

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Anomalías de número, forma y tamaño de los dientes (I Parte)

Dr. Reinaldo Alain Rivas de Armas<sup>1</sup>  
Dra. Maritza Canto Pérez<sup>2</sup>

### RESUMEN

En el período comprendido entre septiembre de 2006 y marzo de 2007 se realizó en la Facultad de Estomatología del Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara una revisión de las publicaciones impresas, clásicas y frecuentes, y se emplearon buscadores especializados de información científica para obtener datos sobre las anomalías en el número, la forma y el tamaño de los dientes. La búsqueda se enriqueció a través del intercambio con investigadores de la mencionada temática dentro y fuera del país. Los contenidos teóricos encontrados fueron debidamente analizados y criticados por los autores para seleccionar la información a utilizar, la cual se agrupó para su presentación en dos subtemas: I. Clasificaciones y Conceptos Básicos, II. Epidemiología. El acopio, la discriminación y el ordenamiento de los contenidos revisados dio lugar a este documento teórico que representa un nuevo producto útil como material docente y que brinda información actualizada sobre tan controvertido tema.

#### **DeCS:**

DIENTE/anatomía & histología  
ANOMALIAS DENTARIAS  
ANODONCIA  
GENES

### SUMMARY

In the period comprised from September 2006 to March 2007 there was made a review of classical, printed and frequent publications and also were used specialized browsers of scientific information with the purpose of getting information about this topic. The search was enriched through the interchanges among researchers in the country and abroad. After the critique and analysis of all found theoretical contents, authors made a selection of information to be used. They grouped the information for its presentation in two subtopics: I- Basic concepts and classifications, II- Epidemiology. The recompilation, selection and order of revised contents gave rise to this theoretical document representing a useful teaching material that provides updated information on this controversial topic.

#### **MeHS:**

TOOTH/anatomy & histology  
TOOTH ABNORMALITIES  
ANODONTIA  
GENES

## INTRODUCCIÓN

Los procesos del crecimiento y el desarrollo son comunes a múltiples organismos pluricelulares y son el resultado de la proliferación y el aumento del tamaño celular, unido a la diferenciación de células y órganos. Durante estos procesos en el ser humano existe una vulnerabilidad en la aparición de un alto número de malformaciones, entre las que se destacan las dento-maxilo-faciales.<sup>1</sup>

Los dientes humanos derivan de dos de las capas germinales primitivas: el ectodermo (ameloblastos) y el mesodermo, con una contribución importante de la cresta neural (odontoblastos, cementoblastos y fibroblastos).<sup>1</sup>

Las estructuras dentales derivadas de las capas germinales primitivas que se explican anteriormente tienen un patrón de crecimiento único y una gran estabilidad metabólica, por lo que es posible reconocer en las anomalías de la forma y la estructura de los dientes el período del desarrollo en el cual se han producido.<sup>1</sup>

Las anomalías dentarias, cuando ocurren, se manifiestan en su gran mayoría durante la infancia y su diagnóstico precoz es de gran importancia para poder aplicar, lo más rápidamente posible, medidas preventivas o correctivas adecuadas. Bajo ciertas condiciones estas anomalías pueden facilitar o inhibir la erupción dentaria (como en el caso de las agenesias dentarias y de los dientes supernumerarios). Por ejemplo, la existencia del diastema interinsicivo y la erupción temprana del canino llevan a pensar en la agenesia de los incisivos laterales.<sup>2</sup>

Clásicamente, dentro de los factores propuestos como causales para estas anomalías, se encuentran los traumas, las infecciones durante el desarrollo dental, la sobredosis de radiación, la disfunción glandular, el raquitismo, la sífilis, el sarampión durante el embarazo y los disturbios intrauterinos severos. Sin embargo, los factores más comunes asociados son los evolutivos en general y los hereditarios en particular, los cuales son el resultado de una o más mutaciones puntuales en un sistema poligénico ligado cerrado, más a menudo transmitidas con un patrón autosómico dominante.<sup>3</sup>

Por otro lado, en la actualidad se han abierto nuevos horizontes en cuanto al entendimiento del control genético en la morfogénesis dental. Se conoce recientemente la identificación de genes cuyas mutaciones causan hipodoncia: MSX1 para la forma autosómica dominante, PAX 9 asociada a la oligodoncia y el gen para la displasia ectodérmica anhidrótica (EDA) en la forma ligada a X.<sup>3,4</sup>

En los diferentes estudios realizados a nivel nacional e internacional sobre las anomalías de número, forma y tamaño de los dientes existe variabilidad en las prevalencias.<sup>5-17</sup> Brook,<sup>18</sup> en un trabajo al respecto, expone criterios - aceptados por los autores de este trabajo- sobre las probables causas que explican estas diferencias, como son, en las técnicas de muestreo: las razas estudiadas, el sexo, las edades de los examinados, los criterios para agrupar a los pacientes en las investigaciones y la falta de evaluación de factores como la fluoración de las aguas de consumo, entre otros; en los métodos de examinación: el interrogatorio, el examen clínico y el estudio radiológico, los cuales son indispensables, pero en la mayoría de las ocasiones se recogen separados para ambas denticiones, ya que no deben ser estudiados de forma

independiente, sino como un fenómeno grupal; por último y no menos importante, los criterios de diagnósticos y problemas conceptuales influyen en la estimación de las verdaderas prevalencias de estas anomalías.

En otra arista investigativa el uso de los estudios de genética, aplicados a la estomatología, ha establecido la relación entre determinadas mutaciones genéticas con agenesias dentarias familiares, asociadas a poliposis o neoplasias colorectales, hipercolesterolemia familiar y alergias, entre otras afecciones que formulan nuevas interrogantes sobre la correlación entre las anomalías dentarias y estas enfermedades sistémicas.<sup>9,19-23</sup>

La afluencia de pacientes con anomalías dentarias, fundamentalmente de número y tamaño de los dientes en las consultas externas de cirugía maxilofacial y estomatología general integral, fue la motivación para realizar la presente revisión, con vista a ilustrar el estado de este tema a nivel nacional e internacional. Los elementos revisados permiten asumir conceptos, posiciones diagnósticas y, en ocasiones, interpretar las diferencias entre los informes de las diversas latitudes. Todo lo anterior confirma la necesidad de manejar las consideraciones actuales en relación a estas anomalías y de evaluar las afectaciones de los órdenes estéticos, funcionales y psicológicos que provocan en los pacientes.

Al iniciar el trabajo surgieron varias interrogantes que se intentaron responder con la búsqueda activa de información científica en varias fuentes nacionales e internacionales, algunas de ellas son: ¿cuáles son las anomalías dentarias más frecuentes en la población cubana?, ¿coinciden las prevalencias de estas anomalías en nuestro medio geográfico con las de otros países?, ¿cuáles son las causas de estas anomalías?, ¿existe relación entre la aparición de estas anomalías y el medioambiente?, ¿qué consecuencias tendrían ellas de no ser diagnosticadas y tratadas tempranamente?, ¿cuáles son los tratamientos más usados en estas anomalías?

Estas interrogantes se explican en la revisión desde posiciones verdaderamente auténticas y se asumen criterios en relación al desarrollo de este tema en la actualidad. Se logra un verdadero intercambio de información científica con investigadores de varios países y se acopia bibliografía en formato impreso y digital que se encuentra a disposición de la docencia en nuestro centro de estudios.

## **I. CLASIFICACIONES Y CONCEPTOS BÁSICOS**

Hay varios sistemas para clasificar las anomalías dentarias. Algunos autores separan la anatomía del diente y sus estructuras de sostén en los tejidos que la componen (esmalte, dentina, cemento y pulpa), los que pueden reflejar alteraciones generalizadas o específicas del desarrollo; sin embargo, la propuesta de Stewart y Prescott ordena las alteraciones dentarias en anomalías de número, tamaño, forma, estructura y color,<sup>1,24</sup> a continuación las resumimos:

### **Anomalías de número:**

- Por defecto: agenesia dental, oligodoncia, hipodoncia, anodoncia
- Por exceso: dientes supernumerarios

### **Anomalías de tamaño:**

- Microdoncia

- Macrodoncia
- Fusión
- Geminación

**Anomalías de forma:**

- Conoidismo
- "Dens in dente"
- Taurodontismo

**Anomalías de estructura:**

- Displasias (como la amelogénesis imperfecta)

En el Anuario Estadístico del Ministerio de Salud Pública de Cuba<sup>25</sup> aparece reflejada la Clasificación Internacional de Enfermedades, que en su capítulo XI "Enfermedades del Sistema Digestivo (K00-K93)" incluye las enfermedades de la cavidad bucal, de las glándulas salivales y de los maxilares (K00-K14).

K00 Trastornos del desarrollo y de la erupción de los dientes  
Excluye: dientes incluidos e impactados (K01)

K00.0 Anodoncia  
Hipodoncia  
Oligodoncia

K00.1 Dientes supernumerarios  
Cuarto molar  
Dientes suplementarios  
Distomolar  
Mesiodens  
Paramolar

K00.2 Anomalías del tamaño y de la forma del diente

Concrescencia  
Fusión  
Germinación

} de los dientes

Dientes:

- en forma de clavija [cónicos]
- evaginados
- in dente
- invaginados

Macrodoncia  
Microdoncia  
Perlas de esmalte  
Taurodontismo  
Tubérculo paramolar

Excluye: tubérculo de Carabelli, el cual es considerado una variación normal y no debe ser codificado

K00.3 Dientes moteados

Esmalte moteado  
Fluorosis dental

Opacidad no fluórica del esmalte

Excluye: depósitos [adherencias] en dientes (K03.6)

K00.4 Alteraciones en la formación dentaria

Aplasia e hipoplasia del cemento

Diente de Turner

Dilaceración dentaria

Hipoplasia del esmalte (neonatal, postnatal, prenatal)

Odontodisplasia regional

Excluye: dientes de Hutchinson y molares moruloides en la sífilis congénita (A50.5)

Dientes moteados (K00.3)

K00.5 Alteraciones hereditarias de la estructura dentaria, no clasificadas en otra parte

Amelogénesis

Dentinogénesis

Odontogénesis

Dientes "en concha"

Displasia dentinal

} imperfecta

K07.3 Anomalías de la posición del diente

Apiñamiento

Desplazamiento

Diastema

Espaciamiento anormal

Rotación

Transposición

Dientes impactados o incluidos con posición anormal de éstos o de los adyacentes

Excluye: dientes impactados o incluidos sin posición anormal (K01)

} del diente o de los dientes

En el texto de Odontopediatría, García BC y González SO <sup>1</sup> ordenan las alteraciones dentarias al modificar la propuesta de Stewart y Prescott. A continuación se explican los elementos más generales de la misma que, sin llegar a constituir criterios estandarizados, pudieran ser una guía actualizada con fines de asumir como posibles las posturas diagnósticas de las investigaciones que se deriven en este tema.

## ANOMALÍAS DE NÚMERO

Las anomalías en el número de dientes pueden ser por exceso y por defecto. Cuando existe una disminución se habla de agenesia, mientras que si hay dientes de más nos referimos a hiperdoncia. Se han propuesto diversas clasificaciones en el tema de la **agenesia dental**, la más práctica para nosotros es la propuesta por Caprioglio (1998)<sup>1</sup>:

1. **Anodoncia**: ausencia de todos los elementos dentarios.
  - *Agenodoncia*: ausencia de todos los dientes temporales.
  - *Ablastodoncia*: ausencia de todos los dientes permanentes.
2. **Oligodoncia**: presencia de un número de piezas dentales menor que la mitad de los que fisiológicamente deben existir.
  - *Oligogenodoncia*: presencia de un número de dientes temporales igual o menor de 10.
  - *Oligoblastodoncia*: presencia de un número de piezas dentales permanentes igual o inferior a 16.
3. **Hipodoncia**: ausencia de algún elemento dentario que aparece clínicamente en las arcadas, más de la mitad de los dientes.

- *Atelogenodoncia*: presencia de un número de dientes temporales superior a 10.
- *Ateloblastodoncia*: presencia de un número de dientes permanentes superior a 16.

La **hiperdoncia** se caracteriza por un número de dientes superior al normal. Los dientes primarios supernumerarios son, por lo general, de forma normal o cónica; en la dentición permanente se distinguen:

1. Dientes suplementarios o complementarios (dientes extras con morfología que imitan la anatomía normal a modo de espejo).
2. Dientes rudimentarios (dientes dismórficos con formas atípicas que pueden ser:
  - a) Diente tuberculazo: son dientes cortos en forma de barril.
  - b) Diente cónico: son dientes pequeños en forma de clavo; el prototipo es el mesiodens; adopta una rica variedad de formas respecto a las piezas colindantes).

Los molares supernumerarios representan una forma rara de hiperdoncia, básicamente se manifiestan bajo dos formas clínicas:

1. Paramolares (dientes microdónticos en situación vestibular o interdental).
2. Distomolar (de morfología variable, por distal del tercer molar bajo la forma de un cuarto molar o incluso de quinto molar).

Las **raíces supernumerarias** se deben a una hiperactividad de la vaina de Hertwig que va a dar lugar a un número mayor de prolongaciones. Su presentación es rara en incisivos y caninos. Cuando se presentan lo hacen como un apéndice radicular o como una bifurcación en el tercio medio o apical.

## ANOMALÍAS DE TAMAÑO

Son anomalías del volumen dental, ya sea en mayor tamaño (macrodoncia) o en menor tamaño (microdoncia), en las que la morfología dental es normal y únicamente está alterado el tamaño.

1. Macrodoncia: puede afectar uno o dos dientes de forma simétrica, todos los dientes de una arcada o toda la dentadura.
2. Microdoncia: puede ser **generalizada**, es rara y suele estar asociada con síndromes congénitos. La forma **local** es más frecuente en dientes permanentes y en el incisivo lateral superior a veces hay alteraciones estructurales o de la forma (aspecto conoide o en clavija). Existe una microdoncia parcial (coronal o radicular) con una desproporción entre ambas partes del diente.
3. Gemelación: es la tentativa fallida de un germen dental de dividirse. El diente gemelar presenta una corona con diámetro mesiodistal superior al normal y marcada por un surco poco profundo de incisal a gingival; es la formación de un diente normal y otro supernumerario cuyo aspecto es, con frecuencia, la imagen en espejo del normal.
4. Fusión: es a la inversa de la gemelación; a partir de dos gérmenes dentarios primitivos y por la unión de ambos por la dentina se obtiene un diente de tamaño normal o mayor; la fusión incluye la unión por esmalte y dentina, por lo que puede ser total o parcial según la fase del desarrollo dental en que se produce la unión.

En cuanto al diagnóstico, son fácilmente confundibles la gemelación con la fusión, incluso, algunos autores simplifican los conceptos y los llaman "dientes

dobles". Nosotros consideramos preferible identificarlos clínicamente al contar los dientes en el arco, y de esta forma asumiremos los criterios diagnósticos para nuestro proyecto de investigación.

## **ANOMALÍAS DE LA FORMA**

1. Cúspides y tubérculos accesorios: pueden localizarse en cualquier diente de la arcada dental.
2. Dens in dente: se le denomina también **diente invaginado**; puede ocurrir en cualquier pieza dental de ambas arcadas, generalmente unilateral; es más frecuente en hombres
  - 2.1. Según la morfología, la invaginación dental puede ser de dos tipos:
    - **Diente invaginado coronal**. La invaginación comienza en la zona coronaria.
      - a) de forma coronaria normal:
        - Invaginación que no sobrepasa la corona.
        - Invaginación que sobrepasa la corona y se alarga hacia la raíz.
        - Invaginación radicular con fondo invaginado abierto.
        - Apertura lateral de la invaginación al periodonto.
      - b) de forma coronaria anormal.
    - **Diente invaginado radicular**. La invaginación comienza en la raíz.
3. Taurodontismo: es un alargamiento del cuerpo del diente, las raíces se acortan y la furca se desplaza hacia apical. La cámara pulpar es muy amplia en sentido apico-oclusal; esta alteración sólo puede detectarse radiográficamente, su presentación en el hombre actual es considerada un atavismo, o que está ligada a factores raciales, puede tener lugar en ambas denticiones, es más frecuente en molares permanentes, se puede asociar ocasionalmente a síndromes de herencia autosómica no ligada a cromosomas sexuales y se clasifica en tres tipos:
  - a) Hipotaurodontismo: es el grado más leve; la raíz representa menos de dos tercios del tamaño dentario total y la corona representa un tercio.
  - b) Mesotaurodontismo: la raíz se divide en el tercio medio o apical.
  - c) Hipertaurodontismo: la raíz se divide en el tercio apical o no se divide.
4. Perlas del esmalte. Pequeñas formaciones redondas que se adhieren sobre la superficie radicular.
5. Alteraciones radiculares: cuando es muy marcada la inclinación distal de los ápices radiculares. Aquí se distinguen las:
  - a) Dilaceración (las raíces a la altura del cuello se curvan y forman un ángulo marcado con el eje del diente).
  - b) Acodadura radicular (viene a ser una dilaceración a cualquier altura de la raíz).
6. Raíz piramidal: es cuando una raíz se presenta única cuando debería ser multiradicular, frecuente en terceros y segundos molares.

Cuando se penetra al fascinante mundo de la Genética aplicada a la Estomatología es imperioso recordar una serie de conceptos que serán útiles para la comprensión de la investigación que se desarrolla, ellos son los siguientes:

- Genotipo: es el conjunto de genes de un individuo.

- Fenotipo: es el conjunto de características físicas, bioquímicas y fisiológicas de un individuo, determinadas por sus genes e influenciadas o no por el medio ambiente.
- Locus: es la posición que ocupa un gen en un cromosoma.
- Alelos: son los genes que ocupan un mismo locus en un par de cromosomas homólogos.
- Homocigótico: es cuando dos miembros de un par de alelos son iguales.
- Heterocigótico: es cuando ambos alelos son diferentes.
- Dominante: es aquella característica que se manifiesta cuando el gen que determina se encuentra en dosis simple (el individuo es homocigótico para ese gen).
- Recesivo: es la característica que se manifiesta sólo cuando el gen está en dosis doble (el individuo es homocigótico para ese gen).
- Heredograma: constituye un método abreviado y simple de representar los datos de una familia.
- Herencia monogénica: es el tipo de herencia determinada por un solo gen y presenta genotipos y fenotipos de acuerdo con las características de los padres; cuando el gen se localiza en los cromosomas autosómicos se denomina **autosómica** y cuando el gen se localiza en los cromosomas sexuales se denomina **ligada al sexo**.

Actualmente están clasificadas cerca de 15 000 enfermedades monogénicas que obedecen a las leyes de Mendel. Más de la mitad de las características son autosómicas dominantes, más de 1/3 son autosómicas recesivas y menos del 10% son ligadas al sexo.<sup>26</sup>

## II. EPIDEMIOLOGÍA

Existe variabilidad de la prevalencia en los diferentes estudios realizados a nivel internacional sobre las anomalías de número, forma y tamaño de los dientes. En un estudio publicado por Brook<sup>18</sup> se exponen criterios –que pudieron ser comprobados por los autores del presente trabajo durante la revisión de las diferentes investigaciones y con los cuales se coincide- sobre las probables causas que explican esta variabilidad, las que se abordaron en la introducción de esta revisión.

La AGENESIA, definida como la ausencia de un órgano dentario, es la anomalía dentaria que se presenta con mayor prevalencia en la población occidental, los diversos estudios muestran valores entre el 0.39% y el 11.4%, con una frecuencia más elevada en la dentición definitiva y en mujeres.<sup>5</sup> Algunos estudios demuestran que la prevalencia en Europa y Australia es mayor que en Norte América.<sup>13</sup>

Un gran número de estudios recientes ha reforzado las teorías sobre la base genética de la agenesia dental y propone un patrón de herencia autosómico dominante con penetración incompleta y expresión variable.<sup>19</sup>

Puede encontrarse asociada a otras entidades nosológicas, como son los síndromes de Down y Apert, y la displasia ectodérmica, o bien presentarse de forma aislada.<sup>7,27,28</sup>

La OLIGODONCIA, que se caracteriza por la ausencia de más de seis órganos dentarios, afecta aproximadamente a un 2-3% de la población.<sup>29</sup> Estos estudios se ven dificultados por la ausencia de definiciones de consenso



respecto a algunas anomalías, como la hipodoncia o el taurodontismo.<sup>27</sup> Su etiología se relaciona con factores medioambientales y genéticos.

Los incisivos laterales conoides son considerados como expresiones fenotípicas diferentes del mismo genotipo que la HIPODONCIA,<sup>19</sup> definida como la ausencia de más de uno, pero menos de seis dientes. La mayor prevalencia detectada en mujeres ha hecho que diversos autores sugieran la posibilidad de que el patrón hereditario esté ligado al sexo.<sup>27</sup>

La agenesia de los terceros molares varía considerablemente en dependencia de la población estudiada, por ejemplo, un trabajo realizado en la Universidad del Valle, Cali, reveló una agenesia parcial de 21%; además, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas por género, arcada o hemiarcada.<sup>14</sup> Otro estudio de siete grupos colombianos encontró que la agenesia dental predominó en el género femenino y en forma bilateral. Los dientes más frecuentes con agenesia dental fueron los laterales superiores, seguidos por los terceros molares inferiores, y luego los segundos premolares inferiores. El patrón de herencia predominante fue el autosómico dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable.<sup>30</sup>

Otro análisis realizado en México evidencia una serie de cuatro casos que presentaban ausencia de varias piezas dentales, el número osciló entre nueve y 17.

En Cuba hay conocimiento de un estudio realizado a una familia donde se comprobó que la agenesia dentaria aparece como autosómica dominante; en los tres pacientes de la familia se puso de manifiesto la variabilidad del carácter: en uno de los hermanos se presentó leve (un solo diente ausente), moderado en otro de los hermanos (dos dientes ausentes), y severo en el menor, con nueve dientes ausentes, incluyendo los terceros molares.<sup>12</sup>

Estudios como los de da Silva Dalben<sup>11</sup> determinan anomalías dentarias en pacientes con síndrome de Treacher Collins, donde las agenesias dentales alcanzan el 33.3% y la opacidad del esmalte el 20%, estas son las anomalías más frecuentemente encontradas.

Se han realizado estudios en pacientes con fisuras labioalveolopalatinas para demostrar el comportamiento de estas alteraciones dentarias en estos síndromes, y la mayoría apuntan a la alta prevalencia de incisivos laterales superiores, ausentes en el lado fisurado.<sup>31</sup>

Existen trabajos que demuestran la erupción temprana de los dientes en el sexo femenino como los de Lukacs y otros autores.<sup>32</sup>

La presencia de supernumerarios también ha sido evaluada como predominante en el estudio de Thongudomporn y Freer, donde junto con la invaginación dental y las raíces cortas fue una de las anomalías dentarias mayormente encontradas.<sup>15</sup>

Toshiya Endo y colaboradores<sup>33</sup> publicaron un artículo sobre la prevalencia de hipodoncia en 3 358 pacientes japoneses tratados por Ortodoncia, con edades entre los cinco y los 15 años. Sus resultados fueron un 8.5% sin diferencias significativas entre los sexos; el promedio de dientes ausentes por niños fue de 2.4%; los dientes ausentes más frecuentes fueron los segundos premolares inferiores y los incisivos laterales superiores e inferiores; predominó la hipodoncia simétrica de los segundos premolares inferiores; la hipodoncia leve fue predominante en niños con dientes ausentes en la región anterior y la variante severa se presentó con dientes ausentes en las regiones posteriores.

La característica distintiva de esta población fue la alta prevalencia de la hipodoncia severa y de la agenesia de incisivos laterales mandibulares en niños con hipodoncia menor.

Las anomalías de número y forma han sido estudiadas por autores como Salem y colaboradores, en Arabia Saudita, quienes entre 2 393 niños de cuatro a 12 años de edad encontraron agenesias en el 2.2%, dientes supernumerarios en el 0.50% y geminación en el 0.08% de la muestra.<sup>34</sup>

En otro estudio realizado en Bogotá por Thilander y colaboradores<sup>35</sup> se obtuvo como resultado que, de 4 724 niños examinados, el 3.2% tenía ausencia congénita de algún diente, excepto del 3er molar, y fue más común la agenesia del 2do premolar inferior (0.9%). La presencia de supernumerarios fue de 1.8%, casi todos mesiodens. La morfología dental estuvo afectada en 6.5%, por lo que prevaleció la microdoncia del incisivo lateral superior.

En Dakar se llevó a cabo otro análisis donde el 4.5% de 1 007 pacientes tenía al menos una ausencia congénita de algún diente.<sup>36</sup>

La prevalencia de las transposiciones dentarias, en un estudio realizado en la población turca, fue de 0.38%, después de evaluar a 5 486 pacientes; las transposiciones más frecuentes fueron: canino superior -incisivo lateral superior- y canino superior -1er premolar superior-.<sup>37</sup> En Londres, Nicola J. Ely y otros autores investigaron también las transposiciones dentarias en 75 pacientes con una edad media de 12.25 años; la anomalía estudiada se presentó unilateralmente en el 88% de los casos y el tipo más frecuente fue la del canino maxilar y el primer premolar (58%). Se asoció a hipodoncia en el 41% de la muestra, a incisivos laterales maxilares en forma de pala y a dientes primarios retenidos en 27% y 41% respectivamente. Los resultados de esta investigación sugieren que la transposición dental es una condición multifactorial, donde los factores genéticos y ambientales están involucrados en la etiología de la anomalía y las relaciones entre ambos son complejas.<sup>38</sup>

Un estudio realizado en familias vietnamitas muestra un patrón peculiar donde, en contradicción con otros informes en los que el diente ausente más frecuente en las poblaciones blancas es el tercer molar, seguido de las segundas bicúspides inferiores, se encontró mucho más frecuente en poblaciones asiáticas el tercer molar desarrollado normalmente en pacientes con incisivos inferiores ausentes.<sup>39</sup>

Las excepciones existen, pero son raras, como el caso publicado por Glez-Glez en México, con agenesia de los cuatro segundos premolares en una joven de 17 años.<sup>40</sup> Un informe inusual resulta también el de una asociación de estas anomalías -en una paciente de 10 años- con síndrome de Axenfeld-Rieger (una rara condición autosómica dominante) con una hipodoncia severa, microdoncia y raíces cortas; por lo que quedó demostrada la importancia del diagnóstico temprano de este síndrome por sus características dentofaciales para evitar las complicaciones oculares que se pueden presentar.<sup>41</sup> Los defectos dentales en este síndrome incluyen una disminución en el número y el tamaño de los dientes y ausencia focal de dientes (oligodoncia o anodoncia). Las anomalías faciales pueden incluir hipoplasia maxilar con aplanamiento de la cara media, inclinación del labio superior y prominente labio inferior, hipertelorismo, telecantus y nariz ancha y aplastada. No siempre los defectos dentales están presentes como en la paciente que nos informó la Dra. Flores en nuestro país en la provincia de Las Tunas.<sup>42</sup>

En otros países y en Cuba se ha investigado sobre la asociación con otros síndromes neurocutáneos infrecuentes y las anomalías dentarias, como el de la hipomelanosis de Ito, donde la Dra. Llamas publicó un estudio sobre una paciente que presentó dientes cónicos, anodoncia parcial, hipoplasia dental y defectos del esmalte.<sup>43</sup>

También se han estudiado las alteraciones del tejido óseo circunvecino en la zona de las agenesias dentales, como en el trabajo de Romieux en el año 2000, en el que se concluyó que el 40% de las agenesias únicas (las que ocurren en los sectores posteriores) y en el caso de las agenesias múltiples se requiere de procedimientos de regeneración ósea o ensanchamiento alveolar.<sup>44</sup>

Otra información es la expuesta por Kirzioglu y colaboradores, quienes muestran 503 dientes ausentes en 192 pacientes, excluyendo a los terceros molares, con mayor incidencia en mujeres, en la mandíbula y en el lado derecho.<sup>45</sup>

También se ha investigado la asociación entre las diferentes anomalías dentarias, como el estudio presentado por Baccetti en 1998 en una población de siete a 14 años, donde se encontró una asociación recíproca significativa entre cinco de las anomalías estudiadas, lo que sugiere un origen genético común y que el diagnóstico temprano de una de ellas puede indicar un incremento de riesgo de padecer otras, tales como la infraoclusión de molares, el desplazamiento palatino del canino maxilar, etc.<sup>46</sup>

En el 2005, en Sao Pablo, Brasil, Faria y colaboradores<sup>47</sup> encontraron en 500 niños de cinco a 12 años, 118 pacientes con anomalías dentarias para un 16% de prevalencia global de estas alteraciones.

Simon Camillen<sup>48</sup> en Italia, analizó y demostró la asociación de las agenesias dentales con las transposiciones dentarias y sus resultados fueron de un 20% y un 24% de asociación de las agenesias del incisivo lateral superior y el 2do premolar respectivamente con la transposición canino superior-1er premolar.

Un estudio similar en una población China entre 10 y 15 años, con dientes invaginados, se realizó de la siguiente manera: de un total de 7 102 pacientes, 448 se encontraron con dientes invaginados y de ellos 77 presentaban anomalías dentarias (17.2%), dentro de ellas predominó la agenesia de 2dos premolares.<sup>49</sup> Sin embargo, un estudio realizado en la provincia de Ciego de

Ávila, en 400 niños de cinco años, no encontraron la presencia de oligodoncias ni supernumerarios.<sup>50</sup> En contraste, otro análisis en 584 pacientes con tratamiento ortodóncico realizado en Holguín, demostró un 7.36% de oligodoncia sin diferencias significativas entre ambos sexos y predominaron los incisivos laterales superiores. En Guanabacoa, Ciudad Habana, se informó sobre un análisis de 150 pacientes entre seis y nueve años de edad con un 3.4% de oligodoncia. Todos los resultados anteriores demuestran lo expresado por nosotros al comienzo de la revisión en relación a la gran variabilidad de los informes de prevalencia, incluso dentro una misma área geográfica.

Polder y colaboradores<sup>13</sup> realizaron un meta-análisis para ganar en conocimiento sobre la agenesia dental, donde se incluyeron poblaciones caucásicas de Norte América, Australia y Europa, pues las demás poblaciones, según estos autores, se limitaron por los escasos informes. En sus resultados la agenesia dental difiere por sexo: 1.37 veces más en mujeres, de forma más marcada en Europa con un 6.3% sobre 4.6% en los hombres. La

forma unilateral es más común, no hay diferencias generales por maxilares, aunque cuando se analiza por grupos de dientes sí las hubo. Otro ejemplo de meta-análisis es el que fue llevado a cabo por Flores y colaboradores en el 2005,<sup>8</sup> exceptuando los 3ros molares, cuando demostró la prevalencia de mujeres en relación a la agenesia dental sobre todo en Europa (6.3%), seguida de Australia (7.6%) y Norteamérica (4.6%). El diente más afectado fue el 2do premolar inferior, seguido del incisivo lateral superior y la forma más predominante fue la unilateral. También en el meta-análisis realizado por Mattheeuws se apoya la hipótesis de que la hipodoncia se incrementó durante el siglo XX entre los caucasianos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García BC. Anomalías de la dentición: número, tamaño y forma. En: Barbería Leache E. Odontopediatría. 2da ed. Barcelona: MASSON; 2001. p. 53-84.
2. Zielinsky L. Crecimiento, desarrollo y maduración. Parte II. Rev Cubana Ortod. [serie en Internet]. 1996 [citado 07 Feb 2007]; 11(1): [aprox. 2p.]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol11\\_1\\_96/ord09196.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol11_1_96/ord09196.htm).
3. Berrocal MC. La hipodoncia: un análisis genético [monografía en Internet]. Memorias IV Encuentro de Investigación en Ciencias Básicas en Odontología Universidad Javeriana. 2003 [citado 11 Nov 2006]. Disponible en: <http://encolombia.com/odontologia/investigaciones/memorias-IVencuentro.htm>.
4. Trevor J. Hypodontia: genetics and future perspectives. Brazilian Journal of Oral Sciences. 2005; 4(13): 695-706.
5. Bascones Martínez A. Tratado de odontología. Madrid: Trigo Ediciones; 1998.
6. Cepeda L, Alonso BR, González E, Ruidoaz VCN, Salobreia AC. Hipodoncia múltiple no sindrómica. Bol Med Hosp Infant Mex. 2003; 166: 73.
7. Diez Betancourt J, Céspedes Isis R, Alea Cardero A, García González B. Displasia ectodérmica: Presentación de un caso. Rev Cubana Estomatol. [serie en Internet]. 2005 [citado 07 Feb 2007]; 42(1): [aprox. 1p.]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol42\\_1\\_05/est11105.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol42_1_05/est11105.htm).
8. Flores-Mir C. More women in Europe and Australia have dental agenesis than their counterparts in North América. Evidence-based dentistry. 2005; 6(1): 22-3.
9. Larmour CJ, Mossey PA, Thind BS, Forgie AH, Stirrups DR. Hypodontia-a retrospective review of prevalence and etiology. Part I. Quintessence international. 2005; 36(4): 263-70.
10. Cuairán RV, Hernández MAJ. Agenesia dental en una muestra de pacientes ortodónticos del Hospital Infantil de México. Rev ADM. 1996; 53(4): 211-5.
11. da Silva Dalben G, Costa B, Gomide MR. Prevalence of dental anomalies, ectopic eruption and associated oral malformations in subjects with Treacher Collins syndrome. OOOOE. 2006 May; 101(5): 588-92.
12. Correa Mozo B, García-Robes Geres M. Agenesia dentaria: estudio familiar. Rev Cubana Ortod. [serie en Internet]. 1996 [Citado 21 Nov 2006]; 11(1): [aprox. 1p.]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol11\\_1\\_96/ord05196.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol11_1_96/ord05196.htm).
13. Polder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FP, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. Comm Dent Oral Epidemiol. 2004; 32(3): 217-26.
14. Sarmiento P, Herrera A. Agenesia de terceros molares en estudiantes de odontología de la Universidad del Valle entre 16 y 25 años. Rev Colombiana Med. [serie en Internet]. 2004 [Citado 21 Nov 2006]; 35(3): [aprox. 1p.]. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/Vol35No3supl/body/cm35n3sa2.htm>.
15. Thongudomporn U, Freer TJ. Prevalence of dental anomalies in orthodontic patients. Australian Dental Journal. 1998; 43(6): 395-8.

16. Toshiya Endo SY, Rieko O, Koji K, Sohachi S. Association of advanced hypodontia and craniofacial morphology in Japanese orthodontic patients. *Odontology*. 2004; 92: 48-53.
17. Yonezu T, Hayashi Y, Sasaki J, Machida Y. Prevalence of congenital dental anomalies of the deciduous dentition in Japanese children. *Bulletin Tokyo Dental College*. 1997; 38(1): 27-32.
18. Brook AH. Variables and criteria in prevalence studies of dental anomalies of number, form and size. *Comm Dent Oral Epidemiol*. 1975; 3(6): 288-293.
19. Arte S. Phenotypic and genotypic features of familial hypodontia. Helsinki. [serie en Internet ]. 2001 [Citado 2007 Ene 15]. Available from: [http://ethesis.helsinki.fi/julkaisut/bio/bioja/vk/mustonen/phenotypic\\_and\\_genotypic.pdf](http://ethesis.helsinki.fi/julkaisut/bio/bioja/vk/mustonen/phenotypic_and_genotypic.pdf).
20. Pirinen S, Kentala A, Nieminen P, Varilo T, Thesle I, Arte S. Recessively inherited lower incisor hypodontia. *J Med Genet*. 2001; 38: 551-6.
21. Lammi LA, Somer M, Jarvinen H, Lahermo P, Thesleff I, Pirinen SNP. Mutations in AXIN2 cause familial tooth agenesis and predispose to colorectal cancer. *Am J Genet*. 2004; 74: 1043-50.
22. Aretz S, Stienen D, Uhlhaas S, Pagenstecher C, Mangold E, Caspari R, et al. Large submicroscopic genomic APC deletions are a common cause of typical familial adenomatous polyposis. *J Med Genet*. 2005; 42: 185-192.
23. Thakker N, Davies R, Horner K, Armstrong J, Clancy T, Guy S, et al. The dental phenotype in familial adenomatous polyposis: diagnostic application of a weighted scoring system for changes on dental panoramic radiographs. *Journal of Medical Genetics*. 1995; 32(6): 458-64.
24. Aldred MJ, Savarirayan R. Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. *Oral Dis*. 2003; 9(1): 19-23.
25. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision (c) Ginebra: OMS; 1992 [sitio web en Internet]. Estadísticas de Salud de la Republica de Cuba; c1999-2002 [actualizado 2007 Ene 23; citado 07 Feb 2007]. Enfermedades del sistema digestivo (K00-K93): [aprox 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.dne.sld.cu/librocie10/capitulo11.htm>.
26. Robinson WM, Borges-Osorio MR. *Genética para Odontología*. Porto Alegre: Artmed; 2006.
27. Tallón VA, Navarro A, Carvalho P, Belmonte A, Serra I, Monzó M, et al. Trastornos genéticos asociados a las alteraciones del número de dientes. Estado de la cuestión. *DENTUM*. 2004; 4(3): 88-95.
28. da Silva Dalben GT, Ribeiro Gomide M. Oral findings in patients with apert syndrome. *J Appl Oral Sci*. 2006; 14(6): 465-9.
29. Jumlongras DLJ, Chapra A, Seidman CE, Seidman JG, Maas RL, Olsen BR. A novel missense mutation in the paired domain of Pax9 causes non - syndromic oligodontia. *Hum Genet*. 2004; 114: 242-9.
30. Quintero Cuello MA, Ordóñez Vásquez A, Riaño Barreto C, Berrocal Agámez MC. La agenesia dental y su mecanismo de herencia en siete grupos familiares colombianos. *Univ odontol*. 2002 Sep; 22(49): 27-36.
31. Lourenço Ribeiro L, Teixeira Das Neves L, Costa B, Ribeiro Gomide M. Dental anomalies of the permanent lateral incisors and prevalence of hypodontia outside the cleft area in complete unilateral cleft lip and palate. *J Cleft palate-craniofacial*. 2003; 40(2): 172-5.
32. Lukacs JR, Largaespada LL. Explaining sex differences in dental caries prevalence. *Am J Hum Biol*. 2006; 18: 540-55.
33. Toshiya Endo RO, Mifumi K, Mahito A, Shohachi S. A survey of hypodontia in Japanese orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006; 129: 29-35.
34. Salem G. Prevalence of selected dental anomalies in Saudi children from Gizan region. *Comm Dent Oral Epidemiol*. 1989; 17(3): 162-3.

35. Thilander B, Pena L, Infante C, Parada SS, de Mayorga C. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogota, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *European J Orthod*. 2001 April 1; 23: 153–167.
36. Diagne F, Diop-Ba K, Yam AA, Diop F. Prevalence of dental agenesis: a radiologic and clinical study in Dakar. *L' Orthodontie française*. 2001; 72(4): 313-5.
37. Yilmaz HH, Türkkahraman H, Sayin MO. Prevalence of tooth transpositions and associated dental anomalies in a Turkish population. *Dento maxillo facial radiol*. 2005; 34(1): 32-5.
38. Ely NJ, Sherriff M, Cobourne MT. Dental transposition as a disorder of genetic origin. *European J Orthod*. 2006; 28(2): 145-51.
39. Frazier-Bowers SA, Pham KY, Le EV, Cavender AC, Kapadia H, King TM, et al. A unique form of hypodontia seen in Vietnamese patients: clinical and molecular analysis. *J Med Genetics*. [serial on the Internet]. 2003[Cited 2007 Feb 23]; 40: [about. 2p.]. Available from: <http://www.jmedgenet.com/cgi/content/full/40/6/e79>.
40. González-González JM. Dental agenesis of the four second premolars. An unusual case report. *EJDR*. [serial on the Internet]. 1998[Cited 2006 Nov 21]; 3(13): [about. 2p.]. Available from: <http://www.uv.es/pascuala/ejdr/Art00013.htm>.
41. O'Dwyer EM, Jones DC. Dental anomalies in Axenfeld-Rieger syndrome. *Int J Paediatr Dent*. 2005 Nov; 15(6): 459-63.
42. Flores Pérez D, Labrada Rodríguez YH, González Leiva M. Síndrome Axenfeld-Rieger. Presentación de un caso. *Rev Cubana Oftalmol*. 2000; 13(1): 16-9.
43. Llamas Paneque A, Casamayor Castillo M. Hipomelanosis de Ito. *MEDISAN*. [serie en Internet]. 2002[citado 02 Feb 2007]; 6(4): [about. 2p.]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol6\\_4\\_02/san12402.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol6_4_02/san12402.htm)
44. Romieux G, Bonin B, Laure B, Van Hove A, Goga D. Dental agenesis. Results of a prospective study of 30 cases. *Revue Stomatologie Chirurgie Maxillo-Faciale*. 2000; 101(5): 229-32.
45. Kirzioglu Z, Koseler Sentut T, Ozay Erturk MS, Karayilmaz H. Clinical features of hypodontia and associated dental anomalies: a retrospective study. *Oral Dis*. 2005 Nov; 11(6): 399-404.
46. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *The Angle orthodontist*. 1998; 68(3): 267-74.
47. Vasconcellos Faria PJ. Prevalencias das anomalias dentarias onservadas em crianças de 5 a 12 anos de idade no municipio de Belem - Um estudo radiografico. *Sao Paulo* [serie en Internet]. 2003 [Citado 28 Ene 2007]. Disponible en: <http://www2.usp.br/portugues/conteudo.php?dir=/uspfacil/entidades/bibliotecas.htm>
48. Camilleri S. Maxillary canine anomalies and tooth agenesis. *European J Orthod*. 2005; 27: 450–6.
49. Cho SY, Ki Y, Chu V, Chan J. Concomitant developmental dental anomalies in Chinese children with dens evaginatus. *International J Paediatric Dentistry*. 2006; 16(4): 247-51.
50. Santiago Cepero A, Días Brito RJ, García Alonso N, Blanco Céspedes AM. Estudio de la dentición temporal en niños de 5 años de edad. *Rev Cubana Ortod*. [serie en Internet]. 1995 [Citado 07 Feb 2007]: [aprox. 2p.]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol10\\_2\\_95/ord06295.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ord/vol10_2_95/ord06295.htm).

## **DE LOS AUTORES**

1. Especialista de I y II Grados en Cirugía Máxilo-Facial. Profesor Auxiliar de Medicina Bucal del ISCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Cirugía Máxilo-Facial. Profesora Asistente de Medicina Bucal del ISCM-VC.