



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE AGENESIAS DENTALES EN PACIENTES QUE ACUDEN
AL CENTRO DE RADIOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS
SEDE COLÓN EN EL PERÍODO ENERO 2016- OCTUBRE 2017.

Autor

Bryan Patricio Brazales Molina

Año
2018



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE AGENESIAS DENTALES EN PACIENTES QUE ACUDEN
AL CENTRO DE RADIOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS
SEDE COLÓN EN EL PERÍODO ENERO 2016- OCTUBRE 2017.

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos
establecidos para optar por el título de Odontólogo General.

Profesor Guía

Dr. Byron Argoti.

Autor

Bryan Patricio Brazales Molina

Año

2018

DECLARACIÓN PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido el trabajo, Prevalencia de agenesias dentales en pacientes que acuden al centro de radiología de la universidad de las américas sede colón en el período Enero 2016- Octubre 2017, a través de reuniones periódicas con el estudiante Bryan Patricio Brazales Molina, en el semestre 2018-01, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”.

Dr. Byron Argoti Echeverria

C.I. 1706885751

DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

“Declaro haber revisado este trabajo, prevalencia de agencias dentales en pacientes que acuden al centro de radiología de la universidad de las américas sede colón en el período Septiembre 2017- Febrero 2018, del estudiante Bryan Patricio Brazales Molina, en el semestre 2018-1, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”,

Dr. Sonia Argote

C.I. 1709511107

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes”.

Bryan Patricio Brazales Molina

C.I. 0503241176

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por estar a mi lado siempre dándome fortaleza en momentos difíciles.

A la Universidad de las Américas, que me brindó la oportunidad para poder prepararme como profesional.

A mi tutor el Dr. Byron Argoti, por su aporte crítico y correctivo en la elaboración de este estudio.

Bryan Brazales

DEDICATORIA

Esta investigación está dedicada a mis padres por haber sido un gran apoyo afectivo y moral, en toda mi carrera universitaria. A mis abuelitos que con sus buenos consejos han sabido guiarme. A mi hermano, Sebastián, quien siempre me alentó en la decisión de continuar con mis estudios. A todos y cada uno de mis amigos que formaron parte de este gran desafío de alcanzar mi titulación.

Bryan Brazales

RESUMEN

La agenesia dental es una anomalía congénita, muy común en la dentición definitiva, que causa problemas estéticos, separación de los dientes no afectados, ausencia de hueso alveolar y una maloclusión. Tiene un origen multifactorial, es decir genético, patológico, ambiental y evolutivo. Es asociado a síndromes como: Síndrome de Down, Síndrome de Böök, etc. En este estudio se planteó como objetivo determinar la prevalencia de agenesias dentales en los pacientes que acuden al Centro radiológico de la Universidad de las Américas Sede Colón. Como método se examinaron 246 ortopantomografías tomadas del Centro Radiológico de la Universidad de las Américas. En los resultados se obtuvo que un 18% de la muestra presenta agenesia dental, de los cuales los incisivos y premolares son los más afectados seguido por caninos y molares. Además, se encontró que no existe una diferencia significativa entre agenesia dental y sexo.

Palabras clave: Agenesia dental, Ortopantomografía, Incisivos, Premolares.

ABSTRACT

Dental agenesis is a congenital anomaly, very common in definitive dentition, which causes aesthetic problems, separation of unaffected teeth, absence of alveolar bone and malocclusion. It has a multifactorial origin, genetic, pathological, environmental and evolutionary. It is associated with syndromes such as: Down Syndrome, Böök Syndrome, etc. In this study, the objective was to determine the prevalence of dental agenesis in patients attending the Radiological Center of the Universidad de las Americas Colón building. As a method, 246 orthopantomography taken from the Radiological Center of the University of the Americas were examined. The results showed that 18% of the sample presented dental agenesis, of which the incisors and premolars are the most affected, followed by canines and molars. In addition, it was found that there is no significant difference between dental agenesis and sex.

Key words: Dental agenesis, Orthopantomography, Incisors, Premolars.

ÍNDICE

1	Introducción.....	1
1.1	Planteamiento del Problema.....	1
1.2	Justificación	2
2	Marco Teórico	4
2.1	Odontogénesis	4
2.2	Erupción Dentaria.....	4
2.3	Cronología de la erupción primaria y permanente.....	5
2.4	Alteraciones en el desarrollo dentario	6
2.4.1	Anomalías de número.....	6
2.4.2	Anomalías de Tamaño.....	7
2.4.3	Anomalías de estructura.....	8
2.5	Definiciones de agenesia dental	9
2.6	Clasificación agenesias dentales.....	10
2.6.1	Hipodoncia:	10
2.6.2	Oligodoncia:	11
2.6.3	Anodoncia:	11
2.7	Etiología.....	11
2.8	Anomalías congénitas asociadas	12
2.8.1	Síndrome de Apert.....	12
2.8.2	Síndrome de Down	13
2.8.3	Branquio-óculo-facial	13
2.8.4	Labio y paladar hendido.	14
2.8.5	Síndrome de Böök.	14
2.8.6	Síndrome de Rieger tipo I.....	14
2.8.7	Síndrome Van der Woude.	14
2.9	Prevalencia de las agenesias dentales	15
2.9.1	Tratamiento	16
3	Objetivos.....	17
3.1	Objetivo General:.....	17
3.2	Objetivos Específicos:	17

3.3 Hipótesis:.....	17
4 Material y métodos	18
4.1 Tipo de estudio.....	18
4.2 Universo de la muestra	18
4.3 Muestra	18
4.4 Criterios de inclusión	18
4.5 Criterios de exclusión	18
4.6 Descripción del método.....	19
4.7 Análisis estadístico.....	19
5 Resultados.....	20
5.1 Agencias dentales encontradas en general:.....	21
5.2 Prevalencia de agenesia dental con respecto al grupo dentario.....	21
5.3 Agencias dentales encontradas en los incisivos	22
5.4 Agencias dentales encontradas en los caninos.....	24
5.5 Agencias dentales encontradas en los premolares	25
5.6 Agencias dentales encontradas en los molares	27
5.7 Tablas cruzadas: grupo dental afectado incisivos vs sexo...29	
5.8 Tablas cruzadas: grupo dental afectado canino vs sexo.....32	
5.9 Tablas cruzadas: grupo dental afectado premolares vs sexo.	
33	
5.10 Tablas cruzadas: grupo dental afectado molares vs sexo....38	
6 Discusión	40
7 Conclusión	42
8 Recomendaciones	42
9 Referencias	43
ANEXOS	50

1 INTRODUCCIÓN

1.1 Planteamiento del Problema

En la actualidad la humanidad batalla con cientos de anomalías bucales, entre ellas tenemos a la agenesia dental. Una patología que afecta tanto a niños como adultos se caracteriza por la ausencia de una o varias piezas dentales ya sean permanentes o deciduas, (Kolenc, 2004, p. 385-395).

Esta falta de origen congénito se produce debido a un fallo en la lámina dental, la misma que impide la formación del germen dental y por ende la del diente propiamente dicho. Dentro de las agenesias dentales tenemos:

- Anodoncia.- Es la anomalía menos frecuente de todas y es la ausencia total de los dientes.
- Hipodoncia.- Es la ausencia congénita de menos de seis dientes.
- Oligodoncia.- Es la falta de más de seis dientes.

Estas patologías pueden ocasionar problemas a nivel maxilar perjudicando a la longitud y oclusión del paciente (Llanos,Soto & Calero, 2010).

Las piezas principalmente involucradas son los terceros molares, los incisivos laterales superiores y los segundos premolares. Aparecen con más frecuencia en la dentición permanente que en la dentición decidua, y constituyen uno de los factores locales asociados a la etiología de mal oclusiones, (Herrero, R., Herrero, M., Gallegos, 2014, p. 215).

Estudios genéticos recientes proporcionan información sobre genes relacionados con las formas sindrómica y no sindrómica de agenesia dental humana. Sin embargo, las formas comunes de hipodoncia, son los terceros molares y los incisivos, (Shimizu, & Maeda, 2009, p. 56).

La agenesia dental constituyó la anomalía dental con mayor prevalencia (14,4%) en los pacientes, seguido de la retención (10,8%), microdoncia (5,1%) y dientes supernumerarios (3,6%), (Bedoya-Rodríguez, Collo-Quevedo, Gordillo-Meléndez, Yusti-Salazar, Tamayo-Cardona, Pérez-Jaramillo, & Jaramillo-García, 2014, p.45-54).

Pineda, Fuentes, & Sanhueza en el 2011 (p. 1087-1092), indicó que la prevalencia de agenesias en la población estudiada fue de 4.2% (13/307), resultando más afectados los individuos de sexo femenino 5,9% (9/153). De acuerdo al orden de frecuencia, el diente más afectado por agenesia fue el segundo premolar inferior, con un valor de 4,2% (13/307).

Otro estudio demuestra que no existe diferencia significativa entre la prevalencia de agenesias dentales según el género, Hirakata, Sanpei, Sanpei, Tanaka, Endo & Sekimoto (2016, p. 173). Además, no se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre la anomalía dental y el tipo de maloclusión, con la excepción de impactación y raíces cortas (Uslu, Akcam, Evirgen, & Cebeci, 2009, p. 328-335).

1.2 Justificación

Observando diversos estudios realizados en diferentes países sobre la incidencia y prevalencia de patologías dentales, se ha visto la necesidad de investigar la prevalencia de agenesias dentales en la población ecuatoriana, para poder conocer cuántos individuos son afectados con esta anomalía, y poder comparar datos estadísticos en población local, con investigaciones realizadas en diferentes regiones. Dicho estudio será realizado en pacientes que acudieron al Centro Radiológico de la Universidad de las Américas sede Colón, mediante la interpretación de radiografías panorámicas.

Con la presente investigación se busca beneficiar tanto a los docentes como a los estudiantes, brindando datos reales sobre dicha patología, además de

bibliografía relevante para un mejor diagnóstico y tratamiento, para poder tomar en cuenta al momento de la atención a los pacientes que asisten a la Clínica Odontológica de la Facultad.

2 Marco Teórico

2.1 Odontogénesis

Los dientes son órganos ectodérmicos, y su desarrollo dental se da a través de interacciones recíprocas entre las células epiteliales y las células mesenquimales (Thesleff y Sharpe, 1997).

La Odontogénesis inicia con un engrosamiento del epitelio oral, que a la vez se convierte en la lámina dental. En esta etapa el epitelio muestra el potencial inductivo odontogénico, y es capaz de inducir a el inicio del desarrollo dental cuando se unen con el mesénquima derivado de la cresta neural no odontogénica (Lumsden, 1988), (Mina y Kollar, 1987).

La lámina dental entonces se invagina en el mesénquima que es derivado de la cresta neural craneal subyacente, para formar la yema del diente. El mesénquima se condensa alrededor del epitelio y, a través de la expresión de un conjunto particular de factores de transcripción y moléculas de señalización, gana la morfogénesis del diente (Kollar y Baird, 1970), (Thesleff Y Sharpe, 1997).

Posteriormente, el epitelio es el que determina las características de las cúspides, con factores secretados por el nudo del esmalte (Jernvall y Thesleff, 2000).

Por último, el epitelio se diferencia en ameloblastos y el mesénquima se diferencia en odontoblastos. La corona clínica del diente se conforma por una capa dura y mineralizada denominada esmalte dental , mientras que los odontoblastos van a segregar la matriz de la dentina, la que va a rodear a la pulpa dental (Thesleff y Sharpe, 1997).

2.2 Erupción Dentaria

La erupción dental es el proceso mediante el cual los dientes que se encuentran en desarrollo sobrepasan los tejidos duros y blandos, hasta llegar a la cavidad bucal y entrar en contacto con sus antagonistas, para

posteriormente cumplir con sus funciones como son la masticación, estética y fonación (Avery JK, Steele, Avery N, 2002. p. 123–124).

La palabra erupción viene del latín erupción, que quiere decir salida con momentum, dicho proceso empieza con el brote de los dientes deciduos o también conocidos como de leche, seguido por una dentición permanente y culmina con la pérdida de los mismos (Peedikayil, 2011, p. 81-86).

Dentro de la erupción dentaria tenemos:

1. Fase preeruptiva.- Dura hasta la completa erupción del diente.
2. Fase prefuncional.- Empieza con la formación de la raíz y culmina al momento que el diente entra en contacto con su antagonista.
 - Formación de la raíz.
 - Formación del ligamento periodontal.
3. Fase eruptiva funcional. - Comienza cuando el diente entra en contacto con su antagonista y ya se realiza la función masticatoria (de Ferraris, M. E. G., & Muñoz, 2009).

2.3 Cronología de la erupción primaria y permanente

Tabla 1
Cronología de la erupción primaria.

Dentición decidua	Meses
Incisivo central Inferior	7
Incisivo central superior	9
Incisivo lateral superior	10
Primero molar	12
Caninos	18
Segundo molar	26

Tabla 2

Cronología de la erupción permanente.

Dentición Permanente	años
Incisivos centrales	7
Incisivos laterales	8
Caninos	10 a 13
Primer premolar	9 a 10
Segundo premolar	10 a 11
Primer molar	6
Segundo molar	12
Tercer Molar	17 a 21

2.4 Alteraciones en el desarrollo dentario

Los factores genéticos y ambientales que interactúan en el proceso de desarrollo y formación del órgano dental pueden causar diferentes tipos de anomalías: de forma, estructura de tejidos dentales y los de erupción.

2.4.1 Anomalías de número

2.4.1.1 Hiperdoncia

Es la presencia de un diente extra o también llamado super numerario dentro del arco dental. La causa aparente de esta anomalía es la predisposición genética y factores ambientales, son los que provocan un aumento en la actividad que realiza la lámina dental y produce la formación extra de un diente (Barale, Kiran, 2011).

Clínicamente se puede diagnosticar con facilidad, los dientes supernumerarios pueden presentar una morfología o tamaño variable y también los podemos encontrar tanto en dentición decidua como en dentición permanente, las piezas más afectadas son dientes anteriores, molares del maxilar superior y

premolares mandibulares. Radiográficamente se observa el diente supernumerario rodeado de hueso, puesto que no existe suficiente espacio para que erupcionen (Lubinsky & Kantaputra, 2016).

2.4.1.2 Hipodoncia

También llamada oligodoncia o agenesia, son los términos que se utilizan cuando el paciente posee menos dientes tanto en el arco maxilar como mandibular, dicha anomalía puede ser adquirida o congénita. Entre las causas que producen una agenesia dental están la destrucción de los brotes de los dientes y los folículos que se puede dar por una infección, trauma e impide un desarrollo de la dentición.

Dentro de la hipodoncia tenemos dos la parcia o la completa, los dientes más comunes en presentar una agenesia dental son los terceros molares, seguidos de los dientes laterales en el maxilar y los incisivos y segundos premolares mandibulares (Chhabra, Goswami y Chhabra, 2014).

La hipodoncia está asociada con un tamaño del diente menor que el promedio de la población. Los dientes pequeños en las personas con hipodoncia comúnmente también muestran cambios en la morfología de forma mínima, por ejemplo, el estrechamiento de la corona de los incisivos laterales en pacientes microdentes y la disminución del número de cúspides y con perímetro oclusal más redondeado en los dientes molares (Brook, Elcock , Aggarwal , Lath , Russell , Patel, 2009).

2.4.2 Anomalías de Tamaño

2.4.2.1 Macrodoncia

Es el aumento anormal del tamaño del diente a comparación de las piezas vecinas. Existen dos tipos; La localizada que se origina por la perturbación en

la morfodiferenciación y la generalizada se puede dar por un desorden hormonal.

Clínicamente se observa coronas más grandes, y radiográficamente se observa un incremento en la longitud de la raíz, y agrandamiento de la cámara pulpar.

Las complicaciones que puede presentar este tipo de anomalía son estéticos, periodontales y maloclusiones. Se le asocia a distintos desordenes como el gigantismo pituitario e hipertrofia hemifacial (White, Pharaoh, 2014, p.582-611).

2.4.2.2 Microdoncia

Es cuando los dientes poseen un tamaño más pequeño a comparación de los dientes vecinos en ambas arcadas dentales. Se le atribuye como causa a los factores genéticos y también ambientales. Puede ser localizado o generalizado, los incisivos superiores y terceros molares son las piezas comúnmente afectadas, radiográficamente se puede apreciar la corona y raíz notablemente más pequeña, entre las complicaciones que se pueden observar es la estética (Elhaq Abdulghani, 2015).

2.4.3 Anomalías de estructura.

2.4.3.1 Amelogénesis Imperfecta.

Es una formación anormal o defectuosa del esmalte dental y la calcificación. Entre la causa tenemos la mutación de la amelogenia isoforma X, Enamelin, Matrix metaloproteinasa-20 y los genes FAM83H. Clínicamente el diente posee unas características como son la decoloración, es ranurado, pequeño y más susceptible a una fractura.

Esta anomalía se clasifica en cuatro: Hipomaduración, hipoplásico, hipocalcificado e hipomaduración- hipocalcificado. Radiográficamente se puede observar hoyos y manchas radiotransparentes en la corona, clínicamente se

aprecia desgastes en los bordes y caries (Aldred , Savarirayan , Crawford, 2003, p.19-23).

2.4.3.2 Dentinogénesis imperfecta.

Es una anomalía que se origina en la porción mesodérmica al momento del desarrollo dental y se transmite de forma autosómica de forma dominante o recesiva. Hay tres clasificaciones: la primera se da en personas que ya padecen osteogénesis imperfecta y en la D.I. del tipo dos y tres se presenta en personas que no padecen trastornos hereditarios. En radiografías se puede observar como coronas bulbosas, raíces cortas y gruesas. Es más común encontrar enfermedad periodontal y el esmalte tiende a presentar fracturas comúnmente (White, Pharaoh, 2014, p.582-611).

2.5 Definiciones de agenesia dental

A la ausencia congénita de dientes se le denomina hipodoncia, que es una de las anomalías más prevalentes en la dentición permanente (Ben-Bassat, 2014, p. 516-522), (Prskalo, 2008, pp. 1105–1109).

La agenesia congénita de los dientes es una anomalía que causa problemas estéticos, separación de los dientes no afectados, ausencia de hueso alveolar y una maloclusión (McDonald, 2011. p. 109, 590–598).

La hipodoncia es definida como la ausencia de desarrollo de uno o más dientes, exceptuando los terceros molares, en la dentición permanente o decidua (Swinnen,2008, p. 24–31).

Los científicos han empleado una variedad de términos para nombrar a la condición, de una disminución en el número de dientes como; aplasia, ausencia de dientes, ausencia de dientes congénitos, y falta de dientes (Brook, et al.

2009, p. S57–62), (Brook, Griffin, Smith, Townsend, Kaur, Davis, 2009, p.S63–70).

La hipodoncia es más común en el género femenino, en la mayoría de los casos su etiología es genética con el modo de herencia autosómica dominante, aunque también se dice que las quimioterapias, radioterapias, traumatismos, medicamentos o ciertas infecciones como la osteomielitis y la rubéola pueden alterar a la proliferación de células del brote del diente. (Larmour, Mossey, Thind, Forgie, Stirrups, 2005, p. 263-70).

La agenesia dental indica una afección patológica que implica la ausencia de dientes debido a un fallo del desarrollo. La agenesia dentaria selectiva (no sindrómica) es una de las anomalías dentales más comunes; También acompaña a varios síndromes, como el síndrome de vander Woude, displasias ectodérmicas, síndrome oral-facial-digital tipo I, síndrome de Rieger, holoprosencefalia y labio y paladar hendido (Klein, Oberoi, Huysseune, Hovorakova , Peterka, Peterkova, 2013, p. 318–332).

2.6 Clasificación agenesias dentales

La hipodoncia o agenesia es una malformación dentofacial más prevalente en los seres humanos (Matalova, Fleischmannova, Sharpe, Tucker, 2008, p.617–623). Puede ser de origen genético o como un rasgo aislado no sindrómico (Cobourne, Sharpe, 2013, p.183–212).

Agenesia dental es el término que se utiliza para nombrar la ausencia de uno o más dientes, Se la puede clasificar como:

2.6.1 Hipodoncia: Es la ausencia de 1 a 6 dientes excluyendo los terceros molares.

2.6.2 Oligodoncia: Se denomina a la ausencia de más de 6 dientes, excluyendo los terceros molares.

2.6.3 Anodoncia: Este término hace referencia a la ausencia total de la dentición (Cobourne, 2007, p. 203–208).

2.7 Etiología

La agenesia una patología de origen multifactorial que puede ser de origen genético, patológico, ambiental y evolutivo.

Actualmente se conoce que existen 250 genes aproximadamente que se encuentran implicados en la odontogénesis, dicha información está genéticamente destinada por medio de la ausencia de células de la cresta neural (Thesleff , 2000, p. 191-94). Dichas células para crear varios tipos de dientes, se producen bajo la supervisión de unos genes conocidos como homeobox, particularmente los MSX1, MSX2 y PAX9 (Larmour,- Mossey, Thind, Forgie, Stirrups, 2005, p. 263-270).

Desde años atrás se ha podido identificar mutaciones que son las culpables de las distintas agenesias, sindrómicas y no sindrómicas (Kolenc-Fusé, 2004, p. 385-395).

Hoy en día se conoce que los genes MSX1, PAX9 y PITX2, son los encargados de la codificación en los factores de transcripción. Asimismo, diversos estudios han demostrado que la mutación de genes altera la odontogénesis en humanos como en animales.

MSX1 es el gen que se encuentra en el cromosoma 4p16, es el que regulariza la interacción y señales en los tejidos precozmente en el desarrollo del órgano dental, además interactúa en la expresión del ectodermo (Thomas & Sharpe, 1988, p. 48-54). Es el encargado de un patrón específico de herencia de

agenesia dental autosómica dominante y también de la agenesia en los terceros molares y segundos premolares.

Cuando existe la falta de uno o dos dientes es justificada por la mutación del gen MSX1 (Nieminen, Kotilainen, Aalto, Knuutila, Pirinen, Thesleff, 2003, p. 1013-1017). El PAX9, es uno de los genes relacionados, su función es regular la organogénesis, y sus mutaciones se relacionan con las agenesias dentales aisladas y con los defectos en el desarrollo, los dientes comúnmente involucrados son los posteriores más distales (Frazier-Bowers, Guo, Cavender, L-Xue, Evans, King, Milewicz, Souza, 2002, p. 129-133).

Primeramente, se propuso que la agenesia se caracterizaba por ser de carácter autosómica recesiva pero actualmente se sabe que se la considera un patrón de herencia autosómica dominante (Mitter, 1975, p. 323-324).

2.8 Anomalías congénitas asociadas

2.8.1 Síndrome de Apert

El síndrome de acrocefalosindactilia "SA", es una malformación de origen congénito, que se produce por la mutación en el gen receptor del factor de crecimiento de los fibroblastos. Se caracteriza por el cierre prematuro de las suturas craneales, hipoplasia en el tercio medio de la cara, sindactilia simétrica en extremidades (Gómez B, Gómez v, Vázquez, Beltri, Planells, 2014), (Mendoza, 2014).

Además, existen ciertas manifestaciones a nivel del sistema estomatognático como son:

- forma trapezoidal en la cavidad oral.
- hipoplasia del maxilar
- labio superior retraído
- paladar ojival

- úvula bífida
- apiñamiento dental,
- agenesias dentales
- erupción retrasada
- fisura palatina
- ectopias dentales
- dientes supernumerarios (Reséndiz, Nava, 2014), (Villarroel, Hochstatter, Claustro, 2014).

2.8.2 Síndrome de Down

El síndrome de Down o la trisomía 21 es una anomalía cromosómica muy frecuente en niños de 2 a 5 años, los niños que padecen este síndrome tienen características peculiares tanto mentales, físicas y sociales (Shore, Lightfood, Ansell, 2010, p. 18-21), (Andrade, 2000).

Usualmente presentan agenesias dentales con un mayor porcentaje en varones 91%, que en mujeres 70%, las piezas dentales comúnmente afectadas son los incisivos laterales superiores, el central inferior, y los segundos premolares (Segura, Egea, Hattab, Ríos, 2002).

2.8.3 Branquio-óculo-facial

Es un trastorno autosómico dominante no frecuente, inconstante, se caracteriza por las alteraciones oculares y cutáneas, además una apariencia facial propia debido a la presencia de una parálisis facial parcial, modificaciones en el cabello y en los dientes. En el sistema estomatognático podemos encontrar diversas alteraciones como; úvula bífida, lengua corta con una hendidura central parcial, agenesias dentales (Machado-Rosa, Gazzola-Zen, Graziadio C, Paskulin, 2009).

2.8.4 Labio y paladar hendido.

Son defectos congénitos que se dan cuando el labio superior y el paladar no se forman de una manera correcta, un individuo puede presentar uno de ellos o ambos. En estos pacientes existe una alta prevalencia de agenesia dental 37%, comparada con el resto de la población y puede aumentar de acuerdo a la severidad de la hendidura. El incisivo lateral superior es el más afectado como agenesia (Larmour, Mossey, Thind, Forgie, Stirrups ,2005, p. 263-270).

2.8.5 Síndrome de Böök.

Es un síndrome de displasia ectodérmica autosómica dominante, muy común la presencia de agenesias en premolares, se asocia con blanqueamiento prematuro del cabello y aumento en la sudoración (Thesleff, I., Mikkola, M., 2002, p. 93-135).

2.8.6 Síndrome de Rieger tipo I.

Se da casos comunes de hipodoncia o una forma cónica de los incisivos inferiores y ocasionalmente agenesia de premolares. El tipo de herencia es autosómica dominante (Gorlin, Cohen, Hennekam RC, 2001).

2.8.7 Síndrome Van der Woude.

Es considerado un desorden autosómico de carácter dominante que afecta individuos que presentan una o más de estas manifestaciones:

- labio y paladar hendido
- hipodoncia
- fisuras paramediales.

Cuando está afectado por la hipodoncia, es un síndrome severo (Larmour, et al, 2005, p. 263-270).

2.9 Prevalencia de las agencias dentales

Según estudios realizados se dice que en la agenesia dental no hubo predilección de género y su prevalencia fue 9,0% (197/2197). La microdontia de los incisivos laterales superiores ocurrió con mayor frecuencia que la agenesia de los molares, además hubo una prevalencia de la disto angulación de los segundos premolares de la mandíbula (Choi, Lee & Song 2017, p. 161-165).

Sin embargo, en un estudio realizado en Qatar se obtuvo un resultado con mayor prevalencia de agencias dentales en el género femenino que en el masculino con unos porcentajes de 7,8%; 6,9% en varones y 8,2% en mujeres (Hashim, H. A., & Al-Said, (2016). 2016).

En un estudio realizado a la población de Australia se corroboró la incidencia de agencias dentales ocurrió en 69 dientes a través de 45 pacientes (4.28%), con la mandíbula los premolares fueron los más afectados con el (42,0%) y el incisivo lateral maxilar el segundo afectado. (Dang, Constantine & Anderson, 2016).

En otro estudio realizada para observar cuál es la prevalencia de agenesia del tercer molar se determinó que fue el 38,4%, y fue la segunda más alta comparando con otras poblaciones. La menor prevalencia de agenesia del tercer molar fue de 10,1% para los afroamericanos y la mayor prevalencia fue de 41% para los coreanos (Lee ,Park, Kim, 2009, p. 107–111), (Harris, Clark, 2008, p. 761–767).

En una investigación realizada con respecto a la prevalencia de agencias en los maxilares se encontró que el 77,5% de los pacientes presentaron una hipodoncia mandibular en comparación al 49,5% del grupo de hipodoncia maxilar (Al-Abdallah, AlHadidi, Hammad & Al-Ahmad, 2015, p. 793-798).

En Holanda se realizó una investigación sobre la relación entre la hipodoncia y el desarrollo dental, y se obtuvo los siguientes resultados; la prevalencia de hipodoncia fue de 5,6% (N = 84) y 5,1% (N = 23) en el estudio de crecimiento de Nijmegen. En cambio, en el análisis se demostró que los niños con hipodoncia tuvieron una edad dental inferior que los niños sin hipodoncia (Dhamo, Vucic, Kuijpers, Jaddoe, Hofman, Wolvius & Ongkosuwito, 2016, p. 1347-1354), (Bartzela, Carels, Bronkhorst, Rønning, Rizell, Kuijpers-Jagtman 2010, p. 47–52), (Medina, 2012, p. 113-116).

2.9.1 Tratamiento

El mejor tratamiento que se debe ofrecer a los pacientes es un diagnóstico temprano, que se logra mediante un examen clínico minucioso, además de la toma de una radiografía panorámica, para que en conjunto con la edad del paciente se pueda analizar el proceso de erupción dental, o verificar si existiese alguna ausencia de una pieza dental.

En el caso de la hipodoncia, es decir la ausencia de hasta seis dientes, el tratamiento de elección son los implantes, ya que nos ayudan a mantener estructuras dentales vecinas en buenas condiciones, se puede mantener el hueso circundante, y con un aseo adecuado logran perdurar por mucho tiempo (Arboleda, Echeverri, Restrepo, Marín, Vásquez, Gómez & Taborda, 2009).

En algunas ocasiones que se ve afectada la estética por la ausencia de dientes anteriores es recomendable realizar tratamientos de ortodoncia para corregir la posición de los dientes.

En el caso de la anodoncia o ausencia total de la dentadura, el tratamiento ideal es una dentadura total, de preferencia implanto-soportada, puesto que nos brinda una mejor propiocepción, y el paciente se sentirá más cómodo.

3 Objetivos

3.1 Objetivo General:

Determinar la prevalencia de agenesias dentales en los pacientes que acuden al Centro radiológico de la Universidad de las Américas Sede Colón.

3.2 Objetivos Específicos:

Establecer las piezas dentales que presentan frecuentemente una agenesia dental en la población de estudio.

Identificar el sexo más susceptible a presentar una agenesia dental.

3.3 Hipótesis:

La prevalencia de agenesia dental es más frecuente en el género femenino.

4 Material y métodos

4.1 Tipo de estudio

La presente investigación es de tipo Observacional - Descriptivo.

Porque este estudio está dirigido a determinar “como es” o “como será” la situación de las variables que se estudian en una población, como la presencia o ausencia de algo y la frecuencia con la que ocurre este fenómeno (prevalencia).

4.2 Universo de la muestra

El universo estará constituido por: Todas las radiografías panorámicas del periodo Enero 2016- Octubre 2017.

4.3 Muestra

Serán seleccionadas las radiografías de los individuos que asistieron al centro radiológico, según los criterios de inclusión y exclusión.

4.4 Criterios de inclusión

- Radiografías panorámicas de pacientes en las que exista evidencia de algún tipo de agenesia dental.
- Radiografías panorámicas de pacientes de ambos géneros.
- Radiografías panorámicas de pacientes que tengan una edad entre los 5 años y 25 años de edad.
 - Criterios de exclusión
- Radiografías no legibles.

4.5 Descripción del método

Después de tener el permiso de las autoridades para la recolección de datos, se procederá a revisar todas las radiografías panorámicas de los pacientes del Centro radiológico de la Universidad de las Américas sede Colón que acudieron en el periodo Enero 2016- Octubre 2017, se tendrá en cuenta que las radiografías sean legibles para obtener un correcto análisis radiográfico. Se recolectará los datos como edad y genero del paciente además del número de pieza correspondiente a la agenesia.

4.6 Análisis estadístico

Tabla 3

Ejemplo de tabla de recolección de datos.

Formulario de Recolección de la muestra

Nro. datos	Nro. de Imagen	Genero		Grupo Dental Afectado			
		M	F	Incisivos	Caninos	Premolares	Molares
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							
11							
12							
13							
14							
15							
16							
17							
18							
19							
20							
21							
22							
23							

5 Resultados

Tabla 4

Descripción de la muestra

		SEXO			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Masculino	112	45,5	45,5	45,5
	Femenino	134	54,5	54,5	100,0
	Total	246	100,0	100,0	

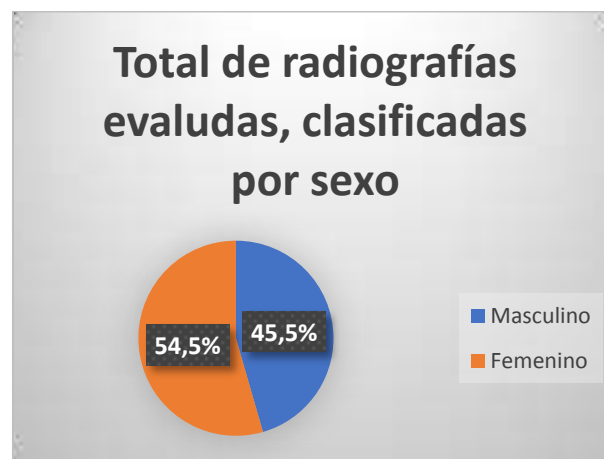


Figura 1. *Total de radiografías evaluadas, clasificadas por sexo.*

Del total de radiografías panorámicas evaluadas, masculino son el 45,5% y femenino son el 54,5%.

5.1 Agencias dentales encontradas en general.



Figura 2. Resultados en general de agencias.

El 18% corresponde al total de agencias encontradas en la muestra, en cambio el 82% son aquellas radiografías que no presentaron agnesia dental.

5.2 Prevalencia de agnesia dental con respecto al grupo dentario.

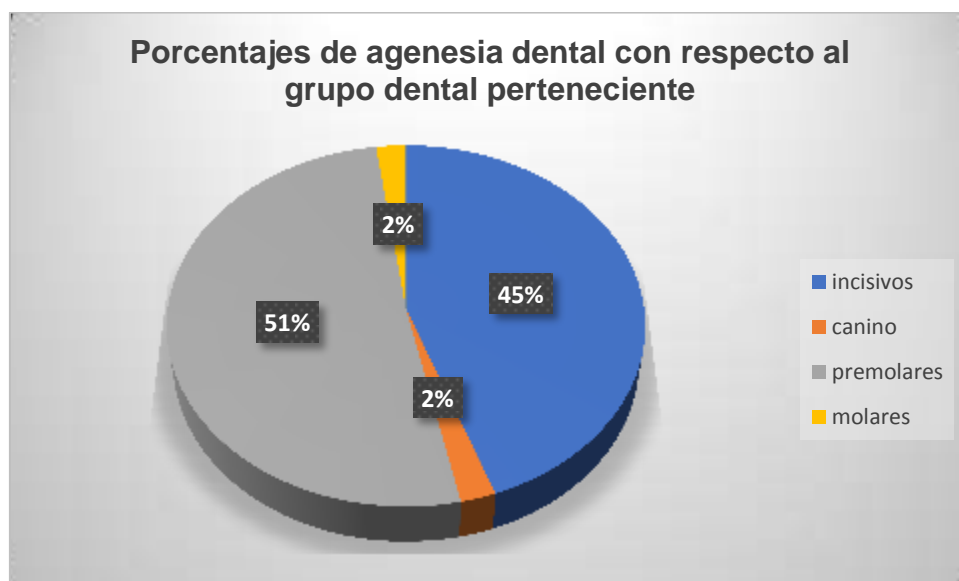


Figura 3. Porcentajes de agnesia dental con respecto al grupo dental perteneciente

El grupo más afectado son los incisivos con un 51%, seguido por los premolares 45%, caninos 2% y molares 2%.

5.3 Agencias dentales encontradas en los incisivos

Tabla 5

Recolección de datos incisivos

Incisivos					
Incisivos con agenesia		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pieza 12	4	1,6	20,0	20,0
	Pieza 22	5	2,0	25,0	45,0
	Pieza 32	6	2,4	30,0	75,0
	Pieza 42	5	2,0	25,0	100,0
	Total	20	8,1	100,0	
Perdidos	Ninguna	226	91,9		
Total		246	100		

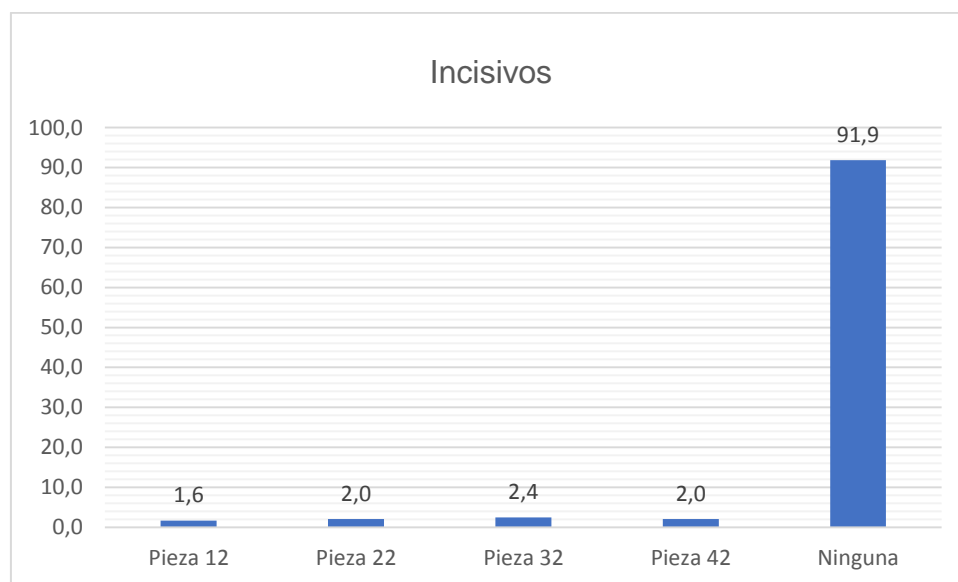


Figura 4. Resultados de agencias en incisivos en comparación con el total de la muestra.

En forma general en los Incisivos, aparte de ninguno en cada evaluado, se tiene el 1,6% la pieza 12, el 2,0% la pieza 22, el 2,4% la pieza 32 y el 2,0% la pieza 42

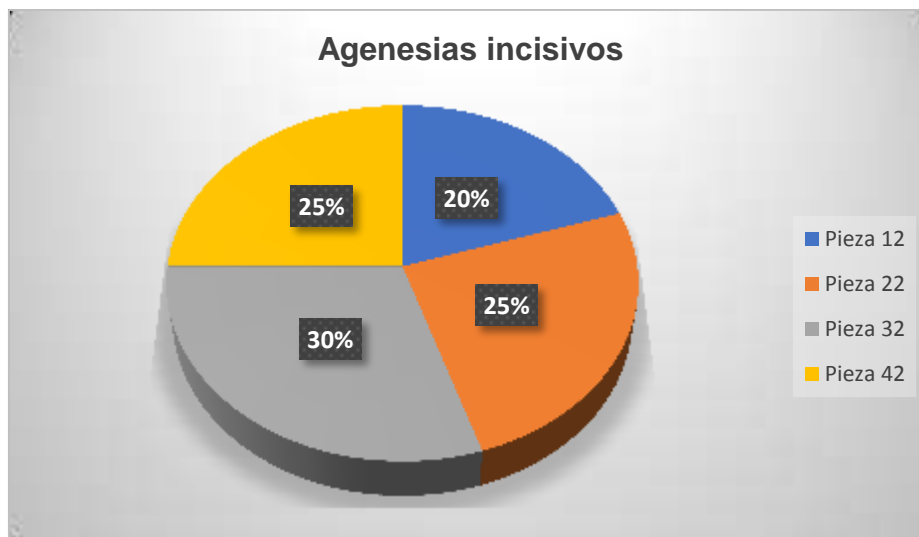


Figura 5. Agencias presentes en cada pieza de los Incisivos

Se observa que la pieza 42 y 22 presentan un 25%, la pieza 12 un 20% y la que presenta un mayor porcentaje es la pieza 32 con un 30%.

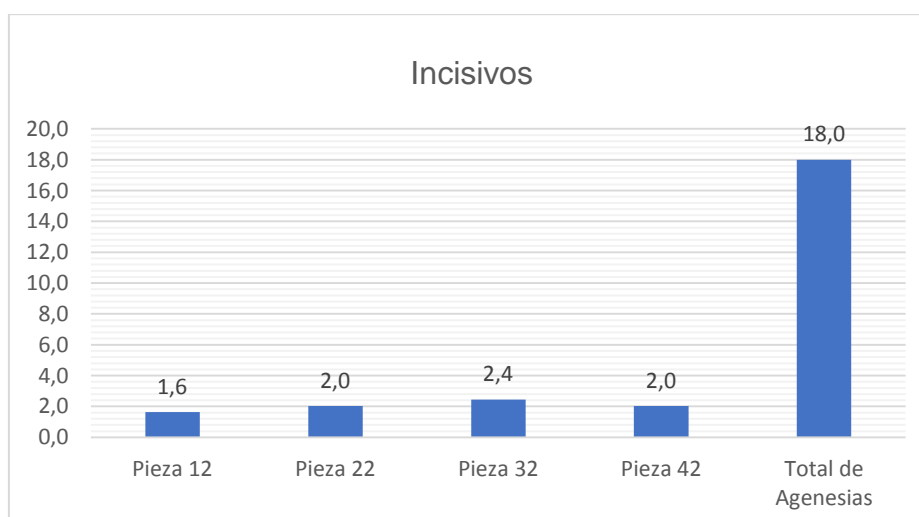


Figura 6. Porcentaje de agencias dentales del grupo incisivos vs el total de agencias.

Se muestra el porcentaje de agencias dentales del grupo incisivos vs el total de agencias encontrados en toda la muestra.

5.4 Agencias dentales encontradas en los caninos

Tabla 6

Recolección de datos caninos

		Caninos			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pieza 13	1	0,4	100	100
Perdidos	Ninguna	245	99,6		
Total		246	100		

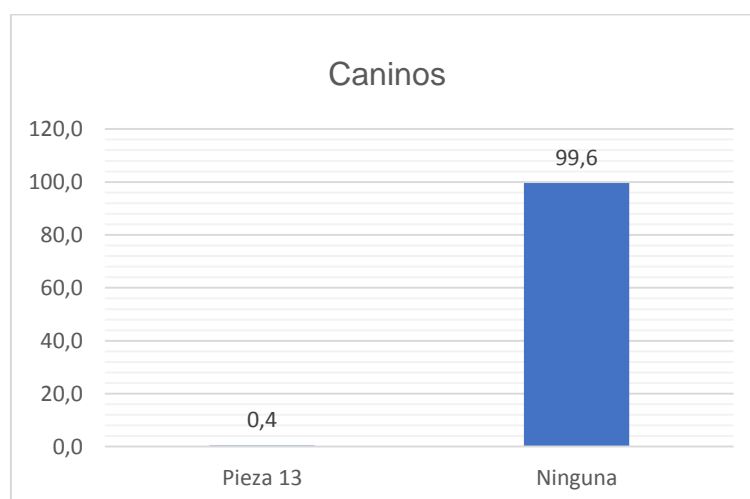


Figura 7. *Porcentaje de agencias dentales del grupo canino vs el total de la muestra.*

En forma general en los caninos, aparte de ninguno en cada evaluado, se tiene el 0,4% la pieza 13.

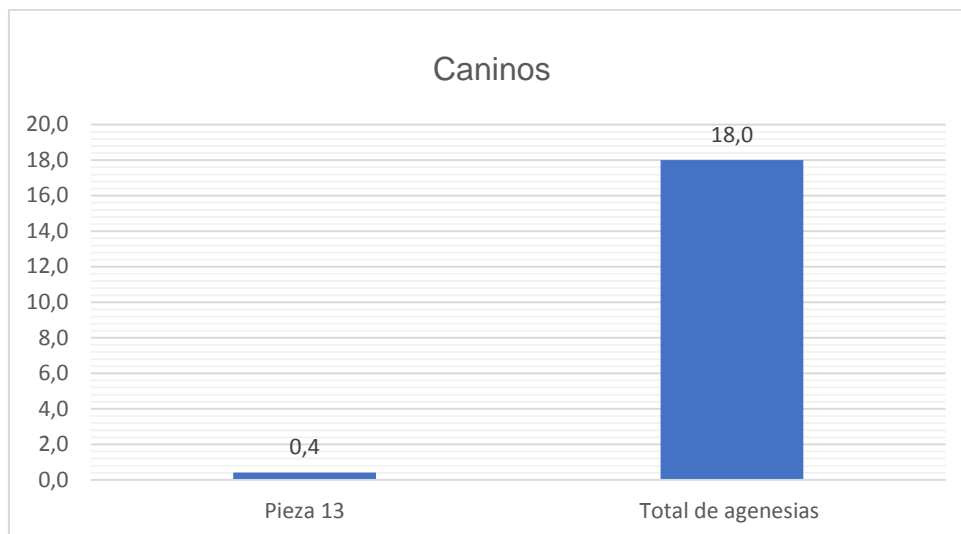


Figura 8. *Porcentaje de agencias dentales del grupo canino vs el total de agencias*

Se aprecia el porcentaje de agencias encontradas en los caninos vs el total de agencias dentales.

5.5 Agencias dentales encontradas en los premolares

Tabla 7

Recolección de datos de los premolares

Premolares					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pieza 14	3	1,2	13,0	13,0
	Pieza 15	5	2,0	21,7	34,8
	Pieza 24	3	1,2	13,0	47,8
	Pieza 25	5	2,0	21,7	69,6
	Pieza 35	3	1,2	13,0	82,6
	Pieza 45	4	1,6	17,4	100,0
	Total	23	9,3	100,0	
Perdidos	Ninguna	223	90,7		
Total		246	100,0		

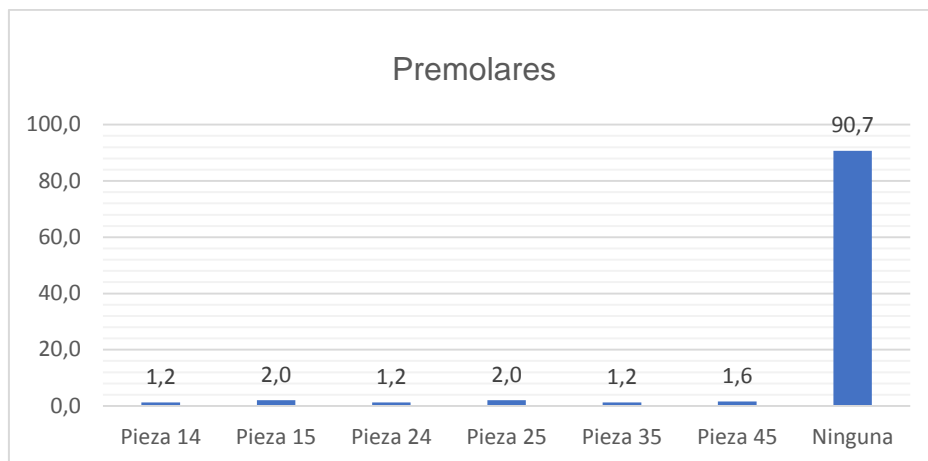


Figura 9. Comparación de agenesias de cada pieza de premolares vs ninguno.

En forma general en los premolares aparte de los que no presentan agenesia “ninguno”, en cada evaluado, se tiene el 1,2% la pieza 14, el 2,0% la pieza 15, el 1,2% la pieza 24, el 2,0% la pieza 25, el 1,2% la pieza 35 y el 1,6% la pieza 45.

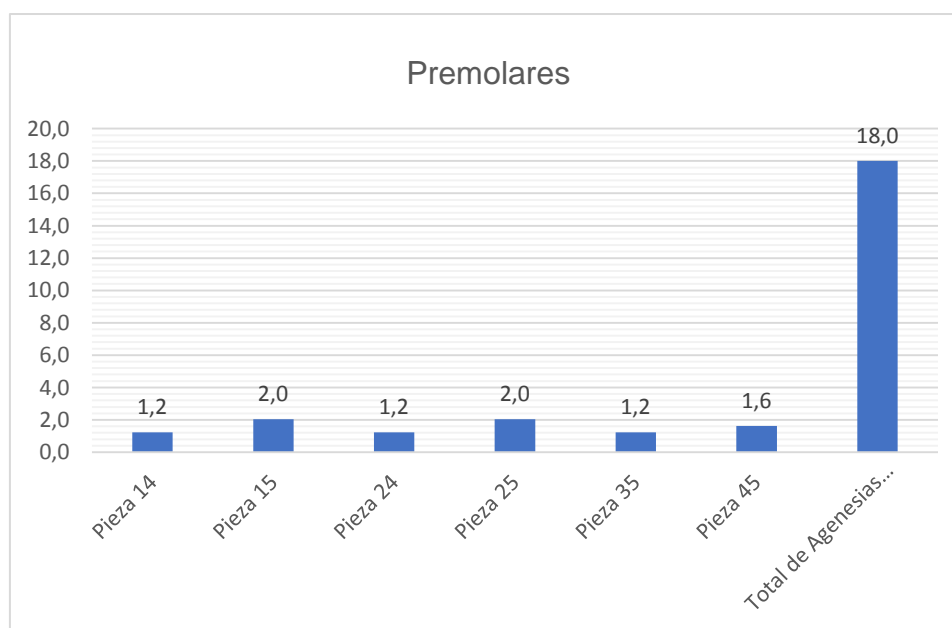


Figura 10 Comparación de agenesias en cada premolar vs total de agenesias encontradas.

Se puede apreciar el total de agenesias encontradas en la muestra vs agenesias en las piezas de los premolares.



Figura 11. *Porcentaje de agencias de acuerdo a cada pieza de premolares*

Tomando en cuenta solo el porcentaje de agencias encontradas en premolares, la pieza 14 tiene el 13%, la pieza 15 el 22%, la pieza 24 tiene el 13% la pieza 25 el 22%, y la pieza 35 un 13% y la pieza 45 un 17%.

5.6 Agencias dentales encontradas en los molares

Tabla 8

Recolección de la muestra en molares

		Molares			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Pieza 46	1	0,4	100,0	100,0
Perdidos	Ninguna	245	99,6		
Total		246	100,0		

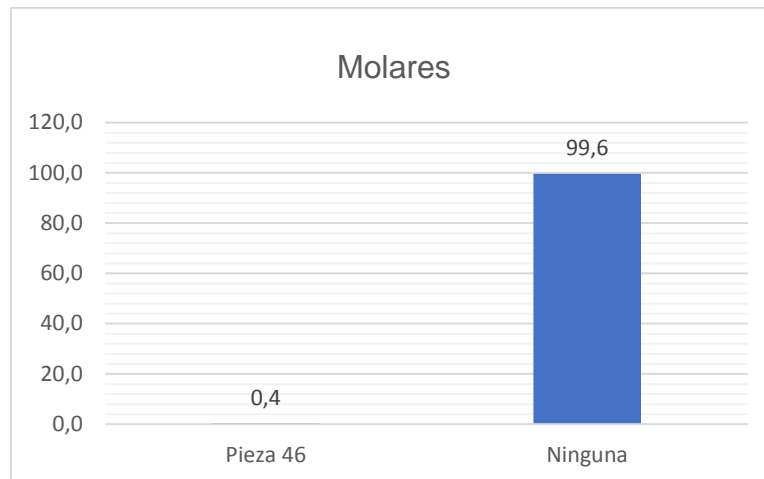


Figura 12. *Comparación de agencias de molares con ninguno.*

En forma general en los molares, aparte de ninguno en cada evaluado, se tiene el 0,4% la Pieza 46.

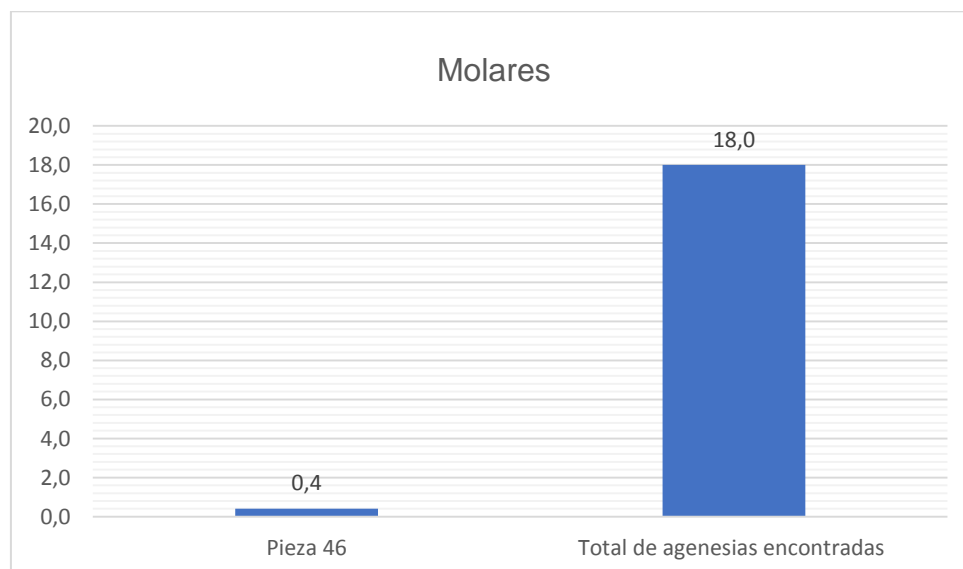


Figura 13 . *Comparación de agencias de molares con total de agencias encontradas.*

La gráfica muestra la relación de las agencias encontradas en molares vs el porcentaje general de agencias encontrado.

A continuación, se verifica en cual sexo se presenta la mayor cantidad de dientes afectados (solo dientes afectados):

5.7 Tablas cruzadas: grupo dental afectado incisivos vs sexo.

Tabla 9

Grupo Dental Afectado Sexo tabulación cruzada

Grupo Dental Afectado Sexo tabulación cruzada					
		SEXO		Total	
		Masculino	Femenino		
Grupo Dental Afectado	Pieza 12	Frecuencia	0	4	4
		%	0,0%	30,8%	20,0%
	Pieza 22	Frecuencia	2	3	5
		%	28,6%	23,1%	25,0%
	Pieza 32	Frecuencia	3	3	6
		%	42,9%	23,1%	30,0%
	Pieza 42	Frecuencia	2	3	5
		%	28,6%	23,1%	25,0%
Total		Frecuencia	7	13	20
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,857	3	0,414

En la prueba Chi cuadrado de Pearson el valor del nivel de significación (Sig. asintótica (2 caras) = 0,414) es superior a 0,05, por tanto, los porcentajes entre masculino y femenino son similares con relación al Grupo Dental Afectado (incisivos)

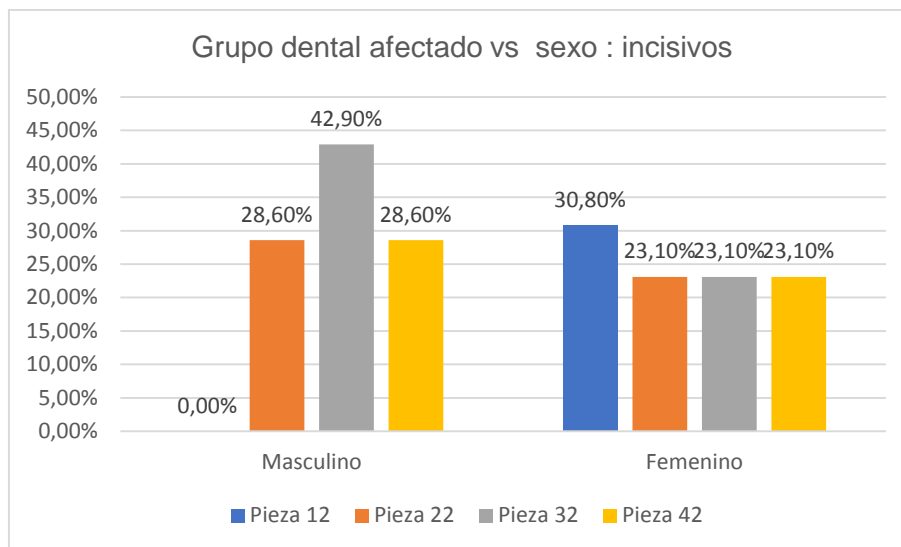


Figura 14. Comparación entre grupo afectado incisivos y sexo.

Valores más representativos en las piezas:

Masculino: el 0,0% en la pieza 12, el 28,6% en la pieza 22, el 42,9% en la pieza 32 y el 28,6% en la pieza 42.

Femenino: el 30,8% en la pieza 12, el 23,1% en la pieza 22, el 23,1% en la pieza 32 y el 23,1% en la pieza 42.

A continuación, se detalla pieza por pieza las gráficas:

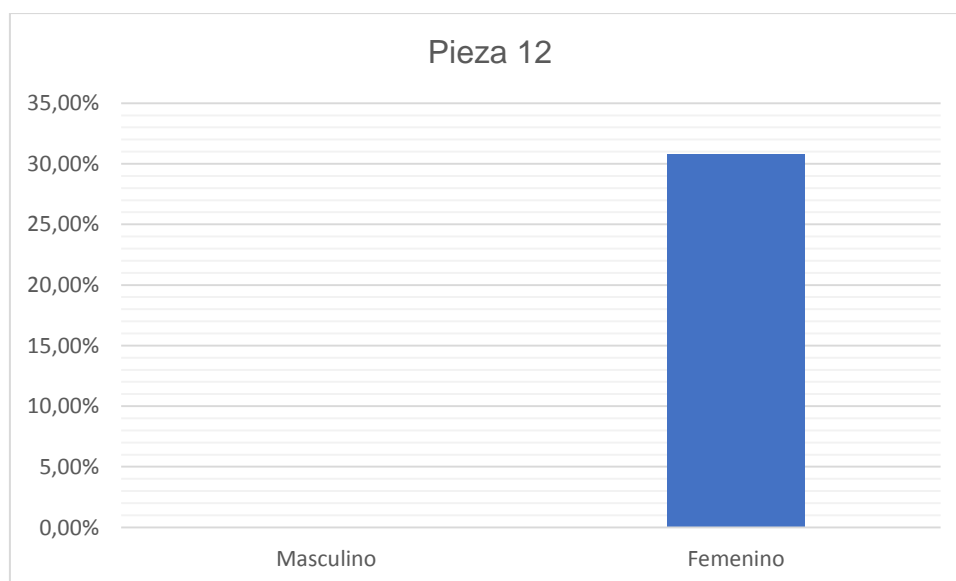


Figura 15. Agenesia en la pieza 12 comparada con el sexo.

La pieza 12 tiene un 30.08% en femenino mientras que en masculino un 0%.

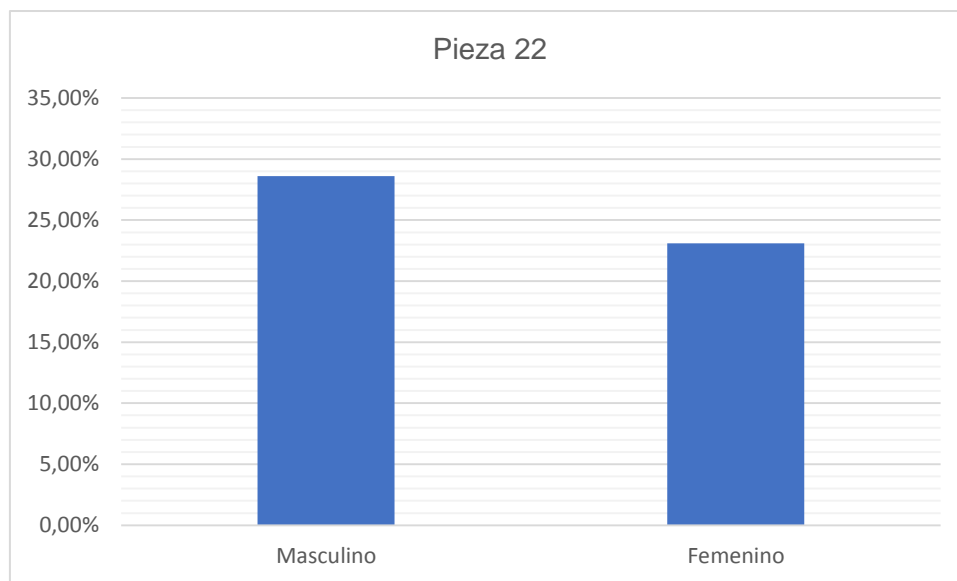


Figura 16. *Agnesia en la pieza 22 comparada con el sexo.*

La pieza 22 tiene el 28,6% en el sexo masculino mientras que el femenino presenta un 23.1%.

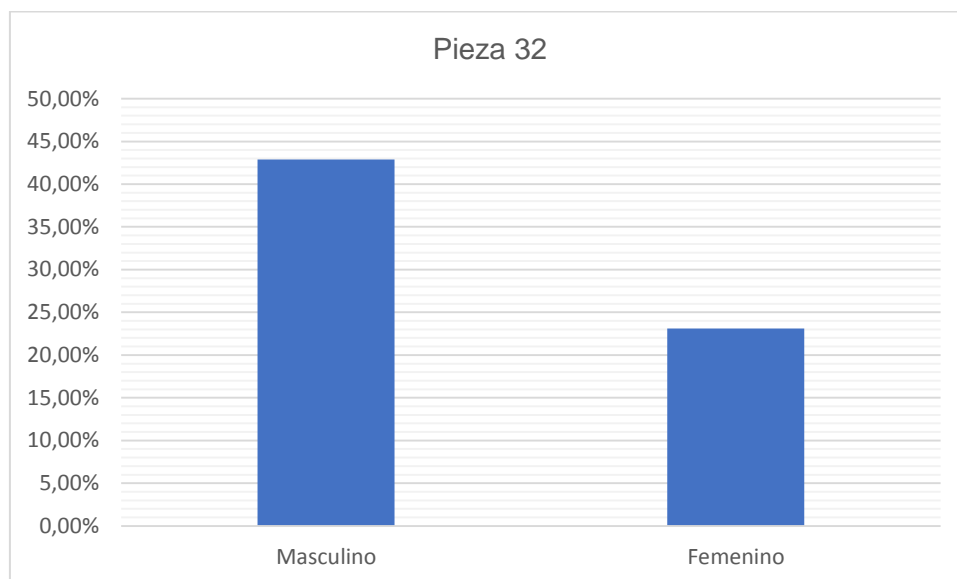


Figura 17. *Agnesia en la pieza 32 comparada con el sexo.*

En la pieza 32 se encontró un 42.9% en el sexo masculino y el 23.1 en el sexo femenino.

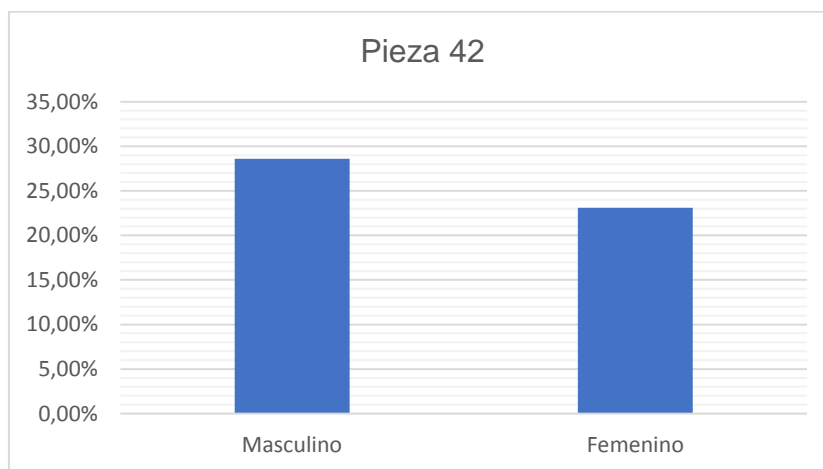


Figura 18. *Agenesia en la pieza 42 comparada con el sexo.*

En la pieza 42 se encontró un 28.6 % en el sexo masculino y el 23.1 en el sexo femenino.

5.8 Tablas cruzadas: grupo dental afectado canino vs sexo.

Tabla 10

Grupo dental afectado sexo tabulación cruzada

Grupo dental afectado sexo tabulación cruzada				
			SEXO	Total
			Femenino	
Grupo Dental Afectado	Pieza 13	Frecuencia	1	1
		%	100,0%	100,0%
Total		Frecuencia	1	1
		%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig.

			asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson

No se calcula

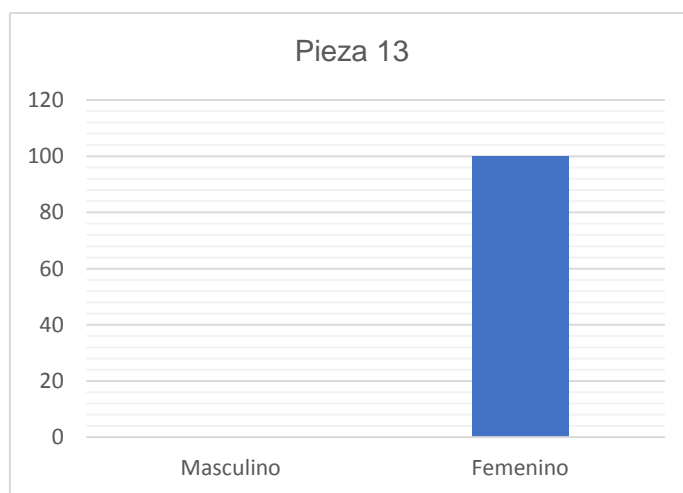


Figura 19. *Agenesia en la pieza 13 comparada con el sexo.*

Una sola persona de sexo femenino (100%)

5.9 Tablas cruzadas: grupo dental afectado premolares vs sexo.

Tabla 11

Grupo dental afectado sexo tabulación cruzada

Grupo dental afectado sexo tabulación cruzada					
			SEXO		Total
			Masculi no	Femeni no	
Grupo Dental Afectado	Pieza 14	Frecue ncia	1	2	3
		%	8,3%	18,2%	13,0%
	Pieza	Frecue	4	1	5

	15	ncia			
		%	33,3%	9,1%	21,7%
	Pieza 24	Frecue ncia	1	2	3
		%	8,3%	18,2%	13,0%
	Pieza 25	Frecue ncia	3	2	5
		%	25,0%	18,2%	21,7%
	Pieza 35	Frecue ncia	1	2	3
		%	8,3%	18,2%	13,0%
	Pieza 45	Frecue ncia	2	2	4
		%	16,7%	18,2%	17,4%
	Total	Frecue ncia	12	11	23
		%	100,0%	100,0%	100,0 %

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,962	5	0,706

En la prueba Chi cuadrado de Pearson el valor del nivel de significación (Sig. asintótica (2 caras) = 0,706) es superior a 0,05, por tanto los porcentajes entre masculino y femenino son similares con relación al grupo dental afectado (premolar)

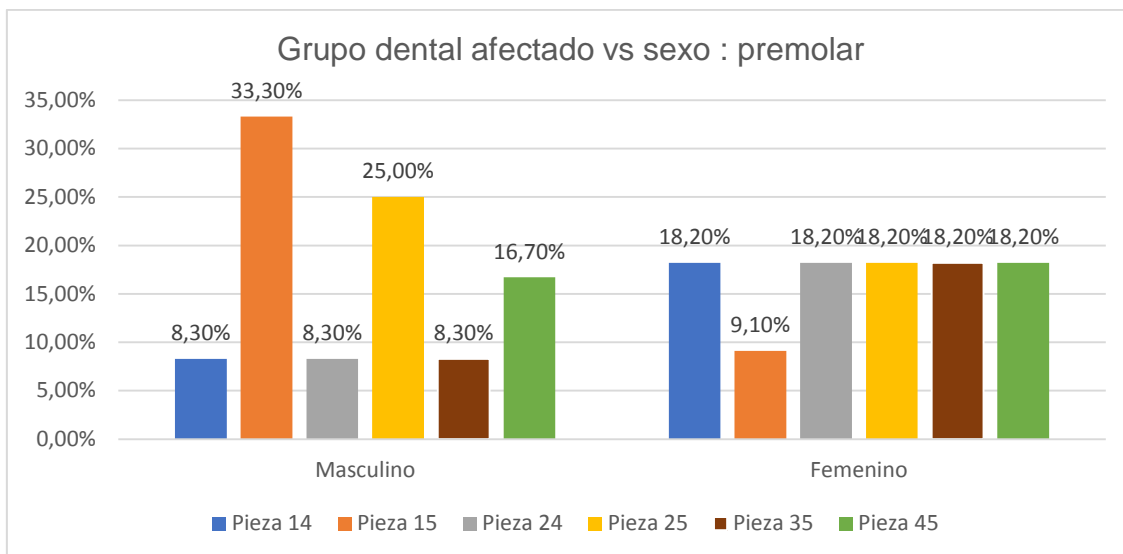


Figura 20. *Tabla grupal de agenesia en todos los premolares con respecto al sexo*

Valores más representativos en las piezas:

Masculino: el 8,3% en la pieza 14, el 33,3% en la pieza 15, el 8,3% en la pieza 24, el 25,0% en la pieza 25, el 8,3% en la pieza 35 y el 16,7% en la pieza 45.

Femenino: el 18,2% en la pieza 14, el 9,1% en la pieza 15, el 18,2% en la pieza 24, el 18,2% en la pieza 25, el 18,2% en la pieza 35 y el 18,2% en la pieza 45.

A continuación, se detalla pieza por pieza las gráficas:

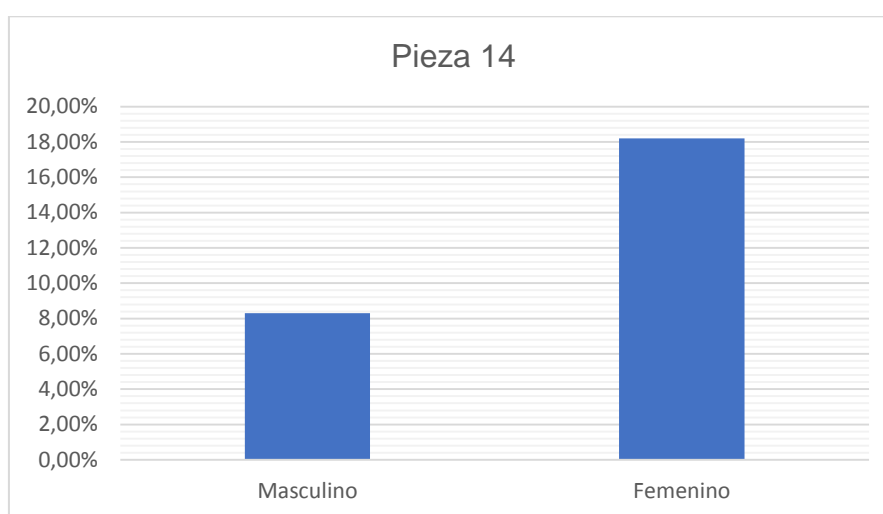


Figura 21. *Agnesia en la pieza 14 comparada con el sexo*

En la pieza 14 se observa un 18.2% perteneciente al sexo femenino mientras que en el masculino existe un 8.3%.

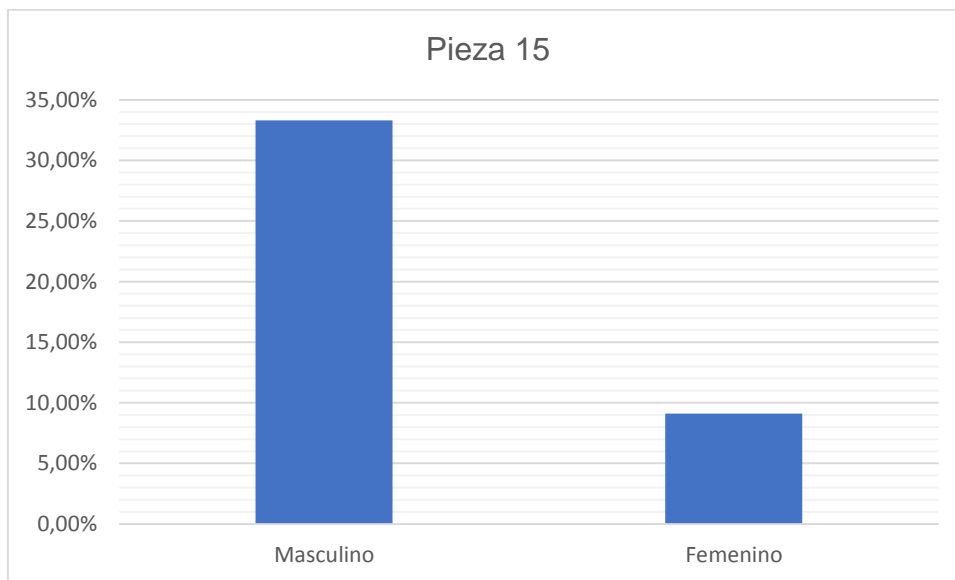


Figura 22. *Agenesia en la pieza 15 comparada con el sexo.*

En la pieza 15 se observa un 33.3% perteneciente al sexo masculino, mientras que el 9.1% tiene el femenino.

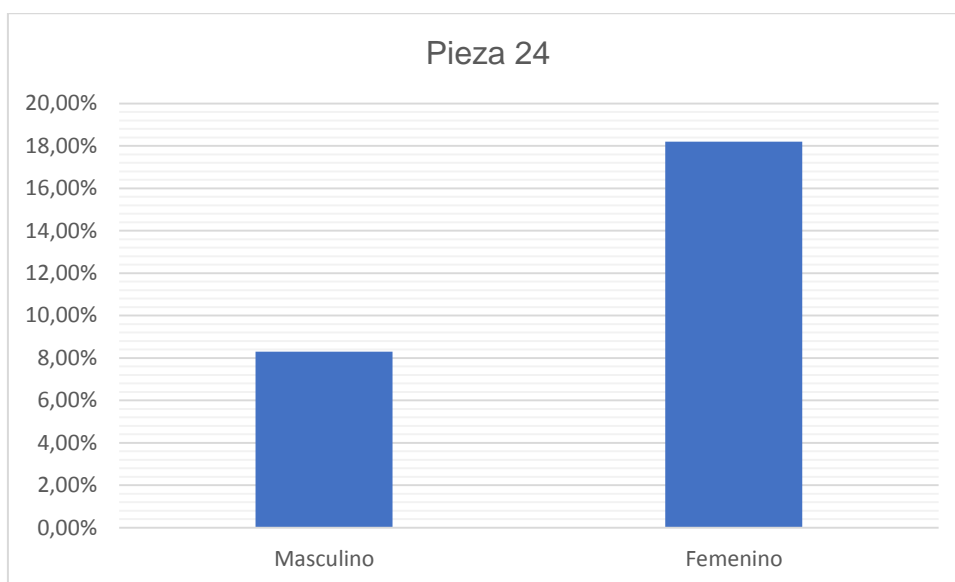


Figura 23. *Agenesia en la pieza 24 comparada con el sexo.*

En la pieza 24 se observa un 18.2% perteneciente al sexo femenino mientras que en el masculino existe un 8.3%.

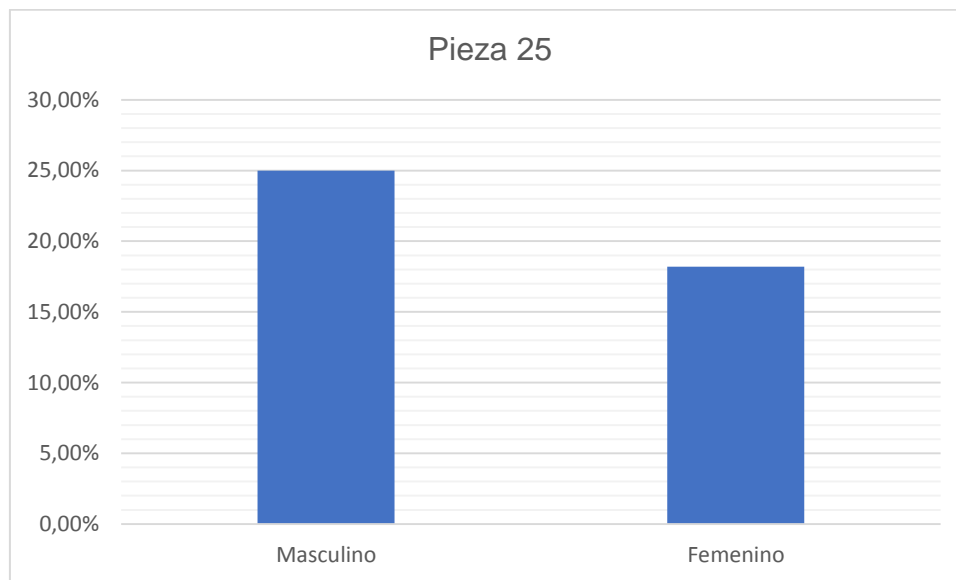


Figura 24. *Agenesia en la pieza 25 comparada con el sexo.*

En la pieza 25 se observa un 18.2% perteneciente al sexo femenino mientras que en el masculino existe un 25%.

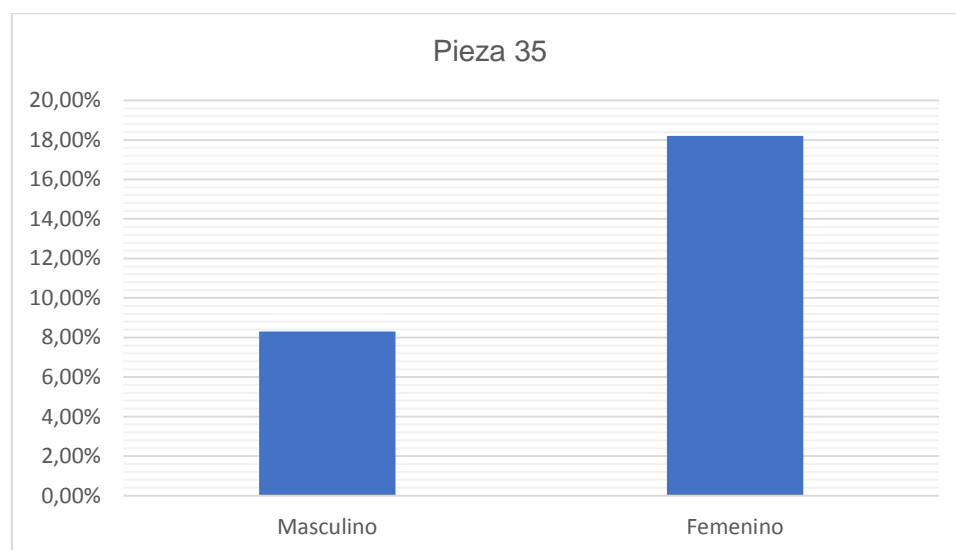


Figura 25. *Agenesia en la pieza 35 comparada con el sexo.*

En la pieza 35 se observa un 8.3% perteneciente al sexo masculino mientras que en el femenino existe un 18.2%.

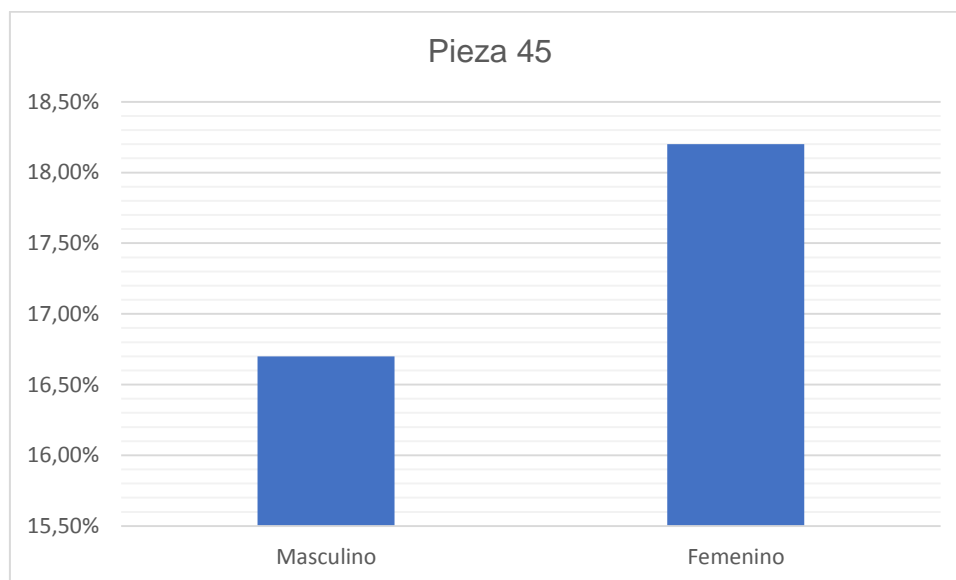


Figura 26. *Agenesia en la pieza 45 comparada con el sexo.*

En la pieza 45 se observa un 16.7% perteneciente al sexo masculino mientras que en el femenino existe un 18.2%.

5.10 Tablas cruzadas: grupo dental afectado molares vs sexo.

Tabla 12

Grupo dental afectado- sexo tabulación cruzada

Grupo dental afectado- sexo tabulación cruzada				
			SEXO	Total
			Femeni no	
Grupo Dental Afectado	Pieza 46	Frecuencia	1	1
		%	100,0%	100,0 %
Total		Frecuencia	1	1
		%	100,0%	100,0 %

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson

No se calcula

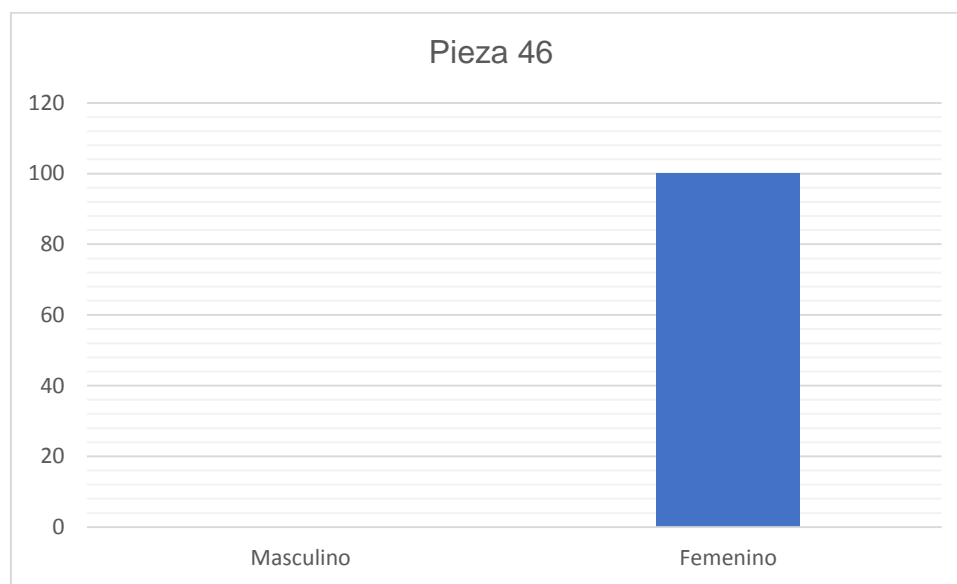


Figura 27. *Agenesia en la pieza 46 comparada con el sexo.*

Una sola persona de sexo femenino (100%)

6 Discusión

En este estudio realizado en el centro radiológico de la Facultad de Odontología de la Universidad de las Américas, se seleccionaron 246 ortopantomografías al azar, tomando en cuenta la respectiva fórmula para el tamaño de la muestra. De las cuales el 54.5% fueron de pacientes de sexo femenino mientras que el 45.5% pertenece al sexo masculino. La proporción global de agenesias dentales encontradas es (18.29%), excluyendo los terceros molares, el doble en comparación con el estudio que realizó Choi, et al., en el 2017(p.161-165). En el cual menciona un (9%) como resultado global de las agenesias encontradas.

En el estudio que realizó Dang en el año (2016), se encontró que el grupo que presenta una mayor cantidad de agenesias dentales son los Premolares, seguido de los Incisivos, mientras que en los caninos y molares hubo un número muy bajo de piezas dentales afectadas. En el presente estudio en cambio se encontró que el grupo más afectado fue los incisivos con un 51%, premolares 45%, caninos con el 2% y molares de igual forma 2%.

Algunos artículos como los de Lidral en el año 2002 (p.274-278) y Bazan en el 1983 (p.382-384), mencionan que: el segundo premolar inferior, segundo premolar superior, incisivo lateral superior, son los más afectados en una agenesia dental, coincidiendo con los resultados obtenidos en la presente investigación.

En esta investigación se encontró solo hipodoncias, es decir que en todas las radiografías estudiadas ninguna presentó una ausencia de más de seis piezas dentales. Así mismo el artículo realizado por Silva en el 2003 (p. 112-116), habla sobre una prevalencia de hipodoncias en comparación con la Oligodoncia o Anodoncia.

Análisis de asociaciones

La independencia encontrada entre agenesia dental y sexo no concuerda con la hipótesis planteada, en la cual se menciona que existe una mayor

prevalencia de agenesias dentales en el sexo femenino, como respalda el artículo de Hashim publicado en el año (2016), que fue realizado en Qatar.

Sin embargo, los resultados que se obtuvieron en este estudio mediante pruebas estadísticas, se dice que no existe una diferencia significativa entre agenesia dental y sexo. Es decir, concuerda con el estudio que realizó Choi, et al., en el 2017 (p.161-165)., en el cual menciona que no existió una diferencia con respecto al género y agenesia dental.

7 Conclusión

Como conclusión de este estudio se determina que la proporción global de agenesia dental fue el 18%. Las piezas dentales más afectadas fueron los premolares (51%), seguidos por los incisivos (45%) y con un bajo porcentaje los caninos (2%) y molares (2%). Además, no se demostró una relación entre agenesia dental y sexo, es decir la hipótesis fue falsa.

8 Recomendaciones

Se recomienda un diagnóstico temprano mediante una radiografía panorámica, para saber el estado del brote dentario, además muy importante tener en cuenta los antecedentes patológicos personales del paciente para saber si la agenesia dental es subsecuente de algún síndrome o tal vez hereditario. Informar al paciente para un tratamiento oportuno y mejorar la masticación, estética o fonética si se encontrasen afectadas. Por lo tanto, este estudio impulsa a proponer futuras investigaciones con respecto a la etiología, características y comportamiento epidemiológico de las Agenesias dentales en la población ecuatoriana, para que los diagnósticos y tratamientos sean oportunos y eficaces.

REFERENCIAS

- Aldred MJ, Savarirayan R, Crawford PJ. Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century [review]. *Oral Dis* 2003;9(1):19–23.
- Andrade DJ. Trissomia 21 -Estudo Dento-Maxilo-Facial (tesis doctoral). Porto: FMD-UP; 2000.
- Arboleda, L. Á., Echeverri, J., Restrepo, L. Á., Marín, M. L., Vásquez, G., Gómez, J. C., ... & Taborda, E. (2009). Agenesia dental. Revisión bibliográfica y reporte de dos casos clínicos. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*, 18(1)
- Avery JK., Steele PF., Avery N. Oral development and histology. 3rd ed. German: Thieme Medical Publishers; 2002. pp. 123–124.
- Bailleul-Forestier, I., Molla, M., Verloes, A., Berdal, A., (2008). The genetic basis of inherited anomalies of the teeth. Part 1: clinical and molecular aspects of non-syndromic dental disorders. *Eur J Med Genet*. 51(4):273-291.
- Barale SD, Kiran SDP. Non-syndromic occurrence of true generalized microdontia with mandibular mesiodens - a rare case. *Head Face Med* 2011;7:19.
- Bartzela TN, Carels CEL, Bronkhorst EM, Rønning E, Rizell S, Kuijpers-Jagtman AM. Tooth agenesis patterns in bilateral cleft lip and palate. *Eur J Oral Sci*. 2010;118(1):47–52. doi: 10.1111/j.1600-0722.2009.00698.x.
- Bazán M. A congenitally missing canine in association with other dental disturbance: report of two cases. *J Dent Child* 1983; 50 (1-6): 382-384.
- Bedoya-Rodríguez, A., Collo-Quevedo, L., Gordillo-Meléndez, L., Yusti-Salazar, A., Tamayo-Cardona, J. A., Pérez-Jaramillo, A., & Jaramillo-García, M. (2014). Anomalías dentales en pacientes de ortodoncia de la ciudad de Cali, Colombia. *CES Odontología*, 27(1), 45-54.

- Ben-Bassat Y., Babadzhanov D., Brin I., Hazan-Molina H., Aizenbud D. Maturation of teeth adjacent to dental agenesis site. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2014;72(7):516–522. doi: 10.3109/00016357.2013.875587.
- Brook AH, Elcock C, Aggarwal M, Lath DL, Russell JM, Patel PI, et al. Tooth dimensions in hypodontia with a known PAX9 mutation. *Arch Oral Biol*. 2009;54(Suppl 1):S57–62.
- Brook AH, Griffin RC, Smith RN, Townsend GC, Kaur G, Davis GR, et al. Tooth size patterns in patients with hypodontia and supernumerary teeth. *Arch Oral Biol*. 2009;54(Suppl 1):S63–70.
- Brook, A. H. (2009). Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Archives of oral biology*, 54, S3-S17.
- Chhabra N, Goswami M, Chhabra A. Genetic basis of dental agenesis—molecular genetics patterning clinical dentistry. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014;19(2):e112–9
- Choi, S. J., Lee, J. W., & Song, J. H. (2017). Dental anomaly patterns associated with tooth agenesis. *Acta Odontologica Scandinavica*, 75(3), 161-165
- Cobourne M. T. Familial human hypodontia—is it all in the genes? *British Dental Journal*. 2007;203(4):203–208. doi: 10.1038/bdj.2007.732.
- Cobourne M. T., Sharpe P. T. Diseases of the tooth: the genetic and molecular basis of inherited anomalies affecting the dentition. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Developmental Biology*. 2013;2(2):183–212. doi: 10.1002/wdev.66.
- Cuairán V, Gaitán L, Hernández A. Agenesia dental en una muestra de pacientes ortodónticos del Hospital Infantil de México. *Revista ADM* 1996 LIII;(4):211- 215.

- Dang, H. Q., Constantine, S., & Anderson, P. J. (2016). The prevalence of dental anomalies in an Australian population. *Australian Dental Journal*.
- de Ferraris, M. E. G., & Muñoz, A. C. (2009). *Histologa, embriologa e ingeniería tisular bucodental/Histology, embryology and oral tissue engineering*. Ed. Médica Panamericana.
- de Madrid, E. (2014). Anomalías dentarias de número: hiperodoncia/hipodoncia. A propósito de un caso. *OdOntOI Pediátr (Madrid)*, 22(3), 209-215.
- Dhamo, B., Vucic, S., Kuijpers, M. A., Jaddoe, V. W., Hofman, A., Wolvius, E. B., & Ongkosuwito, E. M. (2016). The association between hypodontia and dental development. *Clinical oral investigations*, 20(6), 1347-1354.
- Elhaq S, Abdulghani A. Primary failure of eruption combined with bilateral transmigration of mandibular canines, transposition, torus palatinus, and class III incisor relationship: A rare case report. *Eur J Dent* 2015;9(4):594–8.
- Frazier-Bowers SA, Guo DC, Cavender A, L-Xue, Evans B, King T, Milewicz D, Souza RN. A novel mutation in human PAX9 causes molar oligodontia. *J Dent Res* 2002; 81 (2):129-133.
- Gómez B. Gómez v. Vázquez E. Beltri P. Planells P. Síndrome de Apert y de Crouzon: un reto en Odontopediatría. *Gaceta Dental*. 2013: 252 [acceso 16 de junio de 2014]. (Nov). IRL disponible en: http://www.gacetadental.com/wpcontent/uploads/2013/10/252_CIENCIA_SindromesApertCrouzon.pdf
- Gorlin RJ, Cohen MM Jr, Hennekam RC, editores. *Syndromes of the head and neck*. 4 ed. New York: Oxford University Press; 2001.
- Harris EF, Clark LL. Hypodontia: an epidemiologic study of American black and white people. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008;134(6): 761–767.

- Hashim, H. A., & Al-Said, S. (2016). The prevalence and distribution of hypodontia in a sample of Qatari patients. *Journal of orthodontic science*, 5(1), 1.
- Hirakata, C., Sanpei, S., Sanpei, S., Tanaka, S., Endo, T., & Sekimoto, T. (2016). Symmetrical agenesis of the mandibular third molars and agenesis of other teeth in a Japanese orthodontic population. *Journal of Oral Science*, 58(2), 171-176.
- Jernvall, J. and Thesleff, I. (2000). Reiterative signaling and patterning during mammalian tooth morphogenesis. *Mech. Dev.* 92, 19-29.
- Klein OD , Oberoi S , Huysseune A , Hovorakova M , Peterka M , Peterkova R . Developmental disorders of the dentition: an update. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2013; 163: 318–332.
- Kolenc, FJ. (2004). Agnesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9: 385-395.
- Kolenc-Fusé F. Agnesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9: 385-395.
- Kollar, E. J. and Baird, G. R. (1970a). Tissue interactions in embryonic mouse tooth germs. I. Reorganization of the dental epithelium during tooth-germ reconstruction. *J. Embryol. Exp. Morphol.* 24, 159-171.
- Larmour CJ, Mossey PA, Thind BS, Forgie AH, Stirrups DR Colin J. Hypodontia- a retrospective review of prevalence and etiology. Part 1. *Quintessence Int* 2005; 36: 263-270.
- Lee SH, Lee JY, Park HK, Kim YK. Development of third molars in Korean juveniles and adolescents. *Forensic Sci Int.* 2009;188(1–3): 107–111.
- Lidral AC, Reising BC. The role of MSX1 in human tooth agenesis. *J Dent Res* 2002; 81 (4): 274-278.

- Llanos, L. S., & Calero, J. A. (2010). Anomalías dentales en pacientes que asisten a la consulta particular e institucional en la Ciudad de Cali 2009-2010. *Revista Estomatología*, 18(1).
- Lubinsky M, Kantaputra PN. Syndromes with supernumerary teeth. *Am J Med Genet A* 2016; 170:2611–6.
- Lumsden, A. G. (1988). Spatial organization of the epithelium and the role of neural crest cells in the initiation of the mammalian tooth germ. *Development* 103 Suppl, 155-169.
- Machado-Rosa RF, Gazzola-Zen PR, Graziadio C, Paskulin, GA. Síndrome branquio-óculo-facial (BOFS) e cardiopatias congênitas. *Arq Bras Cardiol* 2009;92(2):e33-5.
- Matalova E., Fleischmannova J., Sharpe P. T., Tucker A. S. Tooth agenesis: from molecular genetics to molecular dentistry. *Journal of Dental Research*. 2008;87(7):617–623. doi: 10.1177/154405910808700715.
- McDonald RE, Avery DR, Dean JA. McDonald and Avery's dentistry for the child and adolescent, 9th ed. St. Louis (MO): Mosby Elsevier; 2011. p. 109, 590–598.
- Medina AC. Radiographic study of prevalence and distribution of hypodontia in a pediatric orthodontic population in Venezuela. *Pediatr Dent*. 2012;34(2):113–116.
- Mendoza A. Diagnóstico prenatal del Síndrome de Apert. Reporte de un caso. *Revista de Diagnóstico por Imágenes*. [acceso el 16 de junio de 2014]. 2(2). URL disponible en: http://www.sociedadbolivianaderadiologia.com/images/pdf/36_40_Caso_Clinico6.pdf
- Mitter NS. Inheritance of peculiar type of hypodontia: *Acta Genet Med Gemellol* 1975; 24 (3-4): 323-324.
- Nieminen P, Kotilainen J, Aalto Y, Knuutila S, Pirinen S, Thesleff I. MSX1 gene is deleted in Wolf-Hirschhorn Syndrome patients with oligodontia. *J Dent Res* 2003; 82 (12): 1013-1017.

- Peedikayil FC. Delayed tooth eruption. *e-J Dent.* 2011 Oct-Dec;1(4):81–86.
- Pineda, P., Fuentes, R., & Sanhueza, A. (2011). Prevalencia de agenesia dental en niños con dentición mixta de las clínicas odontológicas docente asistencial de la Universidad de La Frontera. *International Journal of Morphology*, 29(4), 1087-1092.
- Prskalo K., Zjača K., Škarić-Jurić T., Nikolić I., Anić-Milošević S., Lauc T. The prevalence of lateral incisor hypodontia and canine impaction in croatian population. *Collegium Antropologicum*.2008;32(4):1105–1109.
- Reséndiz I. Nava E. Síndrome de Apert. *Acta Médica Grupo Ángeles.* 2013:11 (4).. [acceso el 16 de junio de 2014]. URL disponible en:<http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2013/am134b.pdf>
- Segura-Egea JJ, Hattab F, Ríos V. Maxillary canine transpositions in two brothers and one sister: associated dental anomalies adgenetic basis. *ASDC. J Dent Child* 2002;69:54-8.
- Shimizu, T., & Maeda, T. (2009). Prevalence and genetic basis of tooth agenesis. *Japanese Dental Science Review*, 45(1), 52-58.
- Shore S, Lightfoot T, Ansell P. Oral disease in children with DS: causes and prevention. *Community Pract* 2010;83(2):18-21.
- Silva R. Radiographic assessment of congenitally missing teeth in orthodontic patients *Internacional Journal of Pediatric Dentistry* 2003;13:112-116.
- Swinnen S, Bailleul-Forestier I, Arte S, Nieminen P, Devriendt K, Carels C. Investigating the etiology of multiple tooth agenesis in three sisters with severe oligodontia. *Orthod Craniofac Res.* 2008;11:24–31
- Thesleff I, Mikkola M. The role of growth factors in tooth development. *Int Rev Cytol* 2002; 217: 93-135.
- Thesleff I. Genetic basis of tooth development and dental defects. *Acta Odontol Scand* 2000; 58: 191-94.

- Thesleff, I. and Sharpe, P. (1997). Signalling networks regulating dental development. *Mech. Dev.* 67, 111-123.
- Thomas B, Sharpe P. Patterning of murine dentition by homoeobox genes. *Eur J Oral Sci* 1988;106 (suppl 1): 48-54.
- Uslu, O., Akcam, M. O., Evirgen, S., & Cebeci, I. (2009). Prevalence of dental anomalies in various malocclusions. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 135(3), 328-335.
- Villarroel A. Hochstatter E. Claustro R. Síndrome de Apert (Acrocefalosindactilia). *Gaceta Médica Boliviana*. 2007;30 (1).. [acceso el 16 de junio de 2014]. URL disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1012-29662007000100011&script=sci_arttext
- White SC, Pharaoh MJ. *Oral radiology: the principles and interpretation*. Chapter 31. St Louis (MO): Mosby; 2014. p. 582–611.

ANEXOS

Hoja de recolección de la muestra.

Formulario de Recolección de la muestra



Nro. datos	Nro. de Imagen -----	Genero		Grupo Dental Afectado			
		M	F	Incisivos	Caninos	Premolares	Molares
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							
11							
12							
13							
14							
15							
16							
17							
18							
19							
20							
21							
22							
23							

Hoja de Aprobación



Dr. / Dra.

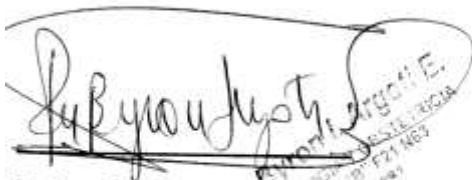
De mis consideraciones:

Yo Bryan Patricio Brazales Molina, estudiante de la Facultad de odontología de la Universidad de las Américas, solicito a usted muy comedidamente la autorización para realizar mi trabajo de investigación que lleva el tema : "Prevalencia de agencias dentales en pacientes que acuden al Centro de Radiología de la Universidad de las Américas sede Colón en el periodo Enero 2016- Octubre 2017", para lo cual se necesita una revisión de radiografías panorámicas en el Centro radiológico.


Estaré muy agradecido por el tiempo que usted me permita tomar en el centro radiológico de la Facultad.

Atentamente,

Bryan Patricio Brazales Molina


Tutor: Dr. Byron Argot

Byron Argot E.
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
MSP-L3-B-F21-MS3
C.M. 1994

Dra. María Pilar Gabela
COORDINACIÓN
CENTRO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICO

UNIVERSIDAD
DE LAS AMÉRICAS
COORDINACIÓN de Clínica


Alumno: Bryan Brazales

