



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE ANOMALÍAS DENTALES EN
PACIENTES DE 3 A 15 AÑOS DE EDAD QUE SE
ATIENDEN EN LA CLÍNICA PERIFÉRICA ARAGÓN.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MELISSA ARACELI MORENO PALOMERO

TUTORA: Mtra. OLIMPIA VIGUERAS GÓMEZ

ASESOR: Esp. ALEJANDRO MACARIO HERNÁNDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO por haberme aceptado ser parte de ella y darme la oportunidad de crecer y desarrollarme como una profesionista brindándome todos los conocimientos y herramientas para poder cumplir mis objetivos.

A MI MADRE, Judith Araceli, por su apoyo incondicional todos estos años, llenarme de conocimiento, ayudarme en los momentos más difíciles de la carrera y cuando sentía que ya no podía, me recordaba que todo lo puedo lograr y motivarme en todo momento, gracias por estar siempre conmigo.

A MI PADRE, Francisco. Javier por todos los consejos, el apoyo económico, por todo el cariño que me brindaste y por ayudarme a tomar las mejores decisiones, dentro de las cuales fue realizar la tesis, gracias por animarme siempre.

A MIS HERMANAS, Ilse y Mariela, que son mi ejemplo a seguir, gracias por estar en este proceso dándome consejos y palabras de aliento que me alentaban a seguir adelante.

A MI TUTORA, Olimpia por haberme dado la oportunidad de realizar esta investigación, así como también haberme tenido paciencia, por guiarme y creer en mí en todo momento, gracias por el tiempo que me dedicó, por sus conocimientos.

A LOS PROFESIONISTAS QUE ME HAN APOYADO, a mi asesor el doctor Alejandro Macario por guiarme, aconsejarme y resolver las dudas que tuve.

A MIS AMIGOS, Dulce, Andrea, Oscar, Julio, Liliana, Valery, Katia, Melina, Tania, Gaby, Diana y Amanda por acompañarme, aconsejarme y sacarme una sonrisa siempre. A Ángel por ser la persona que me motivó en los momentos más difíciles, por su cariño, por escucharme, entenderme y recordarme siempre que puedo hacer lo que me proponga.

ÍNDICE

RESUMEN.....	6
INTRODUCCIÓN.....	7
MARCO TEÓRICO.....	8
Odontogénesis.....	8
Anomalías dentales.....	9
Tamaño.....	10
Microdoncia.....	10
Macrodoncia.....	11
Número.....	12
Agenesia dental.....	12
Diente supernumerario.....	14
Forma.....	17
Dilaceración.....	17
Taurodontismo.....	18
Dens in dente.....	20
Cúspide supernumeraria,,,...	22
Geminación.....	26
Fusión.....	28
Concrescencia.....	30
Perlas del esmalte.....	31
Diente en pala.....	33
Estructura.....	34
Amelogénesis imperfecta.....	34
Dentinogénesis imperfecta.....	39
Hipoplasia del esmalte.....	41
Fluorosis dental.....	44
Displasia dentinaria.....	46

Odontodisplasia regional.....	49
Hipomineralización Molar Incisivo.....	50
Hipomineralización Deciduo Molar.....	54
Color.....	55
Pigmentación intrínseca.....	55
Erupción.....	56
Erupción prematura.....	56
Erupción retrasada.....	58
Erupción ectópica.....	59
Diente retenido.....	62
Diente impactado.....	64
Anquilosis.....	65
Exfoliación.....	67
Retención prolongada.....	67
Posición.....	68
Versión.....	68
Giroversión.....	69
ANTECEDENTES.....	70
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	83
JUSTIFICACIÓN.....	84
OBJETIVOS.....	85
General.....	85
Específicos.....	85
HIPÓTESIS.....	85
METODOLOGÍA.....	87
Tipo de estudio.....	87
Población de estudio.....	87

Selección de la muestra.....	87
Tamaño de la muestra.....	88
Criterios de selección.....	88
Criterios de inclusión.....	88
Criterios de exclusión.....	88
Criterios de eliminación.....	88
Variables.....	88
Métodos de recolección de la información.....	91
Métodos de registro y procesamiento.....	93
Recursos.....	93
Humanos.....	93
Materiales.....	94
Físicos.....	95
Presupuesto.....	95
RESULTADOS.....	95
DISCUSIÓN.....	104
CONCLUSIONES.....	110
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	111
ANEXO 1.....	124
ANEXO 2.....	125

RESUMEN

Las anomalías dentales son trastornos en la formación, crecimiento y maduración del diente que traen como consecuencia una modificación en el tamaño, número, forma, estructura, color, erupción, exfoliación y posición del diente.

OBJETIVO: Detectar la prevalencia de las anomalías dentales en individuos de 3 a 15 años de edad que acuden a la atención odontológica en la Clínica Integral Niños y Adolescentes de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM.

METODOLOGÍA: Se realizó un estudio transversal por medio de un examen clínico en 204 pacientes y revisión de las radiografías presentes en los expedientes clínicos. El análisis de la prevalencia de las anomalías dentales se realizó por medio de estadística descriptiva. La prueba estadística de Chi cuadrada se utilizó para la correlación de las variables sexo, tipo de dentición y anomalía dental.

RESULTADOS: La prevalencia de anomalías dentales fue del 82.8%. El grupo que presentó mayor prevalencia fue el de posición con 60.8%, seguido de las de estructura 46.6%, erupción 26.0%, forma 23.0%, número 4.4%, exfoliación 4.4%, tamaño 0.5% y color 0%. La anomalía más frecuente fue la giroversión con 55.9%, seguida de hipoplasia del esmalte 40.2%, cúspide supernumeraria 20.1%, erupción ectópica 17.2%, versión 13.2%, erupción prematura 8.3%, HMI 5.9%, retención prolongada 4.4%, diente supernumerario 2.9%, fluorosis dental 2.5%, erupción retrasada 2.5%, fusión 2.0%, agenesia 1.5%, diente impactado 1.5%, microdoncia 0.5%, dilaceración 0.5%, taurodontismo 0.5%, diente en pala 0.5% y HDM 0.5%.

CONCLUSIONES: La prevalencia de anomalías dentales en el presente estudio fue de 82.8%, la cual es mayor en comparación con los estudios consultados a nivel internacional, a excepción de un estudio realizado a nivel nacional, el cual reportó una prevalencia mayor al presente estudio (92%).

INTRODUCCIÓN

La odontogénesis es el proceso embriológico que da lugar a la formación del germen dental, se divide en diferentes períodos: período de iniciación o estadio de brote, período de proliferación o estadio de casquete, período de histodiferenciación o estadio de campana, período de morfodiferenciación o estadio de campana avanzada y período de aposición o estadio del folículo dental. Si se observara una alteración durante este proceso se presentará algún tipo de anomalía dental.

Las anomalías dentales son todos aquellos trastornos en la formación, crecimiento y maduración del diente que traen como consecuencia una modificación en el tamaño, número, forma, estructura, color, erupción, exfoliación y posición del diente.

El propósito de esta investigación es identificar la prevalencia de las anomalías dentarias en edades tempranas de la vida, lo cual permitirá tener conocimiento acerca del porcentaje aproximado de las anomalías dentales que se pueden presentar en una parte de la población de la Ciudad de México en la Clínica Periférica Aragón, dando pauta a futuras líneas de investigación acerca de este tema.

En el presente estudio se hace énfasis en realizar un adecuado diagnóstico de las anomalías dentales, ya que en algunas ocasiones estas pueden provocar algún grado de afección, por consiguiente generar un impacto significativo en la calidad de vida de la persona incluyendo el aspecto social y emocional.

Es importante mencionar que a nivel nacional se encontraron pocos estudios acerca de este tema. Los existentes son basados en la población en general sin un grupo etario en concreto y no abarcan todos los grupos de anomalías dentarias. Por lo anteriormente mencionado surge la necesidad de realizar este estudio para comprender mejor qué tipo de anomalías dentales se presentan y en qué porcentaje en nuestra población.

MARCO TEÓRICO

ODONTOGÉNESIS

Es el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental, en este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del ectodermo y el mesodermo, separados ambos por una capa basal.¹

Cerca de la sexta semana de vida intrauterina, se presenta el período de iniciación (estadio de brote o yema dental) donde se inicia la formación de los dientes de la primera dentición; un fallo en el desarrollo inicial de estas células dará origen a la ausencia congénita de dientes, como la agenesia dental; en cambio, la formación continua de brotes dará como resultado la presencia de dientes supernumerarios. Alrededor de la novena a la décima semana de vida intrauterina se origina el período de proliferación (estadio de casquete), en esta fase hay un aumento en la concentración de células del ectomesénquima y la clara determinación del órgano dentario;² un fallo o un crecimiento excesivo en la proliferación celular provocará la formación de anomalías dentales de número.¹ En los períodos de iniciación y proliferación celular también pueden repercutir en la formación de anomalías de forma (fusión y geminación).³ En la semana catorce de vida intrauterina ocurre el período de histodiferenciación (estadio de campana),² en el que los trastornos de origen endógeno o exógeno pueden alterar la diferenciación de las células formadoras del germen dental, darán como resultado la formación de anomalías dentales de estructura.¹ En la semana dieciocho de vida intrauterina se presenta el período de morfodiferenciación (campana avanzada),² las anomalías dentales que se pueden presentar en este período son de forma y tamaño.¹ En el período de aposición (estadio terminal o de folículo dentario) toda perturbación sistémica o local que lesiona los ameloblastos durante la fase de formación del esmalte, puede provocar una interrupción de la aposición de la matriz, dando como resultado anomalías de estructura como la hipoplasia del esmalte.¹

ANOMALÍAS DENTALES

El término anómalo significa desigual, diferente, distinto, que discrepa de la regla. Por lo tanto, la anomalía dentaria puede definirse como una desviación de la normalidad dentaria provocada por una alteración en el desarrollo embriológico del diente. La anomalía puede afectar a cualquiera de los aspectos de la normalidad dentaria: la forma, el número, el tamaño, la estructura, el color, la erupción y la posición dental. No obstante, el establecer un límite entre lo que se observa regularmente y lo que se considera patológico varía mucho dependiendo la raza. Lo que en una raza es habitual, en otra puede ser un hallazgo extraordinario y anómalo.

En la literatura se encontraron diferentes clasificaciones de las anomalías dentales descritas por Boj¹, Van Waes¹⁶⁹, Cameron⁷, Assed¹¹ y Sapp⁶, en las cuales se observan diferencias entre cada uno de los autores; algunos consideran ciertas anomalías que otros no (por ejemplo: cúspide supernumeraria, retención prolongada y HDM); en otros casos una anomalía es clasificada en diferente grupo (por ejemplo: fluorosis, algunos autores la clasifican en anomalías de estructura y otros en anomalías de color; transposición dental, donde algunos autores la clasifican en anomalías de erupción y otro en anomalías de posición); también cuando se incluía una anomalía dental con poca frecuencia (pigmentación intrínseca y HDM); y otras anomalías no se encontraron reportadas en los libros pero si en los artículos mencionados en los antecedentes, como transmigración dental y diente en pala. Las anomalías dentales contempladas en el presente estudio se colocaron en base a un exhaustivo análisis de los libros citados y a los estudios de prevalencia de anomalías dentales mencionados en la sección de Antecedentes. De esta manera se fue estructurando una clasificación de anomalías dentales más completa y coherente, la cual es una recopilación de las fuentes consultadas.

ALTERACIONES DE TAMAÑO

MICRODONCIA

La microdoncia es una anomalía dental en la cual los dientes presentan un tamaño inferior al normal.⁴ El tamaño de los dientes está determinado genéticamente y su disminución se debe al debilitamiento del órgano del esmalte durante el período de diferenciación.⁵

La microdoncia que afecta a uno o dos dientes es mucho más frecuente que los tipos generalizados.⁶ En la primera dentición es menor a 0.5%, mientras que en la segunda dentición es de 2.0% y se presenta más en el sexo femenino.⁷ Se presenta con mayor frecuencia la microdoncia del incisivo lateral superior de forma unilateral que bilateral.⁴ La microdoncia con dientes en forma de clavija tiene una prevalencia de 0.7-9.9%,^{8,9} mientras que Neville y cols. mencionan que es de 0.8-8.4%.¹⁰ Algunos de los dientes supernumerarios también son de menor tamaño y tienen con frecuencia forma cónica.⁶

Cuando todos los dientes en las arcadas dentarias son de menor tamaño, la alteración se denomina microdoncia generalizada verdadera, la cual ocurre en trastornos raros como el enanismo hipofisiario. El término microdoncia generalizada relativa se emplea cuando el maxilar y la mandíbula son de tamaño mayor que el habitual, pero los dientes son de tamaño normal, dando la falsa impresión de microdoncia generalizada. Los dientes afectados con mayor frecuencia por microdoncia son los incisivos laterales superiores y los terceros molares superiores (paramolar).⁶ Pueden presentar diastemas interdentarios y/o inclinaciones.¹¹

Binder y Cohen, proponen una evaluación clínica para el análisis del tamaño de los incisivos laterales superiores, el cual consiste en medir el ancho mesio distal del incisivo lateral superior y si es menor o igual a 0.7mm más ancho que el incisivo lateral inferior se considera que presenta microdoncia. Indican que el ancho del incisivo lateral superior es 12-14% más ancho que el incisivo lateral inferior. Este procedimiento es sencillo y rápido en pacientes que puedan hacer coincidir el incisivo lateral superior con el inferior.⁴ Figura 1



Figura 1. Microdoncia en el diente 1.2. Fuente directa.

MACRODONCIA

Se define como uno o más dientes cuyo tamaño es mayor que el normal.⁶

La macrodoncia puede ser clasificada en: verdadera generalizada, es rara y puede deberse a un desequilibrio hormonal como el gigantismo pituitario,¹¹ cuando todos o por lo menos la mayoría de los dientes son de mayor tamaño que el normal; generalizada relativa, que es la presencia de dientes normales o ligeramente más grandes que lo normal en un maxilar y una mandíbula pequeña; y localizada, cuando solamente un diente es mayor que el tamaño normal, es relativamente rara, de etiología idiopática casi siempre, abarcando la totalidad del diente (macrodoncia total) o solo afecta la corona y la raíz (macrodoncia parcial coronal o radicular).^{12,13,14}

La prevalencia en primera dentición es desconocida, en la segunda dentición se presenta 1.1% y es más frecuente en el sexo masculino.⁷ Los incisivos centrales inferiores permanentes son los dientes más frecuentes en presentar esta anomalía.^{12,13,14} La macrodoncia aislada es encontrada con mayor frecuencia en incisivos y caninos, pero también ha sido reportada en los segundos premolares y terceros molares. Los dientes que presentan macrodoncia tienden a aparecer en forma bilateral. Es más frecuente en la región anterior.¹⁵ Hay autores que no reportan diferencias significativas sobre la localización (maxilar o mandíbula), el sexo, aunque sí encuentran diferencias entre razas.^{16,17} De modo que atribuyen una prevalencia de 5% a la población japonesa frente a 0.5% en la caucásica.^{18,19,20,21}

La mayoría de las veces, el diagnóstico de macrodoncia se hace considerando el diámetro mesiodistal de los dientes.¹¹ Figura 2



Figura 2. Macrodoncia en los dientes 1.1 y 2.1.¹¹

ALTERACIONES DE NÚMERO

AGENESIA DENTAL

Anomalía dental caracterizada por la ausencia de uno o más dientes de la primera o segunda dentición.¹

La etiología está relacionada probablemente con la ruptura u obstrucción de la lámina dental durante los estadios iniciales de la embriogénesis provocada por la actividad anormal de factores locales, sistémicos o genéticos. Los factores genéticos, casi siempre multigenéticos, están mayormente involucrados.¹¹ Las agenesias dentarias pueden presentarse aisladas, como la única alteración fenotípica de un individuo, o ser parte de un síndrome.^{22,23}

Se clasifica desde el punto de vista clínico en anodoncia total y parcial (hipodoncia y oligodoncia).⁶ Se define la hipodoncia como la ausencia congénita de uno a seis dientes (Figura 3), la oligodoncia como la falta de más de seis dientes y la anodoncia como la ausencia completa de dientes.²⁶

La prevalencia en dientes permanentes presenta importantes variaciones en función del sexo y origen étnico, con cifras que varían entre 1.6-9.6%.²⁴ Es más raro observarlo en la primera dentición, con una prevalencia de 0.5%. Afecta la región incisiva, concretamente los incisivos laterales superiores seguidos de los incisivos laterales inferiores.²⁵ De mayor a menor incidencia en la segunda dentición son los

segundos premolares inferiores, incisivos laterales superiores, segundos premolares superiores, incisivos centrales inferiores y primeros premolares superiores e inferiores.^{23,25} El diente más afectado es el tercer molar (23-28% de todas las agenesias). La agenesia dental unilateral es más frecuente que la bilateral, aunque en el caso del incisivo lateral superior es más frecuente la bilateral. La anodoncia o ausencia congénita de todos los dientes no sindrómica es extremadamente rara.²⁶ La anodoncia parcial ocurre más frecuente en la mandíbula que en el maxilar, y es predominante en el sexo femenino.¹¹

La forma más frecuente es la anodoncia parcial llamada también hipodoncia u oligodoncia.⁶ La prevalencia en población europea de oligodoncia en la dentición primaria varía entre 0.4-0.9%, la agenesia de dientes permanentes es de 4.6% en hombres y 6.3% en mujeres.²⁶ La hipodoncia en dientes permanentes, excluyendo los terceros molares, es de 3 a 7.5%, su tasa de prevalencia es de 300:100,000.²⁷ Hay una fuerte correlación en la prevalencia de hipodoncia entre la primera y la segunda dentición; es decir, los niños con hipodoncia en la primera dentición normalmente muestran también la presencia de hipodoncia en los dientes de la segunda dentición correspondientes.²⁶

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.¹¹

En cuanto al diagnóstico, se deberá realizar tanto clínicamente como por medio del examen radiográfico (Figura 3). La ausencia del incisivo lateral puede ser detectada radiográficamente a los tres años y medio, mientras que la formación del segundo premolar puede hacerse a los cinco años y medio.¹ En el momento del nacimiento pueden verse radiográficamente todos los dientes de la primera dentición y la cripta ósea de los primeros molares de la segunda dentición.²⁶

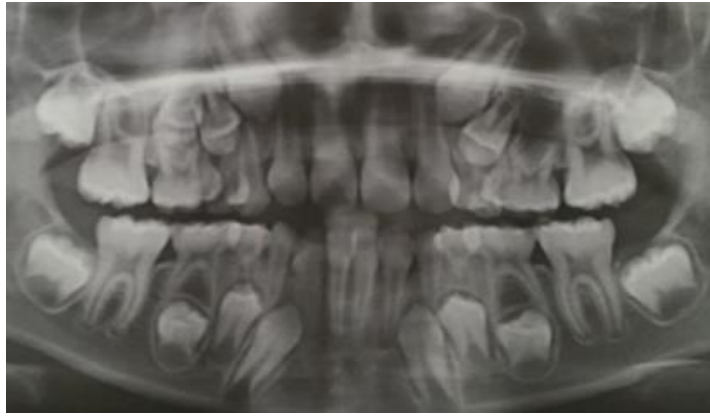


Figura 3. Vista radiográfica de hipodoncia del diente 2.5. Fuente directa.

DIENTE SUPERNUMERARIO (HIPERDONCIA)

Se caracterizan por ser un número de dientes superior al normal.¹

La etiología aún es desconocida, aunque se han propuesto numerosas teorías genéticas tales como atavismo o reversión filogenética, dicotomía del germen dentario, hiperactividad de la lámina dental, herencia autosómica dominante, autosómica recesiva, ligada al cromosoma X y patrones genéticos multifactoriales. Además, también pueden estar involucrados factores ambientales. La teoría más cercana a la posible causa de dientes supernumerarios múltiples menciona que tiene un patrón multifactorial hereditario, posiblemente originado en alteraciones de la lámina dental.^{28,29,30}

No obstante, la mayoría de estos dientes suelen estar retenidos en el maxilar y solo se pueden visualizar radiográficamente. La existencia de dientes supernumerarios es poco común, tanto en la primera dentición (0.5%) como en la segunda dentición (1-4%), es más frecuente en el maxilar (90-95%), localizándose típicamente en la región anterior.¹ El supernumerario más común es el que se localiza entre los incisivos centrales superiores, denominado mesiodens y que constituye más del 50% de todos los dientes supernumerarios,^{31,32} en una proporción de 2:1 en hombres y mujeres.²⁷ Los dientes supernumerarios más frecuentes en la mandíbula son los premolares. Cuando existen supernumerarios temporales el más frecuente es el incisivo lateral superior.¹

Estos dientes pueden localizarse en cualquier parte del reborde alveolar del maxilar o la mandíbula, sin tener preferencia en el lado izquierdo o derecho, presentándose la mayoría de las veces como único. También pueden ocurrir en pares o múltiples, de forma unilateral o bilateral.¹¹ Si se presentan en la primera dentición, existe la probabilidad de un 30-60% se observe en la segunda dentición. En la primera dentición, los supernumerarios presentan igual frecuencia en cada sexo, pero en la segunda dentición el sexo masculino es más afectado que el sexo femenino.¹¹ La prevalencia según su ubicación y tipología es muy variada; los incisivos laterales superiores 50%, mesiodens 36%, incisivo central superior 11% y premolares 3%. Los supernumerarios únicos tienen un porcentaje de 76-86%, los dobles entre 12 y 23% y los múltiples menos de 1%.³³

Respecto a la morfología de los dientes supernumerarios, Magallanes y cols.³⁴ los clasifican en suplementarios y rudimentarios. Los dientes suplementarios son aquellos que se presentan en la primera dentición, no poseen ninguna variabilidad anatómica y raramente están impactados (Figura 4). Los rudimentarios tienen mayor variabilidad anatómica y se presentan en la dentición permanente. Primosch³⁵ los clasifica en suplemental o eumórfico (también se le da el nombre de "inciformismo"), que es una duplicación de la serie dental normal (Figura 4A y B); el más común son los incisivos laterales superiores permanentes, premolares y molares. El rudimentario o dismórfico, es aquel que tiene forma y tamaño anormal, además es más pequeño; este puede ser: 1) Cónico: Es un diente pequeño ubicado entre los incisivos centrales maxilares, se le da el nombre de "mesiodens". Se pueden encontrar en una situación alta e invertida en el paladar; el eje longitudinal del diente tiene una inclinación normal. 2) Tubercular: Es de mayor tamaño (más largo que el cónico), tiene una o más cúspides accesorias y puede tener formación completa de la raíz. Se encuentra comúnmente en la zona palatina a nivel de los incisivos centrales maxilares. 3) Molariforme: Éste puede tener la misma forma de los terceros molares o presentar una forma irregular; se puede encontrar tanto en el maxilar como en la mandíbula.³⁶

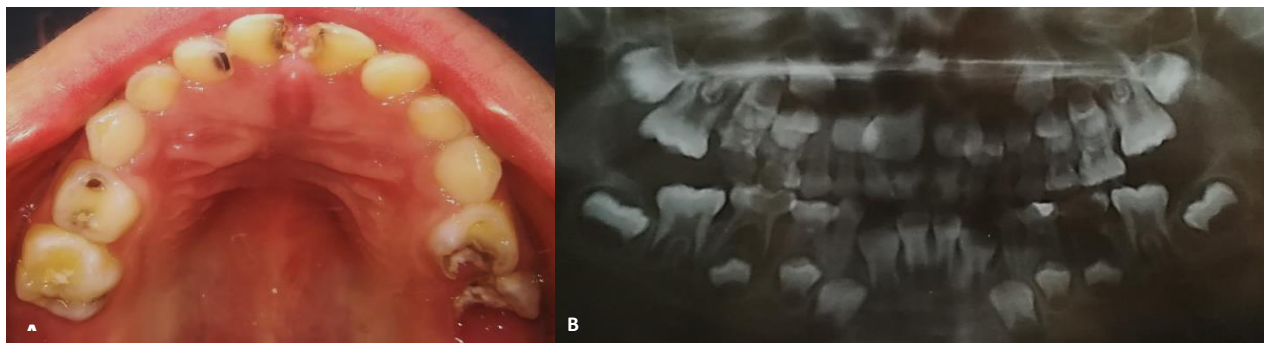


Figura 4. A. Vista clínica de supernumerarios suplementarios localizados entre el incisivo lateral y el canino superior derecho e izquierdo de la primera dentición. B. Vista radiográfica de supernumerarios. Fuente directa.

De acuerdo con su localización se pueden clasificar en: 1) Mesiodens: Éste se encuentra entre los incisivos centrales superiores, puede ser único, múltiple, unilateral o bilateral, erupcionado o impactado, vertical, horizontal o invertido,³⁷ suelen presentarse también en la zona mandibular.³⁸ Las complicaciones asociadas con un mesiodens incluido son: retraso de erupción del diente permanente, desviación de la erupción del diente permanente, retención, reabsorción de la raíz del diente permanente y diastema.³⁹ 2) Paramolar: Molar supernumerario pequeño y rudimentario, situado bucal o lingualmente a un molar maxilar o en el espacio interproximal entre el segundo y tercer molar.⁴⁰ 3) Distomolar: Se localiza en la cara distal del tercer molar, es pequeño, rudimentario y raramente impide la erupción normal de los dientes.⁴¹

El diagnóstico clínico de un diente supernumerario erupcionado es relativamente fácil debido a su forma irregular. Solo el 25% de los dientes supernumerarios erupcionan, por lo que es de gran importancia el diagnóstico radiográfico (radiografías oclusales, ortopantomografía y lateral de cráneo), ya que éste muestra el número y localización de los mismos; además, permite la identificación de la vía de erupción (normal, invertido u horizontal) y la localización (palatina o labial, superior o inferior) del diente impactado relacionado con las estructuras. En la actualidad se utiliza también la tomografía computarizada.¹¹

La importancia clínica de los dientes supernumerarios es que pueden retardar o impedir la erupción de los dientes sucesores, determinar erupciones ectópicas o giroversiones, lo que favorece la maloclusión, hábitos de interposición

lingual, así como fonación y deglución atípica. Además de provocar diastemas en la línea media superior, cuando se impactan pueden ser factor de desarrollo de quistes dentígeros, dilaceraciones radiculares y reabsorciones en las raíces de los dientes adyacentes.¹¹

ALTERACIONES DE FORMA

DILACERACIÓN

La dilaceración radicular es una anomalía dental donde el eje longitudinal de la raíz presenta una desviación súbita y forma un ángulo igual o mayor a 90° que puede afectar tanto a la primera como a la segunda dentición.⁴²

En cuanto a la etiología existen factores que incluyen la formación de tejido cicatricial, trastorno del desarrollo en el germen dental primario, infección avanzada de los conductos radiculares, desarrollo de gérmenes dentales ectópicos, falta de espacio, presencia de quistes, tumores, interferencia mecánica durante la erupción, como un diente primario anquilosado cuyas raíces no fueron reabsorbidas, trasplante de dientes, extracción de un diente de la primera dentición y traumatismos. Se ha asociado al síndrome de Ehlers-Danlos.^{42, 43}

Chohayeb reporta que el incisivo lateral superior presenta alta prevalencia de dilaceración en la porción apical radicular (98%).⁴⁴ En contraste, Masic y cols. publicaron que de todos los dientes del maxilar, el incisivo central muestra la prevalencia más baja de dicha entidad (1.2%).⁴⁵ La dilaceración puede aparecer tanto en la segunda como en la primera dentición, aunque una prevalencia mucho más baja en este último caso. Algunos estudios no informan ninguna preferencia de sexo, otros informan una relación masculina de 1:6.^{46,47}

El diagnóstico se realiza mediante radiografías periapicales (Figura 5) tomadas en diversas angulaciones, radiografía lateral de cráneo o tomografía axial computarizada.⁴⁸



Figura 5. Dilaceración en el diente 1.1 Fuente directa.

TAURODONTISMO

El término taurodontismo proviene del latín tauros “toro”, y del griego odus “diente”, por lo tanto, la traducción literal sería “diente de toro”.^{49,50} Es una alteración morfológica caracterizada por una cámara pulpar aumentada de tamaño, con un desplazamiento apical aumentado del suelo y ausencia de constricción pulpar a nivel de la unión amelocementaria.⁵¹ Esta malformación es causada por un retraso de formación en la vaina radicular epitelial de Hertwig, invaginándose horizontalmente hasta estar cerca del ápice,¹ o por interferencia en el epitelio mesenquimático.¹¹

El taurodontismo normalmente se presenta como una característica aislada o puede tener una base genética y estar asociado a algún síndrome como displasia ectodérmica y con amelogénesis imperfecta.^{7,52}

Su prevalencia es superior en la segunda dentición (3-35%) que en la primera dentición (<1%)⁵³ y se afectan con mayor frecuencia los segundos y terceros molares.⁵⁴ En cuanto a la distribución con respecto al sexo la literatura refleja una falta de consenso. En algunos estudios se demuestra una distribución de 2:1 (hombres:mujeres).⁵⁵ La tasa de prevalencia de molares con taurodontismo varía desde 0.25-48% en diferentes poblaciones.^{56,57}

La forma de presentación puede ser unilateral o bilateral, afectando a uno o varios dientes. En cuanto a su localización, la mayor prevalencia corresponde a los molares permanentes, sobre todo los segundos molares inferiores; aunque puede

observarse también en premolares e incisivos de ambas denticiones. El método diagnóstico se basa en las características radiográficas.⁵²

Shaw en 1929 se centró en la distancia relativa del desplazamiento apical de la cámara pulpar. Tomando como referencia el segundo molar, estableció diferentes grados de taurodontismo. El hipotaurodontismo que hace referencia a un alargamiento moderado de la cámara pulpar respecto a la raíz y cuya bifurcación tiene lugar en la parte superior del tercio medio. El mesotaurodontismo presenta una pulpa bastante alargada y las raíces cortas, conservándose la bifurcación radicular en la parte inferior del tercio medio (Figura 6A Y B). En el hiperturodontismo el diente presenta formas prismáticas o cilíndricas donde la cámara pulpar casi alcanza el ápice y se bifurca en 2 o 4 canales y en este caso la raíz se divide o no en el tercio apical.⁵² Figura 6B

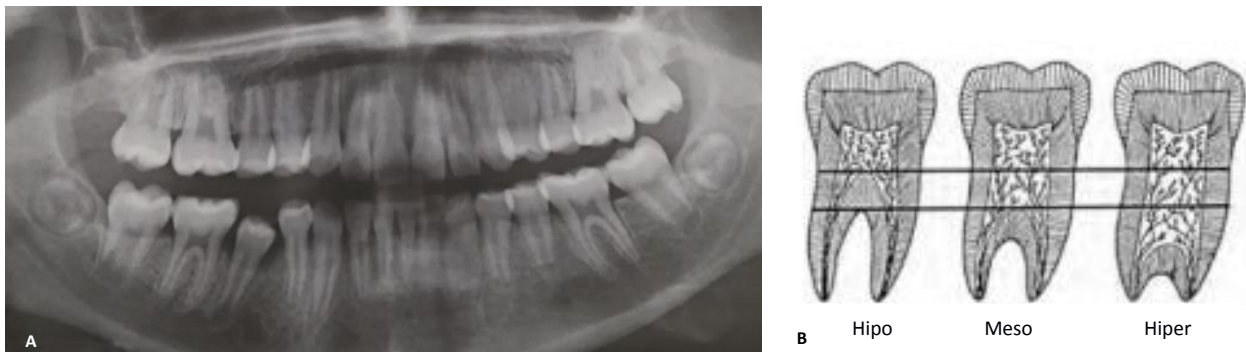


Figura 6. A. Vista radiográfica de hipotaurodontismo en los dientes 1.6 y 2.6 y mesotaurodontismo en 1.7, 2.7, 3.7 y 4.7. Fuente directa B. Clasificación de taurodontismo.⁵²

Las implicaciones clínicas aparecen cuando surge la necesidad de tratamiento endodóntico de estos dientes, pues la amplitud de la cámara pulpar puede dificultar la localización de los canales radiculares, por consiguiente, la biomecánica y su obturación.¹¹

DENS IN DENTE (DIENTE INVAGINADO)

Es una anomalía dental que resulta en la invaginación del órgano del esmalte dentro de la papila dental formando una pequeña bolsa o espacio vacío; todo esto antes de la fase de calcificación o mineralización de los tejidos dentales.⁵⁸

Existen varias teorías referentes a su origen, son controversiales y no claras, siendo las de Rushton (1937) y Kronfeld (1934) las que mejor se sustentan. La teoría de Rushton menciona que el diente invaginado es el resultado de un crecimiento incoordinado, rápido y agresivo de parte del epitelio interno del esmalte del germen dentario que invade la papila dental. La teoría de Kronfeld indica que la invaginación es simplemente el resultado del retraso del crecimiento de una porción del epitelio del esmalte interno, mientras el resto del tejido dental continúa proliferando en dirección periférica. Se menciona una etiología multifactorial incluyendo factores genéticos y ambientales. La infección y el traumatismo han sido considerados como factor causante.⁶⁰ Cuando se presenta bilateralmente es frecuente observarlo en asociación con otras anomalías dentales como taurodontismo, microdoncia, geminación y dentinogénesis imperfecta.⁵⁹

Puede afectar la primera dentición, aunque se han reportado pocos casos,⁶⁰ en la segunda dentición se ha observado una prevalencia de 1-10%,⁶¹ el sexo masculino es más afectado que el femenino en un rango de 3:1,⁶² con predominancia en el maxilar. Comúnmente el incisivo lateral superior permanente es el más afectado, seguido del incisivo central, incisivos mandibulares, premolares, caninos y extremadamente raro en molares.⁶⁰ La mayor parte de los casos son unilaterales, aunque los casos bilaterales ocurren en 43%, por lo que se recomienda examinar el diente homólogo.⁶

Esta anomalía se caracteriza por presentar una invaginación del epitelio interno del esmalte por lingual (en la mayoría de los casos) y la presencia de una fosa o agujero ciego con probabilidad de comunicación entre la cavidad de la invaginación y la cámara pulpar, se observa como si fuera un diente dentro de otro,⁷ que en casos severos se extiende hasta el ápice radicular.⁶⁰ Figura 7



Figura 7. Dens in dente en diente incisivo.⁷

Las características radiográficas son variables, se aprecia desde una sutil y estrecha fosa próxima al canal radicular, o una anatomía pulpar más compleja la cual dificulta su interpretación, en casos severos se puede ver la cámara pulpar ocupada por una invaginación del esmalte que se evidencia por una línea radiopaca que conforma un fondo de caso alargado o pseudocanal rodeado de esmalte que tiene su propio foramen radicular.⁶⁰ Existen por tanto dos orificios apicales, el del diente por donde entra el paquete vasculonervioso y el del “dens in dente” que comunica la pulpa con el conjuntivo que ocupa la zona invaginada.¹ La radiografía convencional no provee información estructural detallada (Figura 8), en cambio la tomografía computarizada da una imagen tridimensional de variaciones anatómicas del canal radicular y es una herramienta para el diagnóstico y manejo del diente invaginado.⁶³



Figura 8. Vista radiográfica de dens in dente en un incisivo lateral superior.¹⁶⁷

Según Rojas y Espinoza⁶⁴ fueron Amos y Oehlers quienes realizaron la clasificación en tres tipos, dependiendo de la profundidad de invaginación y grado de comunicación con el ligamento periodontal y tejido periapical. Tipo 1: La invaginación se limita a la corona dental, no se extiende más allá del nivel de la

unión externa cemento esmalte. Tipo 2: La invaginación se extiende a la unión cemento-esmalte, confinada dentro como un saco oculto, pudiendo existir comunicación con la pulpa, la invaginación puede o no estar completamente marcada, pudiéndose confundir con el tipo I, sin comunicarse con el ligamento periodontal.⁶⁵ Tipo 3A: La invaginación se extiende al interior de la raíz pudiendo provocar una apertura lateral al espacio del ligamento periodontal a través de un foramen que usualmente no se comunica con la pulpa que está comprimida dentro de la raíz.¹ Tipo 3B: La invaginación se extiende a través de la raíz y se comunica en el área del foramen apical por un pseudo foramen y usualmente puede ser completamente rodeada de esmalte, pero frecuentemente el cemento puede ser encontrado cubriendo la invaginación.⁶⁶

Estudios previos indican que el diagnóstico es importante y se requiere el tratamiento profiláctico temprano para prevenir la necrosis pulpar o una posible infección periapical.⁶⁶

CÚSPIDE SUPERNUMERARIA

Anomalía dental que se presenta en los dientes como cúspides adicionales o supernumerarias.^{6,67} El ejemplo más común es la cúspide o tubérculo de Carabelli, la cual es una entidad anatómica localizada en la superficie palatina de la cúspide mesiopalatina de los molares superiores de la primera y/o segunda dentición, con diferentes niveles de formación (ranura, depresión, tubérculo, pequeña, mediana o gran cúspide), aparece con alta frecuencia en europeos, moderada en africanos y escasa en amerindios y asiáticos.⁶⁸ En un estudio realizado por Kirthiga y cols. la prevalencia de la cúspide de Carabelli en el segundo molar de la primera dentición es de 40.3% y en el primer molar de la segunda dentición de 39.7%. Otros estudios muestran que la prevalencia en dientes de la primera dentición es de 2.1–85.7% y en los de la segunda dentición de 67.5–89.8%.^{69,70,71,72,73} En el estudio realizado por Poornima y cols. reportaron una prevalencia de 19.5%.⁷⁴ Figura 9



Figura 9. Cúspide de Carabelli en el diente 5.5, 1.6, 6.5 y 2.6. Fuente directa.

La cúspide supernumeraria no suele presentar problemas clínicos y por ello se considera que representa una variante de lo normal. No obstante, algunos dientes desarrollan cúspides supernumerarias que originan problemas clínicos y pueden necesitar tratamiento. Un ejemplo de tales cúspides supernumerarias son el diente evaginado y la cúspide en garra.⁶

El dens evaginatus es una anomalía dental caracterizada por presentar una prominencia focal supernumeraria de esmalte, con aspecto de cúspide, en la superficie oclusal o lingual de la corona.⁶ La causa es incierta, pero existe evidencia que sugiere un patrón familiar o hereditario. Las mutaciones genéticas pueden causar la inducción de un nudo del esmalte característico, lo que resulta en una cúspide anormalmente pequeña.⁷⁵

Esta anomalía predomina en las personas de origen asiático (malayos, chinos, tailandeses, japoneses, filipinos y poblaciones indígenas) con variantes estimadas de 0.5-4.3%, dependiendo de la población estudiada. Una incidencia de hasta 15% se ha observado en determinados esquimales nativos de Alaska y en la población de indios norteamericanos.⁷⁶

Se caracteriza por el desarrollo de una proyección anormal del esmalte, en forma de globo en la región del surco central, entre las cúspides lingual y vestibular de los premolares, aunque puede estar afectado cualquier diente. En Singapur y Malasia, esta anomalía se denomina premolar de Leong debido a que M.O. Leong fue el primero en prestar atención a esta entidad en 1946. Ocurre con mayor frecuencia en la superficie oclusal de dientes posteriores, principalmente en los premolares inferiores; se ha reportado muy poco común en la superficie lingual de dientes anteriores. Generalmente tiene una distribución bilateral simétrica, con una

ligera predilección en mujeres.⁷⁷ El 41% de las lesiones detectadas por Merrill ocurrieron en premolares superiores.⁷⁸ Esta anomalía aparece normalmente sola, pero puede presentarse en asociación con otras anomalías como dientes supernumerarios, incisivos en forma de clavija, cingulo bífido y dens invaginatus.⁷⁹

El dens evaginatus contiene una prolongación de tejido pulpar recubierto por una fina capa de dentina y esmalte. La presencia de la pulpa dentro del tubérculo parecido a una cúspide tiene una gran importancia clínica y se distingue la anomalía de las cúspides supernumerarias, tales como la cúspide de Carabelli, que no tiene pulpa.⁸¹ En la radiografía se puede mostrar la extensión oclusal de la cámara pulpar.⁷ Algunos autores reportaron que la pulpa se extiende hasta 70% de los tubérculos; una exposición del cuerno pulpar es probable que se produzca tras la fractura del tubérculo o cuando la capa de esmalte y dentina se desgasta como resultado del desgaste oclusal.^{80,81}

La cúspide en garra es un tipo de cúspide supernumeraria que se observa típicamente sobre la cara palatina de los incisivos centrales superiores debido a que su extraña forma se asemeja a la garra de un águila.⁶ Figura 10

La etiología exacta de la condición aún se desconoce, pero se cree que es una combinación de factores genéticos y ambientales. Sicher y Bhaskar sugirieron que las alteraciones durante la morfo-diferenciación podrían afectar la forma y el tamaño del diente sin afectar la función de los ameloblastos u odontoblastos, mientras que Hattab y cols. propusieron que podría ocurrir por la hiperproductividad de la lámina dental o como resultado del desplegamiento del órgano del esmalte en el que las células del epitelio dental interno del órgano del esmalte se pueden plegar hacia afuera y desarrollar hiperplasias focales a partir de las células periféricas mesenquimatosas de la papila dental debido al aumento de presión externa localizada sobre el germen dental durante la etapa de morfo-diferenciación.⁶

La prevalencia varía de menos del 1-8% en la población general, aunque es rara.⁶ La cúspide en garra está asociada con anomalías dentales como el dens invaginatus, el diente doble, el diente supernumerario y la impactación.⁸² El 75% se presenta en la segunda dentición, con una mayor frecuencia en hombres que en

mujeres; muestra predilección por el maxilar. Solo los incisivos centrales están involucrados en la primera dentición y el incisivo lateral maxilar se ve afectado con mayor frecuencia en la segunda dentición (67%), seguido por el incisivo central (24%) y el canino (9%). La anomalía es comúnmente unilateral, pero 1 de cada 5 de los casos son bilaterales.⁸³

Shulze se refirió a la cúspide en garra como una cúspide accesoria que puede conectarse con el borde incisal para producir una forma de T, o si es más cervical, una corona en forma de Y.⁸⁴ Hattab clasificó estas cúspides en tres tipos, basada en el grado de formación y extensión de la cúspide: 1) Talón verdadero: Es una cúspide supernumeraria bien delineada que sobresale de la superficie palatina y se extiende de la mitad de la unión cemento-esmalte hasta el borde incisal (Figura 10). 2) Semi talón: Es una cúspide adicional de 1 mm o más pero que se extiende a menos de la mitad de la unión cemento-esmalte al borde incisal. 3) Talón: Cíngulo agrandado prominente y sus variaciones son cónicas, bífidas o tubérculos.⁸⁵ Radiográficamente se superpone generalmente sobre el diente en el que se encuentra.⁸⁶



Figura 10. Cúspide en garra (Talón verdadero) en el diente 1.2. Fuente directa.

El canino es un diente morfológicamente estable, no suele presentar alteraciones de forma. Cuando en el canino el tubérculo palatino se encuentra muy desarrollado se aplica entonces el término de “premolarización del canino”. Dentro de los premolares el segundo premolar inferior es el que presenta mayores variaciones morfológicas. Las cúspides accesorias dan la impresión de que el premolar es un molar, denominándolo “molarización de un premolar”.¹

Esta anomalía puede dar lugar a complicaciones, incluyendo la estética, interferencias oclusales, desplazamiento del diente afectado, surcos cariados del desarrollo, necrosis pulpar, patología periapical, problemas periodontales debido a fuerzas oclusales excesivas, desgaste avanzado que conduce a la exposición de la pulpa, irritación de la lengua durante el habla y la masticación, interferencia con el espacio de la lengua, fractura accidental de la cúspide y dolor en la articulación temporomandibular.⁸⁷

GEMINACIÓN

La geminación es una anomalía dental que puede ocurrir durante el desarrollo del germen dental en el que este intenta dividirse dando origen a un diente ancho con corona bífida y un conducto radicular.⁸⁸

La etiología es desconocida, se sugiere que puede ser resultado de un traumatismo que ocurre durante el desarrollo del germen dental. Parece ser causada por interacciones complejas de una variedad de factores genéticos y ambientales como exposición fetal a alcohol o hipervitaminosis de la embarazada, diferencias raciales, interferencia metabólica local que ocurre durante la morfodiferenciación del germen, déficit vitamínico o enfermedades sistémicas; también se ha observado una evidencia de tendencia familiar. Si hay falla en la odontogénesis por un incremento en la invaginación, puede provocar una geminación.⁸⁹

Es más común en la primera dentición, con una prevalencia de 0.5% y en la segunda dentición de 0.1%.⁹⁰ No tiene predilección por algún sexo. Es más frecuente en dientes anteriores (incisivos superiores), aunque también puede afectar molares y premolares,⁹¹ y es extremadamente raro en molares mandibulares. En la primera dentición son más afectados los incisivos mandibulares, según Nevielle. La frecuencia de los casos bilaterales es de 0.02% en ambas denticiones.⁹²

La geminación es a menudo confundida con la fusión por presentar características clínicas similares. Brook y Winter propusieron que ambas anomalías sean referidas con un término neutral, como “diente doble”.^{93,94} Sin embargo, pueden ser usados criterios clínicos y radiográficos para distinguirlas; por lo tanto, la fusión es un intento incompleto de dos brotes dentales de unirse formando uno y la geminación es un intento incompleto de un brote dental de dividirse en dos.^{95,96}

Clínicamente la corona suele ser más grande por el resultado de dos coronas parcial o totalmente separadas, pero generalmente hay una fisura, surco o depresión en la unión del diente implicado, que podría semejar dos dientes.⁹⁷ No hay disminución de dientes en el arco dental.⁹⁸ Cuando los dientes unidos son contados como uno y hay un conteo total correcto de dientes, se considera geminación (Figura 11); en cambio, si el conteo de dientes es incorrecto, esto indicaría que es una fusión.⁹²



Figura 11. Vista clínica de geminación.¹

Una consideración radiográfica en el caso de la geminación, el diente presenta solo un conducto en común, mientras que en el caso de la fusión por lo general se presentan dos conductos separados.⁹¹ También nos ayudará a delimitar los estratos involucrados en la geminación y si es total o solo coronaria. Normalmente se usa la radiografía periapical, oclusal o panorámica para su identificación.⁹² Figura 12



Figura 12. Vista radiográfica de geminación, se observa un solo conducto.¹

La geminación causa malposición e impactación de los dientes adyacentes, retrasa y desvía la erupción de los dientes de la segunda dentición debido al mayor volumen de la corona. Además la presencia de un surco en algunos casos, hace que estos dientes sean susceptibles a presentar caries y enfermedad periodontal.⁹²

FUSIÓN

La fusión dental consiste en la unión de dos gérmenes dentales en desarrollo, que dan lugar a un diente que suele tener un tamaño mayor a lo normal.⁹⁹

La etiología es incierta, se conoce que hay unión entre dos gérmenes. Algunos autores opinan que esta alteración se origina como resultado de una fuerza física o presión que produce impacto en los gérmenes de los dientes en desarrollo, pone a los dos dientes en contacto y esto causa necrosis del tejido epitelial que los separa, así se da la unión del órgano del esmalte y la papila dental, y como resultado la fusión.¹⁰⁰ Otras posibles causas son por interferencia metabólica local que ocurre en cualquiera de los estadios de desarrollo del germen dental a partir de la lámina dental (brote, casquete o campana), o en los procesos más avanzados de morfodiferenciación, también está relacionado a la herencia, enfermedades sistémicas, carencia de vitaminas, falta de espacio en el arco dental y de manera menos probable los incidentes traumáticos.^{101,102,103,104} Estas anomalías pueden encontrarse en algunos síndromes, como el síndrome de Down y trastornos como la displasia ectodérmica. Los “dientes dobles” pueden presentarse junto con otras anomalías dentales, como mesiodens, cúspide en garra o diente invaginado.¹⁰⁵

Esta anomalía puede afectar a ambos sexos, con una mayor prevalencia en la primera dentición (0.5%) que en la segunda dentición (0.1%), siendo muy poco frecuente su presentación bilateral (0.01-0.05%).¹¹⁰ Brook apunta que ésta varía de 0.1-1% y es más frecuente en la región de los incisivos mandibulares.^{106,107,108}

La fusión puede ser completa o incompleta, la cantidad de unión depende del grado de desarrollo del diente en el momento que ocurre la fusión y el tiempo de unión.¹⁰⁹ Cuando la fusión es completa, clínicamente es evidente, pues resulta un agrandamiento clínico de la corona, sin separación, entonces la unión implicará todos los componentes del diente, incluyendo esmalte, dentina, pulpa y cemento, se cree que se llevó a cabo durante un temprano estadio de la odontogénesis, antes de la calcificación. La fusión incompleta es la unión parcial de los gérmenes dentales con la unión de dentina y/o esmalte y clínicamente se caracteriza por una indentación, surco o ranura que divide la corona;¹⁰⁴ si la unión empieza en una etapa más tardía del desarrollo del diente, entonces los dientes afectados pueden tener coronas separadas o puede estar limitada a las raíces. Los conductos radiculares pueden estar fusionados o separados.⁶ El surco se encuentra en la cara vestibular, más o menos marcado, en el que se observa claramente la línea de unión de ambos dientes, en la cara palatina, que puede dividir completamente la corona del diente, formando dos cúngulos.¹¹⁰ Figura 13



Figura 13. Fusión de los dientes 3.1 y 3.2. Fuente directa.

El examen radiográfico es necesario para realizar un buen diagnóstico. Estructuralmente hay unión con la dentina del diente fusionado parcial o total de ambas raíces y coronas, por lo que la cámara pulpar puede estar separada o común para ambos dientes. En algunos casos la cámara pulpar se continúa en un solo canal radicular, pero a veces pueden estar separados.^{111,104} Figura 14

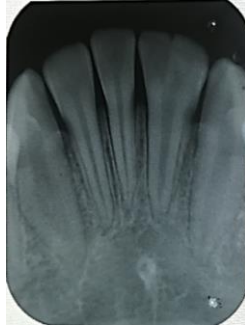


Figura 14. Vista radiográfica de fusión de los dientes 3.1 y 3.2. Fuente directa.

Para determinar el diagnóstico se debe tomar en cuenta la variación morfológica, la fusión conduce a un número menor de dientes en el arco dental, y si el número es mayor puede ser la fusión con un diente supernumerario.¹¹² La tomografía computarizada es de gran utilidad, pues da información preoperatoria de la unión o división de la anatomía dental, así como para indicar la forma del sistema del canal radicular.^{113,114}

CONCRESCENCIA

Se define como la unión de las raíces de dos dientes adyacentes a través del cemento radicular.¹¹⁵ Para que se produzca son necesarios dos elementos básicos: aproximación de los dientes adyacentes y la deposición de cemento adicional que cause la unión de los dientes.¹¹⁶ Aunque la etiología exacta aún no ha sido explicada, muchos autores sospechan que puede ser la restricción de espacio durante el desarrollo, traumatismos locales, exceso de fuerzas oclusales o infecciones locales después del desarrollo. La concrescencia puede ocurrir durante la formación de raíces o después de completarse la fase de desarrollo radicular.^{117,118}

Se identifican en casos de extracción una incidencia de 0.2-3.7% en la primera dentición y 0.8% en la segunda dentición,¹¹⁹ encontrándose una mayor incidencia en la región posterior del maxilar, involucrando a los molares, especialmente un tercer molar y un diente supernumerario. No se ha descrito predilección por determinada edad, raza y sexo.¹²⁰

Es imposible diagnosticar esta anomalía dental clínicamente ni radiográficamente, ya que puede ser confundida con la superposición de dientes adyacentes o retenidos. Los dientes están unidos solo por cemento, siendo las cámaras pulpares y los sistemas de conductos independientes.¹¹⁷ El uso de tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) sería un complemento de gran alcance en estos casos mediante la captura de imagen en tres dimensiones.¹¹⁷ Esta imagen mejorada permite al clínico poder visualizar la morfología externa de la raíz.¹²¹

La extensión en la unión entre las raíces puede ser desde muy pequeña a una gran masa sólida de cemento a lo largo de toda la prolongación de la aproximación de las superficies radiculares. Si la unión de cemento entre los dientes afectados es leve, los dientes se pueden separar durante la extracción y no diagnosticarse esta anomalía. Si la unión es grande o firme, la tuberosidad del maxilar, el suelo del seno maxilar o ambos se pueden fracturar, por lo que es importante que el clínico tenga en cuenta la posibilidad de concrecencia en la planificación de las extracciones.¹¹⁷ Figura 15



Figura 15. Concrecencia.¹¹⁷

PERLAS DEL ESMALTE

Es una anomalía dental que se presenta como glóbulos ectópicos de esmalte en la superficie radicular.¹²² El esmalte, que normalmente está restringido a las coronas anatómicas de los dientes, puede encontrarse ectópicamente en la raíz. La estructura del esmalte se caracteriza por ser normal, pero con variaciones

considerables y características irregulares que probablemente están relacionadas con su desarrollo ectópico.¹²³ Figura 16

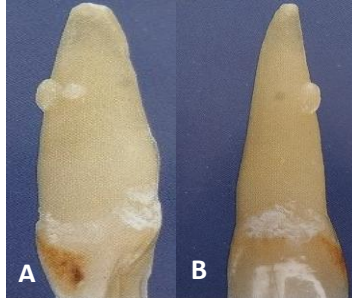


Figura 16. A. Vista lateral y B. Vista vestibular de dientes con perlas del esmalte.¹

Una teoría de la etiología es que las perlas del esmalte se desarrollan como resultado de una actividad localizada del desarrollo de un remanente de la vaina epitelial radicular de Hertwig que ha permanecido adherido a la superficie de la raíz durante su desarrollo. Se cree que las células se diferencian en ameloblastos funcionales y producen depósitos de esmalte en la raíz. Las condiciones necesarias para la diferenciación local y el funcionamiento de los ameloblastos en esta posición ectópica no ha sido completamente entendido.¹²³

La prevalencia es de 2.69%, teniendo predilección por los molares superiores y rara vez se asocian con premolares, caninos o incisivos.¹²² Se detectan fácilmente en un análisis radiográfico o durante una extracción dental.¹¹² Gül realizó un estudio transversal con tomografía computarizada en 768 pacientes, encontrando 36 personas (4.69%) que presentaron perlas del esmalte.¹²⁴

Presentan un diámetro aproximado de 1 a 3 mm. Estructuralmente, no todas las perlas del esmalte están compuestas solo de esmalte, también pueden contener dentina y un cuerno de pulpa, y comúnmente se extienden desde la cámara de la pulpa coronal o el conducto radicular.¹²⁵ Las perlas también pueden exhibir áreas hipomineralizadas,¹²³ pero en general muestran un grado y patrón de mineralización, que es similar al esmalte coronal.¹²⁶

Con respecto a las implicaciones periodontales pueden generar la aparición de un quiste paradental que se localiza en la bifurcación, también llamado quiste de Craig o quiste de la bifurcación. Aunque el biofilm dental es la causa principal de inicio y progresión de la enfermedad periodontal, los factores anatómicos (como el esmalte ectópico) a menudo se asocian con una destrucción periodontal localizada avanzada,¹²⁷ lo que facilita la progresión de una bolsa periodontal, considerando que la anatomía de la perla permite la retención de biofilm dental.¹²⁸ Se menciona que a menor distancia entre la línea cervical del esmalte y el vértice de la furca, mayor es la probabilidad de enfermedad periodontal, incluso con la presencia de perlas del esmalte.¹²⁹

Los exámenes de rutina en la práctica dental como las radiografías periapicales, digitales, panorámicas o 3D son útiles para la identificación de las perlas del esmalte.¹²

DIENTE EN PALA

Anomalía dental caracterizada por presentar en los dientes anteriores los rebordes marginales hipertróficos en mesial y distal que convergen en sentido cervical, provocando una fosa profunda.¹³⁴ Se origina en la etapa de morfodiferenciación y la etiología puede estar asociada a componentes étnico-genéticos, con mayor frecuencia en esquimales, mongoles ((japoneses, amerindios, mongoles, chinos, esquimales, hawaianos) e indígenas americanos.¹³⁰

Se observa más en los incisivos superiores permanentes y raramente en los centrales inferiores de la primera dentición y los caninos.¹³¹ La forma de pala se particulariza por la existencia de una fosa triangular profunda en la superficie palatina o lingual, delimitada por crestas marginales prominentes y convergentes a cervical, acompañadas o no de un cingulo protuberante. En la variante de doble pala, las crestas se extienden hasta la superficie vestibular, circunscribiendo una especie de depresión en la misma.¹³²

Canger y cols.¹³⁶ reportaron una prevalencia de 10.1% en una población de 400 individuos de Turquía; Bryan¹³³ en restos de individuos indígenas de Cueva en Panamá reportó el 100%. Bolaños determinó 32% en 298 pacientes con edades comprendidas entre los 5 y 14 años.¹³⁴ De acuerdo a la predilección por algún sexo, los estudios reportan diferentes resultados, Reardon y cols.¹³⁵ encontraron la relación de 5:2 entre hombres y mujeres. Canger¹³⁶ manifestó que se daba más en mujeres que en hombres.

Esta anomalía se encuentra asociada a otras irregularidades como diente evaginado, diente invaginado y cúspide en garra.^{137,138} Dependiendo de la severidad de las características de la anomalía, según Zubov (1992) se clasifica como tipo 1: Márgenes suaves que convergen en el cíngulo de la corona (Figura 17). Tipo 2: Márgenes fuertes que no convergen en el cíngulo. Tipo 3: Márgenes marcados que convergen en el cíngulo. Cuando está muy desarrollado el reborde marginal se le da el nombre de diente en barril.¹³⁹



Figura 17. Diente en pala tipo 1 en los dientes 1.1 y 2.1. Fuente directa.

ALTERACIONES DE LA ESTRUCTURA

AMELOGÉNESIS IMPERFECTA (AI)

Es un grupo heterogéneo de desórdenes hereditarios que afectan el desarrollo del esmalte dental comprometiendo la estructura histológica y la apariencia clínica de todos o casi todos los dientes de ambas denticiones.⁶

Se ve comprometida su cantidad (macro-estructura anatómica) y calidad (micro-estructura histológica),¹⁴⁰ afectando el aspecto clínico de todos o casi la

mayoría de los dientes, de forma irregular, en ambas denticiones.¹⁴¹ Fue descrito inicialmente por Weinmann en 1945 como una anomalía del desarrollo del esmalte dental de origen ectodérmico, debido a que los tejidos dentales de origen mesodérmico (dentina, cemento y pulpa) se encuentran normales.¹⁴² Se debe a una función anormal de los ameloblastos o a una alteración en el depósito estructural y la calcificación de la matriz del esmalte, causando una alteración en el grado de mineralización de los dientes.¹⁴³

Se establece como una entidad genética, que puede transmitirse por medio de diferentes formas de herencia a partir de un patrón autosómico, dominante o recesivo, o de un patrón ligado al cromosoma X. También puede originarse a través de una mutación genética espontánea o mutación de novo.¹⁴⁴

La prevalencia de todas las formas de AI varía en los diferentes grupos estudiados, el rango es de 1:4,000 en Suecia y 1:15,000 en Estados Unidos.¹⁴⁴ Epidemiológicamente ocurre en la población general con una frecuencia de 1 por cada 12-14,000 habitantes, existiendo variaciones geográficas debido a su carácter hereditario. No se dispone de datos reportados en nuestro país.¹ La AI es una condición de rara aparición, siendo la proporción de 1:700 a 1:16,000 casos.¹⁴⁵ Su frecuencia de etiología local es de 12-23% en dientes permanentes.²⁷

La clasificación más aceptada en la actualidad es la propuesta por Witkop en 1988.¹⁰⁵ Dicha clasificación considera el fenotipo, mecanismo de desarrollo y la forma de herencia a partir de cuatro tipos principales de AI. 1. Tipo I o hipoplásica, 2. Tipo II o hipocalcificada, 3. Tipo III o hipomadura, y 4. Tipo IV o hipomadura-hipoplásica con taurodontismo. Estos cuatro tipos a su vez se subdividen en 15 subtipos en función del fenotipo, y secundariamente, del modo de herencia.¹⁴⁶ Los fenotipos de AI cambian de acuerdo a la variación del gen afectado, ubicación del mismo en el cromosoma y el tipo de mutación, como resultado esto ocasionará cambio en la proteína correspondiente e implicada en el proceso de la amelogénesis.¹⁴⁷

Tipo hipoplásico: Es la forma más rara de presentación de la AI, resulta de una falla en la etapa secretora durante la formación de la matriz extracelular del

esmalte en la primera etapa de la amelogénesis, consecuencia de la inhibición de los ameloblastos o carencia del epitelio interno del órgano del esmalte, lo cual evita la histodiferenciación del ameloblasto,¹ que en consecuencia resulta en una disminución local o generalizada del espesor del esmalte por presentar una cantidad insuficiente de esmalte dental de los dientes afectados, provocando ausencia de contacto interproximal y por consiguiente, diastemas. Clínicamente se observa el esmalte delgado localizado o generalizado, en el que la superficie presenta variaciones en el aspecto (lisa, rugosa o con hoyos, ranuras) lo que predispone a una mayor retención de biofilm dental debido a la textura rugosa y por ende una mayor susceptibilidad de desarrollo de caries.¹⁴⁴ La dureza y transparencia se conservan.¹⁴⁸ El color es entre blanco amarillento a marrón claro con ausencia de brillo.^{1,149} El paciente puede presentar hipersensibilidad frente a los estímulos térmicos. Radiográficamente la radiodensidad del esmalte es mayor que la dentina, aunque este se observa más delgado.¹⁵⁰ La erupción de los dientes se puede retrasar, y existe mordida abierta en los dientes anteriores en el 50% de los casos.¹⁴⁴

Figura 18



Figura 18. Amelogenesis Imperfecta tipo I.¹⁶⁷

Tipo hipocalcificado: Es la forma más frecuente de presentación de la AI,¹ se origina en la fase de calcificación de la matriz orgánica. Es causado por un defecto en la incorporación inicial de los núcleos de cristales durante la segunda etapa de la amelogénesis, en cuyo caso el esmalte débil, friable y con baja resistencia al desgaste, queda de un espesor normal, pero con un contenido mineral deficiente. Clínicamente, el esmalte presenta un aspecto de “copos o motas de algodón” debido a la insuficiente mineralización.¹⁵¹ El color del esmalte va desde amarillo a amarillo marrón, la erupción puede estar retardada, y puede haber acumulación de una gran

cantidad de cálculo dental supragingival.¹⁴⁹ El esmalte se forma en cantidades adecuadas erupcionando los dientes con normalidad, pero al haberse calcificado pobremente será frágil desprendiéndose sin dificultad y dejando al descubierto la dentina provocando hipersensibilidad. Es frecuente la coexistencia de mordida abierta anterior. Radiográficamente el esmalte parece que no está en contacto con la dentina que suele ser más radiopaca que el esmalte.¹ Figura 19



Figura 19. Amelogenesis Imperfecta tipo II.¹⁶⁷

Tipo hipomaduro: Es la alteración menos grave en la mineralización,¹⁴⁹ ocurre durante el proceso de maduración del esmalte, en la fase final de la amelogenesis, debido a un defecto en el procesamiento de las proteínas en donde habrá una alteración en la remoción de la proteína extracelular, y por consecuencia afectará el depósito de minerales y la maduración de los cristales de hidroxiapatita, lo que genera un esmalte de grosor, dureza y tamaño normal, pero hay una disminución del contenido mineral, por lo que la calcificación será deficiente. El esmalte es rugoso, blando y de gran permeabilidad.¹ Su aspecto es veteado con tonalidades que van desde el blanco opaco a marrón amarillento del esmalte. La distribución es horizontal por lo que se le ha designado a esta displasia el nombre de “esmalte en copos de nieve”. La radiodensidad del esmalte es la misma que la de la dentina y se encuentran más afectados los dientes del maxilar que los de la mandíbula. Los defectos se manifiestan más en las superficies vestibulares de los dientes anteriores, así como en las cúspides de los dientes posteriores y en general.¹⁰³ El esmalte puede ser perforado con la punta de una sonda haciendo presión firme, y puede ser separado de la dentina subyacente mediante rascado.⁶ Los dientes presentan áreas focales o generalizadas de esmalte inmaduro. En el

momento de erupción el diente es clínicamente normal, pero el esmalte puede posteriormente fracturarse en el tercio incisal y oclusal.¹⁴⁹ Figura 20



Figura 20. Amelogénesis Imperfecta tipo III.¹⁶⁷

Tipo hipoplasia e hipomaduración con taurodontismo: Suele manifestarse en ambas denticiones, al examen radiográfico (ortopantomografía y periapical) se evidencian cámaras pulpares amplias y alargadas en los primeros molares permanentes con el cierre apical tardío en la mayoría de los casos.¹⁵⁰ Radiográficamente, no se observa la banda radiopaca de esmalte en la superficie de la dentina, y cuando esta se presenta se observa discontinua y falta de contraste respecto a la dentina subyacente.^{151,152}

Llama la atención la gran frecuencia que presenta la AI asociada con mordida abierta anterior; por el contrario, algunos pacientes presentan sobremordida profunda por la pérdida de dimensión vertical debida a la destrucción de las cúspides.¹⁵³ Pueden estar acompañados con retraso en la formación ósea,¹⁵⁴ anomalías dentales como: taurodontismo, macrodoncia, microdoncia, agenesia y erupción retrasada.¹⁵⁵

El diagnóstico excluye factores ambientales,¹⁵⁵ se enfoca en el examen clínico, radiográfico (periapicales y ortopantomografía), histológico y genético. Los dos primeros exámenes permiten realizar un diagnóstico presuntivo, mientras que los dos últimos proporcionan un diagnóstico definitivo.^{156,157} Los diagnósticos diferenciales incluyen: lesión inicial de caries (mancha blanca), que afecta a los dientes de forma localizada o generalizada ubicándose en la zona cervical del diente;¹⁵⁸ fluorosis dental, que afecta a los dientes en forma generalizada, asociada con el lugar de residencia del paciente; hipoplasia del esmalte, que afecta al diente

de forma localizada en diferentes partes del diente;¹⁵⁷ y también HMI afectando solo molares e incisivos.¹⁵⁰

DENTINOGENESIS IMPERFECTA (DI)

Grupo de enfermedades de herencia autosómica dominante, caracterizadas por una estructura anormal de la dentina que afecta ambas denticiones.¹⁵⁹ Se origina durante la etapa de histodiferenciación en el desarrollo dental. Constituye una forma de displasia mesodérmica localizada, caracterizada por una alteración de las proteínas dentinarias.¹⁶⁰

Para que se lleve a cabo una buena mineralización se requiere que exista una adecuada diferenciación y cantidad de odontoblastos que produzcan la matriz orgánica (compuesta por colágeno tipo I, sialoproteínas y fosfoproteínas). Estos factores tienen que estar en óptimas condiciones para iniciar la mineralización y para que ocurran procesos de aposición del material inorgánico. Cuando se presenta una mutación del factor activador de odontoblastos, específicamente del gen que garantiza la formación de las sialoproteínas (DSP) y de las sialofosfoproteínas (DSPP), se produce una alteración de la síntesis de colágeno, presentándose así una formación defectuosa de la matriz dentinaria.¹⁶¹

Se ha reportado una incidencia de 1 en 6,000 a 8,000 personas, sin predisposición en cuanto a la raza y el sexo.¹⁶⁷

La clasificación según Shields (1973) se subdivide en tres categorías:¹⁶⁷

DI tipo I: Está asociada a osteogénesis imperfecta (OI), se puede presentar en los cuatro subtipos, siendo más común en los tipos III y IV.^{161,162,163} Está producida por un efecto básico en la síntesis de procolágeno que forma la matriz ósea. Este colágeno se encuentra también en la conjuntiva, en los ligamentos y en el diente. Los pacientes presentan con frecuencia otras manifestaciones de la osteogénesis imperfecta, como escleróticas azules, sordera por osteoporosis, múltiples fracturas óseas, hiperlaxitud de articulaciones. Entre el 10 y 50% de los

pacientes con osteogénesis imperfecta presentan dentinogénesis imperfecta en ambas denticiones.¹⁶⁷ Figura 21



Figura 21. A. Dentinogénesis Imperfecta tipo I. B. Esclerótica azul.¹⁶⁹

El aspecto y variabilidad de las características bucales son iguales que las tipo 2, sin embargo, la genética de ambos tipos difiere. Mientras que la DI tipo 2 tiene un patrón autosómico dominante, la DI tipo 1 es un grupo heterogéneo de enfermedades generalizadas del tejido conectivo.¹⁶⁷

DI TIPO II: Llamada también dentina opalescente hereditaria, no relacionada con osteogénesis imperfecta, por lo tanto, no conlleva ninguna de las manifestaciones fenotípicas no dentales de la osteogénesis imperfecta.^{6,167} La primera dentición se encuentra severamente afectada. En la segunda dentición los dientes más afectados son los primeros molares e incisivos, seguidos de los premolares, caninos y por último los segundos y terceros molares.¹⁶⁹ Los dientes son opalescentes, con un color que oscila desde el gris azulado a amarillo, pasando por tonos pardos (Figura 22).⁶ El esmalte no está afectado, tiende a fracturarse por existir una unión amelodentinaria anómala y estar soportado por una dentina muy blanda, dando a los dientes un aspecto de pseudo amelogénesis imperfecta; el aspecto opalescente de la dentina expuesta facilita el diagnóstico. La rápida atrición de la dentina provoca el acortamiento de las coronas dentarias, que pueden llegar a quedar a nivel gingival (dientes sin corona).¹⁵⁸ Es característico ver una falta de contraste de los dientes, ya que existe un excesivo contenido de agua y una escasez de material inorgánico. A veces se pueden ver áreas periapicales radiolúcidas en ausencia de caries dental visible. Las coronas tienen un aspecto globuloso, con una marcada constricción cervical; las raíces son cortas y delgadas con conductos radiculares muy estrechos por una actividad odontoblástica reaccional

incrementada; las cámaras pulpaes son inicialmente más amplias que las normales, pero se van obliterando progresivamente por la formación de dentina anómala y la formación de calcificaciones pulpaes volviéndose pequeñas y opacas.¹



Figura 22. Dentinogénesis Imperfecta tipo II.¹⁶⁷

DI TIPO III: Conocida como Brandywine, es la más rara de las tres categorías; afecta principalmente a una población específica de Maryland, E.U., se encuentra asociada a una atrofia de la dentina y presenta cámaras pulpaes más amplias. Clínicamente es igual al tipo I y II, salvo que los pacientes presentan muchas exposiciones pulpaes en la dentición temporal. Se describen como “dientes de cáscara”.¹⁶⁴

El esmalte en la dentinogénesis imperfecta es normal. La dentina del manto, una estrecha zona de dentina justo por debajo del esmalte, sigue siendo casi normal, mientras que el resto de la dentina es inmensamente displásico.⁶

HIPOPLASIA DEL ESMALTE

La hipoplasia es una alteración en la superficie dental debido a la deficiente formación del esmalte la cual se manifiesta con manchas color marrón o blanco.¹⁶⁵

Figura 23

Suele deberse a la formación incompleta o deficiente de la matriz orgánica del esmalte dental o por un fallo inicial en la deposición de la proteína del esmalte.^{7,11} Taddei Moran F. y cols.¹⁶⁵ reportan una prevalencia de 9.8% en niños peruanos.

Se presenta en dos tipos básicos: hipoplasia hereditaria e hipoplasia adquirida resultante de factores ambientales.¹ En la hipoplasia hereditaria, están comúnmente involucradas la primera y la segunda dentición. La corona dental puede presentar decoloración, cuando está presente varía de amarillo a castaño oscuro. La superficie del esmalte en algunos casos es lisa y dura; en otros, aunque la superficie se presente dura, también muestra surcos y depresiones, lo cual aumenta la predisposición en presentar caries dental, enfermedad periodontal, fracturas coronarias e hipersensibilidad. En las variedades aplásicas, el esmalte está completamente ausente y el color de la dentina es normal, encontrándose alterada la forma del diente debido a la ausencia del esmalte. En las variedades hipoplásicas la superficie de la corona presenta muchas depresiones en cuyas bases la dentina está expuesta. Los dientes afectados exhiben la mayoría de las veces una atricción acentuada. Con mucha frecuencia la capa de esmalte no es visible en las radiografías o aparece como una capa bastante delgada, sobre todo en el vértice de las cúspides, así como en las superficies interproximales. Histológicamente la matriz orgánica es deficiente, con un número reducido de prismas del esmalte.¹

En la hipoplasia adquirida del esmalte los aspectos clínicos y radiográficos varían dependiendo de la intensidad, duración del agente etiológico, además de la fase de formación del esmalte en que ocurrió la actuación. En relación a la forma, puede ser de carácter leve, cuando apenas ocurre en pocos surcos, depresiones o fisuras en la superficie del esmalte. Cuando la condición es más avanzada, el esmalte puede mostrar hileras de depresiones profundas, dispuestas de manera horizontal en la superficie dental. En casos más graves, una porción considerable del esmalte puede estar ausente, sugiriendo una alteración prolongada en la función de los ameloblastos. Se sabe que varios factores, locales y sistémicos, son capaces de provocar la hipoplasia del esmalte de forma localizada o generalizada, entre ellos están: hipovitaminosis A, C, y D. Lo más común es que el diente aparezca con hileras horizontales que corresponden exactamente con la zona de la matriz formada en el momento del déficit vitamínico. Las enfermedades exantemáticas como el sarampión, varicela y escarlatina, son factores etiológicos de la hipoplasia

del esmalte, en particular en el primer año de vida, que afectan a veces la actividad ameloblástica. El tipo de hipoplasia resultante de estas deficiencias es común bajo la forma de depresiones con tendencia a pigmentarse; la línea incremental de Retzius o línea neonatal hipoplásica son zonas menos mineralizadas de color parduzco o castaño producidas por periodos de reposo en la mineralización o por un retraso en la producción de la matriz, la cual está ubicada en el tercio cervical. La hipoplasia localizada del esmalte de los dientes permanentes puede ser causada por infecciones apicales de los dientes de la primera dentición; a los dientes que presentan tal displasia se les denomina “dientes de Turner”,¹ que es clasificada como un tipo de hipoplasia rara, en la cual solo un diente es afectado, siendo más común en los incisivos permanentes superiores y premolares superiores e inferiores, que varían de decoloración amarilla a castaño del esmalte, hasta su forma grave con depresiones e irregularidades en la corona dental. También puede presentarse cuando hay exposición a dosis altas de radiación, traumatismo, fiebres altas, consumo de algunos medicamentos. Como el ameloblasto es una célula bastante sensible, es probable que los casos cuya etiología es indeterminada, el agente causal puede provenir de alguna alteración de una enfermedad sistémica leve no percibido por el paciente.¹¹

Los estudios clínicos señalan que la mayoría de los casos de hipoplasia generalizada afectan a los dientes que se forman en los lactantes durante el primer año de nacimiento; por ello, los dientes que se afectan más a menudo son los incisivos, caninos y primeros molares permanentes. Los premolares y segundos molares rara vez se afectan, porque su formación no empieza hasta que el niño tiene 3 años o más.⁶ Figura 23

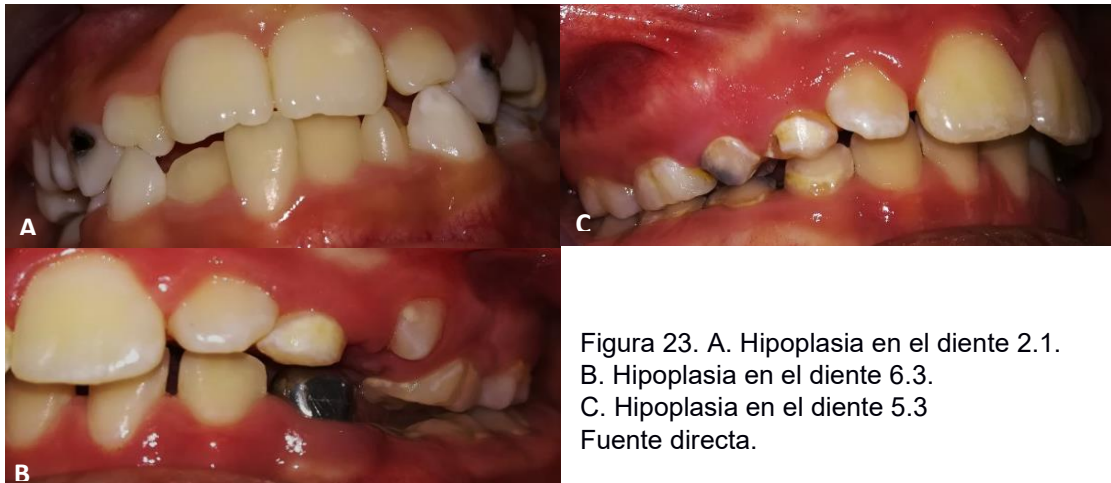


Figura 23. A. Hipoplasia en el diente 2.1.
 B. Hipoplasia en el diente 6.3.
 C. Hipoplasia en el diente 5.3
 Fuente directa.

FLUOROSIS DENTAL

Es una alteración del esmalte dental producida por la ingestión excesiva de fluoruro en las etapas críticas de la formación dental.¹ El fluoruro tiene un efecto preventivo, reduce la solubilidad del diente, dándole mayor dureza y resistencia a la acción de los ácidos; sin embargo, en exceso puede pasar de ser un agente benéfico a uno perjudicial según la cantidad total que consuma el niño en los diferentes alimentos y aportes tópicos.¹⁶⁶

La fluorosis dental comienza a manifestarse cuando la concentración de fluoruro ingerido supera cifras de 1.0 partes por millón al día. En aquellas regiones donde el agua corriente de consumo contiene flúor en exceso, se presenta de forma endémica. En su forma más leve, afecta a los ameloblastos durante la fase de aposición de la formación del esmalte; en los casos más graves se puede interferir el proceso de calcificación.¹ La primera dentición se ve menos afectada; sin embargo, la placenta no es una barrera para el flúor, de manera que la absorción de este por el feto depende de la madre.¹⁶⁷ Produce una hipomineralización subsuperficial permanente del esmalte por retraso en la eliminación de las amelogeninas en las fases precoces de maduración del esmalte. Se debe a la ingesta excesiva de flúor durante la fase preeruptiva de formación y maduración del diente; y la gravedad del trastorno depende del grado, duración y momento de la exposición.¹⁶⁸

Presenta una distribución cronológica, en función de la edad a la que se produjo la ingesta excesiva de flúor. La edad de mayor riesgo en la que se puede presentar fluorosis dental en los dientes anteriores permanentes es entre el año y medio y los 3 años de edad; sin embargo, para los dientes posteriores el límite se extiende hasta los 6 y 7 años de edad.¹⁶⁶ La mayoría de los defectos de la fluorosis se producen en la dentición permanente, los premolares son los más afectados, seguidos de los segundos molares, incisivos maxilares y caninos, y primeros molares, siendo los incisivos mandibulares los que resultan menos dañados.¹⁶⁶

Las tasas de prevalencia por lo general son de 1,700:100,000 habitantes.^{169,170,171,172,173} En un estudio realizado por Azpeitia Valadez y cols., reportaron fluorosis en 270 niños (59.2%); los más afectados fueron los de 8, 9 y 12 años de edad, siendo similar en ambos sexos. De acuerdo con la severidad, 90% de los casos se presentó en las categorías leve y muy leve.¹⁷⁴

Desde el punto de vista clínico, los dientes presentan manchas opacas de esmalte sin brillo; en las formas leves son de color lechoso, mientras que en las graves son de color amarillo o café. En casos muy graves puede alterar la morfología de la corona, revelando en el esmalte zonas puntiformes de hipoplasias o hipocalcificaciones. El aspecto clínico es caracterizado por bandas que siguen las líneas de desarrollo del esmalte y por una sustancial simetría en los dientes homólogos.¹

La presentación clínica o grado de fluorosis se categoriza de acuerdo con la escala de Dean: Sano o normal (0): El esmalte del diente tiene su translucidez usual, la superficie es lisa, brillante, generalmente es de color crema pálido. Cuestionable (1): Pequeñas opacidades que pueden ir desde unas sombras blanquecinas a manchas blancas de uno o dos milímetros de diámetro. Muy leve (2): Se observan áreas blancas opacas irregulares sobre la superficie de los dientes, especialmente en sus caras vestibulares, menos del 25% de la superficie de los dientes está afectada. Leve (3): Las líneas y áreas opacas del esmalte (motting) ocupan por lo menos la mitad de la superficie del diente (50%); las caras oclusales de los dientes afectados muestran una atricción moderada (Figura 24). Moderada (4): Toda la

superficie del diente está afectada, hay marcado desgaste de las superficies sujetas a atricción, puede o no presentar pigmentación;¹⁶⁶ las líneas blancas pueden ser más anchas y pronunciadas, y confluir en manchas irregulares con forma de nube. Severa (5): La superficie del esmalte está muy afectada. Se observan puntos hipoplásicos en la superficie dental y en algunos casos la forma del diente puede estar afectada; el esmalte tiene aspecto blanco cretáceo y parcialmente marrón con hoyos o depresiones localizadas (pitting) aislados o múltiples.¹⁶⁷



Figura 24. Fluorosis dental leve.
Fuente directa.

En las formas moderadas a graves el esmalte se fractura con facilidad, desgastándose rápidamente, siendo su superficie hipermineralizada y el esmalte subyacente hipomineralizado, con prismas irregulares y unión amelodentinaria anormal. Los signos radiográficos de fluorosis solo ocurren cuando hay pérdida de sustancia y afecciones acentuadas del esmalte.¹¹

DISPLASIA DENTINARIA (DD)

Son un grupo de alteraciones de la dentina de carácter hereditario y etiología desconocida que afectan a la dentina peripulpar y a la morfología radicular.¹¹

La displasia de la dentina (DD), denominada originalmente “dientes sin raíces”, es un trastorno hereditario autosómico dominante.

La prevalencia de la DD-I (tipo1) es de 1/100,000,¹⁷⁵ en la DD-II (tipo 2) es desconocida.¹⁷⁶ Puede afectar a ambas denticiones, pero con mayor severidad a la primera dentición.¹⁷⁷

Shields y cols. clasificaron a las displasias de la dentina en dos tipos.⁶

Tipo I o displasia dentinaria radicular: Aunque ambos tipos de displasia dentinaria son raros, el tipo I es mucho más frecuente que el tipo II. Afecta a todos los dientes de ambas denticiones.⁶ No se relaciona con el gen de la dentina sialofosfoproteína DSPP, permaneciendo desconocida su base molecular. A diferencia de la dentinogénesis imperfecta, los dientes no pierden el esmalte y las coronas tienen un aspecto clínico normal, aunque pueden ser ligeramente opalescentes.¹⁵⁷ En algunos casos las coronas de los dientes pueden presentar una ligera translucidez azulada o marrón en la región cervical, movilidad y malposición.⁶

Figura 25



Figura 25. Vista clínica de displasia dentinaria tipo I.¹⁶⁷

Radiográficamente se pueden observar raíces cortas, abultadas, cónicas, a veces ausentes, con ápices redondeados que no soportan adecuadamente al diente, por lo que hay aumento de movilidad y pérdida prematura de dientes. Los molares suelen presentar taurodontismo por fusión de las raíces, con forma característica en W.¹⁵⁷ Los dientes suelen presentar obliteración de todas las cámaras pulpaes y conductos radiculares. Pueden observarse imágenes radiolúcidas periapicales que presentan abscesos, granulomas o quistes, a pesar de la ausencia de la cámara pulpar.⁶ Figura 26

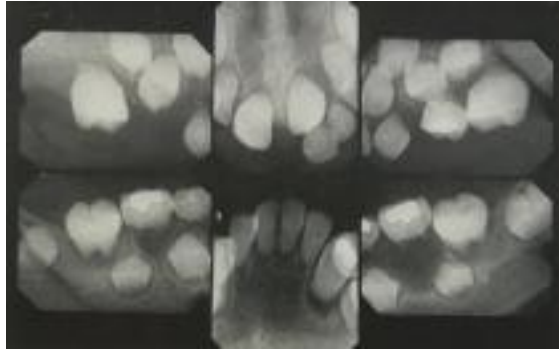


Figura 26. Vista radiográfica de displasia dentinaria tipo I.¹⁶⁷

Tipo II o displasia dentinaria coronal: Se presenta tanto en la primera como la segunda dentición. Clínicamente los dientes tienen un color gris azulado, marrón o amarillento, y tienen el mismo aspecto translúcido u opalescente que se observa en la dentinogénesis imperfecta. Radiográficamente muestran una cámara y conductos obliterados que son similares a los que se observan en el tipo I y en la dentinogénesis imperfecta. La obliteración pulpar aparece después de la erupción del diente. Las raíces de ambas denticiones son de forma y longitud normal. Las cámaras pulpares de los dientes de la primera dentición son anormalmente grandes, en lugar de estar obliteradas muestran una extensión radicular que confiere una forma de llama a la porción radicular de la pulpa. Pueden verse calcificaciones pulpares en la mayoría de las cámaras de la pulpa coronal, mientras que los conductos radiculares son estrechos.⁶ Figura 27



Figura 27. Vista radiográfica de displasia dentinaria tipo II.¹⁶⁷

ODONTODISPLASIA REGIONAL (OR)

La odontodisplasia regional o dientes fantasmas, es una alteración no hereditaria del desarrollo del diente que aparece de forma esporádica, caracterizada por la forma defectuosa del esmalte y la dentina junto a calcificaciones anormales de la pulpa.⁶ En 1963, Zegarelli y cols. fueron los primeros en sugerir el término “odontodisplasia”, y el término “regional” fue introducido porque esta condición afecta a un grupo de dientes en un cuadrante particular del maxilar o la mandíbula.¹⁷⁸

Algunos factores han sido descritos en la literatura, sin embargo no se ha identificado un solo factor como causante de esta anomalía, como son la activación de un virus latente, infección del germen dentario durante el desarrollo, trauma local, alteraciones metabólicas o nutricionales, mutación local, medicación tomada durante el embarazo, falla en la migración de células de la cresta neural, defectos locales vasculares, enfermedad sistémica,¹⁷⁹ radiación, hipofosfatemia e hipocalcemia.¹⁸⁰

Típicamente se manifiesta durante la erupción primaria; pero también se da en la segunda dentición. La prevalencia de OR es levemente superior en el sexo femenino (4:1), y no existe una tendencia hacia un grupo étnico específico.¹³⁰ Se presenta generalmente más en el maxilar que en la mandíbula en una proporción de 2.5:1, en forma unilateral, afectando a los dientes anteriores (Klein et. al.).¹⁸¹

Generalmente afecta uno de los arcos dentales. El cuadrante superior izquierdo es el más frecuentemente afectado, seguido por el cuadrante superior derecho, mandibular derecho y mandibular izquierdo. El número de dientes involucrados es variable y generalmente se presenta de forma continua; los incisivos centrales, laterales y caninos son los dientes más comprometidos. En muy pocos casos solo se presenta alteración en un solo diente. Esta anomalía es unilateral, con muy poca tendencia a cruzar la línea media. Si la primera dentición es afectada, también lo serán los dientes de la segunda dentición.¹⁷⁹ Figura 28



Figura 28. Odontodisplasia regional en el cuadrante inferior izquierdo.¹⁶⁷

Condiciones como la displasia dentinaria, amelogénesis y dentinogénesis imperfecta muestran algunas similitudes con la odontodisplasia regional, pero estas condiciones afectan toda la dentición y no segmentos de ella.¹⁷⁹

La apariencia clínica de los dientes afectados es atípica, con surcos y fisuras, hipoplásico e hipocalcificado. Algunos de estos dientes son de color blanco al momento de la erupción, posteriormente adquieren una coloración amarillenta o café, y debido a que su estructura es deficiente son muy susceptibles a caries dental.¹⁷⁹ Los dientes afectados presentan un retardo o detención en el proceso de erupción.¹¹ Son dientes pequeños, con escasa raíz o sin ella (raíz hipoplásica ó aplásica) y con amplias cámaras pulpares. Los dientes muestran capas de esmalte y dentina muy finas con una difusa calcificación.¹ Los signos clínicos más comunes después de la erupción de dientes con OR son la inflamación de las encías, infecciones periapicales y formación de abscesos.¹⁸⁶

Radiográficamente presentan la forma de dientes “fantasmas”, debido a su baja radiopacidad. No hay delimitación clara entre la dentina y el esmalte hipomineralizado.¹⁸² Las cámaras pulpares son de gran tamaño y los conductos radiculares son amplios. Igualmente, el esmalte es fino y menos denso que lo normal, siendo algunas veces tan fino y poco mineralizado que no puede visualizarse en las radiografías.¹⁸³

HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (HMI)

La terminología Hipomineralización Molar Incisivo (HMI) fue sugerida en el año 2001 por Weerheijm y cols. para describir una condición clínica caracterizada por defectos de hipomineralización del esmalte que afectan desde uno a cuatro de los primeros

molares de la segunda dentición y que está frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos. En la literatura también se conoce como “hipoplasia intrínseca del esmalte”, “opacidades del esmalte no-fluoróticas”, “hipomineralización idiopática del esmalte”, “cheese molars”, entre otras.¹⁸⁴

Las alteraciones que se producen en la odontogénesis durante la fase inicial de secreción de la matriz del esmalte, pueden provocar defectos estructurales cuantitativos o hipoplasias, que se asocian con un espesor localizado y reducido del esmalte; mientras si los disturbios afectan los procesos de maduración o de mineralización, se traducen en defectos cualitativos o hipomineralizaciones,^{185,186} de los cuales se piensa que es debido a una alteración en el poder de reabsorción de la matriz orgánica y a la inhibición de las enzimas proteolíticas, lo que supone la retención de proteínas e interferencia con la formación de cristales al faltar espacio para la deposición de los minerales. Existe un defecto mineral en la composición, pero el espesor del esmalte en un principio no está alterado. Es un esmalte poroso donde los prismas ofrecen una morfología alterada. Las opacidades son asimétricas, bien delimitadas, no afectan la zona gingival, y varían en coloración: las de la gama de colores del amarillento al amarillo-marrón, se deben a un daño irreversible del ameloblasto, mientras que las opacidades con variaciones de color del blanco al amarillo-crema corresponden más bien a un ameloblasto que logró recuperarse de la alteración.¹⁸⁸

El período crítico para la aparición de HMI son los tres primeros años de vida, ya que es durante esta etapa que ocurre la mineralización de la corona de los primeros molares, incisivos superiores e inferiores y caninos de la segunda dentición. Entre las posibles causas se han sugerido las de tipo ambiental y/o sistémico, entre las que destacan: desórdenes o alteraciones respiratorias ocurridos durante los primeros 3 años de vida, infecciones de oídos, ingesta de leche de fórmula, administración de antiinflamatorios no esteroideos, habitualmente ibuprofeno y también analgésicos como el paracetamol, procesos que conllevan alta fiebre, prematuridad, bajo peso al nacer, escasez de oxígeno en el momento del

parto, asma, neumonía, uso de antibióticos durante los primeros 3 años de vida: amoxicilina en primer lugar y en segundo la eritromicina.¹⁸⁴

En la población infantil es frecuente detectar primeros molares de la segunda dentición hipomineralizados que suelen acompañarse de incisivos afectados por la misma alteración, existiendo un rango de prevalencia de HMI en la literatura del 3.6-25%.¹⁸⁷ No todos los pacientes con HMI presentan opacidades en el esmalte de sus incisivos de la segunda dentición, pero la prevalencia de estos casos supera el 30% en algunas poblaciones. En lo referente al factor sexo, no se han detectado diferencias entre los niños y las niñas.¹⁸⁸

En el caso de los incisivos, con mayor frecuencia se van a ver afectados los centrales superiores. En ellos, los defectos no suelen suponer una pérdida de esmalte. En cuanto a la arcada, son los incisivos y molares superiores los que se afectan en mayor extensión y proporción en comparación con los mandibulares.¹⁸⁴ La HMI puede afectar desde uno solo hasta los cuatro primeros molares de la segunda dentición de manera simultánea. La afectación paralela de molares e incisivos se considera la forma más severa de hipomineralización.¹⁸⁸ Figura 29

Para la realización del diagnóstico, en el apartado de anamnesis de la historia clínica se debe preguntar por los antecedentes durante los tres primeros años de vida. En cuanto a la sintomatología, hay hipersensibilidad dental, especialmente en los individuos con HMI moderada o severa. La hipersensibilidad favorece la acumulación de placa dentobacteriana, lo que aunado a la fragilidad del esmalte incrementa la probabilidad de aparición de lesiones cariosas de rápido avance, gran destrucción coronaria y hasta la pérdida del diente. Clínicamente se caracteriza por la presencia de opacidades fácilmente distinguibles del esmalte sano gracias a la delimitación de la zona afectada. Los defectos varían en forma y tamaño según el grado de hipomineralización, localizándose preferentemente en los dos tercios incisales u oclusales de la corona del diente afectado. Esta característica incide en el grado de deterioro de la estructura dental, ya que, en las regiones del tercio gingival, la alteración del esmalte es menor. En los incisivos permanentes se evidencia en su superficie vestibular. Otro criterio diagnóstico es la fractura del

esmalte después de la erupción, normalmente asociada a la existencia previa de opacidad, así como la presencia de restauraciones de localización atípica, sobre todo en pacientes con un índice de caries bajo.¹⁸⁸

En relación con la clasificación de las lesiones de HMI según su color y severidad, Biondi et. al. (2010) las clasifica en leve: Color blanco crema, son menos porosas y se localizan en el interior del esmalte (Figura 29A). Moderado: Color amarillo-marrón, son más porosas y ocupan todo el espesor del esmalte (Figura 29B). Severo: Hay pérdida del esmalte, se fractura debido a su fragilidad y escaso espesor, desprotegiendo la dentina.¹⁸⁸

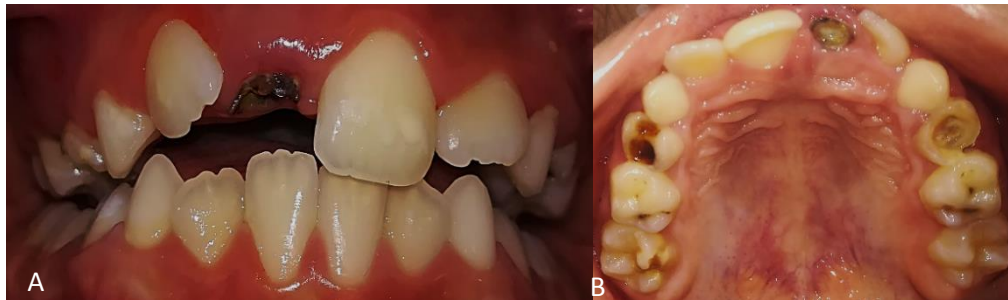


Figura 29. A. HMI leve en los dientes 1.2 y 2.1. B. HMI moderada en el diente 1.6. Fuente directa.

Se debe realizar un correcto diagnóstico diferencial de la HMI con otras patologías derivadas de alteraciones del desarrollo del esmalte. Cuando existe historia familiar conocida del problema, debe descartarse la HMI, ya que es una patología de origen ambiental y no hereditaria como ocurre en el caso de amelogenénesis imperfecta, además de que esta última son defectos generalizados del esmalte. El desarrollo de los defectos del esmalte con hipoplasia puede confundirse con HMI, ya que el esmalte también aparece translúcido u opaco, pero el defecto es cuantitativo, existe una reducción localizada del espesor del esmalte. La HMI y la hipoplasia del esmalte son difíciles de diferenciar en el diagnóstico cuando ya se ha producido fractura del esmalte. Por otro lado, la fluorosis dental también tiene una presentación clínica en forma de opacidades blanquecinas, pero a diferencia de las de HMI, son difusas; además, la aparición de HMI no está relacionada con el flúor.^{188,189}

HIPOMINERALIZACIÓN DECIDUO MOLAR (HDM)

Los defectos de tipo HMI en los molares de la primera dentición se describen como Hipomineralización Deciduo Molar (HDM).¹⁹⁶

La prevalencia de HDM se ha reportado en 4.9% en niños,¹⁹⁰ mientras que la de HMI fue mayor (6-14%).^{191,192}

La HDM podría ser utilizada como un predictor para HMI. Con respecto al período de desarrollo y mineralización del segundo molar primario y el primer molar e incisivos de la segunda dentición es cercano entre ambos, por lo que se ha hipotetizado que tienen una relación observada entre HDM y HMI.^{193,196} Si un factor de riesgo interfiere durante este período, la hipomineralización puede ocurrir tanto en la primera como en la segunda dentición.¹⁹⁴

La relación entre HDM y HMI es una herramienta adicional en el estudio de posibles factores etiológicos, como la exposición a dioxinas de la lactancia materna, el uso de antibióticos, los problemas perinatales, las enfermedades infecciosas, etc.^{195,196} Figura 30



Figura 30. A. Vista oclusal de HDM en los dientes 5.5 y 6.5. B. Opacidad en la cara vestibular en el diente 5.5, 8.4 y 8.5. C. HDM en los dientes 7.4, 7.5, 8.4 y 8.5. D. Opacidad en la cara vestibular de los dientes 6.5 y 7.5. Fuente directa.

ALTERACIONES DE COLOR

Son presencia de cambios cromáticos: manchas localizadas o generalizadas en el diente.²⁶⁴ Discacciati reportó una prevalencia de 1.6% de pigmentación intrínseca en 400 niños argentinos en pigmentos y Soto realizó un estudio en Colombia en 535 pacientes de los cuales el 3.4% reportaron tener pigmentación intrínseca.

La alteración del color dental puede ser intrínseca, por incorporación de pigmentos durante la odontogénesis, o extrínseca, por depósito de pigmentos en la superficie del esmalte.¹⁹⁷ Debido a su importancia en cuanto al desarrollo, solo se considerarán las pigmentaciones intrínsecas.

PIGMENTACIÓN INTRÍNSECA

Las pigmentaciones intrínsecas por lo general obedecen a la presencia de pigmentos en la sangre, administración de medicamentos, hipoplasia e hipocalcificación. Por ejemplo, donde la sangre transporta pigmentos es en la porfiria congénita, los dientes adquieren una coloración rojo pardo. En la eritoblastosis fetal, los dientes presentan un color verde azulado en la primera y segunda dentición. Una pigmentación similar a la eritoblastosis fetal la adquieren pacientes con hiperbilirrubinemia. El color amarillo brillante se observa en dientes recién erupcionados debido a la ingesta de tetraciclinas por parte de la madre, como también el color amarillo/gris pardo en dientes erupcionados.⁸ Figura 31



Figura 31. Pigmentación intrínseca por tetraciclina.¹⁶⁷

ALTERACIONES DE LA ERUPCIÓN

ERUPCIÓN PREMATURA (PRECOZ)

Es la condición en la cual el diente brota en la cavidad oral antes de la edad promedio considerada.¹⁹⁸ La erupción prematura de todos los dientes es bastante rara y cuando existe se habla de una probable influencia genética. Los dientes natales están presentes al nacimiento y son en casi todos los casos incisivos de la primera dentición que han erupcionado de forma precoz. Los dientes neonatales son aquellos que erupcionan en los 30 días posteriores al nacimiento.¹

La etiología de los dientes natales y neonatales es desconocida. Algunos de los factores que han sido asociados son patrones hereditarios, alteraciones endocrinológicas, estados febriles que promuevan una erupción acelerada, estados infecciosos, desnutrición, nacimientos prematuros; así como factores locales como la posición superficial de los gérmenes y actividad osteoblástica en el área de los gérmenes dentales.¹⁹⁹

La erupción es más precoz en las niñas que en los niños y ha sido atribuida al desarrollo biológico más rápido en el sexo femenino, ya que las niñas entran en la pubertad antes que los niños.¹¹

Se ha observado una tendencia a la erupción precoz de los dientes de la segunda dentición en los países desarrollados, la cual es atribuida al establecimiento precoz de la pubertad y a las mejores condiciones de salud y nutrición. La influencia del factor racial se observa en estudios sobre erupción dental en indios, los cuales confirmaron que esta población, en relación con los niños ingleses, presentan atraso en la erupción de los dientes anteriores y precocidad en la erupción de los dientes posteriores. Nanda y Chawla (1996) al comparar niños indios con americanos, concluyeron que las diferencias no eran raciales, sino relacionado con el estado nutricional y patrón de salud.¹¹

En la segunda dentición la erupción prematura de todos los dientes es rara, sin embargo, la erupción prematura de dientes aislados puede ser debido a problemas locales, como la pérdida prematura del diente correspondiente de la

primera dentición o cuando la pérdida dental va precedida de un absceso y osteólisis en furca u otra pérdida de hueso alveolar.⁶ Figura 32

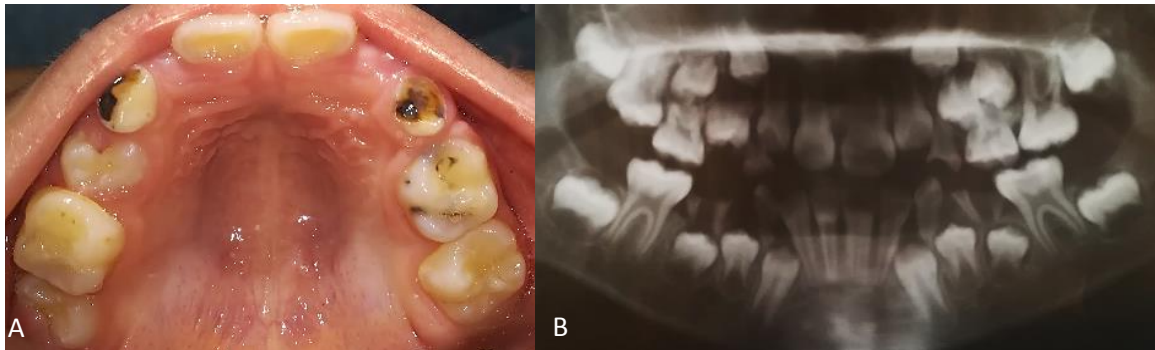


Figura 32. Paciente masculino de 7 años, 4 meses con erupción prematura del diente 1.4. A. Vista clínica de la corona del diente 1.4. B. Vista radiográfica. Fuente directa.

La prevalencia de los dientes natales y neonatales varían de acuerdo con los diferentes estudios y se han descrito dentro de un rango en la población de 1:716-1:30,000.²⁰⁰ La localización más común es en la región de los incisivos centrales mandibulares (85%), después en los incisivos maxilares (11%), caninos mandibulares y molares (3%), y por último caninos maxilares (1%).²⁰¹ La mayoría de los estudios mostraron que 95% de los casos de dientes natales y neonatales son de la serie normal y solamente el 5% son supernumerarios.²⁰² Es más frecuente en niñas que en niños en una relación 3:1.^{203,204}

Los dientes natales y neonatales son similares a los dientes de la primera dentición pero la mayoría de las veces son pequeños, cónicos y amarillentos con esmalte y dentina hipoplásica, con pequeña o ninguna raíz, lo cual causa movilidad.²⁰⁵ La fuerte predilección por los incisivos centrales inferiores es coherente con el orden normal de erupción de los dientes de la primera dentición. Los dientes natales usualmente se observan en pares. La erupción de más de dos dientes natales es poco frecuente.²⁰⁶

Los dientes natales y neonatales son anomalías relativamente raras en los recién nacidos que pueden causar trastornos en la alimentación, ulceraciones traumáticas sublinguales (úlceras de Riga-Fede) y preocupaciones en cuanto a la

aspiración de los mismos. La diferencia entre los dientes natales y neonatales está en el momento de la erupción.²⁰⁷

Un examen radiográfico es indicado para diferenciar la erupción prematura de un diente de la fórmula de la primera dentición de uno supernumerario. Idealmente, este estudio debería realizarse en el período de recién nacido. La radiografía también proporciona información acerca del desarrollo de la raíz del diente, la relación entre el diente natal y los dientes adyacentes, y el estado de estructuras del esmalte y la dentina radicular.²⁰⁵

ERUPCIÓN RETRASADA (TARDÍA)

Se considera que un diente presenta erupción tardía cuando erupciona en la cavidad oral después de la edad promedio.²⁰¹ Tanto en la primera como en la segunda dentición, pueden verse afectadas en su cronología eruptiva por trastornos endógenos (sistémicos) y locales que causan un retraso en la erupción de las dos denticiones. Es mucho más frecuente que la segunda dentición se vea afectada por trastornos locales.¹

Dentro de los trastornos endógenos podemos encontrar el síndrome de Down, disostosis cleidocraneal, acondroplasia, displasia ectodérmica, síndrome de Gardner, amelogénesis imperfecta, hipotiroidismo, hipopituitarismo, hipovitaminosis.¹ Según otra hipótesis, el metabolismo celular en el saco dentario estaría cambiado o alterado, eventualmente condicionado por la disminución localizada del aporte sanguíneo.¹⁶⁷

El trastorno puede aparecer unilateral o bilateralmente. Por los trastornos locales puede existir la falta de espacio producida por anomalías volumétricas en la segunda dentición o por acortamiento de la longitud de la arcada a causa de la migración mesial de los primeros molares de la segunda dentición, puede causar retraso en la erupción, tanto a nivel de los incisivos como caninos o premolares. Dentro de los trastornos locales también está la erupción ectópica de primeros molares y las secuelas de traumatismos, estas segundas, en la primera dentición

se observan con mayor frecuencia y van a producir secuelas postraumáticas, como las luxaciones intrusivas y las avulsiones. Tras la intrusión de un diente de la primera dentición, el ápice dentario queda en posición lingual, invadiendo el espacio ocupado por el germen del diente de la segunda dentición.¹ Otros factores locales son la anquilosis, presencia de dientes supernumerarios, odontomas, dientes fusionados, quistes. La erupción dentaria normal exige la reabsorción de las estructuras situadas en la trayectoria eruptiva; normalmente se puede tratar de raíces de dientes de la primera dentición, huesos y tejidos blandos. Cuando un diente de la primera dentición se pierde o es extraído más de 2 años antes del momento en que se presentaría normalmente su exfoliación, es probable que la erupción de su sucesor de la segunda dentición se retrasará.¹⁶⁷ Figura 33



Figura 33. Paciente de 10 años con erupción retrasada del diente 1.1 y 1.2. Fuente directa.

Los dientes que presentan mayor frecuencia esta anomalía son los primeros molares permanentes y los segundos premolares, aunque también se puede presentar en incisivos centrales y laterales superiores, caninos y terceros molares.^{201, 208} No se encontraron estudios sobre prevalencia en la literatura ni en los motores de búsqueda de internet.

ERUPCIÓN ECTÓPICA

Es aquel diente que ha erupcionado en un lugar ligeramente distante de su posición normal, sin llegar a ocupar completamente el sitio de un diente contiguo, aunque puede compartirlo parcialmente.^{209,210} Figura 34



Figura 34. Erupción ectópica del diente 2.1. Fuente directa.

Su etiología se explica mediante diferentes hipótesis como dientes de la primera y segunda dentición de mayor tamaño, falta de crecimiento y posición más posterior del maxilar, y ángulo de erupción atípico del primer molar.¹

Según Moyers, la incidencia de esta patología es aproximadamente del 3%, el maxilar se ve afectado con mayor frecuencia que la mandíbula.²¹¹ Se presenta en el 2% de los niños, en niñas la frecuencia incrementa el doble. Diversos autores han reportado la prevalencia de erupción ectópica del primer molar permanente, teniendo como resultado los siguientes datos: a) 2-5.99%,²¹² b) 0.75%²¹³ y c) 4.3%, sin diferencia en ambos sexos.²¹⁴ Otros autores mencionan que la frecuencia de erupción ectópica ocurre en 4.3% de los casos, sin diferencia en ambos sexos; de estos 36.4% fue unilateral y 63.6% bilateral con una relación derecha-izquierda de 3:1.²¹⁵

Si el diente erupciona de forma ectópica en el lugar de un diente contiguo se denomina como transposición dental,²¹⁵ y la transmigración dental es cuando ocurre la migración fisiológica de un diente a través de la línea media hacia el lado opuesto que le corresponde.²¹⁶

Los primeros molares superiores y caninos de la segunda dentición son los más frecuentes.¹ Se puede presentar erupción ectópica con reabsorción de las raíces de los dientes de la primera dentición; la falta de espacio, los obstáculos de la erupción, el desplazamiento o supresión causados por los procesos que requieren espacio pueden conducir a alteraciones en los dientes, que inicialmente estaban colocados en dirección eruptiva correcta. El maxilar se ve afectado con mayor frecuencia que la mandíbula.¹⁶⁹

Durante la erupción ectópica de los primeros molares superiores, se produce una reabsorción atípica y prematura de la raíz distal de los segundos molares de la primera dentición que acaba por producir su exfoliación con la consiguiente migración mesial del primer molar ocupando el espacio del segundo premolar, provocando una disminución en la longitud de la arcada y retraso eruptivo de los segundos premolares superiores.¹

Los caninos maxilares son los que recorren una trayectoria más compleja. La presencia de desviaciones en el proceso presenta una frecuencia de 2% en los niños, en las niñas es el doble. Aproximadamente uno de cada 10 casos de estos, resulta dañado el incisivo lateral, con una reabsorción más o menos extensa de las raíces.¹⁶⁹

La transmigración dental no tiene una etiología específica, pero pudiera considerarse a los traumas, pérdida prematura de dientes temporales, tamaño mesio-distal de las coronas, arco alveolar estrecho, herencia, enfermedades endócrinas, odontomas y anodoncia.²¹⁷ La transmigración dental es asintomática, por lo que la mayoría de los casos son diagnosticados durante los exámenes para iniciar el tratamiento de ortodoncia.²¹⁸ Javid menciona tan solo 1 caso en 1000 pacientes,²¹⁹ en Turquía reportan 14 casos de 4500 pacientes lo que equivale al 0.31% de la población, de estos 14 casos 6 eran en el maxilar y 8 en la mandíbula.²²⁰ Tiene mayor prevalencia en mujeres (56%) que en hombres (41%) y el rango de edad de los reportes en mujeres es de 8 a 74 años.²²¹ Summer y cols. en el 2007 encontraron que solo hay reportados 154 casos de transmigración y solo 16 de estos eran bilaterales.²²²

Las transposiciones dentarias presentan una prevalencia relativamente baja en la población, aproximadamente de 0.1-0.4% en el maxilar y la mandíbula. Generalmente son unilaterales, más frecuentes en el arco superior de 70 a 80%, entre caninos y premolares. Se presentan con mayor frecuencia en el sexo femenino y el lado izquierdo. Sin embargo, rara vez se observa la aparición simultánea de transposición en ambos arcos, así como en la primera dentición. La etiología aún no es bien conocida, pero algunos factores parecen estar relacionados como los

traumatismos, la pérdida precoz de dientes deciduos, el cambio en la posición de los gérmenes dentarios, la herencia, la presencia de quistes y otras formaciones patológicas, la longitud del arco dental inadecuada y el tamaño dentario excesivo.²²³ De acuerdo con la posición del eje longitudinal de los dientes involucrados, esta anomalía dental se divide en dos tipos, pudiendo ser completa o incompleta. En caso de transposición incompleta los dientes poseen coronas transpuestas y los ápices radiculares en sus posiciones de origen. En la transposición completa los dientes poseen los ápices y las coronas completamente transpuestos, tornándose paralelos.²²⁴ La mayor incidencia es encontrada entre canino y primer premolar superior. Según Peck & Peck en un estudio realizado con 201 participantes, fueron detectados cinco tipos de transposiciones dentales en el arco superior: 1. Canino y primer premolar (71%), 2. Canino e incisivo lateral (20%), 3. Canino y primer molar permanente, 4. Canino, lateral e incisivo central, 5. Canino e incisivo central. Los tres últimos factores equivalen a 9% del resto de la muestra.²²⁵

DIENTE RETENIDO

Se denomina diente retenido a aquel que una vez llegada el tiempo normal de su erupción queda encerrado dentro del maxilar o la mandíbula, manteniendo la integridad de su saco pericoronario fisiológico.²²⁶

Las causas que ocasionan este tipo de anomalía pueden ser: deficiencias endócrinas, enfermedades febriles e irradiación. Las causas locales son variables, la más significativa es la malposición de los gérmenes, que puede provocar que los dientes queden retenidos dentro del hueso, en posiciones que van desde una ligera alteración en su ubicación, hasta la inversión total. Otra de las causas podría ser los trastornos de las fuerzas eruptivas, la disminución de las mismas o presentarse sin causa aparente.²²⁷ Pueden producir problemas nerviosos (neuralgias, parestesias), tumorales y quísticos.¹¹

La incidencia de la retención dentaria oscila entre 8 y 14 % de la población general. La retención de un diente de la segunda dentición ocurre con mayor

frecuencia que un diente de la primera dentición. Dentro de los dientes que resultan afectados con mayor frecuencia se encuentran los terceros molares inferiores y superiores, caninos superiores, segundos premolares inferiores y los dientes supernumerarios.²²⁸ La retención dentaria es muy frecuente, autores como Johnston, McDonald, Proffit, Sapp, entre otros, aseguran que el canino superior derecho es el diente que más frecuentemente se retiene en el maxilar; sin embargo, otros autores como Tanaka, Figueredo, Vermette se suman al decir que el incisivo central superior derecho es el menos frecuente de retención.²²⁹

En un estudio realizado por Pichel Borges et. al., los dientes retenidos representaron un 40.7% de la prevalencia; el canino fue el diente más frecuente con 62.2%, seguido por el premolar 21.9%, molar 7.5% e incisivo 6.5%.²³⁰

El diente retenido puede estar íntegramente rodeado por tejido óseo (retención intraósea) o estar cubierto por la mucosa gingival (retención subgingival).²⁶⁰

La exploración radiográfica dará una serie de detalles de interés como presencia de la retención dental, posición del diente, su ubicación en los tres planos del espacio, altura o profundidad de la retención, forma y tamaño del diente, la relación con los dientes vecinos, con las estructuras anatómicas y el tipo de tejido que rodea al diente retenido (saco pericoronario, quiste folicular).²³¹ Figura 35



Figura 35. Diente 2.3 retenido en el hueso maxilar.²³⁰

DIENTE IMPACTADO

Es la detención de la erupción de un diente producida por una barrera física (otro diente, hueso o tejidos blandos) en el trayecto de erupción detectable clínica o radiográficamente, o bien por una posición anormal del diente.²³²

La etiología de la impactación dental es multifactorial. Los factores etiológicos más comunes se pueden dividir en tres grupos diferentes: 1) Factores sistémicos: Deficiencias endócrinas (por ejemplo: hipotiroidismo), disostosis cleidocraneal, amelogénesis imperfecta. 2) Factores locales: Falla de la reabsorción dental decidua, pérdida prematura o extracción temprana de un diente de la primera dentición, retención prolongada de un diente de la primera dentición, trayectoria eruptiva anormal, presencia de dientes supernumerarios, apiñamiento dental y pérdida de espacio, quiste dentígero, engrosamiento post-extracción o reparación de la mucosa post-trauma, traumatismo dental, odontoma, anomalía en la posición de un diente (por ejemplo: inclinación, desplazamiento, transmigración), anquilosis de los molares de la primera dentición, dilaceraciones. 3) Factores genéticos: Como una malposición del germen del diente y presencia de una hendidura alveolar.²³³ La causa más común de impactación de los terceros molares es la discrepancia entre el tamaño de la mandíbula y el diente por falta de espacio en el arco inferior.²³⁴

Es una condición dental que varía entre 0.8-3.6% de la población general.^{235,236} La prevalencia de la impactación del canino maxilar varía de 0.8 a 2.8%.^{237,238} Además, se han reportado diversas pero significativas diferencias en la incidencia de impacto entre mujeres y hombres, como 2.3:1 (población estadounidense),²³⁹ 2.5:1 (población israelí)²⁴⁰ y 3:1 (población galesa).²⁴¹ La prevalencia de impactación de los incisivos centrales superiores se ha estimado en 2.6%.²⁴² Algunos estudios indican que entre el 0.42 y 2.1% de los pacientes sufren una impactación en el incisivo central maxilar debido a la presencia de dientes supernumerarios.²⁴³ La causa más común incluye un mesiodens.²⁴⁴

Durante el examen clínico, siempre debemos sospechar la impactación de un diente permanente, cuando: 1) excede su tiempo normal de erupción, 2) no hay espacio suficiente para la erupción del diente, 3) en caso de malposición o

malformación de los dientes adyacentes, como las rotaciones, o 4) en caso de retención prolongada de los dientes de la primera dentición. Los métodos radiográficos más comunes en el diagnóstico de impactación dental son las radiografías periapicales u ortopantomografía.²⁴⁵ Figura 36



Figura 36. Diente impactado en el 2.2. Fuente directa.

ANQUILOSIS

Anomalía dental que presenta pérdida de continuidad del ligamento periodontal, lo que lleva a la unión del hueso alveolar con el cemento o la dentina.²⁴⁶

Se desconoce con certeza por que se genera la anquilosis dentoalveolar, pero se postulan diversas teorías acerca de las causas de esta alteración; una de estas afirma que cualquier discontinuidad en el ligamento periodontal puede predisponer al desarrollo de anquilosis; también se ha asociado a una lesión en el hueso o ligamento periodontal por trauma, el cual lleva a procesos degenerativos que producen la unión del diente al hueso.²⁴⁷ Existe evidencia que sugiere una predisposición genética, ya que se ha reportado que los molares de la primera dentición anquilosados pueden presentarse en 18% de los casos en hermanos, lo que podría apoyar esta teoría. Otros autores, han relacionado la presencia de infecciones localizadas, irritación química, defectos congénitos de la membrana periodontal, presión masticatoria excesiva y presión anormal de la lengua sobre los rebordes alveolares o sobre los dientes en erupción, como posibles factores etiológicos de la anquilosis. De la misma manera se han reportado cambios en la

posición y la apariencia de los restos celulares de Malassez en molares de la segunda dentición anquilosados, por lo que se cree que esto podría ser relevante para el desarrollo de esta alteración.

La prevalencia de dientes anquilosados es mayor en la primera dentición comparada con la segunda dentición. La literatura reporta un rango entre 1.3-8.9% en pacientes entre 6 y 11 años de edad.²⁴⁸ Biederman en 1962 en New York reporta que la anquilosis en dientes de la primera dentición es 10 veces más probable que en la segunda dentición, además observó que presenta una mayor prevalencia en la mandíbula y en la región molar durante la transición de la primera dentición a la mixta.^{229,249}

El diagnóstico debe realizarse clínica y radiográficamente. Cabe destacar que la evaluación radiográfica es uno de los métodos de diagnóstico más importantes en pacientes con dientes anquilosados, ya que en las radiografías panorámicas y periapicales se pueden observar los signos principales de esta anomalía, como la pérdida del espacio del ligamento periodontal o la ausencia de continuidad en el área donde se ha producido la anquilosis. Del mismo modo, se observan raíces menos radiopacas y es difícil distinguir el hueso circundante.²²⁹ En algunos casos la zona anquilosada es muy pequeña, puede estar localizada en la zona vestibular o lingual, o a nivel de la furca y la naturaleza bidimensional de la radiografía no permite su visualización. Es por ello que algunos autores consideran que el diagnóstico final debe basarse en el examen clínico, en el que se observa dientes sin movilidad, alteración en el plano oclusal y en algunos casos la extrusión del diente antagonista.²²⁹

Al examen clínico, se puede detectar un sonido mate a la percusión y en ocasiones observar una infraoclusión en el diente afectado.²⁵⁰ Figura 37



Figura 37. Anquilosis en el primer molar inferior derecho de la primera dentición.¹⁶⁷

Con base en la severidad de la infraoclusión, la anquilosis dentoalveolar se ha clasificado como leve: Se mide respecto al plano oclusal con los dientes vecinos, en este nivel, el diente se encuentra 2 mm por debajo del plano comparado con los dientes adyacentes. Moderada: Cuando clínicamente se observa presencia de contacto proximal con los dientes adyacentes. Severa: Cuando el diente se encuentra por debajo del contacto proximal de los dientes adyacentes o sumergido en el tejido gingival y solo es visible radiográficamente. Por otra parte, los dientes anquilosados producen pérdida de la longitud del arco, la cual ocurre como consecuencia de la pérdida de contacto interproximal, llevando a diversas alteraciones como el desarrollo de apiñamiento, pérdida de espacio y desarrollo de maloclusiones, así mismo se puede observar aumento del riesgo de caries y enfermedad periodontal por la dificultad de higiene e impactación de alimentos.²²⁹

ANOMALÍAS DE EXFOLIACIÓN

RETENCIÓN PROLONGADA

Es la persistencia de un diente de la primera dentición más allá de la del tiempo normal de exfoliación.²⁵¹ La razón más común es la ausencia del diente permanente, que normalmente reabsorberá la raíz del diente de la primera dentición. Tiene una prevalencia de 2.5-6.9%. También se presenta más en las mujeres que en los hombres. El segundo molar maxilar de la primera dentición seguido del canino maxilar de la primera dentición son los dientes con mayor frecuencia de retención prolongada. Los dientes de la segunda dentición ausentes con más frecuencia son el segundo premolar inferior, seguido de los incisivos laterales superiores.²⁵²

Cuando un diente de la segunda dentición se desvía total o parcialmente en su trayectoria eruptiva (desviación determinada por el germen dental) con respecto a su precursor, la exfoliación no tiene lugar en el momento justo y el diente de la primera dentición persiste (Figura 38). El diente de la segunda dentición busca una trayectoria divergente. Así mismo, un proceso infeccioso en las raíces de un diente de la primera dentición puede empujar a su sucesor a una posición ectópica. En este caso y a pesar de los procesos osteolíticos que tienen lugar, es posible que persista ocasionalmente el diente de la primera dentición; otra causa aún más frecuente es la ausencia del germen del diente sucesor correspondiente, que a menudo va acompañada de anquilosis.¹⁶⁷



Figura 38. Retención prolongada en el diente 6.1. Fuente directa.

ANOMALÍAS DE POSICIÓN

Anomalía dental que se presenta cuando el diente no se desarrolló o ubicó en su posición normal.¹⁵⁶

Versión

En 1911, Lisher sugiere una manera de clasificar la malposición dental, añadió el sufijo “versión” al término indicativo de la dirección del desvío.²⁵³ La versión es la inclinación de un diente con respecto a un eje horizontal. La inclinación puede realizarse en los cuatro sentidos del espacio (mesioversión, distoversión, vestibuloversión y linguoversión).²⁵⁴ La mesioversión es cuando un diente está mesializado en relación a su posición normal; distoversión es la distalización del diente con relación a su posición normal; vestibuloversión o labioversión se presenta

cuando la corona del diente está vestibularizada en relación a su posición normal; linguoversión es cuando la corona dentaria está lingualizada en relación a su posición normal; infraversión se presenta cuando la cara oclusal o el borde incisal no alcanza el plano oclusal; suproversión es cuando el diente está con la cara oclusal o el borde incisal por encima del plano oclusal.²⁵²

Giroversión

La rotación dental ocurre al girar el diente sobre un eje de rotación (eje vertical), a esto se denomina giroversión. Si el eje de rotación está en el centro de la corona siendo el propio eje longitudinal del diente se denomina rotación pura y habrá que nombrar el movimiento efectuado por los dos márgenes distal y mesial (mesiorotación o distorotación). Si el eje de rotación está en el punto de contacto mesial la rotación podrá ser distolingual (distolinguorotación) o distovestibular (distovestíbulorotación), y si el eje de rotación está en distal la rotación será mesiovestíbulorotación o mesiolinguorotación (Figura 39).²⁵⁵ Los dos premolares inferiores son más frecuentes en presentar giroversión completa.¹⁵⁶



Figura 39. Vestibuloversión en el diente 2.1. Fuente directa.

ANTECEDENTES

En la investigación de los estudios sobre la prevalencia de anomalías dentales en diferentes países y universidades se observó que abarcan edades cronológicas muy variadas, desde los 0 años hasta los 27 años de edad. Los métodos que utilizan para la recabación de la información son muy diversos, como por medio de estudios retrospectivos en historias clínicas o solamente por medio de radiografías periapicales y ortopantomografías. Estos estudios consideran sólo algunos grupos de anomalías dentarias, pero no abarcan todas las anomalías incluidas en esta investigación, las cuales son un recopilado de la información a partir de una investigación bibliográfica y de artículos.

A nivel internacional se encontraron catorce artículos, de los cuales cinco son de América, cinco de Asia, tres de Europa y uno de Oceanía. Tabla 1

Quoc y cols. realizaron un estudio, el cual consta de 1,050 radiografías panorámicas seleccionadas al azar, en escuelas primarias y secundarias en los suburbios y zonas rurales de Nueva Gales del Sur, Australia. Las edades de los niños en este estudio varían de 6 a 18 años. La siguiente información se obtuvo de los registros y radiografías del paciente: sexo, edad y presencia de anomalías dentales que consisten en agenesia, mesiodens, dientes supernumerarios, dientes impactados y otras patologías. El estudio incluyó a 550 hombres (52.38%) y 500 mujeres (47.62%) con una edad media de 10.2 años. Entre los 1050 pacientes, 54 (5.14%) de ellos tenían una anomalía dental presente. Se observó que la agenesia ocurrió 69 veces en 45 pacientes (4.28%), siendo el segundo premolar inferior el más afectado, 7 casos de impactación ocurriendo exclusivamente en los caninos maxilares (0.6%) y 3 casos de dientes supernumerarios, todos con mesiodens excepto 1 (0.28%).²⁵⁶

Kathariya y cols. participaron en un estudio que se realizó entre 600 niños escolares en el distrito de Karad de Maharashtra, India. Se llevó a cabo en una escuela en 50 sujetos seleccionados al azar. El examen clínico se realizó para conocer la prevalencia de anomalías dentales como dientes supernumerarios, geminación, fusión, macrodoncia, microdoncia, hipodoncia, impactación, cúspide en

garra, incisivo lateral en forma de clavija y taurodontismo. La población de estudio compuesta por 600 niños, 293 (48.8%) hombres y 275 (45.8%) mujeres. El 60.8% de los participantes estaban libres de cualquier tipo de anomalía dental. Los niños que tenían sólo una anomalía eran 25.8%, mientras que solo 13.4% mostraron presencia de más de una anomalía. No se encontraron diferencias significativas entre anomalías dentales según el género, con la excepción de hipodoncia, microdoncia y cúspide en forma de garra, en el que las dos primeras anomalías fueron más frecuentes en el sexo femenino y la cúspide en forma de garra en el sexo masculino. Los dientes impactados fueron la anomalía más común en este estudio, la mayoría se presentaron en el maxilar y en las mujeres (21.0%). Los datos obtenidos mostraron que la prevalencia de dientes dobles fue del 3.0%, de los cuales el 61.2% fueron fusionados y 38.8% geminados. Los casos de microdoncia (4.3%) fueron más que en la macrodoncia (1.3%); 4.8% de los sujetos tenían hipodoncia, los dientes más comunes fueron los incisivos laterales seguido de los segundos premolares. Los dientes supernumerarios fueron vistos en 5.3% y en su mayoría en el arco maxilar. La frecuencia de la cúspide en forma de garra fue de 6.3% y se observó principalmente en caninos maxilares e incisivos. Alrededor del 13.2% de los niños tenían dientes rotados que se encontraron más en la región anterior inferior.²⁵⁷

Shilpa y cols. realizaron un estudio transversal que se llevó a cabo en niños de 2 a 6 años de edad que asistían a varias guarderías y escuelas primarias en el sur de la India. 64 escuelas fueron incluidas en el presente estudio. Un total de 4180 niños (niños: 2473 y niñas: 1707) participaron en el estudio. La edad de los niños varió de 3½ a 6 años. Al menos una anomalía dental estuvo presente en 95 (2.27%) pacientes. Un total de 143 anomalías (diente faltante: 82, diente doble: 48, supernumerario: 10, cúspide en garra: 2 y dientes triples: 1), se encontraron en 95 niños. La tasa de prevalencia general de anomalías entre los niños fue del 2.5% y entre las niñas fue del 1.9%. Las tasas de prevalencia de niños con dientes dobles, hipodoncia e hiperdoncia fueron del 0.95%, 0.88% y 0.21%, respectivamente. 37 niños mostraron 51 dientes perdidos (0.88%), principalmente en incisivos inferiores derechos. 9 niños (0.21%) tenían dientes supernumerarios comúnmente en el

maxilar derecho. Observaron dos casos de oligodoncia (0.04%), cúspides en garra (0.04%) y 1 caso de diente triple (0.02%). 40 niños (0.95%) tenían 43 dientes dobles principalmente en el lado derecho de la mandíbula. Entre los niños con radiografías disponibles, el 45% mostró anomalías en la dentición sucesiva.²⁵⁸

Mukhopadhyay y cols. realizaron un estudio descriptivo de corte transversal en sujetos bengalíes. Investigaron en un total de 2757 niños de una guardería bengalí de 4 a 6 años de edad, con 1283 niños (46.5%) y 1474 niñas (53.5%). Registraron 4 anomalías: dientes supernumerarios, hipodoncia, dientes dobles y cúspides en garra. Tomaron radiografías periapicales de dientes con anomalías y radiografías panorámicas. La prevalencia total de todas las anomalías en este estudio fue del 1.8%. Un total de 38 niños (21 niñas y 17 niños) tuvieron anomalías. La prevalencia de anomalías fue la siguiente: dientes supernumerarios (0.4%), hipodoncia (0.5%), dientes dobles (0.4%) y cúspide en garra (0.07%), en ambos sexos. El examen radiográfico mostró que el 50% de los pacientes (19 niños) tenían anomalías en la dentición permanente.²⁵⁹

Kapdan y cols. realizaron un estudio en 1149 niños (554 niñas y 595 niños) de 2 a 5 años. Los niños fueron examinados en doce guarderías de la ciudad de Sivas en Turquía. Observaron anomalías en 23 niños, lo que representó una prevalencia general de 2.0%. La distribución de anomalías dentales fue significativamente más frecuente en niños (2.9%) que en niñas (1.1%). En relación a las frecuencias de anomalías en diferentes edades, no se encontraron diferencias entre las frecuencias observadas: 2.8% a los 3 años, 1.9% a los 4 años, 2.1% a los 5 años, a los 2 años no se observaron anomalías. 15 niños tenían dientes dobles (1.3%); 2 presentaron hipodoncia (0.2%), 1 con hipodoncia unilateral y 1 bilateral (total = 3 dientes: 3 incisivos centrales inferiores); 3 presentaron dientes supernumerarios (0.3%); 3 tuvieron microdoncia (0.3%), 2 con microdoncia unilateral y 1 con microdoncia bilateral (total = 4 dientes: 4 inferiores centrales).²⁶⁰

Erkmen y cols. realizaron un estudio que consistió en una muestra de 9173 pacientes, con edades comprendidas entre 0 y 15 años, remitidos al Departamento de Odontología Pediátrica de la Facultad de Odontología de la Universidad Kırıkkale

(Turquía). Los pacientes fueron examinados clínica y radiográficamente en términos de número, forma, tamaño, estructura y color. Para la detección y valoración de las anomalías dentales tomaron radiografías periapicales, oclusales y/o panorámicas. El estudio constó de 9173 niños y encontraron que 166 niños (edad media de 9.7 años) tenían anomalías dentales, con una prevalencia de 1.8%. Los pacientes con anomalías dentales fueron 92 mujeres (55.4%, con edad media de 10.1) y 74 hombres (44.6%, con edad media de 9.4). Las anomalías observadas con mayor frecuencia fueron los dientes faltantes a nivel genético (0.52%) y dientes supernumerarios (0.27%). Los segundos premolares mandibulares se observaron como los dientes faltantes más comunes. Los dientes supernumerarios se observaron comúnmente en la región anterior superior como mesiodens. Las anomalías como dens invaginatus (0.03%), dentinogénesis imperfecta (0.02%) y dilaceración (0.02%) se encontraron más raramente. La frecuencia de otras anomalías fue la siguiente: hipomineralización incisivo molar 0.25%, hipoplasia de Turner 0.1%, fluorosis 0.1%, fusión 0.09%, geminación 0.06%, amelogénesis imperfecta 0.05%, dens invaginatus 0.03%, cúspide de talón 0.02 %, taurodontismo 0.02%, macrodoncia 0.02%, dentinogénesis imperfecta 0.02%, dilaceración 0.02%, erupción ectópica 0.01% y microdoncia 0.01%.²⁶¹

Fekonja realizó un estudio en el Centro Clínico Universitario de Maribor (Eslovenia) compuesto por 473 sujetos (228 hombres y 245 mujeres) tratados en el Departamento de Ortodoncia con una edad media de 14.2 años. Los exámenes clínicos, radiográficos, modelos dentales e historias dentales se utilizaron para identificar y registrar la presencia de las siguientes anomalías dentales: hipodoncia, hiperdoncia, microdoncia, macrodoncia, dens invaginatus, fusión, geminación, cúspide en garra y taurodontismo en sujetos con dientes permanentes. No hubo diferencia estadísticamente significativa en la edad. Encontraron anomalías del desarrollo dental en 79 (16.7%) de los 473 sujetos. 79 sujetos (16.7%) tenían al menos 1 anomalía del desarrollo dental. Las anomalías más comunes fueron hipodoncia (7.2%), seguidas de cúspides en garra (3.4%) y microdoncia (2.5%). La prevalencia global de hipodoncia de dientes permanentes, excluyendo los terceros molares, fue de 7.2%. Los segundos premolares mandibulares fueron los dientes

que faltaban con mayor frecuencia (25.9%), seguidos de los incisivos laterales superiores (24.7%). Los dientes supernumerarios se encontraron en 6 sujetos (1.3%), los incisivos y premolares fueron los más frecuentes. La microdoncia constituyó el 15.2% del total de las anomalías dentales y la mayoría afectó a los incisivos laterales superiores (67.9%). Encontraron macrodoncia en solo 5 sujetos (1.1%), en los incisivos centrales y laterales superiores. El dens invaginatus afectó al incisivo lateral superior. Localizaron dientes fusionados en solo el 0.4% de los sujetos, siendo el incisivo lateral derecho y canino. La geminación se encontró en el arco superior en 1 niño y 1 niña. Se observaron cúspides en garra en 16 sujetos (3.4%), en los incisivos centrales y laterales (51.5%), seguidos por los molares superiores (39.4%) con las cúspides en garra en la superficie palatina de la corona, los molares mandibulares (6.1%) con las cúspides en garra en la superficie bucal de la corona y el canino mandibular (3%). El taurodontismo se encontró en 1 niño (0.2%) y afectó al primer molar inferior derecho.²⁶²

Baron y cols. realizaron un examen retrospectivo de los archivos dentales entre 2003 y 2013 en pacientes con una edad de 18 años o menos del departamento de Ortodoncia en el Hospital de Nantes (Francia). El estudio utilizó documentos de tratamiento previo que consistían en fotografías intraorales y radiografías panorámicas. Los datos complementarios fueron proporcionados por otros documentos en el archivo dental de cada paciente (historial dental, radiografías periapicales, etc.). Evaluaron un total de 26 anomalías dentales: anomalías de número, forma, erupción y exfoliación. En este estudio incluyeron un total de 551 pacientes (329 mujeres y 222 hombres) con una edad media de 15.23 años. 252 pacientes (45.74% de la población del estudio) presentaron al menos una anomalía. No se encontró una correlación estadísticamente significativa entre la aparición de anomalías dentales y el género. Entre estos pacientes, el 31.58% presentó una anomalía dental y el 14.16% mostró más de una anomalía dental. El número de anomalías dentales no dependió del sexo. El taurodontismo, que afectó al 15.06% de los pacientes, fue la anomalía dental más común observada, seguida de la erupción ectópica (11.43%), HMI (7.44%), hipoplasia (7.62%), agenesia dental (5.81%), dientes impactados (2.72%), microdoncia (2.55%), dientes

supernumerarios (1.27%), diente reincluido (0.73%), oligodoncia (0.54%), transposición (0.36%) y dilaceración (0.18%).²⁶³

Lagana y cols. realizaron una investigación transversal, seleccionaron radiografías panorámicas digitales de sujetos caucásicos de 8 a 12 años de edad, de un centro radiográfico en Roma, la muestra fue de 4706 sujetos con una edad promedio de 9.6 años, 2366 hombres y 2340 mujeres. La prevalencia global de anomalías dentales fue del 20.9%. Aproximadamente, el 17.9% mostró solo una anomalía, el 2.7% dos anomalías, mientras que solo el 0.3% tuvo más de dos anomalías. Las anomalías más frecuentes fueron el desplazamiento del canino maxilar (7.5%), hipodoncia (7.1%), dientes impactados (3.9%), anquilosis dental (2.8%), transposición dental (1.4%), supernumerario (0.9%), odontoma (0.6%) y taurodontismo (0.04%).²⁶⁴

Discacciati y cols. realizaron un trabajo donde determinaron la prevalencia de anomalías dentales observadas en niños/as de la ciudad de Corrientes, Argentina. La muestra incluyó 400 niños/as regulares que asistían como pacientes a la Cátedra de Odontopediatría de la F.O.U.N.N.E. tomados al azar, de ambos sexos y edades cronológicas entre 4 y 10 años (promedio 7.1) con dentición primaria y mixta. A cada niño le realizaron historia clínica y un examen dentario. De los 400 niños/as examinados, 190 fueron varones (48%) y 210 niñas (52%). Se observó clínicamente la presencia de anomalías dentarias en 65 niños/as, lo que representa el 16.25% del total examinado, distribuido de manera similar en ambos sexos: 50.7% en varones y 49.3% en niñas. El 19.7% de niños examinados, presentan anomalías dentarias clínicamente observables, siendo la distribución similar en ambos sexos. Los dientes permanentes se presentaron afectados en mayor porcentaje que los primarios (73.3% y 26.7% respectivamente). La hipoplasia del esmalte fue la anomalía más frecuente en los niños/as examinados/as, habiendo un ligero predominio en niñas. La prevalencia de anomalías observadas en niños/as afectados, según el orden de frecuencia fue: hipoplasia del esmalte (33.8%), macrodoncia (13.8%), hipoplasias de Turner (10.7%), agenesias (7.6%), supernumerarios (7.6%), fusión (6.5%), retardo de la erupción (5.6%), dens-in-dens

(3.0%), ectopias (3.0%), pigmentos endógenos (1.6%), dientes conoides (1.5%), dientes aframbuesados (1.5%) y amelogénesis imperfecta (1.5%).²⁶⁵

Duque y cols. determinaron la prevalencia de anomalías dentales registradas en las historias clínicas de pacientes entre 4 y 14 años de edad atendidos en la consulta odontológica de la Escuela de Odontología de la Universidad Del Valle (Colombia), el estudio fue de tipo observacional descriptivo y transversal, consistente en la revisión de 712 historias clínicas, 397 (56%) eran de niños y 315 (44%) niñas. De éstas 122 registraron una o más anomalías dentales, correspondientes al 17.13% de la muestra estudiada, encontrándose una mayor frecuencia en el sexo masculino 59.01% (72) y 40.99% (50) en el sexo femenino. De acuerdo a los datos registrados, se encontró una prevalencia del 54% (66 registros) de anomalías dentales de estructura, 18% (22 registros) de forma, 20% (24 registros) de número y 8% (10 registros) de tamaño. La anomalía de mayor frecuencia fue la hipoplasia del esmalte 21.3%, seguida de hipomineralización 13.11%, dientes supernumerarios 11.47%, y perla del esmalte con 1 solo caso (0.8%).²⁶⁶

Soto y cols. realizaron en la ciudad de Cali (Colombia) un estudio descriptivo con 525 pacientes que asistieron a la consulta, los datos se obtuvieron de la evaluación clínica al realizar el examen de admisión. Encontraron 115 pacientes con anomalías que tenían edades entre los 5 y 27 años de edad, el 63% fueron del sexo masculino y el 37% del sexo femenino. Con respecto a las anomalías de forma se encontraron 8 fusiones, 1 perla del esmalte y 3 dens in dente, con un total de 12, siendo el 10.5% de los casos encontrados. Se identificaron 4 macrodoncias (7.8%); 14 supernumerarios y 5 agenesias siendo un total de 19, que correspondió al 16.5%; 3 dientes con mesoversión, 5 con distoversión, 6 con palatoversión, 8 con vestibuloversión, 2 con linguoversión; 8 transposiciones, 3 distogresiones y 4 mesogresiones, con un total de 39 casos (34%); pigmentación extrínseca (10 casos), pigmentación intrínseca (4 casos), con un total de 14 (12.1%). Encontraron 2 dientes con hipoplasias, 6 con fluorosis, 2 con dentinogénesis y 4 con amelogénesis, con un total de 14 anomalías que representan el 12.1%. Hallaron 8

anomalías de forma distribuidas de la siguiente manera: 3 de ápice en garra y 5 con dientes con mayor número de raíces, que corresponden al 7%.¹⁵⁶

Bedoya y cols. realizaron un estudio descriptivo de corte transversal con 277 radiografías panorámicas de pacientes que asistieron a una Clínica de Ortodoncia de la ciudad de Cali (Colombia). Como anomalías dentales se consideraron de tamaño: macrodoncia y microdoncia; de forma: fusión, geminación, concrecencia, dilaceración, diente invaginado, diente evaginado, raíces supernumerarias y perlas del esmalte; de número: anodoncia, hipodoncia, oligodoncia, agenesia y dientes supernumerarios; de posición: retención y transposición. De los 277 registros radiográficos analizados, prevalecieron las mujeres con el 62.5%. En su mayoría, la población de estudio fue de ascendencia mestiza (75.5%), siendo la ascendencia indígena la menos representada con 0.4%. En relación al nivel de escolaridad, el 47.3% reportó haber alcanzado el nivel de secundaria, el menor porcentaje estuvo representado por el 5.1% que expresó tener estudios a nivel técnico. Entre las 110 reportadas (39.7% de anomalías encontradas), se destacan las anomalías de número con una prevalencia del 45.5%, seguidas de las anomalías de posición con el 30.9%. Se evidencia que las alteraciones con mayor prevalencia en los pacientes estudiados fueron: la agenesia (14.4%), la retención (10.8%), la microdoncia (5.1%) y los dientes supernumerarios (3.6%). Las alteraciones de menor presencia en los pacientes estudiados fueron: la fusión (0.4%), perlas del esmalte (0.4%), macrodoncia (1.1%), transposición (1.4%) y dilaceración (2.5%).²⁶⁷

Kramer y cols. realizaron un estudio transversal que incluyó a 1260 niños preescolares de 2 a 5 años de edad que asistían a las 28 guarderías mantenidas por el gobierno municipal de Canoas, en el estado de Río Grande del sur de Brasil. Incluyeron en el estudio dientes dobles, hipodoncia, supernumerarios y microdoncia. Encontraron anomalías dentales como grupo en el 2.5% de los niños, aunque no hubo diferencias significativas entre los géneros y las razas. Todas las anomalías se observaron en la región anterior, sin diferencias significativas entre los arcos. Sin embargo, los dientes supernumerarios fueron significativamente más frecuentes entre el grupo racial no blanco y los dientes dobles en el arco inferior. Las frecuencias de anomalía individual fueron: dientes dobles 1.3%, hipodoncia

0.6%, supernumerarios 0.3% y microdoncia 0.3%. 16 niños presentaron dientes dobles (1.3%); 8 niños con hipodoncia (0.6%), 6 con hipodoncia unilateral y 2 con hipodoncia bilateral (total = 14 dientes: 5 incisivos laterales superiores, 7 incisivos laterales inferiores y 2 incisivos centrales); 4 dientes supernumerarios (0.3%); 4 niños con microdoncia, 2 con microdoncia unilateral y 2 con presentación bilateral (total = 6 dientes: 5 caninos superiores y 1 canino inferior).²⁶⁸

A nivel nacional solo se encontraron dos estudios reportados sobre la prevalencia de anomalías dentales (Tabla 1). Uno se realizó en Mérida, Yucatán, en la Universidad Autónoma de Yucatán, con el título de “Prevalencia de anomalías dentales en población mexicana” por el autor Herrera y cols. en el año 2014.²⁶⁹ El otro estudio se realizó en la Escuela Secundaria Técnica Industrial y Comercial No. 58 Sor Juana Inés de la Cruz, de Valle de Chalco, Estado de México, México, con el título de “Prevalencia de alteraciones dentales en adolescentes de Valle de Chalco, Estado de México, México” por el autor Murrieta y cols. en el año 2006.²⁷

Herrera y cols. realizaron un estudio retrospectivo de una muestra de 670 registros de pacientes de ortodoncia. Los registros fueron de los archivos de la Clínica de Ortodoncia de la Universidad Autónoma de Yucatán (UADY), Mérida, Yucatán, México. La edad del paciente osciló entre los 9 y los 20 años. Todos los pacientes eran de origen mexicano. De los 670 sujetos, 65.38% eran mujeres y 34.62% hombres. De los 670 sujetos, el 28.05% presentó al menos una anomalía dental. La distribución por género fue de 62.76% en mujeres y de 37.23% en hombres, sin diferencias en la frecuencia. La anomalía dental más prevalente fue diente impactado (13.58%). La agenesia dental estuvo presente en el 5.82% de los sujetos. Encontraron 40 supernumerarios (5.97%). La anomalía más frecuente fue la microdoncia del incisivo lateral superior (6.26%), con 10 casos (1.49%), identificados en los incisivos laterales superiores en forma de clavija. La prevalencia para incisivos laterales superiores en forma de barril fue de 2.83%. Encontraron incisivos laterales superiores con cúspide en garra en 7 casos (1.04%). Sólo 2 pacientes varones presentaron fusión (0.3%). La prevalencia de dientes impactados fue de 13.58%, el diente más afectado fue el canino superior (48.78%), seguido del

incisivo central superior y el segundo premolar superior (13.01% en ambos casos). La transposición se observó en 16 casos (2.38%), los caninos e incisivos laterales superiores fueron los más comunes. Solo un sujeto del sexo femenino (0.14%) presentó transmigración, en este caso del canino inferior derecho. 3 sujetos femeninos presentaron amelogénesis imperfecta (0.44%). Localizaron 9 asociaciones significativas entre diferentes anomalías dentales: diente impactado con agenesia dental, diente supernumerario, microdoncia de incisivos laterales superiores, incisivos laterales superiores en forma de barril y transposición; microdoncia de incisivos laterales superiores con forma de clavija, incisivos laterales superiores en forma de barril y transposición; y transposición con incisivos laterales superiores en forma de barril.²⁶⁹

Murrieta y cols. llevaron a cabo un estudio epidemiológico de carácter descriptivo transversal, en el cual se examinaron 639 alumnos entre 12 y 15 años de edad, de ambos sexos, inscritos en ambos turnos, en la Escuela Secundaria Técnica Industrial y Comercial 58 «Sor Juana Inés de la Cruz», de Valle de Chalco, Estado de México, México. La tasa general de prevalencia por alteraciones dentales fue del 92% en adolescentes, y la estimada entre 89% y 94%. Considerando el total de dientes examinados, la tasa general fue de 43:100 dientes y su distribución proporcional estimada osciló entre 41% y 43%. Las alteraciones de color fueron las más frecuentes: 81.84% (fluorosis 33.57%, tetraciclina 0.14%), seguido de alteraciones de forma: 65.88% (diente en pala 7.8% y diente en forma de barril 0.21%). No existió significancia estadística con el género. Se mostró que el 3.75% fue de tamaño, el 3.59% de número y el 4.22% de estructura.²⁷

Tabla 1. Tabla comparativa de los diferentes estudios encontrados a nivel internacional y nacional.

Autor	País	Tipo de estudio	Edad	Anomalía dental	Prevalencia por subgrupo	Prevalencia total
Quok y cols. ²⁵⁶	Australia (Oceanía)	Transversal, retrospectivo	6-18 años	Agenesia dental Diente impactado Diente supernumerario	4.28% 0.6% 0.28%	5.14%
Kathariya y cols. ²⁵⁷	India (Asia)	Tranversal, prospectivo	No específica	Diente impactado Giroversión Cúspide en garra Diente supernumerario Hipodoncia Microdoncia Dientes dobles Macrodoncia	21% 13.2% 6.3% 5.3% 4.8% 4.3% 3.0% 1.3%	39.2%
Shilpa y cols. ²⁵⁸	India (Asia)	Transversal	2-6 años	Dientes dobles Hipodoncia Diente supernumerario Oligodoncia Cúspide en garra Diente triple	0.95% 0.88% 0.21% 0.04% 0.04% 0.02%	2.27%
Mukhopadhyay y cols. ²⁵⁹	Bengalia (Asia)	Transversal, prospectivo	4-6 años	Hipodoncia Diente supernumerario Dientes dobles Cúspide en garra	0.5% 0.4% 0.4% 0.07%	1.8%
Kadpan y cols. ²⁶⁰	Turquía (Asia)	Observacional, transversal	2-5 años	Dientes dobles Hipodoncia Diente supernumerario Microdoncia	1.3% 0.2% 0.3% 0.3%	2.0%
Erkmen y cols. ²⁶¹	Turquía (Asia)	Prospectivo, transversal	0-15 años	Diente supernumerario HIM Hipoplasia dental Fluorosis Fusión Geminación Amelogénesis imperfecta Dens invaginatus Cúspide en talón Taurodontismo Macrodoncia Dentinogénesis imperfecta Dilaceración	0.27% 0.25% 0.1% 0.1% 0.09% 0.06% 0.05% 0.03% 0.02% 0.02% 0.02% 0.02% 0.02%	1.8%

				Erupción ectópica Microdoncia	0.01% 0.01%	
Fekonja ²⁶²	Eslovenia (Europa)	Transversal	Edad media (14.2 años)	Hipodoncia Cúspide en garra Microdoncia Diente supernumerario Macrodoncia Fusión Taurodontismo	7.2% 3.4% 2.5% 1.3% 1.1% 0.4% 0.2%	16.7%
Baron y cols. ²⁶³	Francia (Europa)	Retrospectivo	18 años o menos (edad media de 15.23)	Taurodontismo Erupción ectópica Hipoplasia HIM Agenesia dental Diente impactado Microdoncia Diente supernumerario Diente reincluido Oligodoncia Transposición Dilaceración	15.06% 11.43% 7.62% 7.4% 5.81% 2.72% 2.55% 1.27% 0.73 0.54% 0.36% 0.18%	45.74%
Lagana y cols. ²⁶⁴	Roma (Europa)	Transversal	8-12 años (edad media de 9.6 años)	Desplazamiento del canino maxilar Hipodoncia Diente impactado Anquilosis dental Transposición dental Supernumerario Odontoma Taurodontismo	7.5% 7.1% 3.9% 2.8% 1.4% 0.9% 0.6% 0.04%	20.9%
Discacciati y cols. ²⁶⁵	Argentina (América)	Transversal, prospectivo	4-10 años	Hipoplasia dental Macrodoncia Agenesia Supernumerario Fusión Erupción retrasada Dens in dente Erupción ectópica Dientes conoideos Amelogénesis Imperfecta Dientes aframbuesados Pigmentación intrínseca	33.8% 13.8% 7.6% 7.6% 6.5% 5.6% 3.0% 3.0% 1.6% 1.5% 1.5% 1.5%	16.25%

Duque y cols. ²⁶⁶	Colombia (América)	Observacional, descriptivo, transversal	4-14 años	Hipoplasia dental Hipomineralización Diente Supernumerario Perla del esmalte	21.3% 13.11% 11.47% 0.8%	17.13%
Soto y cols. ¹⁵⁶	Colombia (América)	Descriptivo prospectivo	5-27 años	Versión Diente supernumerario Fusión Fluorosis dental Agenesia dental Microdoncia Macrodoncia Amelogénesis Imperfecta Dens invaginatus Hipoplasia dental Dentinogénesis Imperfecta	34% 12.15% 7.0% 5.18% 4.3% 4.3% 3.4% 3.4% 2.6% 1.7% 1.7%	No específica
Bedoya y cols. ²⁶⁷	Colombia (América)	Descriptivo, Transversal	No específica	Agenesia dental Microdoncia Dientes supernumerarios Dilaceración Transposición Macrodoncia Fusión Perlas del esmalte	14.4% 5.1% 3.6% 2.5% 1.4% 1.1% 0.4% 0.4%	39.7%
Kramer y cols. ²⁶⁸	Brasil (América)	Transversal	2-5 años	Dientes dobles Hipodoncia Diente supernumerario Microdoncia	1.3% 0.6% 0.3% 0.3%	2.5%
Herrera y cols. ²⁶⁹	Yucatán (América)	Retrospectivo	9-20 años	Diente impactado Diente supernumerario Agenesia dental Transposición dental Microdoncia Cúspide en garra Amelogénesis Imperfecta Fusión Transmigración dental	13.58% 5.97% 5.82% 2.38% 1.49% 1.04% 0.44% 0.3% 0.14%	28.05%
Murrieta y cols. ²⁷	Estado de México (América)	Descriptivo, transversal	12-15 años	Fluorosis dental Diente en pala Microdoncia Hipoplasia dental Barril Hipodoncia Tetraciclina Dens evaginatus	33.57% 7.8% 0.21% 0.21% 0.21% 0.15% 0.14% 0.13%	92%

				Dientes cónicos	0.05%	
				Macrodoncia	0.04%	
				Dentinogénesis Imperfecta	0.02%	
				Diente supernumerario	0.01%	
				Fusión	0.005%	

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Durante el proceso de odontogénesis pueden ocurrir alteraciones en los distintos períodos de desarrollo que pueden afectar a los dientes en cuanto a su tamaño, número, forma, estructura, color, erupción, exfoliación y posición. Esto repercute directamente en el diente, afectando tanto la primera dentición como la segunda dentición, alterando la estética y la función del diente. Todos estos factores pueden propiciar una disminución en la calidad de vida del paciente.

En la búsqueda de la información se hallaron estudios sobre la prevalencia de las anomalías dentales en diferentes países y pocos a nivel nacional. Las situaciones que se observaron al revisar los estudios relacionados con la prevalencia de anomalías dentales, son que la elaboración de la metodología es muy variable en cada uno de estos; además se enfocan en unas anomalías dentales de manera conjunta, no hay una uniformidad en la información y que abarque todos los grupos de anomalías en una clasificación acreditada por alguna organización.

Es importante destacar que este proyecto de investigación ha tenido ciertas limitantes en cuanto a la información que se ha recabado para el estudio de esta problemática; por consiguiente pretende contribuir de alguna manera acerca de la información y la prevalencia que existe de las anomalías dentales.

Con base en el hecho de que se encontraron muy pocos artículos de investigación a nivel nacional sobre la prevalencia de las anomalías dentales, surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la prevalencia de las anomalías dentales que existe en la población de individuos de 3 a 15 años de edad en el

período de marzo a mayo del 2019 en la Clínica Integral de Niños y Adolescentes de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM?.

JUSTIFICACIÓN

De acuerdo con la literatura disponible, las anomalías dentales parecen mostrar una prevalencia considerable en diferentes poblaciones. En la edad pediátrica, es importante realizar el diagnóstico de estas con el fin de evitar las futuras complicaciones que puedan generar como son el desarrollo de caries en distintos grados, enfermedad periodontal, enfermedad pulpar, maloclusiones y pérdida de dientes. Por tales motivos nos interesa conocer cuáles son las anomalías dentales presentes en la población pediátrica que acude a recibir atención odontológica a la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM. El interés de haber realizado la investigación en esta clínica fue por motivos de accesibilidad tanto de la alumna como de la tutora de la tesis.

Cabe señalar que los resultados que se obtuvieron en este estudio no pueden ser inferidos a otra población de la misma ciudad o del país, ya que la prevalencia de las anomalías dentales puede variar según la población que se vaya a estudiar.

El alcance que se espera de este estudio es que sirva como una propuesta para futuras líneas de investigación; así como la sugerencia de que se establezca una clasificación de anomalías dentales que permita orientar de manera clara al cirujano dentista tanto en formación académica y profesional. Se considera que los resultados derivados de esta investigación permitirán ampliar los conocimientos acerca de la prevalencia de las anomalías dentales de manera más tangible en nuestra población, debido a que existen pocos estudios reportados a nivel nacional.

OBJETIVOS

Objetivo General:

- Detectar la prevalencia de las anomalías dentales en individuos de 3 a 15 años de edad que acuden a la atención odontológica en la Clínica Integral Niños y Adolescentes de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Objetivos Específicos:

- Determinar la prevalencia de los diferentes grupos de anomalías dentales como tamaño, número, forma, estructura, color, erupción, exfoliación y posición.
- Determinar la prevalencia de los diferentes subgrupos de anomalías dentales.
- Correlacionar las variables de subgrupo de anomalía dental, sexo y tipo de dentición afectada.
- Correlacionar las variables sexo y edad de la muestra.
- Comparar la prevalencia con las investigaciones que se consultaron y que están descritas en los antecedentes.

HIPÓTESIS

La prevalencia de macrodoncia correspondiente al grupo de anomalías dentales de tamaño en los estudios consultados, se espera sea menor en la población de niños de 3 a 15 años de edad de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM.

La prevalencia de dientes supernumerarios correspondiente al grupo de anomalías dentales de número en los estudios consultados, se espera sea mayor en la población de niños de 3 a 15 años de edad de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM.

La prevalencia de diente en pala correspondiente al grupo de anomalías dentales de forma en los estudios consultados, se espera sea menor en la población

de niños de 3 a 15 años de edad de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM.

La prevalencia de fluorosis dental correspondiente al grupo de anomalías dentales de estructura en los estudios consultados, se espera sea menor en la población de niños de 3 a 15 años de edad de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM.

La prevalencia de pigmentación intrínseca correspondiente al grupo de anomalías dentales de color en los estudios consultados, se espera sea menor en la población de niños de 3 a 15 años de edad de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM.

La prevalencia de diente retenido correspondiente al grupo de anomalías dentales de erupción en los estudios consultados, se espera sea menor en la población de niños de 3 a 15 años de edad de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM.

La prevalencia de retención prolongada correspondiente al grupo de anomalías dentales de exfoliación en los estudios consultados, se espera sea mayor en la población de niños de 3 a 15 años de edad de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM.

La prevalencia de versión correspondiente al grupo de anomalías dentales de posición en los estudios consultados, se espera sea mayor en la población de niños de 3 a 15 años de edad de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM.

NOTA: Para la elaboración de las hipótesis se obtuvo el promedio de cada una de las anomalías dentales, considerando solamente la más alta de cada grupo de los estudios consultados que tienen el mismo tipo de metodología y están situados en el apartado de antecedentes. A continuación se mencionará el grupo de anomalía dental, el subgrupo de anomalía dental correspondiente y la media obtenida. Tabla 2

Tabla 2. Promedio obtenido por grupo de anomalías dentales.

Grupo	Subgrupo	Media
Tamaño	Macrodoncia	3.27%
Número	Diente supernumerario	2.7%
Forma	Diente en pala	7.8%
Estructura	Fluorosis dental	12.9%
Color	Pigmentación intrínseca	1.7%
Erupción	Diente retenido	10.8%
Exfoliación	Retención prolongada	0%
Posición	Versión	20.7%

Varios autores ^{257, 258, 259, 260, 261, 262, 265, 156, 268, 27}

De esta forma, se compararon los promedios obtenidos con lo estimado por la investigadora, así considerando si el resultado sería mayor o menor.

METODOLOGÍA

Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, transversal, prospectivo.

Población de estudio: Individuos de 3 a 15 años de edad que acuden a la atención odontológica en la Clínica Integral Niños y Adolescentes de la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Selección de la muestra: Muestreo por conveniencia. La muestra la constituyeron todos los pacientes de 3 a 15 años que contaban con expediente activo en la Clínica Integral Niños y Adolescentes de la Clínica Periférica Aragón y acudieron a consulta en el período comprendido de marzo a mayo de 2019, los días jueves y viernes en el turno matutino en un horario de 9 am a 1 pm y en el turno vespertino en un horario de 3 pm a 8 pm.

Tamaño de la muestra: El universo consta de 460 pacientes, en el turno matutino fue de 277 y en el turno vespertino de 183. La muestra se conformó de 204 pacientes.

Criterios de Selección

Criterios de Inclusión:

- Individuos de 3 a 15 años de edad.
- Individuos que desean participar en el estudio y que los tutores hayan firmado el consentimiento válidamente informado de la investigación (Anexo 1).

Criterios de Exclusión:

- Pacientes con síndromes y/o con fisura labio alvéolo palatina.
- Individuos que reciban tratamientos que interfieran con la revisión (aparatología fija de ortodoncia).

Criterios de Eliminación:

- Individuos que no hayan asistido a su cita el día de la revisión.
- Individuos que se hayan dado de baja en la atención odontológica de la Clínica Integral Niños y Adolescentes de la Clínica Periférica Aragón.

VARIABLES Tabla 3

Tabla 3. Tipos de variables.

TIPO DE VARIABLE SEGÚN SU MANIPULACIÓN: INDEPENDIENTE			
VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	VARIABLE SEGÚN SU NATURALEZA	ESCALA DE MEDICIÓN Y SU VALOR
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento (años cumplidos).	Cuantitativa, discreta	Razón
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	Cualitativa	Nominal, dicotómica

Nivel de escolaridad	Grado de educación formal de un individuo impartido por una institución educativa.	Cualitativa	Ordinal
Alcaldía o municipio de procedencia	Entidad administrativa que puede agrupar una sola localidad o varias y que puede hacer referencia a una ciudad o un pueblo.	Cualitativa	Nominal, politómica
Tipo de dentición	Es la disposición, tipo, cantidad y total de dientes que son característicos de una especie determinada. Primera dentición y segunda dentición. Se tomó en cuenta la dentición afectada por la anomalía dental.	Cualitativa	Nominal, politómica

TIPO DE VARIABLE SEGÚN SU RELACIÓN: DEPENDIENTE

Microdoncia	Son los dientes que presentan un tamaño inferior al normal.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Macrodoncia	Dientes cuyo tamaño es mayor al normal.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Agenesia dental	Ausencia de uno o más dientes de la primera o segunda dentición.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Diente supernumerario	Es el número de dientes superior al normal.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Dilaceración	El eje longitudinal de la raíz presenta una desviación súbita y forma un ángulo igual o mayor a 90°, que puede afectar tanto a la primera como a la segunda dentición.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Taurodontismo	Alteración morfológica caracterizada por una cámara pulpar aumentada de tamaño, con un desplazamiento apical aumentado del suelo y ausencia de constricción pulpar a nivel de la unión amelocementaria.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Dens in dente	Es el resultado de la invaginación del órgano del esmalte dentro de la papila dental formando una pequeña bolsa o espacio vacío.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Cúspide supernumeraria	Se presenta en los dientes como cúspides adicionales o cúspides supernumerarias.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Geminación	Es el intento de división de un germen dental, dando origen a un diente ancho con corona bífida y un conducto radicular.	Cualitativa	Nominal, dicotómica

Fusión	Es la unión de dos gérmenes dentales en desarrollo, que dan lugar a un diente que suele tener un tamaño mayor al normal.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Concrescencia	Es la unión de las raíces de dos dientes adyacentes a través del cemento radicular.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Perlas del esmalte	Son glóbulos ectópicos de esmalte en la superficie radicular.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Diente en pala	Se presenta en los dientes anteriores rebordes marginales hipertróficos en mesial y distal que convergen en sentido cervical, provocando una fosa profunda.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Amelogénesis imperfecta	Es un grupo heterogéneo de desórdenes hereditarios que afectan el desarrollo del esmalte dental comprometiendo la estructura histológica y la apariencia clínica de todos o casi todos los dientes de ambas denticiones.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Dentinogénesis imperfecta	Grupo de enfermedades de herencia autosómica dominante caracterizadas por una estructura anormal de la dentina que afecta ambas denticiones.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Hipoplasia del esmalte	Es la formación incompleta o deficiente de la matriz orgánica del esmalte dental.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Fluorosis dental	Es una alteración del esmalte dental producida por la ingestión excesiva de fluoruro en las etapas críticas de la formación dental.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Displasia dentinaria	Grupo de alteraciones hereditarias de la dentina, que afectan a la dentina peritubular y la morfología radicular.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Odontodisplasia regional	Alteración dental no hereditaria, caracterizada por la forma defectuosa del esmalte y la dentina junto a calcificaciones anormales de la pulpa y los folículos.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Hipomineralización Molar Incisivo	Condición clínica caracterizada por defectos de hipomineralización del esmalte que afectan desde uno a cuatro de los primeros molares permanentes y está frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos.	Cualitativa	Nominal, dicotómica

Hipomineralización Deciduo Molar	Son defectos de tipo HMI en los molares de la primera dentición.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Pigmentación intrínseca	Incorporación de pigmentos durante la odontogénesis.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Erupción prematura	Condición en la cual el diente erupciona en la cavidad oral antes de la edad promedio considerada.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Erupción retrasada	Condición en la cual el diente erupciona en la cavidad oral después de la edad promedio.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Erupción ectópica	Se refiere al diente que hace erupción en un sitio lejano y diferente al habitual.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Diente retenido	Es aquel que no erupciona en la arcada dentaria dentro del tiempo esperado.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Diente impactado	Es la detención de la erupción de un diente, producida por una barrera física (otro diente, hueso o tejidos blandos) en el trayecto de erupción detectable clínica o radiográficamente.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Anquilosis	Es la pérdida de continuidad del ligamento periodontal, lo que lleva a la unión del hueso alveolar con el cemento o la dentina.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Retención prolongada	Persistencia de un diente de la primera dentición más allá del tiempo normal de exfoliación.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Giroversión	Cuando un diente está rotado sobre su propio eje.	Cualitativa	Nominal, dicotómica
Versión	Es la inclinación de un diente con respecto a un eje horizontal.	Cualitativa	Nominal, dicotómica

Métodos de recolección de la información

Los datos se recabaron en la Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM de los pacientes de 3 a 15 años que recibieron atención dental los días jueves y viernes correspondientes a la Clínica Integral de Niños y

Adolescentes en el turno matutino en un horario de 9 am a 1 pm y en el turno vespertino en un horario de 3 pm a 8 pm en el período de Marzo a Mayo de 2019.

Debido a que no existe una población en la que se observe una alta prevalencia de estas anomalías dentales de manera endémica, no fue posible realizar un ejercicio de calibración, por lo tanto la alumna a cargo de esta tesis realizó un entrenamiento de diagnóstico clínico basado en una serie de imágenes y supervisada por un especialista en el área de Patología Oral.

Primero se les explicó a los padres de familia acerca de los lineamientos de la investigación que se llevó a cabo, así como de la importancia de la autorización del consentimiento válidamente informado (Anexo 1) para realizar el estudio en aquellos pacientes que desearon participar. Después se realizó el manejo de conducta de los pacientes cuando ingresaron a la clínica para llevar a cabo la inspección clínica de forma óptima.

Dentro de la clínica, la alumna portó las barreras de protección (bata, gorro, guantes y cubrebocas desechables). Los lineamientos de trabajo para la obtención de los datos de la investigación se realizaron a través de una inspección clínica oral, en una unidad dental con la iluminación de la lámpara dental, se utilizó una gasa para retirar la placa dental y de esta forma poder realizar una adecuada valoración dental, posteriormente se empleó un espejo dental del número 5 estéril para detectar las anomalías dentales que se presentaron en la cavidad oral del paciente, el cual se examinó en un tiempo estimado de 5 a 10 minutos. La sonda periodontal tipo Michigan solo se usó en aquellos casos necesarios ante la sospecha de una bolsa periodontal que pudiera estar asociada a una perla de esmalte y la sonda tipo OMS para evaluar anomalías de estructura. No se requirió de radiografías que nosotros solicitáramos para no generar gastos extras en la investigación, pero si el expediente clínico contaba con ellas (periapical u ortopantomografía) se tomaron en consideración para el diagnóstico.

Para corroborar el diagnóstico que se obtuvo de cada paciente, se cotejó por medio de una fotografía intraoral que se tomó a cada uno.

La revisión de los pacientes se realizó conforme a la agenda que tenía cada alumno, el control sistemático y ordenado de los pacientes de cada alumno fue dado por los alumnos de servicio social y nos basamos en la logística que ellos llevaban.

La recolección de los datos clínicos obtenidos en cada paciente se registró tal y como se detalla en el Anexo 2.

Métodos de registro y procesamiento

Los datos obtenidos en el instrumento de recolección de la información (Anexo 2) se capturaron en una base de datos de Excel, posteriormente estos datos fueron analizados con el paquete estadístico SPSS® versión 25. El análisis de la prevalencia de las anomalías dentales se realizó por medio de estadística descriptiva, el cálculo para la variable edad mediante la medida de tendencia central (media) y la medida de dispersión (desviación estándar). La prueba estadística de Chi cuadrada de Pearson se utilizó para la correlación de las variables de sexo y edad; sexo, tipo de dentición afectada y anomalía dental.

RECURSOS

Recursos humanos:

- Alumna egresada de la Licenciatura de la Facultad de Odontología, UNAM.
- Profesora de la Asignatura de Odontopediatría, Clínica Integral de Niños y Adolescentes, Odontología para personas con discapacidad y Odontología Restauradora I de la Facultad de Odontología, UNAM.
- Profesor en las Asignaturas de Medicina bucal, Módulo de patología y medicina oral, Módulo de introducción al diagnóstico, Módulo de mecanismos de la respuesta inmune y adscrito al Laboratorio de Inmunología de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) de la Facultad de Odontología, UNAM.

Recursos materiales: Tabla 4

Tabla 4. Recursos materiales utilizados en la realización de la investigación.

MATERIAL	CARACTERÍSTICAS	PRESUPUESTO
Bata y gorro desechable	Bolsa con un gorro y una bata desechable de manga larga azul de algodón. Se utilizaron 8 paquetes.	\$200
Guantes desechables	Caja con 100 guantes de nitrilo libre de polvo, tamaño chico. Se utilizaron cuatro cajas.	\$380
Cubrebocas	Mascarilla quirúrgica de tres pliegos, con 50 piezas, desechable, no estéril, con elásticos para sujetarse. Se utilizaron 6 cajas.	\$234
Espejo bucal	Espejo circular #5 con un mango de acero inoxidable. Se utilizaron 40 espejos.	\$400
Gasas	Caja de gasas simples esterilizadas con óxido de etileno, contiene 200 piezas, 25cmx40cm, desechable. Se utilizaron dos cajas.	\$36
Laptop	Se utilizó una laptop Marca HP.	No hay costo
Lápiz	Se utilizó un lápiz del número 2.	\$5
Pluma	Se utilizó una pluma de punto medio tinta azul y una de tinta negra.	\$14
Hoja blanca	Una hoja de papel de 21.6cm x 27.94cm. Se utilizaron 300 hojas de consentimiento informado, y 300 de hojas de registro.	\$210
Cubre guantes	Guantes de polietileno, desechable, ambidiestro con 100 guantes. Se utilizó 1 caja.	\$35
Cámara fotográfica	Celular Huawei P9 lite 2017, con una cámara de 12 MP.	No hay costo

Espejos dentales intraorales	Espejos dentales intraorales para la toma de fotografías en la cavidad bucal, de acero inoxidable. Se utilizó 1 caja.	No hay costo
Retradores de carrillos	Una caja con dos retradores de plástico para el lado izquierdo y el lado derecho, tamaño adulto y de niño. Se utilizaron 10 cajas de cada uno.	\$193
Sonda de la OMS	Sonda periodontal tipo OMS (calibrada con marcas negras en 11.5-8.5-5.5-3.5 mm). Se utilizaron 5 sondas.	No hay costo
Sonda periodontal UCN 15	Sonda periodontal de 15mm de largo, marcada con color negro cada milímetro del 1 al 15 codificada en el milímetro 5, 10 y 15. Se utilizaron 3 sondas.	No hay costo
Paquete estadístico	Paquete estadístico SPSS® versión 25	\$100

Recursos físicos:

- Clínica Periférica Aragón de la Facultad de Odontología, UNAM
- Unidad dental marca ADEK

Presupuesto: En total se realizó una inversión de \$1900.

RESULTADOS

La población total que acudió a atención dental en la Clínica Integral Niños y Adolescentes de ambos turnos (matutino y vespertino) de la Clínica Periférica Aragón durante el ciclo escolar 2018-2019 fue de 460 pacientes. Se obtuvo una muestra de 204 pacientes, los cuales contaban con el consentimiento informado para participar en esta investigación. En todos los pacientes incluidos en la muestra de esta investigación se realizó el manejo conductual durante la inspección clínica. De acuerdo a la muestra, la prevalencia con respecto al sexo fue de 43.6% (n=89)

en el sexo masculino y de 56.4% (n=115) en el sexo femenino, con una edad promedio de 7.59 años (± 2.1). Es importante mencionar que no se presentaron pacientes de 13, 14 y 15 años de edad en el período comprendido de la recolección de los datos, aunque estas edades estaban contempladas en la metodología. No se observó diferencia estadísticamente significativa con respecto a la distribución por sexo y edad de la muestra ($\chi^2=7.133$, $p=.623$).

Con respecto al nivel de escolaridad, los pacientes que presentaron una mayor prevalencia fueron los del nivel escolar con 80.9% (n=165), seguido del nivel preescolar con 16.2% (n=33) y con otro nivel 2.9% (n=6).

En cuanto a la alcaldía o municipio de procedencia de cada paciente, la alcaldía Gustavo A. Madero tuvo la asistencia de 35.8% (n=73), el municipio de Ecatepec tuvo 32.8% (n=67), la alcaldía Venustiano Carranza con 18.1% (n=37), de otras alcaldías o municipios 7.4% (n=15) y el municipio de Nezahualcóyotl con el 5.9% (n=12).

La prevalencia de anomalías dentales de la muestra fue de 82.8% (n=169) (Figura 40A), presentándose en el sexo masculino de 36.8% (n=75) y en el sexo femenino con 46.1% (n=94). Figura 40B

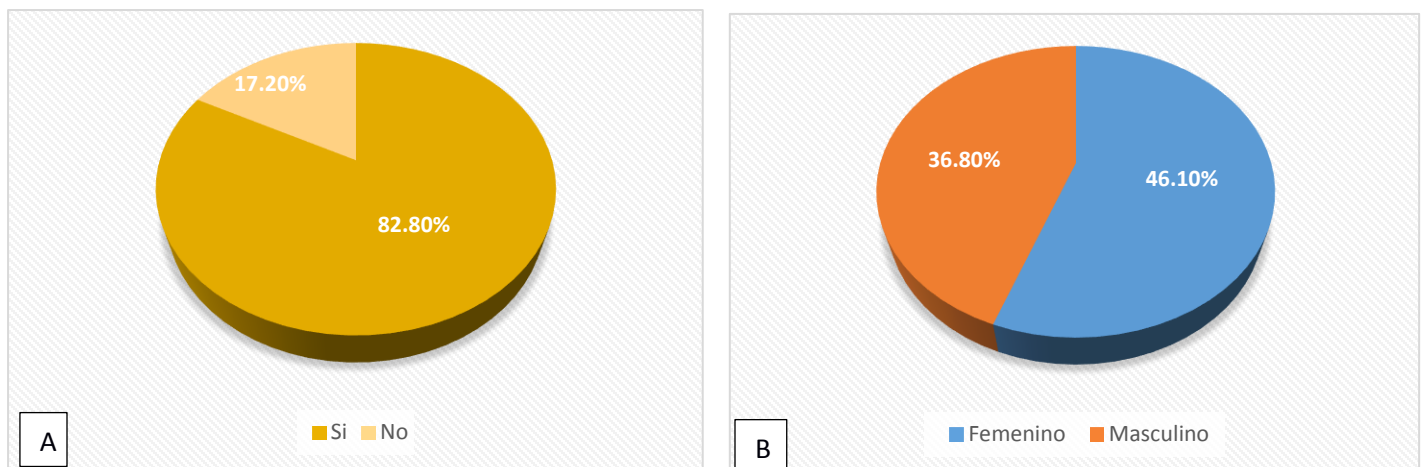


Figura 40. A. Prevalencia de anomalías dentales. B. Prevalencia de anomalías dentales de acuerdo al sexo. Fuente directa.

El grupo de anomalías dentales que presentó mayor prevalencia fue el de posición con 60.8%, seguido de las de estructura con 46.6%, erupción del 26%, las de forma con 23.0%, número con el 4.4%, las de exfoliación del 4.4%, de tamaño con 0.5% y color con 0%. Figura 41

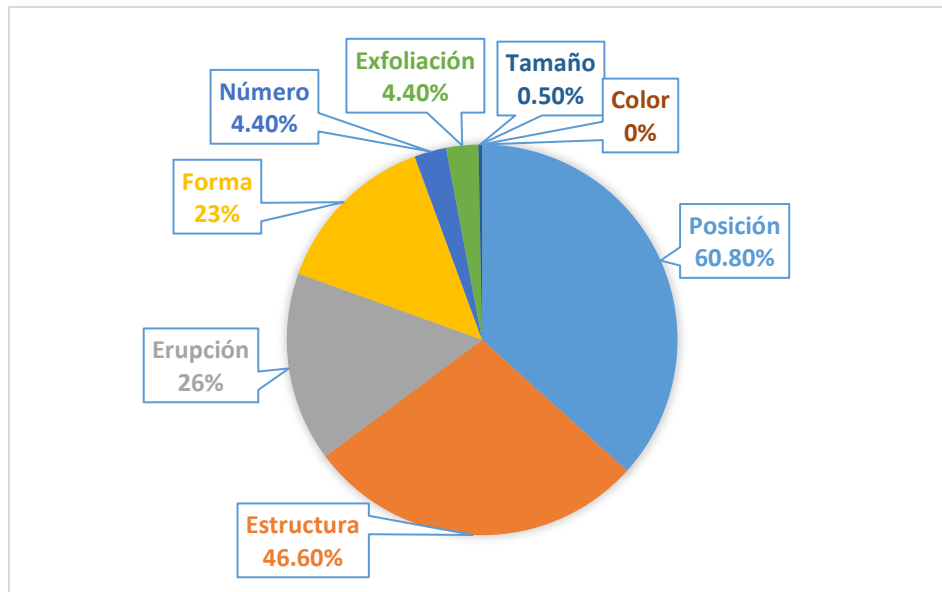


Figura 41. Prevalencia de anomalías dentales por grupo. Fuente directa.

La anomalía más frecuente fue la giroversión 55.9% (n=114), seguida de hipoplasia del esmalte 40.2% (n=82), cúspide supernumeraria 20.1% (n=41), erupción ectópica 17.2% (n=35), versión 13.2% (n=27), erupción prematura 8.3% (n=17), HMI 5.9% (n=12), retención prolongada 4.4% (n=9), diente supernumerario 2.9% (n=6), fluorosis dental 2.5% (n=5), erupción retrasada 2.5% (n=5), fusión 2.0% (n=4), agenesia dental 1.5% (n=3), diente impactado 1.5% (n=3), microdoncia 0.5% (n=1), dilaceración 0.5% (n=1), taurodontismo 0.5% (n=1), diente en pala 0.5% (n=1) y HDM 0.5% (n=1). Figura 42

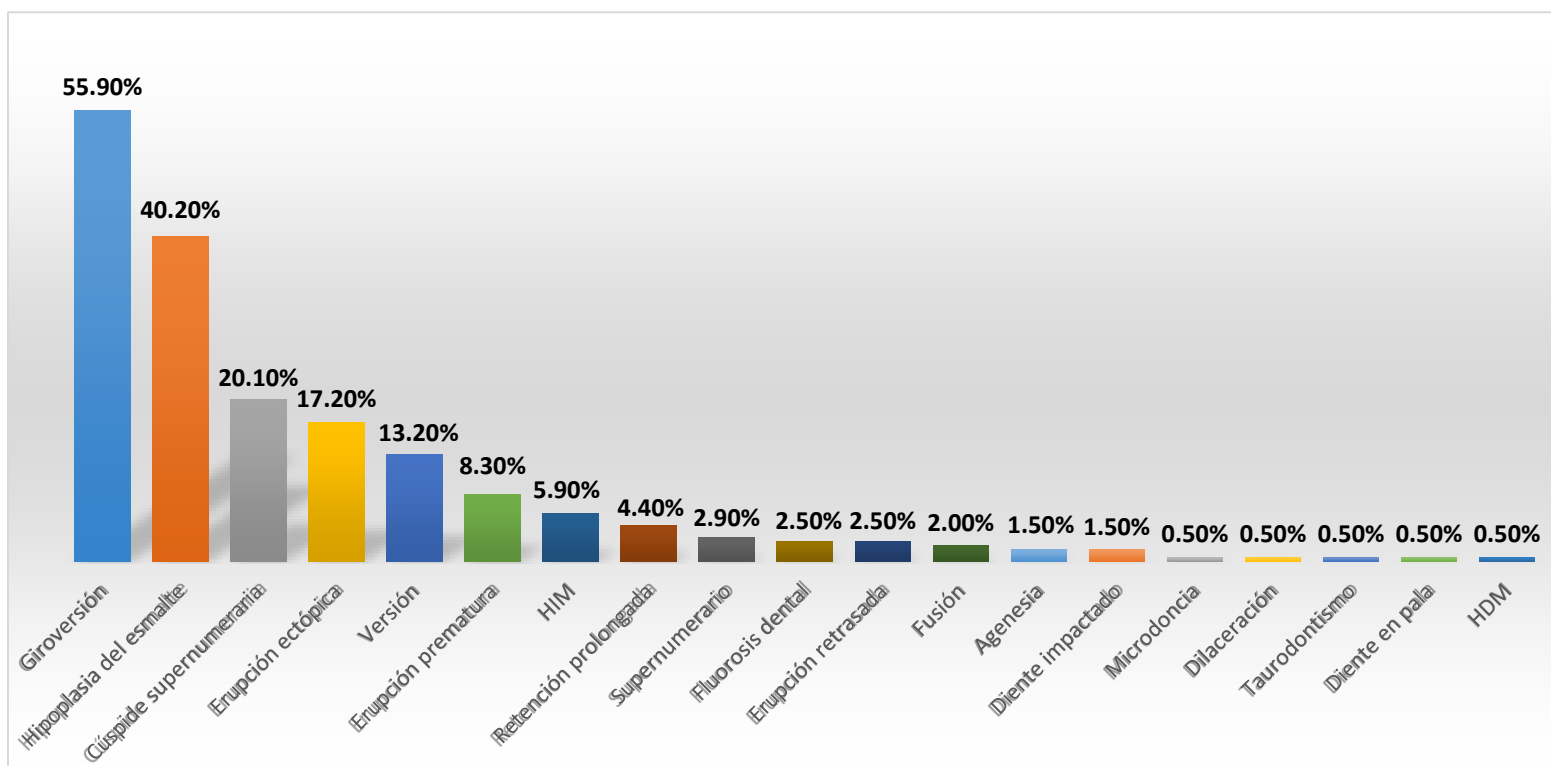


Figura 42. Prevalencia de anomalías dentales por subgrupo. Fuente directa.

El tipo de dentición afectada por las anomalías dentales fue principalmente la segunda dentición con 57.4% (n=117), ambas denticiones 14.7% (n=30) y la primera dentición 10.8% (n=22).

ANOMALÍAS DENTALES DE TAMAÑO

Las anomalías de tamaño presentaron una prevalencia de 0.5% (n=1), correspondiente a la microdoncia (0.5%), la cual se observó en el sexo femenino y la segunda dentición (0.5%). No resultó estadísticamente significativo con respecto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=.778$, $p=.378$). Con respecto a la macrodoncia no se presentó ningún caso (0%). Tabla 5

ANOMALÍAS DENTALES DE NÚMERO

Las anomalías de número presentaron una prevalencia de 4.4% (n=9).

La agenesia dental tuvo una prevalencia de 1.5% (n=3). Se presentó en el sexo femenino y la segunda dentición 1.0% (n=2) y en el sexo masculino y la segunda dentición 0.5% (n=1). No resultó estadísticamente significativo en cuanto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=.131$, $p=.717$).

El diente supernumerario tuvo una prevalencia del 2.9% (n=6), correspondiente al sexo masculino y a la segunda dentición 2.0% (n=4), en el sexo femenino y la primera dentición se tuvo 0.5% (n=1) y también en la segunda dentición 0.5% (n=1). No resultó estadísticamente significativo con respecto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=3.503$, $p=.174$). Tabla 5

ANOMALÍAS DENTALES DE FORMA

Las anomalías de forma tuvieron una prevalencia de 23.0% (n=47).

La dilaceración presentó una prevalencia de 0.5% (n=1). Se observó solamente en el sexo masculino y la segunda dentición con 0.5%. No resultó estadísticamente significativo en cuanto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=1.299$, $p=.254$).

El taurodontismo tuvo una prevalencia de 0.5% (n=1). Se observó únicamente en el sexo femenino y la segunda dentición con 0.5%. No resultó estadísticamente significativo con respecto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=.778$, $p=.378$).

La cúspide supernumeraria tuvo una prevalencia de 20.1% (n=41). Con respecto al tipo de dentición, en el sexo masculino se observó en la segunda dentición 7.4% (n=15), en la primera dentición 1.5% (n=3) y en ambas denticiones 1.0% (n=2). En el sexo femenino se obtuvo en la segunda dentición 7.4% (n=15), en la primera dentición 2.5% (n=5) y en ambas denticiones 0.5% (n=1). No resultó

estadísticamente significativo en base a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=1.376$ $p=.711$).

La fusión tuvo una prevalencia de 2.0% (n=4). Se presentó en el sexo femenino y la segunda dentición con 1.0% (n=2), en la primera dentición 0.5% (n=1). En el sexo masculino solo se presentó en la primera dentición con 0.5% (n=1). No resultó estadísticamente significativo en cuanto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=1.333$, $p=.248$).

El diente en pala tuvo una prevalencia de 0.5% (n=1). Se presentó únicamente en el sexo femenino y la segunda dentición con 0.5%. No resultó estadísticamente significativo en cuanto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=.778$, $p=.378$). Tabla 5

No se reportó ningún caso (0%) de dens in dente, geminación, concrescencia, ni perlas del esmalte.

ANOMALÍAS DENTALES DE ESTRUCTURA

Las anomalías de estructura presentaron una prevalencia de 46.6% (n=95).

La hipoplasia del esmalte tuvo una prevalencia de 40.2% (n=82). Se presentó en el sexo femenino y la segunda dentición con 14.7% (n=30), en la primera dentición 3.9% (n=8) y en ambas denticiones 2.0% (n=4). En el sexo masculino y la segunda dentición 11.8% (n=24), en la primera dentición 3.9% (n=8) y en ambas denticiones 3.9% (n=8). No resultó estadísticamente significativo en base a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=3.464$, $p=.325$).

La fluorosis dental tuvo una prevalencia de 2.5% (n=5). Se presentó en el sexo masculino y la segunda dentición 1.5% (n=3), en el sexo femenino y la segunda dentición 1.0% (n=2). No resultó estadísticamente significativo con respecto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=.559$, $p=.455$).

La HMI tuvo una prevalencia de 5.9% (n=12). Se observó en el sexo femenino y la segunda dentición 3.4% (n=7), en el sexo masculino y la segunda dentición

2.5% (n=5). No resultó estadísticamente significativo en base a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=.020$, $p=.888$).

La HDM tuvo una prevalencia de 0.5% (n=1). Se presentó solamente en el sexo femenino y la primera dentición con 0.5%. No resultó estadísticamente significativo con respecto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=.778$, $p=.378$). Tabla 5

No se observó ningún caso (0%) de amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, displasia dentinaria y odontodisplasia regional.

ANOMALÍAS DENTALES DE COLOR

En las anomalías de color no se presentó ningún caso (0%) de pigmentación intrínseca. Tabla 5

ANOMALÍAS DENTALES DE ERUPCIÓN

Las anomalías de erupción presentaron una prevalencia de 26.0% (n=53).

La erupción prematura tuvo una prevalencia de 8.3% (n=17). Se presentó en el sexo femenino y la segunda dentición 4.9% (n=10), en el sexo masculino y la segunda dentición 3.4% (n=7). No resultó estadísticamente significativo en base a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=.045$, $p=.831$).

La erupción retrasada tuvo una prevalencia de 2.5% (n=5). Se observó solo en el sexo masculino y la segunda dentición 2.5% (n=5). Resultó estadísticamente significativo con respecto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=6.623$, $p=.010$).

La erupción ectópica tuvo una prevalencia de 17.2% (n=35). Se observó en el sexo masculino y la segunda dentición 8.8% (n=18), en el sexo femenino y la segunda dentición 8.3% (n=17). No resultó estadísticamente significativo en cuanto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=1.045$, $p=.307$).

El diente impactado tuvo una prevalencia de 1.5% (n=3). Solo se presentó en el sexo masculino y la segunda dentición con 1.5% (n=3). Resultó estadísticamente significativo con respecto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=3.934$, $p=.047$). Tabla 5

No se encontró ningún caso (0%) de transmigración dental, diente retenido y transposición dental.

ANOMALÍAS DENTALES DE EXFOLIACIÓN

Las anomalías de exfoliación presentaron una prevalencia de 4.4% (n=9).

La retención prolongada tuvo una prevalencia de 4.4% (n=9). Se detectó en el sexo masculino y la primera dentición con 3.9% (n=8), en el sexo femenino y la primera dentición 0.5% (n=1). Resultó estadísticamente significativo en base a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=7.843$, $p=.005$). Tabla 5

No se observó ningún caso de anquilosis (0%).

ANOMALÍAS DENTALES DE POSICIÓN

Las anomalías de posición tuvieron una prevalencia de 60.8% (n=124).

La giroversión tuvo una prevalencia de 55.9% (n=114). Se observó en el sexo femenino y la segunda dentición 28.9% (n=59), en la primera dentición 2.5% (n=5). En el sexo masculino y la segunda dentición con 24.0% (n=49), en la primera dentición 0.5% (n=1). No resultó estadísticamente significativo en cuanto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=1.910$, $p=.385$).

Las versiones tuvieron una prevalencia de 13.2% (n=27). Se presentaron en el sexo femenino y solo en la segunda dentición 8.3% (n=17). En el sexo masculino y la segunda dentición 3.9% (n=8), en la primera dentición 1.0% (n=2). No resultó estadísticamente significativo con respecto a la distribución por sexo y el tipo de dentición ($\chi^2=4.031$, $p=.133$). Tabla 5

Tabla 5. Prevalencia de anomalías dentales por grupo y subgrupo de acuerdo al sexo.

Grupo de Anomalías	n	%	Subgrupo de Anomalia Dental	Masculino		Femenino		Total	
				n	%	n	%	n	%
Tamaño	1	0.5%	Microdoncia	0	0%	1	0.5%	1	0.5%
			Macrodoncia	0	0%	0	0%	0	0%
Número	9	4.4%	Agenesia dental	1	0.5%	2	1.0%	3	1.5%
			Diente supernumerario	4	2.0%	2	1.0%	6	2.9%
Forma	47	23.0%	Dilaceración	1	0.5%	0	0%	1	0.5%
			Taurodontismo	0	0%	1	0.5%	1	0.5%
			Dens in dente	0	0%	0	0%	0	0%
			Cúspide supernumeraria	20	9.8%	21	10.3%	41	20.1%
			Geminación	0	0%	0	0%	0	0%
			Fusión	1	0.5%	3	1.5%	4	2.0%
			Concrescencia	0	0%	0	0%	0	0%
			Perlas del esmalte	0	0%	0	0%	0	0%
Estructura	95	46.6%	Diente en pala	0	0%	1	0.5%	1	0.5%
			Amelogénesis Imperfecta	0	0%	0	0%	0	0%
			Dentinogénesis Imperfecta	0	0%	0	0%	0	0%
			Hipoplasia del esmalte	40	19.6%	42	20.6%	82	40.2%
			Fluorosis dental	3	1.5%	2	1.0%	5	2.5%
			Displasia dentinaria	0	0%	0	0%	0	0%
			Odontodisplasia regional	0	0%	0	0%	0	0%
			HMI	5	2.5%	7	3.4%	12	5.9%
HDM	0	0%	1	0.5%	1	0.5%			
Color	0	0%	Pigmentación intrínseca	0	0%	0	0%	0	0%
Erupción	53	26.0%	Erupción prematura	7	3.4%	10	4.9%	17	8.3%
			Erupción retrasada	5	2.5%	0	0%	5	2.5%
			Erupción ectópica	18	8.8%	17	8.3%	35	17.2%
			Diente retenido	0	0%	0	0%	0	0%
			Diente impactado	3	1.5%	0	0%	3	1.5%
Exfoliación	9	4.4%	Anquilosis	0	0%	0	0%	0	0%
			Retención prolongada	8	3.9%	1	0.5%	9	4.4%
Posición	124	60.8%	Giroversión	50	24.5%	64	31.4%	114	55.9%
			Versión	10	4.9%	17	8.3%	27	13.2%

DISCUSIÓN

Con respecto a la distribución por sexo de la muestra en el presente estudio se obtuvo en el sexo femenino 56.4% y en el masculino 43.6%. Esta prevalencia es similar a la obtenida en los estudios publicados por Discacciati,²⁶⁵ Mukhopadhyay²⁵⁹ y Herrera,²⁶⁹ la cual fue de 52-65.3% en el sexo femenino y 34.6-48% en el masculino. En los estudios de Soto¹⁵⁶ y Kathariya²⁵⁷ encontraron una prevalencia diferente, de 37-45.8% en el sexo femenino y de 48.8-63% en el masculino.

La edad general promedio de la muestra obtenida en este estudio fue de 7.59 años, la cual es menor a la reportada por Fekonja²⁶² de 14.2 años, quien consideró un rango de edad más amplio.

Cabe señalar que en el presente estudio se encontró una prevalencia de anomalías dentales de 82.8%, mayor a la reportada en otros estudios, como en los de Erkmen,²⁶¹ Mukhopadhyay,²⁵⁹ Kadpan,²⁶⁰ Shilpa,²⁵⁸ Kramer,²⁶⁸ Discacciati²⁶⁵ y Fekonja²⁶² y Kathariya²⁵⁷ donde obtuvieron una prevalencia de 1.8-39.2%% y es menor a la reportada por Murrieta²⁷ del 92%. Esto podría deberse a diferentes aspectos incluidos en la metodología, como un diferente rango de edad, criterios de selección de la muestra, mayor número de pacientes examinados, diferencias raciales y número de subgrupos de anomalías contempladas.

Con respecto a los resultados derivados de la prevalencia de anomalías dentales y su distribución por sexo en este estudio, se presentó una mayor predilección en el sexo femenino con 46.1%, que en el masculino con 36.8%. Estos resultados son similares al encontrado en el estudio de Erkmen²⁶¹ con 55.4% para el sexo femenino y 37.23% en el masculino. A diferencia de autores como Kadpan²⁶⁰ y Shilpa²⁵⁸ que reportaron una menor prevalencia en el sexo femenino de 1.1-1.9% y mayor en el masculino de 2.5-2.9%.

De acuerdo al tipo de dentición afectada por la presencia de alguna anomalía dental en el presente estudio, la segunda dentición fue la más prevalente con 57.4%, ambas denticiones 14.7% y la primera dentición 10.8%. Solo el estudio realizado por Discacciati²⁶⁵ contempló esta variable, el cual encontró una mayor prevalencia

tanto en la segunda dentición con 73.3%, como en la primera dentición 26.7% y en ambas denticiones no hubo reporte.

No se realizó la comparación de los resultados de los grupos de anomalías dentales de los estudios consultados con los del presente estudio, ya que la clasificación de anomalías dentales en grupo de la mayoría de los estudios difiere mucho entre cada uno de ellos y con la clasificación considerada en el presente estudio.

ANOMALÍAS DENTALES DE TAMAÑO

En el presente estudio se obtuvo una prevalencia de 0.5% en la microdoncia, similar a los estudios de Erkmen,²⁶¹ Murrieta,²⁷ Kramer²⁶⁸ y Kadpan²⁶⁰ (0.01-0.30%); a diferencia de Fekonja,²⁶² Kathariya,²⁵⁷ y Soto¹⁵⁶ que fue mayor (2.5-4.3%).

ANOMALÍAS DENTALES DE NÚMERO

La agenesia dental en este estudio se reportó una prevalencia de 1.5%, mayor a la reportada en los estudios de Murrieta,²⁷ Kadpan,²⁶⁰ Mukhopadhyay,²⁵⁹ Kramer²⁶⁸ y Shilpa²⁵⁸ (0.15-0.88%); y menor a la de Soto,¹⁵⁶ Kathariya²⁵⁷ y Discacciati²⁶⁵ (4.34-7.6%).

En el diente supernumerario se obtuvo una prevalencia de 2.9% en el presente estudio, mayor a la observada por los estudios de Murrieta,²⁷ Shilpa,²⁵⁸ Erkmen,²⁶¹ Kramer,²⁶⁸ Kadpan,²⁶⁰ Mukhopadhyay²⁵⁹ y Fekonja,²⁶² de 0.01-1.30%; y menor con respecto a los de Kathariya,²⁵⁷ Discacciati,²⁶⁵ y Soto¹⁵⁶ de 5.3-12.15%.

ANOMALÍAS DENTALES DE FORMA

En la dilaceración se obtuvo una prevalencia de 0.5% en este estudio, similar a la encontrada en el estudio de Erkmen²⁶¹ de 0.02%.

En este estudio el taurodontismo presentó una prevalencia de 0.5%, similar a la reportada por Erkmen²⁶¹ y Fekonja²⁶² de 0.02-0.2%.

La cúspide supernumeraria tuvo una prevalencia de 20.1% en el presente estudio, la cual fue mayor a la reportada en los estudios de Erkmen,²⁶¹ Shilpa,²⁵⁸ Mukhopadhyay,²⁵⁹ Murrieta,²⁷ Fekonja²⁶² y Kathariya²⁵⁷ de 0.02-6.3%.

En la fusión se encontró una prevalencia de 2.0% en este estudio, la cual es mayor a la encontrada en los estudios de Murrieta,²⁷ Erkmen²⁶¹ y Fekonja,²⁶² de 0.005-0.40%; y menor a la de Discacciati²⁶⁵ y Soto¹⁵⁶ de 6.50-7.0%.

El diente en pala en el presente estudio se observó una prevalencia de 0.5%, la cual fue menor a la reportada por Murrieta²⁷ con 7.8%.

ANOMALÍAS DENTALES DE ESTRUCTURA

En la hipoplasia del esmalte se observó una prevalencia de 40.2% en el presente estudio, la cual es mayor a la obtenida por Murrieta,²⁷ Soto¹⁵⁶ y Discacciati²⁶⁵ de 0.21-33.8%.

La fluorosis dental presentó una prevalencia de 2.5% en el presente estudio, mayor a la reportada por Erkmen²⁶¹ de 0.1%; y menor a la de Soto¹⁵⁶ y Murrieta²⁷ de 5.18-33.57%.

La prevalencia de HMI observada en este estudio fue de 5.9%, la cual es mayor a la de Erkmen²⁶¹ con 0.25%.

ANOMALÍAS DENTALES DE ERUPCIÓN

La erupción retrasada presentó una prevalencia de 2.5% en el presente estudio, la cual es menor a la obtenida por Discacciati²⁶⁵ con 5.6%.

La erupción ectópica en este estudio tuvo una prevalencia de 17.2%, la cual fue mayor a la de Erkmen²⁶¹ y Discacciati²⁶⁵ de 0.01-3.0%.

El diente impactado tuvo una prevalencia de 1.5% en el presente estudio, menor a la reportada por Kathariya²⁵⁷ de 21%.

ANOMALÍAS DENTALES DE POSICIÓN

Con respecto a la giroversión se obtuvo una prevalencia de 55.9% en este estudio, la cual es mayor a la reportada por Kathariya²⁵⁷ con 13.2%.

La versión tuvo una prevalencia de 13.2% en el presente estudio, menor a la encontrada por Soto¹⁵⁶ con 34%.

Tabla 3. Comparación de resultados del presente estudio con los obtenidos en las investigaciones consultadas.

Anomalía dental	Autores	País	Prevalencia (estudios consultados)	Prevalencia en este estudio
Microdoncia	Kathariya	India	4.30%	0.5%
	Soto	Colombia	4.30%	
	Fekonja	Eslovenia	2.50%	
	Kadpan	Turquía	0.30%	
	Kramer	Brasil	0.30%	
	Murrieta	México	0.21%	
	Erkmen	Turquía	0.01%	
Agenesia dental	Discacciati	Argentina	7.60%	1.5%
	Kathariya	India	4.80%	
	Soto	Colombia	4.34%	
	Shilpa	India	0.04-0.88%*	
	Kramer	Brasil	0.60%	
	Mukhopadhyay	Bengalia	0.50%	
	Kadpan	Turquía	0.20%	
	Murrieta	México	0.15%	
Diente supernumerario	Soto	Colombia	12.15%	2.9%
	Discacciati	Argentina	7.60%	
	Kathariya	India	5.30%	
	Fekonja	Eslovenia	1.30%	
	Mukhopadhyay	Bengalia	0.40%	
	Kadpan	Turquía	0.30%	
	Kramer	Brasil	0.30%	
	Erkmen	Turquía	0.27%	
	Shilpa	India	0.21%	
	Murrieta	México	0.01%	

Dilaceración	Erkmen	Turquía	0.02%	0.5%
Taurodontismo	Fekonja Erkmen	Eslovenia Turquía	0.2% 0.02%	0.5%
Cúspide supernumeraria	Kathariya Fekonja Murrieta Mukhopadhyay Shilpa Erkmen	India Eslovenia México Bengala India Turquía	6.3% 3.4% 0.13% 0.07% 0.04% 0.02%	20.1%
Fusión	Soto Discacciati Fekonja Erkmen Murrieta	Colombia Argentina Eslovenia Turquía México	7.0% 6.50% 0.40% 0.09% 0.005%	2.0%
Diente en pala	Murrieta	México	7.8%	0.5%
Hipoplasia del esmalte	Discacciati Soto Murrieta	Argentina Colombia México	33.80% 1.70% 0.21%	40.2%
Fluorosis dental	Murrieta Soto Erkmen	México Colombia Turquía	33.57% 5.18% 0.1%	2.5%
Hipomineralización Molar Incisivo	Erkmen	Turquía	0.25%	5.9%
Erupción retrasada	Discacciati	Argentina	5.6%	2.5%
Erupción ectópica	Discacciati Erkmen	Argentina Turquía	3.0% 0.01%	17.2%
Diente impactado	Kathariya	India	21.0%	1.5%
Giroversión	Kathariya	India	13.2%	55.9%
Versión	Soto	Colombia	34%	13.2%

Varios autores ^{257, 258, 259, 260, 261, 262, 265, 156, 268, 27}

*Hipodoncia-Oligodoncia

NOTA: Para la comparación de los resultados solo se consideraron los estudios presentes en los antecedentes que tienen una metodología similar con el presente estudio.

DATOS RELACIONADOS CON LAS HIPÓTESIS

En el grupo de tamaño la prevalencia en este estudio fue de 0% correspondiente a la macrodoncia, la cual fue menor en comparación con el promedio obtenido de todos los estudios consultados que fue de 3.27%.

En el grupo de número la prevalencia en este estudio fue de 2.9% correspondiente a los dientes supernumerarios, la cual fue mayor en comparación con el promedio obtenido de todos los estudios consultados que fue de 2.7%.

En el grupo de forma se la prevalencia en este estudio fue de 0.5% correspondiente al diente en pala, la cual fue menor en comparación con el promedio obtenido de todos los estudios consultados que fue de 7.8%.

En el grupo de estructura la prevalencia en este estudio fue de 2.5% correspondiente a la fluorosis dental, la cual fue menor en comparación con el promedio obtenido de todos los estudios consultados que fue de 12.9%.

En el grupo de color la prevalencia en este estudio fue de 0% correspondiente a la pigmentación intrínseca, la cual fue menor en comparación con el promedio obtenido de todos los estudios consultados que fue de 1.7%.

En el grupo de erupción la prevalencia en este estudio fue de 0% correspondiente al diente retenido, la cual fue menor en comparación con el promedio obtenido de todos los estudios consultados que fue de 10.8%.

En el grupo de exfoliación la prevalencia en este estudio fue de 4.4% correspondiente a la retención prolongada la cual fue mayor en comparación con el promedio obtenido de todos los estudios consultados que fue de 0%.

En el grupo de posición la prevalencia en este estudio fue de 13.2% correspondiente a la versión, la cual fue menor en comparación con el promedio obtenido de todos los estudios consultados que fue de 20.7%.

CONCLUSIONES

La prevalencia de anomalías dentales en el presente estudio fue de 82.8%, la cual es mayor a las reportadas en otros estudios a nivel nacional e internacional, a excepción de un estudio realizado a nivel nacional, el cual reportó una prevalencia (92%). Este dato refleja un porcentaje alto de anomalías dentales en la población estudiada y demuestra la importancia de establecer un diagnóstico adecuado mediante la inspección clínica y la evaluación radiográfica para prevenir las posibles complicaciones que se pudieran presentar a causa de la presencia de alguna anomalía dental en los pacientes.

La anomalía dental que se presentó con mayor prevalencia fue la giroversión con 55.9%; por lo tanto el grupo de anomalías dentales con mayor prevalencia fue el de posición con 60.8%.

Al comparar los resultados de este estudio sobre la prevalencia de anomalías dentales con los obtenidos en otros países se demostró una gran variabilidad, esto está relacionado con la diferente metodología que otros estudios establecieron, así como también las diferencias raciales, el número de anomalías dentales que consideraron, el rango de edad y el número de pacientes de la muestra.

Cabe destacar que no hay un consenso uniforme para la clasificación de las anomalías dentales, existe mucha variación en cada una de las clasificaciones propuestas por diferentes autores. En el presente trabajo se realizó una compilación de la información consultada en diferentes fuentes bibliográficas y artículos; por lo cual se espera que este estudio pueda servir de base para futuras investigaciones para que la comunidad odontológica pueda tener un conocimiento más claro y específico sobre este tema. Se sugiere que en el desarrollo de otras investigaciones a nivel nacional se considere en la metodología ampliar la población de estudio, la cual no esté limitada a una sola clínica periférica (como lo fue en este trabajo), incrementar el período de tiempo para la realización de la investigación, incluso determinar el grado de severidad y especificar los dientes que presenten la anomalía dental para que los resultados puedan ser más específicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Boj JR, Catalá M, García C, Mendoza A. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. 1ª ed. Barcelona: Ripano; 2011.
- ² Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería tisular bucodental. 3ª ed. Madrid, España: Panamericana; 2009.
- ³ Abanto J. et al. Anomalías dentarias de impacto estético en odontopediatría: características y tratamiento. Revista Estomatológica Herediana. 2012;22(3):171-178.
- ⁴ Gómez D, Rivas R, Gutiérrez JF. Prevalencia de microdoncia de incisivos laterales superiores en una población mexicana. Rev. CES Odont. 2013;26(2):67-73.
- ⁵ Jiménez M. Odontopediatría en atención primaria. España: Vértice; 2007.
- ⁶ Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª ed. Madrid: Mosby; 1998.
- ⁷ Cameron AC, Widmer RP. Manual de odontología pediátrica. 3ª ed. Madrid: Harcourt; 1998.
- ⁸ Gupta SK, Saxena P, Jain S, Jain D. Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an indian population. J Oral Sci. 2011;53(2):231-238.
- ⁹ Patil S, Doni B, Kaswan S, Rahman F. Prevalence of dental anomalies in indian population. J Clin Exp Dent. 2013;5(4):183-186.
- ¹⁰ Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology, 2ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2002.
- ¹¹ Assed BSL. Tratado de Odontopediatría. Bogotá: AMOLCA; 2008.
- ¹² Soames JV, Southam JC. Patología oral. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008
- ¹³ Campos V, Cruz RA, Mello HS. Diagnóstico e tratamento das anomalias da odontogênese. 1ª ed. São Paulo: Livraria Santos; 2004.
- ¹⁴ Guttal KS, Naikmasur VG, Bhargava P, Bathi RJ. Fequency of developmental dental anomalies in the Indian population. Eur J Dent. 2010;4(3):263-269.
- ¹⁵ Rúa N, Tapias JJ, Castaño JM. Macrodoncias e hiperdoncias bilaterales en mandíbula: reporte de un caso clínico. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2011;23(1):174-181.
- ¹⁶ Dugmore CR. Bilateral macrodontia of mandibular second premolars: a case report. Int J Paediatr Dent 2001; 11: 69-73.
- ¹⁷ Bruce C, Manning-Cox G, Stanback Fryer C, Banks K, Gilliam M. A radiographic survey of dental anomalies in Black pediatric patients. NDA journal. 1994;45:6-13.
- ¹⁸ Barbería Leache E, Quesada JRB. Odontopediatría. Barcelona: Ed. Masson 2ª Edición; 2001. p. 73-83.
- ¹⁹ Quesada JRB. Dientes dobles. Arch Odont. 1990;6:321-5.
- ²⁰ Aguiló L, Gandia JL, Cibrian R, Catala M. Primary double teeth. A retrospective clinical study of their morphological characteristics and associated anomalies. International journal of pediatric dentistry. 1999;9:175-183.

-
- ²¹ Bruce C, Cox GM, Fryer CS, Banks K, Gilliam M. A radiographic survey of dental anomalies in Black pediatric patients. *NDA journal*. 1994;45:6-13.
- ²² Cobourne MT. Familial human hypodontia- is it all in the genes?. *British Dental Journal*. 2007;203:203-208.
- ²³ Swinnen S, Bailleul FI, Arte S, Nieminen P, Devriendt K, Carels C. Investigating the etiology of multiple tooth agenesis in three sisters with severe oligodontia. *Orthod. Craniofac*. 2008;11:24-31.
- ²⁴ Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: New discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod*. 2001;117(6): 650-56.
- ²⁵ Tallon V, Artelis R, Navarro A, Carvalho P, Belmonte A, Serra I, Monzó M, Manzanares C. Trastornos Genéticos asociados a las alteraciones del número de los dientes. Estado de la cuestión. *DENTUM*. 2004;4(3):88-94.
- ²⁶ Martín GJ, Sánchez DB, Tarilonte DML, Castellanos CL, Llamas CJM, López FFJ, et al. Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario. *Av. Odontoestomatol*. 2012;28(6):287-301.
- ²⁷ Murrieta PJF, Juárez LLA, Trujillo RN, Marques MJ, Santos D. Prevalencia de alteraciones dentales en adolescentes de Valle de Chalco, Estado de México, México. *Revista ADM*. 2006;13(3):85-92.
- ²⁸ Yagüe GJ, Berini AL, Gay EC. Multiple supernumerary teeth not associated with complex syndromes: A retrospective study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009; 14(7):E331-E336.
- ²⁹ Proff P, Fanghanel J, Allegrini Jr. S, Bayerlein T, Gedrangen T. Problems of supernumerary teeth and hyperdontia. *Ann Anat*. 2006;188:163-169.
- ³⁰ Radi JN, Álvarez GJ. Dientes supernumerarios: reporte de 170 casos y revisión de la literatura. *Rev Fac Odontol Univ Antioq*. 2002;3(2):57-67.
- ³¹ Dash JK, Sahoo PK, Das S, Mohanty UK. Prevalence of supernumerary teeth in deciduous and mixed dentition. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2003;21(1):37-41.
- ³² Roychoudhury A, Gupta Y, Parkash H. Mesiodens: a retrospective study of fifty teeth. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2000;18(4):144-6.
- ³³ Ballesteros BG. Dientes múltiples supernumerarios. Reporte de un caso. *Revista Estomatológica*. 2005;13(1):13-18.
- ³⁴ Magallanes Abad N, Lagares TD, Pérez GJL. Exodoncia de los mesiodens que impiden la erupción de los dos incisivos centrales superiores. *Rev Secib On Line*. 2006;4:26-35.
- ³⁵ Primosh R. Anterior supernumerary teeth assessment and surgical intervention in children. *Pediatr Dent*. 1981;3:204-215.
- ³⁶ Sendín Velasco MB, Rodríguez Achaerandio A, Cores Calvo O, Mateos García V. Cuatro molares supernumerarios a nivel de los cordales: caso clínico. *Gaceta Dental Industria y Profesionales*. 2007;184:138-141.
- ³⁷ Ersin NK, Candan U, Alpoz AR, Akay C. Mesiodens in primary, mixed and permanent dentition a clinical and radiographic study. *J Clin Pediatr* 2004;28(4):295-298.
- ³⁸ Pérez BBR, Carrichez LC, Gracia AMA, Berrocal LMI. Mesiodens Mandibular. *Cient Dent*. 2007;4(3):199-202.
- ³⁹ Gallas MM, García A. Case study: retention of permanent incisors by mesiodens: a family affair. *Br Dent J*. 2000;188:63-64.
- ⁴⁰ Somoza CMF, Noyola SA, Martínez SS, Sellet LG. Signos de dientes supernumerarios. *Rev Op Dent Endod*. 2007;5(60):210.

-
- ⁴¹ Antón GG, Murguía MAJ, Martínez SS, Damau BLG. Agenesias y supernumerarios: a propósito de un caso. *Rev Oper Dent Endod*. 2008;5:88.
- ⁴² Hamasha AA, Al-Khateeb T, Darwazeh A. Prevalence of dilaceration in Jordanian adults. *Int Endod J*. 2002;35(11):910-912.
- ⁴³ Topouzelis N, Tsousoglou P, Pisoka V, Zouloumis L. Dilaceration of maxillary central incisor: a literature review. *Dental Traumatology*. 2010;26:427-433.
- ⁴⁴ Chohayeb AA. Dilaceration of permanent upper lateral incisor: frequency, direction and endodontic treatment implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1983;55(5):519-520.
- ⁴⁵ Malcic A, Jukic S, Brzovic V, Miletic I, Pelivan I, Anic I. Prevalence of root dilaceration in adult dental patients in Croatia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006;102(1):104-109.
- ⁴⁶ McNamara T, Woolfe SN, McNamara CM. Orthodontic management of a dilacerated maxillary central incisor with an unusual sequel. *J Clin Orthod*. 1998;32:293-7.
- ⁴⁷ Stewart DJ. Dilacerate unerupted maxillary central incisors. *Br Dent J*. 1978;145:229-33.
- ⁴⁸ Plascencia CH, Solís SR, Guerrero BC, Díaz MM, Mariscal PF. Manejo endodóntico de una fenestración apical asociada con dilaceración radicular. *Rev Endodoncia Actual*. 2012;7(1):28-34.
- ⁴⁹ Soriano VP, Pizarro MC, Alcina EP. Taurodontismo: criterios de diagnóstico. *Odontol Pediatr*. 2011;19(3):155-162.
- ⁵⁰ Jaspers MT, Witkop CJ. Taurodontism, an isolated trait associated with syndromes and X-chromosomal aneuploidy. *Am J hum Genet*. 1980;32(3):396-413.
- ⁵¹ Jafarzadeh H, Azarpazhooh A, Mayhall JT. Taurodontism: a review of the condition and endodontic treatment challenges. *Int Endod J*. 2008;41(5):375-88.
- ⁵² Sotomayor CA, Espinosa SIA, Chávez OH, Aparicio-RJM, Rafael Martínez HR. Taurodontismo. Reporte de un caso. *ORAL*. 2016;17(55):1408-1411.
- ⁵³ Kan WYW, Seow WK, Holcombe T. Taurodontism in children with hypodontia and supernumerary teeth: a case control study. *Pediatric Dent*. 2010;32(2):134-40.
- ⁵⁴ Shifman A, Chanannel I. Prevalence of taurodontism found in radiographic dental examination of 1,200 young adult Israeli patients. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1978;6:200-3.
- ⁵⁵ Misu I, Pecharromán C, Diéguez PM. Diferentes métodos biométricos para el diagnóstico de taurodontismo. *Cient. Dent*. 2017;14(3):221-224.
- ⁵⁶ Bharti R, Chandra A, Tikku AP, Arya D. Prevalence of taurodont molars in a north indian population. *Indian J Dent*. 2015;6(1):27-31.
- ⁵⁷ Darwazeh AM, Hamasha AA, Pillai K. Prevalence of taurodontism in jordanian dental patients. *Dentomaxillofac Radiol*. 1998;27(3):163-165.
- ⁵⁸ Bolaños V. Prevalencia de diente invaginado en niñas y niños atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Costa Rica. *ODOVTOS-Int. J. Dental Sc*. 2015;17(1):73-79.
- ⁵⁹ Parvathi DMDS y cols. Multiple talon cusps and dens evaginatus associated with other dental anomalies- an unusual report. *Pakistan Oral & Dental Journal*. 2010;30:2.
- ⁶⁰ Bishop K, Alani A. Dens invaginatus. Part II: Clinical, radiographic features and management options. *Int Endod J*. 2008;41:1137-54.

-
- ⁶¹ Yadav M, Meghana SM, Kulkarni SR. Concomitant occurrence of dens invaginatus and talon cusp: a case report. *Rev Odont Sc.* 2011;26(2):187-190.
- ⁶² George R, Morele AJ, Walsh L. A rare case of dens invaginatus in a mandibular canine. *Australian Endod J.* 2010;36:83-86.
- ⁶³ Patel S. The use of cone beam computed tomography in the conservative management of dens invaginatus a case report. *Int Endod J.* 2010;43:707-713.
- ⁶⁴ Rojas NIF, Espiniza RI. Dens in Dente (Dens invaginatus). *Med Oral.* 2002;4(2):45-47.
- ⁶⁵ Monteiro JCC, Alves FRF. Type III Dens invaginatus in a mandibular incisor: a case report of a conventional endodontic treatment. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2011;111:29-32.
- ⁶⁶ Consultado en: <https://www.slideshare.net/ManuelAmedPazBetanco/alteraciones-del-crecimiento-y-desarrollo-de-las-estructuras-orales-y-paraorales>.
- ⁶⁷ Consultado en : <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00---off-0estomato--00-0----0-10-0---0---0direct-10---4-----0-0l--11-1l-50---20-about---00-0-1-00-0-0-11-1-00-00&a=d&cl=&d=HASHa3228baa9765ca79fdf5cb.2.8.2.4>.
- ⁶⁸ Turner CG. Dental genetics and microevolution in prehistoric and living koniag Eskimo. *J Dent.* 1967;5(46):911-917.
- ⁶⁹ Kamatham R, Nuvvula S. Expression of Carabelli trait in children from Southern India - A cross sectional study. *J Forensic Dent Sci.* 2014;6:51-7.
- ⁷⁰ Kannapan JG, Swaminathan S. A study on a dental morphological variation. Tubercle of Carabelli. *Indian J Dent Res.* 2001;12:145-9.
- ⁷¹ Carbonell VM. The tubercle of Carabelli in the Kish dentition, Mesopotamia, 3000 B. C. *J Dent Res.* 1960;39:124-8.
- ⁷² Hsu JW. The effect of shovel trait on Carabelli's trait in Taiwan Chinese and Aboriginal populations. *J Forensic Sci* 1997;42:802-6.
- ⁷³ Mavrodisz K, Rozsa N, Budai M, Soos A, Pap I, Tarjan I. Prevalence of accessory tooth cusps in a contemporary and ancestral Hungarian population. *Eur J Orthod.* 2007;29:166-9.
- ⁷⁴ Poornima P, Kirthiga M, Sasalwad S, Nagaveni NB. Prevalence of a few variant dental features in children aged 11–16 years in Davangere, a city in Karnataka. *J Forensic Dent Sci.* 2016;8:13-7.
- ⁷⁵ Levitan ME, Himel VT. Dens evaginatus: literature review, pathophysiology, and comprehensive treatment regimen. *J Endod.* 2006;32(1):1- 9.
- ⁷⁶ Chávez OSCM, Mendiola AC. Dens evaginatus, tratamiento de absceso apical agudo: reporte de caso. *Rev Estomatol Herediana.* 2011;21(1):34-37.
- ⁷⁷ Dankner E, Harari D, Rotstein I. Dens evaginatus of anterior teeth. Literature review and radiographic survey of 15,000 teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;81(4):472-5.
- ⁷⁸ Merrill RG. Occlusal anomalous tubercles on premolars of alaskan eskimos and indians. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1964;17:484-96.
- ⁷⁹ Hattab FN, Yassin OM. Bilateral talon cusps on primary central incisors: A case report. *Int J Pediatr Dent* 1996;6:191-95.
- ⁸⁰ Koh ET, Ford TR, Kariyawasam SP, Chen NN, Torabinejad M. Prophylactic treatment of dens evaginatus using mineral trioxide aggregate. *J Endod.* 2001;27(8):540-2.

-
- ⁸¹ Vardhan TH, Shanmugam S. Dens evaginatus and dens invaginatus in all maxillary incisors: report of a case. *Quintessence Int.* 2010;41(2):105-7.
- ⁸² De Sousa SMG, Tavano SMR, Bramante CM: Unusual case of bilateral talon cusp associated with dens invaginatus. *International Endodontic Journal* 1999;32:494- 498.
- ⁸³ Dash JK, Sahoo PK, Das SN. Talon cusp associated with other dental anomalies: a case report. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2004;14:295-300.
- ⁸⁴ Nalin Kumar S, Ranganathan K, Umadevi M, Elizabeth Joshua. Talon cusp: An overview with case reports of 3 clinical variants. *Ind J Dent Res* 2004;15:28-31.
- ⁸⁵ Hattab FN, Yassin OM, al-Nimri KS. Talon cusp in permanent dentition associated with other dental anomalies: Review of literature and reports of seven cases. *ASDC J Dent Child.* 1996;63(5):368-76.
- ⁸⁶ Goaz PW, White SC. *Oral Radiology.* Missouri: CV Mosby Company; 1987;447.
- ⁸⁷ Hattab FN, Yassin OM, al-Nimri KS. Talon cusp in permanent dentition associated with other dental anomalies: Review of literature and reports of seven cases. *ASDC J Dent Child* 1996;63(5):368-76.
- ⁸⁸ Aguirre-Vela L, Webb-Linares L. Re-anatomización de un incisivo lateral geminado con talón cuspeideo: Reporte de caso. *Rev Estomatol Herediana.* 2015;25(4):295-303.
- ⁸⁹ Bolaños López V, Rojas Tabash F. Diente geminado: reporte de caso y revisión de literatura. *Publicación Científica Facultad de Odontología.* 2013;(15):75-80.
- ⁹⁰ Caliskan MK. Traumatic germination triple tooth. Survey of the literature and report of a case. *Endod Dent Traumatol.* 1998;8:130-133.
- ⁹¹ Hernández GJM, Torres LD, Infante CP, Gutierrez P JL. Geminación dental: presentación de un caso. *Medicina Oral.* 2002; 7:71-3.
- ⁹² Juárez BN, Montri BC, Antunes BE. Tratamiento endodóntico en un incisivo lateral superior izquierdo con geminación: presentación de un caso clínico. *Medicina Oral.* 2004;6(1):18-21.
- ⁹³ Brook AH, Winter GBW. Double teeth: A retrospective study of “geminated” and “fused” teeth in children. *Br Dent J.* 1970;129(3):123-30.
- ⁹⁴ Nirmala S, Velpula L, Nuvvula S, Mallineni SK. An unusual occurrence of geminated primary tooth with talon’s cusp. *J Dr NTR Univ Health Sci.* 2012;1(3):187-91.
- ⁹⁵ Agnihotri A, Marwah N, Goel M. Geminated maxillary lateral incisor with talon’s cusp: A rare case report. *J Oral Health Comm Dent.* 2007;1(2):40-2.
- ⁹⁶ Nirmala S, Velpula L, Nuvvula S, Mallineni SK. An unusual occurrence of geminated primary tooth with talon’s cusp. *J Dr NTR Univ Health Sci.* 2012;1(3):187-91.
- ⁹⁷ Tarasing P, Balaji K. Geminación in primary teeth- A Report of Two Clinical Cases. *Annals and Essences of Dentistry.* 2010;2(2):48-51.
- ⁹⁸ Beltes P, Haung G. Endodontic treatment of an unusual mandibular second molar. *Endod Dent Traumatol.* 1997;13:96-98.
- ⁹⁹ Mohapatra A, Prabhakar AR, Raju OS. An unusual triplication of primary teeth. A rare case report. *Quintessence International.* 2010;41:815-20.
- ¹⁰⁰ Siqueira FVC, Braga TL, Martins MA, Raitz R, Martins M. Fusion dental and dens evaginatus in the permanent dentition: literature review and clinical case report with conservative treatment. *Journal of Dentistry for Children.* 2004;71(1):69-72.

-
- ¹⁰¹ Koenen DJ, Pahncke D. Geminación or fusion: use of a CT scan to assist in diagnosis and endodontic treatment of a maxillary second molar - a case report. *Endodontic Journal*. 2008;2(2):145-151.
- ¹⁰² Caleyá ZAM, Miegimolle HM, Espí MM, Revuelta AI. Anomalías dentarias de unión: a propósito de un caso y posibilidades de tratamiento. *Cient. Dent*. 2016;13(3):183-188.
- ¹⁰³ Duncan WK, Helpin ML. Bilateral Fusion and Geminación: A Literature Analysis and Case Report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1987;64(1):82-7.
- ¹⁰⁴ Colorado C. Fusión dental: reporte de un caso clínico. *Rev Nac Odontol*. 2014;10(19):101-6.
- ¹⁰⁵ Jiménez SM, Montero MP, Saúco MJ, Segura EJ. Geminación y fusión: un desafío en la práctica clínica. *Endodoncia*. 2016;34(3).
- ¹⁰⁶ Bolaños LV. Diente fusionado: reporte clínico de caso bilateral. *Publicación Científica Facultad de Odontología*. 2012;(14):95-99.
- ¹⁰⁷ Roberto M. Anomalia dental de forma: Fusión: revisión de caso clínico. *Ciencia RUA*. 2017;(19):4-5.
- ¹⁰⁸ García PB, Bocanegra RS, Ovalle CJ. Alteración en el desarrollo de los dientes en Irapuato y Salamanca. 1997;54(5): 305-8.
- ¹⁰⁹ Prabhakar AR, Nikhil M, Raju DS. Triple teeth: Case report of an unusual fusion of three teeth. *Journal of Dentistry for Children*. 2004;71(3):206-208.
- ¹¹⁰ Iglesia PMA, Arellano CA, López AB. Anomalías dentarias de unión: fusión dental. *RCOE*. 2005;10(2):209.
- ¹¹¹ Peyrano A, Zmener O. Endodontic management of mandibular lateral incisor fused with supernumerary tooth. *Endodontic & Dental Traumatology*. 1995;11:196-198.
- ¹¹² Backman B, Wahlin YB. Variations in number and morphology of permanent teeth in 7 year old Swedish children. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2001;11:11-17.
- ¹¹³ Koenen DJ, Pahncke D. Geminación or fusion: use of a CT scan to assist in diagnosis and endodontic treatment of a maxillary second molar - a case report. *Endodontic Journal*. 2008;2(2):145-151.
- ¹¹⁴ Brook AH, Winter GB. Double teeth: a retrospective study of "geminated" and fused teeth in children. *Br Dent J*. 1970;129:123-30.
- ¹¹⁵ American Association of Endodontists. *Glossary of Endodontic Terms*. 8th ed. American Chicago:2012.
- ¹¹⁶ Ballal S, Sachdeva GS, Kandaswamy D. Endodontic management of afused mandibular second molar and paramolar with the aid of spiral computed tomography: a case report. *J Endod*. 2007;33:1247-1251.
- ¹¹⁷ López FFJ, Ezpeleta OA, Moreno FAM, Armas PJR, Jiménez SMC, Segura EJJ. Concrecencia clínica pero no histológica: presentación de un caso clínico. *Endodoncia*. 2016;34(2):100-106.
- ¹¹⁸ Killian M, Croll T. Dental twinning anomalies: the nomenclature enigma. *Quint Int*. 1990;21:571-576.
- ¹¹⁹ Law L, Fishelberg G, Skribner JE, Lin LM. Endodontic treatment of mandibular molars with concrecence. *J Endod*. 1994;20:562-564.
- ¹²⁰ Foran D, Komabayashi T, Louis M. Concrecence of permanent maxillary second and third molars: case report of non-surgical root canal treatment. *Journal of Oral Science*. 2012;54(1):133-136.
- ¹²¹ Venugopal S, Smitha BV, Saurabh SP. Paramolar concrecence and periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2013;17:383-386.
- ¹²² Roa I. Imágenes en odontología clínica. Perlas del esmalte. *Mouth*. 2017;2(1):257-260.

-
- ¹²³ Risnes S. Ectopic tooth enamel. An SEM study of the structure of enamel in enamel pearls. *Adv Dent Res.* 1989;3:258-264.
- ¹²⁴ Akgül N, Caglayan F, Durna N, Sümbüllü MA, Akgül HM, Durna D. Evaluation of enamel pearls by cone-beam computed tomography (CBCT). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012;17:218-222.
- ¹²⁵ Cavanha AO. Enamel pearls. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965;19:373-382.
- ¹²⁶ Anderson P, Elliott JC, Bose U, Jones SJ. A comparison of the mineral content of enamel and dentine in human premolars and enamel pearls measured by X-ray microtomography. *Arch Oral Biol.* 1996;41:281-290.
- ¹²⁷ Chrcanovic BR, Abreu MHNG, Custódio ALN. Prevalence of enamel pearls in teeth from a human teeth bank. *Journal of Oral Science.* 2010;52(2):257-260.
- ¹²⁸ Hou GL, Tsai CC. Cervical enamel projection and intermediate bifurcational ridge correlated with molar furcation involvements. *J Periodontol.* 1997;68:687-693.
- ¹²⁹ Lima AFM, Nascimento A, Hebling E. Projection of cervical enamel and its relations to bifurcations. *Odonto Mod.* 1991;18:9-15.
- ¹³⁰ Devoto FCH, Arias NH. Shovel-shaped Incisors in Early Atacama Indians. *J Dent Res.* 2011; 1478.
- ¹³¹ Hanihara K. Some crown characters of the deciduous incisors and canines in Japanese-American hybrids. *J Anth Soc Nippon.* 1965;72:135-145.
- ¹³² Sassi C, Picapedra A, Lima L, Massa F, Gargano V y cols. Contribución de la antropología dental en la determinación de la identidad uruguaya. *Actas odontológicas.* 2013;10(1).
- ¹³³ Bryan K. Análisis de la prevalencia de los rasgos no métricos de las coronas dentales en dentición temporal y permanente. *Inst Med Legal y Ciencias Forenses de Panamá.* 2013;8:155-168.
- ¹³⁴ Bolaños V. Prevalencia de diente en pala en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Costa Rica 2013 y 2014. *Estudio Piloto.-ODOVTOS-Int. J. Dental Sc.* 2015;17:2:53-58.
- ¹³⁵ Reardon GT, Slayton RL, Norby C. Macrodontic, shovel-shaped incisors and multituberculism: probable Ekman-Westborg- Julin trait Syndrome. *J of Dent for Child .* 2012;79:3.
- ¹³⁶ Canger EM, Celenk P, Cankaya S. Shovel shaped incisors in the black sea region population of Turkey. *J Dent Sci.* 2014;9:253-257.
- ¹³⁷ Vardhan TH, Shanmugam S. Dens evaginatus and dens invaginatus in all maxillary incisors: report of a case. *Quintess Int.* 2010;41:105-107.
- ¹³⁸ Reardon GT, Slayton RL, Norby C. Macrodontic, shovel-shaped incisors and multituberculism: probable Ekman-Westborg- Julin trait Syndrome. *J of Dent for Child .* 2012;79:3.
- ¹³⁹ Cheesman H. Alteraciones de tamaño, forma y número en piezas dentales. *Univ Sn Carlos de Guatemala.* 2010;3(1):13.
- ¹⁴⁰ Hurtado P, Tobar TF, Osorio J. Amelogénesis imperfecta: Revisión de la literatura. *Rev. estomatol.* 2015;23(1):32-41.
- ¹⁴¹ Aldred MJ, Crawford PJ, Roberts E, Thomas NS. Identification of a nonsense mutation in the amelogenin gene (AMELX) in a family with X-linked amelogenesis imperfecta (AIH1). *Hum Genet.* 1992;90(4):413-6.
- ¹⁴² Belmont C, López PM. Amelogénesis imperfecta del tipo hipomaduración hipoplasia con taurodontismo. *Rev División de Estudios de Posgrado e Investigación.* 1998;2(8):18-22.

-
- ¹⁴³ Murillo G, Silva S, Mata M, Esquivel M. Amelogenesis Imperfecta. Probabilidad Genética de Expresión en Futuras Generaciones de Familias Costarricenses. *ODOVTOS-Int. J. Dental S.C.* 2014;16:71-86.
- ¹⁴⁴ Urzúa B, Ortega PA, Morales BI, Rojas AG, Cifuentes V. Defining a New Candidate Gene for Amelogenesis Imperfecta: From Molecular Genetics to Biochemistry. *Biochem Genet.* 2011;49(1-2):104-21.
- ¹⁴⁵ Witkop CJ. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classifications. *J Oral Pathol.* 1988;17:547-53.
- ¹⁴⁶ Varela MB, Botella JM, García MB, García F. Amelogenesis imperfecta: revisión. *Cient Dent.* 2008;5(3):239.
- ¹⁴⁷ Hart PS, Michalec MD, Seow WK, Hart TC, Wright JT. Identification of the enamelin (g.8344delG) mutation in a new kindred and presentation of a standardized ENAM nomenclature. *Arch Oral Biol.* 2003;48(8):589-96.
- ¹⁴⁸ Gopinath V, Al-Salihi K, Yean Yean C, Chan Li Ann M, Ravichandran M. Amelogenesis imperfecta: enamel ultra structure and molecular studies. *J Clin Pediatr Dent.* 2004;28(4):319-22.
- ¹⁴⁹ Gonzales PCO, Perona MPG. Amelogenesis imperfecta: Criterios de clasificación y aspectos genéticos. *Rev Estomatol Herediana.* 2009;19(1):55-62.
- ¹⁵⁰ Brenes A, Montero O. Abordaje interdisciplinario de tres hermanas con Amelogenesis imperfecta: Reporte de Caso. *Publicación Científica Facultad de Odontología.* 2012;10:85-90
- ¹⁵¹ Crawford PJ, Aldred M, Bloch ZA. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2(17):1-11.
- ¹⁵² Hu CC, Fukae M, Uchida T, Qian Q, Zhang CH, Ryu OH, et al. Cloning and characterization of porcine enamelin mRNAs. *J Dent Res.* 1997;76(11):1720-9.
- ¹⁵³ Cartwright AR, Kula K, Wright TJ Craniofacial features associated with amelogenesis imperfecta. *J Craniofac Genet Dev Biol.* 1999;19:148-56.
- ¹⁵⁴ Aren G, Ozdemir D, Firatli S, Uygur C, Sepet E, Firatli E. Evaluation of oral and systemic manifestations in an amelogenesis imperfecta population. *J Dent.* 2003;31(8):585-91.
- ¹⁵⁵ Collins MA, Mauriello SM, Tyndall DA, Wright JT. Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta: a radiographic assessment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;88(3):358- 64.
- ¹⁵⁶ Calero JA, Soto L. Amelogenesis imperfecta. Informe de tres casos en una familia en Cali, Colombia. *Colomb Med.* 2005;36(4):47-50.
- ¹⁵⁷ Bundzman ER, Modesto A. Hypomaturation amelogenesis imperfecta: account of a family with an X-linked inheritance pattern. *Braz Dent J.* 1999;10(2):111-6.
- ¹⁵⁸ Rihs LB, Sousa MLR, Cypriano S, Abdalla NM, Guidini DDN, Amgarten C. Atividade de cárie na dentição decídua, Indaiatuba, São Paulo, Brasil, 2004. *Cad Saúde Pública.* 2007;23(3):593-600.
- ¹⁵⁹ Montero CM, Casals GY, Valdés BL. Alternativa en el tratamiento de la dentinogenesis imperfecta. *Rev Cubana Estomatol.* 2015;52(3):1-9.
- ¹⁶⁰ American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on oral health care/dental management of heritable dental development anomalies. *Pediatr Dent.* 2008-2009;30:196-201.
- ¹⁶¹ O'Connell A, Marini J. Evaluation of oral problems in an osteogenesis imperfecta population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;82:189– 196.
- ¹⁶² Roughly PJ, Rauch F, Glorieux FH. Osteogenesis imperfecta: clinical and molecular diversity. *Eur Cell Mater.* 2003;5:41–47.
- ¹⁶³ Cheung MS, Glorieux FH. Osteogenesis imperfecta: update on presentation and management. *Rev Endocr Metab Disord.* 2008;9:153–160.

-
- ¹⁶⁴ Holappa H, Nieminen P, Tolva L, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Splicing site mutations in dentin sialophosphoprotein causing dentinogenesis imperfecta type II. *European Journal of Oral Sciences*. 2006;114:381-4.
- ¹⁶⁵ Moran FT, Lescano SA. Anomalías del esmalte dentario en niños de 5 a 8 años de edad en una población peruana. *Kiru. Odontol*. 2012;9(2):131-135.
- ¹⁶⁶ Manual para el Uso de fluoruros dentales en la República Mexicana. Consultado en: http://salud.edomex.gob.mx/isem/documentos/temas_programas/sbucal/Manuales/MANUAL%20DE%20ATENCION%20ODONTOLOGICA%20EN%20EL%20PACIENTE%20DIBETICO.pdf.
- ¹⁶⁷ Van Waes H. Atlas de odontología pediátrica. 2ª ed. Madrid: Masson; 2002.
- ¹⁶⁸ Mascarenhas AK. Risk factors for dental fluorosis: a review of the recent literature *Pediatr Dent*. 2000;22:269.
- ¹⁶⁹ Akpata ES. Occurrence and management of dental fluorosis. *Int Dent J*. 2001;51(5):325-33.
- ¹⁷⁰ Wongdem JG, Aderinokun GA, Sridhar MK, Selkur S. Prevalence and distribution pattern of enamel fluorosis in Langtang town, Nigeria. *Afr J Med Sci*. 2000;29(34):243-6.
- ¹⁷¹ Forte FD, Freitas CH, Sampaio FC, Jardim MC. Dental fluorosis in children from Princesa Isabel, Paraíba. *Pesqui Odontol Bras*. 2001;15(2):87-90.
- ¹⁷² Grimaldo M, Aburto VHB, Ramírez AL, Ponce M, Rosas M, Barriga FD. Endemic fluorosis in San Luis Potosi, Mexico. I. Identification of risk factors associated with human exposure to fluoride. *Environ Res*. 1995;68(1):25-30.
- ¹⁷³ Soto RAE, Cirett UJL, Martínez MEA. A review of the prevalence of dental fluorosis in Mexico. *Rev Panam Salud Pública*. 2004;15:9-18.
- ¹⁷⁴ Azpeitia VMD, Frausto MR, Sánchez HAM. Prevalencia de fluorosis dental en escolares de 6 a 15 años de edad. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2008;46(1):67-72.
- ¹⁷⁵ Consultado en: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=99789
- ¹⁷⁶ Consultado en: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=99791
- ¹⁷⁷ Prevalencia de patologías dentarias del desarrollo en ortopantomografías de pacientes atendidos en el Quirófano de la Facultad de Odontología de la Universidad Central del Ecuador. Proyecto de investigación presentado como requisito previo a la obtención del título de Odontóloga. Carrera de Odontología. 2017:p-173.
- ¹⁷⁸ Hadman MA, Sawair FA, Rajab LD, Hadman AM, Al-Omari IK. Regional odontodysplasia: a review of the literature and report of a case. *Int J Paediatr Dent*. 2004;14(5):363-370.
- ¹⁷⁹ Calle MA. Odontodisplasia regional: Manejo endodóntico. *Revista CES Odontología*. 2010;23(2).
- ¹⁸⁰ GÜndÜz K. Odontodisplasia regional en dentición decidua y permanente asociada a desórdenes eruptivos: caso clínico. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*. 2009;14(4):228-231.
- ¹⁸¹ Klein ML, Nieminen P, Lammi L, Niebuhr E, Kreiborg S. Novel mutation of the initiation codon of PAX9 causes oligodontia. *J. Dent. Res*. 2005;84(1):43-7.
- ¹⁸² Teroven SA, Stratmann U, Mokrys K, Reichart PA. Regional odontodysplasia: a review of the literature and report of four cases. *Clin Oral Invest*. 2004;8(2):45-51.
- ¹⁸³ Goaz P, White S. Anomalías dentales en Radiología oral Principios e Interpretación. 3º edición. España: Mosby Doyma;1995
- ¹⁸⁴ Pérez Martín T, Maroto Edo M, Barbería Leache E. Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistemática. *JADA*. 2010;5(5).

-
- ¹⁸⁵ Biondi A, Cortese S, Ortolani A, Argentieri A. Características clínicas y factores de riesgo asociados a Hipomineralización Molar Incisiva. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)*. 2010;25(58):11-15.
- ¹⁸⁶ Osorio J. Prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte en la dentición temporal de niños de 4 a 6 años que asisten al Colegio Instituto Pedagógico Arturo Ramírez Montufar de la Universidad Nacional de Colombia (Tesis doctoral en internet). (Bogotá): Posgrado Estomatología Pediátrica y Ortopedia Maxilar; 2011.
- ¹⁸⁷ Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(3):114-20.
- ¹⁸⁸ Ulate J, Gudiño S. Hipomineralización incisivo molar, una condición clínica aún no descrita en la niñez costarricense.-*ODOVTOS-Int. J. Dental Sc.* 2015;17(3):15-28.
- ¹⁸⁹ García L, Martínez E. Hipomineralización Incisivo-Molar. *Estado Actual. Científica Dental*. 2010;7(1):19-28.
- ¹⁹⁰ Elfrink ME, Veerkamp JS, Aartman IH, Moll HA, ten Cate JM. Validity of scoring caries and primary molar hypomineralization (DMH) on intraoral photographs. *Eur Arch Paediatr Dent* 10(Suppl 1). 2009;5-10.
- ¹⁹¹ Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child*. 2001;68:259-262.
- ¹⁹² Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Prevalence of molarincisor-hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey (2003). *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008;9:218-223.
- ¹⁹³ Butler PM. Comparison of the development of the second deciduous molar and first permanent molar in man. *Arch Oral Biol*. 1967;12:1245-1260.
- ¹⁹⁴ Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med*. 2000;29:403-409.
- ¹⁹⁵ Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): an EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11:75-81.
- ¹⁹⁶ Elfrink MEC, Ten Cate JM, Jaddoe VWV, Hofman A, Moll H, Veerkamp JSJ. Deciduous Molar Hypomineralization and Molar Incisor Hypomineralization. *J DENT RES*.2012;10(10):1-5.
- ¹⁹⁷ Consultado en : https://continuum.aeped.es/files/guias/Material_descarga_unidad_2_odontopediatria.pdf
- ¹⁹⁸ Furze H RLYHD. Técnica y diagnóstico radiológico de la patología dentaria Madrid: Ripano, S. A.; 2013.
- ¹⁹⁹ Leung AK, Robson WL. Natal teeth: a review. *J Natl Med Assoc*. 2006;98(2):226-228.
- ²⁰⁰ Dymment H, Anderson R, Humphrey J, Chase I. Residual neonatal teeth: a case report. *J Can Dent Assoc*. 2005;71(6):394-397.
- ²⁰¹ Costacurta M, Maturo P, Docimo R. Riga-fede disease and neonatal teeth. *Oral Implantol (Rome)*. 2012;5(1):26-30.
- ²⁰² Diaz PE, Podestá MCE. Dientes natales y neonatales: Enfermedad de Riga Fede. *Vis Den*. 2005;8(6):1-4.
- ²⁰³ Zhu J, King GD. Natal and neonatal teeth. *Oral Health*. 1996;86(6):41-8.
- ²⁰⁴ Gómez VM. Dientes natales y neonatales, reporte de três casos: Segunda Parte. *Acta Odontol. Venez*. 1997;35(3).
- ²⁰⁵ Hebling J, Zuanon ACC, Vianna DR. Dente Natal: A case of natal teeth. *Odontologia Clínica*. 1997;7(1):37-40.
- ²⁰⁶ Cunha RF, Boer FAC, Torriani DD, Frossard WT. Natal and neonatal teeth: review of the literature. *Pediatr. Dent*. 2001;23:158-62.

-
- ²⁰⁷ Fierro MC, Bravo RL, Torres CF, Álvares HC, Pérez FMA. Dientes natales, revisión bibliográfica y caso clínico. *Int. J. Odontostomat.* 2010;4(2):105-110.
- ²⁰⁸ Consultado en: <http://renuevadental.com/Renueva:dental/ODONTOPEDIATRIA.html>
- ²⁰⁹ Furze H. Técnica y diagnóstico radiológico de la patología dentaria Madrid: Ripano, S. A.; 2013.
- ²¹⁰ Robert M. Tratado de ortodoncia. 3ra ed. México:Editorial Interamericana;1960.
- ²¹¹ Van Waes H. Atlas de odontología pediátrica. 2ª ed. Madrid: Masson; 2002.
- ²¹² Orlando T. Ectopic eruption of maxillary first permanent molar. *Journal Brasileiro de Ortodontia e Ortopedia Maxilar.* 1997;2(11):55-59.
- ²¹³ Chintakanon K. Ectopic eruption of the first permanent molars: prevalence and etiologic factors. *Angle Orthod.* 1998;68(2):153-160.
- ²¹⁴ Leache B, Cruz SEM, Saavedra D. Ectopic Eruption of the Maxillary first permanent molar: characteristics and occurrence in growing children. *The Angle Orthodontist.* 2004;75(4): 610-615.
- ²¹⁵ Delsol L, Orti V, Chouvin M, Canal P. Transpositions de canines. Diagnostic et traitement. *Odontologie/Orthopédie dentofaciale.* 2006;23(492):12.
- ²¹⁶ Souza N, Werneck F, Carvalho F. Transmigração de caninos mandibulares: relato de dois casos clínicos. *Rev Bras Odontol Rio de Janeiro.* 2009;66 (1):12-5.
- ²¹⁷ Faiq I. Transmigration of impacted canines. *Hellenic Orthodontic Review.* 2009;12(1):35- 42.
- ²¹⁸ Joshi M. Transmigrator mandibular Canines: A Record of 28 cases and retrospective review of the literature. *Angle Orthod.* 2001;71(1):12-22.
- ²¹⁹ Javid B. Transmigration of impacted mandibular cuspids. *Int J Oral Surg.* 1985;14(547):49.
- ²²⁰ Aydin U, Yilmaz H, Yildirim D. Incidence of canine impaction and transmigration in a patient population. *Dentomaxillofacial Radiology.* 2004;33;164-9.
- ²²¹ Maceiras A, Leco M, Barona C, Fernández F, Martínez J. Transmigrated canines: review and update. *J Clin Exp Dent.* 2011;3(3):235-9.
- ²²² Sumer P, Sumer M, Ozden B, Otan F. Transmigration of mandibular canines: A report of six cases and a review of the literature. *J contemp Dent Pract.* 2007;8(3):104-10.
- ²²³ Miranda CTG, Fabrícia C, Robles RJJ. Transposición dentaria del canino superior derecho a propósito de 3 casos. *Revista Cubana de Estomatología.* 2011;48(4)389-395
- ²²⁴ Shapira Y, Kufinec MM. Maxillary canine-lateral incisor transposition orthodontics management. *Am J Orthod Dentofac Orthop St. Louis.* 1980; 95(5).
- ²²⁵ Anchieta DI y cols. Transposición dental y sus implicaciones éticas y legales. *Revista ADM.* 2005;200(5):185-190.
- ²²⁶ Pérez ADO, Hidalgo TYD, Machado FO. Retención dentaria. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta.* 2016;41(2).
- ²²⁷ Vázquez D, Hecht P, Martínez ME. Frecuencia de las retenciones dentarias en radiografías panorámicas. Presentación de un estudio en 1000 pacientes. 2012;50(1).
- ²²⁸ Yeman OD. Incisivos centrales superiores retenidos. *Rev Soc Odont. Argentina.* 2003;16(32):34-42

-
- ²²⁹ Ochoa CT, Gurrola MB, Casasa AA. Manejo multidisciplinario en paciente con laterales superiores microdónticos. Caso clínico. *Revista Mexicana de Ortodoncia* 2016;4:136-141.
- ²³⁰ Pichel I, Suárez MC, González L, Borges MA, Romero L, Berenguer JA. Retención dentaria en pacientes ortodónticos de 8 a 18 años de edad. *Rev 16 de Abril*. 2018;57(268):89-96.
- ²³¹ Velázquez AA, Quevedo HO, Díaz MD. Tercer molar superior retenido en seno maxilar. A propósito de un caso. *Correo Científico Médico*. 2015;19(1).
- ²³² Gay EC, Berini AI. *Tratado de cirugía bucal*. Madrid. Ediciones Ergon S.A.; 2004.
- ²³³ Becker A. *Orthodontic treatment of impacted teeth*. 3rd ed. Wiley-Blackwell 2012.
- ²³⁴ Ebbert S, Sangiorgio M: Facing the dreaded third molar. *Prevention*. 1991;43:108–110.
- ²³⁵ Chu FCS, Li TKL, Lui VKB, Newsome PRH, Chow RKL, Cheung LK. Prevalence of impacted teeth and associated pathologies – a radiographic study of the Hong Kong Chinese population. *Hong Kong Med J*. 2003;9:158–163.
- ²³⁶ Hattab FN, Rawashdeh MA, Fahmy MS. Impaction status of third molars in Jordanian students. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995;79:24–29.
- ²³⁷ Grover PS, Lorton L. The incidence of unerupted permanent teeth and related clinical cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985;59:420–425.
- ²³⁸ Aydin U, Yilmaz HH, Yildirim D. Incidence of canine impaction and transmigration in a patient population. *Dentomaxillofac Radiol*. 2004;33:164–169.
- ²³⁹ Dachi SF, Howell FV. A survey of 3874 routine full-mouth radiographs. II.A study of impacted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1961;14:1165–1169.
- ²⁴⁰ Becker A, Smith P, Behar R. The incidence of anomalous lateral incisors in relation to palatally displaced cuspids. *Angle Orthod*. 1981;5: 24–29.
- ²⁴¹ Rein B. Impacted lateral incisors in British children. *Angle Orthod*. 1981;51:24–29.
- ²⁴² Mac Phee CG. The incidence of erupted supernumerary teeth in consecutive series of 4000 school children. *Br Dent J*. 1935;58:59–60.
- ²⁴³ Brook AH: Dental anomalies of number, form and size: Their prevalence in British schoolchildren. *J Int Assoc Dent Child*. 1974;5:37–53.
- ²⁴⁴ Santosh P, Sneha M. Prevalence of impacted and supernumerary teeth in the north Indian population. *J Clin Exp Dent*. 2014;6(2): 116-20.
- ²⁴⁵ Urbanowicz kk, Zadurska M, Czochrowska E. Impacted Teeth: An Interdisciplinary Perspective. *Adv Clin Exp Med*. 2016;25(3):575–585.
- ²⁴⁶ Cardozo MA, Hernández JA. Diagnóstico y manejo de la anquilosis dentoalveolar. 2015;5(2).
- ²⁴⁷ Zúñiga TMP, Lucavechi AT, Barbería LE. Distribución y gravedad de las infraoclusiones de molares temporales. *RCOE*. 2004;9:53-59.
- ²⁴⁸ Sidhu HK, Ali A. Hypodontia, ankylosis and infraocclusion: report of a case restored with a fibre reinforced ceromeric bridge. *British Dental Journal*. 2001;191(11).
- ²⁴⁹ Chu FCS, Li TKL, Lui VKB, Newsome PRH, Chow RKL, Cheung LK. Prevalence of impacted teeth and associated pathologies – a radiographic study of the Hong Kong Chinese population. *Hong Kong Med J*. 2003;9:158–163.

-
- ²⁵⁰ Sánchez ÁG, Durán JC, Fernández O, Serrano E, Sánchez V. Estudio de la anquilosis dental en una población infantil. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*.2017;11: 24-28.
- ²⁵¹ Prevalencia de dientes retenidos en radiografías panorámicas de pacientes entre 11 y 20 años en la ciudad de Cochabamba (Enero- Marzo/ 2015) Cossio Medina Rudy Cardona Zambrana Oscar Hinojosa Rocha Windor Rojas Sasari Nelson Soto Terán Natalia; 2015. p.31.
- ²⁵² Consultado en <https://www.colgate.com/en-us/oral-health/life-stages/childrens-oral-care/over-retained-baby-teeth-a-guide-to-treatment-1013>
- ²⁵³ Consultado en: <https://www.odontologiavirtual.com/2009/02/clasificacion-de-lisher-en-las.html>
- ²⁵⁴ Consultado en: <https://nuriroman.wordpress.com/2014/06/12/anomalias-dentales-parte-4/>
- ²⁵⁵ Quiroz O. Biomecánica del movimiento dental. Haciendo fácil la ortodoncia. Colombia: Amolca. 2012:219-22.
- ²⁵⁶ Quoc DH, Constantine S, Anderson PJ. The prevalence of dental anomalies in an Australian population. *Aust Dent J*. 2017;62(2):161-164.
- ²⁵⁷ Kathariya MD, Atul PNA, Chopra K, Patil NN, Hitesh R, Renuka K. Prevalence of Dental Anomalies among School Going Children in India. *Journal of International Oral Health*. 2013;5(5):10-4.
- ²⁵⁸ Shilpa G, Gokhale N, Mallineni SK, Nuvvula S. Prevalence of dental anomalies in deciduous dentition and its association with succedaneous dentition: A cross-sectional study of 4180 South Indian children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2017;35(1):56-62.
- ²⁵⁹ Mukhopadhyay S, Mitra S. Anomalies in primary dentition: Their distribution and correlation with permanent dentition. *J Nat Sci Biol Med*. 2014;5(1):139-43.
- ²⁶⁰ Kapdan A, Kustarci A, Buldur B, Arslan D, Kapdan A. Dental anomalies in the primary dentition of Turkish children. *Eur J Dent*. 2012;6(2):178-83.
- ²⁶¹ Erkmén AM, Saroglu SI, Akbay OA. Developmental Dental Anomalies in Pediatric Patients. *Meandros Med Dent J*. 2017;18:130-3.
- ²⁶² Fekonja A. Prevalence of dental developmental anomalies of permanent teeth in children and their influence on esthetics. *J Esthet Restor Dent*. 2017;29(4):276-283.
- ²⁶³ Baron C, Houchmand CM, Enkel B, Lopez CS. Prevalence of dental anomalies in French orthodontic patients: A retrospective study. *Arch Pediatr*. 2018;25(7):426-430.
- ²⁶⁴ Lagana G, Venza N, Borzabadi FA, Fabi F, Danesi C, Cozza P. Dental anomalies: prevalence and associations between them in a large sample of non-orthodontic subjects, a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2017;17(1):62.
- ²⁶⁵ Discacciati L, Lértora, María F. Anomalías Dentarias: Prevalencia Observada Clínicamente en Niños de la Ciudad de Corrientes. *Comunicaciones clínicas y tecnológicas*. 2005.
- ²⁶⁶ Duque BAM, Rodríguez MA, Soto LL, Escobar FET. Prevalencia de anomalías dentales en pacientes de 4 a 14 años de edad, atendidos en las clínicas de odontopediatría de la universidad del Valle en el periodo de 2013 a junio del 2016. *Revista Gastrohnp*. 2016;18(1):4-11.
- ²⁶⁷ Bedoya RA, Collo QL, Gordillo ML, Yusti SA, Tamayo CJA, Pérez JA, et al. Anomalías dentales en pacientes de ortodoncia de la ciudad de Cali, Colombia. *Rev CES Odont*. 2014;27(1):45-54.
- ²⁶⁸ Kramer PF, Feldens CA, Ferreira SH, HERMANN SM, Feldens EG. Dental anomalies in 2- to 5-year-old Brazilian children. *Int J of Paediatric Dentistry*. 2008;18:434-440.



Anexo 1

Universidad Nacional Autónoma de México



Facultad de Odontología

Consentimiento informado

Título de la investigación: Prevalencia de anomalías dentales en pacientes de 3 a 15 años de edad que se atienden en la Clínica Periférica Aragón.

Alumna: Melissa Araceli Moreno Palomero

Tutora: Mtra. Olimpia Viguera Gómez

Asesor: C.D. Esp. Alejandro Macario Hernández

Ciudad de México a _____

Nombre del padre o tutor: _____

Nombre del paciente: _____

La investigación consistirá en una inspección bucal para detectar anomalías dentales, se examinará al paciente en un tiempo estimado de 5 a 10 minutos, el cual no requerirá radiografías que nosotros solicitemos para dicho estudio, pero si el expediente clínico ya cuenta con ellas (~~dentoalveolar u ortopantomografía~~) se tomará en consideración para confirmar el diagnóstico clínico. Durante el estudio se obtendrán solo registros fotográficos intraorales con fines de diagnóstico, archivo y divulgación científica con fin de corroborar el diagnóstico de cada paciente, así como para cotejar los resultados obtenidos.

Por medio del presente documento, habiendo recibido información por parte de la alumna MORENO PALOMERO MELISSA ARACELI, otorgo mi consentimiento para que mi hijo(a) sea partícipe en la investigación.

Se me ha indicado que los datos personales y resultados de mi hijo serán protegidos y confidenciales.

Nombre y Firma del padre o tutor

Nombre y firma de la alumna

Nombre del paciente

