



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**REVISIÓN HISTÓRICA DE LAS AGENESIAS  
DENTARIAS.**

**T E S I N A**

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:

YADIRA CATARINO GONZÁLEZ

TUTORA: C.D. LUZ MARÍA MAGDALENA RUIZ SAAVEDRA

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



## AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por haberme dado la mejor bendición, la vida misma, por permitirme estar aquí en el mejor lugar y así poder realizar uno de mis sueños, una meta que se veía lejos, quizá inalcanzable y esto denota que no hay imposibles.

A mi Universidad, la máxima casa de estudios UNAM, a la Facultad de Odontología campus C.U. Gracias a los excelentes profesores que tuve por compartir sus conocimientos.

A mi madre y a mis hermanos; Vic, Ene, Odi, Omarcito, mis cuñadas Erika y Liz por ser siempre mi apoyo incondicional, mi inspiración, mi alegría, mis enojos, mis ilusiones, y sueños por cumplir, a mis hermosos sobrinos que hacen que los días grises valgan el gusto, ya que nunca me han dejado sola y han sabido guiarme para poder llegar a este escalón de mi vida.

A todos mis verdaderos amigos, que son pocos, y bien dicen que no importa la cantidad sino la calidad, porque cada uno de ustedes es especial y auténtico, ya que siempre han estado en los momentos difíciles, y han llenado mi corazón de alegría ofreciéndome siempre una sonrisa.

Gracias mi niño por enseñarme el verdadero amor y por permitirme compartirlo contigo.

Gracias a la C.D. Luz María Ruiz Saavedra por su valioso tiempo, por su paciencia, por su sabiduría, por su habilidad para la redacción y sobre todo por su empeño e interés en mi, pieza fundamental en mi rompecabezas; que Dios la cuide y bendiga siempre.



## ÍNDICE

	Págs.
Introducción	1
1. Antecedentes	3
1.1 Generalidades de genética humana	3
1.2 Morfogénesis del órgano dentario	5
1.3 Fases de la odontogénesis	7
1.4 Cronología de la erupción en dentición permanente	13
1.5 Referencias históricas sobre ausencias dentarias	14
2. Agenesia dental	17
2.1 Clasificación de las agenesias dentarias	17
2.2 Etiología	27
2.3 Factores hereditarios del complejo cráneo-facial	28
2.4 Genes y síndromes asociados	29
2.5 Agenesias dentarias no sindrómicas	31
2.6. Agenesias dentarias sindrómicas	34
2.7 Artículos sobre agenesias publicados en la revista ADM	37
Conclusiones	44
Bibliografía	45



## INTRODUCCIÓN

El presente escrito pretende explicar una de las anomalías dentarias de número, denominada agenesia dental.

El objetivo, es hacer la revisión histórica de esta anomalía y que los dedicados a la salud bucal tengan conocimiento de la agenesia como tal. Que sepan su etiología, la problemática que conlleva para todo cirujano dentista y sobre todo para los ortodoncistas y odontopediatras y que los términos puedan ser utilizados de una manera apropiada sin que causen confusión.

Se da una breve reseña histórica tanto de genética humana como de los registros existentes sobre agenesia dental. De cómo es que se inició la genética con pequeños descubrimientos, que en esa primera etapa no fueron relevantes, sino tiempo después; la utilización de la mosca de la fruta y ratones de laboratorio para dichos estudios, y los resultados obtenidos.

También se menciona la morfogénesis del órgano dentario y la cronología de la erupción por ser factores determinantes en el desarrollo o la alteración de ambos.

Sobre los registros existentes de agenesia dental mencionaremos a Hipócrates que vivió en el siglo V antes de nuestra era, ya que desde entonces él le daba importancia a los dientes como entidad nosológica independiente, así como a Aristóteles que hizo referencia a que a los antiguos griegos no se los arrancaban, ni permitían que les extrajeran sus dientes, sino que éstos deberían caer por si solos.



## REVISIÓN HISTÓRICA DE LAS AGENESIAS DENTARIAS.



Se realiza una comparación de las definiciones que el autor Burzynski realizó en 1983, y otra que la autora Barbería cita en su libro, realizada por Caprioglio en 1988. De ésta comparación podemos definir completamente las agenesias para determinar su etiología y de esta forma evitar confusiones en el momento del registro de estas anomalías.



## 1. Antecedentes

### 1.1 Generalidades de genética humana

La genética es la ciencia que estudia los fenómenos de la herencia y su variación. La genética humana tardó mucho tiempo en establecerse sobre bases sólidas, ya que hasta 1956 se comprobó el número de cromosomas de la especie humana, 46 cromosomas<sup>1</sup>.

El adelanto de la genética humana tomó un enorme impulso con el proyecto del genoma humano, dicho proyecto se inició en el año 1990 en Estados Unidos con la ayuda de varias instituciones.

Estos fenómenos son complejos y su análisis experimental resultó fructífero en un momento en que el marco conceptual fue adecuado; éste momento lo proveyó el monje austriaco Juan Gregorio Mendel (1822-1884) fundador de la genética moderna, aún cuando no fue relevante en ese momento ya que permaneció ignorado hasta el año de 1900<sup>2</sup>. En 1866 en sus experimentos con guisantes descubrió las leyes de la herencia, estudio concluido por Stutton que afirmó que las unidades responsables de la herencia estaban confinadas en unas estructuras en forma de salchicha que se encontraban en el núcleo de las células y que llamó cromosomas. En 1909, el biólogo danés Wilhelm Johannsen acuñó la palabra genes, del latín

---

<sup>1</sup> Solari Alberto Juan. Genética humana. Fundamentos y aplicaciones en medicina. 3ª ed. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 2004 pág. 1

<sup>2</sup> *Ib.*



*genus* “que da origen a” para aquellas unidades portadoras de la herencia que estaban contenidas en los cromosomas<sup>3</sup>.

En 1906, Thomas Morgan, en Estados Unidos inició sus estudios en el cromosoma de la mosca de la fruta (*Drosophila Melanogaster*) que lo llevaron a concluir que cada una de las características bioquímicas en un organismo vivo estaba determinada por los genes, lo cual quiere decir que los genes son la base de toda forma de vida<sup>4</sup>.

En 1927, Herman Muller descubrió los efectos mutagénicos de los rayos X sobre *Drosophila*, dicho descubrimiento contribuyó al desarrollo de *Drosophila* como primer organismo para estudios genéticos<sup>5</sup>. En 1928 Stadler confirmó los mismos efectos en el maíz y la cebada.

En la década de los 40, Avery y MacLeod demostraron gracias a un experimento que el ADN era el depositario de la información genética, en él transformaron en rugosas una cepa de pneumococos lisas incubándolas con ADN extraído de otra cepa de colonias rugosas y así demostraron la capacidad de los ácidos nucleicos para transmitir la información genética. En 1953 el físico inglés Francis Crick y el estudiante de posdoctorado James Watson descubrieron que la estructura del ADN semejaba a una escalera de doble espiral compuesta de un fosfato, un azúcar, la desoxirribosa y cuatro bases, Adenina (A), Timina (T), Guanina (G) y Citosina (C). El desciframiento de la clave genética se dio entre 1961 a 1966, logrado gracias a los trabajos

---

<sup>3</sup> Barrera L. A. El genoma Humano. Ed. Panamericana. Bogotá: 2001. pág. 48

<sup>4</sup> *Ib.*

<sup>5</sup> Berg, Jeremy M. et. al. Bioquímica. 6ª ed. Ed. Reverté. Barcelona 2008. pág. 807.





previos de Ochoa en 1955 y los de Nirenberg y Khorana en 1961. Hacia 1955 H. Harris y B. Ephrussi desarrollaron una técnica para fusionar células humanas con células de ratón, lo cual permitía asignar genes a cromosomas específicos. Usando éste método y otros desarrollados posteriormente se puede construir un mapa genético<sup>6</sup>.

## 1.2. Morfogénesis del órgano dentario

La odontogénesis es un proceso simple dentro del complejo proceso que representa el desarrollo cráneo-facial. Las estructuras dentales tienen un patrón de crecimiento único y gran estabilidad metabólica, por lo que dicho patrón ha hecho posible averiguar las anomalías en la forma y la estructura de los dientes dependiendo del periodo de desarrollo en que se encuentre<sup>7</sup>.

La secuencia y regularidad de éste proceso hace que, durante éste, la dentición esté sometida a un amplio margen de trastornos potenciales. De este modo las alteraciones de la primera dentición nos proporcionan información sobre trastornos relacionados con el metabolismo o el ambiente que ha sufrido el diente durante un periodo de tiempo que comienza en el periodo del segundo trimestre de embarazo y se extiende hasta después del parto, en el mismo sentido la dentición permanente es un registro sumamente exacto de las alteraciones de la odontogénesis en el periodo

---

<sup>6</sup> Barrera L. A. *Op. cit.* pág. 48

<sup>7</sup> Barbería Leache, Elena et. Al. ODONTOPEDIATRÍA. 2ª ed. Ed. Masson, S. A. Barcelona. 2005. pág. 53



comprendido entre el nacimiento y los 12 años. Cabe recalcar la gran importancia de saber el desarrollo cronológico de ambas denticiones y así evaluar si un paciente presenta anomalías congénitas o inducidas de los dientes, ya que se podrá saber la naturaleza y el momento en que se produjo la alteración.

Los dientes humanos derivan de dos de las primitivas capas germinales, que se han denominado ectodermo y mesodermo, con la importante contribución de la cresta neural<sup>8</sup>.

En la región cefálica, las células de la cresta neural, desde su posición primitiva en los bordes de la placa neural, aproximadamente en la cuarta semana de desarrollo, migran ventralmente hacia los arcos branquiales, donde interactúan con los tejidos circundantes y constituyen el ectomesénquima, que va a contribuir de forma importante al desarrollo facial. Además provocan la proliferación y el engrosamiento de dicho epitelio y la consiguiente formación de la banda epitelial primaria, siendo ésta la primera manifestación dental que recibe el nombre de interacción epitelio-mesénquimal<sup>9</sup>.

Los diferentes tejidos dentarios derivan entonces tanto del mesodermo y la cresta neural (formando la papila dental que originará los odontoblastos, los cementoblastos y los fibroblastos) como del ectodermo oral (que constituirá el órgano del esmalte y los ameloblastos).

---

<sup>8</sup> *Ib.*

<sup>9</sup> *Ib.*



### 1.3. Fases de la odontogénesis

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina (cuarenta y cinco días aproximadamente) los cuales continúan a lo largo de la vida. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo<sup>10</sup>. Y constituye la banda epitelial primaria que se dirige hacia atrás y forma dos arcos en forma de herradura, que reciben el nombre de lámina dental<sup>11</sup>.

Posteriormente hay otra proliferación del epitelio oral que se conoce como lámina vestibular o banda del surco labial, ésta lámina se desarrolla bucalmente respecto a la lámina dental, es decir más cercana a la superficie de la cara, circunscribe la lámina dental y divide los márgenes externos del estomodeo en segmentos bucales, que forman las mejillas y los segmentos labiales; y en segmentos linguales, en los cuales se desarrollaran los dientes y el hueso alveolar. Un surco, el vestíbulo de la boca, se desarrolla entre el segmento lingual y el bucal como consecuencia de la desintegración de las células centrales. El resto del epitelio forma el revestimiento de labios, mejillas y encías. A menudo este surco se halla interrumpido por segmentos de la lámina vestibular sin dividir, que en el adulto permanecen como frenillos.

<sup>10</sup> Gómez de Ferraris, M. E., Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental. Ed. Panamericana. España: 2002 pág. 85

<sup>11</sup> Barbería Leache, Elena. *Op. cit.* pág. 55



La mayoría de las células epiteliales se desintegran y desaparecen durante el desarrollo. Sin embargo, algunas pueden formar acumulaciones celulares bajo las encías llamadas perlas epiteliales o glándulas de Serres, las cuales no son glándulas como tal sino agregados celulares, pero poseen el potencial para ser activos y pueden producir desde dientes extras o supernumerarios hasta revestimientos císticos o tumores de estructuras similares a los dentales<sup>12</sup>.

El estadio de brote lo tenemos a partir de la lámina dental, el desarrollo dental se produce en cuatro etapas: gérmenes o brotes, caperuza o casquete, campana y corona durante las cuales ocurren tanto la morfodiferenciación como la histodiferenciación del órgano dental, debe destacarse que es un proceso continuo en el cual las diferencias no son claras entre los estadios, pero son de gran ayuda para favorecer la comprensión del desarrollo dental<sup>13</sup>.

Los brotes o gérmenes corresponderán al número de dientes en cada arcada, 10 en el maxilar y 10 en la mandíbula -hablando de dentición temporal-, y se desarrollan en la octava semana de vida intrauterina como proliferaciones locales de la lámina dental, las células mesenquimatosas adyacentes sufren un proceso de condensación, bien por un aumento en la proliferación celular o porque disminuye la producción de sustancia extracelular y constituirán la futura papila dental. En este estadio de brote, que también es conocido como de proliferación, las células epiteliales

---

<sup>12</sup> *ib.* pág. 55

<sup>13</sup> *ib.*



muestran poco cambio respecto a su forma y función, ya que aún no han comenzado el proceso de histodiferenciación<sup>14</sup>.

El extremo posterior de la lámina dental continúa su crecimiento profundizando en el tejido conjuntivo de la mandíbula y el maxilar, denominándose lámina sucesiva o definitiva ya que proveerá los brotes de los dientes de la segunda dentición que no tienen predecesores deciduos (1º, 2º y 3º molar). Por esto también es denominada lámina madre, misma que al verse alterada originará la formación de dientes supernumerarios, o por lo contrario, la falta de dientes, provocando de esta manera una agenesia dentaria que en nuestro caso es lo que interesa<sup>15</sup>.

Aproximadamente a la 10ª semana de vida intrauterina encontramos el estadio de caperuza, ya que la superficie profunda de los brotes se invagina debido probablemente a las fuerzas de crecimiento de células ectomesenquimales de la papila dental, que continúan condensadas y constituye el órgano del esmalte, mismo que adopta la forma de caperuza o casquete.

El órgano del esmalte posee cuatro capas no diferenciadas completamente: la capa externa de este órgano forma el epitelio dental externo constituido por células cuboidales en contacto con el folículo en desarrollo. La dilatada porción central del órgano del esmalte recibe el nombre de retículo estrellado y sus células son polimórficas y están incluidas en una matriz fluida. La capa más interna que rodea la papila dental forma

---

<sup>14</sup> *ib.*

<sup>15</sup> *ib.* Pág. 56



el epitelio dental interno que se transformará en ameloblastos encargados de secretar el esmalte<sup>16</sup>. Recubriendo una porción de la superficie del retículo estrellado hay una condensación celular escamosa del epitelio dental interno, el estrato intermedio, que probablemente ayuda a los ameloblastos a formar el esmalte<sup>17</sup>.

A finales del tercer mes de desarrollo embrionario, la superficie inferior de la caperuza crece y profundiza el mesenquima subyacente.

El estadio de campana es la siguiente etapa de desarrollo que ocurre al tercer mes de vida intrauterina, en esta etapa se da el proceso de histodiferenciación del órgano del esmalte y también la determinación del patrón de la corona o morfodiferenciación. Las cuatro capas del esmalte ya se encuentran perfectamente diferenciadas y empieza a observarse que a la altura del futuro cuello del diente los epitelios dentales externo e interno se unen y forman el asa cervical de la cual derivará la raíz dentaria<sup>18</sup>.

En el epitelio dental externo las células son cuboidales y posteriormente se van aplanando, de forma que la transición se establece desde la cresta o la futura cúspide hasta el asa cervical, como ocurre en las otras capas del órgano del esmalte<sup>19</sup>.

En el retículo estrellado sus células, que en un principio son polimórficas, van alterando su forma hasta adoptar un aspecto estrellado.

---

<sup>16</sup> *ib.*

<sup>17</sup> *ib.* Pág. 57

<sup>18</sup> *ib.*

<sup>19</sup> *ib.*



Esto se debe al depósito en el espacio extracelular de una sustancia mucoide rica en mucopolisacaridos hidrófilos que aleja las células unas a otras mientras otras se mantienen unidas por desmosomas. Este proceso crea un espacio mayor en el órgano del esmalte para que la corona del diente se pueda desarrollar.

En el estrato intermedio sus células polimórficas se disponen en varias capas y observadas por el microscopio electrónico muestran gran similitud con las células estrelladas<sup>20</sup>.

En el estadio de campana encontramos en el epitelio dental interno células que se encuentran en división permanente para permitir el crecimiento global del germen dentario.

En esta zona se diferenciarán los preameloblastos en ameloblastos, dichas células se localizan primero en el ápice, este hecho determina la forma del diente del siguiente modo: el punto de maduración inicial de los ameloblastos, que se denomina también centro de crecimiento originará la futura cúspide. Cuantos más centros haya, más cúspides se desarrollarán, señalando las diferentes morfologías dentarias: incisivos, caninos, premolares y molares.

Las células del ectomesénquima de la papila dental próximas al epitelio dental interno (preodontoblastos) se diferencian en odontoblastos. Esta capa celular constituida por odontoblastos y ameloblastos también recibe nombre de membrana amelodentinal o membrana bilaminar.

---

<sup>20</sup> *lb.* pág. 58



En el estadio de la corona se da la formación de los tejidos duros del diente, el esmalte y la dentina. Además la lámina dental se desintegra y el diente continúa su desarrollo separado del epitelio dental<sup>21</sup>.

La forma de la corona de cada diente es determinada por el cese de las mitosis en determinados puntos de la membrana amelodentinaria, pero no queda definitivamente establecida hasta que se elaboran las sustancias duras del diente y se depositan en direcciones opuestas a partir de la membrana bilaminar.

Los preodontoblastos se alejan del preameloblasto y de su membrana basal, se retiran hacia la papila y extienden sus procesos dentales o fibras de Tomes hacia los preameloblastos, el área que hay entre ellos, llamada zona acelular se llena de fibras de colágeno largas que se denominan fibrillas de von Korff y predentina, lo que sucede aproximadamente al 4º mes. A esa formación se le denomina manto de dentina. La dentina se deposita alrededor de estos procesos celulares y se transforma después de la calcificación en túbulos de dentina. Los odontoblastos persisten durante toda la vida del diente y constantemente producen predentina que se transforma en dentina<sup>22</sup>.

Todo proceso de histodiferenciación y de morfodiferenciación del órgano dental se halla regulado por diversos factores ambientales.

---

<sup>21</sup> *ib.*

<sup>22</sup> *ib.*





### 1.4 Cronología de la erupción en dentición permanente

Dientes permanentes	Inicio de la formación de tejido duro (meses/años)	Erupción (años)
<b>Superiores</b>		
Incisivo central	3-4 meses	7-8 años
Incisivo lateral	10-12 meses	8-9 años
Canino	4-5 meses	11-12 años
Primer premolar	1 ½ - 1 ¾ años	10-11 años
Segundo premolar	2-2 ¼ años	10-12 años
Primer molar	Al nacimiento	6-7 años
Segundo molar	2 ½ -3 años	12-13 años
<b>Inferiores</b>		
Incisivo central	3-4 meses	6-7 años
Incisivo lateral	3-4 meses	7-8 años
Canino	4-5 meses	9-10 años
Primer premolar	1 ¾ - 2 años	10-12 años



Segundo premolar	2 ¼ - 2 ½ años	11-12 años
Primer molar	Al nacimiento	6-7 años
Segundo molar	2 ½ -3 años	11-13 años

Cuadro tomado de Barbería Leache, basado en los datos de Logan y Kronfeld, modificado por McCall y Schour<sup>23</sup>.

### 1.5 Referencias históricas de ausencias dentarias

Hipócrates, que vivió en el S. V a n.e.<sup>24</sup>, dentro de los 87 escritos hipocráticos (Hábeas Hippocraticum), hace referencia por primera vez a los dientes como entidad nosológica independiente, cualitativa y cuantitativamente. Este tema fue retomado en el primer siglo de la era cristiana por Cayo Plinio Secundo- el viejo- al referirse en forma escrita (Naturallis Historia, libro 32) a la presencia de supernumerarios y ausencias de piezas dentarias en bocas de personas sanas. Ya a principios de la Edad Media, San Isidro, basándose en escritos de la antigüedad relata agenesias dentarias como tal, pero sin darle un sustento científico<sup>25</sup>. El Dr. Mathis, en

<sup>23</sup> Barbería Leache *Op. cit.* pág. 332

<sup>24</sup> Pérez Tamayo, Ruy. De la magia primitiva a la Medicina Moderna. FCE. México. 1997. pág. 34

<sup>25</sup> Loaiza B., Yajaira. Prevalencia e interpretación radiográfica de la agenesia dentaria en el área de influencia del servicio de ortopedia dentofacial de la facultad de odontología de la universidad de Carabobo. Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, Odous Científica, 2001:1.



1914, nos dice que los griegos según Aristóteles se preocupaban mucho de sus dientes, que no se los sacaban ni arrancaban jamás, sino que éstos se aflojaban y se caían por sí mismos<sup>26</sup>.

La dentadura del hombre es del tipo heterodonta esto quiere decir que la morfología y función de las piezas es distinta dependiendo de su especialización, así tenemos que en la dentición permanente del hombre se distinguen cuatro tipos de dientes: incisivos, caninos, premolares y molares.

Esta diferenciación en la morfología de los órganos dentarios no es arbitraria, sino que está dada por el proceso de evolución por el que hemos pasado los vertebrados y por lo tanto los mamíferos y primates<sup>27</sup>.

Yanagida, en 1990, propuso que la hipodoncia (que es la ausencia congénita de 1 a 6 dientes), es una degeneración sistémica en la evolución humana, y sugiere que las piezas que con mayor frecuencia de hipodoncia se encuentran son: incisivos laterales, segundos premolares y terceros molares. Wallace en 1977 estudiando fósiles de *australopithecus*, *paranthropus* y *homo temprano*, observó agenesia de terceros molares con erupción retrasada en un *homo temprano* de dos millones de años de antigüedad. Encontró además que la secuencia de erupciones es muy similar a la del hombre moderno por lo que sugiere que desde hace dos millones de años al presente, la historia evolutiva del desarrollo dental del

<sup>26</sup> Gaceta Médica de México vol. 9 año: 1914. Ene-Dic.

<sup>27</sup> Romero Molina, Javier. Catálogo de la colección de dientes mutilados prehispánicos. IV parte. Colección Fuentes, Instituto Nacional de Antropología e Historia. México. 1986 pág. 2



homo ha sido muy lenta y cada vez más la ontogenia<sup>28</sup> ha rebasado la filogenia<sup>29,30</sup>.

La hipodoncia podría ser considerada como una variante de lo normal, lo que sugiere que el hombre está en una fase intermedia de la evolución de la dentición, donde la mandíbula actual es pequeña, lo cual no beneficia el acomodo de los dientes, se piensa en una fórmula dental, donde sólo habrá un incisivo, un canino, un premolar y dos molares, por cuadrante, siendo dicha fórmula propuesta para futuras generaciones<sup>31</sup>.

Desde la antigüedad se creía que los hijos heredan características de sus padres, idea que ya encontramos en los escritos de Aristóteles. Descartes por su parte afirmaba que si se conociesen bien todas las partes del esperma de alguna especie animal en particular, por ejemplo del hombre, se podría deducir sólo por ello, con bases ciertas y matemáticas, la forma y la conformación de cada uno de sus miembros. Darwin postulaba que los espermatozoides deberían contener emisiones procedentes de todos los órganos adultos en forma de partículas o gémulas que por transmisión darían lugar a la formación posterior de células con las mismas características de los organismos vivos de donde procedían<sup>32</sup>.

---

<sup>28</sup> Ontogenia. [griego on, existencia + gennan, producir] f. desarrollo del organismo individual.

<sup>29</sup> Filogenia o filogénesis. [griego phylon raza+ génesis, generación] f. origen y desarrollo de las razas o de las especies animales.

<sup>30</sup> Cuairán Ruidiaz V. Gaitán Zepeda L.A, Hernández Morales AJ. Agnesia dental en una muestra de pacientes ortodónticos del Hospital Infantil de México. Rev. ADM. Pág. 212

<sup>31</sup> Burzynski. Norbert. J. Escobar, Victor H. Classification and Genetics of Numeric Anomalies of Dentition. Birth Defects. (1983) Vol. 19 No. 1 . pág. 97

<sup>32</sup> Barrera Luis Alejandro. *Op. cit.* pág.. 47



## 2. Agenesia dental

Agenesia: (agenesis, agenesia) [a-, neg. + gr. Génesis, producción] f. ausencia de un órgano, suele designar la falta que resulta de que no se forma el primordio de un órgano; en el desarrollo embrionario<sup>33</sup>.

Con el término de agenesia se entiende la falta de formación o de desarrollo de los gérmenes dentales, por tanto sería cuando una o más piezas dentales tanto en dentición temporal o permanente se encuentran ausentes en forma congénita. Recordando lo mencionado anteriormente de histología, el epitelio bucal a la 8ª semana de vida intrauterina empieza a proliferar penetrando en el tejido conjuntivo subyacente para formar una estructura en forma de herradura, la lámina dental, que formará los gérmenes dentales, apareciendo en su cara vestibular o labial los gérmenes dentarios correspondientes a la dentición temporal: 10 en el maxilar y 10 en la mandíbula<sup>34</sup>.

### 2.1. Clasificación de agenesias dentarias

Antes de 1937 no hubo registro formal de las ausencias dentarias. En éste año Dolder en Suiza registró que en un estudio de 10,000 individuos entre 6 y 15 años el diente ausente más frecuente fue el 3.5 ó 4.5. En 10 estudios posteriores (1956 a 1986) realizados en diversos países europeos y

<sup>33</sup> Dorland. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina. Tomo I. 28ª ed. Ed. McGraw-HILL. INTERAMERICANA. Madrid. 1997 pág. 54

<sup>34</sup> Barbería Leache Elena. *Op. cit.* pág. 60



americanos coincidieron en el registro de la ausencia de éste mismo órgano dentario.

En 1939 Werther y Rothenberg registraron en Estados Unidos en un estudio de 1000 individuos entre 3 y 15 años, la ausencia del 1.2 ó 2.2. y Wisth, 35 años más tarde en Noruega registró también en un estudio de 813 individuos de 9 años la ausencia del 1.2 ó 2.2<sup>35</sup>.

Es hasta 1962 cuando inician los estudios formales de las anomalías dentarias. Grahnen sólo maneja el término oligodoncia como sinónimo de hipodoncia, no importando si falta sólo un diente o más de uno y afirma que comúnmente van asociados a algún síndrome<sup>36</sup>.

Burzynski en 1983 clasifica las anomalías dentarias de acuerdo al número. Las divide en aisladas (no sindrómicas) y asociadas a síndromes (sindrómicas), pero ambas las asocia a la genética, e introduce los siguientes términos:

**Anodoncia:** indica la ausencia congénita de todos los dientes, implicando los 52 dientes, primarios y permanentes<sup>37</sup>. La anodoncia es una condición rara, especialmente cuando es una entidad aislada, ya que está comúnmente más asociada a síndromes (fig. 1 a 3).

---

<sup>35</sup> Canut Brusola José Antonio. Ortodoncia clínica. Ed. Salvat. S. A. Mallorca. Barcelona. 1989 pág. 206-207.

<sup>36</sup> Enlow Donald H. *Op. cit.* pág. 270

<sup>37</sup> Burzynski. *Op. cit.* pág. 96

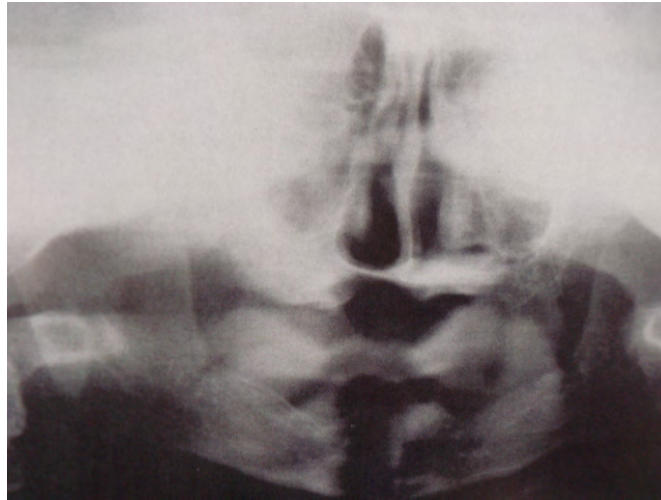


Figura 1. Nos muestra la anodoncia radiográficamente<sup>38</sup>.



Figura 2. Nos muestra clínicamente la anodoncia en la mandíbula<sup>39</sup>.

<sup>38</sup> Bezerra da Silva Lea Assed. Tratado de odontopediatría. Tomo I. Ed. Amolca. S.P. Brazil. 2008 pág. 215

<sup>39</sup> *ib.*



Figura 3. Nos muestra clínicamente la anodoncia en el maxilar<sup>40</sup>.

Nos refiere también a la anodoncia como la determinación de los dientes ausentes en el examen clínico, donde se necesita cuestionar las posibles causas de la ausencia dental, si es congénito como lo dice la definición ó si la causa ha sido por extracciones, o para así saber si se trata de una “anodoncia falsa” como tal. Para esto es importante considerar la examinación radiográficamente, cabe considerar que es importante saber la cronología de la erupción y así de acuerdo a la edad saber que diente debe estar presente o no<sup>41</sup>.

**Hipodoncia:** Es mejor definida como agenesia de uno a seis dientes, y de acuerdo a lo que la literatura indica la hipodoncia es más común en la

---

<sup>40</sup> *Ib.*

<sup>41</sup> Burzynski. *Op. cit.* pág. 96





dentición permanente que en dentición temporal. Define la **Oligodoncia**: ausencia de más de seis dientes del prefijo oligo, que significa pocos, pequeño, pero como éste término a menudo es confundido con hipodoncia, especialmente cuando la agenesia es asociada con alteraciones sistémicas<sup>42</sup>, Bursynski elimina el término de su clasificación (Fig. 4 y 5).



Figura 4. En la que se aprecia radiográficamente hipodoncia de incisivos centrales inferiores permanentes<sup>43</sup>.

---

<sup>42</sup> Burzynski. *Op. cit.* pág. 96

<sup>43</sup> Bezerra da Silva Lea Assed. *Op.cit.* pág. 216



Figura 5. Apreciación clínica de hipodoncia de incisivos centrales inferiores permanentes<sup>44</sup>.

**Hiperdoncia:** Incremento en el número de dientes.

Las definiciones de los términos anteriores concuerdan con el diccionario médico Dorland:

**Anodoncia:** (anodontia)[an-, neg. + gr. Odous, diente + -ia: sufijo latino y griego *que indica un estado o trastorno*<sup>45</sup>] f. ausencia congénita de dientes. Puede incluir todos los dientes (total) o sólo algunas piezas (parcial hipodoncia) y tanto a la dentición decidua como la permanente, o sólo a la permanente<sup>46</sup>.

---

<sup>44</sup> *Ib.*

<sup>45</sup> Dorland, *Op cit.* pág. 979.

<sup>46</sup> *Ib.* pág. 114



**Hipodoncia:** (hipodontia) [hipo: prefijo que significa *deficiente* + gr. Odous, diente + ia: sufijo latino y griego *que indica un estado o trastorno*<sup>47</sup>] f. ausencia parcial de los dientes. Trastorno congénito relativamente frecuente que se caracteriza por la ausencia de uno o más dientes debido a la ausencia de su anclaje y que no suele ir asociado a otras anomalías<sup>48</sup>.

**Oligodoncia:** (oligodontia) [oligo- + odont-, diente + -ia ] f. ausencia de muchos dientes habitualmente asociada con un tamaño pequeño de los dientes existentes y otras anomalías<sup>49</sup>.

En la actualidad en el libro de Barbería Leache, publicado en 2005 encontramos la clasificación de Caprioglio de 1988 que divide las anomalías dentarias de número en anodoncia, hipodoncia y oligodoncia, pero a su vez las define diferente y las subdivide: la anodoncia es igual que como la define Burzynski: ausencia de todos los elementos dentarios, y la subdivide en Agenodoncia: ausencia de todos los dientes temporales y Ablastodoncia: ausencia de todos los dientes permanentes.

La Hipodoncia la define como la ausencia de algún elemento dentario que aparece clínicamente en las arcadas, más de la mitad de los dientes están presentes, y la subdivide en Atelogenodoncia: presencia de un número de dientes temporales superior a 10, y Ateloblastodoncia: presencia de un número de piezas permanentes superior a 16<sup>50</sup>.

---

<sup>47</sup> Dorland, *Op cit.* pág. 979.

<sup>48</sup> *Ib.* Pág. 951

<sup>49</sup> *Ib.* Pág. 1359

<sup>50</sup> Barbería Leache Elena *Op. cit.* Pág. 61



Y la oligodoncia, que define como presencia de un número de piezas dentales menos que la mitad de los que fisiológicamente deben existir y la subdivide en Oligogenodoncia: presencia de un número de piezas dentales temporales igual o menor a 10, y Oligoblastodoncia. Presencia de un número de piezas dentales permanentes igual o inferior a 16 (Fig. 6 y 7).

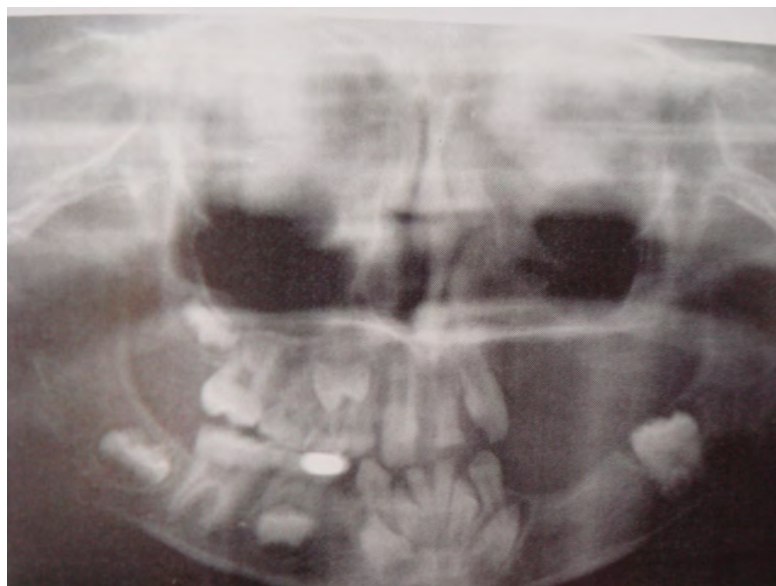


Figura 6. Apreciación radiográfica de oligodoncia en dentición permanente<sup>51</sup>.

<sup>51</sup>Bezerra da Silva Lea Assed. *Op. cit.* Pág. 217



Figura 7. Apreciación clínica de oligodoncia en dentición permanente<sup>52</sup>.

Después de observar ambas clasificaciones encontramos más completa y explícita la clasificación de Burzynski, ya que define más claramente la etiología de éstas anomalías. Esto se muestra en la siguiente tabla:

---

<sup>52</sup> *lb.*



Clasificación de Burzynski	Clasificación de Capriogli
<b>Anodoncia</b>	<b>Anodoncia</b>
Aislada	Agenodoncia
Asociada a síndromes	Ablastodoncia
	<b>Oligodoncia</b>
	Oligodenodoncia
	Oligoblastodoncia
<b>Hipodoncia</b>	<b>Hipodoncia</b>
Aislada	Atelogenodoncia
Asociada a síndromes	Ateloblastodoncia
<b>Hiperdoncia</b>	
Aislada	
Asociada a síndromes	



## 2.2 Etiología

Barbería Leache nos refiere una serie de factores etiopatogénicos, enumerados de la siguiente manera<sup>53</sup>:

1. Obstrucción física o interrupción de la lámina dental, como aparece en el síndrome orodigitofacial.
2. Anomalías funcionales del epitelio dental, como se ve en algunas displasias ectodérmicas.
3. Límite de espacio. La competencia por los requerimientos nutricionales mínimos en una zona con espacio limitado puede ocasionar regresión y agenesia del diente germinal, por ejemplo, del tercer molar.
4. Falta de inducción del mesénquima subyacente como ocurre en las anomalías de la cresta neural.

De igual manera se han propuesto diversos factores para explicar la reducción numérica de los dientes.

1. Factores hereditarios. Numerosos estudios han mostrado que la hipodoncia presenta componentes hereditarios, pero se discute la modalidad de transmisión genética, aunque parece que se hereda más frecuentemente de forma autosómica dominante, otras veces se trata de una herencia poligénica.

---

<sup>53</sup> Barbería Leache Elena. *Op.cit.* pág. 61



2. Evolución de la especie. De acuerdo a la teoría de la filogenésis, existen cambios evolutivos en la dentición y una de sus manifestaciones es la disminución del número de dientes en el arco dentario como consecuencia de la contracción del diámetro esplanocráneo.
3. Causas generales. Enfermedades como raquitismo sífilis congénita, déficit nutricional durante el embarazo.
4. Causas locales. La radioterapia sobre el maxilar y la mandíbula cuando el diente está en desarrollo o la osteomielitis maxilar, pueden ser considerados como agentes causales de la génesis de la hipodoncia<sup>54</sup>.

### **2.3 Factores hereditarios en el complejo cráneo-facial**

Enlow nos hace referencia, en su libro publicado en 1992, al tamaño del complejo cráneo facial y cómo es que altera la forma al considerar la magnitud de los elementos faciales por separado, afectando la morfología global de la cara. Al modificarse sólo la longitud mandibular la morfología facial cambia, el tamaño de la mandíbula posee el efecto más relevante sobre la forma facial, o sea al cambiar únicamente una dimensión (la

---

<sup>54</sup> *ib.*





mandibular) se puede alterar toda la morfología facial y la manera como ajustan las partes entre sí<sup>55</sup>.

Es probable que se presenten controles jerarquizados para el inicio y la formación “primero una cosa y después la otra”, ya que los gérmenes dentarios se calcifican en ciertos tejidos, y no en otros. En la actualidad se postula que el control estructural fundamental sólo es parte del mecanismo genético contenido en los genes. Son muchas las clases de genes modificadores, encontramos los de regulación y los que inician o suspenden la actividad de genes estructurales; un punto importante es que en cada célula del organismo hay una copia de todos sus genes y la célula sólo usa los genes que requiere<sup>56</sup>.

## 2.4 Genes y síndromes asociados

En la literatura publicada recientemente se manejan las siguientes definiciones para referirse a los diferentes tipos de agenesia dental:

**Anodoncia:** ausencia congénita de todos los órganos dentarios.

**Oligodoncia:** ausencia congénita de más de 6 dientes, excluyendo terceros molares

---

<sup>55</sup> Enlow Donald H. *Op. cit.* pág. 261

<sup>56</sup> *lb.*



**Hipodontia:** ausencia congénita de 1 a 6 dientes, excluyendo terceros molares.

En conjunto puede decirse que las agenesias son la mal formación cráneo-facial más frecuente, su prevalencia es mayor en la dentición permanente que en la temporal. Y su expresión puede variar desde la ausencia de un solo diente a la ausencia de todos los dientes<sup>57</sup>.

La dentición de los mamíferos es un sistema segmentado, constituido por una serie de elementos homólogos de estructura similar, pero a la vez diferentes en cuanto a forma y tamaño se refiere. Es análoga a la columna vertebral, en la que la estructura modular se repite con modificaciones para constituir un sistema complejo, en éste sistema, alguna de las unidades puede estar ausente por falta de desarrollo, y cuando esto sucede nos encontramos con variantes de las agenesias dentarias.

Como mencionamos, el desarrollo de las piezas dentarias es un proceso complejo en el cual hay interacciones recíprocas y secuenciales entre células epiteliales y mesenquimáticas derivadas de la cresta neural subyacente. Estas interacciones regulan las actividades celulares, como la proliferación, condensación, migración, diferenciación y secreción que dan lugar a la formación de cada órgano dental funcional.

---

<sup>57</sup> Kolenc Fusé, FJ. Agnesias dentarias en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. Med Oral Patol Cir Bucal 2004. pág. 385.



El avance realizado en los últimos años en el conocimiento de aspectos moleculares de la odontogénesis, permite afirmar que el desarrollo de la dentición se encuentra bajo estricto control genético.

Se han identificado más de 200 genes que participan en la odontogénesis, sus proteínas codificadas pueden actuar de muchas maneras, siendo algunas de ellas muy importantes para el desarrollo. Las alteraciones en cualquiera de las proteínas podrían producir consecuentemente alteraciones en la odontogénesis, ya que al tener funciones diferentes, influirán tanto en las distintas etapas de la organogénesis como en la formación de piezas dentarias o en el desarrollo de la primera y segunda dentición<sup>58</sup>.

Las agenesias dentarias pueden presentarse de una manera aislada (no sindrómicas), como única alteración fenotípica o asociada a un síndrome (sindrómicas).

## 2.5 Agenesias dentarias no sindrómicas

Las agenesias dentarias no sindrómicas pueden ser esporádicas o familiares y poseen diferentes formas de herencia mendeliana, autosómica dominante, autosómica recesiva, y ligada al cromosoma X.

---

<sup>58</sup> *lb.*



Kolenc Fusé en el año 2003 en su artículo intitulado “*Agnesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo*” nos explica la Oligodoncia por ausencia de molares. Esta forma de oligodoncia autosómica dominante, se caracteriza por la agenesia de la mayoría de los molares permanentes y puede incluir eventualmente a otras piezas como segundos premolares e incisivos centrales inferiores. Los dientes presentes, manifiestan una reducción del tamaño mesiodistal o ser incisivos con forma de grano de arroz<sup>59</sup>.

El gen PAX9 pertenece a una familia de factores de transcripción, que en los mamíferos tiene 9 miembros, caracterizada por tener un dominio par de unión al ADN en la mayoría de los casos a excepción de éste gen PAX9 que tiene un homeodominio adicional. Estos factores de transcripción son reguladores importantes en el proceso de la organogénesis, pueden actuar como desencadenantes de la diferenciación celular, o como mantenedores de la pluripotencia de las poblaciones de las células madre, durante el desarrollo, esto ha sido posible saberlo gracias a estudios en ratones<sup>60</sup>.

PAX9 se expresa ampliamente en el mesenquima derivado de la cresta neural, involucrado en el desarrollo de estructuras cráneo-faciales, incluidas las piezas dentarias. El desarrollo dentario se detiene en el estadio de brote, en el cual PAX9 es necesario para la expresión de Bmp4 –proteína formadora de hueso-, MSX1 –gen homeobox músculo esquelético- por el mesénquima, por lo que su función es fundamental para establecer la capacidad inductiva de dicho tejido.

---

<sup>59</sup> *Ib.*

<sup>60</sup> *Ib.*



Sin embargo los ratones Pax9 +/- son normales, estos datos parecen indicar que PAX9 parece tener una función dependiente de la concentración en los humanos y que de alguna manera es más importante el desarrollo de las piezas dentarias más distales principalmente de aquellas derivadas de la proliferación de la lámina dentaria que da origen a los molares permanentes, cabe recalcar que sería importante que estos estudios pudieran realizarse en primates que poseen una dentición difiodonte similar a la de los humanos a diferencia de los ratones que poseen sólo una dentición<sup>61</sup>.

Hipopdoncia de segundos premolares y terceros molares.

Los trabajos realizados por Vastardis en 1996 contribuyeron a conocer la causa genética para este tipo de hipodoncia hereditaria no sindrómica de herencia autosómica dominante. Encontró mutaciones responsables que se encontraban en el gen MSX1 localizado en 4p16.1 –cromosoma 4 localizado en los brazos cortos superiores- la expresión de éste gen se observa en el mesénquima odontogénico desde muy temprano. Los ratones Msx1 presentan fisura de paladar secundario, agenesia de todos los dientes cuyo desarrollo se detiene en estado de brote, además de defectos en el cráneo, mandíbula y oído medio. Los genes MSX1 codifican factores de transcripción con homeodominio que participan en las diferentes etapas del desarrollo, en la morfogénesis e histogénesis y funcionan como represores de transcripción. Se expresan en células indiferenciadas multipotenciales que están proliferando o muriendo, confieren información posicional y regulan la posición del epitelio mesénquima, en el desarrollo cráneo-facial.

---

<sup>61</sup> *lb.* pág. 386



## 2.6 Agenesias dentarias sindrómicas

Stewart y Prescott, en 1976 hacen referencia a las alteraciones en cuanto a la cantidad de los dientes de un individuo, surgen de problemas que ocurren al inicio del desarrollo o en la etapa de lámina dental. Además de patrones que producen dientes supernumerarios o faltantes, la alteración física de la lámina dental hiperreactiva y el fracaso en la inducción del ectomesenquima en la lámina dental son varios ejemplos de las causas que afectan el número de piezas dentarias, aunado a ellos hay síndromes que se relacionan a las ausencias dentarias, entre ellos encontramos:

- Displasia ectodérmica. Hipohidrótica (anhidrótica hereditaria).

Es un síndrome específico que se caracteriza por la displasia congénita de una o más estructuras ectodérmicas y de sus apéndices accesorios que se manifiesta principalmente por hipohidrosis, hipotricosis e hipodoncia. Es el tipo más común de las diversas displasias ectodérmicas las cuales como grupo, pueden presentar anormalidades de la piel, pelo, uñas, ojos, dientes, cara, aparato neurosensorial o las estructuras glandulares anexas, en diversas combinaciones y de gravedad variable<sup>62</sup>.

Aspectos clínicos. Los pacientes con displasia ectodérmica hipohidrótica (anhidrótica) hereditaria por lo regular tienen piel seca, delgada, lisa y con ausencia parcial o completa de glándulas sudoríparas. Dichas personas no tienen transpiración, como consecuencia sufren hiperpirexia así como de incapacidad para soportar las temperaturas cálidas, a menudo este

---

<sup>62</sup> Shafer, William G. Tratado de patología bucal. 4ª ed. Ed. Interamericana. México. 1986. Pág. 839



síndrome es detectado en el periodo de la lactancia debido a los cuadros frecuentes de fiebre y su causa es inexplicable. Las glándulas sebáceas y los folículos pilosos son defectuosos o definitivamente no existen. El pelo del cuero cabelludo y las cejas tiende a ser fino, escaso y rubio con una apariencia característica al lanugo, e increíblemente la barba y el bigote por lo regular tienen aspecto normal. Presentan el puente de la nariz deprimido; los rebordes supraorbitarios y las protuberancias frontonasales pronunciadas y los labios protuberantes, se ha dicho que el aspecto facial de estos individuos se parece tanto que las confusiones entre hermanos son frecuentes<sup>63</sup>. Actualmente se sabe que está asociada al cromosoma X.

Los hallazgos bucales tienen un interés particular debido a que los pacientes con esta anomalía siempre manifiestan anodoncia u oligodoncia, con malformación frecuente de cualquiera de las piezas presentes, tanto las deciduas como las permanentes. Cuando existen algunos dientes por lo general tienen forma cónica o truncada, cabe señalar que aunque exista anodoncia, no se altera el crecimiento de la mandíbula, esto implicaría que el desarrollo tanto de la mandíbula como del maxilar, a excepción del proceso alveolar, no depende de la presencia de los dientes, sin embargo como el proceso alveolar no se desarrolla en ausencia de dientes, existe una reducción de la dimensión vertical normal que provoca que los labios adquieran esa característica protuberante. Además el arco palatino con frecuencia es alto y puede haber paladar hendido.

---

<sup>63</sup> Shafer, William G. *Op. cit.* Pág. 840



También es importante señalar que de acuerdo a los trabajos realizados por Bessermann- Nielsen, las glándulas salivales accesorias, en esta enfermedad, algunas veces se encuentran hipoplásicas provocando xerostomía<sup>64</sup>.

➤ Síndrome de Witkop. (síndrome diente-uña)

Es también una displasia ectodérmica, caracterizada por hipodoncia u oligodoncia y por disgeusa ungueal. Los dientes existentes pueden ser coniformes, con raíces cortas o molares taurodontiformes. Pueden afectar ambas denticiones. La herencia es autosómica dominante. Las uñas son hipoplásicas y con forma de cuchara, principalmente las de los pies, la expresividad es muy variable, en este síndrome han identificado una mutación con pérdida de sentido –detención en la cadena genética- en el homeobox de MSX1 que es el responsable de éste desorden.

➤ Displasia condroectodérmica (Síndrome de Ellis Van Creveld)

Esta enfermedad es poco común, no se clasifica como padecimiento dermatológico, pero tiene ciertos aspectos similares a los de la displasia ectodérmica anhidrotica hereditaria. Parece ser que la enfermedad se hereda como un carácter autosómico recesivo.

Aspectos clínicos. La displasia condroectodérmica se caracteriza por varias alteraciones ectodérmicas, como trastornos de las uñas, dientes y condrodisplasia, polidactilia y algunas veces cardiopatía congénita.

---

<sup>64</sup> Shafer, William G. *Op. cit.* pág. 841





Aspectos bucales. Con frecuencia hay dientes natales o ausencia congénita de dientes sobre todo en el segmento anterior mandibular. A menudo se encuentra retardada la erupción dental y los que erupcionan comúnmente se encuentran con defectos<sup>65</sup>.

➤ Síndrome de Rieger tipo I:

Se caracteriza por hipodoncia, mal formación de la cámara anterior de los ojos, anomalías umbilicales y también anomalías en el tercio medio de la cara incluyendo la premaxila. Hay agenesia de incisivos superiores en ambas denticiones y de los segundos premolares superiores. Las piezas anteriores inferiores suelen ser conformes y puede haber fisura palatina. La herencia es autosómica dominante con penetrancia casi completa esto se refiere a un grupo de individuos que presentan cierta característica pero no siempre la manifiestan, o sea, la expresividad es variable<sup>66</sup>.

## 2.7 Artículos sobre agenesias publicados en la Revista ADM

En la revista ADM, órgano oficial de la Asociación Dental Mexicana, publicación de gran trascendencia en nuestro país, se han publicado reportes de agenesias dentarias.

---

<sup>65</sup> Shafer, William G. *Op. cit* pág. 841

<sup>66</sup> Kolenc Fusé. F. J. *Op. cit*. pág. 385



En 1994 el Dr. Eduardo Ovadia Aron, realizó un “*Reporte de hipodoncia de segundos molares permanentes mandibulares*” que son casos extremadamente raros, pero aquí se demuestra que sí se observan dichos casos. En un paciente de sexo femenino de 9 años de edad, el diagnóstico pudo realizarse al ser valorada radiográficamente (aletas mordibles) y para tener mayor certeza se verificó con una ortopantomografía, en la cual no se aprecia la presencia de dichos órganos dentarios en formación, ya que éstos empiezan su formación entre los 2.5-3 años<sup>67</sup>.

En 1997 el odontopediatra Jorge Casián Adem reporta “*La ausencia congénita de un segundo molar permanente*”, en una paciente de 9 años. La diferencia al anterior caso es que en este se reportó unilateralmente, en ambos casos es importante la revaloración y la interconsulta para proporcionar un tratamiento adecuado de acuerdo a los casos en particular<sup>68</sup>.

En 1996 se publicó un artículo de “*Agenesia dental sobre una muestra de pacientes ortodónticos del Hospital Infantil de México. “Federico Gómez”*”, este estudio resulta interesante porque como mencionan los autores se conoce la prevalencia de otros países pero se desconoce la prevalencia de nuestro país. En este estudio se revisaron expedientes de los pacientes que acudieron al servicio de ortodoncia del Hospital Infantil de México, en un lapso comprendido entre 1988 y 1994 para que pudieran ser incluidos en dicho trabajo los expedientes debían de cumplir con ciertos

---

<sup>67</sup> Ovadia Aron Eduardo. Hipodoncia de segundos molares permanentes mandibulares. Reporte de un caso. REVISTA ADM Vol. LI, noviembre-diciembre 1994, No. 6. Pág. 327

<sup>68</sup> Casián Adem Jorge. Ausencia congénita de un segundo molar permanente. Reporte de un caso REVISTA ADM. Vol. LIV, enero-febrero 1997, No. 1 pág. 51-52



requisitos como son: historia clínica completa tanto médica como dental; no mostrar en esa historia clínica anomalía del desarrollo por ejemplo; displasia ectodérmica, labio y paladar hendido, síndrome de Down, u otros síndromes asociados a hipodoncia y oligodoncia. La historia clínica dental no debía mostrar antecedentes de traumatismo maxilofacial o alguna otra patología del maxilar o mandíbula, así como tampoco antecedentes de extracción dental. Los expedientes fueron incorporados sin importar el sexo, el rango de la edad fue entre 9 a 20 años. Se les tomaron radiografías que por su objeto de análisis deberían tener buena calidad para obtener una buena interpretación. En suma fueron 593 expedientes del archivo del Departamento de Ortodoncia del Hospital Infantil de México, de los cuales sólo 299 cumplieron con los requisitos mencionados anteriormente, entre ellos 137 hombres y 162 mujeres. De las 299 radiografías analizadas sólo 99 presentaron alguna ausencia congénita de órganos dentarios, de las cuales 51 pertenecían al sexo masculino y 48 al sexo femenino, la suma de todas las ausencias congénitas de ambos sexos fue de 264 órganos dentales ausentes, el número mayor de ausencias fue de 9 y el menor fue de 1 órgano dentario, el de mayor prevalencia de ausencia fue el tercer molar superior derecho (70 casos), seguido del tercer molar superior izquierdo (68 casos), el tercer molar inferior derecho (45 casos), incisivos laterales superiores 5 casos en cada lado, primer premolar superior derecho e incisivo lateral inferior izquierdo y segundo premolar inferior derecho con tres casos cada uno; primer premolar superior izquierdo, incisivo lateral inferior derecho y primer premolar inferior derecho dos casos cada uno<sup>69</sup>.

---

<sup>69</sup> Casián Adem Jorge. *Op.cit.*



En 1997 la Dra. Blanca Lidia García Pérez y cols.<sup>70</sup>, publicó un artículo sobre “*Alteraciones en el desarrollo de los dientes en Irapuato y Salamanca*”, en el cual se revisaron 1000 pacientes con el propósito de determinar las alteraciones en número, forma, estructura y color, hablaremos de las alteraciones en número ya que en este trabajo nos interesa lo relacionado a número.

Como ya se mencionó el número de pacientes era de 1000 e incluyó instituciones como el Hospital Militar Regional de Irapuato con 650 integrantes, 200 del ISSSTE en Salamanca y 150 del IMSS Salamanca. No se pidió cumplir algún requisito como se realizó en el Hospital Infantil de México, y en los que se apreciaba clínicamente hipodoncia se requería tomar radiografía y así comprobar la ausencia del diente permanente. En relación a la hipodoncia se presentó con mayor frecuencia en tres pacientes teniendo a los centrales inferiores, laterales superiores y los premolares inferiores, con dos instancias en cada una, haciendo un total de 6 dientes ausentes, en sus conclusiones tomaron como referencia la literatura mundial que refiere básicamente la frecuencia en la ausencia de los centrales inferiores y laterales superiores, con una incidencia relativamente alta para dicha zona<sup>71</sup>.

En la misma revista se publicó en 2003 un artículo intitulado “*Anomalías dentales del desarrollo asociadas a la colección prehispánica Tzompantli*”, dirigido por el antropólogo físico José Antonio Pompa y Padilla y el ortodoncista Francisco Javier Ugalde Morales, en el cual revisaron 185

---

<sup>70</sup> García Peréz Blanca Lidia et. al. Alteración en el desarrollo de los dientes en Irapuato y Salamanca. Revista ADM. Vol. LIV, Septiembre- octubre, No. 5, pág. 305-308

<sup>71</sup> Ib.



cráneos pertenecientes al INAH -Instituto Nacional de Antropología e Historia- colocados en el “**Tzompantli**” de Tlatelolco, que en esa época era una especie de cráneos-trofeo. “Tzompantli” significa en náhuatl hilera de cabezas, y lo llevaban a cabo con el fin de honrar a sus dioses y era la manifestación más evidente de control político-religioso que ejercían los mexicas. Las cabezas eran insertadas en palos de madera y ordenadas en largas filas, para apoyar los palos había dos torres hechas con más cabezas unidas con cemento.

En las exploraciones en el área ceremonial de México Tlatelolco se encontraron enterradas en perfecto orden 170 calaveras, en las cuales podía apreciarse la especial característica de tener una gran perforación en los huesos temporales y parietales, las que los hacen indudablemente pertenecientes al “Tzompantli”<sup>72</sup>.

El propósito de dicho trabajo fue investigar la presencia de anomalías dentales del desarrollo, como son dientes supernumerarios y ausencias congénitas, a las que daremos mayor énfasis por la naturaleza del trabajo que estamos realizando. De los 185 cráneos pertenecientes a la colección Tzompantli de Tlatelolco, sólo encontraron la ausencia congénita de laterales inferiores permanentes, destacando éste tipo de anomalías que ya se observaban en la época prehispánica.

En el año 2004 se publicó el artículo “*Anodoncia no sindrómica. Estudio clínico radiográfico*” basado en la investigación realizada en la clínica

---

<sup>72</sup> Ugalde Morales Francisco Javier. Pompa y Padilla José Antonio. Anomalías dentales de desarrollo asociadas a la colección prehispánica Tzompantli. Rev. ADM. Vol. LX, No. 6 Noviembre-Diciembre 2003. Pág. 219-224



de Odontopediatría de la Facultad de Odontología-UNAM, realizado por la doctora Santa Ponce Bravo y cols<sup>73</sup>.

Recibieron a 376 niños que acudieron a la consulta por primera vez a la clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología, UNAM. A todos los pacientes se les realizó historia clínica completa, entre los pacientes se encontraban 198 niños y 178 niñas entre 2 y 12 años. De los 376 individuos, 356 no presentaron ninguna enfermedad, los 20 restantes reportaron padecer enfermedades como: epilepsia, asma, hipotiroidismo y cardiopatías, ninguna de las cuales se relaciona con ausencias dentales.

Doscientos diez individuos presentaban dentición mixta, 156 dentición temporal y 10 dentición permanente. Se encontraron 10 pacientes con ausencia dental: 7 niños y 3 niñas, y los órganos dentarios faltantes fueron: 2 incisivos centrales deciduos, 2 incisivos laterales deciduos, 1 canino deciduo; 1 incisivo central permanente, 1 incisivo lateral permanente, 1 canino permanente, todos inferiores, y sólo 2 incisivos laterales permanentes superiores. Concluyendo que éste tipo de agenesia (hipodoncia) se presenta principalmente en incisivos centrales y laterales inferiores, destacándose la ausencia de un canino deciduo y uno permanente.

---

<sup>73</sup> Ponce Bravo. Santa. Et. Al. Anodoncia no sindrómica. Estudio clínico radiográfico. Revista ADM. 2004; VOL. 61. NO. 5 pág. 171-175



## Conclusiones

Ha sido muy interesante conocer los antecedentes de las agencias dentarias como tal, las cuales se han manifestado desde la antigüedad, demostrando que desde ese tiempo a los dientes se les daba gran importancia, hoy en día pasa desapercibida muy frecuentemente esta problemática, afectando a la persona que la padece de muy diversas formas.

Podemos afirmar que en odontología sólo los dedicados a la investigación le dan el peso requerido a este tema que como ya se mencionó es una anomalía que afecta a personas de diferentes razas sin importar condición social, ni estado de salud.

En nuestro país debido a que no se tiene el hábito de reportar casos a los que nos enfrentamos día a día, son sólo unos cuantos los que ponen atención a esto destacando sus hallazgos: los ortodoncistas al revisar las ortopantomografías, que al ser una herramienta de trabajo indispensable, pueden tener un mejor parámetro de detección de las agencias dentarias ya que muchos acuden al servicio ortodóntico por cuestiones estéticas, generalmente cuando éstas son visibles, o en la región anterior.

También los odontopediatras que son muy meticulosos en sus exámenes dentales, y los dentistas en general deberán ver más allá de caries, pudiendo llegar a detectar éstas anomalías y registrarlas porque actualmente no se tiene una noción exacta de ésta afección en nuestro país. Se conoce la incidencia de otros países y son pocos en el nuestro que se han interesado en indagar sobre éste tema, por lo que tenemos un arduo trabajo para no pasarlas por alto.



## Bibliografía.

- Barbería Leache, Elena et. al. ODONTOPEDIATRÍA. 2ª ed. Ed. Masson, S.A. Barcelona. 2005. P. 426
- Barrera L. A. El genoma Humano. Ed. Panamericana Bogotá: 2001 P. 181
- Berg, Jeremy M. et. al. Bioquímica. 6ª ed. Ed. Reverté. Barcelona 2008. P. 1026
- Bezerra da Silva Lea Assed. Tratado de odontopediatría. Tomo I. Ed. Amolca. S.P. Brazil. 2008 P. 569
- Burzynski, N.J. & Escobar, V.H. Classification and genetics of numeric anomalies of dentition. *Birth Defects*. (1983). Vol.19, No. 1 P. 95-106
- Canut Brusola José Antonio. Ortodoncia clínica. Ed. Salvat. S. A. Mallorca. Barcelona. 1989 P. 509.
- Casián Adem Jorge. Ausencia congénita de un segundo molar permanente. Reporte de un caso REVISTA ADM. Vol. LIV, enero-febrero 1997, No. 1 P. 51-52
- Cuairán Ruidiaz V. Gaitán Zepeda L.A, Hernández Morales AJ. Agnesia dental en una muestra de pacientes ortodónticos del Hospital Infantil de México. Rev. ADM. P. 211-215
- Dorland. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina. Tomo I. 28 ed. Ed. McGraw-HILL. INTERAMERICANA. Madrid. 1997 P. 1235
- Dorland. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina. Tomo II. 28 ed. Ed. McGraw-HILL. INTERAMERICANA. Madrid. 1997 P. 924





Enlow Donald H. Crecimiento maxilofacial. 3ª ed. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill México. 1992 P. 575

Gaceta Médica de México vol. 9 año: 1914. Ene-Dic.

García Pérez Blanca Lidia et. al. Alteración en el desarrollo de los dientes en Irapuato y Salamanca. Revista ADM. Vol. LIV, Septiembre- octubre, No. 5, P. 305-308

Gómez de Ferraris, M. E., Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental. Ed. Panamericana. España: 2002 P. 467

Kolenc Fusé, FJ. Agnesias dentarias en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. Med Oral Patol Cir Bucal 2004. P. 385-395

Loaiza B., Yajaira. Prevalencia e interpretación radiográfica de la agenesia dentaria en el área de influencia del servicio de ortopedia dentofacial de la facultad de odontología de la universidad de Carabobo. Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, Odous Científica, 2001:1.

Ovadia Aron Eduardo. Hipodoncia de segundos molares permanentes mandibulares. Reporte de un caso. REVISTA ADM Vol. LI, noviembre-diciembre 1994, No. 6. P. 327-328

Pérez Tamayo, Ruy. De la magia primitiva a la Medicina Moderna. FCE. México. 1997. P. 219

Ponce Bravo. Santa. Et. Al. Anodoncia no sindrómica. Estudio clínico radiográfico. Revista ADM. 2004; VOL. 61. NO. 5 P. 171-175



Romero Molina, Javier. Catálogo de la colección de dientes mutilados prehispánicos. IV parte. Colección Fuentes, Instituto Nacional de Antropología e Historia. México. 1986. P.190

Shafer, William G. Tratado de patología bucal.4ª ed. Ed. Interamericana. México. 1986. P. 940

Solari Alberto Juan. Genética humana. Fundamentos y aplicaciones en medicina. 3ª ed. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 2004 P. 370

Ugalde Morales Francisco Javier. Pompa y Padilla José Antonio. Anomalías dentales de desarrollo asociadas a la colección prehispánica Tzompantli. Rev. ADM. Vol. LX, No. 6 Noviembre-Diciembre 2003. P. 219-224