



**UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE
GUAYAQUIL**

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**“PREVALENCIA DE ANODONCIA EN LA POBLACION
COMPRENDIDA ENTRE LOS 12 Y 19 AÑOS DE LA
CIUDAD DE GUAYAQUIL”**

Trabajo De Graduacion

Previa A La Obtencion Del Titulo De:

ODONTOLOGA

AUTORA:

ANA CRISTINA CUEVA SEGARRA

DIRECTOR ACADEMICO:

DRA. ADRIANA AMADO

GUAYAQUIL-ECUADOR

2010 - 2011

AGRADECIMIENTO

Agradezco principalmente a Dios por haberme iluminado y guiado. A mis padres, por su constante apoyo y por estar conmigo en cada etapa de mi vida.

INDICE GENERAL

PREVALENCIA DE ANODONCIA EN LA POBLACIÓN COMPRENDIDA ENTRE LOS 12 Y 19 AÑOS DE LA CIUDAD DE GUAYAQUIL

<u>RESUMEN</u>	8
<u>1. INTRODUCCIÓN</u>	9
1.1. Justificación.....	9
1.2. Objetivo General.....	10
1.3. Objetivos Específicos	10
1.4. Planteamiento del problema	10
<u>2. DESARROLLO DE LA DENTICIÓN</u>	11
2.1. Ontogénesis.....	11
2.2. Erupción Dentaria.....	20
2.3. Exfoliación de dientes primarios	25
2.4. Cronología y secuencia de erupción de los dientes primarios y permanentes	26
<u>3. LOS DIENTES</u>	29
3.1. Concepto.....	29
3.2. Funciones de los dientes	30
3.3. Características generales de los dientes.....	31
<u>4. ANODONCIA DENTARIA</u>	33
4.1. Antecedentes históricos.....	33
4.2. Evolución dentaria	36
4.3. Concepto de anodoncia o agenesia dental	38

4.4. Manifestaciones clínicas.....	38
4.5. Manifestaciones radiológicas	43
4.6. Consecuencias	45
4.7. Etiología.....	48
4.8. Diagnóstico diferencial.....	59
4.9. Tratamiento.....	66
<u>5. METODOLOGÍA.....</u>	<u>76</u>
5.1. Tipo de investigación.....	76
5.2. Tamaño y selección de la muestra	76
5.3. Variables.....	77
5.4. Técnicas de recopilación de datos.....	78
5.5. Tratamiento de datos	78
<u>6. RESULTADOS.....</u>	<u>80</u>
<u>7. DISCUSIÓN</u>	<u>82</u>
<u>8. CONCLUSIONES</u>	<u>83</u>
<u>9. RECOMENDACIONES</u>	<u>84</u>
<u>10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</u>	<u>85</u>
ANEXOS.....	89

INDICE DE ILUSTRACIONES

Fig. No. 1 : Esquema de la formación de la yema o brote dentario.....	12
Fig. No. 2: Esquema del estadio de casquete inicial.....	13
Fig. No. 3: Etapa de campana.....	15
Fig. No. 4: Esquema sobre la disposición de los ameloblastos y odontoblastos secretores.....	16
Fig. No. 5: Estadio de folículo dentario.....	18
Fig. No. 6: Estadios del desarrollo del diente. A. Yema. B. Casquete. C. Campana. D. y E. Dentinogénesis y amelogénesis. F. Formación de la corona. G. Formación de la raíz y erupción. H. Diente funcional.....	19
Fig. No. 7: Período preeruptivo de los incisivos primarios y permanentes.....	22
Fig. No. 8: Período preeruptivo de molares primarios y permanentes.....	23
Fig. No. 9: Período eruptivo prefuncional de incisivos primarios y permanentes... ..	24
Fig. No. 10: Período eruptivo prefuncional de molares primarios y permanentes... ..	24
Fig. No. 11: Recambio dentario.....	27
Fig. No. 12: Agenesia de incisivo lateral superior.....	39
Fig. No. 13: Incisivo lateral izquierdo ausente, el canino está tomado su lugar, no se ven espacios por la ausencia de la pieza.....	40
Fig. No. 14: Anodoncia parcial relacionada con displasia ectodérmica.....	40
Fig. No. 15: Anodoncia total.....	41
Fig. No. 16: Aspecto clínico y radiológico de anodoncia de incisivos centrales inferiores.....	41
Fig. No. 17: Diagrama diseñado por Hurme.....	43
Fig. No. 18: Anodoncia total.....	44

Fig. No. 19: Radiografía panorámica de un paciente sexo femenino de ocho años de edad con agenesia de los segundos premolares inferiores.	44
Fig. No. 20: Niño con displasia ectodérmica.	53
Fig. No. 21: Radiografía panorámica del mismo chico, donde se observa una anodoncia parcial.	53
Fig. No. 22: Aspecto clínico de la anodoncia parcial relacionada con displasia estodérmica e incontinencia pigmentaria.	54
Fig. No. 23: Aspecto radiológico de la anodoncia parcial relacionada con displasia estodérmica e incontinencia pigmentaria.	54
Fig. No. 24: Manchas características cafés claras de la incontinencia pigmentaria.	55
Fig. No. 25: Radiografía panorámica perteneciente a un paciente con Fisura labio alveolo palatina unilateral izquierda donde se observa agenesia de pieza 22 a nivel del área de fisura.	58
Fig. No. 26: Canino incluido.	61
Fig. No. 27: Pérdida prematura del 83 y 73.	62
Fig. No. 28: Incisivo central izquierdo superior permanente sin erupcionar está cubierto únicamente por tejido blando.	62
Fig. No. 29: Inclinação de los dientes anteriores y posteriores sobre los molares primarios anquilosados adyacentes.	63
Fig. No. 30: La radiografía panorámica muestra la erupción ectópica de los caninos superiores, incisivos laterales superiores y segundos premolares inferiores.	64
Fig. No. 31: Niña de 9 años que presenta un diente supernumerario a nivel del diente 46 que impide y retrasa su erupción.	65
Fig. No. 32: Quiste dentígero.	66
Fig. No. 33: Agenesia del 22; el 23 ha erupcionado por mesial y el 73 no se ha exfoliado.	68
Fig. No. 34: Paciente de 15 años de edad presenta una maloclusión completa con agenesias múltiples. Mediante el tratamiento ortóncico se ha obtenido la expansión del paladar y se está preparando el espacio para implantes.	72

Fig. No. 35: El espacio existente permite la colocación de dos implantes. Y finalmente los cambios oclusales han sido significativos teniendo en cuenta el punto de partida.	72
Fig. No. 36: Agenesia de segundos premolares inferiores permanentes de ambos lados, se obtuvo por extraer los molares primarios retenidos para permitir todo el desplazamiento y el cierre espontáneo de espacio.....	74
Fig. No. 37: Se produjo un desplazamiento anterior de los dientes posteriores y distales de los dientes anteriores, pero el espacio no se cerró completamente.	74
Fig. No. 38: Se cerró el espacio residual y se igualaron las raíces con aparatología completa.	74
Fig. No. 39: Cierre de espacios, donde el canino reemplazó al incisivo lateral ausente.....	75

RESUMEN

La anodoncia o agenesia dental ha sido motivo de numerosas investigaciones, ya que es muy frecuente en la población en general. Esta alteración se puede definir como la ausencia permanente de uno o varios dientes que afecta a la población infantil y adulta, tanto en la dentición temporal como en la dentición permanente.

Revisiones en la literatura demuestran que existe gran variabilidad de porcentajes encontrados por diferentes autores que van desde 0.39% hasta 11.04%.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre 12 a 19 años de edad en la ciudad de Guayaquil, en el período 2011-2012. Se examinaron 384 escolares que cumplían con los criterios de inclusión. La prevalencia de agenesia en la población estudiada fue baja comparanda con el resto de resultados encontrados en otros estudios. El resultado excluía la ausencia de terceros molares. Este estudio nos permitió obtener información de la población estudiada, como además señalar las características clínicas y radiográficas encontradas en los casos de agenesias.

Palabras claves: *anodoncia, agenesia, prevalencia.*

1. INTRODUCCIÓN

La dentición interviene en funciones tan importantes como la digestión y la respiración, que produjo un impacto en la supervivencia en nuestros antepasados. Desde la aparición en el árbol evolutivo de los primeros primates, los dientes experimentaron una reducción dental en número, tamaño, elementos y estructura, pareja a la reducción craneofacial. Los humanos modernos tenemos una dentición más frágil y de pequeño tamaño, características propias a nuestro linaje, los dientes de las poblaciones humanas modernas ofrecen un claro testimonio de su evolución, adaptación y variación.

La importancia de los dientes recae en su funcionalidad, estética y preservación. En el mundo actual la idea de belleza, se encuentra globalizada y un factor importante es tener una sonrisa impecable, al estar ausente una o varias piezas dentarias se presentan problemas que requieren tratamientos, para evitar una desviación muy grande de la normalidad.

La anodoncia se presenta clínica y radiográficamente con la ausencia de una o varias piezas dentarias, puede pasar desapercibida, aunque conforme crece el paciente se hace evidente. Datos epidemiológicos muestran una frecuencia alta, que varía según los investigadores y población. El estudio de la anodoncia en nuestra población es de gran importancia para conocer la prevalencia, sus características y posibles tratamientos.

1.1. JUSTIFICACIÓN

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de Guayaquil

La anodoncia o también llamada agenesia dental, es una alteración en el desarrollo dental, su etiología puede deberse a una actividad anormal de factores locales, sistémicos o genéticos, también puede que aparezcan asociados a otras alteraciones en numerosos síndromes.

El estudio de esta alteración puede conducir a un conocimiento más preciso de la frecuencia en nuestra población y llevarnos a un mejor conocimiento de sus características.

1.2. OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de la agenesia dentaria en los jóvenes de 12 a 19 años de edad en la ciudad de Guayaquil.

1.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Hallar la frecuencia de agenesia dental en dentición permanente.

Identificar las características clínicas de la agenesia dentaria.

Interpretar las características de las radiografías panorámicas de la agenesia dentaria.

1.4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de la agenesia dentaria en la población comprendida entre 12 a 19 años de edad de la ciudad de Guayaquil?

2. DESARROLLO DE LA DENTICIÓN

2.1. ONTOGÉNESIS

Los dientes derivan de dos capas germinativas primarias: ectodermo y mesodermo, con la contribución de la cresta neural.

El ciclo vital de los órganos dentarios comienza a los 45 días de vida intrauterina.

El ectodermo o epitelio bucal está constituido por células aplanadas y células altas o basales conectadas al tejido conectivo embrionario (mesénquima) por medio de la membrana basal.

A partir de las células basales del ectodermo se realiza la diferenciación de la lámina dental dando lugar a dos nuevas estructuras:

- Lámina vestibular, sus células proliferan dentro del ectomesénquima, aumentando rápidamente su volumen, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria (1).
- Lámina dentaria, que gracias a una intensa y localizada proliferación se forman en la octava semana de vida intrauterina 10 centros específicos epiteliales y se profundizan en el ectomesénquima de cada maxilar (2).

En los sitios correspondientes a los 20 dientes primarios de ésta lámina se originarán, alrededor del quinto mes de vida intrauterina, los gérmenes de los 32 dientes permanentes.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

Los gérmenes siguen en su evolución una serie de fases que son: estadio de brote, estadio de casquete, estadio de campana y estadio terminal.

2.1.1. ESTADIO DE BROTE O YEMA DENTARIA

Aparecen 10 yemas o brotes en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de cada capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte(1).

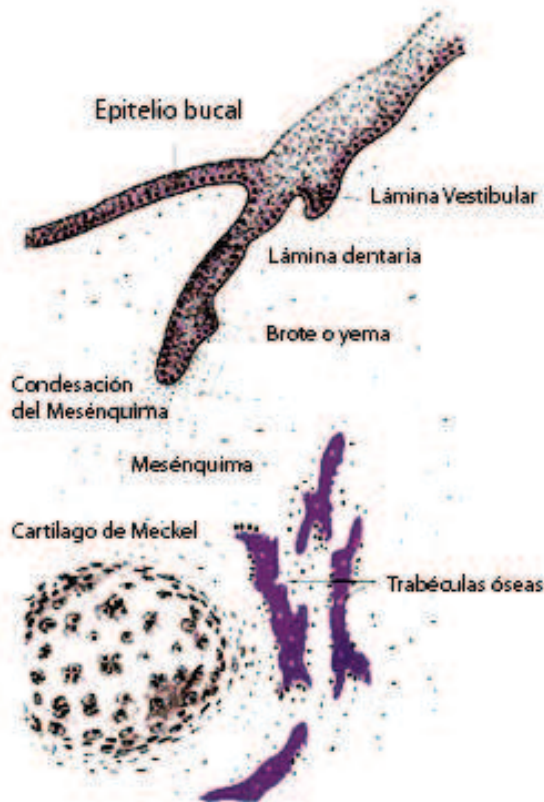


Fig. No. 1 : Esquema de la formación de la yema o brote dentario.

Fuente: Gómez de Ferraris M. E., Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª Ed. México D.F.:

Editorial médica panorámica, 2009: 115

2.1.2. ESTADIO DE CASQUETE

Alrededor de la novena semana las caras laterales del brote crearán una cavidad, dando el aspecto de un casquete.

Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar(1).

En esta etapa se distinguen tres estructuras bien diferenciadas que son: el epitelio externo, unido a la lámina dental, el epitelio interno o preameloblástico y el retículo estrellado.

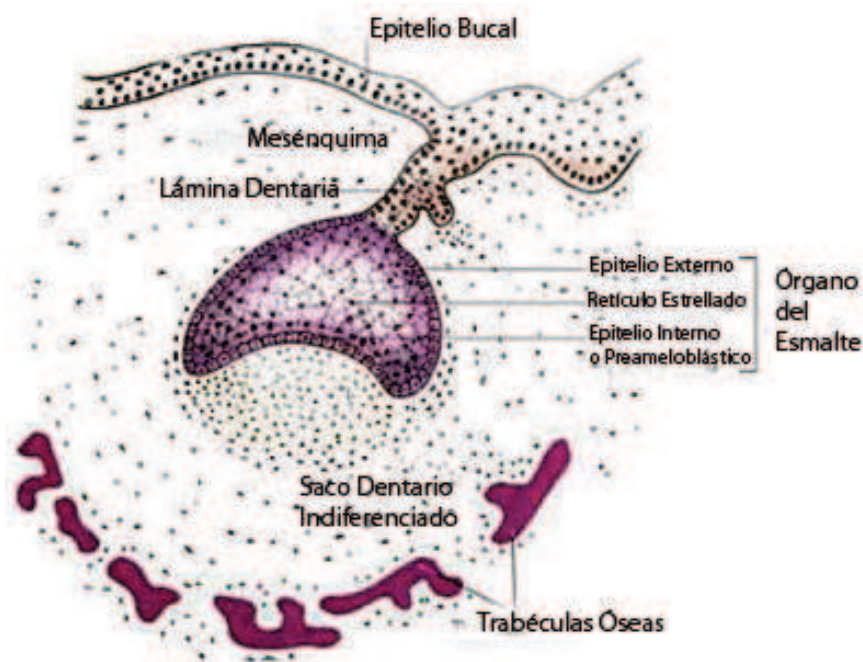


Fig. No. 2: Esquema del estadio de casquete inicial.

Fuente: Gómez de Ferraris M. E., Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª Ed. México D.F.: Editorial médica panorámica, 2009: 117.

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, salvo en el pedículo (que une el órgano del

esmalte con el epitelio originario o lámina dental) se condensa volviéndose fibriar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental(1).

El órgano del esmalte, la papila dental y el saco constituyen el germen dentario. Al finalizar el estadio de casquete en el epitelio interno del órgano del esmalte se produce una acumulación de células, a esto se le denomina “nudo”, desde ahí parte una prolongación celular que llamamos “cuerda del esmalte” y va a llegar hasta el epitelio externo, donde se llamara “ombligo del esmalte”.

El nudo del esmalte se considera centro regulador de la morfología dentaria. Estas estructuras son temporales, pues mas tarde sufren una regresión.

2.1.3. ESTADIO DE CAMPANA

Entre las 14 a 18 semanas de vida intrauterina se acentúa la invaginación del epitelio interno dándole la forma de una campana. En esta etapa se presenta una nueva capa en el órgano del esmalte, es el estrato intermedio que se encuentra entre el epitelio interno y el retículo estrellado.

Existe un incremento del líquido intercelular, aumentando el espesor del retículo estrellado y es ahí cuando se comienza a depositar las primeras laminillas de esmalte.

Las células del epitelio interno se diferencian en ameloblastos jóvenes. Al finalizar esta etapa de campana, cuando comienza la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios, el estrato intermedio se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no solo la vitalidad de los ameloblastos, sino controlando el paso del aporte de calcio, del medio extracelular al esmalte en formación.

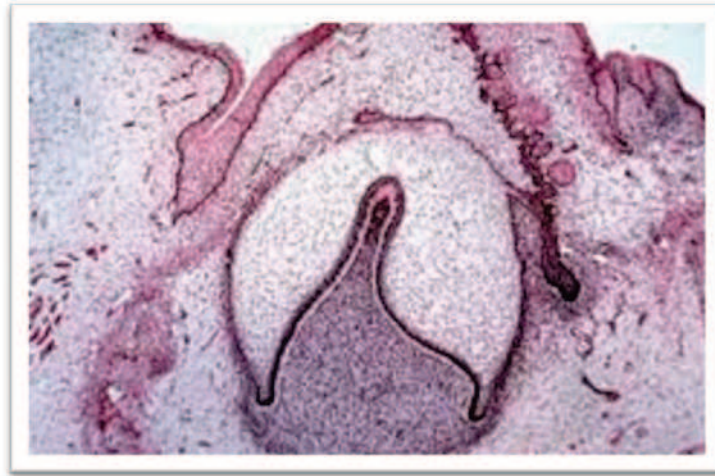


Fig. No. 3: Etapa de campana.
Fuente: etapasdesarrollodeldiente.blogspot.com

En este período de campana se determina, además, la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima subyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Ello conduce a que esta capa celular se pliegue, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales(1).

Las células superficiales ectomesenquimáticas se diferencian en odontoblastos que luego sintetizarán dentina en la etapa final del estadio de campana (dentinogénesis).

La diferenciación de los odontoblastos primero se transforma en preameloblastos, luego en odontoblastos jóvenes y por último en odontoblastos maduros o secretores(2).

La secreción de predentina es necesaria para el inicio de actividades secretoras del ameloblasto.

Los ameloblastos jóvenes se transforman en ameloblastos secretores o maduros (amelogenésis).

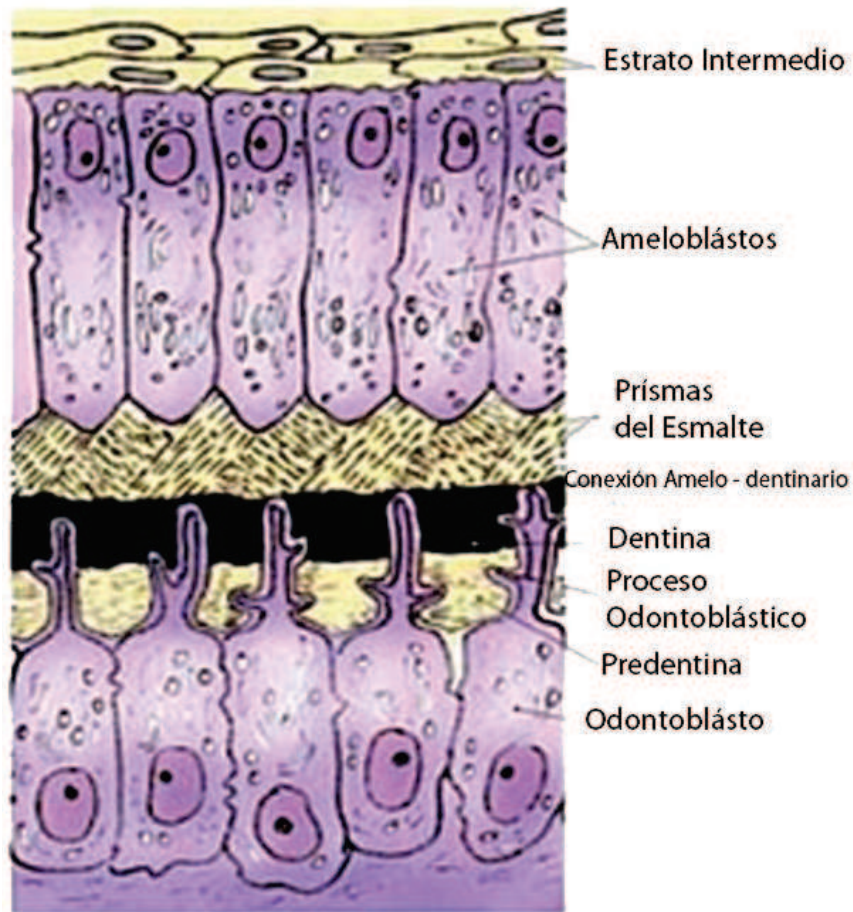


Fig. No. 4: Esquema sobre la disposición de los ameloblastos y odontoblastos secretores.

Fuente: Gómez de Ferraris M. E., Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª Ed. México D.F.: Editorial médica panorámica, 2009: 126.

2.1.4. ESTADIO TERMINAL O DE FOLÍCULO DENTARIO

El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de la matriz orgánica, elaborada por los odontoblastos para la dentina y por los ameloblastos para el esmalte, inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización.

Formación Coronaria

Los ameloblastos en movimientos centrífugos y los odontoblastos en movimientos centrípetos van conformando una corona dentaria.

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina.

Formación radicular

La vaina epitelial de Hertwing, es una capa bilaminar que resulta de la fusión de los epitelios interno y externo una vez terminada la corona.

En la medida en que la membrana migra hacia apical se dobla hacia adentro en un ángulo cercano a los 45 grados para formar un diagrama con una apertura central, la cual puede modelarse para determinar una, dos o más raíces(2).

En su interior tiene células de la pulpa y en su exterior formará las estructuras de soporte periodontal. La vaina epitelial al proliferar induce a que se diferencien los odontoblastos radiculares, esto es seguido por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos.

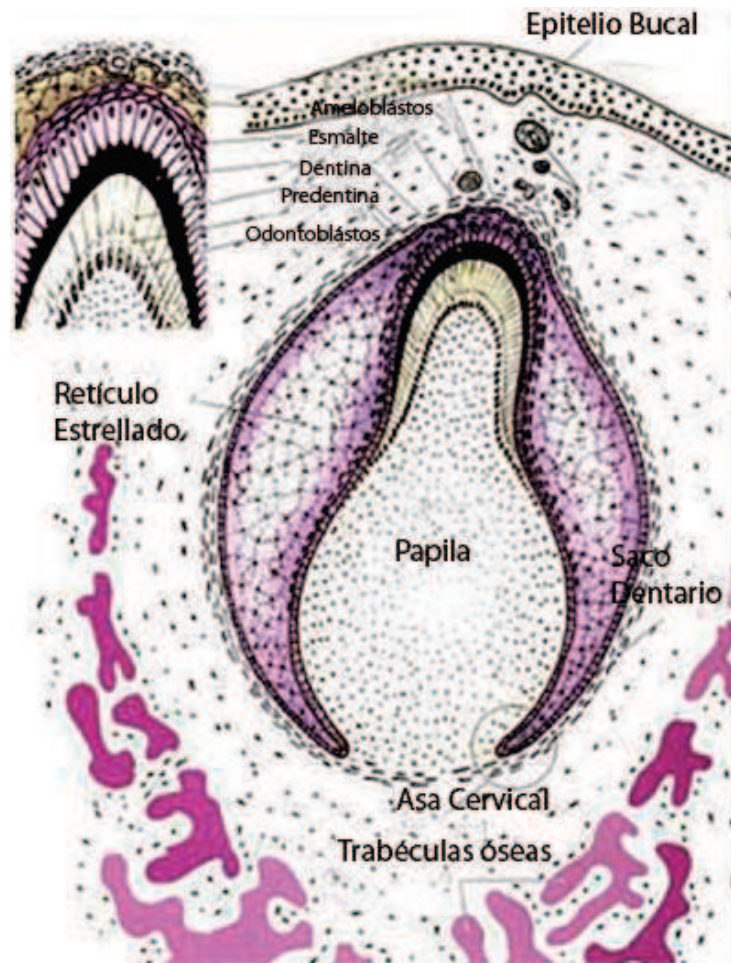


Fig. No. 5: Estadío de folículo dentario.

Fuente: Gómez de Ferraris M. E., Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª Ed. México D.F.: Editorial médica panorámica, 2009: 128.

Desarrollo del ligamento periodontal

Al diferenciarse las células mesenquimáticas del folículo, se transforman en fibroblastos los cuales van a elaborar fibras colágenas que finalmente sus extremos resultan incluidos en hueso y en cemento (fibras de Sharpey).

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

La maduración y el engrosamiento de los haces fibrilares ocurre después que el diente ha estado en función (2).

Desarrollo del hueso alveolar

El desarrollo se inicia a la octava semana intrauterina, como un surco abierto hacia la cavidad bucal formado por las corticales del maxilar y la mandíbula, que contienen los vasos y nervios alveolares además los gérmenes. Posteriormente estos van quedando rodeados de criptas independientes(2).

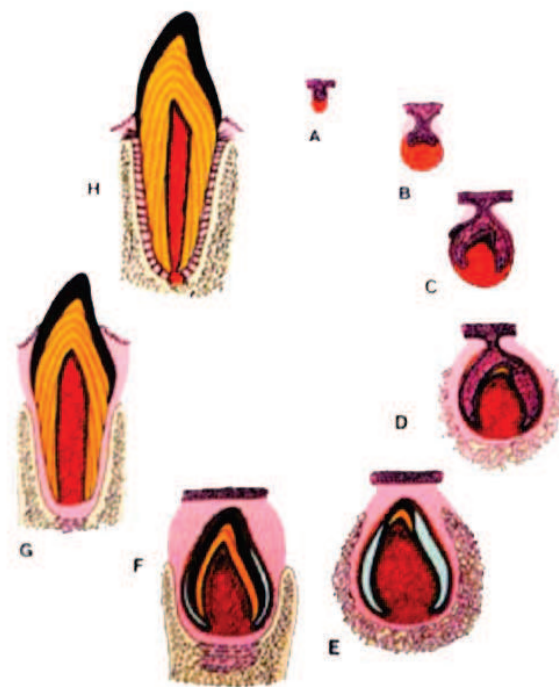


Fig. No. 6: Estadios del desarrollo del diente. A. Yema. B. Casquete. C. Campana. D. y E. Dentinogénesis y amelogénesis. F. Formación de la corona. G. Formación de la raíz y erupción. H. Diente funcional.

Fuente: Avery J.K., Chiego D.J. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 3ª Ed. Madrid: Elsevier, 2007: 64.

2.2. ERUPCIÓN DENTARIA

2.2.1. INTRODUCCIÓN

La erupción es un proceso fisiológico complejo en el cual se produce el movimiento de un diente a través del hueso alveolar y de la mucosa, emergiendo en la cavidad bucal.

El desarrollo dentario, la erupción y la emergencia se ajustan a unos patrones similares en todos los dientes pero ocurre a ritmo y cronología diferente en cada uno de ellos.

La erupción dentaria es en el ser humano, un proceso largo en el tiempo e inmediatamente relacionado con el crecimiento y desarrollo del resto de las estructuras cráneo-faciales.

El desarrollo de los dientes y el crecimiento del maxilar son procesos simultáneos e interdependientes que están relacionados topográficamente, sin embargo el hueso se desarrolla a una mayor velocidad que los tejidos dentarios.

2.2.2. MECANISMO GENERAL DE LA ERUPCIÓN

La erupción dentaria comprende una serie de fenómenos por los cuales, el diente en formación dentro del maxilar y aún incompleto migra hasta ponerse en contacto con el medio bucal, ocupando su lugar en la arcada dentaria(2).

En la erupción se involucran diferentes movimientos, cambios histológicos y nuevas estructuras. El tejido conectivo periodontal y la presión periapical son de vital importancia en la erupción.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

El aumento local de la presión vascular e hidrostática de los líquidos tisulares, en la región periapical del diente en erupción, contribuiría, esencialmente el movimiento vertical (1).

Los proteoglicanos de la región, que son los constituyentes del tejido conectivo que retienen mayor cantidad de agua, las propiedades biomecánicas de los mismos se atribuyen a su naturaleza polianionica y a que pueden expanderse hasta casi un 50% y el ejercer presión sobre cualquier barrera física.

Algunas experiencias in vivo e in vitro han revelado que en los mecanismos de erupción dentaria intervienen distintas hormonas y factores de crecimiento: hormonas tiroxina y la hidrocortisona que aceleran la erupción, factor de crecimiento epidérmico (EGF), transformador del crecimiento (TGF- B1), inician la cascada de señales moleculares. Estos compuestos estimulan la secreción de IL-1 en las células del retículo estrellado, con posterioridad en las células del folículo dental CSF- 1 (factor estimulante de colonias) que segregan y estimulan monocitos en el folículo dentario y aumentan la expresión del protooncogen c- fos; en osteoblastos, necesarios para la reabsorción ósea alveolar y la erupción dentaria(1).

Mientras la erupción se ejecuta, el diente se translada por medio de movimientos de translación, vertical, rotación y de inclinación, siempre están presentes hasta que el diente ocupe su posición en la arcada y alcance el plano oclusal.

2.2.3. ETAPAS DE LA ERUPCIÓN DENTARIA

Se han reconocido tres fases o etapas:

Fase Preeruptiva: En esta etapa ya se ha completado la formación coronaria y el órgano del esmalte se convirtió en el epitelio dentario reducido, rodeado por el saco dentario.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

El desarrollo esquelético de los maxilares se produce mediante los procesos de desplazamiento y migración es decir, por traslado de una unidad esquelética completa al ocurrir crecimiento en otra región, en el caso de los gérmenes dentarios son igualmente desplazados de modo pasivo y con procesos de reubicación mediante la reabsorción ósea en el frente de la cripta y aposición en la zona opuesta (2).

En el periodo preeruptivo, los dientes anteriores permanentes empiezan a desarrollarse lingualmente hacia el nivel incisivo de los dientes primarios. Los premolares permanentes se trasladan desde una localización próxima al aérea oclusal de los molares primarios a una localización situada entre las raíces de los molares primarios. Los molares permanentes, que no poseen predecesores primarios, se desarrollan sin este tipo de relación. Los molares maxilares se desarrollan dentro de la tuberosidades de los maxilares con sus superficies oclusales inclinadas distalmente, los molares mandibulares se desarrollan en las ramas de la mandíbula con sus superficies oclusales inclinadas mesialmente (3).

Los gérmenes de los dientes permanentes se desarrollan por lingual y cerca del nivel incisal u oclusal de sus predecesores primarios.



Fig. No. 7: Período preeruptivo de los incisivos primarios y permanentes.

Fuente: Avery J.K., Chiego D.J. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 3ª Ed. Madrid: Elsevier, 2007: 82.

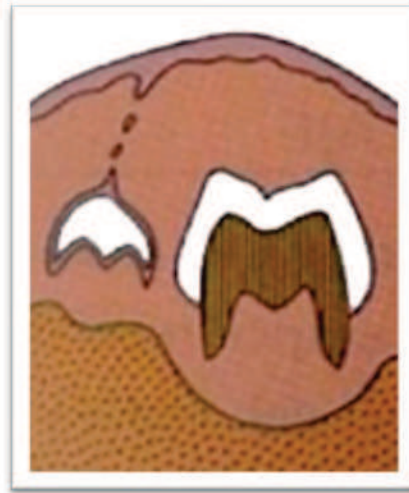


Fig. No. 8: Período preruptivo de molares primarios y permanentes.

Fuente: Avery J.K., Chiego D.J. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 3ª Ed. Madrid: Elsevier, 2007: 82.

Fase Eruptiva Prefuncional: Esta fase se inicia al principio de la formación radicular y termina cuando hace contacto con su antagonista.

Existe el desplazamiento gradual de la corona, el epitelio reducido del esmalte se pone en contacto y se fusiona con el epitelio bucal. El tejido conectivo que se encuentra sobre la corona comprendida entre ambos epitelios se degenera por acción enzimática, desaparecen fibras colágenas, disminuye el número de células y degeneración de fibras nerviosas. Esta necrosis celular y la presión de la corona, facilita su salida hacia la cavidad bucal.

Pueden existir manifestaciones como isquemia, irritabilidad y aumento de secreción salival (2).

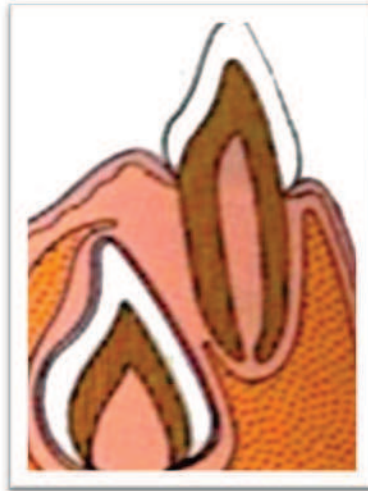


Fig. No. 9: Período eruptivo prefuncional de incisivos primarios y permanentes.

Fuente: Avery J.K., Chiego D.J. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 3ª Ed. Madrid: Elsevier, 2007: 82.

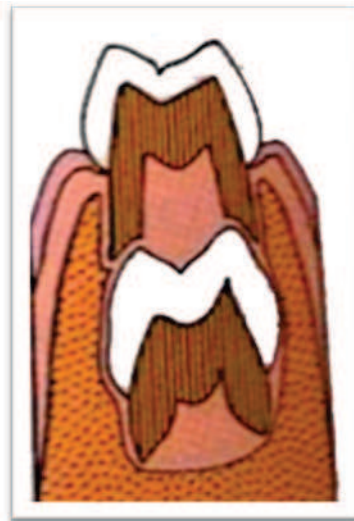


Fig. No. 10: Período eruptivo prefuncional de molares primarios y permanentes.

Fuente: Avery J.K., Chiego D.J. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 3ª Ed. Madrid: Elsevier, 2007: 82.

El epitelio reducido del esmalte rodea a la corona del diente desde el momento en que el esmalte se mineraliza correctamente hasta que empieza la erupción dentaria. El epitelio en migración produce una masa epitelial entre el

epitelio bucal y el epitelio dental reducido, de modo que el diente puede erupcionar sin que haya sangrado. Durante las últimas fases de erupción dental, todas las células del epitelio reducido del esmalte son remplazadas por un epitelio de unión, éste se continúa con el epitelio bucal y provee la fijación entre el diente y la encía (4).

Proliferación y organización de la membrana de Hertwing y el folículo dentario formarán la raíz.

Fase Eruptiva funcional o Posteruptiva: Esta etapa inicia cuando los dientes entran en contacto con su antagonista y continúa durante toda la vida del diente. En esta fase los movimientos posteruptivos son más lentos, indispensables y pueden distinguirse tres tipos:

- a. Movimientos de acomodación para adaptarse al crecimiento de los maxilares, son más activos entre los 14 y 18 años de edad y se caracterizan por aposición ósea en la cresta alveolar y en el fondo del alveolo (1).
- b. Movimientos para compensar el desgaste oclusal y proximal del diente, se observa el depósito continuo de cemento secundario o celular en la zona del ápice dentario.
- c. Movimientos para compensar el desgaste de contacto, provocado por fuerzas oclusales.

En caso que se pierda la pieza antagonista, el movimiento eruptivo continuará y se podrá ver una exposición de la raíz (1).

2.3. EXFOLIACIÓN DE DIENTES PRIMARIOS

La reabsorción radicular del diente primario es un fenómeno fisiológico, propio del ciclo vital de vida de la dentición primaria.

En todos los sitios donde hay contacto entre dientes permanentes y raíces de predecesores primarios se observa una diferenciación celular asociada a la reabsorción; estas células son los osteoblastos, pero su denominación de odontoblastos aparece por su papel en la destrucción de tejidos dentarios (1). Este proceso se denomina rizoclasia.

La rizoclasia no es un proceso continuo, pues hay periodos de resorción activa (más cortos) que alternan con otros de descanso, en los que pueden existir depósito de cemento cicatricial. La resorción predomina finalmente y conduce a pérdida o exfoliación del diente temporal (1).

Por otro lado, el tejido periodontal se desorganiza por completo, los fibroblastos detienen la síntesis de colágeno y hay destrucción del mismo, las fibras se liberan del hueso y del cemento, los vasos sanguíneos se comprimen localmente, lo que se acelera el mecanismo de resorción. Se observa un descenso importante del epitelio de unión por pérdida del aparato de sostén, lo que conlleva la movilidad del elemento dentario (1).

2.4. CRONOLOGÍA Y SECUENCIA DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PRIMARIOS Y PERMANENTES

La existencia de los períodos eruptivos y la característica del hombre de ser bifiodonto (dos denticiones) permiten describir cuatro etapas en su desarrollo (7).

El listón dentario da origen a diez proliferaciones en cada maxilar que constituyen los gérmenes de los dientes temporarios; profundamente con respecto a ellos aparecen otras diez, destinadas a formar los incisivos, caninos y premolares permanentes. Los molares permanentes se desarrollan a expensas de la proliferación del borde distal del listón, de forma que en la porción anterior del maxilar existen dos denticiones y una sola en la posterior.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

Todos los dientes temporarios y el molar permanente comienzan a calcificar en el claustro materno. Hacia el sexto mes de vida intrauterina todos estos dientes ya empezaron su calcificación.

La emergencia de la dentición temporal se da entre el sexto y decimotercer mes de vida, el primer diente que aparece en la cavidad bucal es el incisivo central inferior primario, del sexto a noveno mes de vida extrauterina (anexo 1).

En los dientes permanentes se completa la formación de la raíz entre los dos y tres años luego de su aparición, mientras que en los dientes deciduos ocurre luego de aproximadamente seis meses y un año de edad (anexo 2). Es necesario destacar que la cronología de la erupción depende de muchos factores como alimentación, grupo étnico, clima, sexo, etc.

Las condiciones locales de espacio, a veces muy críticas, el apiñamiento primario, o las patologías locales, como quistes o anquilosis dentarias, pueden detener, desviar o demorar la erupción de una determinada pieza dentaria (2).



Fig. No. 11: Recambio dentario.
Fuente: erupciondental.blogspot.com

Existen tres etapas en la dentición de una persona:

1. Dentición primaria, se mantienen en la boca desde los seis meses hasta los seis años de edad. Son dientes más pequeños y en menor número

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de Guayaquil

(20 dientes) para adaptarse al maxilar y la mandíbula más pequeños del niño.

2. Dentición mixta, es la etapa en la que se encuentran presentes tanto los dientes primarios y los dientes permanentes. Esta etapa va desde los 6 años hasta los 12 años de edad.
3. Dentición permanente, son 32 dientes permanentes, más grandes y más largos ya que tienen mayor tamaño los maxilares y mandíbulas adultas, van desde los 12 años hasta el final de la vida.

3. LOS DIENTES

3.1. CONCEPTO

Los dientes son estructuras duras unidas a la mandíbula y maxilares e implicadas principalmente en la masticación. Según Neil S. Norton.

Cuerpo duro que engastado en las mandíbulas del hombre y de muchos animales, queda descubierto en parte, para servir como órgano de masticación o de defensa. Según la Real Academia Española.

Los dientes son órganos duros, pequeños, de color amarillento, dispuestos en forma de arco en ambos maxilares, que componen en conjunto el sistema dentario (5).

3.1.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

A través de la evolución, los dientes han desempeñado papeles de diferente importancia para el ser humano; en un principio fueron indispensables para la alimentación y defensa de los primates. Sin embargo con la evolución del cerebro, los dientes perdieron importancia como herramientas para tales fines. Los hombres remplazaron las funciones masticatorias y defensa por herramientas externas. Gradualmente los dientes se fueron convirtiendo en elementos decorativos, tan importantes en las labores de socialización como en las de supervivencia (6).

3.2. FUNCIONES DE LOS DIENTES

3.2.1. FUNCIÓN MASTICATORIA.

La acción de la masticación está destinada a producir la segmentación de las partículas alimenticias, para lo cual debe vencer la resistencia que éstas oponen. El sistema masticatorio es una unidad del cuerpo humano compuesta por maxilares, dientes, elementos de soporte, articulación temporomandibular y sus ligamentos, músculos, lengua, labios, porciones altas de laringe y faringe, venas, arterias, nervios, mucosas y piel.

En todos los dientes se ejerce la acción de corte y fricción; en los premolares y molares hay también aplastamiento. Gracias a ello, el alimento queda preparado para recibir la acción de la saliva y de los restantes fermentos digestivos(5).

3.2.2. FUNCIÓN FONÉTICA.

La fonética se ocupa de describir los sonidos del habla mediante el aparato de la fonación. La boca forma parte del aparato resonador, modificándose para producir diversos sonidos. Por otro lado, los dientes, en relación con la lengua y labios participan en la articulación de sonidos.

3.2.3. FUNCIÓN ESTÉTICA.

Los dientes confieren unas características estéticas evidentes a la cara, considerados como entes aislados y como partes del conjunto de las arcadas. En ello intervienen aspectos como su color, su forma y su posición (7).

Los dientes integran junto con los maxilares la armazón donde se apoyan las partes blandas, y son, por tanto, responsables de la posición que adopta la musculatura facial (5).

3.2.4. FUNCIÓN DE PRESERVACIÓN.

El diente cumple la función de asegurar su propia posición en el arco tratando de evitar posibles desplazamientos, y como consecuencia de ello mantiene la integridad de los tejidos paradentarios (5).

3.3. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS DIENTES.

3.3.1. COLOR

La corona del diente bien calcificado es de color amarillento en los permanentes, y blanco azulado en los temporarios. El color del diente depende del espesor de la dentina.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

En algunos dientes muy jóvenes, debido a la translucidez de su delgada dentina, la pulpa contribuye a dar color al diente. En el mismo arco dentario los insicivos son algo más claros que los molares, en el canino se aprecia un aumento de la tonalidad con respecto a sus dientes proximales (5).

3.3.2. TAMAÑO

Es variable, de acuerdo con las características del sujeto portador. Los individuos de sexo femenino son en general más pequeños y delicados que los del sexo opuesto (5).

3.3.3. FORMA DENTARIA

Formas fundamentales de la cara vestibular de los insicivos superiores son: cuadrada, ovoidea y triangular.

Los sujetos con insicivos en los que predomina el diámetro longitudinal coronario, poseen premolares y molares con idénticas características; sus cúspides son de gran altura. Los sujetos con insicivos cuadrados poseen premolares y molares más cortos, con cúspides de poca altura (5).

4. ANODONCIA DENTARIA

4.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En la cavidad bucal, cuando ocurre un disturbio del crecimiento o del desarrollo en las estructuras anatómicas que la componen, dando como resultado un desvío del normal, denominamos a estas alteraciones, anomalías (8).

Son estas mal formaciones errores anatómicos ocurridos durante el desarrollo del órgano.

La formación de las estructuras corporales presentan varias fases básicas: información genética, formación intrauterina y formación post natal. Cualquier alteración en una de estas conllevará a la formación de una estructura diferente a las normales, que pueden ser denominadas anomalías, disturbios del desarrollo, malformaciones o disgenesias (9).

Se las puede clasificar como hereditarias, adquiridas y congénitas que se pueden presentar como casos clínicos aislados o como parte de síndromes de mayor complejidad.

En las anomalías hereditarias los factores etiológicos actúan en la fase de información genética, provocando alteraciones en la diferenciación celular, promoviendo modificaciones estructurales antes o después del nacimiento, y se acompañan de alteraciones en la codificación genética del portador. En las alteraciones congénitas, los factores etiológicos actúan en la fase de formación intrauterina, sin modificar la codificación genética del portador, alterando la constitución, morfología y/o funciones del órgano afectado; por lo tanto esta

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

alteración es aquella que está presente en el nacimiento, o inclusive antes, pero no necesariamente es hereditaria. En las anomalías adquiridas, los factores etiológicos actúan en la fase de formación post natal, sin modificar la codificación genética del portador, alterando la constitución, morfología y/o funciones del órgano afectado. Entre las causas de las anomalías congénitas y adquiridas están las infecciones, traumatismos, variaciones nutricionales y de temperatura e intoxicaciones; estos factores etiológicos actúan de manera directa, alterando las funciones y diferenciación celulares, promoviendo modificaciones estructurales y/o funcionales (9).

Muchos de los defectos congénitos son adquiridos en el transcurso de la vida intrauterina debido a lesiones físicas experimentadas por el embrión o feto, como: traumas, radiaciones ionizantes, lesiones isquémicas o químicas, intoxicaciones, drogas hiperplásicas o infecciones destacando en este particular la sífilis entre la pareja.

De acuerdo a la época de desarrollo dental en la que puede ocurrir la alteración que influye en la formación de los dientes se divide la embriología en las siguientes fases:

- a. Iniciación o brote, a partir de la sexta semana de vida intrauterina, un conjunto de células reciben e interpretan información posicional para iniciar la formación de la lámina dental y los órganos dentales.
- b. Proliferación o casquete, multiplicación celular y formación del órgano del esmalte.
- c. Histo diferenciación y morfo diferenciación, en el estadio de campana, se especializan las células y se inicia la formación de la dentina y el esmalte; se define el tamaño y la forma final del diente.
- d. Aposición y calcificación, etapa de maduración donde se completa la formación de la corona y se ha iniciado el desarrollo de la raíz.

En cada una de las etapas de la odontogénesis intervienen diversos genes que actúan regulando el proceso. De acuerdo a la etapa y genes alterados, pueden afectarse, bien sea: el número, tamaño, forma, estructura y color de algunos o de la

totalidad de los dientes. No existe un acuerdo en cuanto a la clasificación de las anomalías dentarias. Basándonos en algunos autores como: Barbería, 2002; Leys, 1980; Pinkham, 2001; Stewart y Prescott, 1976 y Tallón et al., 2004, proponemos la siguiente clasificación:

4.1.1. ANOMALÍAS DE NÚMERO:

Por defecto: agenesia dental (Oligodoncia, Hipodoncia y Anodoncia)

Por exceso: dientes supernumerarios

4.1.2. ANOMALÍAS DE TAMAÑO:

Microdoncia

Macrodoncia

Fusión

Geminación

4.1.3. ANOMALÍAS DE FORMA:

Conoidismo

“Densidente”

Taurodontismo.

4.1.4. ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA:

Displasias: Dentina y Esmalte

4.1.5. ANOMALÍAS DE COLOR:

Pigmentos exógenos.

Pigmentos endógenos.

4.1.6. ANOMALÍAS DE ERUPCIÓN:

Prematura.

Tardía (10).

4.2. EVOLUCIÓN DENTARIA

Todos los primates presentan la misma fórmula dental (2,1,2,3), con 2 incisivos, 1 canino, 2 premolares y 3 molares, en cada hemimaxilar. Esta fórmula dental deriva de una dentición más numerosa, presente en primates menos especializados.

Los humanos modernos tenemos una dentición más frágil y de pequeño tamaño, estas características son de aparición reciente en nuestro

linaje. Desde su divergencia del linaje del actual chimpancé, hace entre 6 y 8 millones de años, son diversos los cambios evolutivos que se han producido en la dentición, pero no afectan ni el número de dientes(2,1,2,3), ni a su morfología general.

A pesar de la reducción de tamaño y la forma, los dientes de las poblaciones humanas modernas ofrecen un claro testimonio de su evolución, adaptación y variación. Del mismo modo que los patrones genéticos de los grupos humanos conforman un mapa de su variabilidad en los últimos 200.000 años, la morfología de los dientes muestra frecuencias de caracteres fenotípicos que permiten observar diferencias y semejanzas entre poblaciones. La frecuencia de determinados caracteres morfológicos en los dientes se ha mantenido estable en el tiempo, con un bajo dimorfismo sexual y asimetría aunque se observan, difieren entre grupos humanos que se correlacionan con factores genéticos, bioculturales y lingüísticos. Estos complejos dentales, basados en la presencia de rasgos discretos como tubérculos o cúspides supernumerarias, la agenesia congénita del tercer molar, o la presencia de incisivos en pala, entre otros han permitido definir afinidades entre poblaciones humanas a escala global(11).

La reducción del esqueleto articular asociado al aparato masticador, y de las estructuras musculares asociadas, tienen como consecuencia un mayor apiñamiento dental, que favorece la reducción del tamaño de los dientes. La reducción del tamaño dental podría cifrarse en un 1% cada 2.000 años. Entre los factores asociados a este efecto, algunos no carentes de crítica, se han considerado tanto los tecnológicos (uso de herramientas) como los relacionados con cambios en la dieta debidos a la producción agrícola, que produciría una convergencia en las tendencias evolutivas de la dentición en zonas geográficas distantes (11).

4.3. CONCEPTO DE ANODONCIA O AGENESIA DENTAL

“Ausencia congénita de dientes” (6).

“Desarrollo defectuoso o ausencia congénita de partes” (12).

Anomalía que involucra cambios en el número de la fórmula dentaria, lo que técnica y científicamente se designa como agenesia dental.

Alteración del desarrollo dental que da como consecuencia el no desarrollo de los gérmenes dentarios.

Agenesia: desarrollo defectuoso. Según la Real Academia Española.

En este trabajo de investigación nos referimos con los términos de anodoncia y agenesia dental con un mismo significado, que es la ausencia una o varias piezas dentarias. En la literatura existen algunas clasificaciones donde:

Hipodoncia: es la ausencia de 1 a 6 dientes. (Excluyendo terceros molares).

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

Anodoncia verdadera o ausencia congénita de dientes se clasifica en: total o parcial. En la anodoncia total, todos los dientes están ausentes, afectando tanto los de la dentición temporal como la permanente. La anodoncia parcial verdadera involucra uno o más dientes (4).

4.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La anamnesis y el examen clínico representan los pasos iniciales para diagnosticar la ausencia de piezas dentales. La manifestación clínica más observada

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de Guayaquil

ante esta afección es el espaciamiento que se produce entre los dientes brotados con la correspondiente ruptura del equilibrio dentario y las consecuentes afecciones de la oclusión (13). Debemos tener en cuenta que la manifestación clínica de la ausencia de piezas dentarias puede variar marcadamente entre pacientes, a continuación nombraremos algunas de las diferentes manifestaciones clínicas que se pueden encontrar:

A.- Al examen clínico se observa un espacio en el arco y una probable localización anormal de los dientes adyacentes en función de la ausencia de los dientes (9).



Fig. No. 12: Agenesia de incisivo lateral superior.

Fuente: Calvo Hernández I., Cortés M.P., Mourelle Martínez M.R., Gallardo López N.E. Estudio clínico de las agenesias en una población infantil. Gaceta Dental 2011; 211: 118.

También no se puede encontrar ningún rasgo clínico (espacios evidentes), ya que el tejido fibroso supraalveolar produce un acortamiento de la arcada dentaria y su ausencia pasa desapercibida.



Fig. No. 13: Incisivo lateral izquierdo ausente, el canino está tomado su lugar, no se ven espacios por la ausencia de la pieza.

Fuente: Ana Cristina Cueva.

B.- Clínicamente el aspecto de una anodoncia parcial, se muestra con espacios edéntulos, acompañados de dientes presentes.

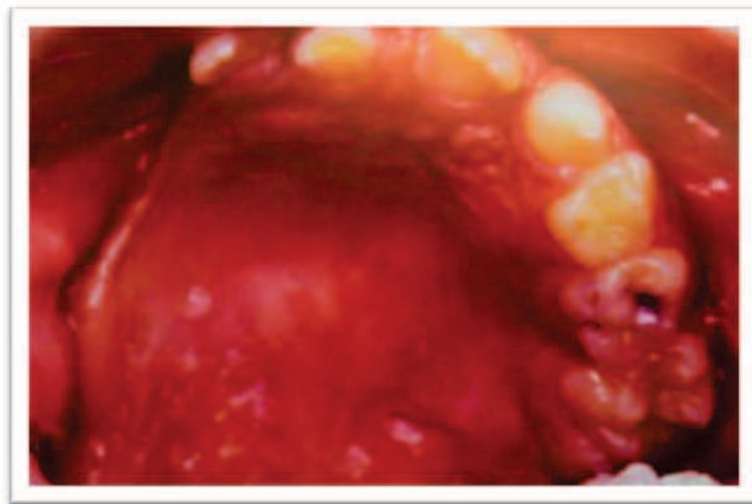


Fig. No. 14: Anodoncia parcial relacionada con displasia ectodérmica.

Fuente: Assed Bezerra de Silva L. Tratado de odontopediatría. Caracas: AMOLCA, 2008; vol 1:217

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

C.- En el caso de anodoncia total el aspecto clínico es marcadamente diferenciable, pues no existe ningún diente presente en los maxilares, observando un reborde alveolar edéntulo.

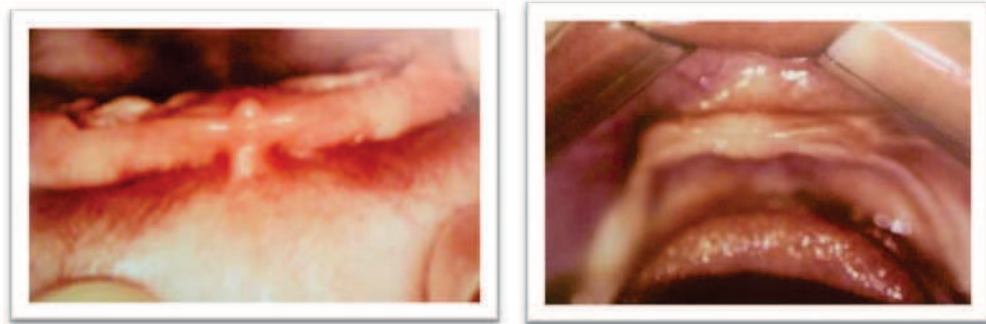


Fig. No. 15: Anodoncia total.

Fuente: Assed Bezerra de Silva L. Tratado de odontopediatría. Caracas: AMOLCA, 2008; vol 1:215.

D.- Podemos encontrar un diente temporal que está fuera de tiempo, puesto que ellos pueden mantenerse en boca mientras no exista la presencia del sucesor permanente.



Fig. No. 16: Aspecto clínico y radiológico de anodoncia de incisivos centrales inferiores.

Fuente: Assed Bezerra de Silva L. Tratado de odontopediatría. Caracas: AMOLCA, 2008; vol 1:216.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de Guayaquil

Existen una serie de síntomas y signos que caracterizan a este grupo de pacientes aparte de la ausencia de un determinado número de piezas. Una reducción del tamaño (microdoncia) y alteración de la forma de las piezas presentes, una reducción del tamaño del proceso alveolar, una erupción retardada de los dientes presentes, anomalías del esmalte, fisuras labiales y/o palatinas y otras anomalías dentales y orales son los signos presentes que acompañan a la agenesia dental (26).

La agenesia dental puede afectar a ambas denticiones, pero su frecuencia es mayor en la dentición permanente, y presenta características diferentes en ambas. Estudios longitudinales parecen demostrar que los pacientes con agenesia dental en la dentición temporal tienen una predisposición mayor a que el mismo fenómeno ocurra en la dentición permanente (14).

La erupción de algunos dientes puede retardarse en relación con la edad de erupción establecida, se puede considerar algo fisiológico, en el siguiente gráfico se muestra el momento de la erupción, cuando ésta es precoz, media y tardía.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

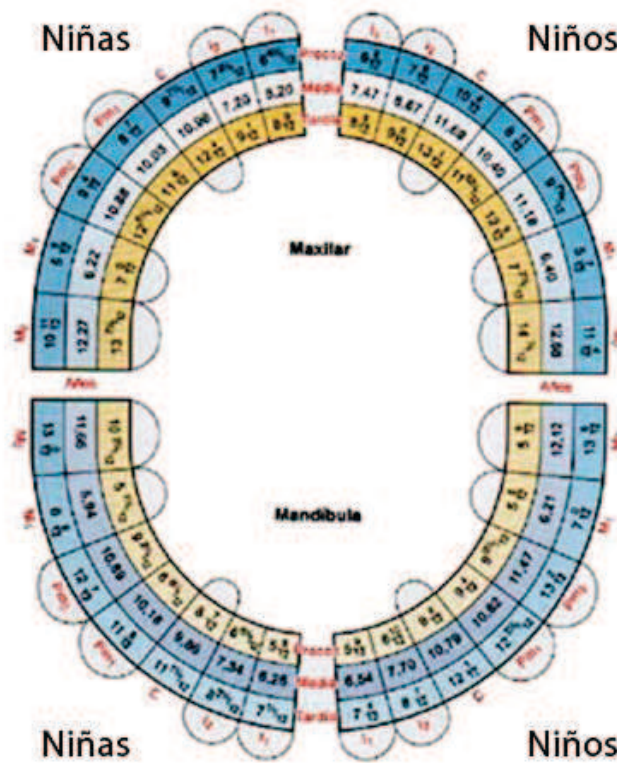


Fig. No. 17: Diagrama diseñado por Hurme.

Fuente: Escriván de Saturno. Ortodoncia en dentición mixta. Medellín: AMOLCA, 2007.

La ausencia clínica de un diente no significa anodoncia, es por eso que tenemos que asegurar nuestro diagnóstico utilizando la respectiva radiografía.

4.5. MANIFESTACIONES RADIOLÓGICAS

Haring J y Lind L(1997) cita que el examen radiográfico panorámico es una técnica destinada a obtener en una sola imagen las estructuras faciales que incluya las arcadas superior e inferior, por lo tanto, nos proporcionará una información complementaria y suficiente para evaluar de modo completo la situación del paciente

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

Los profesionales de la salud dental deben conocer las anomalías importantes que afectan los maxilares. No se requiere poseer grandes aptitudes de interpretación sino la capacidad de reconocer lo anormal.

Radiográficamente se puede observar la ausencia del germen dentario, ya sea temporal o permanente, es muy fácil identificar esta alteración mediante una radiografía panorámica convencional.

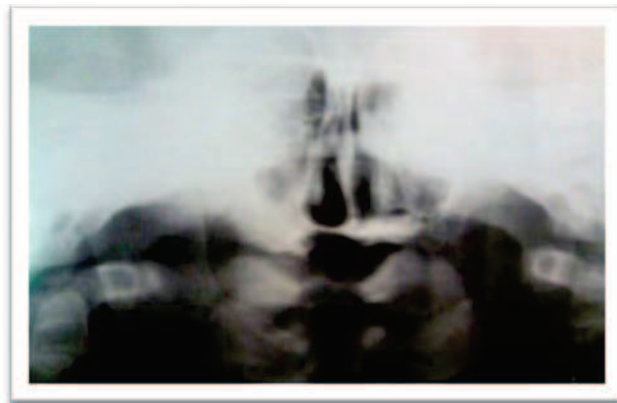


Fig. No. 18: Anodoncia total.

Fuente: Assed Bezerra de Silva L. Tratado de odontopediatria. Caracas: AMOLCA, 2008; vol 1:215.



Fig. No. 19: Radiografía panorámica de un paciente sexo femenino de ocho años de edad con agenesia de los segundos premolares inferiores.

Fuente: Pineda P., Fuentes R., Sanhuesa A. Prevalencia de agenesia dental en niños con dentición mixta de las clínicas odontológicas docente asistencial de la Universidad de la Frontera. Int. J. Morphol 2011; 29(4):1089.

Algunas veces nos veremos en la necesidad de tomar diferentes radiografías o de distinta angulación, para estar totalmente seguros de nuestro diagnóstico.

Mediante las siguientes radiografías podremos evaluar la anodoncia: panorámica, oclusal, periapical y radiografías extraorales, ya sean convencionales o digitalizadas, en diferente angulaciones y con distintas técnicas. Lo importante es tener una imagen nítida.

Para obtener un diagnóstico definitivo de estas anomalías se debe realizar un exhaustivo estudio clínico que incluya el conteo dentario y el estudio radiográfico correspondiente. Ambos estudios son imprescindibles para establecer la confiabilidad y validez del diagnóstico de agenesia dentaria.

4.6. CONSECUENCIAS

Las agenesias dentarias son un proceso, que afecta a la población infantil y adulta de tal forma que pueden generar problemas de tipo estético, funcional o psicológico.

La ausencia de premolares inferiores empeora la malaoclusión cuando ya existe una disparidad entre una mandíbula subdesarrollada y una arcada normal superior. En caso contrario, la ausencia de estos dientes puede tener una repercusión leve o pasar desapercibida. La ausencia de incisivos laterales puede, a veces ser evidente, como consecuencia de que grandes caninos puntiagudos erupcionen en la zona anterior, junto con los incisivos centrales. Habitualmente es imposible impedir que el canino erupcione en este espacio vacío, incluso aunque se haya examinado al paciente de manera temprana (15).

4.6.1. ESTÉTICO

En 1940 Wheeler y en 1947 Dewel, describen la importancia de la eminencia canina para la estética facial y que el movimiento del canino afecta adversamente la estética facial. La ausencia de incisivos laterales crea una falta de balance en la longitud de los arcos superior e inferior en la dentición permanente (14).

La carencia total o parcial de los elementos del sistema dentario provoca deformaciones de mayor o menor grado, en relación directa con la magnitud del déficit. Se produce adelgazamiento de la cara por depresión de las paredes bucales; hundimiento de los labios; aparición de nuevos surcos, sobre todo de dirección irradiada en labios y comisuras; exageración de los surcos normales, particularmente de los nasogenianos (5).

Cuando faltan dientes, el tejido fibroso supraalveolar produce un acortamiento de la arcada dentaria, dándole la forma de un arco romano.

La forma de los dientes es un símbolo de jerarquía social y de belleza en algunas poblaciones; por ejemplo, en tribus del Putumayo colombiano, se liman las superficies mesiales y distales de sus dientes como reflejo de un aspecto agresivo y guerrero. Entre tanto para la sociedad norteamericana, la idea de belleza son dientes bien alineados, blancos y brillantes (6).

4.6.2. FUNCIONAL

La presencia continua de los dientes influyen en la formación y existencia de los tejidos que los rodean.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de Guayaquil

Las características morfológicas de la apófisis alveolar están relacionadas con el tamaño y forma de los dientes, con eventos que ocurren durante la erupción dental y con la inclinación de los dientes erupcionados (4).

En una investigación realizada sobre 20 pacientes con agenesia de incisivos laterales superiores se comprobó que, 4 años después de haberse creado espacio para la colocación de un implante, se había perdido menos del 1% de la cresta alveolar. Sin embargo en lo que se refiere a la agenesia de los segundos bicúspides, la pérdida de hueso en sentido vestibulolingual tras la extracción de los segundos molares temporales alcanza también casi la tercera parte del grosor previo a la extracción al cabo de 4 años (16).

Ésta anomalía se traduce en la ruptura del equilibrio dento alveolar, hecho que genera alteraciones en las relaciones interoclusales de los dientes superiores e inferiores.

Constituyen uno de los tantos factores locales asociados a la etiología de maloclusiones, ya que estas anomalías pueden causar alteraciones de la línea media, retención de piezas dentarias, apiñamientos, y otros problemas más complejos como son las variaciones en la estructura y malformaciones de otros dientes (17).

La oligodoncia por sí sola trae como consecuencia hipoplasia de maxilares y mandíbula, que tiene como resultado el colapso de la estructura ósea craneofacial con afectación importante de la articulación temporomandibular (18).

La eficiencia masticatoria, la correcta articulación del sonido y la belleza facial, con sus múltiples y complejas derivaciones, dependen de una dentadura completa y sana (5).

4.6.3. PSICOLÓGICAS

La estética en el área facial ha adquirido un alto valor en la sociedad moderna, se ha demostrado científicamente que, en contactos interpersonales, la

concentración se centra fundamentalmente en los ojos y la boca. La posición de los dientes anteriores y la relación labial se encuentra, por tanto en el centro de atención.

Una limitación o deformación estética en esta zona puede, en ocasiones, ser frustrante para el niño pequeño, con mayor frecuencia en la pubertad tardía, y, sobre todo, para el adulto. En ciertas personas, tiene graves consecuencias para su sentimiento de autoestima y aceptación social.

Las anomalías en el tamaño, la forma, el color y el número de los dientes son para el paciente el origen de muchas preocupaciones puesto que afectan su apacencia personal (6).

4.7. ETIOLOGÍA

Las agenesias dentarias pueden presentarse aisladas, como la única alteración fenotípica de un individuo, o ser parte de un síndrome al estar asociadas con otras alteraciones (19).

4.7.1. ANODONCIA NO SINDRÓMICA

Entre la cuarta y quinta semana de vida embriológica, el epitelio que tapiza los rebordes alveolares del estomodeo inicia una proliferación puntual programada genéticamente; cada uno de estos puntos de proliferación será en el futuro una estructura dental; el exceso o defecto de estos puntos proliferantes dará origen a las alteraciones en el número de dientes presentes en el individuo (6).

La etiología está relacionada probablemente con la ruptura u obstrucción de la lámina dental durante los estadios iniciales de la embriogénesis, provocada por la

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

actividad anormal de factores locales, sistémicos o genéticos. Los factores genéticos, casi siempre multigénicos, están involucrados con mucha fuerza (9).

Factores locales:

- Alteraciones en la lamina dental (obstrucción o disrupción), como sucede en pacientes afectados por el síndrome orodigíafacial.
- Espacio físico muy estrecho, lo cual conlleva el difícil acceso de los nutrientes requeridos para el desarrollo de los tejidos.
- Alteraciones en la funcionalidad del epitelio oral.
- El mesénquima subyacente no induce al epitelio oral (6).

Factores sistémicos:

- Al igual que otras alteraciones en el desarrollo de los dientes, la ausencia de uno o de varios dientes es el resultado de mutaciones genéticas, que alteran moléculas que conforman la red de señales regulatorias la morfogénesis y sus funciones celulares (6).
- Las ausencias de dientes individuales no siempre son simétricas. Son trastornos de carácter hereditario. En un informe del NIH(National Institute of Health, 2001), se comunica asociación con mutaciones en el gen PAX9 (gen que ayuda a determinar la forma corporal y la formación de los órganos durante el desarrollo embriológico). En otras investigaciones el gen asociado con ausencia congénita de dientes es el MSX1(Pirinen S y cols., 2001) (6).
- Aunque los defectos moleculares que causan la agenesia son heterogéneos, se han identificado varias mutaciones genéticas específicas. Así, la mutación aleatoria en el gen Msx-1 localizado en el cromosoma 4p16.1 se ha asociado con la forma de herencia autosómica dominante en la agenesia hereditaria familiar de incisivos laterales y terceros molares. Los genes Msx-1 son genes de desarrollo pertenecientes al grupo de genes Homeobox, que codifican un factor de

transcripción que se une selectivamente a secuencias específicas de ADN (20).

- Esta anomalía va en aumento, según el desarrollo humano poco a poco irá disminuyendo el número de dientes en la arcada ya que las condiciones a las que nos enfrentamos en el momento actual no son nada parecidas a las que contemplaban nuestros antepasados, está directamente asociada con una tendencia evolutiva a tener maxilares más pequeños. Sin embargo esta especulación no tienen bases adecuadas y no ha podido ser provada científicamente.

El avance realizado en los últimos años en el conocimiento de los aspectos moleculares de la odontogénesis permite afirmar que el desarrollo de la dentición está bajo un estricto control genético, que determina las posiciones, número y formas de las diferentes piezas dentarias. La mayor parte de los estudios se han realizado con ratones, que son el principal modelo utilizado por los biólogos para investigar el desarrollo en los mamíferos. Se han identificado más de doscientos genes que participan en la odontogénesis. Las proteínas codificadas por éstos pueden actuar de muchas maneras, siendo algunas de las más importantes para el desarrollo los factores de transcripción, las moléculas de señalización, los receptores para éstas y las moléculas de la matriz extracelular. Las alteraciones en cualquiera de estas proteínas podrían producir, consecuentemente, alteraciones en la odontogénesis. Una alteración en una proteína necesaria en las etapas de iniciación o morfogénesis temprana puede producir una agenesia. Los estudios en ratones han revelado las funciones de Pax9 en el desarrollo, Pax9 se expresa ampliamente en el mesénquima derivado de la cresta neural, involucrado en el desarrollo de las estructuras craneofaciales, incluidas las piezas dentarias. Se han indentificado varias mutaciones en el gen PAX9, en las personas afectadas por esta forma de oligodoncia, donde hay ausencia en la mayoría de los molares permanentes (19).

Sin embargo, este gen parece no estar involucrado en los casos de agenesia que afecte a otros dientes, como los premolares, caninos o incisivos; estos casos se han relacionado con mutaciones en el gen PAX6 (Lammi y Halonen, 2003) (10).

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

Los trabajos de Vastardis fructificaron en 1996 con la identificación de la causa genética para éste tipo de hipodoncia hereditaria no sindrómica de herencia autosómica dominante, que se caracteriza por la agenesia de segundos premolares y terceros molares, aunque también pueden estar ausentes otras piezas; las mutaciones se encontraron en el gen MSX1. La expresión de éste gen se observa en el mesénquima odontogénico desde muy temprano. Las mutaciones con pérdida de función permitirían a las células diferenciarse tempranamente y dejar de proliferar, con la consiguiente falla en la morfogénesis (19).

Por otra parte una revisión reciente concluye que un modelo casual poligenico multifactorial es la mejor explicación etiológica. Por lo general, si sólo faltan uno o varios dientes, el diente ausente será el más distal de un determinado tipo. Si falta congénitamente un molar, casi siempre será el tercer molar; si falta un incisivo, casi siempre será el lateral; si falta un premolar, casi siempre será el segundo y no el primero. Cuando sólo falta un diente, rara vez es un canino. En ocasiones, un paciente sin problemas sistémicos ni síndromes congénitos aparentes presenta oligodoncia. En estos casos, la ausencia de dientes parece seguir un patrón aleatorio (21).

La etiología de la anodoncia es variable y en muchos casos imposible de establecer.

4.7.2. ANODONCIA SINDRÓMICA.

El hecho de que numerosos genes que participan en el desarrollo dentario sean necesarios también para el desarrollo de otros órganos, hace que las agenesias dentarias aparezcan asociadas a otras alteraciones en numerosos síndromes (19).

La hipodoncia y anodoncia se encuentran fuertemente asociadas a síndromes, sobre todo aquellos caracterizados por involucrar el ectodermo, tales

como las displasias ectodérmicas y los siguientes síndromes: Incontinencia pigmentaria, Rieger, Seckel, Orodigito facial y Síndrome de Crouzon.

Gorlin y Pindborg, incluyen la anodoncia entre las manifestaciones orales de varios síndromes craneofaciales como: paladar hendido y labio leporino, síndrome de Aglosia y Adactilia, Disostosis Craneofacial y otros.

4.7.3. DISPLASIA ECTODÉRMICA

Las displasias ectodérmicas (DE) son un grupo de más de 150 enfermedades genéticas en las que se afecta el desarrollo del ectodermo, la capa de tejido más externa del embrión. El ectodermo contribuye a la formación de distintas partes del cuerpo, incluyendo la piel, las glándulas sudoríparas, el pelo, los dientes y las uñas. Cuando una persona tiene al menos dos tipos de anomalías ectodérmicas, por ejemplo pelo ralo y alteraciones dentarias, se dice que tiene un síndrome de DE.

Cada uno de los más de 150 síndromes diferentes de DE representan una combinación diferente de anomalías. Todos los síndromes de DE son genéticos, lo que significa que pueden ser heredados o transmitidos a la descendencia. Sin embargo, es posible que un niño sea el primero afectado en una familia, en ese caso, el síndrome de DE se ha originado por una mutación genética nueva al formarse el óvulo o espermatozoide o tras la fecundación (22).

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil



Fig. No. 20: Niño con displasia ectodérmica.

Fuente: Proffit W. R., Fields H.W., Sarver D.M. Ortodoncia contemporánea. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2008: 451.



Fig. No. 21: Radiografía panorámica del mismo chico, donde se observa una anodoncia parcial.

Fuente: Proffit W. R., Fields H.W., Sarver D.M. Ortodoncia contemporánea. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2008: 451.

4.7.4. INCONTINENCIA PIGMENTARIA

Es una enfermedad hereditaria de carácter dominante ligada al cromosoma X que afecta a piel, pelo, dientes y al crecimiento del sistema nervioso central. Las principales manifestaciones orales son: dientes cónicos, retraso en la erupción de ambas denticiones, múltiples diastemas, y agenesias (23).

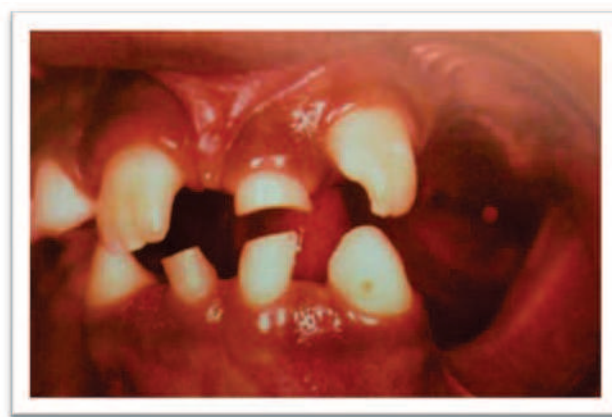


Fig. No. 22: Aspecto clínico de la anodoncia parcial relacionada con displasia estodérmica e incontinenia pigmentaria.

Fuente: Assed Bezerra de Silva L. Tratado de odontopediatría. Caracas: AMOLCA, 2008; vol 1:217.

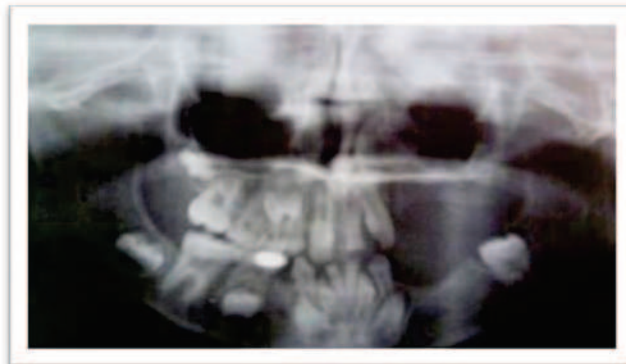


Fig. No. 23: Aspecto radiológico de la anodoncia parcial relacionada con displasia estodérmica e incontinenia pigmentaria.

Fuente: Assed Bezerra de Silva L. Tratado de odontopediatría. Caracas: AMOLCA, 2008; vol 1:217.



Fig. No. 24: Manchas características cafés claras de la incontinencia pigmentaria.

Fuente: Assed Bezerra de Silva L. Tratado de odontopediatría. Caracas: AMOLCA, 2008; vol 1:217.

4.7.5. SÍNDROME RIEGER

El síndrome Axenfeld Rieger, es una enfermedad rara congénita y progresiva del desarrollo ocular, que afecta al segmento anterior del ojo, y presenta también alteraciones extraoculares acompañantes. Pertenece al grupo de las llamadas disgenesias del segmento anterior, previamente conocidas como disgenesias mesodérmicas. Ocurre en el tercer trimestre de la gestación, lo que explica las anomalías oculares y extraoculares principalmente dentales y faciales. Anomalías dentarias: microdoncia y anodoncia.

4.7.6. SÍNDROME DE SECKEL

Consiste en una enfermedad congénita muy rara, caracterizada por retraso del crecimiento intrauterino, dwarfismo y rasgos craneofaciales concretos como

microcefalia, hundimiento de la frente, nariz prominente, ojos anormalmente grandes, cara estrecha, orejas deformes y de baja implantación con ausencia de lóbulo, paladar estrecho y micrognatia (23).

Las características clínicas dentales: malposición dental, hipoplasia del esmalte dental, retraso de la maduración ósea y un gran retraso de la erupción.

4.7.7. SÍNDROME DE CROUZON

El Síndrome de Crouzon es un trastorno genético de tipo autosómico dominante descrito por primera vez en 1912 como una malformación provocada por una fusión anormal de los huesos del cráneo y la cara, asociada al cierre prematuro de las suturas craneanas; suelen tener una forma muy característica de exoftalmos, hipertelorismo, hipoplasia del piso medio facial, nariz en pico, implantación baja de las orejas (24).

4.7.8. ORODIGITO FACIAL

El síndrome orodigito facial I es una enfermedad poco común de transmisión dominante ligada al cromosoma X, presente en mujeres y letal en varón. Las pacientes afectadas presentan malformaciones en la cara, frenillos y fisuras gingivolabiales, anquiloglosia o microglosia, paladar hendido e hipoplasia de las alas nasales (25).

4.7.9. PALADAR HENDIDO Y LABIO LEPORINO.

Son malformaciones bucomaxilares congénitos por los cuales el labio y/o el paladar no se han cerrado completamente durante el desarrollo del feto.

Paladar hendido.- Se produce por la no fusión o por la fusión incompleta de los procesos palatinos laterales. La extensión de la hendidura puede afectar toda la longitud del paladar, hasta algo tan mínimo como una úvula bífida.

El labio fisurado.- Frecuentemente se acompaña de paladar hendido. Es una deformidad facial que dificulta las funciones de alimentación, lenguaje y adaptación social, además de impactar en el aspecto psicológico. La hendidura del labio superior puede ser parcial o completa y tener dimensiones variables, abarcando únicamente el labio y la encía, o bien extenderse hacia atrás por el paladar duro y el blando, hasta la nariz. El perfil es cóncavo debido al hundimiento de la encía superior.

El paladar primario forma parte premaxilar de las maxilas, solo representa una pequeña parte del paladar duro del adulto, es decir anterior a la fosa incisiva. La fisura del paladar primario aparece allí donde ha fallado la fusión entre el proceso nasomediano y el proceso maxilar, y ocurre si no desaparecen las membranas epiteliales que separan estos procesos y que tendrían que desaparecer atravesadas por mesodermo. El período crítico para que se produzca esta fisura se encuentra entre la cuarta y sexta semana de vida intrauterina. Respecto a la etiología se considera muy probable que la mayoría de las fisuras del labio, paladar o de ambos sean causadas por la combinación de factores exógenos y un patrón genético predispuesto (20).



Fig. No. 25: Radiografía panorámica perteneciente a un paciente con Fisura labio alveolo palatina unilateral izquierda donde se observa agenesia de pieza 22 a nivel del área de fisura.

Fuente: Mogollón Tello L. A. Prevalencia de agenesia dentaria y dientes supernumerarios en pacientes con fisura labio alveolo palatina atendidos en el Instituto Especializado de Salud del Niño entre los años 2005-2008. Lima: 2008: 79.

Según el estudio realizado en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos en el año 2008, sobre la prevalencia de agenesia dentaria y dientes supernumerarios en pacientes con fisura labio alveolo palatina.

Con respecto a la cantidad de dientes afectados por agenesia en cada paciente, se encontró que de los 112 niños afectados con agenesia, 41 presentaron 1 sola pieza dentaria afectada por la agenesia (36.6%), 34 niños presentaron 2 piezas ausentes (30.4%), 22 niños con 3 piezas con agenesia (19,6%), 12 con 4 dientes ausentes (10.7%) y 3 con 5 dientes con agenesia (2.7%)(20).

4.7.10. SÍNDROME DE AGLOSIA- ADACTILIA

Es un síndrome polimalformativo congénito de muy baja frecuencia, con una etiología y patrón de herencia que no son claros. El síndrome de aglosia-adactilia

hace parte del espectro de la hipogénesis oromandibular y de las extremidades, el cual se caracteriza por presentar malformaciones en los derivados del primer y segundo arco branquial y reducción de extremidades. Este síndrome es de baja prevalencia, con una etiología desconocida y probablemente heterogénea (26).

4.7.11. DISGÉNESIS MESOECTODÉRMICA.

Clínicamente se observa cara amplia, deformidad de los ojos, distrofia muscular, premaxila subdesarrollada y algunas veces hipodoncia (18).

4.7.12. SÍNDROME ÓCULO-MANDÍBULO-CEFÁLICO.

También conocido como Síndrome de Hollermann- Streiff; el paciente presenta microftalmia, enanismo proporcionado, hipotricosis, hipoplasia máxilomandibular, escleróticas azules, microcefalia, dientes permanentes ausentes(18).

4.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Un diente se suele considerar ausente por causas del desarrollo cuando no se puede localizar ni clínica ni radiográficamente y no existe antecedentes de su extracción. Sin embargo, siempre existe la posibilidad de confusión, es por eso que

debemos reconocer cual es su diagnóstico diferencial, a continuación se nombrarán algunos de ellos:

4.8.1. INCLUSIONES

Las inclusiones dentaria, en todas sus variedades, representan una patología de importancia desde el punto de vista ortodóntico y estético. La incidencia de retención dentaria, excluyendo los terceros molares, se estima entre un 1,6 y un 2.1% de la población general.

Existen múltiples teorías sobre la etiología:

Teoría embriológica, la localización del germen dentario en un lugar diferente a su lugar de erupción da lugar a la aparición de fuerzas externas que impiden la migración hacia el borde alveolar o alteran la angulación de la erupción.

Teoría mecánica, la existencia de obstáculos mecánicos ocasiona una falta de espacio en el lugar de erupción, favoreciendo la retención dentaria, pueden ser gingivales, óseas, dentarias, tumoral y quística, infecciosa, endocrinas, traumáticas e idiopáticas.

Las manifestaciones clínicas de las inclusiones dentarias pueden ser variadas, aunque en el 80% de los casos son asintomáticas, sin embargo, a veces, la sintomatología que presenta el paciente puede hacernos sospechar la existencia de un diente incluido (27).



Fig. No. 26: Canino incluido.
Fuente: Ana Cristina Cueva Segarra.

4.8.2. PÉRDIDA PREMATURA DE DIENTES TEMPORALES.

Los dientes primarios son los responsables de guardar los espacios para los dientes permanentes, que iniciarán su proceso de erupción a partir de los 6 años y ayudan en el desarrollo de los maxilares y del cráneo; su presencia en boca evita problemas inmediatos como la dificultad para masticar adecuadamente los alimentos y problemas a largo plazo como serían según Barrios (2004) cambios en el perímetro del arco dental, alteraciones en la cronología y secuencia de erupción, desarrollo de hábitos bucales perjudiciales, trastornos de fonación, maloclusión, además de las alteraciones psicológicas y de comportamiento que una deficiente imagen física puede causar. Según el trabajo de investigación de María Fernanda García, Bianca Amaya N y Zayda Barrios en el 2007 muestran que la prevalencia alcanza un 10,9%, o sea, uno de cada 10 niños ha perdido al menos un diente antes de la edad normal de exfoliación (28).



Fig. No. 27: Pérdida prematura del 83 y 73.
Fuente: www.ortodoncia.ws

4.8.3. ERUPCIÓN TARDÍA DE LOS INCISIVOS

En algunos, casos los incisivos no erupcionan incluso cuando no hay dientes primarios retenidos ni solapados ni dientes supernumerarios. Los cambios en el tejido queratinizado se producen en las zonas que permanecen edentulas durante bastante tiempo, y eso contribuye a la lenta erupción del incisivo permanente cuando su predecesor se perdió de forma prematura. Si el incisivo que erupcionó de forma tardía esta situado superficialmente, se puede exponer con una simple incisión del tejido blando y normalmente erupciona rápido (21).



Fig. No. 28: Incisivo central izquierdo superior permanente sin erupcionar está cubierto únicamente por tejido blando.

Fuente: Proffit W. R., Fields H.W., Sarver D.M. Ortodoncia contemporánea. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2008: 451.

4.8.4. DIENTES PRIMARIOS ANQUILOSADOS.

Los dientes primarios anquilosados, sobre todo los molares primarios anquilosados, representan un problema potencial para la alineación de los dientes permanentes. Aunque suelen reabsorberse sin crear problemas a largo plazo en ocasiones no se desprenden en el momento indicado y quedan retenidos por una unión en la región cervical. Esto puede retrasar la erupción del diente permanente o desviarlo de la ruta normal de erupción (21).

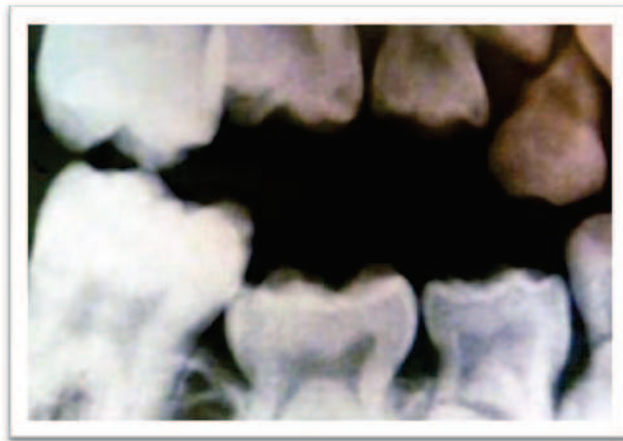


Fig. No. 29: Inclinación de los dientes anteriores y posteriores sobre los molares primarios anquilosados adyacentes.

Fuente: Proffit W. R., Fields H.W., Sarver D.M. Ortodoncia contemporánea. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2008: 453.

4.8.5. ERUPCIÓN ECTÓPICA

La erupción se considera ectópica cuando un diente permanente provoca la reabsorción de un diente primario que no es aquel al que se supone que reemplaza, o la reabsorción de un diente permanente adyacente. Cuando erupcionan los incisivos laterales permanentes es frecuente que se reabsorba el canino primario, la pérdida de

uno o de ambos caninos primarios por la erupción ectópica suele ser indicio de que falta espacio suficiente para todos los incisivos permanentes.

La erupción ectópica de los caninos superiores es una anomalía relativamente frecuente y que puede dar lugar a cualquiera de estos dos problemas: impactación de canino y/o resorción de las raíces de los incisivos laterales permanentes. Parece que existe una base genética para este fenómeno de erupción, y en algunos casos está relacionado con la falta de incisivos superiores, o a su reducido tamaño, y a la falta de segundos premolares (21).

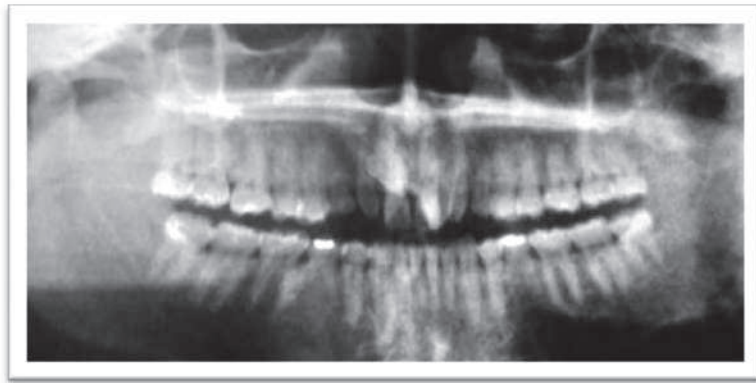


Fig. No. 30: La radiografía panorámica muestra la erupción ectópica de los caninos superiores, incisivos laterales superiores y segundos premolares inferiores.

Fuente: Proffit W. R., Fields H.W., Sarver D.M. Ortodoncia contemporánea. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2008: 459.

4.8.6. ERUPCIÓN TARDIA DE DIENTES PERMANENTES

La erupción normal ocurre en un tiempo determinado correspondiente a una edad cronológica de la persona; sin embargo, es habitual encontrar en la práctica clínica variaciones de la norma en cuanto al tiempo de erupción. Se considera retraso de la erupción cuando se supera la norma con 2 desviaciones estándar, es decir, 0.6 años por encima de la media de edad de erupción de los incisivos inferiores

en niñas y hasta 3.4 años por encima de la media para los segundos premolares inferiores en ambos sexos. Se han documentado muchos factores de diferente etiología asociados al retraso de la erupción como por ejemplo: dientes supernumerarios, anquilosis, quistes, erupción ectópica, tumores odontogénicos/no odontogénicos, deficiencias nutricionales, infección por VIH, síndrome de Gardner, etc. Sin embargo, hay niños sanos que presentan también retraso en la erupción sin asociarse a ninguna de las causas conocidas. En estos casos, la etiología podría deberse a alguna alteración en la regulación del proceso de erupción a nivel celular (23).

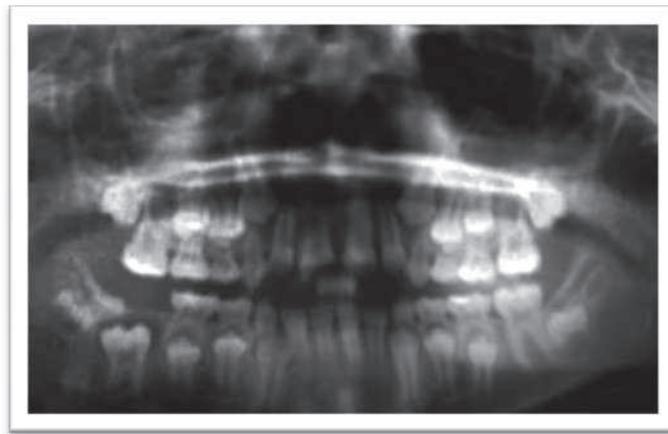


Fig. No. 31: Niña de 9 años que presenta un diente supernumerario a nivel del diente 46 que impide y retrasa su erupción.

Fuente: Cuadros C., Rubert A., Guinot F., Bellet L.J. Etiología del retraso de la erupción dental. DENTUM 2008; 8(4): 156.

4.8.7. QUISTES DENTÍGEROS

Los quistes dentígeros proceden del epitelio externo del esmalte, crecen por acumulación de líquido, esta acumulación de líquido puede deberse a la presión ejercida por el germen dentario dentro del folículo que obstruye el flujo venoso e induce trasudación a través de la pared capilar. Sin embargo, también puede ser una

forma de respuesta frente a las alteraciones inflamatorias originadas en el diente antecesor que se extenderían al folículo del sucesor permanente (16).



Fig. No. 32: Quiste dentígero.
Fuente: gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library

4.9. TRATAMIENTO

El tratamiento temprano de la ausencia congénita de órganos dentarios es siempre realizado por un Especialista en Ortodoncia, que tenga una buena experiencia en desarrollo cráneo facial y vastos conocimientos de Ortopedia. El tratamiento consiste en la colocación y uso de aparatos ortopédicos que tienen como función primordial dirigir el desarrollo óseo de las estructuras máxilofaciales hasta que el paciente termine su desarrollo corporal, con la colocación posterior de aparatos protésicos adecuados. Cuando el paciente se presenta en forma tardía, es decir cuando el desarrollo cráneo facial está adelantado, el tratamiento ortopédico puede iniciarse, siempre y cuando el paciente sea joven. Posteriormente, se colocarán

aparatos protésicos removibles que sustituirán a los órganos dentarios ausentes y mantendrán ocupado el espacio en las arcadas dentarias (18).

En el tratamiento para la anodoncia no Sindrómica podemos plantear tratamientos menos complicados, pues no están asociados a otras enfermedades. Mientras en la anodoncia síndrómica, que está asociada a otras manifestaciones de su enfermedad; por lo general la ausencia es de varias piezas dentales o de una ausencia total.

Cuando la ausencia dentaria se encuentra asociada a un síndrome, no solo es necesario tratar las alteraciones del macizo máxilofacial sino que es indispensable que el trabajo sea interdisciplinario entre el Cirujano Dentista, Ortodontista, Odontopediatra, Pediatra, Genetista, Cirujano MáxiloFacial, Ortopedista, Protésista y todos aquellos especialistas que puedan colaborar para modificar y armonizar las alteraciones síndrómicas, restaurando la función y la estética, lo que permitirá que el sujeto afectado pueda hacer una vida lo más normal posible (18).

4.9.1. TRATAMIENTO DE LA AGENESIA NO SINDRÓMICA

Cuando se produce ausencia congénita de algunos dientes permanentes, el paciente debe someterse a un examen exhaustivo para poder determinar el tratamiento más correcto, ya que cualquiera de las variables diagnósticas del perfil, la posición de los incisivos, el color y la forma de los dientes, el desarrollo dental y la disponibilidad o deficiencia de espacio pueden tener una importancia crucial en la planificación del tratamiento (21).

Las posibilidades terapéuticas son las mismas cualquiera que sea el diente que falte: 1) mantenimiento del dientes o dientes primarios; 2) reposición (protésica o quizá mediante transplante o implante) de los dientes ausentes; 3) extracción de los dientes primarios superpuestos, dejando que los dientes permanentes se desplacen posteriormente.

4.9.1.1. MANTENIMIENTO DE DIENTES PRIMARIOS.

Si la dentición permanente no puede formarse, la dentición temporal permanecerá por muchos años, pero cuando los dientes temporales estén excesivamente desgastados o muy dañados por caries, entonces tendrán que ser reemplazados por prótesis o implantes.

Cuando existe agenesia de los sucesores la evolución natural de los dientes temporales es permanecer sin exfoliarse durante años. Si los dientes temporales correspondientes aún no se han exfoliado, conviene mantenerlos a menos que presenten una importante infraoclusión, ya que conservan el hueso alveolar (16).

- **Caninos temporales en agenesias de incisivos laterales superiores.**

Por lo general, se encuentra situado hacia distal, conviviendo con su sucesor permanente que se sitúa por mesial.



Fig. No. 33: Agenesia del 22; el 23 ha erupcionado por mesial y el 73 no se ha exfoliado.

Fuente: Varela M. Ortodoncia interdisciplinaria. Madrid: Océano/ Ergon, 2005; vol 2: 441.

Cuando el tratamiento previsto es el implante unitario, se recomienda no extraer el canino temporal hasta que se vaya a iniciar la distalación del permanente, para evitar la reabsorción de hueso. Por el contrario, si el canino permanente aún no ha erupcionado y presenta una desviación importante, la extracción del temporal facilitará la normalización de su vía eruptiva (16).

- **Molares temporales en agencias de segundos bicuspideos inferiores.**

Las alternativas que se plantean son las siguientes:

- a) Mantenimiento indefinido de los molares temporales en la arcada. En estudios de seguimientos a largo plazo, se ha demostrado que cuando existe agenesia sobre todo los inferiores, se mantienen en la arcada los dientes temporales con escasa reabsorción de sus raíces durante varias décadas.
- b) Cierre ortodóncico del espacio, en combinación o no con la extracción de un premolar en los otros cuadrantes.
- c) Sustitución con prótesis fija (una vez que la pulpa de los pilares alcanza el tamaño adecuado).
- d) Sustitución con prótesis sobre implantes.
- e) En casos muy excepcionales, autotransplante (16).

4.9.1.2. REPOSICIÓN

El tratamiento rehabilitador de estos pacientes generalmente involucra fijas, operatoria y en los últimos años se ha incluido la instalación de implantes oseointegrados. Todas estas maniobras deben acompañar y estimular el desarrollo e ir siendo modificadas de acuerdo a la variación del crecimiento de los maxilares,

siendo postergadas las rehabilitaciones definitivas, en lo posible, hasta el final del crecimiento (29).

En el caso de presentarse una agenesia de uno de los incisivos laterales, puede darse por seguro que el espacio disponible en la arcada dental será insuficiente para su reemplazo protésico ya que los dientes vecinos habrán ocupado parcialmente su espacio. Así que antes de pensar reemplazar el diente que falta, deberá abrirse el espacio necesario para él, y aquí es donde la ortodoncia es imprescindible (30).

- Puentes adhesivos

Estas prótesis, cuyos primeros antecedentes se remontan a los años 70, se introdujeron inicialmente como puentes adicionales, sin embargo luego se modificarían y con circunstancias adecuadas su supervivencia podría ser mayor. Las primeras modificaciones condujeron al diseño del puente de Maryland confeccionado sobre placas metálicas coladas adheridas a las superficies palatinas de los dientes pilares previamente tallados. El puente de Oslo, introducido por Zachrisson, en el que, el pónico se adhiere a las superficies palatinas de los dientes adyacentes con tres fragmentos de alambre de ortodoncia. El puente de Chamberí, creado por Manuel Antón- Radigales, se adhiere con Cintas de fibra de vidrio sin tallado alguno, se confecciona directamente en boca en una sólo sesión (16).

- Puente Fijo convencional

El reemplazo de dientes es crítico, se debe buscar lograr características de la dentición natural como morfología normal de la encía, dimensiones dentarias, forma, color, opalescencia, translucidez, transparencia, textura, etc. Actualmente se prefiere poner implantes en el frente anterosuperior, a veces, hay que recurrir a los puentes convencionales, algunas situaciones en las que puede ser necesario renunciar a los implantes a favor de un puente fijo serían: cuando no se puede conseguir el suficiente espacio entre las raíces mediante su paralelización ortodóntica, cuando los dientes adyacentes están tan deteriorados, que conviene incluirlos en la restauración y la necesidad de sustituir mediante implantes dos dientes adyacentes en el frente anterior dificulta la consecuencia de una papila razonablemente estética. Reconociendo que

se requieren una gran remoción de tejido dental, con un porcentaje de daño necrótico pulpar importante (14,8%); además de un índice de fallas publicado de 7 a 12% después de 10 años y de 30% después de 15 años (29).

- Prótesis parcial removible

Las prótesis removibles pueden llegar a ser una indicación de tratamiento pero son, en la gran mayoría de los casos, rechazadas por los pacientes jóvenes, constituyéndose en sí, en algunos casos, en una buena alternativa como prótesis transitoria durante algún período del tratamiento (29).

- Implantes

Los implantes unitarios se vienen utilizando desde mediados de la década de los 80 y, según se ha comprobado en estudios cada vez más largo plazo, parece que desde el punto de vista biológico constituyen una buena solución restauradora y sus índices de supervivencia son también excelentes.

Pero tenemos que recordar que el comportamiento de los implantes sería similar al de un diente anquilosado debido a la ausencia del ligamento periodontal y a su incapacidad de adaptarse a los cambios en el crecimiento de los maxilares. Los efectos a largo plazo de los implantes que sustituyen dientes únicos con dientes adyacentes es en cierto grado poco predecible y está en directa relación con el grado de crecimiento y erupción del hueso y piezas vecinas, considerando que hasta 1 ó 2 mm de infraoclusión pueden ser solventados por un cambio de los pilares (29). Sin embargo sigue siendo la alternativa número uno para la sustitución de una pieza ausente, en éste caso una agenesia dental.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil



Fig. No. 34: Paciente de 15 años de edad presenta una maloclusión completa con agenesias múltiples. Mediante el tratamiento ortóncico se ha obtenido la expansión del paladar y se está preparando el espacio para implantes.

Fuente: Varela M. Ortodoncia interdisciplinaria. Madrid: Océano/ Ergon, 2005; vol 2: 464-466.

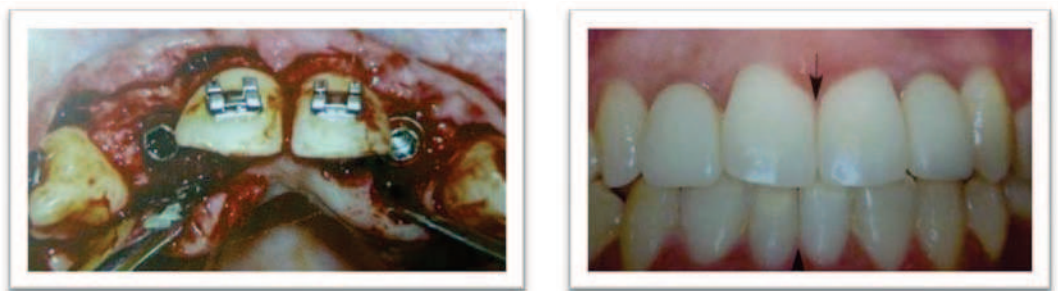


Fig. No. 35: El espacio existente permite la colocación de dos implantes. Y finalmente los cambios oclusales han sido significativos teniendo en cuenta el punto de partida.

Fuente: Varela M. Ortodoncia interdisciplinaria. Madrid: Océano/ Ergon, 2005; vol 2: 464-466.

- Autotrasplante de premolares en desarrollo

El autotrasplante dentario es el traslado de un diente de su alvéolo a otro sitio, a un alvéolo postextracción o alvéolo quirúrgico, en la misma persona. Los autotrasplantes realizados con mayor frecuencia son el de terceros molares y premolares. Podremos indicar un autotrasplante cuando sea imposible rehabilitar el diente en cuestión o cuando estemos frente a la ausencia de piezas dentarias. El sitio receptor debe estar sano, con un hueso y espesor de tablas adecuado para recibir el

donante, que a su vez debe estar en una posición que permita realizar una extracción atraumática y además poseer una anatomía y tamaño congruentes (31).

Hoy en día se han descrito buenos resultados de autotrasplantes con éxitos de alrededor de un 90% en premolares. Se debe planificar tempranamente el tratamiento, debido a la necesidad de efectuar la intervención cuando las piezas poseen las 3/4 partes de la raíz formada. Así mismo el tratamiento ortodóncico debe postergarse hasta 6 meses después del trasplante, intentando realizar la mayor cantidad de maniobras previo a la cirugía. Existe el riesgo de rizálisis y los resultados estéticos pueden no llegar a ser los más óptimos, debido a las diferencias de forma y color entre las piezas trasplantadas (29).

4.9.1.3. CIERRE DE ESPACIOS ORTODÓNTICOS

Dentro de las alternativas, el cierre del espacio con Ortodoncia debe ser siempre considerada como la primera, sin embargo, no siempre es la indicada (29).

En un estudio de Robertsson y Mohlin valoraron 50 pacientes tratados por agenesias de incisivos laterales maxilares. Los pacientes tenían una media de edad de 26 años y se examinaron 7,1 años después de su tratamiento. Los pacientes en los que se realizó un cierre de espacios estaban más satisfechos con los resultados de tratamiento que aquellos tratados con la reposición protética del dientes agenésicos. No se encontraron diferencias entre ambos grupos en relación a los signos y síntomas de disfunción de la articulación temporomandibular, aunque aquellos con reposición protética tenían una peor salud periodontal que se caracterizaba por la presencia de gingivitis y placa. Resumiendo estos estudios, es evidente que el cierre de espacios produce u ocasiona unos resultados que son bien aceptados por los pacientes, que no afectan a la función de la articulación temporomandibular y que mejoran la salud periodontal cuando se comparan con la reposición protética de los incisivos laterales agenésicos (32).

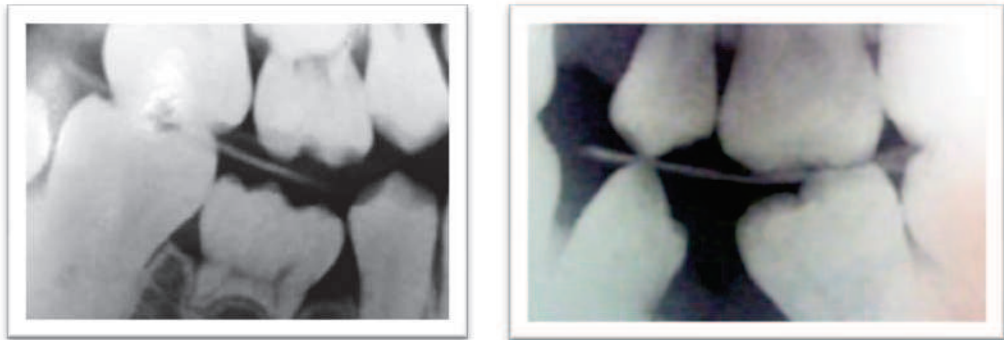


Fig. No. 36: Agenesia de segundos premolares inferiores permanentes de ambos lados, se obtó por extraer los molares primarios retenidos para permitir todo el desplazamiento y el cierre espontáneo de espacio.

Fuente: Proffit W. R., Fields H.W., Sarver D.M. Ortodoncia contemporánea. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2008: 469.

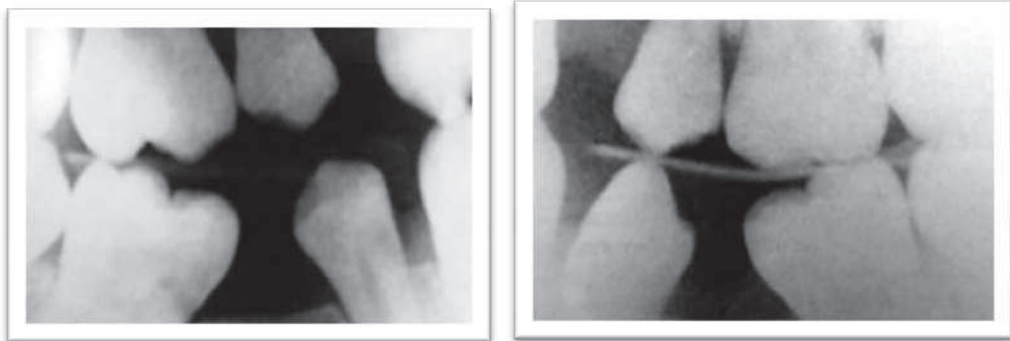


Fig. No. 37: Se produjo un desplazamiento anterior de los dientes posteriores y distales de los dientes anteriores, pero el espacio no se cerró completamente.

Fuente: Proffit W. R., Fields H.W., Sarver D.M. Ortodoncia contemporánea. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2008: 469.

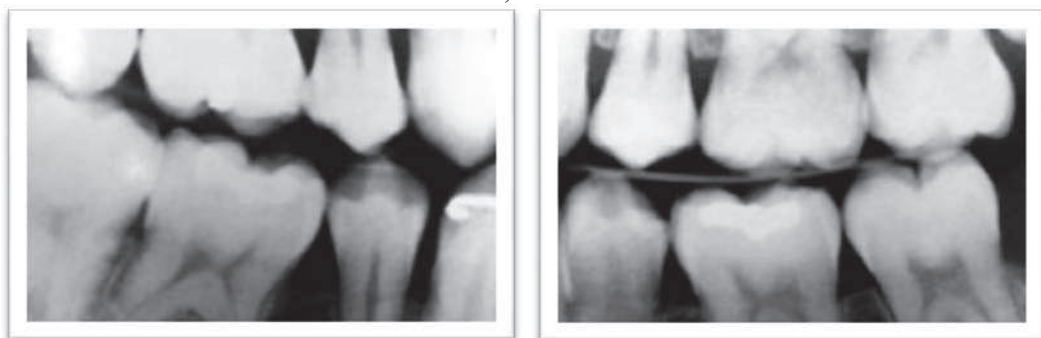


Fig. No. 38: Se cerró el espacio residual y se igualaron las raíces con aparatología completa.

Fuente: Proffit W. R., Fields H.W., Sarver D.M. Ortodoncia contemporánea. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2008: 469.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de Guayaquil

Si se opta por lateralizar un canino con el fin de minimizar el alcance del tratamiento restaurador requerido. Los caninos tienden a ser más oscuros, gruesos y largos que los incisivos; por ello, es frecuente el uso de carillas de cerámica, blanqueamientos y procedimientos de cirugía gingival para llevar a cabo estos objetivos.



Fig. No. 39: Cierre de espacios, donde el canino reemplazo al incisivo lateral ausente.

Fuente: Turpin D.L. Tratamiento de las agencias de los incisivos laterales. Rev Esp Ortod 2005; 35:128.

5. METODOLOGÍA

5.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

El presente trabajo es una investigación tipo descriptiva y transversal.

La investigación se realizó en el Colegio fiscal “Juan Montalvo” y la Unidad Educativa Fiscomisional “Fé y Alegría” de la ciudad de Guayaquil en el mes de Diciembre del 2011 y Enero del 2012. El grupo estudiado fueron 384 escolares entre 12 y 19 años de edad.

Materiales utilizados, éstos fueron: guantes de látex, mascarillas, espejos intrabucal y radiografías panorámicas.

5.2. TAMAÑO Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Según los datos estadísticos del INEC (instituto nacional de estadística y censos) la población total de 12 a 19 años de edad en la ciudad de Guayaquil es de 432.028 según el censo de población y vivienda del año 2010.

Mediante la fórmula de muestreo para población finita, con un nivel de confianza del 95%, se determinó que la población a ser evaluada es de 384 niños.

$$n = Z_{\alpha}^2 \frac{N \cdot p \cdot q}{i^2 (N - 1) + Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}$$

Fórmula de muestreo para población finita.

Criterios de inclusión

- Niños de 12 a 19 años de edad.
- Dentición mixta o permanente.
- Escolares que estudien en los colegios seleccionados.

Criterios de exclusión

- Cirugía ortognática.
- Extracciones de dientes permanentes.
- Pacientes que no se encuentran en el rango de edad.
- Síndromes o enfermedades sistémicas.
- Dentición decidua.

5.3. VARIABLES

Información obtenida en la investigación:

- Nombre
- Edad
- Sexo
- Antecedentes patológicos familiares (cáncer, diabetes, hipertensión arterial, problemas cardiovasculares, hemorragias, VIH/Sida y alérgias)

- Antecedente patológicos personales (enfermedades, accidentes y alérgias)
- Hábitos dentales
- Evaluación del sistema estomatológico (labios, frenillos, lengua, paladar, piso de boca, ATM, mejillas, maxilar superior, mucosa, glándulas salivales y maxila inferior.)
- Número de dientes presentes
- Número de dientes perdidos
- Supernumerarios
- Anodoncia

5.4. TÉCNICAS DE RECOPIACIÓN DE DATOS

Se confeccionó una ficha especialmente para este estudio en la que se recogieron los datos personales de los niños, los antecedentes patológicos familiares y personales y los datos generados por la exploración clínica extraoral e intraoral.

Se tomaron radiografías panorámicas a los niños donde existía ausencia de piezas dentarias dentro de boca, para descartar inclusiones o retraso de la erupción.

5.5. TRATAMIENTO DE DATOS

Mediante las historias clínicas se registraron los 384 niños que forman parte del grupo de estudio, los datos obtenidos fueron resumidos y organizados en tablas descriptivas y gráficos, empleándose la frecuencia en términos absolutos y

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

porcentuales. El procesamiento de datos, se lo realizó en una MacBook Air, Mac OS X 10.7, Microsoft Excel for Mac 2011 14.0.0 (anexo 3).

6. RESULTADOS

El grupo estudiado está constituido por 384 niños, distribuidos en 53,65 % de sexo masculino y un 46,35 % de sexo femenino. En la historia clínica determinamos que un 27,98% de los niños tienen antecedentes familiares con hipertensión arterial, 23,80% diabetes, 22,26% alérgias, 15,61% problemas cardiovasculares, 6,96% cáncer, 2,47% hemorragias, 0,77% VIH/Sida y un 0,15% otro tipo de patologías. (anexo 4)

En la encuesta de salud personal un 41,40 % de niños presentan alguna enfermedad, 40,76% alérgias y un 17,83% ha sufrido algún accidente. (anexo 5)

Entre los hábitos dentales que encontramos, 45,63% corresponden a onicofagia, 37,86% queilofagia, 14,56% succión labial y un 1,94% a succión digital. (anexo 6)

Al evaluar el sistema estomatológico, se observaron alteraciones en las diferentes estructuras, 42,59% representaron alteraciones del paladar, 22,22% ATM, 9,26% piso de la boca, 7,41% mucosa, 5,56% labios y frenillos, 3,70% maxilar inferior, 1,85% lengua y maxilar superior, no se encontraron alteraciones en las mejillas ni en las glándulas salivales. (anexo 7)

Respecto a la evaluación clínica realizada a todos los escolares, se registraron condiciones en las que se encuentran los dientes, 1547 dientes no se encuentran erupcionados, representando un 14,54%, mientras que los dientes extraídos son 1,11% y los dientes no exfoliados un 0,12% del total.(anexo 8)

Supernumerarios, se encontró tan solo un 0.27% (1/384).

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

La prevalencia de agenesia dentaria encontrada en este estudio, excluyendo los terceros molares fue 1,04%, resultado que está de acuerdo a los antecedentes descritos por Polder *et al.*, que reporta una gran variabilidad, desde 0,3% a 36,5%.

Los resultados de éste estudio a diferencia de otros estudios, es que los datos han sido recopilados en los respectivos colegios de la ciudad, donde evaluamos a un grupo de niños; mas no en la consulta dental, donde la mayoría de estudios fueron realizados, con datos ya existentes (historias clínicas y radiografías) de las Universidades.

Las características clínicas encontradas de la agenesia dentaria son:

- La reducción del tamaño del hueso alveolar, no a sido significativa y a pasado desapercibida, gracias al desplazamiento de los dientes adyacentes y el cierre espontáneo del espacio.
- La brecha clínica del espacio varia entre 0 a 5 mm, siendo en éste estudio, prevalente el cierre total del espacio.
- Se observó que el arco dentario antagonista presenta apiñamiento dental.
- En un caso destacó la agenesia dentaria acompañada de hipoplasia del esmalte (anomalía del esmalte).

Interpretación radiológica de la agenesia dentaria

- La forma de la cresta alveolar normal, en una determinada región depende de la distancia de los dientes; se pudo observar radiográficamente que la cresta alveolar no presenta una reducción marcada, ni diferenciable, es decir que es insignificativa. (anexo 9)
- La interpretación radiográfica muestra que la brecha existente en las agenesias de laterales va desde 1 a 5mm. (anexo 10 y 11)
- Las piezas continuas y el hueso alveolar se encuentran en buen estado. (anexo 12).

7. DISCUSIÓN

Actualmente, en la literatura no encontramos una postura clara ante la prevalencia y la distribución de las agenesias dentarias (33). Los estudios realizados sobre las agenesias dentales, han tenido una gran variabilidad en porcentajes, por diferentes autores, por ejemplo con el metaanálisis de Mattheeuws et al. (2004) que compara muestras de tamaños similares, señala una prevalencia desde 0,027% a 10,1%.

Son muy variables los porcentajes encontrados, entre uno y otro autor, pero lo definitivo, es que esta alteración del desarrollo se está presentando con relativa frecuencia en nuestro medio.

La prevalencia es variable, de continente a continente y entre razas. Una revisión realizada por Polder *et al.* en poblaciones de Norteamérica, Australia y Europa, observó que la prevalencia de agenesias en la dentición permanente difiere por continente y género, siendo más alta en Europa y Australia, con valores que oscilan de 4,6 y 5,5% en hombres y de 6,3 y 7,6% en mujeres respectivamente, en comparación con 3,2 en varones y 4,6% en mujeres obtenido en Norteamérica (34).

8. CONCLUSIONES

Se puede decir que existe gran variabilidad en las cifras de prevalencia obtenidas por diferentes autores, oscilando entre el 0,39% y 11,04%. En nuestro estudio, encontramos una prevalencia de ésta alteración en un 1.04% excluyendo los terceros molares, cifra que es relativamente baja comparada con otras investigaciones revisadas.

Excluyendo al tercer molar, todos los autores consideran que el diente agénésico más frecuente es el segundo premolar inferior, seguido del incisivo lateral superior y después el segundo premolar superior, en nuestro estudio, no encontramos diferencias significativas en cuanto al diente que presenta más agenesia, lo cual podría deberse al tamaño de la muestra.

No encontramos desigualdades atribuibles al sexo.

9. RECOMENDACIONES

La anodoncia es una alteración dental que pasa desapercibida entre la población, sin embargo para los odontólogos es una alteración que afecta a la armoniosa funcionalidad y estética del sistema estomatognático de la cual forma parte el diente.

Es recomendable el mejoramiento de los métodos de exploración y recopilación de datos de instituciones de atención dental así como en escuelas de odontología, lo cual puede conducir a un conocimiento más preciso de la frecuencia de la alteración y de sus características.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez de Ferraris M. E., Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª Ed. México D.F.: Editorial médica panorámica, 2009:114-130; 394-408.
2. Escobar Muñoz F. Odontología pediátrica. Lima: AMOLGA, 2004:22-27;37.
3. Avery J.K., Chiego D.J. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 3ª Ed. Madrid: Elsevier, 2007:82.
4. Lindhe J., Lang N., Karring T. Periodontología clínica e implatología odontológica. 5ª Ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana, 2009; vol 1:16-17; 51.
5. Figún M. E., Garino R. R. Anatomía odontológica funcional y aplicada. 2ª Ed. Buenos Aires: El Ateneo, 2001:190- 197.
6. Bordoni N., Escobar Rojas A., Castillo Mercado R. Odontologia pediátrica la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos aires:Editorial médica panamericana, 2010:549- 553.
7. Suárez Nieto C., Gil- Carcedo L.M., Marco J., Medina J.E., Ortega P., Trinidad J. Tratado de odorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2ª Ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana, 2008; vol 3:2271.
8. De Freitas A., Rosa J. E., Faria I. Radiologia Odontologica. Buenos aires: Artes Médicas, 2002: 447.
9. Assed Bezerra de Silva L. Tratado de odontopediatría. Caracas: AMOLCA, 2008; vol 1:214- 216.
10. Iglesias P., Manzanares M.C., Valdivia I., Zambrano R., Solórzano E., Tallón V., Carvalho P. Anomalías dentarias: prevalencia en relación

- con patologías sistémicas en una población infantil de Mérida, Venezuela. *Revista Odontológica De Los Andes* 2007; 2(2): 37-50.
11. Pérez Pérez A., Galbany J., Romero A., Martínez L.M., Estebaranz F., Pinilla B., Gamarra B. Origen y evolución de los dientes: de los cordados primitivos a los humanos modernos. *Rev. Esp. Antrop. Fís.* 2010; 31:167-192.
 12. Chimenos Küstner E. *Diccionario de Odontología*. 2a Ed. Barcelona: Elsevier, 2009: 19.
 13. Fajardo J. Rehabilitación protésica con implantes de agenesia dentaria. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 2010; 9(5): 717- 723.
 14. Díaz Pérez R., Echaverry Navarrete R. A. Agenesia en dentición permanente. *Rev. salud pública* 2009; 11(6): 961-969.
 15. Cawson R.A., Odell E.W. *Fundamentos de medicina y patología oral*. 8ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2009:20-21.
 16. Varela M. *Ortodoncia interdisciplinaria*. Madrid: Océano/ Ergon, 2005; vol 2:388; 441- 443; 454; 480-486; 491.
 17. Chappuzeau López E., Cortés Caballero D. Anomalías de la dentición en desarrollo: Agenesias y Supernumerarios. *Revista Dental de Chile* 2008; 99(2):3-8.
 18. Ponce Bravo S., Ledesma Montes C., Morales Sánchez I., Garcés Ortiz M., Síndromes Vinculados Con La Anodoncia. *Revista ADM* 2010; 67(2): 62-64.
 19. Kolenc Fusé F. J. Agenesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9:385-395.
 20. Mogollón Tello L. A. Prevalencia de agenesia dentaria y dientes supernumerarios en pacientes con fisura labio alveolo palatina atendidos en el Instituto Especializado de Salud del Niño entre los años 2005-2008. Lima: 2008: 27-36.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

21. Proffit W. R., Fields H.W., Sarver D.M. Ortodoncia contemporánea. 4ª Ed. Barcelona: Elsevier, 2008:135- 137; 450-470.
22. www.displasiaectodermica.org
23. Cuadros C., Rubert A., Guinot F., Bellet L.J. Etiología del retraso de la erupción dental. DENTUM 2008; 8(4):155-166.
24. www.ansapert.org
25. Alazard E., Kerai V., Alazard C., Badano C., Brisson C., Alazard M. Síndrome orofaciodigital I. ARCH ARG PEDIATR 1998; 96:137-140.
26. Ramírez Cheyne J., Pachajoa H., Isaza C., Saldarriaga W. Síndrome de aglosia-adactilia y exposición prenatal a misoprostol ¿Relación causal o casual?. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología 2008; 59(3):248-252.
27. Navarro Villa C. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. 2ª Ed. Madrid: ARAN, 2009; vol 1:15-19.
28. García M. F., Amaya B.C., Barrios Z.C. Pérdida prematura de dientes primarios y su relación con la edad y el sexo en preescolares. Revista Odontológica de Los Andes 2007; 2(2):12-16.
29. Riveros N., Fantela B. Agenesias dentarias: consideraciones en rehabilitación oral y uso de implantes. Revista Dental de Chile 2005; 96(1):22-27.
30. Jaume J. Sonríe sin complejos a los 30, 40 o 50 años con ortodoncia lingual invisible. Barcelona: Amat, 2009; 27.
31. Aparicio Morales P., Basili Esbry A., Castellón Zirpel L. Autotrasplante dentario: revisión de literatura y casos clínicos. Revista Odontológica Mexicana 2008; 12(4):224-230.
32. Turpin D.L. Tratamiento de las agenesias de los incisivos laterales Rev Esp Ortod 2005; 35:123-130.

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

33. Calvo Hernández I., Cortés M.P., Mourelle Martínez M.R., Gallardo López N.E. Estudio clínico de las agenesias en una población infantil. *Gaceta Dental* 2011; 211: 116-125.
34. Pineda P., Fuentes R., Sanhueza A. Prevalencia De Agenesia Dental En Niños Con Dentición Mixta De Las Clínicas Odontológicas Docente Asistencial De La Universidad De La Frontera. *Int. J. Morphol* 2011; 29(4):1087-1092.

ANEXOS

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de Guayaquil

ANEXO 1. CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DE LA DENTICIÓN PRIMARIA.

Dientes deciduos en orden de erupción	Inicio de calcificación (meses en útero)	Corona completada posnatalmente (meses)	Aparición en la cavidad bucal (meses)	Raíz completa (años)
Incisivo central inferior	3-4	2-3	6-8	1-2
Incisivo central superior	3-4	2	7-10	1-2
Incisivo lateral superior	4	2-3	8-11	2
Incisivo lateral inferior	4	3	8-13	1-2
Primer molar superior	4	6	12-15	2-3
Primer molar inferior	4	6	12-16	2-3
Canino superior	4-5	9	16-19	3
Canino inferior	4-5	9	17-20	3
Segundo molar inferior	5	10	20-26	3
Segundo molar superior	5	11	25-28	3

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de Guayaquil

ANEXO 2. CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DE LA DENTICIÓN PERMANENTE.

Dientes permanentes en orden de erupción (secuencia)	Inicio de la calcificación	Corona completada (años)	Aparición en la cavidad bucal (años)	Raíz completada (años)
Primer molar inferior	Nacimiento	3-4	6-7	9-10
Primer molar superior	Nacimiento	4-5	6-7	9-10
Incisivo central inferior	3-4 meses	4	6-7	9
Incisivo central superior	3-4 meses	4-5	7-8	10
Incisivo lateral inferior	3-4 meses	4-5	7-8	9-10
Incisivo lateral superior	10-12 meses	4-5	8-9	10-11
Canino inferior	4-5 meses	5-6	9-10	12-13
Primer premolar superior	1-2 años	6-7	10-11	12-14
Primer premolar inferior	1-2 años	6-7	10-11	12-14
Segundo premolar superior	2-3 años	7-8	10-12	13-14
Segundo premolar inferior	2-3 años	7	11-12	14-15
Canino superior	4-5 meses	6-7	11-12	14-15
Segundo molar inferior	2-3 años	7-8	11-12	14-15
Segundo molar superior	2-3 años	7-8	12-13	15-16
Tercer molar inferior	8-10 años	12-16	17-20	18-25
Tercer molar superior	7-9 años	12-16	18-20	18-25

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

ANEXO 3. HISTORIA CLÍNICA.



**CARRERA DE ODONTOLOGIA
FICHA DE DIAGNOSTICO**

N° _____

FECHA: _____

DATOS PERSONALES
 Apellidos: _____ Nombres: _____ Sexo: _____
 Fecha de nac.: _____ C.I.: _____ Edad: _____

ENCUESTA DE SALUD

* Antecedentes Familiares:
 Cáncer si no Cardiovasculares si no Alérgicos si no
 Diabetes si no Hemorrágicos si no Otros? _____
 Hipertensión si no VIH/Sida si no

* Antecedentes Personales:
 Enfermedades: _____
 Accidentes: _____
 Alergias: _____
 Hábitos: _____

EVALUACIÓN DEL SISTEMA ESTOMATOLOGICO
 Labios: _____ Mejillas: _____
 Frenillos: _____ Maxilar Superior: _____
 Lengua: _____ Mucosa: _____
 Paladar: _____ Glándulas salivales: _____
 Piso de boca: _____ Maxilar Inferior: _____
 ATM: _____

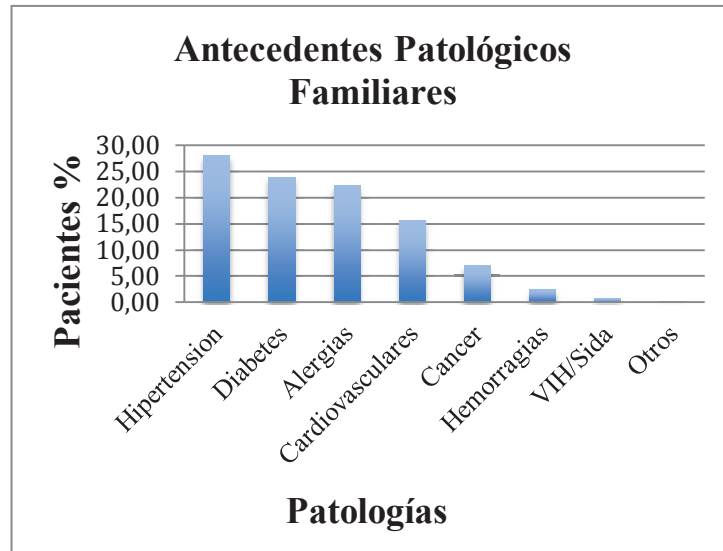
ODONTOGRAMA

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65			
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

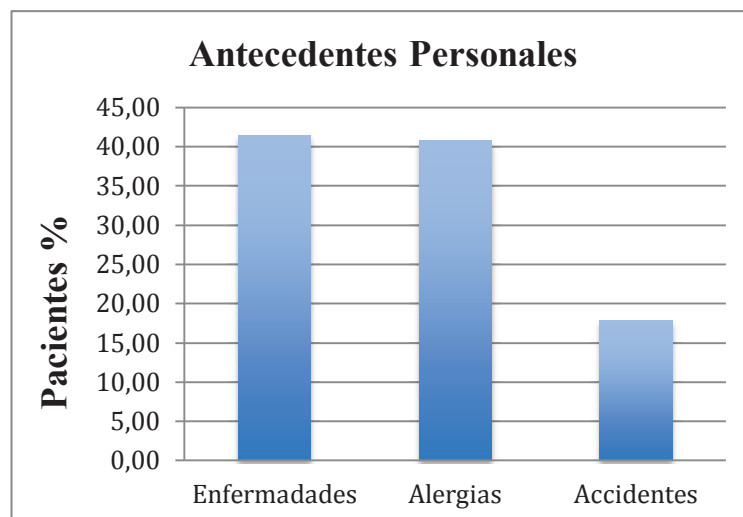
Número de dientes presentes: _____ Número de dientes perdidos: _____
 Supernumerarios: _____ Anodoncia: _____
 Observaciones: _____

Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de Guayaquil

ANEXO 4. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES.

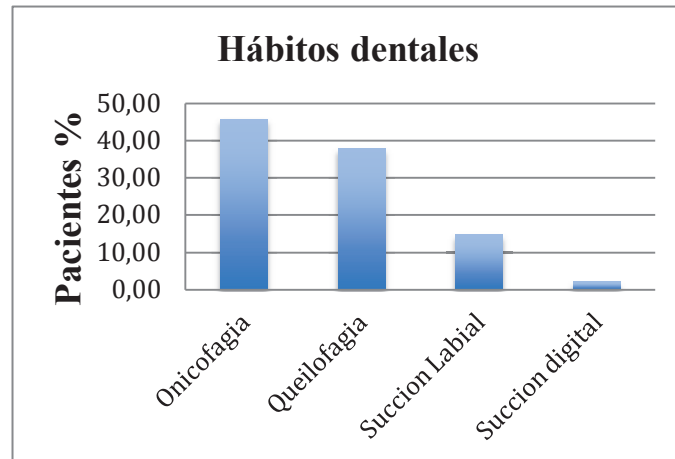


ANEXO 5. ANTECEDENTES PERSONALES.

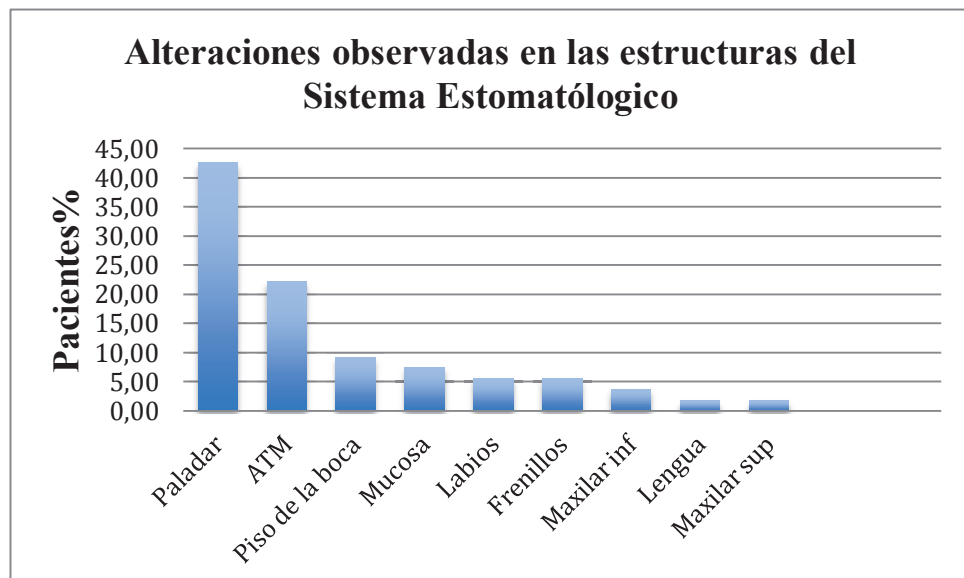


Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

ANEXO 6. HÁBITOS DENTALES.

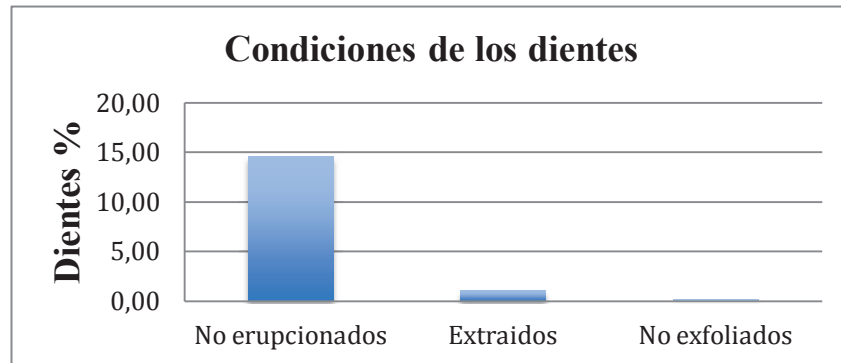


ANEXO 7. ALTERACIONES PRESENTES EN EL SISTEMA ESTOMATOLÓGICO.



Prevalencia de anodoncia en la población comprendida entre los 12 y 19 años de la ciudad de guayaquil

ANEXO 8. CONDICIONES EN LAS QUE SE ENCUENTRAN LOS DIENTES.



ANEXO 9. RADIOGRAFÍA PANORÁMICA



ANEXO 10. RADIOGRAFÍA PANORÁMICA



ANEXO 11. RADIOGRAFÍA PANORÁMICA



ANEXO 12. RADIOGRAFÍA PANORÁMICA

