

3
24.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

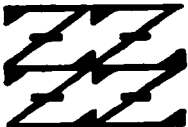
**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

**“ AUSENCIA CONGENITA DE DIENTES
PERMANENTES EN PACIENTES
CON TRISOMIA 21 ”**

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
CAMPOS BALDERAS NOELIA

ASESOR: C D. JAQUEZ BERMUDEZ JUAN MANUEL
DIRECTOR: C.D. VARGAS MELGOZA JUAN ANDRES

**UNAM
FES
ZARAGOZA**



**Lo Humano
ojo**

de Nuestra Reflexión

MEXICO, D. F.

1987

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

JURADO ASIGNADO :

PRESIDENTE: C.D. Juan Manuel Jaquez Bermudes.

VOCAL: C.D. Juan Andrés Vargas Melgoza.

SECRETARIO: C.D. Araceli Alvarez Berber.

1er. SUPLENTE: M.C. Margarita Vera Caselli.

2do. SUPLENTE: C.D. Gerardo Guizar Mendoza.

ASESOR: C.D. Juan Manuel Jaquez Bermudes.

DIRECTOR: C.D. Juan Andrés Vargas Melgoza.

ASESOR ESTADISTICO: C.D. José Solon Cisneros.

ASESOR CIENTIFICO: C.D. Francisco Andrade Flores.

SUSTENTANTE: Srita. Noelia Campos Balderas.

AGRADECIMIENTOS

Al departamento de Estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" por darme la oportunidad de desarrollarme en el campo profesional durante mi estancia en él y por permitirme realizar este trabajo de tesis.

Agradezco a todo el personal del Departamento por todo su apoyo y amistad en TODO este tiempo: Paty, Celes, Lucas, Lupita, Tere, Lulú y Jaime.

Mi gratitud a Juan Carlos por brindarme el apoyo y colaboración que se requirió para el desarrollo de este proyecto.

Al C.D. José Solon Cisneros por su ayuda desinteresada en la elaboración del tema de Estadística.

Para todos mi agradecimiento.

***Al C.D. Juan Manuel Jaquez B.
Por la paciencia, la ayuda, la orientación y las
facilidades otorgadas para desarrollar este
trabajo, por el apoyo brindado en todo
momento y sobre todo por creer en mi y
contribuir a mi formación como profesionista,
mi más sincero respeto y admiración***

***Al C.D. Juan Andrés Vargas M. por aceptar ser
parte de esta tesis, por el interés y el tiempo
dedicados a la revisión de este trabajo, por sus
comentarios y sugerencias para mejorar este
trabajo***

A Dios : por permitirme vivir y alcanzar esta meta.

***A mi Madre :
Por ser una mujer especial y por su gran
apoyo, cariño, paciencia y comprensión***

***A mi Padre :
A quien debo todo en la vida, como un
reconocimiento por el apoyo que siempre me
ha brindado y con el cual he logrado terminar
mi carrera .***

***A mis Hermanos :
Quienes con su ejemplo constituyeron un
estímulo para mi superación.***

***A mis Sobrinos :
Andrea, Bruno y Daniel por formar parte de mi
vida.***

***A Alejandro Ahumada Becerra :
Por todo su cariño de hermano y su apoyo para
la elaboración de este proyecto.***

***A Dulce y Tulio :
Por demostrarme día a día el significado de la
amistad, por los momentos buenos y malos
durante la carrera y por compartir parte de mi
vida y soportarme durante tanto tiempo.***

***A Miguel Angel, Irma, Cesar, Araceli, Chayo,
Humberto, Esteban, Angeles, Mario, Marisol,
Gaby, Adrian, Lety L., Lupita, Lety C. y Alicia :***

***Por todos los momentos compartidos en la
facultad, por su amistad y por que siempre nos
conservemos unidos a pesar de las
adversidades.***

***A Ana Ma., Chela, Paola y Anita :
Por la dicha de compartir el trabajo, los
problemas y la RISA.***

***A mis compañeros del Servicio Social :
Polo, Laura, Silvia, Sandra, Ana, por el inicio
de una gran amistad.***

A Alma Delia :
Por compartir tantos años de amistad.

***A Juan, Adriano, Alejandro R., Gerardo,
Enrique, Alejandro J. Y Marcos :***
***Gracias por su amistad y sobretodo por su
conflanza.***

A Nora Angelica, Ana Ma. y Alfonso :
Porque sé que siempre cuento con ellos.

Dr. Francisco Andrade :
Por sus enseñanzas, sus consejos y amistad.

C.D. Barbara Beristain :
Por su amistad y apoyo brindado.

***A Todos y cada uno de mis compañeros y
profesores de la Facultad de Zaragoza porque
de alguna u otra forma influyeron en mi
formación tanto profesional como personal***

A Familia Gómez Rojas :
Por su valiosa amistad y apreciación.

A Familia Juárez Mendoza :
Por su conflanza y amistad.

INDICE

INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
JUSTIFICACION	4
MARCO TEORICO	5
OBJETIVO GENERAL	24
OBJETIVOS ESPECIFICOS	25
HIPOTESIS	26
DISEÑO METODOLOGICO	27
PRESENTACION DE RESULTADOS	33
ANALISIS DE RESULTADOS	58
CONCLUSIONES	62
PROPUESTAS	63
ANEXOS	64
FIGURAS	71
BIBLIOGRAFIA	80

INTRODUCCION

INTRODUCCION

La Trisomía 21 es un desorden genético que se caracteriza por una alteración del cromosoma 21 ocasionado por la presencia de un cromosoma acrocéntrico adicional.(1)

Existen indicios en la literatura de que el síndrome de Down se encuentra representado en cuadros y pinturas antiguas del siglo XVI, sin embargo la primera descripción de un niño que podría tener Trisomía 21 es la de Esquirol en 1838, poco después, en 1846 esta misma alteración la describió Edwar Onesimus Séguin quien la denominó como "idiocia furfurácea" (grado más profundo de retraso mental). La primera descripción publicada de esta alteración fue dada en 1866 por John Langdon Down quien definió algunas de las características físicas de este síndrome. A partir de esa fecha la palabra más usada para definir esta entidad fue la de "mongolismo" y al niño afectado se le denominaba "mongol" o "mongoloide". Sin embargo pasó otro siglo para que Jerome LeJeune identificara en 1959 la causa al encontrar un cromosoma supernumerario que se agrega al par 21, por lo que actualmente se denomina a este síndrome Trisomía 21. (2,3)

Se sabe que este síndrome es causado por factores genéticos, esto se basa en el hecho de que los ovocitos primarios perduran en la etapa de meiosis desde el nacimiento hasta la ovulación quedando expuestos a diferentes factores que pueden predisponer la no disyunción como la radiación, nutrición y virus que perturban la división celular normal. (4)

Investigaciones recientes han señalado la región específica del cromosoma 21 que produce el genotipo de la Trisomía 21. (5)

Debido a la presencia del cromosoma extra en el par 21, se producen alteraciones en los procesos normales que regulan la embriogénesis provocando la presencia de rasgos físicos y alteraciones sistémicas que caracterizan a estos pacientes. (3)

Referente a las diversas manifestaciones orales que presentan los pacientes con Trisomía 21, la ausencia dental congénita es la alteración más frecuentemente observada en ambas denticiones, presentando una incidencia mayor en la dentición permanente. (6,7)

Existen diferentes hipótesis que explican la causa de esta alteración proponiendo que tanto factores genéticos como ambientales pueden estar implicados. Algunos estudios genéticos reportan que el factor causante es el hereditario. (8,9). Sin embargo otras investigaciones soportan que esta alteración cromosómica altera a las células encargadas de la odontogénesis, afectando las etapas de Iniciación y Proliferación produciendo anomalías dentales tanto en número como en estructura.. (10,11)

La ausencia dental congénita provoca problemas funcionales y estéticos en la cavidad oral de estos pacientes, por lo que es importante establecer un diagnóstico y plan de tratamiento adecuados para su manejo estomatológico, como parte del tratamiento integral que seguirá el paciente con Trisomía 21. (12)

La presente investigación fue realizada durante el periodo del Servicio Social en el Departamento de Estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" del 1o de Agosto de 1995 al 31 de Julio de 1996.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los órganos dentales de la segunda dentición que se encuentran con mayor frecuencia ausentes congénitamente en pacientes de 9 a 18 años de edad con Trisomía 21 que acuden al servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"?

JUSTIFICACION

JUSTIFICACION

La ausencia dental congénita es una alteración frecuente en la cavidad oral de los pacientes con Trisomía 21 presentando un incidencia 10 veces mayor que el resto de la población.(43)

La justificación de este trabajo es comparar la frecuencia con la que se observa la ausencia dental congénita en los pacientes con Trisomía 21 que acuden al servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" con los resultados previamente reportados en la literatura.

MARCO TEORICO

MARCO TEORICO

El cariotipo humano (ordenamiento de los cromosomas de acuerdo a su tamaño y localización del centrómero) puede sufrir alteraciones como los cambios en el material de la herencia que obedecen a errores en las divisiones celulares que se conocen como "cromosomopatías" las cuales condicionan diferentes tipos de padecimientos.

Estas alteraciones cromosómicas pueden ser numéricas o estructurales y pueden afectar tanto a los autosomas como a los cromosomas sexuales.

Las alteraciones numéricas se originan a través del proceso de no disyunción (no separación, no división). Este es un fenómeno que reporta error de los cromosomas apareados durante la división de meiosis y del que resulta una distribución desigual de un par de cromosomas homólogos que no se separan de modo habitual a lo largo del huso entre las células hijas, por lo que una de estas tiene los dos cromosomas en este par y la otra célula hija ninguna conduciendo a la formación de aneuploidias (número cromosómico que no es múltiplo exacto del haploide), las cuales originan malformaciones congénitas, como es el caso de las Trisomias (presencia de tres cromosomas en las células). (13,14,15)

Se han realizado diversas investigaciones para poder explicar el origen de la Trisomía 21 encontrando a la no disyunción como la causa principal presentándose en el 96% de los casos con una mayor frecuencia en el proceso de división celular de meiosis. (16,17)

La no disyunción se encuentra influenciada por la edad avanzada de la madre en la época de la concepción debido a que los quiasmas, que influyen para conservar juntos a los cromosomas homólogos en el momento de la división celular, se reducen en los oocitos. Es posible que exista un mecanismo genético predisponente para que se presente el fenómeno de la no disyunción, esto lo revelan investigaciones donde se han observado aneuploidias. (14,15)

Actualmente se sabe que el 20% de los niños que presentan Trisomía 21 nacen de madres mayores de 35 años de edad aumentando su incidencia conforme aumenta la edad materna. (18) En el anexo 1 se muestra la relación que existe entre la edad de la madre y la incidencia de nacimientos con Trisomía 21. (19)

Así mismo se ha reportado que el cromosoma 21 extra en el 95% de los casos es de origen materno, mientras que el 5% restante es de origen paterno. (20,21)

Diversos autores reportan que las condiciones ambientales actúan como factores predisponentes para que se presente la no disyunción. (13,17)

La Trisomía 21 es la anomalía cromosómica más frecuente encontrada en la población general, estimada 1 entre 700 nacimientos vivos, predominando ligeramente en la raza blanca y en el sexo masculino. (3,22)

Actualmente, debido al diagnóstico prenatal temprano, aproximadamente el 40% de los fetos con Trisomía 21 se están abortando voluntariamente, resultando una incidencia ligeramente disminuida. (3)

TIPOS DE TRISOMIA 21

En la literatura se describen tres tipos de Trisomía 21:

TRISOMIA 21 REGULAR: Se denomina así cuando todas las células del organismo tienen 47 cromosomas en vez de 46, la ubicación del cromosoma extra se encuentra en el cromosoma original del par 21, esta alteración se da en el 90% de los casos con Trisomía 21 en el proceso de división celular llamado meiosis.

TRISOMIA 21 DE TRANSLOCACION: Se distingue porque una parte del cromosoma del par 21 se encuentra unido con otro cromosoma que no es el par 21, cuya causa es una alteración de los cromosomas de los padres, esta alteración se presenta en el 4% de los casos de niños con Trisomía 21 en cualquier etapa de las divisiones celulares.

TRISOMIA 21 CON MOSAICISMO: Esta se caracteriza porque sólo una porción del total de las células del organismo tienen un cromosoma 21 extra, mientras que la otra porción son normales. Tiene una prevalencia del 1% y se produce durante el proceso de división celular llamado mitosis. (1,2,13)

A partir de la descripción de Down (1866) han aparecido en la literatura una gran variedad de artículos que describen numerosos rasgos asociados a este síndrome. Algunas de estas características aparecen con mucha frecuencia, no obstante éstas no se identifican en todos los niños con Trisomía 21 y por lo tanto no deben considerarse como específicas del padecimiento.

A partir de 1970 se comienzan a realizar diversas investigaciones referentes a la patogénesis de las características clínicas, las cuales reportan que los genes localizados en la región crítica del cromosoma 21 que se encuentra en la porción "q" (brazo largo del cromosoma) son responsables del origen de las características fenotípicas que presentan los pacientes con Trisomía 21, (3,18). Así mismo se reporta que cuanto más temprano se produzca la alteración de los cromosomas o unión de las células trisómicas se pueden producir mayores alteraciones. (2,14)

CARACTERISTICAS CLINICAS :

Las características clínicas principales que presentan estos pacientes son:

Braquicefálea (80%), el occipucio aplanado, hipoplasia de los senos frontales, anomalías del esfenoides, desplazamiento de la lámina cribosa, modificaciones de la silla turca, el pelo suele ser fino y poco abundante, la cara es plana, los ojos son oblicuos, fisuras palpebrales angostas (97%), pliegues epicánticos (piel en el borde del párpado) (57%) (figura 1), hipertelorismo ó hipotelorismo (mayor o menor distancia interpupilar respectivamente) (35%) cataratas (31%), el puente de la nariz está aplanado y pequeño con aplasia completa del hueso nasal (15%), existe desviación nasal, es frecuente el tamaño reducido de las orejas, implantación baja, oblicuas y el lóbulo se puede encontrar unido al resto de la cabeza (figura 2). El cuello es corto, ancho y con exceso de tejido subcutáneo en la región posterior. En general el tórax puede presentar 11 costillas, pecho hundido (18%) o pecho prominente (carionatum) (11%). El abdomen se encuentra agrandado y distendido. Las manos son cortas y anchas (30%), con una línea palmar única (64%), presentan clinodactilia (curvación del quinto dedo) (52%). Los pies son cortos y anchos (33%) con amplia separación entre el primero y segundo dedos (96%), así mismo se encontró con frecuencia un pliegue que se extiende hacia atrás (94%). La piel es seca, eczematosa y frecuentemente hiperqueratósica. Hay un retraso en el crecimiento aposicional y endocondral que lleva a una estatura pequeña, con una forma de caminar tambaleante. (23,24,25)

ALTERACIONES SISTEMICAS:

Entre las alteraciones sistémicas más importantes que presentan los pacientes con Trisomía 21 se considera el retraso mental que se presenta en el 80% de los casos. La hipotonía muscular (disminución del tono de los músculos) retrasa significativamente el desarrollo de las destrezas motoras tales como el sentarse y el caminar, esta alteración se presenta en el 80% de los casos. (28), las cardiopatías congénitas con una prevalencia del

40%, como la tetralogía de Fallot, defectos septales auriculares y ventriculares. Algunos de estos defectos podrían no ser sintomáticos hasta los dos meses de edad o después. (3,26)

Otra alteración relevante son las deficiencias endócrinas, siendo una de las más importantes la de la glándula tiroidea la cual origina el hipotiroidismo que se presenta aproximadamente en el 15% de los niños con Trisomía 21 comprometiendo la función del sistema nervioso central y retrasando el crecimiento de los huesos. (29,30)

A pesar de que la leucemia presenta un porcentaje bajo en estos pacientes (1-2%), es una de las alteraciones sistémicas más importantes debido a que junto con las cardiopatías congénitas constituyen los riesgos más elevados de mortalidad en los niños con Trisomía 21. (2)

Para poder establecer el diagnóstico de la Trisomía 21 se han creado diversas pruebas citogenéticas que ayudan a identificar la alteración prenatalmente, algunas de estas son: el estudio del líquido amniótico en mujeres mayores de 35 años de edad; el análisis molecular usado para determinar la región del cromosoma 21 que se encuentra involucrado en la patogénesis de la Trisomía 21; estudios del DNA para determinar el origen del cromosoma 21 extra; la prueba de fluorescencia en el sitio de fecundación para demostrar el origen de la región de translocación. (31,32)

Debido a la existencia de diversos procedimientos citogenéticos para la confirmación diagnóstica de la Trisomía 21, la importancia de los dermatoglifos con finalidad diagnóstica ha disminuido. Sin embargo, en situaciones en que no se pueda disponer de los estudios citogenéticos, los dermatoglifos pueden ser todavía útiles para el clínico, determinando si hay un trirradio palmar axial localizado distalmente en cualquiera de las manos, si hay un patrón de arco tibial en el área hallucal de la planta de los pies y si todos o la mayoría de los dibujos de las yemas de los dedos son asas cubitales. Estos hallazgos aumentan la probabilidad de que el diagnóstico clínico sea correcto. (1)

Con respecto a estudios radiológicos realizados en niños con Trisomía 21 que apoyan el diagnóstico se ha podido observar que los huesos que constituyen la base del cráneo, son de menor tamaño y que los senos paranasales se encuentran poco desarrollados; en las radiografías de la columna vertebral se puede observar que las vértebras cervicales son cortas y poco desarrolladas, en radiografía de tórax se pueden observar en algunos casos 11 costillas, los huesos de las extremidades están cortos así como el fémur y el húmero. Las radiografías de las caderas descubren los ángulos acetabulares e iliacos disminuidos, antes de que se dispusiera del análisis de cromosomas éste era un hallazgo principal que confirmaba el diagnóstico. (24,33)

Debido a las múltiples alteraciones que presentan los niños con Trisomía 21, el pronóstico de vida es bajo, sin embargo, la mayoría de los pacientes que no tienen defectos cardíacos sobreviven hasta la edad adulta, pero el proceso de envejecimiento parece acelerado, pues la muerte ocurre en la cuarta o quinta década. Actualmente la mayoría de estas alteraciones se han podido controlar mediante técnicas quirúrgicas, medicamentos, terapias, etc., que aumentan el tiempo de vida del niño. (34)

CARACTERISTICAS BUCALES

CARIES: Diversos autores señalan que los niños con Trisomía 21 tienen una menor susceptibilidad a la caries dental, la cual se ha relacionado con el retraso de la erupción, al menor diámetro mesiodistal de la corona que condiciona la existencia de diastemas lo que permite una mejor limpieza y ciertas peculiaridades de la composición salival que reducen la presencia de placa dentobacteriana. (7,23,35,36)

ENFERMEDAD PERIODONTAL: Se caracteriza por la presencia de bolsas periodontales profundas con índices de placa dentobacteriana elevados, los tejidos gingivales permanecen crónicamente inflamados, hay destrucción del hueso en el reborde alveolar en el 96% de los casos (figura 3), existe aumento de la movilidad dentaria y exfoliación de los dientes permanentes, especialmente en la parte anterior

de la mandíbula. Las alteraciones periodontales se presentan debido a factores locales como la maloclusión, la respiración bucal y la escasa capacidad masticatoria por lo que no se ha relacionado con caries. (37,38)

SALIVA: El flujo salival está disminuido. Se ha señalado un aumento significativo del pH, sodio, calcio, bicarbonato, ácido úrico y esterasa inespecífica en la saliva que secreta la glándula parótida . (39)

TEJIDOS BLANDOS:

LABIOS: Son anchos, irregulares y secos. El cierre labial suele ser incompleto, su escaso tono labial provoca fisuras. Se puede llegar a observar labio fisurado. (30)

LENGUA: Es prominente y voluminosa (macroglosia), se sabe que es debido a un desarrollo excesivo de los músculos de la lengua que puede estar relacionado con una hipertrofia muscular generalizada. También se presenta una lengua geográfica, que se caracteriza por tener en su superficie fisuras en casi toda su extensión. Se reporta ausencia de la fisura central de la lengua, e hipertrofia de las papilas filiformes. (40)

ENCIA: Son amplias con inflamación generalizada y una alta incidencia de gingivitis ulceronecrosante (30%). (7)

AMIGDALAS Y ADENOIDES: Presentan un tamaño más grande de lo normal, produciendo obstrucción de la vía aérea obligando al niño a ser respirador bucal, y evitando el desarrollo del tercio medio de la cara. (41)

TEJIDOS DUROS:

MAXILARES: Diversas investigaciones reportan evidente retraso en el crecimiento de ambos maxilares, el tamaño de la cara es más pequeña y el tercio medio es menor en sentido vertical y horizontal. (42)

PALADAR: Este es bajo, corto y estrecho, en el cual se puede llegar a observar hendidura palatina. (42)

OCCLUSION: Suele caracterizarse por una mordida cruzada anterior y posterior debido al escaso desarrollo del maxilar superior (figura 4). Es frecuente también la mordida abierta anterior que puede relacionarse con el tamaño de la lengua, los hábitos orales y el cierre labial defectuoso. (39)

DIENTES: El tamaño de los dientes puede ser pequeño (microdoncia) en ambas denticiones. La erupción dental está retardada, los primeros dientes temporales pueden aparecer en la cavidad oral hasta los 2 años de edad y completar la dentición hasta los 4 o 5 años.

También se presenta una exfoliación tardía, los dientes temporales pueden estar en boca hasta los 14 o 15 años. (6,7)

En cuanto a la estructura dental se llega a presentar amelogenénesis imperfecta (hipocalcificación e hipoplasia del esmalte). (22)

Con respecto al número, es frecuente observar ausencia dental congénita en ambas denticiones, el 47 % de los pacientes con Trisomía 21 reportan tener uno o más dientes permanentes ausentes congénitamente. (22,43)

Un resumen de cómo se forma un órgano dental, permitirá comprender el problema de las anomalías dentarias:

DESARROLLO DENTAL.

El desarrollo dentario es un proceso continuo que se divide en varias etapas y se denomina de acuerdo con la forma de la parte epitelial del germen dentario.

Después de 37 días de desarrollo del embrión, se forma una banda continua de epitelio que cubre la boca por la fusión de placas separadas de un epitelio engrosado. Estas bandas de epitelio tienen una forma de herradura y corresponden a la posición de los arcos dentales en los futuros maxilares superior e inferior. Esta banda de epitelio, llamada la banda epitelial primaria, origina dos subdivisiones, la lámina vestibular y la lámina dentaria.

LAMINA DENTARIA (INICIACION): El pronunciado engrosamiento del ectodermo es la primera manifestación del desarrollo dental. El evidente crecimiento del ectomesénquima derivado de la cresta neural proporciona un factor de inducción primario en la odontogénesis. Primeramente el tejido odontogénico comienza a diferenciarse y se identifica como la lámina dental. La lámina dental aparece como un engrosamiento epitelial de el margen lateral del estomodeo desarrollándose en los bordes inferolaterales de los procesos maxilares y en el borde superolateral de los arcos mandibulares formando los dos el margen lateral del estomodeo. Inicialmente la separación del epitelio odontogénico surge de los bordes inferolaterales del proceso frontonasal que produce cuatro sitios separados del origen del tejido odontogénico para la dentición maxilar.

La dentición mandibular se desarrolla en las dos zonas del epitelio odontogénico de la lámina dental que va a dar origen a la formación de una serie de crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima en los sitios correspondientes a las posiciones de los futuros dientes deciduales.

ETAPA DE YEMA DENTARIA: En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella en cada maxilar salientes redondas u ovoides en 10 puntos diferentes que corresponden a la posición futura de los dientes deciduos y que son las yemas dentarias; de esta manera se inicia el desarrollo de los gérmenes dentarios. Desde este momento, el desarrollo de los dientes se realiza en tres etapas, el estadio de brote, de casquete y de campana.

ETAPA DE BROTE: Está representada por el primer crecimiento epitelial que se hace dentro del ectomesénquima de los maxilares. Las células epiteliales muestran poco o ningún cambio en cuanto a morfología o función. Las células subyacentes del ectomesénquima se hallan estrechamente empaquetadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial.

ETAPA DE CASQUETE (PROLIFERACION): A medida que el brote epitelial sigue proliferando en el ectomesénquima, la densidad celular parece aumentar en la zona inmediatamente adyacente al crecimiento epitelial. Este proceso se denomina "condensación del ectomesénquima" y es originado por una onda local explosiva de actividad proliferativa.

En este periodo inicial del desarrollo dentario es ya posible identificar todos los elementos formativos del diente y de sus tejidos de sostén. La condensación epitelial, que superficialmente semeja un casquete colocado sobre una esfera de ectomesénquima condensado, recibe el nombre de órgano dental. Tiene la función de formar el esmalte del diente y de determinar la forma de la corona, de iniciar la formación de la dentina y de establecer la unión dentogingival. La masa esférica de células ectomesenquimatosas condensadas, llamada papila dental, forma la pulpa y la dentina. El ectomesénquima condensado que limita la papila dental y que encapsula al órgano dentario origina los tejidos de sostén del diente. Como el órgano dentario se ubica por encima de la papila dental a modo de casquete, este estadio del

desarrollo del diente se conoce como estadio de casquete. El órgano dental, la papila dental y el folículo dental constituyen en conjunto el germen dentario.

Quando se presenta alguna alteración en las etapas de Iniciación y Proliferación del desarrollo dental se producen anomalías con respecto al número de dientes, es decir se pueden presentar dientes supernumerarios o ausencia dental .

ETAPA DE CAMPANA (HISTODIFERENCIACION Y MORFODIFERENCIACION): El crecimiento continuo del germen dentario origina el estadio de campana, así llamado porque el órgano dentario se va pareciendo a una campana a medida que la superficie inferior del casquete epitelial se hace más profunda. Hay importantes cambios de desarrollo que empiezan tardíamente en el estadio de casquete y que continúan durante la transición del germen dentario, desde su estadio de casquete hasta el de campana. A través de estos cambios, llamados histodiferenciación, una masa de células epiteliales similares se transforman en componentes morfológicamente distintos. Las células ubicadas en el centro del órgano dental siguen sintetizando y segregando un mucopolisacárido ácido en el compartimiento extracelular entre las células epiteliales. Estos mucopolisacáridos atraen el líquido al interior del órgano dental originando que las células se separen, creando una forma estrellada por lo cual es denominada retículo estrellado. En la periferia del órgano dental, las células adoptan una forma cúbica y forman el epitelio dental externo. Las células que bordean la papila dental contienen glucógeno y forman el epitelio dental interno. En el extremo del órgano dental, el epitelio dental interno se encuentra con el externo; esta zona de unión se conoce como borde cervical.

Hay otros dos hechos importantes que suceden durante el estadio de campana. Primero la lámina dental que une el germen dentario al epitelio bucal se rompe formando pequeñas islas de células epiteliales, separando de ésta forma el diente en

desarrollo del epitelio bucal. Segundo, el epitelio dental interno se pliega haciendo notar la forma del futuro patrón de la corona dentaria.

La fragmentación de la lámina dental ocasiona la formación de pequeñas agrupaciones de células epiteliales que normalmente degeneran y son reabsorbidas.

Las alteraciones que se producen durante las etapas de Histodiferenciación y Proliferación provocan cambios en la estructura dental como la amelogenesis imperfecta. También afecta el tamaño del diente, presentándose microdoncia o macrodoncia dental.

APOSICION: Esta etapa corresponde a la formación de la matriz orgánica del diente. El crecimiento apositivo del esmalte y la dentina es un depósito como capas de una matriz extracelular. El crecimiento apositivo se caracteriza por el depósito regular y rítmico de material extracelular. Las matrices que se acumulan por los ameloblastos y los odontoblastos, comienzan a producirse a partir de un centro de crecimiento a lo largo de las uniones amelodentinaria y cementodentinaria. Las células del saco epitelial se rompen y penetran para formar los cementoblastos que forman el cemento de la raíz dental.

CALCIFICACION: Esta etapa comienza al entrar las sales minerales a la matriz antes desarrollada. La estructura química del esmalte consta de casi 96% de material inorgánico y cerca del 4% de material orgánico y agua. La porción inorgánica se forma de manera primaria por calcio y fósforo, con una pequeña parte de muchos otros compuestos y elementos, como bióxido de carbono, magnesio y sodio. La calcificación comienza por la precipitación del esmalte en los vértices cuspidos y los bordes incisales de los dientes y continua con la producción de más estratos sobre esos pequeños puntos de origen. La calcificación del esmalte y la dentina es un proceso muy sensible que ocurre en un gran intervalo de tiempo. En consecuencia, a menudo es posible cotejar las irregularidades de la calcificación vistas en cualquier

diente desarrollado en forma completa, con una alteración sistémica específica.
(11,44)

ERUPCIÓN: Cuando la corona clínica del diente termina su formación, el epitelio interno y externo parecen doblarse en la unión amelocementaria y continúan creciendo sin tejido alguno entre ellos y recibe el nombre de vaina radicular epitelial de Hertwig, que determina el tamaño y la forma de la raíz.

La erupción se ha clasificado en tres fases diferentes:

- 1 **Fase presruptiva:** corresponde al periodo durante el cual la raíz dental inicia su formación y empieza a desplazarse hacia la superficie de la cavidad oral desde su bóveda ósea.
El germen dentario muestra un crecimiento excéntrico y pequeños movimientos de inclinación y giro en relación con el crecimiento general del maxilar.
- 2 **Fase de erupción prefuncional:** consta del periodo de desarrollo de la raíz dental hasta la emergencia gingival y se completa cuando el diente alcanza el plano oclusal.
- 3 **Fase eruptiva funcional:** cuando el diente erupciona en boca y encuentra su antagonista, continúa a un ritmo lento durante los primeros años de vida del niño. Esta erupción compensa el desgaste oclusal.

Al erupcionar, la corona del diente debe escapar de su cripta ósea y pasar a través de la mucosa de revestimiento de la cavidad oral. A medida que comienza el movimiento eruptivo, el esmalte coronario está todavía cubierto por una capa de ameloblastos y remanentes de órgano dental. El hueso que se halla por encima del diente en erupción se reabsorbe rápidamente y la corona pasa a través del tejido conectivo de la mucosa, que se desintegra con antelación a la erupción del diente. El epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral se fusionan y forman una masa sólida de células epiteliales por encima de la corona del diente. Las células centrales de esta masa de epitelio degeneran formando un canal epitelial a través del cual erupciona la corona del diente. Durante la erupción las

células del epitelio reducido del esmalte pierden su aporte nutritivo y degeneran exponiendo de esta manera el esmalte, y transformándolo simultáneamente en un tejido no vital.

Los dientes siguen siendo una unidad dinámica, pues siempre ocurre cierta clase de movimiento sin importar que tan ligero pudiera ser. Los dientes continúan moviéndose y erupcionan lo necesario conforme el cuerpo sigue cambiando a través de la vida. (45,46)

FORMACION DE LA DENTICION PERMANENTE

La dentición permanente también se origina de la lámina dental. Los gérmenes dentarios que originan los incisivos, los caninos y los premolares se forman como resultado de la actividad proliferativa ulterior dentro de la lámina dental, en el punto en que ésta se une a los órganos dentales de los gérmenes dentarios deciduos. Esta actividad proliferativa aumentada lleva a la formación de otro casquete epitelial.

Los molares de la dentición permanente se originan cuando los maxilares han crecido lo suficiente, la lámina dental se extiende hacia atrás, por debajo del epitelio de revestimiento de la mucosa bucal dentro del ectomesénquima. Esta extensión posterior de la lámina dental da crecimientos epiteliales sucesivos que junto con la respuesta ectomesenquimatosa asociada, forman los gérmenes dentarios del primero, segundo y terceros molares. Todas las piezas dentarias se forman del mismo modo, aunque en momentos diferentes. La dentición permanente se inicia entre la vigésima semana de vida intrauterina y el décimo mes después del nacimiento, a excepción del tercer molar que inicia hasta el quinto año de vida. (47)

CALCIFICACION DE LOS DIENTES PERMANENTES

Según los cálculos efectuados a partir de estudios radiográficos, la calcificación comienza aproximadamente en el momento del nacimiento con los primeros molares. A los pocos meses de edad el depósito mineral ha comenzado en los incisivos centrales y laterales inferiores (3 - 4 meses) y en los caninos (4 - 5 meses). Posteriormente se calcifican los incisivos laterales superiores aproximadamente a los doce meses, los segundos premolares se calcifican a los 2.5 años y los segundos molares a los 3 años. Sin embargo, los márgenes de normalidad son bastante amplios para los dos últimos dientes, es decir a veces el comienzo de la calcificación de los segundos premolares inferiores comienza hasta los 4 o 5 años de edad. La calcificación de los terceros molares comienza a partir de los 7 años de edad.

La formación de las coronas de los dientes permanentes, con excepción de los terceros molares, se completa a los 5 o 7 años de edad, y el cierre de los ápices radiculares se produce entre los 10 y los 15 años. Los terceros molares completan su corona a partir de los 12 años de edad, y el cierre de los ápices radiculares entre los 18 y 25 años.

La variabilidad en la calcificación de los dientes permanentes es mucho mayor de lo que se supone habitualmente, quizás porque las normas más populares de desarrollo dentario distribuidas a la profesión odontológica, derivan de muestras muy pequeñas. El anexo 2 se presenta las edades aproximadas en las que se pueden observar radiográficamente los órganos dentales permanentes de acuerdo al tiempo de calcificación de estos. (34,48)

Se han reportado diferencias raciales y étnicas con respecto a la calcificación dental que deben ser claramente distinguidas de las socioeconómicas y nutricias. Así como también se debe de tomar en cuenta que la maduración dental es más rápida en las niñas que en los niños y que varía de una familia a otra. (11,47)

CRONOLOGIA DE LA ERUPCION

Conocer el tiempo en que se presenta la erupción dentaria de cada tipo de diente es esencial para normar criterios de atención estomatológica en los niños, tanto en el campo de la prevención como para el diagnóstico y tratamiento. (34)

En los anexos 3 y 4 se observan los resultados que se obtuvieron en un estudio elaborado en pacientes mexicanos referente a la cronología de la erupción de los dientes permanentes. (49)

AUSENCIA DENTAL CONGENITA

Existen diferentes términos que definen la ausencia dental congénita:

HIPODONCIA: Este término se emplea cuando hay ausencia de 1 o pocos dientes.

OLIGODONCIA: Agenesia de numerosos dientes, asociada comúnmente con síndromes específicos.

ANODONCIA: Se denomina así cuando hay ausencia de todos los órganos dentarios, ya sea en la dentición temporal, de la permanente o en ambas.

AGENESIA DENTAL: Significa ausencia dental, ya sea de un solo diente o de varios. (11,12,50)

Con el tiempo la evolución del hombre ha marcado cambios significativos con respecto al número de dientes, ya que se ha demostrado antropológicamente que el hombre antiguo poseía 3 incisivos, 1 canino, 4 premolares y 4 molares por hemiarcada, los investigadores afirman que la causa de la disminución en el número de dientes en el hombre es debida a la reducción del tamaño de los maxilares que se ha provocado con el paso del

tiempo, por lo que el hombre actual posee 2 incisivos, 1 canino, 2 premolares y 3 molares por hemiarcada. Así mismo éstos investigadores aseguran que en un futuro el hombre tendrá 1 incisivo, 1 canino, 1 premolar y 2 molares por hemiarcada, ya que el hombre se encuentra en un proceso de evolución continuo. (48)

La etiología de la ausencia dental congénita ha recibido diferentes hipótesis, entre ellas se menciona que el factor principal causante es el hereditario, algunos estudios familiares apoyan la herencia multifactorial, otros una transmisión autosómica dominante y la herencia recesiva o bien ligada al cromosoma X. Estos hallazgos sugieren que existe heterogeneidad genética. (8,51)

Otras investigaciones llegan a la conclusión de que la ausencia dental congénita es controlada por un sistema poligenéticamente determinado debido a anomalías cromosómicas.

Brook y Schalk proponen que causas genéticas y ambientales pueden ser consideradas en combinación como posibles factores etimológicos de la ausencia dental. (52,53)

Björn evaluó el patrón de agenesia dental en pacientes con Trisomía 21, considerando la posible influencia etiológica del tejido nervioso periférico, el cual se ramifica de manera diferente en estos pacientes, o posee menos ramas, así mismo menciona que los componentes cartilagosos pueden ser un factor de contribución debido a que la formación de este tejido o la habilidad del crecimiento del hueso condral presenta un desarrollo anormal. Esto sugiere que la dentición en los pacientes con Trisomía 21 pueden tener un suplemento nervioso periférico reducido y tejido cartilaginoso anormal ocasionando la ausencia dental. (43)

Una de las hipótesis más aceptadas por los investigadores, además del hereditario, es la que se refiere a las alteraciones que se producen durante las etapas de iniciación y proliferación de la odontogénesis dando como resultado la agenesia dental. (10)

Jorgenson reporta que una interrupción física en la lámina dental puede provocar la ausencia dental ya que el espacio que ocupan los gérmenes dentarios puede ser limitado. Así mismo marca que un defecto heredado de la lámina dental o del tejido mesenquimatoso puede resultar en agenesia dental. (48)

Se ha reportado también la relación que existe entre la ausencia dental congénita con algunas alteraciones endócrinas que afectan principalmente el crecimiento (hormona del crecimiento) provocando a su vez otro tipo de alteraciones que afectan la odontogénesis. (29,30)

La frecuencia de la ausencia congénita de dientes permanentes ha reportado ser mucho mayor en los pacientes con Trisomía 21 que en la población general, variando desde el 30 al 50%. (39,43)

Referente a la frecuencia en la población general algunos autores establecen diferentes porcentajes, por ejemplo, Brekhus y colaboradores reportan el 1.5%, Whether y Rothenberg el 2.3%, Moyers el 4%, Brown el 4.3%, Lai y Seow 6.4%, Hobkirk 6.5%. Así mismo también se establecen diferencias con respecto al orden de frecuencia con que se presentan. (54,55)

Omer y Barkla reportan que los individuos con Trisomía 21 tienen una frecuencia de ausencia dental 10 veces mayor que la población general con predilección en el sexo masculino, en la zona mandibular y en la raza blanca. En base a los resultados de esta investigación se muestra que el patrón de agenesia en muchos aspectos se parece al patrón establecido en la población general. La semejanza principal fue que el mismo grupo de dientes más probables de faltar en la población general tales como los segundos premolares y los incisivos laterales superiores y los incisivos centrales inferiores estuvieron ausentes también en los pacientes con Trisomía 21, con la diferencia de que la agenesia de estos dientes no sigue el mismo patrón u orden, ya que la ocurrencia de la ausencia dental en los individuos con Trisomía 21 es más alta en la zona incisal comparada con la población

general (figura 5). El anexo 5 muestra la prevalencia de la ausencia dental congénita de los dientes permanentes en pacientes con Trisomía 21 y en pacientes normales. (43,53)

La ausencia congénita de la dentición permanente se presenta con mayor frecuencia afectando a los dientes más distales de cada grupo morfológico, así el tercer molar, el segundo premolar, y el incisivo lateral. La ausencia congénita de caninos, de primeros molares e incisivos centrales superiores es rara. (8,9)

La ausencia dental puede ocasionar en los pacientes tanto trastornos funcionales (masticación) como estéticos, cuando ésta es marcada se produce una alteración en la dimensión vertical provocando una función inadecuada y disminución en el desarrollo óseo alveolar dando al paciente un aspecto de anciano desdentado. (51)

Otras anomalías dentales significativas que se encuentran asociadas a la ausencia dental incluyen hipoplasia del esmalte, microdoncia, malformación dental (incisivos cónicos), retraso en la erupción y reducción en el crecimiento alveolar. (22,56)

El diagnóstico de la ausencia dental congénita y su reconocimiento a temprana edad depende del examen clínico y radiográfico de la boca del paciente en el cual se nota la ausencia de un diente que ya debía estar erupcionado y que se refiere que no ha sido extraído. Esto es de gran importancia para proporcionar al paciente una rehabilitación adecuada y establecer un desarrollo físico y psicológico que contribuyan a una estabilización social y emocional del paciente.

OBJETIVO GENERAL

OBJETIVO GENERAL

Determinar mediante una ortopantomografía la frecuencia de los dientes permanentes ausentes congénitamente en pacientes de 9 a 18 años de edad con Trisomía 21 que acuden al servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

OBJETIVOS ESPECIFICOS

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ⇒ Identificar los dientes permanentes ausentes congénitamente en pacientes de 9 a 18 años de edad con Trisomía 21.**

- ⇒ Establecer el orden de frecuencia más común de presentarse la ausencia congénita de dientes permanentes en pacientes de 9 a 18 años de edad con Trisomía 21.**

- ⇒ Determinar en que porcentaje se observa la ausencia congénita de dientes permanentes de modo general y por sexo en pacientes de 9 a 18 años de edad con Trisomía 21.**

HIPOTESIS

HIPOTESIS

Los órganos dentales de la dentición permanente que se encuentran con mayor frecuencia ausentes congénitamente en pacientes con Trisomía 21 son:

- Terceros molares superiores.
- Terceros molares inferiores.
- Incisivos centrales inferiores.
- Incisivos laterales superiores.
- Segundos premolares inferiores.

DISEÑO METODOLÓGICO

DISEÑO METODOLOGICO

TIPO DE ESTUDIO:	Observacional, Prospectivo. Transversal y Descriptivo
UNIVERSO:	Pacientes con Trisomía 21 de 9 a 18 años de edad que acuden al departamento de Estomatología en el servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".
MUESTRA:	20 pacientes con Trisomía 21 de 9 a 18 años de edad que asisten al servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".
TIPO DE MUESTREO:	No probabilístico para los fines del estudio y por conveniencia.
CRITERIOS DE INCLUSION:	<ul style="list-style-type: none">• Pacientes con Trisomía 21 de 9 a 18 años de edad.• Sexo masculino y femenino.• Que asistan durante el periodo de Junio a Agosto de 1996.
CRITERIOS DE EXCLUSION:	<ul style="list-style-type: none">• Pacientes con Trisomía 21 menores de 9 años de edad.• Pacientes con Trisomía 21 mayores de 18 años de edad• Pacientes con Trisomía 21 que asistan fuera del periodo establecido

FUENTE DE INFORMACION: Primaria y Secundaria

VARIABLES:

- CUALITATIVAS: Sexo
- CUANTITATIVAS: Edad

Porcentaje de la frecuencia de dientes permanentes ausentes congénitamente.

TECNICA DE RECOLECCION DE DATOS: * Observación
* Hojas de registro

METODO DE RECOLECCION DE DATOS: Se recolectarán los datos de la siguiente manera:

1. Todo el procedimiento para la recolección de datos se realizará dentro del servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".
2. Los datos se recolectarán de lunes a viernes de 9 a 11 horas durante el periodo de Junio a Agosto de 1996.
3. Se registrarán los datos personales del paciente: el nombre, edad, sexo y número de registro hospitalario en una libreta de control.
4. Se pedirá la autorización del padre o tutor del paciente para la toma de la Ortopantomografía.
5. Si el padre o tutor del paciente no acepta la toma de la Ortopantomografía, se registrará en la libreta de control indicando que no fue autorizada.
6. Se expedirá una orden por cada paciente autorizado por el padre o tutor para la toma de la Ortopantomografía. (anexo 6).

7. Al obtener la Ortopantomografía del paciente el investigador junto con el director, analizarán e identificarán los órganos dentales ausentes congénitamente.
8. Se entenderá como ausencia dentaria congénita a la falta de cualquier diente o germen dentario que de acuerdo a la edad de el niño y basándose en la tabla de cronología de erupción dentaria de Romo y Sánchez, no se encuentra presente.
9. En los casos en los cuales la Ortopantomografía fuese dudosa, se tomarán radiografías periapicales para confirmar el diagnóstico de la ausencia dentaria congénita, complementándose con la observación clínica cuando se considere necesario.
10. Los datos obtenidos se anotarán en hojas de registro para cada paciente, la cual tendrá un odontograma de la dentición permanente, en donde se marcarán de color rojo los dientes ausentes congénitamente. (anexo 7).
11. Completada la muestra todos los datos obtenidos serán vaciados en una hoja de registro general, para ser analizados de manera general y por sexo.
12. Los datos registrados se tabularán de acuerdo al orden de frecuencia encontrado de los dientes ausentes congénitamente relacionándola con la edad y el sexo.
13. Posteriormente se graficarán todos los resultados obtenidos correlacionándolos con las variables establecidas como edad y sexo.
14. Por último se obtendrán conclusiones de acuerdo a los resultados obtenidos y se comprobará o se anulará la hipótesis establecida.

INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS: * Anexos 6 y 7

*** 20 Ortopantomografías**

RECURSOS:

HUMANOS: Para la realización de la investigación se requerirán de 5 personas:

- Un pasante de la carrera de Cirujano Dentista (investigador).
- Un asesor
- Un director
- Un técnico radiólogo
- Un asistente dental

1. **El investigador:** se encargará de obtener todos los datos requeridos para el estudio, registrará los datos personales del paciente, tanto en las hojas de control como en la libreta de registro, pedirá la autorización del padre o tutor del niño para la toma de la Ortopantomografía y expedirá la orden, podrá decidir sobre la exclusión de algunos pacientes de acuerdo a los criterios establecidos, identificará y registrará los dientes permanentes ausentes congénitamente, tabulará y graficará los resultados para dar posteriormente las conclusiones y propuestas requeridas.
2. **Un asesor:** Cirujano Dentista académico de la Facultad de Estudios Superiores "Zaragoza", el cual se encargará de asesorar y supervisar trimestralmente la investigación.
3. **Un director:** Cirujano Dentista adscrito al Hospital Infantil de México "Federico Gómez", el cual orientará y coordinará la metodología de la investigación. También dará la autorización para la toma de la Ortopantomografía y junto con el investigador tomará

decisiones durante el procedimiento de la investigación y de los problemas que se presenten.

4. Un técnico radiólogo: el cual se encargará de tomar las Ortopantomografías a los pacientes.
5. Un asistente dental: el cual estará adiestrado previamente para revelar las Radiografías.

FISICOS: La investigación se llevará a cabo en el departamento de Estomatología, en el servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

MATERIALES:

- 20 ordenes para la toma de la Ortopantomografía.
- 20 películas radiográficas de 15 x 30 marca KODAK.
- 20 copias del anexo 6.
- 20 copias del anexo 7.
- 1 Negatoscopio
- 1 libreta
- 1 pluma
- 1 color rojo

EQUIPO: Se contará con un aparato de Rayos X Othoralix C, marca Philips
La radiografía se tomará con un kilovoltage de 60 Kw. con un tiempo de exposición de 20 segundos
Un RP - X omat, marca KODAK, que revelará las Ortopantomografías.

Tiempo de revelado 5 minutos.

ECONOMICOS: Todos los gastos que se requieran en la investigación serán costeados por el investigador.

ESTADISTICA: Debido a que en esta investigación los resultados obtenidos sobre las ausencias dentarias congénitas en los pacientes con Trisomía 21 no se comparan con un grupo control, solo se describen, se decidió no elaborar una prueba estadística ya que no se considera viable.

PRESENTACION DE RESULTADOS

PRESENTACION DE RESULTADOS

La tabla 1 presenta las características generales de los pacientes que conforman la muestra en este estudio.

Un total de 89 ausencias dentales congénitas fueron registradas en este estudio. En el sexo femenino, de 56 ausencias, más de la mitad se presentaron a los 13, 9 y 14 años de edad respectivamente. En el sexo masculino hubo 33 y la mayoría se observaron a los 14, (16) y 9 (9) años de edad (tabla 2).

La tabla 3 muestra los órganos dentales que con mayor frecuencia estuvieron ausentes congénitamente. En la arcada superior el tercer molar (31), el incisivo lateral (9) y segundo premolar (4). En la arcada inferior el tercer molar (26), el segundo premolar (7) y el incisivo lateral (6).

En cuanto al grupo de dientes que estuvieron ausentes congénitamente, la frecuencia observada en el sexo femenino fue el tercer molar, segundo molar, e incisivo lateral, y para el sexo masculino, tercer molar e incisivo lateral (tabla 4).

La distribución del grupo de dientes ausentes congénitamente por arcada y por sexo se muestran en la tabla 5. Para el sexo masculino tanto en la arcada superior como en la inferior el tercer molar y el incisivo lateral presentaron la mayor frecuencia, mientras que en el sexo femenino la frecuencia observada en la arcada superior fue tercer molar seguido de incisivo lateral y en la arcada inferior tercer molar y segundo premolar respectivamente.

La tabla 6 muestra el número de órganos dentales ausentes congénitamente en cada maxilar, observándose que la frecuencia fue mayor en cada arcada superior.

En este estudio se observo que el 44% de los pacientes presentó 4 dientes ausentes cada uno. La Ortodontografía de 2 casos revelo 10 ausencias en cada una representando el mayor número de ausencias dentales congénitas por paciente (tabla 7). (figura 6)

El 78% de las ausencias dentales en este trabajo fueron casos de ausencias dentales congénitas bilaterales, siendo frecuentes en la arcada superior. Tomando en cuenta el grupo de dientes en ambas arcadas dentarias, los órganos dentales más frecuentemente ausentes bilateralmente fueron : Tercer molar (27), Incisivo lateral (6) y Segundo premolar(tabla 8) (Figura 7). .

En la tabla 9 se presenta la descripción por hemiarcada de las 89 ausencias dentales congénitas encontradas en esta investigación, observándose que 47 fueron localizadas en el lado derecho y 42 en el lado izquierdo.

La tabla 10 muestra que los órganos dentales distales de cada grupo de dientes fueron los que estuvieron más frecuentes ausentes (tercer molar, incisivo lateral y segundo premolar). Los dientes que no presentaron ausencias fueron los caninos y primeros molares.

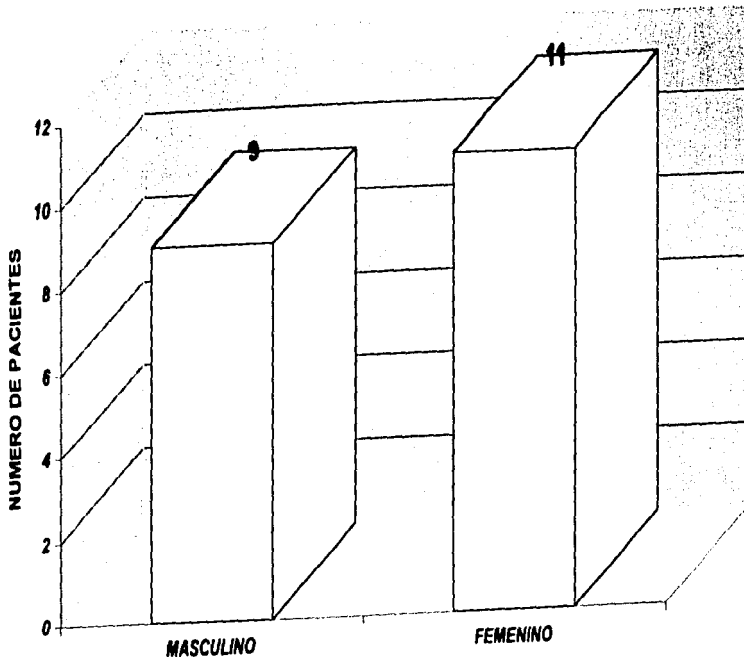
**TABLA 1: CARACTERISTICAS GENERALES
DE LA MUESTRA.**

PACIENTES CON TRISIMIA 21		
NUMERO DE PACIENTES		20
SEXO	MASCULINO	11
	FEMENINO	9
EDAD		9 - 18 AÑOS
EDAD PROMEDIO		12.9

FUENTE: Libreta de control.

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.

POR SEXO



GRAFICA 1

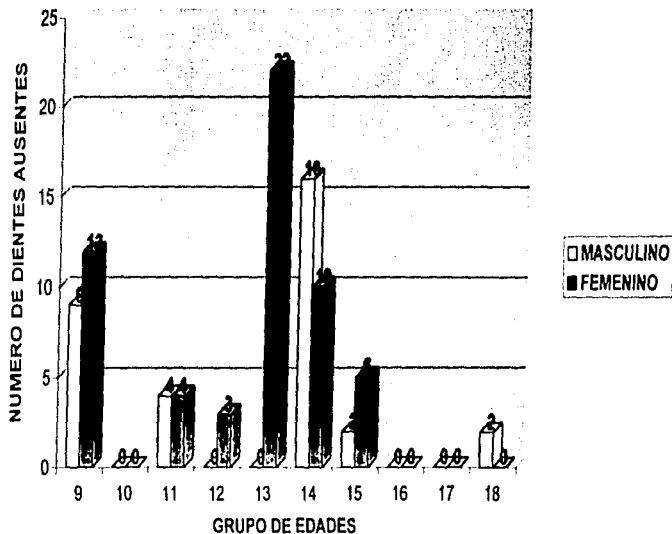
TABLA 2: DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA DE AUSENCIAS DENTARIAS CONGENITAS POR EDAD Y SEXO EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.

EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	%
	DAC	%	DAC	%		
9	9	27.3	12	21.4	21	23.6
10	0	0	0	0	0	0.0
11	4	12.2	4	7.1	8	9.0
12	0	0	3	5.4	3	3.4
13	0	0	22	39.3	22	24.7
14	16	48.5	10	17.8	26	29.2
15	2	6.0	5	9.0	7	7.9
18	2	6.0	0	0	2	2.2
TOTAL	33	37	56	63	89	100

DAC: Dientes Ausentes Congénitamente.

FUENTE: Ortopantomografías.

**DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS
CONGENITAS. POR EDAD Y SEXO EN PACIENTES CON
TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.**



GRAFICA 2

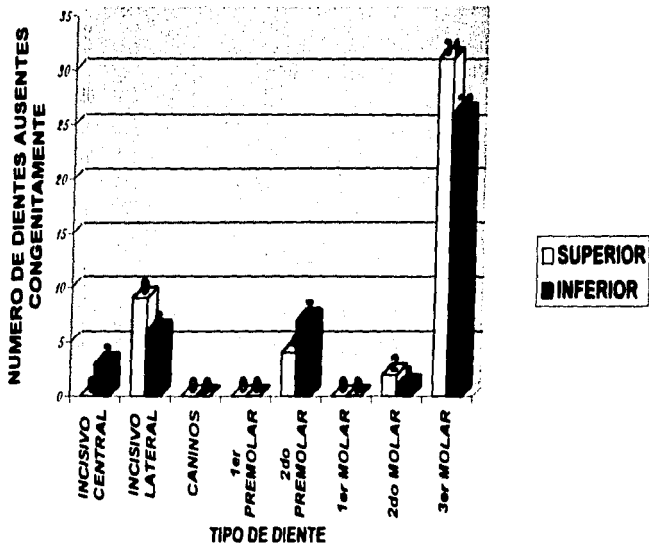
TABLA 3: DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS CONGENITAS POR GRUPO DE DIENTES Y POR ARCADEA EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.

DIENTE	SUPERIOR DAC	%	INFERIOR DAC	%	TOTAL DAC	TOTAL %
INC.	0	1	3	7	3	3.4
CENT.						
INC. LAT.	9	19.6	6	14	15	16.8
CANINOS	0	0	0	0	0	0
1 ^{ER} PREM.	0	0	0	0	0	0
2 ^º PREM	4	8.7	7	16.3	11	12.4
1 ^{ER} MOL	0	0	0	0	0	0
2 ^º MOL	2	4.3	1	2.3	3	3.4
3 ^{ER} MOL.	31	67.4	26	60.4	57	64
TOTAL	46	51.7	43	48.3	89	100

DAC: Dientes Ausentes Congénitamente.

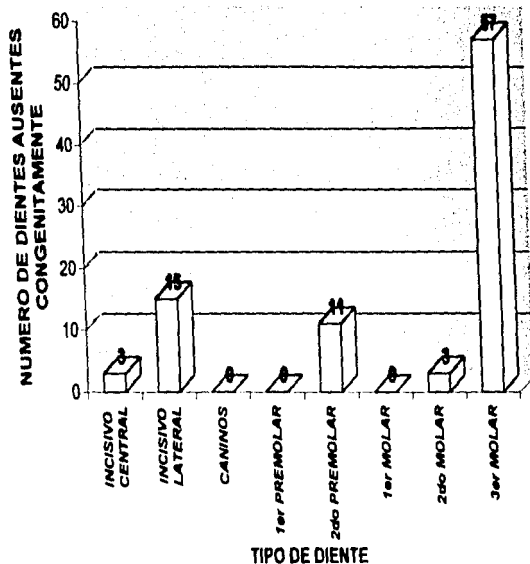
FUENTE: Ortopantomografías.

DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS CONGENITAS POR ARCADEA EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.



GRAFICA 3

DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS CONGENITAS EN AMBAS ARCADAS EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.



□ TOTAL DE DIENTES

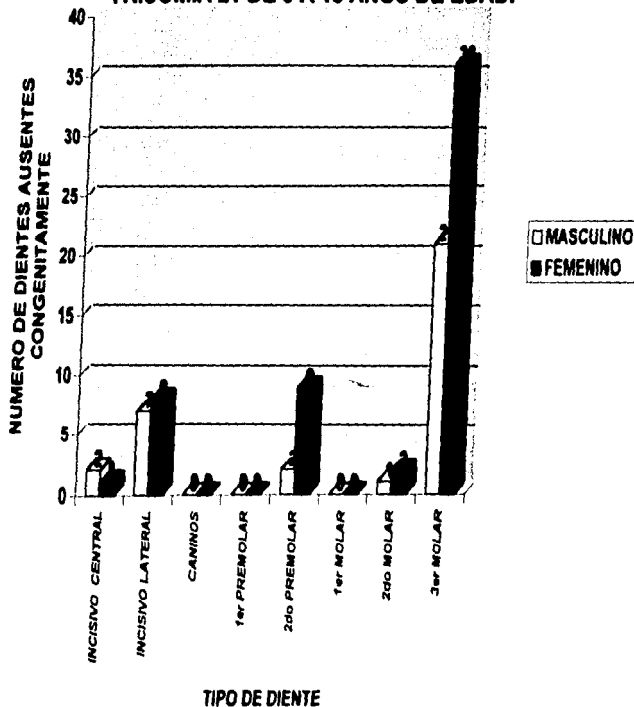
TABLA 4: DISTRIBUCION DE LOS GRUPOS DE DIENTES AUSENTES CONGENITAMENTE POR SEXO EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.

DIENTE	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	%
	DAC	%	DAC	%		
INC.	2	6.1	1	1.8	3	3.4
CENT.						
INC. LAT.	7	21.2	8	14.3	15	16.8
CANINOS	0	0	0	0	0	0
1 ^{ER} PREM.	0	0	0	0	0	0
2 ^º PREM	2	6.1	9	16.1	11	12.3
1 ^{ER} MOL.	0	0	0	0	0	0
2 ^º MOL.	1	3.0	2	3.5	3	3.4
3 ^{ER} MOL.	21	63.6	36	64.3	57	64.0
TOTAL	33	37.1	56	62.9	89	100

DAC: Dientes Ausentes Congénitamente.

FUENTE: Ortopantomografías.

DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS CONGENITAS POR SEXO EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.



GRAFICA 4

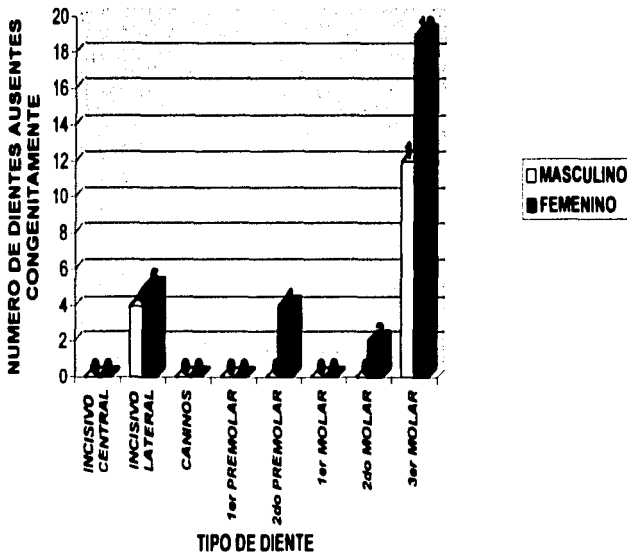
TABLA 5: GRUPO DE DIENTES AUSENTES CONGENITAMENTE DISTRIBUIDOS POR ARCADA Y SEXO DE PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.

DIENTE	SUPERIOR DAC				INFERIOR DAC				TOT.	%		
	MASC.	%	FEM.	%	MASC.	%	FEM.	%				
INC. CENT	0	0	0	0	0	2	11.8	1	3.9	3	7.0	
INC. LAT.	4	25.0	5	16.7	9	19.6	3	17.6	3	11.5	14.0	
CANINOS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
1 ^{ER} PREM	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
2 ^{ER} PREM	0	0	4	13.3	4	8.7	2	11.8	5	19.2	7	16.3
1 ^{ER} MOL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
2 ^{ER} MOL	0	0	2	6.7	2	4.3	1	5.9	0	0	1	2.3
3 ^{ER} MOL	12	75.0	19	63.3	31	67.4	9	52.9	17	65.4	26	60.4
TOTAL	16	34.8	30	65.2	46	51.7	17	39.5	26	60.5	43	48.3

DAC: Dientes Ausentes Congénitamente.

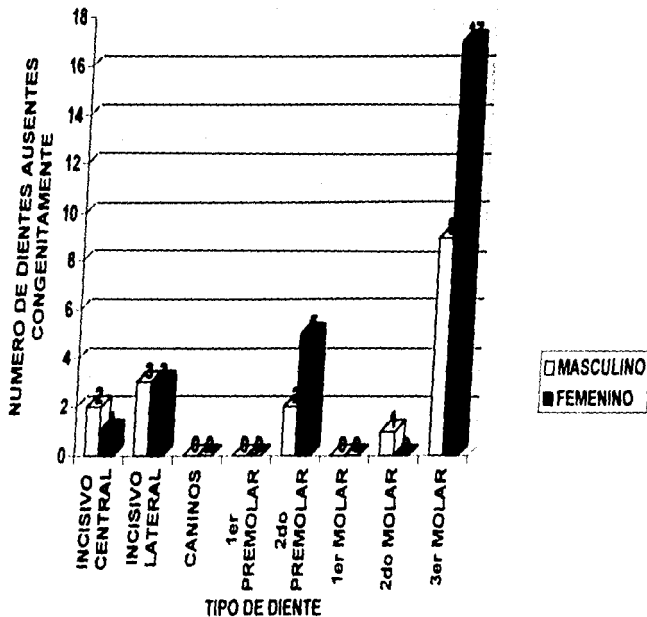
FUENTE: Ortodontografías.

**DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS
CONGENITAS POR SEXO EN EL ARCO SUPERIOR EN
PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE
EDAD.**



GRAFICA 5

**DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS
CONGENITAS POR SEXO EN EL ARCO INFERIOR EN
PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE
EDAD.**



GRAFICA 5a

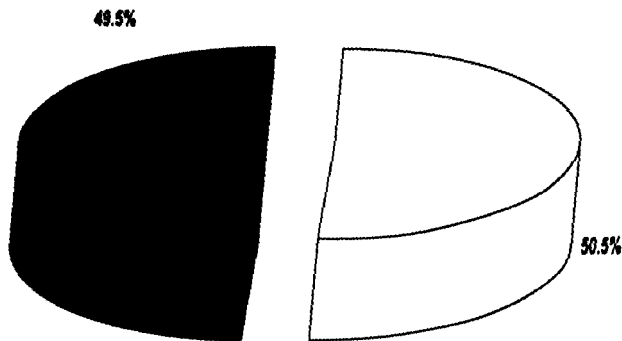
TABLA 6: AUSENCIAS DENTARIAS CONGENITAS DISTRIBUIDAS POR ARCADAS EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.

ARCADA	DAC	%
MAXILA	46	50.5
MANDIBULA	43	49.5
TOTAL	89	100

DAC: Dientes Ausentes Congénitamente

FUENTE: Ortopantomografías.

**DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS
CONGENITAS POR ARCADAS EN PACIENTES CON
TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.**



□ MAXILAR ■ MANDIBULAR

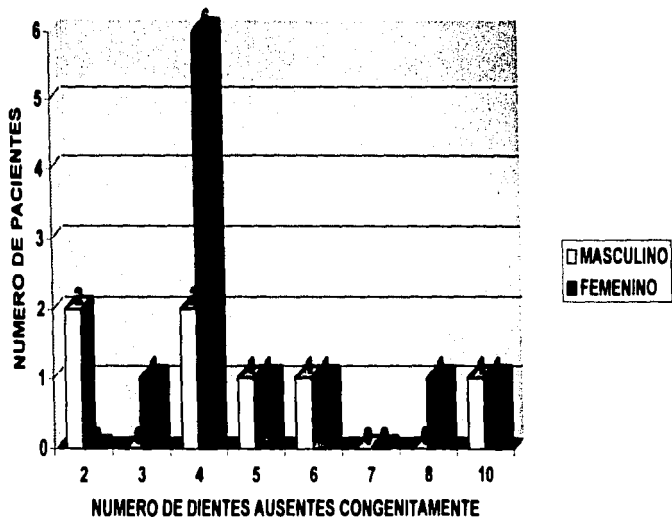
TABLA 7: DISTRIBUCION DEL NUMERO DE DIENTES AUSENTES CONGENITAMENTE POR PACIENTE CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.

DAC POR PACIENTE	MASC.	No. DE PACIENTES			TOTAL	%
		%	FEM.	%		
2	2	28.6	0	0	2	11.1
3	0	0	1	9.1	1	5.5
4	2	28.6	6	54.4	8	44.5
5	1	14.3	1	9.1	2	11.1
6	1	14.3	1	9.1	2	11.1
7	0	0	0	0	0	0
8	0	0	1	9.1	1	5.5
10	1	14.3	1	9.1	2	11.1
TOTAL	7	38.9	11	61.1	18	100

DAC: Dientes Ausentes Congénitamente.

FUENTE: Ortodontomografías.

DISTRIBUCION DE NUMERO DE AUSENCIAS DENTARIAS CONGENITAS EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.



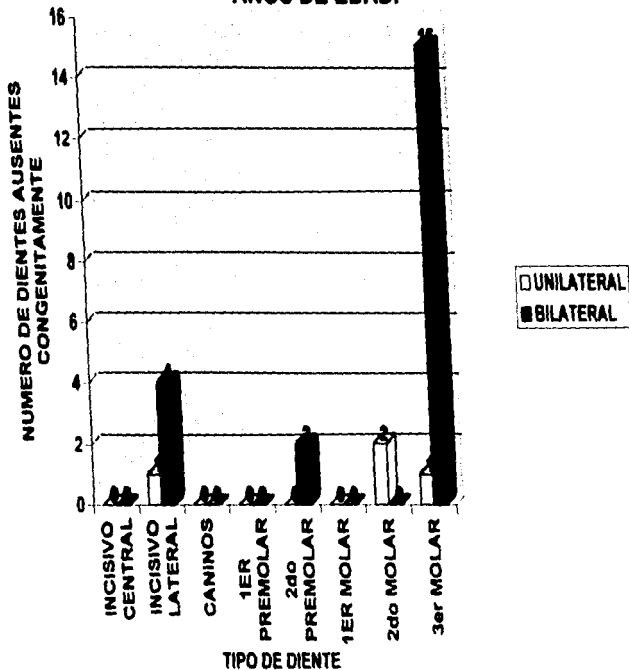
GRAFICA 7

TABLA 8: DISTRIBUCION POR ARCADEA DE DIENTES AUSENTES CONGENTAMENTE OBSERVADOS UNILATERAL O BILATERALMENTE EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.

	No. DE PACIENTES				TOTAL	
	UNILATERAL	%	BILATERAL	%		%
MAXILAR						
INC. CENT.	0	0	0	0	0	0
INC. LAT.	1	9.1	4	10.2	5	10.0
CANINOS	0	0	0	0	0	0
1 ^{ER} PREM.	0	0	0	0	0	0
2 ^º PREM	0	0	2	5.1	2	4.0
1 ^{ER} MOL.	0	0	0	0	0	0
2 ^º MOL.	2	18.2	0	0	2	4.0
3 ^{ER} MOL.	1	9.1	15	38.5	16	32.0
MANDIBULAR						
INC. CENT.	1	9.1	1	2.6	2	4.0
INC. LAT.	2	18.2	2	5.1	4	8.0
CANINOS	0	0	0	0	0	0
1 ^{ER} PREM.	0	0	0	0	0	0
2 ^º PREM	1	9.1	3	7.7	4	8.0
1 ^{ER} MOL.	0	0	0	0	0	0
2 ^º MOL.	1	9.1	0	0	1	2.0
3 ^{ER} MOL.	2	18.2	12	30.8	14	28.0
TOTAL	11	21.6	39	78.4	50	100

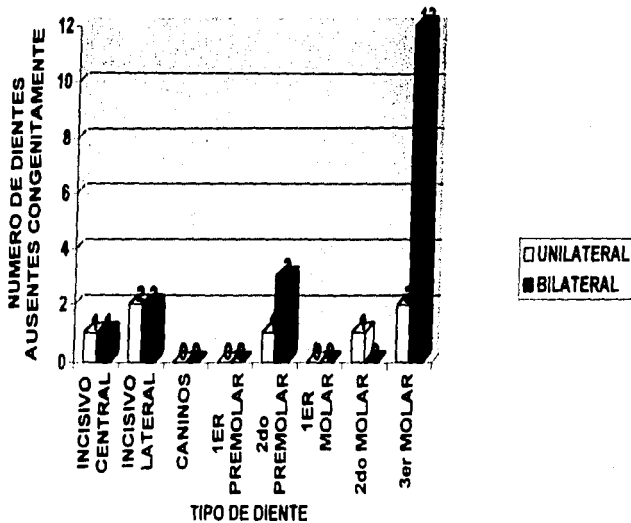
FUENTE: Ortodontografías.

**DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS
CONGENITAS UNILATERALES Y BILATERALES DEL
MAXILAR EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18
AÑOS DE EDAD.**



GRAFICA 8

**DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS
 CONGENITAS UNILATERALES Y BILATERALES DE
 MANDIBULA EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A
 18 AÑOS DE EDAD.**



GRAFICA 8a

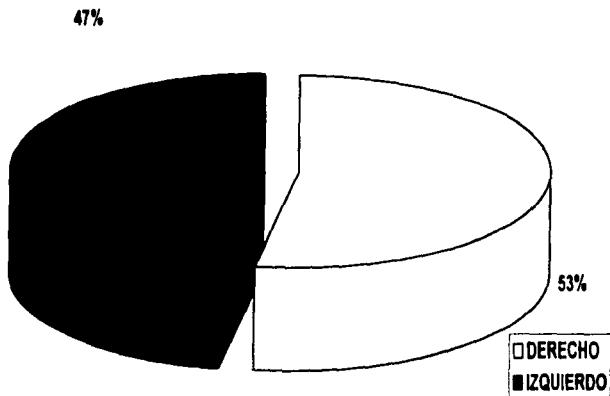
TABLA 9: DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS CONGENITAS POR HEMIARCADA EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.

HEMIARCADA	DAC	%
DERECHO	47	53
IZQUIERDO	42	47
TOTAL	89	100

DAC: Dientes Ausentes Congénitamente.

FUENTE: Ortopantomografías.

**DISTRIBUCIÓN DE AUSENCIAS DENTARIAS
CONGENITAS POR HEMIARCADA EN PACIENTES CON
TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.**



GRAFICA 9

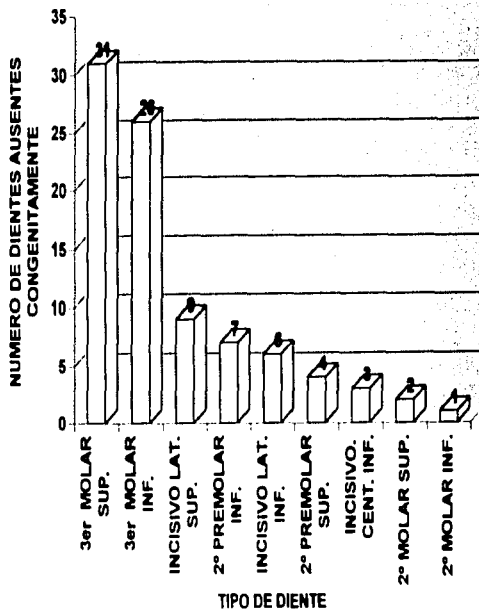
TABLA 10: DISTRIBUCION EN ORDEN DECRECIENTE DE DIENTES AUSENTES CONGENITAMENTE EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE EDAD.

DIENTE	DAC	%
3er MOL. SUP	31	34.8
3er MOL. INF.	26	29.2
INC. LAT. SUP	9	10.1
2º PREM. INF	7	7.9
INC. LAT. INF.	6	6.7
2º PREM. SUP.	4	4.5
INC. CENT. INF.	3	3.4
2º MOL. SUP	2	2.3
2º MOL. INF.	1	1.1
TOTAL	89	100

DAC: Dientes Ausentes Congénitamente.

FUENTE: Ortopantomografías.

**DISTRIBUCION DE AUSENCIAS DENTARIAS
 CONGENITAS EN ORDEN DECRECIENTE EN
 PACIENTES CON TRISOMIA 21 DE 9 A 18 AÑOS DE
 EDAD.**



DD.A.C.(*)

GRAFICA 10

ANALISIS DE RESULTADOS

ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Los resultados obtenidos en la investigación fueron comparados con los previamente reportados en la literatura observando lo siguiente:

Los pacientes con Trisomía 21 presentan una alta frecuencia de dientes ausentes congénitamente; Cohen M. (39) marca una frecuencia de 33 a 47%, en esta investigación se señala 90%; mientras Björn G. (43), Schalk Y. (53) mencionan que el sexo masculino presenta una mayor frecuencia, sin embargo Ramos L. (58), Brook H. (52), Turner H. (54), Hunstadbraten K. (55), Boruchov M. (57), Hobkirk J. (56), Ronald J. (48) y Palafox M. (6) señalan lo contrario. El resultado de esta investigación marca al sexo femenino con un mayor número de ausencias dentarias congénitas.

Palafox M. (6) encontró en su trabajo que en el sexo femenino las edades de 9, 11 y 12 años de edad presentaron una alta incidencia de dientes ausentes congénitamente y en el sexo masculino en las edades de 12, 11 y 10 años. En esta investigación se obtuvo en el sexo femenino una alta incidencia en las edades de 13, 14 y 9 años y en el sexo masculino en las edades de 14, 9 y 11 años.

En cuanto a la distribución de las ausencias por arcada, Harris J. (59) reporta que el diente más frecuentemente ausente en la mandíbula es el tercer molar seguido por el segundo premolar, incisivo central, segundo molar y por último el canino; y en la maxila señala al tercer molar, incisivo lateral, segundo premolar, canino y primer molar. Cadena G. (9) señala como frecuencia en la mandíbula al tercer molar, segundo premolar e incisivo central; y en el maxilar al tercer molar, segundo premolar e incisivo lateral. Palafox M. (6) marca en la mandíbula al segundo premolar, después el tercer molar, incisivo lateral y primer premolar; y en la maxila al tercer molar, segundo premolar, incisivo lateral y canino. En la presente investigación se encontró que el diente más frecuentemente ausente en la mandíbula es el tercer molar, posteriormente el segundo premolar, incisivo lateral, incisivo

central y segundo molar; y en la maxila el tercer molar, incisivo lateral, segundo premolar y segundo molar. (figura 8)

De acuerdo a la manera como se presentan las ausencias dentarias en cada sexo Ramos C. (58) reporta en el sexo masculino más frecuente al tercer molar inferior, tercer molar superior, segundo premolar inferior, incisivo lateral superior e incisivo central inferior, y en el sexo femenino al tercer molar superior, tercer molar inferior, segundo premolar inferior, incisivo lateral superior, incisivo lateral inferior y segundo premolar superior. Los resultados de esta investigación son, en el sexo masculino el tercer molar superior, tercer molar inferior, incisivo lateral superior, incisivo lateral inferior, incisivo central inferior, segundo premolar inferior y segundo molar inferior, mientras que en el sexo femenino fue el tercer molar superior, tercer molar inferior, segundo premolar inferior, incisivo lateral superior, segundo premolar superior, incisivo lateral inferior, segundo molar superior e incisivo central inferior.

En la distribución de las ausencias por arcada Hunstadbraten K. (55), Ramos C. (58), Schalk Y. (53), Ovadía A. (12), y Björn G. (5) señalan que en la mandíbula existe una mayor frecuencia; sin embargo Ronald J. (48) y Ordanza A. (22) reportan que es en la maxila. Este trabajo reporta al maxilar con una frecuencia mayor.

En una investigación realizada por Lai P. (50) reportó que el 30% de los pacientes del sexo masculino presentaron mas de 6 ausencias dentarias congénitas y el 5% 3, y en el sexo femenino se registraron 2 ausencias en el 30% y 4 en el 6%. Harris J. (59) señaló que en el 36% de los pacientes se observaron de 2 a 4 ausencias y en el 0.6% más de 9, mientras que Lai P. (50) reporta que se registran en el 29% solo 2 ausencias por paciente y en un 6% 5. En este trabajo se encontró que en el 44.1% de la muestra se observaron 4 ausencias dentarias congénitas por paciente. (figura 9)

En la distribución unilateral y bilateral en la que se observan los dientes ausentes congénitamente Lai P. (50) menciona que las ausencias bilaterales son las más frecuentemente observadas, lo cual coincide con lo reportado en esta investigación.

Schalk Y. (53) y Björn G. (43) señalan que en el lado izquierdo de las arcadas se observa un mayor número de ausencias, sin embargo en este trabajo se observaron más en el lado derecho.

En la bibliografía consultada los autores plantean una frecuencia de los dientes ausentes congénitamente observados en los pacientes con Trisomía 21, pero presentan contradicciones entre ellos en cuanto al orden de los mismos. Así tenemos que Björn G. (43) reporta la siguiente frecuencia: Incisivo central inferior, Incisivo lateral superior, Segundo premolar superior, Segundo premolar inferior. Schalk Y. (53) señala como frecuencia: Segundo premolar inferior, Segundo premolar superior, Incisivo lateral superior, Incisivo central inferior. Cohen M. (39) registra la frecuencia: Tercer molar, Segundo premolar e Incisivo lateral. Gene M. (35) observó la frecuencia: Tercer molar superior, Tercer molar inferior, Incisivo lateral superior, Segundo premolar inferior, Segundo premolar superior. Palafox M. (6) obtuvo como frecuencia: Segundo premolar inferior, Tercer molar superior, Tercer molar inferior, Primer premolar superior, Primer premolar inferior, Incisivo lateral superior, Incisivo lateral inferior, Canino superior, Segundo molar superior. El orden de frecuencia encontrada en esta investigación es en primer lugar el Tercer molar superior. Gene M. (35) y Cohen M. (39) también lo ubican en primer lugar, aunque hay que señalar que este último autor no marca cuál es el más afectado. En segundo lugar se encuentra el Tercer molar inferior, que al igual que Gene M. (35) lo ubica en segundo lugar. En tercer lugar está el Incisivo lateral superior. Björn G. (43) lo coloca en segundo lugar, Schalk Y. (53) y Gene M. (35) en tercer lugar mientras que Palafox M. (6) lo coloca en sexto lugar. En cuarto lugar ubicamos al Segundo premolar inferior. Björn G. (43) y Gene M. (35) lo colocan en cuarto lugar, Schalk Y. (53) y Palafox M. (6) en primer lugar. Quinto lugar encontramos al Incisivo lateral inferior. Palafox M. (6) lo coloca en tercer lugar. En sexto lugar ubicamos al Segundo premolar superior. Björn G. (43) lo coloca en

tercer lugar, Schalk Y. (53) en segundo lugar y Gene M. (35) en quinto lugar. En séptimo lugar está el Incisivo central inferior. Björn G. (43) lo coloca en primer lugar y Schalk Y. (53) en cuarto lugar. En octavo lugar encontramos al Segundo molar superior. Palafox M. (6) lo ubica en noveno lugar. Por último ubicamos al Segundo molar inferior el cual no se reporta en ningún trabajo consultado.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

En base a los resultados encontrados en este trabajo, se obtuvieron las siguientes conclusiones:

- El 90% de los pacientes con Trisomía 21 presentó ausencias dentarias congénitas.
- El sexo femenino presentó una mayor frecuencia de ausencias dentarias congénitas que el sexo masculino.
- Las edades de 14, 13 y 9 años presentaron mayor número de ausencias dentarias.
- El tercer molar, incisivo lateral y segundo premolar fueron los dientes más frecuentemente ausentes tanto en el maxilar como en la mandíbula.
- El tercer molar e incisivo lateral son los dientes más frecuentemente ausentes en el sexo masculino, y en el sexo femenino, el tercer molar y segundo premolar.
- En la maxila se observó un mayor número de dientes ausentes congénitamente,
- En la mayoría de los pacientes con Trisomía 21 se observaron 4 dientes ausentes congénitamente.
- Los dientes ausentes congénitamente se presentaron en un mayor porcentaje de manera bilateral.
- En el lado derecho de las arcadas se observó un mayor número de ausencias dentarias congénitas.

El orden de los dientes ausentes congénitamente en los pacientes con Trisomía 21 es :

1. Tercer molar superior
2. Tercer molar inferior
3. Incisivo lateral superior
4. Segundo premolar inferior
5. Incisivo lateral inferior
6. Segundo premolar superior
7. Incisivo central inferior
8. Segundo molar superior
9. Segundo molar inferior

PROPUESTAS

PROPUESTAS

De acuerdo a los conocimientos adquiridos durante el Servicio Social en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" con respecto a la atención Odontológica brindada a los pacientes con Trisomía 21 se sugieren las siguientes propuestas:

- Elaborar un buen Diagnóstico clínico y radiográfico en cada paciente.
- Utilizar los auxiliares de Diagnóstico adecuados como radiografías panorámicas.
- En caso de no haberse formado el diente permanente, se debe tratar de conservar el mayor tiempo posible en boca al diente deciduo, para mantener la función masticatoria del paciente.
- Dar indicaciones a los padres sobre técnica de cepillado y dieta (baja ingesta en carbohidratos).
- Realizar revisiones periódicas para tener un control radiográfico, y hacer aplicaciones tópicas de flúor.
- Remitir a estos pacientes a Instituciones de tercer nivel de atención médica y Estomatológica donde se puedan emplear técnicas como sedación consciente y anestesia general para su rehabilitación bucal.

ANEXUS

ANEXO 1

INCIDENCIA DE NACIMIENTOS DE NIÑOS CON TRISOMIA 21 DE ACUERDO A LA EDAD MATERNA.

EDAD MATERNA AÑOS	INCIDENCIA
15 - 29	1:1500
30 - 34	1:800
35 - 39	1:270
40 - 44	1:100
MÁS DE 44	1:50

FUENTE: Nowak J. Odontología para el paciente impedido, pág. 49

ANEXO 2

EDAD APROXIMADA PARA OBSERVAR RADIOGRAFICAMENTE LOS ORGANOS DENTALES PERMANENTES

DIENTE	MAXILAR	MANDIBULAR
INC. CENT.	6 meses	6 meses
INC. LAT.	1 año	9 meses
CANINOS	6 meses	6 meses
1er. PREM.	2 años	2 años
2o. PREM.	3 años	3 años
1er. MOL.	Al nacer	Al nacer
2o. MOL.	4 años	4 años
3er. MOL.	9 años	9 años

FUENTE: Jorgenson R.J. Clinician's view of Hypodontia. JADA 1980, pag. 283.

ANEXO 3

**RANGOS DE EDAD DE ERUPCION DE DIENTES PERMANENTES
PARA EL
SEXO MASCULINO
MAXILAR SUPERIOR**

DIENTE		EDAD			
INC. CENT.	7	7/12	a	8	6/12
INC. LAT	8	9/12	a	9	9/12
CANINOS	10	9/12	a	12	5/12
1er. PREM	10	8/12	a	12	4/12
2o. PREM	10	11/12	a	12	7/12
1er. MOL.	6	6/12	a	7	1/12
2o. MOL.	11	3/12	a	13	7/12

MAXILAR INFERIOR

DIENTE		EDAD			
INC. CENT.	6	8/12	a	7	9/12
INC. LAT.	7	10/12	a	9	1/12
CANINOS	10	7/12	a	12	1/12
1er. PREM.	10	7/12	a	12	1/12
2o. PREM.	10	10/12	a	12	6/12
1er. MOL.	6	4/12	a	7	1/12
2o. MOL.	11	5/12	a	13	5/12

FUENTE: Romo PM. Cronología de la erupción dentaria. Práctica Odontológica 1995. pág. 11.

ANEXO 4

RANGOS DE EDAD DE ERUPCION DE DIENTES PERMANENTES PARA EL SEXO FEMENINO

MAXILAR SUPERIOR

DIENTE	EDAD				
INC. CENT.	7	1/12	a	8	1/12
INC. LAT.	8	3/12	a	9	7/12
CANINOS	10	9/12	a	12	3/12
1er. PREM.	9	9/12	a	11	3/12
2o. PREM.	10	8/12	a	12	2/12
1er. MOL.	6	4/12	a	7	1/12
2o. MOL.	12	1/12	a	13	7/12

MAXILAR INFERIOR

DIENTE	EDAD				
INC. CENT.	6	3/12	a	7	1/12
INC. LAT.	7	5/12	a	8	4/12
CANINOS	10	2/12	a	11	2/12
1er. PREM.	9	11/12	a	11	7/12
2o. PREM.	10	8/12	a	12	2/12
1er. MOL.	6	1/12	a	7	1/12
2o. MOL.	11	11/12	a	13	7/12

FUENTE: Romo PM. Cronología de la erupción dentaria. Práctica Odontológica 1995, pág. 14.

ANEXO 5

PREVALENCIA DE LA AUSENCIA DENTAL CONGENITA DE DIENTES PERMANENTES EN PACIENTES CON TRISOMIA 21 Y PACIENTES NORMALES

DIENTE	FEMENINO		MASCULINO	
	T-21	NORMAL	T-21	NORMAL
17	2.17	0.12	3.70	0
16	0	.04	0	0
15	26.9	2.06	16.67	1.19
14	0	0.33	1.85	0.25
13	2.17	0	1.85	0.12
12	28.26	1.38	18.52	1.31
11	0	0	0	0
21	0	0.04	0	0
22	26.09	1.03	18.52	1.40
23	8.70	0	3.70	0.12
24	0	0.29	1.85	0.20
25	23.91	2.22	14.81	1.48
26	0	0.04	0	0
27	2.17	0.08	7.41	0
37	2.17	3.12	5.56	0.29
36	6.25	0	3.70	0
35	21.74	3.54	22.22	3.17
34	30.43	0.04	0	0.16
33	4.35	0	0	0
32	2.17	0.37	1.85	0.12
31	21.74	0.08	16.67	0.37
41	30.43	0.08	16.67	0.12
42	4.35	0.33	5.56	0.16
43	2.17	0	0	0
44	6.52	0.08	0	0.16
45	21.74	3.38	18.52	2.50
46	2.17	0	1.85	0
47	6.52	0.25	0	0.25

FUENTE: Björn GR. Tooth Agenesis in Down syndrome. Am Jour of Medical Genetics 1995. pág. 468

ANEXO 6

**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"**

SERVICIO DE ODONTOPEDIATRIA

**AUTORIZACION PARA LA TOMA DE LA
ORTOPANTOMOGRAFIA**

**NOMBRE:
EDAD:
SEXO:
No. DE REGISTRO:
FECHA:**

FAVOR DE TOMAR UNA RADIOGRAFIA PANORAMICA.

GRACIAS.

FIRMA DE AUTORIZACION

ANEXO 7

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"

SERVICIO DE ODONTOPEDIATRIA

HOJA DE REGISTRO

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

No. DE REGISTRO:

FECHA:

**INDICACIONES: MARCAR DE COLOR ROJO LOS DIENTES
PERMANENTES AUSENTES CONGENITAMENTE.**

MAXILAR

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

MANDIBULAR

38 37 36 35 34 33 32 31 41 42 43 44 45 46 47 48

DIENTES AUSENTES:

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

FIGURAS



Figura 1. Paciente de 14 años de edad con Trisomía 21 en la cual se observa los ojos oblicuos y pliegues epicánticos.



Figura 2. En la fotografía lateral se observa tamaño reducido e implantación baja de orejas y puente de nariz aplanado.



Figura 3. Paciente masculino de 18 años de edad con Trisomía 21 con pérdida de hueso alveolar en la parte anterior de la mandíbula.



Figura 4. La mordida cruzada anterior es una característica de los pacientes con Trisomía 21.



Figura 5. Paciente masculino con Trisomía 21 de 14 años de edad con ausencias dentarias congénitas en la zona anterior de la mandíbula.



Figura 6. Paciente masculino de 14 años de edad que presenta 10 ausencias dentales congénitas.



Figura 7. Ausencias congénitas bilaterales de terceros molares inferiores y segundos premolares superiores e inferiores en un paciente femenino de 14 años de edad con Trisomía 21.



Figura 8. Paciente femenino de 13 años de edad con ausencia congénita de los órganos dentales 18, 17, 22, 28, 38, 35, 45 y 48, los cuales son los mas frecuentemente ausentes.



**Figura 9. Paciente masculino de 11 años de edad con Trisomía
21 que presentó cuatro ausencias dentales congénitas.
(18, 28, 48 y 32)**

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Pueschel SM, Pueschel JK. Síndrome de Down: problemática biomédica. Barcelona: Massun Salvat Medicina, 1994.
2. Jasso L. El niño Down. 1a. de. México: Manual Moderno, 1991.
3. Hayes A; Batashaw M: The child with developmental disabilities. E.U.: Pediatric clinics of North America, 1993.
4. Luke S, Gandhi S, Verma RS. Conservation of the Down syndrome critical region in humans and great apes. *Gene* 1995, Aug 19, 161 (2): 283-285.
5. Huítrón EE. La genética humana , un elemento útil en el desarrollo de la Odontología. México D.F.: Facultad de Estudios Superiores "Zaragoza", 1983.
6. Palafox ME. Incidencia de Ausencia Dentaria Congénita en dentición temporal y permanente en niños con Trisomía 21. México D.F.: Hospital Infantil de México "Federico Gómez", 1989.
7. Mc Donald R. Odontología para el niño y el adolescente. 4a. ed. E.U.: Mundi, 1987.
8. Wiesinger GA, Rossier CP, Rocha MM, Vázquez GI. Oligodoncia. Manejo de un caso . ADM 1988: XLV/6 Nov-Dic: 401-403.
9. Cadena GA, Ramírez EC, Nuñez KM, Carnevale CA. Oligodoncia: informe de una familia. *Práctica Odontológica* 1987, 8(8): 30-35.
10. Townsend GC, Brown RH. Dental Crown Variants in Children and young adults with Down syndrome. *Acta Odontol Pediat.* 7(2): 35-39, Diciembre 1986.
11. Stewart R, Barber D, Troutmank K. Pediatric Dentistry Scientific foundations and clinical practice. St. Louis-Toronto: The C.V. Mosby Company, 1982.
12. Ovasia AE.. Hipodoncia de segundos molares permanentes mandibulares. Reporte de un caso. ADM Nov-Dic 1994, 51(6): 327-328.
13. González RM. Texto de Genética Clínica. México: Salvat, 1985.
14. Liske R, Armendares S. Introducción a la Genética Humana. 1a. ed. México: Manual Moderno, 1994.
15. Widukind L. Genética para Médicos. Barcelona: Salvat 1982.

16. Sherman SL, Petersen MB, Freeman SB, Hersey J, Pettay D, Taft L, y col. Non-disjunction of chromosome 21 in maternal meiosis I, evidence for a maternal age dependent mechanism involving reduced recombination. *Hum Mol Genet* 1994, Sep 3(9): 1529-1535.
17. Hamers AJH, Meyer H, Jongbloed RJE. Rate of recombination of chromosomes 21 in parents of children with Down syndrome. *Clinical Genetics* 1990, 37: 463-469.
18. Antonarakis SE, Avramopoulos D, Blovin JL, Talbot C.C. Mitotic errors in somatic cells cause trisomy 21 in about 4-4% of cases and are not associated with advanced maternal age. *Nat Genet* 1993, February 3(2): 146-150.
19. Nowak JA. *Odontología para el paciente impedido*. 1a. ed. Argentina: Mundi, 1979.
20. Petersen MB, Antonarakis SE, Hassold TJ, Freeman SB, Sherman SL, Mikelsen M. Paternal non disjunction in trisomy 21 excess of male patients. *Hum Mol Genet* 1993, Oct 2(10): 1691-1695.
21. Hou JVV, Wang TR. Cytogenetic investigations in trisomy 21 with reciprocal 4/9 translocation: report of a case. *J. Formos Med Assoc* 1994, Nov - Dic 93(11 - 12): 958 - 960.
22. Ordarza A, Jara L, Bertonati MI, Blanco R. Tooth Malalignments in Chilean with Down syndrome. *Cleft Palate, Craniofacial Journal* 1995, May 32(3): 188-193.
23. Pinkham J. *Odontopediatría*. 1a. ed. E.U.: Mc-Graw-Hill, 1991.
24. Berkow R. *El manual Merck de diagnóstico y terapéutica*. 7a. ed. México D.F.: Nueva Editorial Interamericana, 1986.
25. Pueschel SM. Guidelines for optimal medical care of persons with Down syndrome. *Acta Pediatric* 1995, 84: 823-827.
26. Hall J. *Genética: Clínicas odontológicas de Norteamérica*, E.U.: Interamericana 1992.
27. Ridgway D, Benda GI, Magenis E, Allen L, Segal GM, Brazier RM, y col. Transient Myeloproliferative Disorder of the Down Type in the normal Newborn. *Am Jour Dent* 1990, October 144: 1117-1119.
28. Wang PP, Bellugi U. Williams syndrome, Down syndrome and cognitive Neuroscience. *Am Jour Dent* 1993, November 147: 1246-1251
29. Mehta D, Hill Y, Granick CS, Balloch Z, Blecker U. Primary Sclerosing Cholangitis and Multiple Autoimmune Disorder in a patient with Down syndrome. *Clinical Pediatric* 1995, September 34: 502-504.

30. Anneren G, Sara VR, Hall K, Tuvemo T. Growth and somatomedin responses growth hormone in Down's syndrome. *Archives of Disease en childhood*, 1986, 61: 48-52.
31. Druce M, Cohen UJ, Naor N, Shohat M. Late diagnosis of Down syndrome due to incorrect cytogenetic diagnosis and extreme prematurity. *Clin Genet* 1995, 48: 192-194.
32. Tseng LH, Chuang SM, Lee TY, Ko TM. Recurrent Down's syndrome due to maternal ovarian trisomy 21 mosaicism. *Arch Gynecol Obstet* 1994, January 255(4): 213-216.
33. Zühlke C, Thies V, Braolke Y, Reis A, Shirren C. Down syndrome and male -fertility: PCRderived fingerprinting, serological and andrological investigations. *Clin Genet* 1994, 46: 324-326.
34. Magnusson B, Kock G, Poulsen S. *Odontopediatría, enfoque sistémico*. E.U.: Salvat, 1985.
35. Jensen GM, Cleall JF. Dentoalveolar morphology and developmental changes in Down's syndrome (trisomy 21). *Am J. Orthod* 1973, December, 607-618.
36. Bianchi AM, Cuevas A, Jaramillo JR. Investigación odontológica en personas con síndrome de Down. *Rev Argentina Odontológica* 1991, Julio - Septiembre 79(13): 146-152.
37. Talamante E, Franco M. Características periodontales en pacientes con síndrome de Down. Trabajo de investigación. México 1988.
38. Kashima Y, Bando S, Kanishi D, Miyake K, Yamane R, Takano M. bone trabecular pattern analysis in Down syndrome with the use of compute panoramic radiography. *Oral Surg Med Oral Pathol* 1990, 70: 360-364.
39. Cohen MM. The oral Manifestations of Trisomy G1 (Down Syndrome). *Birth Defects* 1971, 7(7): 241-251.
40. Guzmán M. Manifestaciones orales en pacientes con síndrome de Down observadas en la dentición temporal y mixta. México D.F. Hospital Infantil de México "Federico Gómez", 1994.
41. Leyts S. *Odontopediatría*. 1a. de. E.U.: Mundi, 1980.
42. Hamdt E, Weyers H. *Odontología Infantil, Patología , diagnóstico y terapéutica de la boca y los maxilares en la niñez*. E.U.: Mundi.
43. Björn GR, Kjaer Y. Tooth Agensis in Down syndrome. *Am Jour of Medical Genetics* 1995, 55: 466-471.

44. Ten Cate AR. *Histología oral*. 2a. ed. Argentina: Panamericana, 1985.
45. Reilly S, Wolke D, Skuse D. Tooth eruption in failure-to-thrive infants. *Jour Dent for Children* 1992, September-October: 350-352.
46. Sariñana R. Análisis comparativo de la erupción del primer molar permanente inferior en pacientes con Trisomía 21 y sin Trisomía en edades de 12 a 14 años, México D.F. Hospital Infantil de México "Federico Gómez", 1986.
47. Arceguet EV, Silvestro C, Hidalgo KP. Estudio del desarrollo de la dentición permanente. *Rev de la Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Cordoba* 1988, 18(1-2): 9-22.
48. Jorgenson RJ. Clinician's view of hypodontia. *JADA* 1980, August 101: 283-286.
49. Romo PM, Sánchez CA, García RJ. Cronología de la erupción dentaria. *Práctica Odontológica* 1995, Octubre 16 (10): 8-14.
50. Lai PY, Kim SW. A controlled study of the association of various dental anomalies with hypodontia of permanent teeth. *Pediatric Dentistry* 1989, December 11(4): 291-296.
51. Rios EJ, Molina MJ, Callejas SA, Rodríguez LE. Reporte de dos casos clínicos con displasia ectodérmica hipohidrótica y Oligodontia. *ADM* 1989, Julio - Agosto 45(4): 203-207.
52. Brook HA, Ekanayake ON. The Etiology of Oligodontia: A Family History. *Jour of Dent for Children* 1980, January-February 47(1): 32-35.
53. Schalk Y, Steen HW, Bosman F. Distribution of missing teeth and tooth morphology in patients with oligodontia. *Jour of Dent for Children* 1992, March-April 96: 133-140.
54. Turner HC, Turner LJ. Oligodontia: report of case. *Jour of Dent for Children* 1977, January-February 40: 49-51.
55. Hunstadbraten K. Hypodontia in the permanent Dentition. *Jour of Dent for Children* 1973, March-April 83: 31-33.
56. Hobkirk JA, Goodman JR, Jones SP. Presenting complaints and findings in a group of patients attending a hypodontia clinic. *Pediatric Dentistry* 1994, November 5: 337-339.
57. Boruchov MJ, Grean LJ. Hypodontia in human twins and families. *Am Jour Orthod* 1971, August 60(2): 165-174.

58. Ramos CL, Cubero MW, Fernández M, Morales C. La Oligodontia, estudio de 500 Historias Clínicas. Rev Cubana de Estomatología 1986, 23(3): 165-170.
59. Harris JK. The Relationship Between Maternal age and Parity Birth Weight and Hypodontia in Naval Recruits. Journal of Dentistry for Children 1966, March 9: 135-147.