1. INTRODUCCION

Las anomalías dentales son una variedad de desviaciones de la normalidad que pueden ocurrir como consecuencia de factores sistémicos, ambientales, locales, hereditarios y trauma, en los que se afecta la forma de los dientes, el número, el tamaño, la disposición y el grado de desarrollo.

Las alteraciones dentarias se clasifican en anomalías de número, tamaño y forma, relacionándose con las etapas del desarrollo dentario en las que ocurren; las cuales son: etapa de iniciación (estadio de brote), etapa de proliferación (estadio de casquete), etapa de histodiferenciación (estadio de campana), etapa de morfodiferenciación, etapa de aposición y etapa de calcificación.

En la etapa de iniciación comienza el proceso de formación de la lámina dental, la cual es precursora del germen dentario; las anomalías de número se presentan cuando ocurre una alteración durante esta etapa del desarrollo dentario presentándose con mayor frecuencia en dentición permanente y en el sexo femenino; siendo la prevalencia de la hiperodoncia menor que la de la hipodoncia, y la zona más afectada la región anterosuperior.

Entre las posibles causas pueden originar estas alteraciones encontramos: la herencia, trastornos endocrinos y del desarrollo (síndromes), patologías sistémicas, y factores locales como infecciones localizadas, traumatismos severos en la dentición primaria e infecciones localizadas. Esta anomalía representan un factor negativo para el desarrollo adecuado de la oclusión, produciendo retardo de la erupción normal de la dentición o erupción ectópica de dientes adyacentes, alteraciones en la secuencia normal de erupción dentaria, retención prolongada de dientes primarios, desviaciones de línea media, transposiciones, rotaciones, espaciamientos anormales, disminución en la longitud del arco, apiñamientos, falta de desarrollo del hueso alveolar (casos de agenesias), entre otros.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las anomalías de número tales como dientes supernumerarios o hiperodoncia (formación de mayor número de dientes), y ausencias congénitas o hipodoncia (disminución en el número de dientes), constituyen uno de los factores locales asociados a la etiología de maloclusiones, ya que pueden causar alteraciones en la alineación dentaria y crear problemas más complejos de maloclusión.

En la etapa de iniciación de la ontogénesis comienza el proceso de formación de la lámina dental, la cual es precursora del germen dentario; las anomalías de número se presentan cuando ocurre una alteración durante esta etapa del desarrollo dentario presentándose con mayor frecuencia en dentición permanente y en el sexo femenino; siendo la prevalencia de la hiperodoncia menor que la de la hipodóncia.

Es por eso que se formula la siguiente interrogante:

¿Cuál es la incidencia de alteraciones de número dental en la clínica de ortodoncia de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla?

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GENERAL

Conocer la frecuencia de anomalías de número, como ausencias congénitas y dientes supernumerarios, que constituyen uno de los factores locales asociados a la etiología de maloclusión.

Prevenir y tratar las alteraciones en la dentición, por tanto hacer un diagnóstico oportuno, favorecer el pronóstico y el plan de tratamiento de ortodoncia.

3.2. OBJETIVO ESPECIFICO

1. Analizar por medio de radiografías panorámicas las anomalías de número en los pacientes del posgrado de Ortodoncia de la Universidad Popular Autónoma del estado de Puebla, en el periodo 2014-2015.
2. Determinar la frecuencia de agencia dentaria de cada órgano dentario y la presencia de dientes supernumerarios en los pacientes que acudieron al Servicio de ortodoncia de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla.

4. JUSTIFICACION

Los resultados de este estudio se consideran de interés realizar una investigación con el propósito de determinar la relación de las alteraciones dentarias de número en Pacientes que acuden al área de Postgrado de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla en el periodo 2014-2016. Dado que la prevención y/o corrección temprana de las alteraciones de número son importantes, por cuanto con mayor anticipación se efectúen, más simple será su tratamiento para obtener un óptimo resultado en el tratamiento.

Se aportan beneficios que van encaminados a brindar una mejor calidad de vida y apariencia estética a los paciente diagnosticados a tiempo ya que las exigencias estéticas en el mundo actual son motivo de preocupación de los individuos, al ser la sonrisa la puerta de entrada a las relaciones humanas, razón por la cual se le está dando mucha importancia al cuidado de los dientes en especial a su alineación en el arco dentario.

Otro beneficio de esta investigación es asegurar una correcta salud bucal, al buscar motivar a los representantes de pacientes Odontopediátricos a permanecer en control constante con el Odontopediatra, para corregir estas alteraciones en edades pertinentes y así se asegure un resultado idóneo.

De igual forma con dicha investigación se asegura la posibilidad de evitar problemas futuros aún mayores de maloclusión, como resultado de dichas alteraciones; logrando también con esto, evitar los trastornos psicológicos que puedan presentar los pacientes.

Se espera que dicha investigación constituya un aporte para futuras investigaciones que se desarrollen en el área de salud, sobre esta patología.

5. MARCO TEORICO

5.1. ANTECEDENTES GENERALES

Hipócrates dentro de sus 87 escritos (Hábeas Hippocraticum), hace referencia por primera vez a los dientes como entidad nosológica independiente, cualitativa y cuantitativamente, tema que fue retomado en el primer siglo de la era cristiana por Cayo Plinio Secundo - el viejo - al referirse en forma escrita (Naturalis Historia, libro 32) a la presencia de supernumerarios y ausencias de algunas piezas dentarias en bocas de personas sanas. A principios de la edad media, San Isidro, basándose en escritos de la antigüedad relata agenesias de piezas dentarias como tales, aunque sin el correspondiente rigor científico. Siguiendo los conceptos darvinianos de la adaptación al medio por la evolución, se llega a la conclusión que la formula dentaria del hombre actual sigue esos principios., pues la agenesia (pérdida congénita de piezas dentarias) e históricamente, cada vez más frecuente.¹

El desarrollo de las estructuras dentarias es el resultado de un complejo proceso de interacciones recíprocas y secuenciales entre células epiteliales y mesenquimáticas. La organogénesis dental está bajo un estricto control genético, donde intervienen factores de crecimiento, factores de transcripción, moléculas de señalización y proteínas que determinan las posiciones, número y forma de los diferentes dientes. Las alteraciones en dicho proceso podrían explicar la aparición de anomalías dentarias tales como las agenesias, retrasos en la erupción y alteraciones en el tamaño, forma y posición.^{2,3}

5.1.1. EMBRIOLOGIA Y DESARROLLO DENTAL

EMBRIOLOGIA

Durante la cuarta semana de vida intrauterina, se distinguen claramente los procesos primitivos que están a cargo del desarrollo de la cara. En sentido cefálico, respecto a la cavidad bucal primitiva o estomodeo, se halla el proceso frontal, masa del ectodermo (epitelio embrionario) y mesénquima (tejido conectivo embrionario). En sentido caudal y lateralmente del proceso frontal, están los procesos nasal medio y lateral respectivamente^{4, 5, 6,7}. El estomodeo o boca primitiva está flanqueado por los procesos maxilares que, al comienzo de la quinta semana intrauterina crecen en dirección central, mientras que los procesos mandibulares que se situaban inmediatamente debajo de la cavidad bucal primaria comienzan a fusionarse en una estructura única a consecuencia del crecimiento mesenquimatoso. Entre la sexta y

séptima semanas los procesos maxilares y mandibulares se fusionan lateralmente al estomodeo, reduciendo así el tamaño de apertura bucal.

El paladar primitivo deriva de la unión y fusión de los procesos nasales medios y maxilares. Durante la sexta semana de gestación queda completado el triángulo palatino que incluye la porción mediana del labio superior y la zona premaxilar que finalmente dará origen al hueso alveolar que alojará a los cuatro incisivos superiores. ^{4, 5, 6,7}

En esta etapa del desarrollo, el paladar primario es una banda firme de tejido con cubierta ectodérmica e interior mesenquimatoso. La separación entre el labio y la futura zona alveolar, se efectúa más tarde gracias al desarrollo de la lámina labiovestibular (proliferación ectodérmica que migra desde las células superficiales que cubren al paladar primario hacia el tejido conectivo indiferenciado subyacente o mesénquima). Simultáneamente, aparece en este momento una extensión media de la lámina ectodérmica llamada lámina dentaria y que dará lugar al germen dentario.

La dentición primaria se origina alrededor de la sexta semana del desarrollo embrionario, a partir de una invaginación en forma de herradura del epitelio bucal hacia el mesénquima subyacente de cada maxilar, recibiendo el nombre de **lámina dentaria**. Las extensiones distales de la misma formarán los molares permanentes ^{4, 5, 6,7}.

ODONTOGENESIS- DESARROLLO DENTARIO

La odontogénesis se define como el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental. En este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del mesodermo y ectodermo, separados ambos por una capa basal de origen epitelial, junto con la contribución de la cresta neural. Su formación se inicia simultáneamente al resto de las estructuras faciales ^{4,5,6,7}.

Cerca de la cuarta semana del desarrollo embrionario, aparecen unas zonas de mayor actividad y engrosamiento en las células internas del epitelio oral (ectodermo) que darán origen a la lámina dental. Lumsden ⁷ demostró que la lámina dentaria generadora del órgano del esmalte proviene del epitelio oral. A partir de este momento, comienza a incorporarse en su estructura el mesodermo y ulteriores procesos de proliferación e histodiferenciación que conducirán al desarrollo de los gérmenes dentarios.

El origen, por tanto, de los diferentes tejidos dentarios, está tanto en el mesodermo y cresta neural (dando lugar a la papila dental y consecuentemente a los odontoblastos, cementoblastos y fibroblastos) como en el ectodermo (que llevará a la formación del órgano del esmalte y ameloblastos ^{4, 7, 8}).

De forma descriptiva, podemos decir que aunque la odontogénesis es un proceso continuo, no siendo posible establecer diferencias claras entre los estadios por los que atraviesa, sí se han podido definir seis periodos o etapas morfológicas:

1. Periodo de lámina dental:

El primer vestigio de tejido odontogénico humano puede apreciarse entre la cuarta y sexta semanas de vida embrionaria (embrión de 11 mm). En el epitelio bucal el estomodeo, formado por una capa basal de células altas y una capa superficial de células aplanadas, comienza a observarse la proliferación de diversas áreas de engrosamiento ectodérmicas, constituyendo la banda epitelial primaria. Esta banda se va extendiendo hacia la región posterior y conforma dos arcos en herradura, uno en el maxilar y otro en la mandíbula, que reciben el nombre de **lámina dental** ^{4, 6, 7}

Posteriormente, se produce otra proliferación del epitelio oral conocida como banda del surco labial o **lámina vestibular**. Se desarrolla bucalmente respecto a la lámina dental, es decir, más cercana a la cara y divide los márgenes externos del estomodeo en segmentos linguales, desarrollándose en ellos el hueso alveolar y los dientes ⁸.

Entre el segmento bucal y lingual se produce, como consecuencia de la desintegración de las células centrales, una depresión o surco que originará el vestíbulo de la boca. Las mejillas, labios y encías se revisten gracias al resto del epitelio. Frecuentemente esta depresión se ve interrumpida por la lámina vestibular sin dividir, que en el adulto permanece dando lugar a los frenillos.

A partir de la lámina dental, como consecuencia de una actividad proliferativa continuada y localizada del epitelio en el ectomesénquima subyacente, tendrá lugar la formación dentaria. A partir de este punto la odontogénesis se divide en tres estadios: brote, casquete y campana. Durante estos estadios tendrán lugar tanto la morfodiferenciación como la histodiferenciación del órgano dental ^{7,8}.

A lo largo del desarrollo, la mayor parte de las células epiteliales de las diferentes láminas se desintegran y desaparecen. En cambio, algunas pueden formar acúmulos celulares bajo las encías llamadas perlas epiteliales o glándulas de Serres que pueden originar dientes supernumerarios o tumores de estructuras similares a los dentales ^{4, 7}

2. Estadio de brote:

En este estadio se produce la primera incursión epitelial en el ectomesénquima. Las células epiteliales apenas mostrarán cambios en la forma o la función ya que no ha comenzado el proceso de histodiferenciación y las células ectomesenquimales adyacentes comienzan a agruparse alrededor del brote epitelial.

Durante la octava semana intrauterina, simultáneamente con la diferenciación de la lámina dentaria, surgen de la misma, en cada maxilar, tumefacciones o proliferaciones locales redondas u ovoidales en diez puntos diferentes. Son los denominados brotes o gérmenes dentales que se corresponden con el número de dientes temporales, diez en la mandíbula y diez en el maxilar. Son los esbozos

de los órganos del esmalte y de los folículos dentarios, de aspecto redondeado ^{4,7}

Alrededor de estas proliferaciones ectodérmicas, las células mesenquimatosas adyacentes, procedentes de la cresta neural, sufren un proceso de condensación, bien por un aumento en la proliferación celular o bien porque disminuye la producción de sustancia extracelular, constituyendo la futura papila dental. En este estadio de brote o también conocido como de proliferación, las células epiteliales al no haber iniciado la histodiferenciación muestran poco cambio respecto a su función.

A nivel posterior la lámina dental continúa profundizando en el tejido conjuntivo de la mandíbula y el maxilar, constituyendo la lámina sucesiva o definitiva, que dará lugar a los brotes de los dientes permanentes sin sucesores deciduos (primero, segundo y tercer molares permanentes).

En la región lingual de la lámina dental, se originan los incisivos, caninos y premolares permanentes. Por tanto, cualquier alteración de la lámina dental a este nivel, podría originar la aparición de dientes supernumerarios o por el contrario de agenesias.

3. Periodo de casquete:

Alrededor de la décima semana de vida intrauterina, mientras el brote epitelial continúa proliferando en el ectomesénquima, la densidad celular se incrementa en las zonas adyacentes, lo que se conoce como condensación del ectomesénquima (42-49). En esta fase temprana pueden comenzar a identificarse los elementos formativos del diente. El sobrecrecimiento epitelial, que tiene un cierto parecido con un “sombrero o casquete”, situado sobre un balón de ectomesénquima condensado, se denominará órgano del esmalte y dará lugar al esmalte dentario. El balón de células ectomesenquimatosas condensadas ó papila dental, formará la dentina y la pulpa. A su vez el ectomesénquima condensado que limita la papila y encapsula el órgano del esmalte, conocido como folículo dental o saco, será el origen de los tejidos de soporte del diente (periodonto) ^{4,7}

Se pueden distinguir tres capas no diferenciadas completamente en el órgano del esmalte:

a) *Epitelio dental externo*: constituido por la capa externa del órgano del esmalte.

Las células periféricas son cúbicas, están en contacto con el folículo en desarrollo y revisten la convexidad del “casquete”.

b) *Retículo estrellado*: o también denominado “gelatina del órgano del esmalte”.

Las células que se encuentran en la porción central del órgano del esmalte, entre el epitelio dental externo e interno, comienzan a separarse por el aumento del líquido intercelular y adoptan una forma reticular ramificada. Son células polimórficas y están incluidas en una matriz fluida o líquido mucoide

rico en albúmina, que confiere el retículo estrellado una consistencia elástica que más tarde protege a las delicadas células formadoras de esmalte.

- c) *Epitelio dental interno*: es la capa más interna que rodea la papila dental. Las células de la concavidad del “casquete” son cilíndricas y bajas, pero a medida que se diferencian aumentan de altura. Posteriormente, se transforman en ameloblastos, células encargadas de secretar el esmalte. Por ello, a este epitelio también se le denomina preameloblástico.

El órgano del esmalte, la papila dental y el folículo dental constituyen el órgano dental o germen dentario. Tendrán lugar importantes cambios durante el desarrollo, que comenzarán de una forma tardía en el estadio de casquete y continuarán en la transición de casquete a campana. Durante estos cambios se produce la histodiferenciación, que conlleva a que una masa de células epiteliales similares se transformen en componentes diferenciados tanto morfológica como histológicamente (1, 42-44, 47-49, 53). En esta fase del desarrollo aparecen los nudos de esmalte. Serán racimos de células epiteliales no diferenciadas. Cada diente posee un nudo del esmalte en la fase de casquete, al desaparecer se forman nudos secundarios en la zona correspondiente a la punta de las cúspides en los molares. Se cree que estas estructuras representan un centro de organización que define la morfogénesis cuspídea.

4. Estadio de campana:

Durante esta fase, que tiene lugar alrededor de los tres meses del desarrollo intrauterino, la corona dental toma su forma final (periodo de morfodiferenciación) y las células encargadas de la síntesis del esmalte y la dentina se histodiferencian (42-49). Las cuatro capas del órgano del esmalte se encuentran diferenciadas en este estadio. En la periferia del órgano del esmalte las células adquieren un aspecto cuboideo y dan lugar al epitelio dental externo. Y a su vez las células que bordean la papila dental forman una estructura de columna, conformando el epitelio dental interno. En este periodo, ambos epitelios forman una estructura continua, comenzando el epitelio interno cuando el epitelio externo se dobla dando lugar a la concavidad en la que se acumulan las células de la papila. La zona de transición entre ambos epitelios es el lazo cervical, que formará el componente epitelial de la formación radicular ^{4,7}

Desde un punto de vista celular, se observan cambios en las distintas capas del órgano del esmalte tanto morfológica como histológicamente:

- a) *Epitelio dental externo*: a este nivel, las células inicialmente cuboideas se van aplanando tomando el aspecto de un epitelio plano simple, estableciéndose una transición entre la cresta o la futura cúspide hasta el asa cervical, como ocurre en las otras capas el órgano del esmalte.

Al finalizar el periodo de campana, la superficie del epitelio externo del esmalte se pliega. Entre los pliegues, el mesénquima adyacente al saco dentario forma papilas que contienen asas capilares y proporciona la irrigación nutritiva que el órgano del esmalte necesita, ya que éste es avascular ².

- b) *Retículo estrellado*: sus células que inicialmente eran polimórficas van adoptando un aspecto estrellado. Esto es debido al depósito extracelular de una sustancia mucoide rica en mucopolisacáridos hidrófilos que alejan las células una de otra, mientras mantienen su unión por los desmosomas. De esta forma, aumenta el espacio en el órgano del esmalte, lo que permitirá el desarrollo de la corona dentaria ^{7,8}.
- c) *Estrato intermedio*: se aprecian células polimórficas, dispuestas por capas, con gran similitud con las células del retículo estrellado, ya que éstas también están unidas por desmosomas. Por ello, algunos autores piensan que las células del estrato intermedio serían un aporte fundamental de células para el retículo estrellado, constituyendo ambas capas una unidad funcional en la formación del esmalte dentario. La presencia de esta estructura en el órgano del esmalte, es esencial para realizar el diagnóstico diferencial con la etapa anterior de casquete, ya que en ésta no se diferencia este estrato ^{7,8,9}.
- d) *Epitelio dental interno*: para permitir el crecimiento global del germen dentario, sus células se hallan en división permanente. La zona de epitelio en su porción más cercana al retículo estrellado, se compone de células columnares bajas, preameloblastos, que al diferenciarse hacia ameloblastos, o células secretoras del esmalte, cambian su forma, alargándose y cesando su actividad mitótica debido a factores que residen en el ectomesénquima de la papila dental ^{4, 7, 8,9}.

Las células del ectomesénquima de la papila dental próximas al epitelio dental, preodontoblastos, se diferencian en odontoblastos, responsables de la producción de dentina. La diferenciación de odontoblastos se inicia con la diferenciación previa de los pre-ameloblastos del epitelio dental interno. Esta capa celular constituida por los odontoblastos y los ameloblastos también recibe el nombre de membrana amelodentinal o membrana bilaminar ⁶.

Durante el estadio de campana, tienen lugar otros dos eventos de gran importancia. En primer lugar, la lámina dental se rompe en un cierto número de islas de células epiteliales, separándose así, el diente del epitelio oral. En segundo lugar, el epitelio dental interno completa su plegamiento, permitiendo distinguir la forma de la futura corona del diente ⁷

El cese de la actividad mitótica en las células del epitelio dental interno terminará la forma del diente. Cuando el germen dental crece durante la transición de fase de casquete a campana, la división celular se da en todo el epitelio dental interno. Al continuar el desarrollo, la división se detiene en una zona concreta ya que las

células están comenzando a diferenciarse y asumir su función productora de esmalte. El punto inicial en el que las células del epitelio dental interno comienzan a diferenciarse representa la zona donde se desarrollará la cúspide, será el centro de crecimiento. Debido a que el epitelio dental interno queda constreñido entre el lazo cervical y la punta de la cúspide, éste se abomba dando lugar al contorno cuspídeo. La diferenciación celular del epitelio dental interno y de la papila es seguida por el depósito de esmalte y dentina. La aparición de una segunda zona de diferenciación celular en el epitelio dental interno lleva al desarrollo de una segunda cúspide, una tercera zona a una tercera cúspide y así sucesivamente hasta que queda definido el patrón cuspídeo completamente. La morfodiferenciación y los distintos centros de calcificación determinan la morfología que tendrá cada uno de los dientes ⁷

5. Formación de la corona (esmalte y dentina):

También denominado estadio de corona avanzada. El siguiente paso en el desarrollo del diente es la diferenciación de ameloblastos y odontoblastos y la formación de los dos tejidos duros principales del diente, el esmalte y la dentina. El depósito de dentina es centrífugo (de fuera para dentro), sin embargo, el del esmalte es centrípeto (de dentro hacia fuera). Estos eventos específicos corresponden a la dentinogénesis y amelogénesis respectivamente. Tras el estadio de campana, y hasta que la corona del diente alcanza su tamaño completo, sólo se dividen las células del margen cervical del esmalte. En las zonas que darán lugar a las futuras puntas cuspídeas (cúspides), donde aparecerá la primera capa de dentina, cesa la actividad mitótica y las células del epitelio dental interno se elongan y revierten su polaridad, quedando sus núcleos enfrentados a la papila dental⁷

Los cambios morfológicos en las células del epitelio dental interno se corresponden con cambios en las células adyacentes de la papila dental. Las células ectomesenquimales indiferenciadas aumentan su tamaño, diferenciándose en odontoblastos. Esta diferenciación está intrínsecamente relacionada con la presencia de células del epitelio dental interno. Esto se produce porque los preodontoblastos se alejan del preameloblasto y de su membrana basal, se retiran hacia la papila y extienden sus procesos dentales o fibras de Tomes hacia los preameloblastos. El área que hay entre ellos, la denominada zona acelular, se llena de fibras de colágeno largas llamadas fibrillas de Von Korff y son la primera matriz para la dentina o mejor llamada predentina. A este fenómeno se le denomina manto de dentina y sucede aproximadamente en torno al cuarto mes. La dentina formada se depositará alrededor de los procesos celulares, convirtiéndose tras la calcificación en túbulos de dentina⁷.

Como avanza el desarrollo se va produciendo la diferenciación progresiva de las células del epitelio dental interno bajando por el contorno de las cúspides. Durante

este periodo, en la papila dental se va produciendo la diferenciación de los odontoblastos, que una vez diferenciados comenzarán a elaborar la matriz orgánica de la dentina que acabará por mineralizarse^{6,7}. Dichos odontoblastos producen predentina que se transforma en dentina durante toda la vida del diente. Una vez formada la primera capa de dentina, los ameloblastos secretan una serie de proteínas del esmalte. Las células del epitelio interno continúan su diferenciación hacia ameloblastos, que producirán matriz orgánica en contacto con la superficie de la dentina. Esta matriz se mineraliza casi inmediatamente, dando lugar a la primera capa inicial de esmalte. Aunque la secreción de proteínas del esmalte ocurre antes de que la dentina inicial sea visible en la corona, estas proteínas no constituyen una capa hasta que se forma la dentina. Se ha comprobado que los odontoblastos se diferencian debido a la influencia de las células del epitelio dental interno y, del mismo modo, la formación del esmalte no continua hasta que se inicia la mineralización de la dentina. Esta clara y dependiente relación entre ambos tejidos se denomina inducción recíproca^{7, 8}.

La formación del esmalte, está restringida al periodo preeruptivo del desarrollo dentario y finaliza cuando los ameloblastos, que se han ido retirando paulatinamente hacia el retículo estrellado, depositan sobre la corona una delgada membrana orgánica. Ésta es la llamada cutícula primitiva o del esmalte, aunque también denominada de Nasmyth, dando lugar a la formación de una estructura que protegerá el diente durante la erupción, el epitelio dental reducido⁷.

En incisivos y caninos se aprecia un único centro de calcificación, encontrándose en el borde incisal. A partir de éste, se calcifica toda la corona. Sin embargo, en dientes multi cuspídeos y en molares, el epitelio interno produce un patrón inicial de la corona, dónde los centros de calcificación coinciden con las cúspides dentarias. A medida que se va produciendo la calcificación, tiene lugar la coalescencia de los diferentes centros de calcificación, formándose la corona dentaria. La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el 5º y 6º mes de vida intrauterina, por ello, al nacer, existen tejidos dentales calcificados en todos los dientes de la dentición temporal y en los primeros molares permanentes⁷.

Todo el proceso de histodiferenciación y morfodiferenciación del órgano dental es sensible y puede verse afectado por múltiples factores ambientales como infecciones, toxinas, radiaciones o alteraciones metabólicas.

6. Formación de la raíz:

El desarrollo de las raíces comienza después de que la formación del esmalte y de la dentina ha alcanzado la futura unión cemento-adamantina. La raíz está formada por dentina y cubierta de cemento. Al igual que en la formación de la corona, a este

nivel, también es necesaria la presencia de células epiteliales para iniciar la diferenciación de odontoblastos que darán lugar a la dentina radicular⁷.

Las células del epitelio dental interno y externo (sin la presencia del retículo estrellado) proliferan a partir del lazo cervical del órgano del esmalte para formar una capa doble de células conocidas como la *vaina radicular epitelial de Hertwig*, que determina el número, tamaño y forma de las raíces por la subdivisión de la capa radicular en uno, dos o tres compartimentos. El resto de células epiteliales se extiende alrededor de la pulpa dental, dejando libre la zona basal de la pulpa, que posteriormente dará lugar al foramen apical⁷. La raíz dentaria está constituida únicamente por dentina y cemento, ya que el epitelio dental interno de la vaina radicular induce la diferenciación de odontoblastos. Al no existir estrato intermedio, no se diferencian ameloblastos, explicándose así la ausencia de esmalte a este nivel. Cuando estas células han inducido la diferenciación de las células radiculares en odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina epitelial de la raíz pierde su continuidad y su íntima relación con la superficie radicular. Sus restos persisten formando una red epitelial de vainas o conductillos cerca de la superficie externa de la raíz. Estos restos epiteliales en el adulto, pueden persistir, encontrándose en el ligamento periodontal como restos epiteliales de Malassez y pueden dar lugar a la formación de quistes radiculares⁷.

Existe una diferencia pronunciada en el desarrollo de la vaina epitelial de Hertwig en función de si el diente es uni o multirradicular. Antes del comienzo de la formación de la raíz, la vaina epitelial se curva hacia adentro (a ambos lados) formando una estructura denominada diafragma epitelial cuyo plano se mantiene relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento de la raíz. Los epitelios externo e interno del esmalte se curvan en el futuro límite cemento-adamantino en un plano horizontal, estrechando la abertura cervical del germen dentario. La proliferación de las células del diafragma epitelial está acompañada de la multiplicación de las células del tejido conectivo de la pulpa, que tiene lugar en el área adyacente al diafragma. La diferenciación de odontoblastos y la formación de dentina siguen al alargamiento de la vaina radicular. Al mismo tiempo, el tejido conectivo del saco dentario que rodea a la vaina prolifera e invade la doble capa epitelial continua dividiéndola en una red de cordones epiteliales^{4, 7, 8}.

El epitelio es desplazado de la superficie de la dentina de manera que las células de tejido conectivo se ponen en contacto con la superficie externa de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina. En los últimos periodos del desarrollo de la raíz, la proliferación del epitelio en el diafragma se retarda más que la del tejido conectivo de la pulpa. El ancho foramen apical es reducido primero al calibre del orificio diafragmático y más tarde se estrecha aún más por la aposición de dentina y cemento a nivel del ápice^{6, 7}.

En dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar, por fusión, el suelo de la cámara pulpar. Una vez delimitado el piso proliferan de forma individual en cada una de las raíces. Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro (en cada lado) para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario. Por dicho orificio entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar⁶.

La secuencia de desarrollo de los tejidos dentarios es idéntica tanto para los dientes deciduos como para los permanentes. Éstos últimos, que tienen como predecesor al diente temporal, se desarrollan a partir de una proliferación epitelial en la cara palatina o lingual del germen deciduo, denominada brote del diente permanente, cuya formación ocurre durante la fase de casquete de diente deciduo. Los molares permanentes se desarrollan distalmente desde la lámina dentaria original que se extiende posteriormente.

5.1.2. HISTOLOGIA

Numerosos procesos fisiológicos participan del desarrollo progresivo de los dientes. Excepto en su iniciación, que es un fenómeno momentáneo, estos procesos se superponen y continúan a través de varios periodos morfológicos de la odontogénesis. No obstante, cada proceso fisiológico puede predominar en un periodo más que en otro.

Periodo de iniciación: cerca de la sexta semana de vida intrauterina, se inicia la formación de los órganos dentarios a partir de la expansión de la capa basal del epitelio que dará lugar a la lámina dental del futuro germen dentario. Esta capa basal está compuesta por células que se organizan linealmente sobre la membrana basal, constituyéndose, de esa manera, la división histórica entre el ectodermo (epitelio) y el mesodermo (mesénquima) ^{4,7}.

La lámina dentaria y los brotes dentarios representan aquellas partes del epitelio bucal que tienen potencial para formar el órgano dentario. La inducción de la iniciación requiere la interacción ectomesenquimatoso-epitelial. Entre los componentes más importantes que participan en esta interacción se destacan: las proteínas morfogenéticas óseas (BMPS), los factores de crecimiento fibroblásticos (FGFS), las proteínas Hedgehog (Shh) y las proteínas Wnt⁷.

La falta de iniciación puede producir tanto la ausencia de dientes, únicos o múltiples (agenesias), afectando frecuentemente al incisivo lateral superior permanente, a los premolares inferiores o a los terceros molares; o puede incluso existir una falta total

de dientes, anodoncia. Además de producir también, la presencia de dientes supernumerarios únicos o múltiples^{7, 8}.

Periodo de proliferación: en torno a la décima semana intrauterina, tiene lugar un aumento de la actividad proliferativa de las células epiteliales produciendo una invaginación de los brotes dentarios, lo que da lugar a la formación del germen dental. Al proliferar las células epiteliales, se forma una especie de casquete y la incorporación del mesodermo por debajo y por dentro del mismo, produciendo la papila dental. Dicho aumento proliferativo origina cambios en el tamaño y proporciones del germen dentario^{4, 7}.

Cada germen dental en este momento está constituido por el órgano del esmalte, de origen epitelial del que surgirá el esmalte; la papila dental cuyo origen es ectomesenquimal que originará la dentina y la pulpa; y el saco dental, de origen mesodérmico que generará el ligamento periodontal. Una alteración o interferencia a este nivel produce efectos muy dispares en función del momento en que se produzca y del periodo del desarrollo al que afecte^{7,8}.

Periodo de histodiferenciación: sucede al periodo proliferativo. Las células formadoras de los gérmenes dentarios que se han desarrollado en el periodo anterior sufren cambios morfológicos y funcionales: se restringen las funciones celulares, las células se diferencian y renuncian a su capacidad de multiplicarse mientras asumen su nueva función. Esta fase adquiere su máximo desarrollo en el periodo de campana^{4,7}.

Es evidente la influencia organizadora del epitelio interno del esmalte sobre el mesénquima en el periodo de campana, que ocasiona la diferenciación de las células adyacentes de la papila dentaria en odontoblastos. Con la formación de dentina, las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en ameloblastos, formándose la matriz del esmalte antagónico a la dentina. Sobre la diferenciación de los odontoblastos y ameloblastos, se ha reconocido la importancia de la membrana basal de la interfase, así como del retículo estrellado, del estrato intermedio y del epitelio dental externo^{4,7,8}.

En caso de carencia de vitamina A, los ameloblastos no se diferencian de forma correcta. Como consecuencia, se ve alterada la actividad de las células mesenquimatosas adyacentes, formándose una dentina atípica, llamada, osteodentina.

Periodo de morfodiferenciación: el modelo morfológico o forma básica, así como el tamaño relativo del futuro diente quedan establecidos en este periodo, mediante el llamado crecimiento diferencial (morfodiferenciación). Por lo tanto, es imposible que exista este periodo sin una proliferación previa^{4,7}

Determinar los mecanismos histofisiológicos esenciales que explican la morfogénesis dentaria, y por tanto, la formación coronaria y radicular, es difícil; sin

embargo, se han identificado numerosas moléculas y factores que intervienen de modo variable en las distintas fases del proceso.

Entre los componentes más importantes que participan en esta interacción se pueden destacar las proteínas morfogenéticas óseas (BMPS), los factores de crecimiento fibroblásticos (FGFS), las proteínas Hedgehog (Shh) y las proteínas Wnt⁷.

Los factores BMPS, en especial el BMP-4 (proteína morfogenética del hueso-4), intervienen en la expresión de los genes Msx-1 y Msx-2 los cuales contribuyen a determinar el patrón microscópico del órgano dentario a través de la regulación de distintas moléculas de la superficie celular y la matriz extracelular. La expresión se produce primeramente en las células epiteliales y con posterioridad en las células ectomesenquimatosas⁷

Los factores FGFS regulan la morfogénesis epitelial y el desarrollo del mesénquima estimulando la proliferación celular local. Las proteínas Shh regulan el crecimiento y determinan la forma del diente, sin embargo, su presencia no es necesaria para la diferenciación de los ameloblastos ni odontoblastos. Las proteínas Wnt intervienen en la proliferación, migración y diferenciación celular⁷.

Otros factores de crecimiento con relevancia en las fases iniciales de la odontogénesis serían el TGF- β , con un papel importante en la inducción del gen p21, así como aFGF y TGF β (factor transformador del crecimiento fibroblástico) o IGF-I (factor de crecimiento insulina tipo I). Estos tres últimos tienen un papel importante en la diferenciación odontoblástica (57, 58). La activina junto con el TGF β intervienen en el estadio de brote.

En el estadio de campana intervienen por un lado, el factor de crecimiento epidérmico (EGF) que además regula los eventos implicados en la formación de la lamina dentaria; y por otro lado, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF).

Las moléculas y factores que intervienen en la interrelación epitelio-mesénquima no sólo regulan la expresión de los genes Msx-1 y Msx-2, sino también la expresión de muchos factores de transcripción genética que tienen un rol especial en el proceso inicial de la formación dentaria, entre los que se pueden destacar (59-61):

Familia Msx (1 y 2) y Lef1: tendrían un papel importante en el crecimiento de la lámina dentaria y en la inducción del mesénquima de los incisivos.

Familia Dlx (1, 2, 3, 5, 6 y 7): implicados en la regionalización de los maxilares para los diferentes tipos de dientes. De igual modo, participarían en la iniciación de la formación dentaria, así como en la morfogénesis e histogénesis de los dientes, sobre todo en la región posterior (molares).

Familia Pax (2 y 6) y Shh: estarían implicados en la señalización y el patrón de los incisivos superiores. Barx-1: implicado en la diferenciación del ectomesénquima en molares.

La mayoría de los autores coinciden en que el patrón dentario está regulado por diferentes genes en función del diente. En el caso de los incisivos, los genes implicados serían Msx-1 y Msx-2, mientras que en los molares destacarían en su regulación los genes Dlx-1, Dlx-2 y Barx-1(61).

La regulación y condensación de las células del mesénquima relacionadas con las moléculas que intervienen en la adhesión celular y en la remodelación de la membrana basal y de la matriz, están determinadas por tres glicanos entre los que destacan el **sindecano 1** (proteoglicano de la superficie celular, que aparecía en el mesénquima dental en las vías de condensación durante el estadio de botón, desapareciendo tras haberse completado la morfogénesis cuspídea, en el estado de diferenciación terminal de los odontoblastos) (42, 62, 63), la **tenascina** (glicoproteína de la matriz extracelular que se expresa en el mesénquima en dos fases, en el estadio de brote y más tarde en el de campana) (42, 63-65). Se ha especulado que el sindecano podría actuar como receptor para la tenascina y, de este modo, las dos moléculas podrían contribuir a la condensación de las células mesenquimatosas (62).

Y por último, la **fibronectina** (componente de la matriz extracelular, presente en mayor concentración durante la fase de campana). Esta molécula tiene propiedades adhesivas y por tanto, su principal función es promover la unión a la membrana basal de los preodontoblastos en proceso de diferenciación; por lo que, esta molécula tendría un rol principal en la estimulación de las células mesenquimatosas para su diferenciación en odontoblastos. En la remodelación final de la papila dentaria intervienen las metaloproteasas que regulan la integridad de los distintos componentes de la matriz⁷.

5.2. ANTECEDENTES ESPECIFICOS

La agenesia dental es un término utilizado para describir la ausencia de uno o más dientes, es una anomalía de desarrollo común en ambas denticiones, resultado de un trastorno de la lámina dental, que impide la formación del germen dental.^{2, 3, 13,10}

Tavajoh-Kermanai y cols en su estudio reportaron que la mayoría de las agenesias se presentan en los terceros molares inferiores con un 28.8% y un 23.4% de los terceros molares superiores, y encontraron poca correlación la morfología craneofacial, encontrándose mayormente relacionadas con las maloclusiones clase III ²

Quintero en el 2002, estudio la agenesia dental y su mecanismo de herencia en siete grupos familiares en Colombia encontrando que la agenesia dental predominó

en el sexo femenino en forma bilateral, siendo los incisivos laterales superiores los dientes más frecuentemente afectados (46,1 %), seguidos por los terceros molares inferiores (38,4 %) y finalmente los segundos premolares inferiores (7,6 %). Sarmiento en el 2004 estudió las agenesias de terceros molares entre la población estudiantil de la Universidad del Valle y encontró una prevalencia del 21 %.^{2, 13}

Las anomalías dentales varían mucho en frecuencia como lo demuestran los estudios en diferentes regiones del mundo, ya que existen reportes con datos extremos: cifras muy bajas reportadas en el estudio de Altug y Erdem en 2007 con una frecuencia de 5,46% de anomalías en una población de 3.043 niños turcos de 8 a 14 años, mientras que existen altas frecuencias de anomalías reportadas por otros grupos de estudio como Thongudomporn y Freer en 1998 quienes hallaron el 74,7% de pacientes con anomalías en un grupo de 111 niños. En un estudio similar a este, Discassiati y colaboradores en 2005 reportaron el 16,25% de anomalías en una población de 400 niños en Argentina, mostrando un resultado entre promedio y bajo con respecto a las frecuencias halladas de alteraciones del desarrollo de los dientes.³

Un estudio en Venezuela solo 61 pacientes de los 397 estudiados presentó ausencias congénitas, representando un 15% de la población. De estos 61 pacientes que presentaron ausencias congénitas, 34 fueron mujeres (56%), y 27 fueron varones (44%). Del total de dientes ausentes, que fue de 167 dientes, 97 estuvieron ubicados en el maxilar superior (58%), y 70 estuvieron ubicados en el maxilar inferior (42%).² Los dientes ausentes con mayor frecuencia fueron: el tercer molar inferior (35%) y el tercer molar superior (32%), seguidos por el segundo premolar superior (10%), el segundo premolar inferior (8%) y el incisivo lateral superior (8%). Se encontraron en menor cantidad el incisivo central inferior (6%), el primer premolar superior (4%), incisivo lateral inferior (3%) y el canino superior, primer molar superior, segundo molar superior y segundo molar inferior (cada uno representando un 1%). No se encontró ningún caso de ausencia congénita de incisivo central superior, canino inferior, primer premolar inferior ni primer molar inferior.^{2,6}

En relación con agenesia se encontraron 460 dientes ausentes de los cuales 279 correspondían al del arco superior y 181 al arco inferior o sea una relación de 1:1,5 de los cuales 410 dientes correspondían a terceros molares (36,6% de todas las anomalías y 89,13% de las agenesias) y solo 50 dientes correspondían a otro tipo de piezas dentales que corresponde al 10,86 % de los dientes afectados. Excluyendo los terceros molares, las agenesias encontradas fueron en el siguiente orden: segundo premolar superior e inferior derechos: 1,52%, segundo premolar superiores izquierdo: 1,08%, primer premolar superior y segundo premolar inferior izquierdo ambos con frecuencia de 0,86%, incisivo lateral superior: 0,65%, incisivos y caninos inferiores: 0,43% y, por último, incisivo central superior: 0,21%. En este estudio solo se observaron supernumerarios en cinco pacientes que representan el

1,16% de los cuales dos eran mesiodens, o sea el 0,46%, todos tenían un solo supernumerario, excepto un paciente que tenía dos caninos superiores supernumerarios uno derecho y otro izquierdo.³

5.2.1. ALTERACIONES DENTALES

Las anomalías dentales son una variedad de desviaciones de la normalidad que pueden ocurrir como consecuencia de factores sistémicos, ambientales, locales, hereditarios y trauma, en los que se afecta la forma de los dientes, el número, el tamaño, la disposición y el grado de desarrollo.³

Las alteraciones dentarias se clasifican en anomalías de número, tamaño y forma, relacionándose con las etapas del desarrollo dentario en las que ocurren; las cuales son: *etapa de iniciación (estadio de brote)*, *etapa de proliferación (estadio de casquete)*, *etapa de histodiferenciación (estadio de campana)*, *etapa de morfodiferenciación*, *etapa de aposición* y *etapa de calcificación*.²

Las anomalías de número, como dientes supernumerarios y ausencias congénitas, constituyen uno de los factores locales asociados a la etiología de ciertas maloclusiones, ya que ellas pueden causar desde simples alteraciones de alineación dentaria hasta crear problemas más complejos de maloclusión.⁴

La etiología de estos trastornos no está totalmente esclarecida, encontrándose entre las posibles causas: herencia, síndromes asociados, trastornos endocrinológicos, patologías sistémicas, factores locales como infecciones localizadas y traumatismos severos en la dentición primaria, y factores ambientales.⁴

La prevalencia de agenesia es variable según el tipo de población y dentición. La agenesia en la primera dentición no tiene relevancia en la distribución por sexo, pero en la dentición permanente las mujeres son afectadas más que los hombres en proporción de 3:2.⁴

En la dentición permanente la prevalencia varía entre el 3,5 al 6,5 % de la población, siendo más frecuente que en la dentición primaria, en la cual varía del 0,5 al 5 % en la población general, aunque otros autores hablan de una variación del 0,5 a 0,9 %, excluyendo los terceros molares, ya que estos presentan una prevalencia del 20 %

en estudios de población. Cuando se presenta agenesia ocurre más comúnmente en la región incisiva, incluyendo al incisivo lateral superior y al central o lateral inferior. En los deciduos los dientes más afectados son: laterales superiores e inferiores. La ausencia de un deciduo incrementa la prevalencia de un sucesor ausente en el 100 % de los casos ⁴

La prevalencia de la hipodoncia o ausencia congénita se encontró en mayor proporción que los dientes supernumerarios.

Las ausencias congénitas en la población estudiada se presentaron con mayor frecuencia en el sexo femenino, al igual que los casos de dientes supernumerarios.²

En la dentición temporal la prevalencia de la agenesia oscila entre 0.1 % a 0.9%, pero en la dentición permanente es difícil precisar, encontrando valores muy dispares en los estudios realizados que oscila entre 3% a 11 %.¹¹

Los terceros molares son los que presentan mayor frecuencia de ausencias congénitas, y los menos frecuentes son el canino superior, primer molar superior, segundo molar superior, y segundo molar inferior.^{2,4,9}

5.2.2. ANOMALIAS DE NÚMERO

En la etapa de iniciación comienza el proceso de formación de la lámina dental, la cual es precursora del germen dentario; las anomalías de número se presentan cuando ocurre una alteración durante esta etapa del desarrollo dentario presentándose con mayor frecuencia en dentición permanente y en el sexo femenino; siendo la prevalencia de la hiperodoncia menor que la de la hipodoncia, y la zona más afectada la región anterosuperior.⁴

Entre las posibles causas pueden originar estas alteraciones encontramos: la herencia, trastornos endocrinos y del desarrollo (síndromes), patologías sistémicas, y factores locales como infecciones localizadas, traumatismos severos en la dentición primaria e infecciones localizadas. Esta anomalía representan un factor negativo para el desarrollo adecuado de la oclusión, produciendo retardo de la erupción normal de la dentición o erupción ectópica de dientes adyacentes, alteraciones en la secuencia normal de erupción dentaria, retención prolongada de dientes primarios, desviaciones de línea media, transposiciones, rotaciones, espaciamientos anormales, disminución en la longitud del arco, apiñamientos, falta de desarrollo del hueso alveolar (casos de agenesias), entre otros ⁴

ETIOLOGIA

Dermaut refiere influencias como intoxicación, hipotiroidismo, falta de espacio, alteraciones metabólicas o nutricionales, trauma perinatal e infecciones como causas de agenesia dental.^{4,23}

A la fecha se sabe que existen aproximadamente 250 genes involucrados en el desarrollo del diente, entre los que destacan algunos *homeobox*, específicamente el **MSX1**, **MSX24** y **PAX9**^{4,5,14}. Vastardis determinó en diversos miembros de una misma familia la presencia de una alteración autosómica dominante (agenesia de 2º y 3º molar), detectando una mutación en el gen **MSX1** en todos los miembros de la familia afectada. Los genes que participan en el desarrollo dental tienen importantes funciones en el desarrollo de otros órganos: esto explica la presencia de agenesia dental en por lo menos 45 síndromes, siendo los más comunes la displasia ectodérmica; otro factor es la tendencia a la evolución. Proffit, en 2001 consideró que las tendencias evolutivas han influido en la dentición actual, expresándose con una disminución en el tamaño y número de dientes y en el tamaño de los maxilares. Así, el hombre moderno se ubica en una fórmula dental entre la ancestral (3 Incisivos, 1 Canino, 4 Premolares, 4 Molares) y la futura (1 Incisivo, 1 Canino, 1 Premolar, 2 Molares)^{4,5}

Desde décadas pasadas se han identificado mutaciones responsables de distintos patrones de agenesias sindrómicas y no sindrómicas. Entre los genes actualmente identificados están el **MSX1**, **PAX9** y **PITX2**, los cuales codifican para factores de transcripción. Además, los estudios de mutaciones en los genes que intervienen en el desarrollo de los dientes han mostrado que causan defectos tanto en el humano como en los ratones. El gen **MSX1** está ubicado en el cromosoma 4p16, regula la señalización e interacción de tejidos durante las etapas tempranas del desarrollo dental, sugiere un papel en la expresión de derivados del ectodermo; es el responsable de un patrón específico de herencia de agenesia dental autosómica dominante y así mismo parece ser el responsable de la agenesia de segundos premolares y terceros molares. La ausencia de uno o dos dientes es explicada por mutación del **MSX1**, o sea que este se relaciona en casos de oligodoncia.⁵

El **PAX9**, otro de los genes implicados, pertenece a una familia de factores de transcripción presentes en los mamíferos. Es un regulador importante de la organogénesis; puede actuar como desencadenante de la diferenciación celular o como mantenedor de la pluripotencialidad de las poblaciones de células madre durante el desarrollo. El **PAX9** se expresa ampliamente en el mesénquima derivado de la cresta neural, involucrado en el desarrollo de las estructuras craneofaciales. Sus mutaciones se asocian con la agenesia dental aislada familiar y con defectos en el desarrollo, que principalmente involucran los dientes posteriores más distales.⁵

Anteriormente se sugirió que la agenesia se caracterizaba como herencia autosómica recesiva, pero en la actualidad la mayoría de los autores la consideran con un patrón de herencia autosómica dominante. Por otro lado, algunos autores la han reportado como una entidad con expresividad variable y penetrancia incompleta. Moller, en 1981, mostró una variación en la expresión de la hipodoncia

entre una madre y sus trillizas, lo cual pudo haber sido influenciado por factores ambientales.⁵

Entre los factores ambientales propuestos como causales de agenesia dental están: el trauma dental o facial, múltiples agentes de quimioterapia y radioterapia durante etapas críticas del desarrollo, infecciones maxilofaciales durante la formación de los gérmenes dentales, enfermedades sistémicas como disfunción endocrina, sífilis, raquitismo, disfunción glandular; medicamentos como la talidomina, e infecciones como el sarampión y la rubéola durante el embarazo además de algunas patologías intrauterinas severas.⁵

Otros factores asociados incluyen: obstrucción física y limitación de espacio para la erupción, ruptura de la lámina dental, anomalías funcionales del epitelio dental, error inicial del mesénquima, disturbios en el desarrollo de la fusión embriológica de la maxila y el proceso medial nasal. En cuanto al aspecto evolutivo, Proffit, en 2001, consideró que las tendencias evolutivas han influido en la dentición actual, expresándose con una disminución en el tamaño y número de dientes y en el tamaño de los maxilares. Incluso se cree que los terceros molares, segundo premolar e incisivo lateral son las líneas dentales que tienden a desaparecer. Así, el hombre moderno se ubica en una fórmula dentaria entre la ancestral (3I, 1C, 4P, 4M) y la futura (1I, 1C, 1P, 2M). Wallace en 1977²⁵ analizó fósiles de *australopithecus*, *paranthropus* y *homo temprano*, en los cuales se encontró agenesia de terceros molares con erupción retrasada en un *homo temprano* de dos millones de años de antigüedad y notó que la secuencia de erupción era muy similar a la del hombre moderno, lo cual quiere decir que estos cambios evolutivos se han venido dando muy lentamente.⁵

Existe mayor prevalencia de ausencias congénitas, así como de dientes supernumerarios, en el maxilar superior que en la mandíbula.²

CLASIFICACION

La agenesia se clasifica en:

Hipodoncia: 1 a 6 dientes perdidos. (Excluyendo terceros molares).

Oligodoncia: más de seis dientes perdidos. (Excluyendo terceros molares).

Anodoncia: ausencia completa de dientes

Pseudoanodoncia: ausencia de dientes clínicamente, debido a retención o a erupción tardía. ^{5, 11, 13,14}

Las ausencias de dientes provocan variaciones entre ambos maxilares, alteraciones faciales, y hasta cambios psicológicos en los pacientes. En los casos moderados los cambios asociados se pueden resolver a través de odontología restauradora o protésica, y en los casos más graves se recurre al tratamiento que incluye a varias especialidades odontológicas (ortopedia, ortodoncia, restaurador o protésico y

hasta la cirugía). En los casos tanto moderados como severos se pueden resolver con tratamiento que va desde el conservador hasta la rehabilitación protésica. Es necesario el manejo y cuidado del paciente con el fin de combatir dicha alteración, considerando alternativas de procedimientos y servicios, para lograr los resultados adecuados.¹¹

Es importante resaltar que para obtener un diagnóstico definitivo de estas anomalías, se debe realizar un estudio de la historia clínica y la interpretación de la radiografía panorámica correspondiente.¹¹

SUPERNUMERARIOS

Los dientes supernumerarios reciben otros nombres como: hiperdoncia, dientes múltiples, dientes extra, oligodoncia y otros. La causa es materia de controversia y existen varias teorías, una de ellas propone que los dientes supernumerarios son el resultado de dicotomía del germen dentario. Otra de ellas sugiere que los dientes supernumerarios se forman por hiperactividad local, condicionada e independiente de la lámina dental. Otra de ellas dice que los dientes supernumerarios siguen un patrón no-mendeliano simple, pero numerosos casos reportados sugieren una tendencia familiar.⁴²

Los dientes supernumerarios se pueden definir como dientes anormales ó grupos de dientes formados en número excesivo ó dientes adicionales a la serie dental normal, ellos adoptan diferentes formas, tamaños, localización y se pueden encontrar en cualquier zona de los arcos dentarios, en ocasiones, se parecen a los dientes del grupo donde derivan (suplementarios), pero con mayor frecuencia tienen forma conoide o tuberculada. Los odontomas no se deben considerar en el grupo de los dientes supernumerarios ya que ellos se encuentran clasificados por la OMS como tumores odontogénicos.⁴²

Los dientes supernumerarios se clasifican de acuerdo a su forma en: suplementarios y rudimentarios (cónico, tuberculado o molariforme), y estos últimos de acuerdo a su localización se clasifican en: mesiodens, distomolar y paramolar. ¹¹

6. HIPOTESIS

Las alteraciones de número como agenesia dental se presentan en un 30% de la población, así como los dientes supernumerarios del 3.8% en pacientes de la clínica de ortodoncia de la Universidad Popular del Estado de Puebla en el periodo 2014-2015.

7. VARIABLES

- Variables cualitativos
 1. Sexo.
- Variables cuantitativos
 1. Edad

8. DISEÑO METODOLOGICO

- **TIPO DE ESTUDIO:**

Retrospectivo por que se analizan radiografías del archivo de la clínica de ortodoncia de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla.

Observacional por que se examinaron radiografías del archivo de la clínica de ortodoncia de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla

Transversal por que se realiza en un momento especifico de tiempo determinado.

Descriptivo por que se busca determinar la frecuencia de ausencias dentales y la presencia de dientes supernumerarios

- **UNIVERSO Y MUESTRA**

TIPO DE MUESTRA: muestra probabilística

TAMAÑO DE MUESTRA: 230 expedientes clínicos del archivo de la clínica de ortodoncia de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla con radiografía panorámica del periodo 2014-2015.

CRITERIOS DE INCLUSION: pacientes ingresados en el periodo 2014-2015 de edad de 9 a 30 años

CRITERIOS DE EXCLUSION: pacientes con previa extracción de algún órgano dentario.

CRITERIOS DE ELIMINACION: radiografías defectuosas.

TECNICA Y PROCEDIMIENTOS

- **INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS:**

Se recolectaron los datos, de los pacientes con alteraciones de número de la radiografía digital panorámica, dentro de una tabla en Excel. En esta misma tabla se recolectaron datos, como sexo, edad, localización y cantidad de agenesia dental y dientes supernumerarios de los pacientes (anexo 1).

- **DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO:**

El estudio se realizó en la Clínica de Ortodoncia de la UPAEP en donde se hizo un análisis de las diferentes fuentes bibliográficas, y la recopilación directa de los datos a través de la utilización de radiografías digitales panorámicas de la clínica de Ortodoncia de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, en el periodo 2014-2015. La muestra quedó conformada por 230 radiografías digitales que cumplieron con los criterios de inclusión.

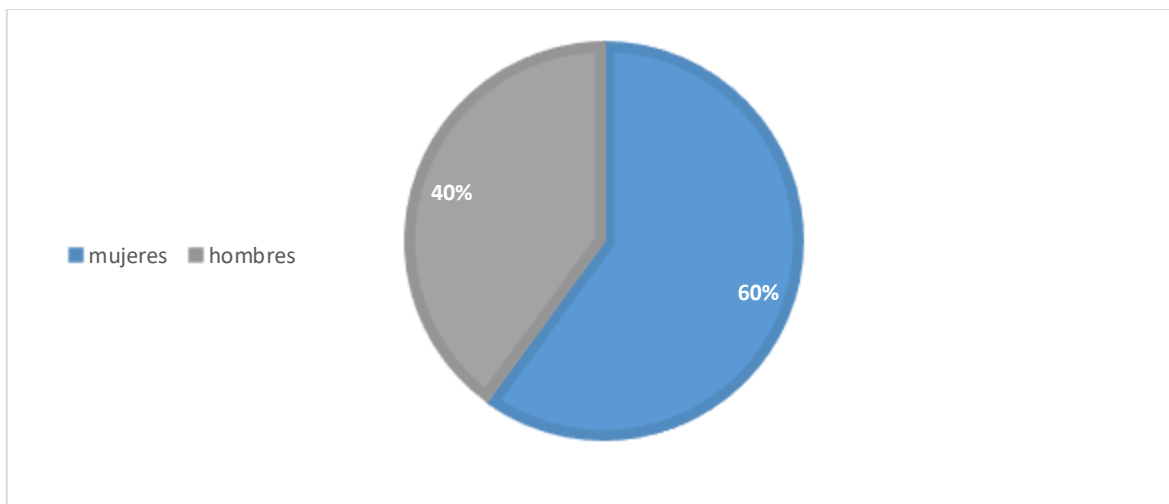
Por medio de la inspección visual de las radiografías se analizó y conto los órganos dentarios presentes, así se pudo cuantificar los dientes supernumerarios y agenesias. Los datos se vaciaron en el formato de Excel. Una vez recolectados los datos en la tabla se contabilizó y graficó la información.

RECURSOS

- HUMANOS: L.E. Karen Mariana Alducin Sánchez
- MATERIALES: radiografías panorámicas tomadas en la clínica de la UPAEP, negatoscopio, laptop y formato para registro de datos.
- FINANCIEROS: en el estudio se invirtieron \$0

9. RESULTADOS

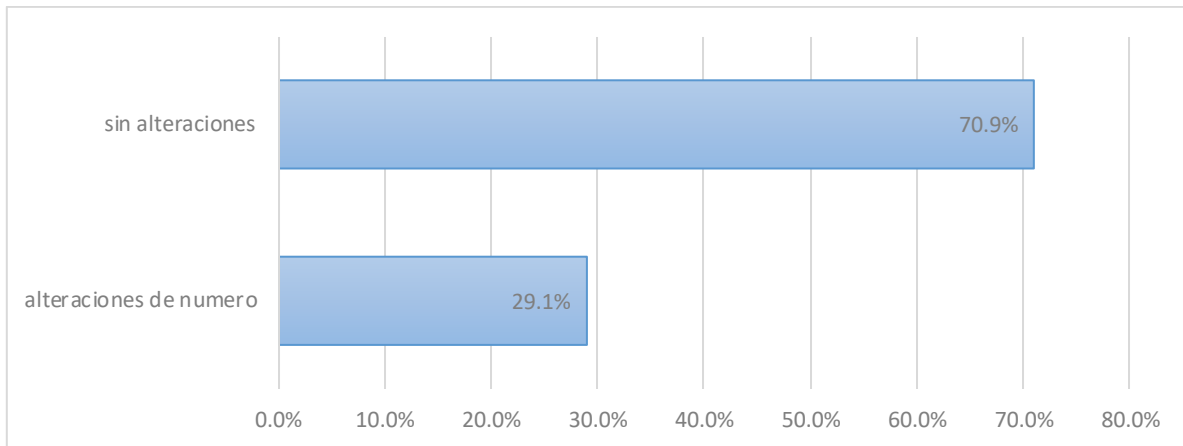
La muestra conto con 230 radiografías panorámicas de pacientes con un rango de edad 6 a 47 años, teniendo una media de 17 años y una desviación estándar de 6.5 años. De la muestra 138 radiografías corresponden a mujeres que representa el 60% del total de la muestra y 92 fueron hombres que representan el 40% del total de la muestra como lo muestra la gráfica 1.



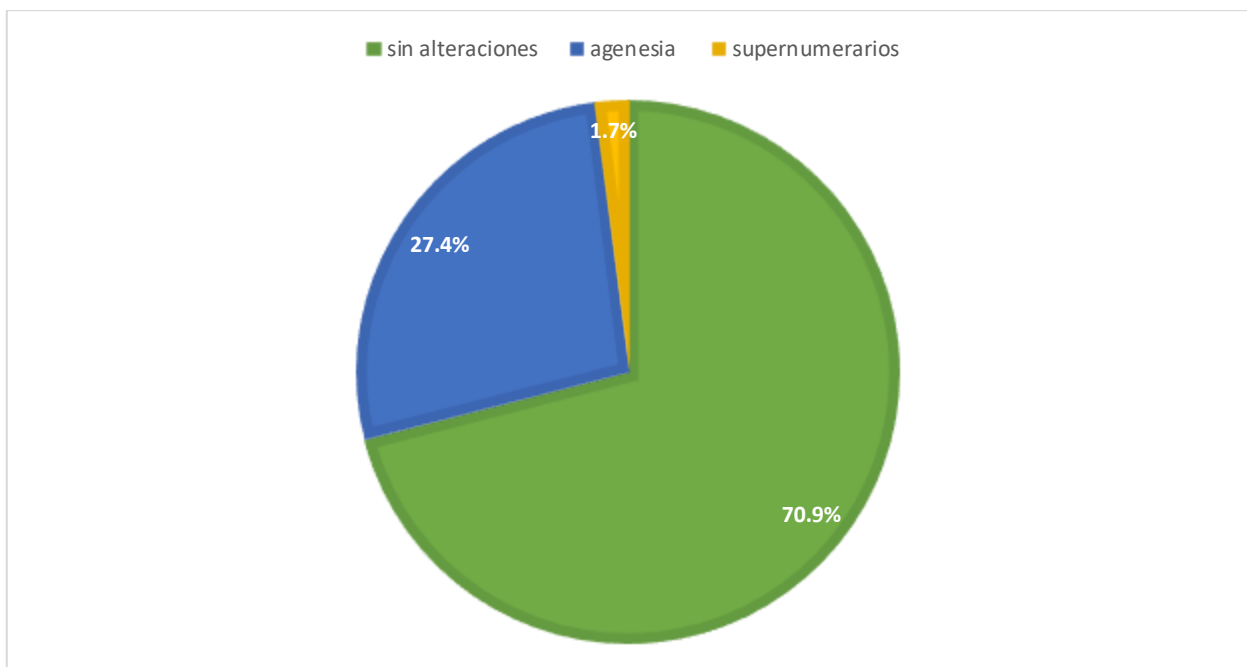
Gráfica 1. Distribución con respecto al género del total de la muestra.

En la muestra se encontró 67 casos con alteraciones de numero: agenesias dentales y dientes supernumerarios, representando el 29.1% (ver grafica 2) donde 63 casos son agenesias representando el 27.4%; de los cuales 17.83% (41) son

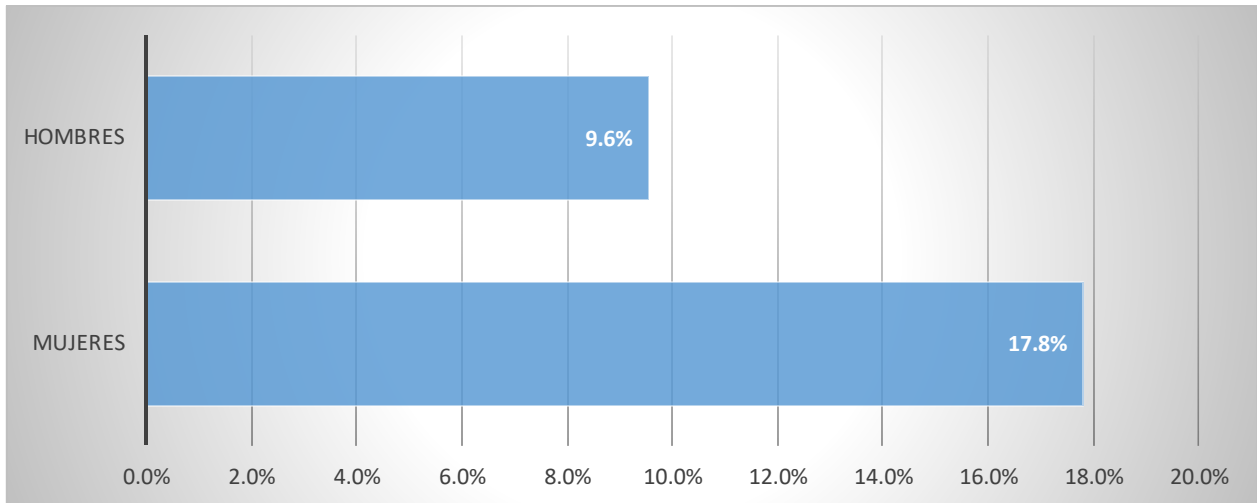
mujeres y el 9.57% (22) son hombres y 4 casos de supernumerarios que representa el 1.7% de la muestra total; presentándose ésta última solo en mujeres. (Ver gráfica 3 y 4)



Grafica 2. Alteraciones de número dental

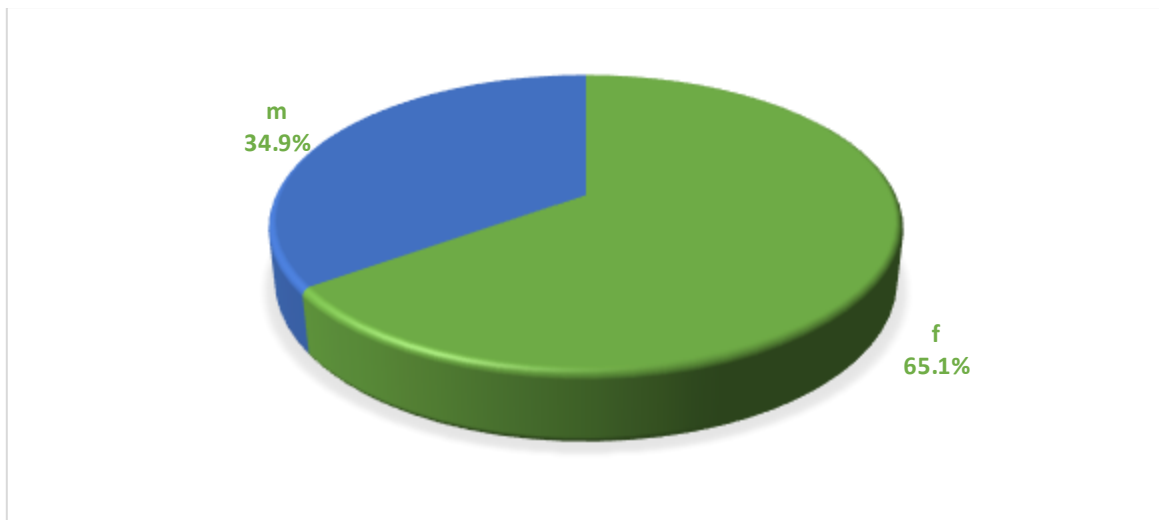


Grafica 3. Frecuencia porcentual de agenesia y dientes supernumerarios



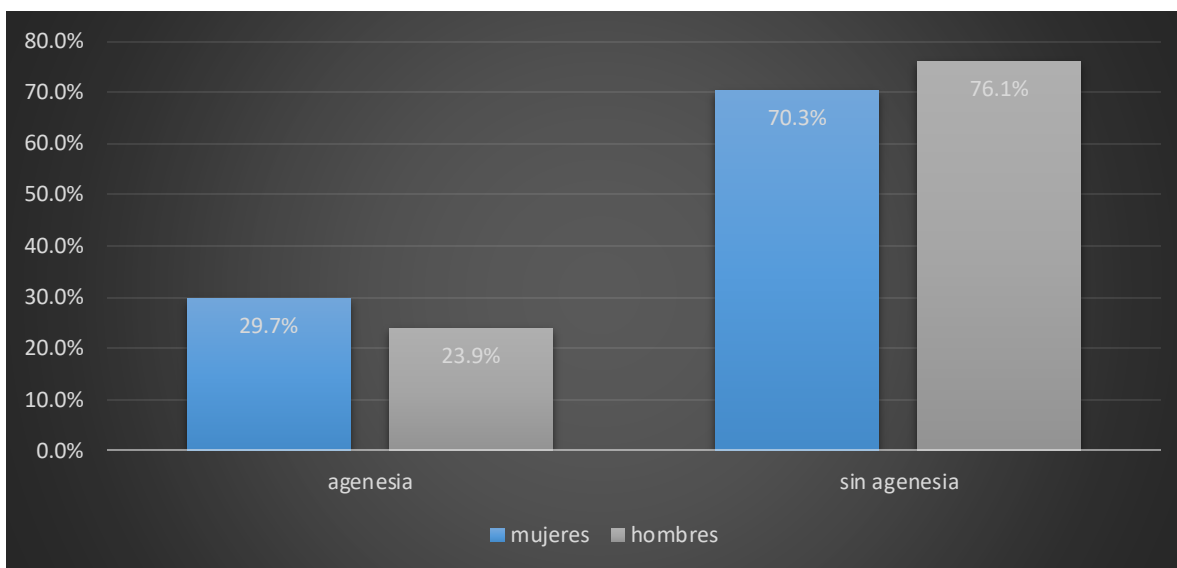
Grafica 4. Frecuencia porcentual de agenesis por género en el total de la población

Se encontró en el presente estudio que 63 de los casos de los 230 presento agenesis dental representando por el 27.4% de la población (ver grafica 3), siendo ésta más recurrente en mujeres con 41 casos (65.1%), en comparación en hombres con 22 casos (34.9%) como se muestra en la gráfica 5. Excluyendo los terceros molares se presentan 42 casos con agenesis dental de 230



Grafica 5. Frecuencia porcentual de agenesis por género en relación a las agenesias totales en la muestra.

En relación al género, las mujeres con agenesia representan el 29.7% y sin alteraciones el 70.3%; en el caso de los hombres los casos con agenesia representan el 23.9% y sin agenesia el 76.1% como lo muestra la gráfica 6.



Gráfica 6. Comparativa de agenesia por género

Con relación a agenesia dental de ambos sexos se encontró 160 órganos dentarios (O.D.) ausentes incluyendo los terceros molares de los cuales 85 (53%) corresponden al arco superior (tabla 1) y 75 (47%) al arco inferior (tabla 2). Sin incluir a los terceros molares los resultados de agenesia dental es de 25 casos representando el 10.9%.

En el estudio se reporta que la agenesia del O.D. 38 fue la más frecuente con 32 (14%) casos, seguido del O.D. 28 con 31 (13%) casos, el O.D. 18 se presentó 29 casos (13%), el O.D. 48 presentó 26 casos (11%), el O.D. 14 presentó 6 casos (3%), el O.D. 16 presentó 2 casos (1%) al igual que el O.D. 13,12,22,23,24,25,33,32,41,43 y 44 como se muestra en la tabla 1 y 2.

TABLA 1. FRECUENCIA DE AGENESIA POR DIENTE ARCO SUPERIOR

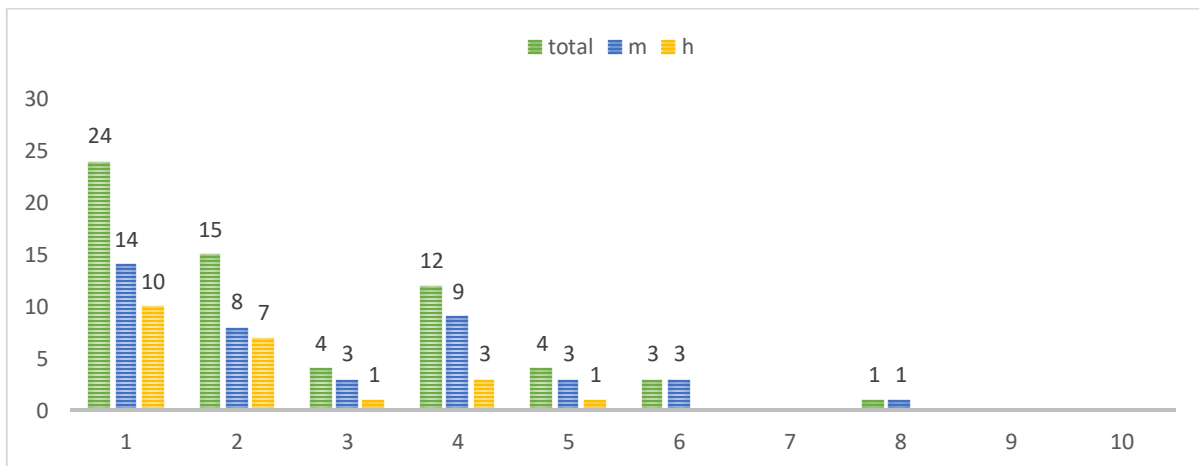
O.D.	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	Total de Agencias
Mujeres (M)	21	0	2	1	5	2	2	0	1	1	2	2	2	1	0	20	62
Hombres (H)	8	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	11	23
Total de Agencias	29	1	2	1	6	2	2	0	1	2	2	2	2	1	1	31	85

% en la muestra	12.6%	0.4%	0.9%	0.4%	2.6%	0.9%	0.9%	0.0%	0.4%	0.9%	0.9%	0.9%	0.9%	0.4%	0.4%	13.5%	37.0%
De cada diente M	72.4%	0.0%	100.0%	100.0%	83.3%	100.0%	100.0%	0.0%	100.0%	50.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	0.0%	64.5%	
De cada diente H	27.6%	100.0%	0.0%	0.0%	16.7%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	50.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	35.5%	

TABLA 2. FRECUENCIA DE AGENESIA POR DIENTE ARCO INFERIOR

O.D.	38	37	36	35	34	33	32	31	41	42	43	44	45	46	47	48	Total de Agenesias
Mujeres (M)	22	1	0	1	0	2	1	2	1	0	2	2	1	0	0	19	54
Hombres (h)	10	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	7	21
Total de Agenesias	32	1	0	1	0	2	2	3	2	1	2	2	1	0	0	26	75
% en la muestra	13.9%	0.4%	0.0%	0.4%	0.0%	0.9%	0.9%	1.3%	0.9%	0.4%	0.9%	0.9%	0.4%	0.0%	0.0%	11.3%	32.6%
De cada diente M	68.8%	100.0%	0.0%	100.0%	0.0%	100.0%	50.0%	66.7%	50.0%	0.0%	100.0%	100.0%	100.0%	0.0%	0.0%	73.1%	
De cada diente H	31.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	50.0%	33.3%	50.0%	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	26.9%	

En cuanto al número de ausencias de O.D. se encontraron 24 (38%) casos con agenesia de una sola pieza; correspondiendo a 14 (58%) mujeres y 10 (42%) hombres, 15 (24%) casos con dos ausencias; correspondiendo a 8 (53%) mujeres y 7 (47%) hombres, 4 (6%) casos con tres ausencias; correspondiendo a 3 (75%) mujeres y 1 (25%) hombres, 12 (19%) casos con cuatro ausencias; correspondiendo a 9 (75%) mujeres y 3 (25%) hombres, 4 (6%) casos con cinco ausencias; correspondiendo a 3 (75%) mujeres y 1 (25%) hombres, 3 (5%) casos con seis ausencias; correspondiendo el 100% a mujeres y 1 (2%) caso con ocho ausencias que corresponden a mujeres (ver grafica 8)



Grafica 8. Frecuencia de Agenesias por caso

En este estudio se reporta la frecuencia porcentual del 2% de dientes supernumerarios en esta población con 4 casos siendo en su totalidad en mujeres (100%). En estas 4 mujeres se encontraron 7 dientes extra. La frecuencia en su localización fue de un 57% (4) en la parte anterior del maxilar superior, de los cuales uno se localizó en la parte media (mesiodens); y de un 43% (3) en premolares en la mandíbula (ver tabla 3). Uno de los casos, presentó alteraciones tanto en el maxilar como en la mandíbula.

Tabla 3. Supernumerarios

DIENTES SUPERNUMERARIOS	Casos	Dientes	Porcentaje
Supernumerarios	4	7	2%
Mujeres	4		100%
Hombres			
Maxilar			
Anterior	3	4	57%
Premolar			
Molar			
Mandíbula			
Anterior			
Premolar	2	3	43%
Molar			

10. DISCUSION

Las anomalías de desarrollo dentario reflejan un cambio en el número de órganos dentarios, tasa de erupción, localización, tamaño, forma o anormalidades estructurales. Entre ellas, las alteraciones en el número de órganos dentarios son dientes ausentes (agenesia dental) y dientes de más (dientes supernumerarios).

La agenesia dentaria se asocia a la tendencia evolutiva de la reducción del tamaño de los dientes y los maxilares; produciéndose la simplificación o reducción de estos. Por el contrario, algunos dientes supernumerarios, son considerados como una tendencia atávica hacia la fórmula dental original del hombre.

El objetivo de este estudio es conocer la frecuencia de anomalías de número, como ausencias congénitas y dientes supernumerarios, que constituyen uno de los factores locales asociados a la etiología de maloclusión.

En este estudio sobre Alteraciones de número dental: en pacientes de la clínica de ortodoncia de la Universidad popular Autónoma del Estado de Puebla, se analizaron 230 radiografías panorámicas de pacientes con una edad 6 a 47 años de las cuales 138 corresponden a mujeres (60%) y 92 hombres (40%) del total de la muestra. Los resultados muestran que incluyendo los terceros molares se encontraron 67 casos con alteraciones de número (29.1%) donde 63 casos son agenesias (27.4%) siendo un valor menor a lo reportado por Cuairan (33%)¹⁰. Sin tomar en cuenta a los terceros molares los resultados muestran 42 casos con agenesia (18.3%)

excediendo el rango establecido por Lozada (valores entre 2.3% y 10%)¹¹ y otros estudios previos en población Mexicana, Cuairan 6.35% (1996 Ciudad de México) y Herrera 5.52% (2014 Mérida Yucatán). la diferencia entre los resultados de este estudio y los estudios previos puede ser la variación genética de la población entre las diferentes regiones de México. Comparando el estudio de Cuairan y este estudio hubo un incremento en la prevalencia de agenesia dental de 11.95% en veinte años¹⁰.

La frecuencia por género en la agenesia dental es recurrente en mujeres con 41 casos (65%), en comparación en hombres con 22 casos (35%).

En el estudio se reporta que la agenesia del O.D. 38 fue la más frecuente con 32 (14%) casos, seguido del O.D. 28 con 31 (13%) casos, el O.D. 18 se presentó 29 casos (13%), el O.D. 48 presento 26 casos (11%), el O.D. 14 presento 6 casos (3%), el O.D. 16 presento 2 casos (1%) al igual que el O.D. 13,12,22,23,24,25,33,32,41,43 y 44. Al revisar la literatura con respecto a los O.D. que más se asocia a agenesia dental sin incluir a los terceros molares son el incisivo lateral superior y los segundos premolares inferiores¹⁰. En este estudio el O.D. más frecuente excluyendo a los terceros molares es el primer premolar superior (2.6%) seguido del incisivo central inferior izquierdo (1.3%) derecho difiriendo con otros autores^{10, 11, 26}

En cuanto a los dientes supernumerarios, la prevalencia en la población estudiada es del 2%, datos que se encuentran dentro del rango establecido por Lozada entre el 0,1% y el 3,6% en dentición permanente^{11,38}. El 57% de los casos se presentaron en el maxilar superior, donde la frecuencia del mesiodens fue del 25% esto difiere con Méndez y Contreras que en su estudio reportan una frecuencia del 75%^{11,26}.

La prevalencia de estos casos en este estudio fue del 100% en el sexo femenino, coincidiendo con Salcido en su estudio, y contrario a Lozada quien señala que esta alteración es más frecuente en el sexo masculino. ¹¹

11. CONCLUSION

- Las anomalías de número, como dientes supernumerarios y ausencias congénitas, constituyen uno de los factores locales asociados a la etiología de ciertas maloclusiones, ya que ellas pueden causar desde simples alteraciones de alineación dentaria hasta crear problemas más complejos de maloclusión.
- La etiología de estos trastornos no está totalmente esclarecida, encontrándose entre las posibles causas: herencia, síndromes asociados, trastornos endocrinológicos, patologías sistémicas, factores locales como infecciones localizadas y traumatismos severos en la dentición primaria, y factores ambientales. Todos los casos de ausencias congénitas en esta investigación, se presentaron en dientes permanentes.

- La prevalencia de agenesia se encontró en mayor proporción que los dientes supernumerarios.
- La agenesia dental en la población estudiada se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino, al igual que los casos de dientes supernumerarios.
- Los terceros molares son los que presentan mayor frecuencia de ausencias congénitas, y los menos frecuentes son el canino superior, primer molar superior, segundo molar superior, y segundo molar inferior.
- Existe mayor prevalencia de ausencias congénitas, así como de dientes supernumerarios, en el maxilar superior que en la mandíbula.

12. REFERENCIAS

1. Yajaira J. Loaiza B. Georgina Cárdenas M. Prevalencia e interpretación radiográfica de la agenesia dentaria en el área de influencia del servicio de ortopedia dentofacial de la Facultad de odontología de la universidad de Carabobo. Trabajo de investigación para ascender ambas a la categoría de Profesor Titular en el escalafón universitario de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, en febrero del 2001
2. Arboleda LA, Echeverri EJ, Restrepo PL, Marín BM, Vásquez PG, Gómez MJ, et al. Agenesia dental. Revisión bibliográfica y reporte de dos casos clínicos. Revista Facultad de odontología. Universidad de Antioquia. Colombia. 2006; (18)-1: 41 -53.
3. Gaitan L. Rodriguez B. Gonzalez E. Ceballos A. Cuairan V. Hipodoncia multiple no sindromica. Bol Med. Hosp. Inf. Mex. Vol 59, marzo 2002
4. Mendoza A. Desarrollo y erupción dentaria. En: Boj JR. Odontopediatría. 2º ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 55-65.
5. Ash M, Nelson S. Anatomía, fisiología y oclusión dental. 8º ed. Madrid: Elsevier;2006
6. Canut JA. Desarrollo de la oclusión. En Ortodoncia Clínica. 5º ed. Barcelona: Masson;1998. p. 43-53
7. Gómez de Ferraris ME, Campos A. Embriología dentaria. En: Histología y embriología bucodental. 2º ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 86-107.
8. Mörj IA, Pindborg JJ. Odontogénesis. En: Histología del diente humano. 1ª ed. Barcelona:Labor; 1973. p. 17-32.
9. Ten Cate AR. Desarrollo del diente y sus tejidos de sostén. En: Histología Oral. 2º ed. Buenos Aires: Panamericana; 1986. p. 80-103
10. Cuarian V, Gaitan L, Hernandez A. Agenesia Dental En Una Muestra De Pacientes Ortodonticos Del Hospital Infantil De Mexico. Rev Adm. Julio-Agosto 1996; 3:4, pp 211-215.
11. Méndez A. Contreras R. Anomalías de número en pacientes con dentición mixta. Rev Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2006

12. Espinal G, Et Al. Estudio Retrospectivo De Anomalías Dentales Y Alteraciones Óseas De Maxilares En Niños De Cinco A Catorce Años De Las Clínicas De La Facultad De Odontología De La Universidad De Antioquia. Revista Facultad De Odontología Universidad De Antioquia - Vol. 21 N.º 1 - Segundo Semestre, 2009
13. Díaz R, Echaverry R .Agenesia en dentición permanente. Rev. salud pública. 11 (6): 961-969, 2009
14. Landa S, Pedraza M, Sanchez I. Fusión, Germinación y ausencia dental acompañadas de mordida cruzada anterior: reporte de caso. AMO, 2012; 24:1, 35-38.
15. Rohan D, Orthodontic management of ectopic, transposed, agenesis and peg lateral incisors with canine and premolar substitution. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría
16. Colombo E. Quirós O. Problemas asociados con la presencia de dientes supernumerarios - Reporte de un caso
17. Caballero I, Gurrola B, Casasa A. Tratamiento de Agenesia y malformación de Incisivos laterales superiores. Rev Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2011. Art 19
18. Campos A, Ramírez J, Gurrola B, Casasa A. Agenesia o extracciones en el sector anterior, índice de Bolton. CESO, 2000 – 2010
19. Acevedo J, Pedrasa M, Lara E. Ausencia congénita y supernumerarios en dentición temporal: Reporte de un caso. Rev. Acad. Mex. Odon. Ped. 2011; 23(1):7-10.
20. Ponce S, Ledesma C, Perez G, Sanchez G, Morales I, Garces M. Anodoncia no sindrómica. Estudio clínico-radiográfico.
21. Ramirez J, Fragoso R, Gallegos A, Hernandez K. Hipodoncia dental en el maxilar superior. Revisión bibliográfica y reporte de un caso en Tabasco, México. Odonto Pediatría Actual/ año 3, num 9, junio 2014.
22. Iglesias P, et al. Anomalías dentarias: prevalencia en relación con patologías sistémicas en una población infantil de Mérida, Venezuela. Revista Odontológica de los Andes. 2007, 2:2.
23. Herrera J, Colme G, Escoffie M. Agenesia de terceros molares, prevalencia, distribución y asociación con otras anomalías dentales. Int. J. Morphol. 2013. 31(4):1371-1375.
24. Echeverri J, Restrepo LA, Vásquez G, Pineda N, Isaza DM, Manco HA, Marín ML. Agenesia dental: Epidemiología, clínica y genética en pacientes antioqueños. Avances en Odontostomatología, Vol. 29 - Núm. 3 – 2013
25. Chappuzeau E, Cortes D. Anomalías de la Dentición en Desarrollo: Agenesias y Supernumerarios. Revista Dental de Chile 2008; 99(2)
26. Herrera J, Diaz S, Colomé G, Escoffie M, The Prevalence of dental anomalies In a Mexican population. Dentistry 3000. 2014 2(2)
27. Ho Kim Y. Investigation of Hypodontia as Clinically Related Dental Anomaly: Prevalence and Characteristics. International Scholarly Research Network. August 2011.
28. Kovacs A, Gurrola B, Casasa A. Presencia de dientes supernumerarios en pacientes clase I esquelética, corrección de apiñamiento. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Ortopediatría. 2014.
29. Ardakani F, Sheikha M, Ahmadi H. Prevalence of dental developmental anomalies: a radiographic study. Community Dental Health (2007) 24, 00–00
30. Yüksel S, Ücem T. The effect of tooth agenesis on dentofacial structures. European Journal of Orthodontics 19 (1997) 71–78.
31. Lemoine C, Reyes P. Visión de la Ortodoncia ante la Ausencia de los Primeros Molares Permanentes. Rev. Latinoamericana de Ortodoncia. 2008
32. Borie E, Fuentes R, Beltrán V. Multiple Tooth Agenesis in Non-syndromic Patient: A Rare Case Report. InL J. Morphol, 30(2):6M-636. 2012.
33. Bedoya A, Collo L, Gordillo L, Yusti A, Tamayo J, Perez A, Jaramillo M. Dental anomalies in orthodontic patients in Cali, Colombia. Rev. CES Odont 2014; 27(1) 45-54
34. García, N., Hidalgo H., Noyola, F, Acosta, V, López G., Martínez R. TAC 3D como estándar de oro para colocación de implantes en paciente con agenesia dental. Oral Año 15. Núm. 49. 2014. 1179-1 181

