

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA SECRETARÍA DE

INVESTIGACIÓN Y POSGRADO



**FRECUENCIA DE ANOMALÍAS DENTALES EN UNA INSTITUCIÓN DE EDUCACIÓN SUPERIOR:
PROPUESTA DE PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO GENERAL**

POR:

M.A.E. KISSI DANIELA DÍAZ MENDOZA

**TESIS PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRA
ESTOMATOLOGÍA**

OPCIÓN ODONTOPEDIATRÍA

CHIHUAHUA, CHIH., MÉXICO

NOVIEMBRE/2021

Frecuencia de anomalías dentales en una institución de educación superior: propuesta de protocolo de diagnóstico integral, presentada por la M.AE. Kissi Daniela Díaz Mendoza, como requisito para obtener el Título de Maestra en Estomatología opción Odontopediatría, ha sido aprobada y aceptada por:

G. BUENO A

DR. GERARDO BUENO ACUÑA
Director

[Signature]

DR. GUILLERMO MARTÍNEZ MATA
Secretario de Investigación y Posgrado

[Signature]

DRA. ROSAURA PACHECO SANTIESTEBAN
Secretaría Académica

[Signature]

DRA. ROSAURA PACHECO SANTIESTEBAN
Director de tesis

Uriel Soto Barreras

DR. URIEL SOTO BARRERAS
Revisor de Tesis.

[Signature]

DR. HUMBERTO MONREAL ROMERO
Revisor de Tesis

RESUMEN

Las anomalías dentales juegan un papel importante en el equilibrio de la salud bucodental debido al impacto que pueden llegar a tener no sólo en la estética sino en la función de todo el aparato estomatognático. Por lo tanto, se considera de suma importancia realizar un diagnóstico temprano que permita establecer oportunamente un protocolo de atención integral y seguimiento. El objetivo del presente trabajo de investigación fue conocer la frecuencia de anomalías dentales, de los pacientes pediátricos que han sido atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Chihuahua tanto a nivel licenciatura como posgrado y de esta manera realizar la propuesta de protocolo de diagnóstico integral que dé respuesta a sus necesidades de atención y seguimiento. Se revisaron 1500 expedientes de pacientes pediátricos entre los 0 a los 15 años de edad en el período de tiempo de enero del 2010 a marzo del 2020, de los cuales 449 expedientes cumplieron con los criterios de selección. Los resultados arrojaron una mayor prevalencia en las anomalías de estructura con un 90% seguidas por las anomalías de número con un 9.4%. En cuanto a la relación de las anomalías que recibieron y las que no recibieron tratamiento, hubo diferencia significativa en las anomalías de erupción, seguidas de las de número, estructura, forma y tamaño respectivamente. También se evaluó el seguimiento de la anomalía encontrando significancia solamente en las anomalías de estructura. Se concluye que, al encontrar mayor frecuencia de anomalías de estructura y número, es importante analizar el impacto estético y oclusal implementando un instrumento específico para la identificación y el diagnóstico eficaz de las anomalías dentales, mejorando así los planes de tratamiento en beneficio del paciente.

Palabras clave: Anomalías dentales, diagnóstico, oclusión, estética.

SUMMARY

Frecuency of Dental Anomalies in a Higher Education Institution: Proposal of a Comprehensive Diagnostic Protocol.

Dental anomalies play an important role in the balance of oral health due to the impact they can have not only on aesthetics but also on the function of the entire stomatognathic apparatus. Therefore, it is considered of utmost importance to carry out an early diagnosis that allows establishing a comprehensive care and follow-up protocol in a timely manner. The objective of this research work was to know the frequency of dental anomalies in pediatric patients who have been treated at the Faculty of Dentistry of the Autonomous University of Chihuahua at both undergraduate and postgraduate levels and in this way carry out the proposed protocol of Comprehensive diagnosis that responds to your care and monitoring needs. 1500 records of pediatric patients between 0 to 15 years of age were reviewed in the period of time from January 2010 to March 2020, of which 449 records met the selection criteria. The results showed a higher prevalence in structural anomalies with 90% followed by number anomalies with 9.4%. Regarding the relationship of the anomalies that received and those that did not receive treatment, there was a significant difference in the eruption anomalies, followed by those of number, structure, shape and size respectively. The follow-up of the anomaly was also evaluated, finding significance only in the structural anomalies. It is concluded that, when finding a greater frequency of structural and number anomalies, it is important to analyze the aesthetic and occlusal impact by implementing a specific instrument for the identification and effective diagnosis of dental anomalies, thus improving treatment plans for the benefit of the patient.

Key words: Dental anomalies, diagnosis, occlusion, aesthetics.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.	2
2. JUSTIFICACIÓN	24
3. OBJETIVO GENERAL	26
4. OBJETIVOS PARTICULARES	26
5. HIPÓTESIS	27
6. REVISIÓN DE LA LITERATURA	28
7. MATERIALES Y MÉTODOS	34
8. RESULTADOS	36
9. DISCUSIÓN	43
10. CONCLUSIONES	46
11. BIBLIOGRAFÍA	47
12. ANEXOS	52

1. INTRODUCCIÓN.

El diagnóstico y tratamiento oportuno de las anomalías dentales constituye una de las áreas más importantes en la odontología pediátrica, ya que la mayoría de las mismas se manifiestan en la infancia y suelen ser diagnosticadas erróneamente o incluso no ser tratadas.¹

Es por ello que el Estomatólogo Pediatra debe conocer a profundidad todos los aspectos involucrados en el desarrollo de la dentición. La dentición humana comienza a formarse alrededor de la cuarta semana de vida intrauterina y continúa hasta el final de la adolescencia, debido a que este período de formación es tan largo, la odontogénesis está expuesta a agentes teratógenos que pueden alterarla.² Además, en este mismo proceso se llevan a cabo una serie de fenómenos genéticos controlados, en donde la morfología, estructura y composición de los dientes estarán determinadas por una sucesión de fenómenos moleculares regulados por cientos de genes.²

Estos fenómenos moleculares ocurren en la formación de todas las estructuras corporales y se llevan a cabo en 4 fases básicas:

- 1.- Información genética.
- 2.- Formación genética.
- 3.- Formación intrauterina.
- 4.- Formación postnatal.

Cualquier alteración en una de estas fases conlleva a la formación de una estructura diferente a las normales, que pueden ser denominadas "*anomalías, disturbios del desarrollo, malformaciones o disgenesias*".³

De acuerdo al momento en el cual el factor etiológico dio origen a la anomalía, estas se clasifican en:

- a. **Hereditarias:** son aquellas en donde los disturbios se llevan a cabo durante la fase de información genética (fase 1), lo que provoca una inadecuada diferenciación celular, dando origen a modificaciones estructurales, antes o después del nacimiento.
- b. **Congénitas:** se presentan durante el nacimiento, en esta fase el agente causal actuó durante la formación intrauterina (fase 3) sin modificar la codificación genética del portador, pero sí alterando la constitución, morfología y/o funciones del órgano afectado.
- c. **Adquiridas:** el factor etiológico actúa durante la fase de formación post natal (fase 4), sin modificar la codificación genética del portador, alterando la constitución, morfología y/o funciones del órgano afectado. Entre las causas de las anomalías congénitas y adquiridas están las infecciones, traumatismos, intoxicaciones, así como variaciones nutricionales y de temperatura.³

Cabe señalar que a pesar de que los factores genéticos son de gran importancia en la aparición de muchos disturbios del desarrollo, en el caso de las anomalías de la dentición solo un 10% pueden explicarse con bases genéticas, las condiciones ambientales patológicas contribuyen con un 10% adicional, mientras que el 80% restante no está claramente establecido por lo que se consideran idiopáticos.³ Cuando los factores externos o ambientales influyen en las disposiciones genéticas se denominan factores epigenéticos.⁴

Las anomalías dentarias se originan durante la odontogénesis, y puede asociarse a factores hereditarios, locales o sistémicos, dichos factores pueden actuar en cualquier etapa de la misma y afectar tanto a la dentición primaria como a la permanente.^{5,6}

La importancia de realizar un diagnóstico y/o tratamiento temprano de las anomalías dentales, le permite al estomatólogo interceptar o limitar el daño que estas pudieran causar.⁷ Para lo cual el estomatólogo y en particular el

estomatólogo pediatra debe conocer el momento del desarrollo en donde se originó cada una de las malformaciones, con la intención de que implemente programas preventivos involucrando a los diferentes actores como son el equipo odontológico multidisciplinario y los padres.⁸

3. ANTECEDENTES GENERALES.

Diversos autores (Stewart y Prescott⁹⁻¹¹, George Laskaris¹⁰, Lewis y Davis¹² etc.) se han dado a la tarea de clasificar las anomalías dentales, generando una gran diversidad de sistemas para clasificarlas, sin embargo, para fines didácticos utilizaremos la de Stewart y Prescott que clasifican las anomalías dentarias de la siguiente manera:

- **Número:** Agenesias (anodoncia, oligodoncia, hipodoncia), Supernumerarios (clasificados en posición y morfología)
- **Tamaño:** Macrodoncia, Microdoncia
- **Forma:** Fusión, Geminación, Concrecencia, Dens in dente, Dens evaginatus, Dilaceración, Taurodontismo, Cúspide accesoria, Diente cónico, Perlas del esmalte.
- **Estructura:** Amelogénesis imperfecta (hipoplásica, hipocalcificada, hipomadura) Hipoplasia focal del esmalte (Diente de Turner), Diente de Hutchinson y aframbuesado, Fluorosis, Hipoplasia incisivo molar, Dentinogénesis imperfecta (Tipo I, II y III), Odontodisplasia.
- **Color:** Pigmentaciones Intrínsecas (Por tetraciclinas, Eritroblastosis fetal, Porfiria eritropoyética congénita, fluorosis, etc)
- **Erupción:** Dientes Natales y Neonatales, erupción ectópica (dientes impactados), Dientes retenidos, Dientes incluidos, Anquilosis.

Debido a que las anomalías dentales tienen su origen en el momento del desarrollo embrionario, es importante comprender el proceso de la Odontogénesis para lo cual a continuación se describe brevemente.

Odontogénesis

En el curso del desarrollo de los órganos dentales aparecen sucesivamente dos denticiones: dentición decidua y dentición permanente. Las dos se originan de la misma manera y presentan una estructura histológica similar. Los dientes se

desarrollan a partir de brotes epiteliales que empiezan a formarse en la porción anterior de ambos maxilares y después avanzan en dirección posterior. Cuentan con una forma y ubicación precisa y poseen un plan de desarrollo común que se realiza en forma gradual y paulatina.¹³

Existen dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes, son el epitelio ectodérmico bucal que origina el esmalte, y la otra ectomesénquima que forma el complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Este último ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva.¹³

La acción inductora de ectomesénquima en las distintas fases del desarrollo dentario y la interrelación entre el epitelio y las diferentes estructuras que tienen origen en el ectomesénquima, conducen a una interdependencia tisular o interacción epitelio-mesénquima, mecanismo que constituye la base del proceso de la odontogénesis.¹³

Este proceso se distingue por dos fases:

- a) **Morfogénesis o morfodiferenciación.** Consiste en el desarrollo y la formación del patrón coronario y radicular, resultado de la división, desplazamiento y organización en distintas capas de poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas implicadas en el proceso.
- b) **Histogénesis o citodiferenciación.** Implica la formación de distintos tipos de tejidos dentarios: esmalte, dentina y pulpa en los patrones previamente formados.¹³

La odontogénesis comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida.¹³

El epitelio ectodérmico bucal se encuentra conectado al tejido conectivo embrionario por medio de una membrana basal. Se establece que dicha membrana constituye un factor importante para la diferenciación celular y organogénesis dental. Las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de lo que serán ambos maxilares, dando lugar a dos estructuras:

- **Lámina vestibular:** sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.
- **Lámina dentaria:** en la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 20 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima, en los sitios correspondientes a los veinte dientes de la dentición decidua. De esta lámina, se originan también los 32 gérmenes de la dentición permanente. Los primordios se sitúan por lingual o palatino en relación con los elementos primarios. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dentaria.¹³

Cada diente se desarrolla a través de los estadios sucesivos de yema, caperuza o casquete y campana. Durante estos estadios iniciales el germen dentario crece, se expande y se diferencian las células que forman los tejidos duros de los dientes de manera específica en el estadio de campana se marca la formación del esmalte y dentina, concluidas las etapas de depósito y mineralización de ambos tejidos, continúa el desarrollo radicular y de los tejidos de soporte circundante (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). Cuando la corona dental está completa erupciona en la cavidad oral, la formación de la raíz y la cementogénesis continúan hasta que el diente sea funcional y sus estructuras de soporte están completamente desarrollados.¹⁴

Estadio de brote o yema dentaria

Aparecen diez brotes en áreas específicas de cada arcada a partir de la lámina dentaria. Son crecimientos epiteliales que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio bucal, estos son los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.¹³

Al comienzo, los brotes se proyectan desde la lámina dentaria en profundidad en el ectomesénquima. Cuando continúa su desarrollo, las porciones más profundas se vuelven ligeramente cóncavas. En ese momento es cuando el órgano del esmalte en desarrollo pasa del estadio de brote al de casquete.¹³

Estadio de casquete

Se inicia alrededor de la novena y décima semana de vida intrauterina. La proliferación desigual del brote, determina una concavidad en su cara profunda, así adquiere el aspecto de casquete, que recibe el nombre de órgano del esmalte (se origina del ectodermo) u órgano dental, encargado de formar el esmalte, determinar la forma de la corona, formación de dentina y establecer la unión dentogingival. Su concavidad central encierra una pequeña porción de ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar.^{11,13}

Histológicamente se distinguen las siguientes estructuras en el órgano del esmalte:

- a) *Epitelio externo del esmalte*: está constituido por células cuboideas, unidas a la lámina dental por una porción de epitelio, llamada pedículo epitelial.
- b) *Epitelio interno del esmalte*: está dispuesto en la concavidad y está compuesto por epitelio simple de células cilíndricas que se diferencian en

ameloblastos, de ahí suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.

- c) *Retículo estrellado*: se forma entre ambos epitelios por aumento del líquido intercelular constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo, estas células derivan de las capas superficiales del epitelio bucal.^{11,13}

El ectomesénquima en el interior de la concavidad se condensa por división celular, hay aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dentaria, lo cual formará el complejo dentinopulpar. La papila se encuentra separada del epitelio interno del esmalte por una membrana basal, que representa la futura conexión amelodentinaria.

El tejido ectomesenquimatoso que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi por completo se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco dentario constituyen en conjunto el germen dentario.¹³

Al finalizar esta etapa comienza a formarse en el epitelio interno de esmalte un cúmulo de células (nudo) que se considera centro regulador de la morfología dentaria a través de la producción de factores que participan en la interrelación epitelio-mesénquima. En los premolares y molares existen nudos de esmalte secundarios que regulan la morfogénesis de cada región cuspídea.

En esta fase de inicio y proliferación se pueden producir las siguientes anomalías:^{11,13,15}

Anodoncia e hipodoncia: Se asocian generalmente a un síndrome. Se produce por la obstrucción o ruptura de la lámina dental.^{11,13,15}

Dientes supernumerarios: Se producen por un gen autosómico dominante principalmente, pero también se pueden producir por la combinación de factores genéticos e influencias ambientales.^{11,13,15}

Fusión: Puede producirse por factores genéticos, o por un traumatismo localizado al contacto de dos gérmenes dentarios.^{11,13,15}

Geminación: Se produce por factores genéticos, locales (como traumatismos) y sistémicos.^{11,13,15}

En cuanto al diagnóstico diferencial en los supernumerarios se puede confundir con un odontoma o cementoma si se observa una masa radiopaca de márgenes irregulares con un borde periférico radiolúcido o con una radiopacidad única en la zona interradicular.³⁹

Estadio de campana

Se presenta alrededor de la décimo primera semana de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación de epitelio interno adquiriendo el aspecto de una campana y se distingue por la aparición de una cuarta capa epitelial que se denomina estrato intermedio. En este punto se distinguen una serie de cambios:

- *Órgano del esmalte:* presenta una nueva capa, el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno.
- Epitelio externo del esmalte: Presenta pliegues debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario que aseguran la nutrición del órgano del esmalte.
- *Retículo estrellado:* el espesor aumenta debido al incremento del líquido intercelular, sin embargo, se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales, en estas zonas comienza a depositarse dentina, esto ocurre cuando las células del epitelio interno están por segregar esmalte, por lo que hay una demanda aumentada de nutrientes.

- *Estrato intermedio*: Formado por células planas que participan indirectamente en la amelogénesis. El estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario y así asegura la vitalidad de los ameloblastos controlando el aporte de calcio del medio extracelular al esmalte en formación.
- *Epitelio interno del esmalte*: sus células o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes. En este período se determina la morfología de la corona por acción del ectomesénquima o papila dental sobre el epitelio interno del órgano del esmalte. El modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales.¹³

Al avanzar el estadio, los ameloblastos ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas se diferencian en odontoblastos que comienzan después a sintetizar dentina. Los ameloblastos jóvenes en vías de diferenciación están separados de los odontoblastos por la membrana basal. Al final del estadio de campana, los ameloblastos jóvenes se han transformado en ameloblastos secretores o maduros.¹³

Papila dentaria: la diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos, odontoblastos jóvenes y por último en odontoblastos maduros o secretores. En su extremo proximal o libre se diferencia una prolongación citoplasmática única que queda localizada en plena matriz dentinaria, llamada proceso odontoblástico o prolongación odontoblástica.¹³

Los odontoblastos presentan características ultraestructurales de una célula secretora de proteínas, sintetizan fibrillas de colágeno tipo I y glucosaminoglicanos de la matriz orgánica de la dentina. Cuando se forma la dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria. La inervación se establece de forma

precoz, prolongaciones nerviosas dependientes del trigémino penetran la papila hasta que comienza la dentinogénesis.

- *Saco dentario*: en la etapa de campana se pone de manifiesto su estructura, está formado por dos capas: una interna célula-vascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas. De la capa celular constituida por células mesenquimáticas indiferenciadas derivan los componentes del periodonto de inserción, cemento, ligamento y hueso alveolar.

También en esta etapa, la lámina dentaria prolifera con su borde más profundo, situado hacia lingual o palatino con respecto al órgano del esmalte y forma el esbozo o brote del diente permanente.¹³

Cualquier *alteración en la etapa de histodiferenciación*, va a producir las siguientes anomalías: ^{11,13,15}

Odontodisplasia regional: Su etiología es desconocida, pero generalmente se encuentra asociada a traumatismos, infecciones locales, alteraciones metabólicas, radiación, deficiencias nutricionales, defectos vasculares, enfermedades sistémicas, factores genéticos (inadecuada expresión de los genes odontogénicos PAX9 y MSX1) o mutaciones somáticas. ^{11,13,15,16}

Si hay alguna *alteración en la fase de morfodiferenciación*, va a producir las siguientes *anomalías de tamaño y forma*:^{11,13}

Macrodoncia y microdoncia: Generalmente asociadas a influencias genéticas y por lo tanto puede presentarse acompañado de algún síndrome.^{11,13}

Dens Evaginatus: Su etiología es desconocida, pero se sugiere una causa hereditaria, resultado de una hiperplasia local del mesénquima de la papila dental primitiva.^{11,13}

Dens in dente: Su etiología es desconocida, pero puede producirse por un traumatismo, una infección, un incremento en la presión externa localizada. Se cree que el epitelio interno del esmalte prolifera más rápido que las partes adyacentes e invade la papila dental.^{11,13}

Perlas del esmalte: Glóbulos de esmalte situada en la superficie de la raíz caracterizadas por un núcleo de dentina recubierto por esmalte que puede contener cámara pulpar, su etiología es desconocida.^{17,18}

Dientes aframbuesados: Causado por la sífilis congénita.^{11,13}

Estadio terminal o de folículo dentario (apositional)

Inicia del quinto al sexto mes de vida intrauterina, cuando en la zona de las futuras cúspides o borde Incisal se identifica la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo.^{11,13}

El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. Se alternan períodos de actividad y reposo a intervalos definidos.^{11,13}

La elaboración de la matriz orgánica es seguida por la mineralización. En la formación de la corona se depositan laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte. El proceso se inicia en las cúspides o bordes incisales y se extiende en dirección cervical.^{11,13}

Amelogénesis

La formación del esmalte evoluciona a través de tres etapas, formación de matriz del esmalte, mineralización y maduración. Los ameloblastos comienzan su actividad secretora cuando se ha depositado una pequeña cantidad de dentina. La primera matriz del esmalte es depositada por estas células, en una capa delgada a lo largo de la dentina, es la unión amelodentinaria y la sustancia interprismática se

forma subsecuentemente. Los ameloblastos en pocos días depositan millones de cristales de hidroxiapatita en una pequeña área de matriz. Todos los cristales que existirán en cualquier zona de un prisma se depositan en un período inicial, a esto se le denomina estadio de mineralización del prisma del esmalte. Así cada prisma madura desde la profundidad hasta la superficie. La maduración comienza antes de que la matriz haya alcanzado su espesor total.¹³

Evolución del órgano del esmalte

A medida que el ameloblasto se desplaza desde la unión amelodentinaria hacia el epitelio externo, comienza a comprimir las dos capas intermedias (retículo estrellado y estrato intermedio) que involucionan, y los ameloblastos entran en contacto con el epitelio externo, esta es la señal para que dejen de sintetizar esmalte. La última función del ameloblasto es depositar una capa protectora sobre el esmalte, llamada cutícula primaria o de Nashmyth.¹³

Dentinogénesis

Es un proceso que se desarrolla en dos fases, la primera es la elaboración de matriz orgánica no calcificada, llamada predentina, la segunda de mineralización, que no comienza sino hasta que se ha depositado una banda amplia de predentina.

La formación y calcificación de la dentina comienza en las puntas de las cúspides y los bordes incisales, avanzando hacia adentro por la aposición de capas de dentina.

Las células que producen la dentina son los odontoblastos, de forma cilíndrica y con una larga prolongación citoplasmática llamada proceso odontoblástico. Cuando el odontoblasto comienza a segregar matriz de dentina en la futura unión amelodentinaria o cementodentinaria, la célula comienza desplazarse hacia la pulpa. El odontoblasto segrega la matriz alrededor la cual se difunde

periféricamente hasta que encuentra otras matrices de dentina, y finalmente se calcifica y forma la dentina intertubular; más tarde la prolongación odontoblástica contenida en la dentina intertubular disminuye su diámetro, y el espacio que antes ocupaba se llena con una dentina muy calcificada llamada dentina peritubular. Cuando el diente hace erupción en la cavidad oral, la dentina que se ha formado antes se denomina dentina primaria. La dentina continúa formándose después de la erupción como dentina secundaria.¹³

Formación de la dentición permanente

La dentición permanente también se origina en la lámina dentaria, la cual da origen a una prolongación hacia la cara lingual de cada diente. Estas láminas atraviesan los estadios de brote, casquete y campana y forman los incisivos, caninos y premolares permanentes. Cuando los maxilares crecen. La lámina dentaria se extiende hacia atrás, y esta extensión posterior forma los gérmenes del primer, segundo y tercer molar. La dentición permanente comienza en el quinto mes de vida intrauterina; el primer molar permanente entre la vigésima semana de vida intrauterina, el segundo y tercer molar comienzan su desarrollo después del nacimiento, entre los cuatro y cinco años de edad.¹³

Cualquier factor de riesgo de tipo ambiental o genético que cause una alteración en las fases de aposición, calcificación y maduración de la amelogénesis y de la dentinogénesis, va a producir las siguientes anomalías: ^{11,13,15}

En la etapa de aposición de la dentina:

Dentinogénesis imperfecta: El tipo I es el defecto asociado con la osteogénesis imperfecta, en el tipo II y III la mutación encontrado es la dentina sialofosfoproteína (DSPP), gen, ubicado en el cromosoma 4q22.¹⁹

Displasia dentinal: La displasia de dentina tipo I (DD-1) suele asociarse con osteogénesis imperfecta. El tipo I y tipo II están relacionadas con la mutación

encontrado es la dentina sialofosfoproteína (*DSPP*), gen, ubicado en el cromosoma 4q22.¹⁹

En la etapa de aposición del esmalte:

Amelogenesis imperfecta hipoplásica: Defecto cuantitativo, se puede presentar aislada (puede ser causada por traumatismos, deficiencias nutricionales, medicamentos, infecciones y cuadros febriles)^{11,13,15} o asociada con otras anomalías como síndromes, producto de una alteración hereditaria, ya sea autosómico dominante, autosómico recesivo²⁰ una variedad de genes identificados como responsables de la alteración dental (involucrados en la codificación de las proteínas de la estructura dental, enzimas encargadas de la reabsorción de la matriz proteica, factores de transcripción y proteínas implicadas en el metabolismo fosfocálcico)²¹ AI es un grupo heterogéneo caracterizado por defectos en la formación de esmalte debido a mutaciones en AMELX (14 ligados al X AI, AIH1) y / o en ENAM (5 AI autosómico dominante y AIH2 genes).¹⁹

Hipomineralización Incisivo Molar (HIM): Etiología no bien definida, pero se vincula con la salud de la madre durante el embarazo, parto prematuro, bajo peso al nacer, hipoxia, desnutrición, enfermedades respiratorias, cuadros de fiebre alta, varicela, uso frecuente de antibióticos.^{21,22}

Fluorosis Dental: Todas las etapas en la formación del esmalte pueden ser susceptibles a generar defectos. Cuando tenemos afecciones de niveles altos de flúor en esa etapa se pueden presentar las formas graves de Fluorosis dental.^{23,24}

En la etapa de calcificación del esmalte:

Amelogenesis imperfecta hipomineralizada o hipocalcificada: Defecto cualitativo ocasionado por traumatismos principalmente.^{11, 13, 15} La AI es un grupo heterogéneo caracterizado por defectos en la formación de esmalte debido a

mutaciones en AMELX (14 ligados al X AI, AIH1) y / o en ENAM (5 AI autosómico dominante y AIH2 genes).¹⁹

Alteraciones de color intrínseca: Ocasionado principalmente por la ingesta de medicamentos como la tetraciclina.^{11,13,15}

En la etapa de maduración del esmalte:

Amelogénesis imperfecta hipomineralizada o hipomadura: AI es un grupo heterogéneo caracterizado por defectos en la formación de esmalte debido a mutaciones en AMELX (14 ligados al X AI, AIH1) y / o en ENAM (5 AI autosómico dominante y AIH2 genes).¹⁹

Para diferenciar más específicamente la hipomineralización y la hipoplasia podemos revisar las definiciones:

Hipomineralización: Se consideran defectos de calidad en los que el grosor del esmalte es normal y la interrupción de la maduración o calcificación del esmalte resulta en una anomalía en la transparencia del esmalte.²⁰

Hipoplasia: Alteración o perturbación en la formación de la matriz orgánica del esmalte. Es un defecto cuantitativo y el grosor del esmalte en la zona afectada es más pequeño, hay zonas con ausencia total o parcial de esmalte.²⁰

Desarrollo y formación del patrón radicular

Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de dentinogénesis y amelogénesis, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular. En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig y el diafragma epitelial desempeñan un papel como inductor y modeladora de la raíz del diente. La vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie de la mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares y de esta manera se forma la dentina radicular. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de

Hertwig pierde su continuidad y forma los restos epiteliales de Malassez. En los dientes multirradiculares la vaina forma el piso de la cámara pulpar.^{11,13,14}

Formación del periodonto de inserción

Mientras se forman las raíces también se forma el periodonto de inserción del diente, a partir del folículo dental.

Cemento radicular

A medida que se fragmenta la vaina epitelial, las células ectomesenquimatosas del folículo dental penetran en las fenestraciones epiteliales y se apoyan en la dentina radicular formada. Así las células se diferencian en cementoblastos que forman matriz orgánica por colágeno y sustancia fundamental, que se mineraliza y forma el cemento sobre el cual se insertarán las fibras colágenas del ligamento periodontal. Las células del ligamento periodontal y los haces de fibras colágenas se diferencian a partir del folículo dental, sí como el hueso alveolar.^{13,14}

Cuando los cementoblastos comienzan a depositar cemento, se alejan de la unión dentinocementaria y segregan matriz. Este tipo de organización se observa en el tercio cervical y medio de la raíz. La formación del cemento continúa desde la línea cervical hacia el ápice. Los cementoblastos quedan atrapados según segregan matriz, a estas células atrapadas se les conoce como cementocitos y por eso el cemento se denomina celular.^{13,14}

Cualquier factor de riesgo que cause una *alteración en el desarrollo de la raíz*, va a *producir las siguientes anomalías*:^{11,15}

Concrescencia: Su etiología es de tipo ambiental, como resultado de un traumatismo local, apiñamiento y localización ectópica de los gérmenes dentarios durante la formación radicular.^{11,15}

Dilaceración: Es de tipo ambiental, asociada a un traumatismo o una radiación del área en los dientes predecesores primarios durante el periodo de desarrollo de los dientes sucedáneos. Causada por un defecto en la vaina epitelial de Hertwig.^{11,15}

Taurodontismo: Es de tipo genético, asociada a varios genes (poligénica) y a factores locales. Se causa por una falta de la vaina epitelial de Hertwig al invaginarse por debajo de la corona en el momento del desarrollo dentario.^{11,15}

Erupción dentaria.

La erupción dentaria comprende una serie de fenómenos mediante los cuales el diente en formación dentro del maxilar y aún incompleto migra hasta ponerse en contacto con el medio bucal, ocupando su lugar en la arcada dentaria. Este proceso involucra una serie de movimientos complejos, cambios histológicos y formación de nuevas estructuras y ocurre en 3 fases.^{13,14}

Fase preeruptiva: incluye los movimientos de las coronas de los dientes dentro del maxilar y la mandíbula (cambios de posición de las coronas adyacentes, cambios de los huesos maxilares y mandíbula durante el desarrollo, ajustando su posición a las raíces en posición y a la remodelación de las apófisis alveolares (solo los permanentes) desde el momento de su inicio y formación hasta el momento de la finalización completa de la corona.^{13,14}

El movimiento dental en esta fase es complicado y va en coordinación con el crecimiento. Cualquier interrupción puede afectar la dirección de los movimientos, pudiendo provocar erupciones ectópicas.^{11,13,14}

Fase Eruptiva Prefuncional: Se inicia con la formación radicular y el ligamento periodontal, termina cuando el diente hace contacto con el antagonista. Durante esa fase ocurren cuatro hechos principales:^{13,14,15}

1. Formación de la raíz.

2. Movimiento de erupción.
3. Penetración de la corona del diente a través de las capas epiteliales.
4. Movimiento intraoral Oclusal o Incisal.

Fase Eruptiva Funcional: Esta etapa comprende desde que el diente entra en contacto con su antagonista hasta la pérdida del mismo por causas diversas. Los movimientos posteruptivos son de tres tipos:^{13,14}

1. Movimientos de acomodación para adaptarse al crecimiento de los maxilares.
2. Movimientos para compensar el desgaste oclusal del diente.
3. Movimientos para compensar el desgaste en los puntos de contacto.

Si en estas dos últimas fases de erupción se presenta alguna alteración, se producen las siguientes anomalías dentales:^{11,13}

Dientes neonatales y natales: Su etiología se relaciona con la genética principalmente, hipovitaminosis, posición superficial del germen dentario y/o asociado con síndromes.^{11,13}

Anquilosis: Asociada con factores genéticos, metabólicos y ambientales como un traumatismo local, asociada a un proceso inflamatorio periapical y la reparación ósea subsecuente, con la pérdida local del ligamento periodontal, el cemento y el hueso se mezclan produciendo unión del diente al hueso alveolar.^{11,13}

Dientes retenidos, impactados o incluidos: Su etiología se relaciona con barreras físicas.^{11,13}

Impacto y/o complicaciones de la presencia de anomalías dentales.

El cuadro número 1 relaciona la anomalía dental y el impacto que tiene su presencia en el paciente:

Cuadro 1. Relación de la anomalía dental con el impacto funcional o estético.

ANOMALÍA	IMPACTO EN EL PACIENTE
AGENESIA	Estética, oclusal, funcional. ^{2, 25, 26}
SUPERNUMERARIO	Alteraciones de la erupción, oclusales, estéticas ^{2,25}
MACRODONCIA	Estéticos, oclusales. ²
MICRODONCIA	Estéticos, oclusales. ²
FUSIÓN	Estéticos, oclusal, erupción retrasada o ectópica, riesgo de caries y problemas periodontales. ^{25, 27, 28}
GEMINACIÓN	Estéticos, oclusal, erupción retrasada o ectópica, riesgo de caries y problemas periodontales. ^{25, 28}
CONCRESCENCIA	Oclusal, erupción retrasada o ectópica, riesgo de caries y problemas periodontales. ²⁵
DENS IN DENTE	Alto riesgo de caries, patología pulpar. ^{2, 25, 29}
DENS EVAGINATUS	Interferencias oclusales, patología pulpar precoz. ^{25, 29}
DILACERACIÓN	No tiene impacto clínico, solo si hay alguna otra patología que se asocie al diente afectado y su tratamiento, por ejemplo las extracciones y tratamientos de ortodoncia. ^{2, 29}
TAURODONTISMO	No tiene impacto clínico, solo si hay alguna otra patología que se asocie al diente afectado, por ejemplo caries que afecta al tejido pulpar, el hacer la terapia pulpar se dificulta con el taurodontismo. ^{25, 29}
CÚSPIDE ACCESORIA	Riesgo de caries, alteración oclusal por contacto prematuro. ²⁵
DIENTE CÓNICO	Estética, alteración de la oclusión. ^{25, 30}
PERLAS DEL ESMALTE	Problemas periodontales. ¹⁸
DIENTE DE HUTCHINSON O AFRAMBUESADO	Estético, alto riesgo de caries dental. ⁹
AMELOGÉNESIS IMPERFECTA HIPOPLÁSICA	Sensibilidad, dolor, pulpitis, estético, alteraciones oclusales. ^{2, 20, 31, 32}
AMELOGÉNESIS IMPERFECTA HIPOCALCIFICADA	Sensibilidad, estético, alteraciones oclusales. ^{2,20,31,32}
AMELOGÉNESIS IMPERFECTA HIPOMADURA	Sensibilidad, estética, riesgo de caries. ^{2,20,31,32}
DIENTE DE TURNER	Estético. ^{2, 9, 29}
FLUOROSIS	Estético, ^{2, 23} oclusales, riesgo de caries, sensibilidad. ^{23,33}
HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR (HIM)	Sensibilidad, estética, progresión rápida de caries. ^{2, 22, 21}
DENTINOGENESIS IMPERFECTA	Estético, oclusal, fracturas. ^{2, 34}
ODONTODISPLASIA	Estético, sensibilidad, riesgo de caries. ³⁵
DIENTES NATALES Y NEONATALES	Dificultad de succión, exfoliación temprana, riesgo de broncoaspiración, úlcera de rigafede. ²
ERUPCIÓN ECTÓPICA	Trastornos oclusales, resorción de dientes adyacentes. ²
DIENTES RETENIDOS	Alteración oclusal, retraso de erupción, quistes. ^{2, 9}

ANQUILOSIS	Alteración oclusal, retraso de erupción del diente permanente. ²
PIGMENTACIONES INTRÍNSECAS	Estético ²

En el cuadro 2 se plasman las características clínicas, radiográficas y microscópicas con las que podemos diferenciar las anomalías de estructura del esmalte.

Cuadro 2. Diferencias en las características de las anomalías de estructura del esmalte para la realización de un diagnóstico diferencial.

ANOMALÍA	ETIOLOGÍA	DATOS CLÍNICOS, RADIOGRÁFICOS Y/O MICROSCÓPICOS
<i>AI-Tipo I Hipoplasia</i>	Factores hereditarios	Cristales aprismáticos, de aspecto clínico poroso, áspero y extensamente agrietada. Coloración blanquecina-plomiza opaca con ausencia de brillo. Depresiones superficiales y profundos vacíos tubulares en las superficies adamantinas. ²⁰
<i>AI-Tipo II Hipomaduración</i>	Factores hereditarios	Opacificación en las superficies oclusales con alto riesgo a caries, superficies color amarillenta, marrón, blanco o decoloradas. ²⁰
<i>AI-Tipo III Hipocalcificación</i>	Factores hereditarios	Esmalte de característica suave, puede desprenderse fácilmente provocando exposición dentinaria causando sensibilidad y lesiones cariosas. ²⁰
<i>AI-Tipo IV Hipomaduración Hipoplasia con Taurodontismo</i>	Factores hereditarios	Se manifiesta en ambas denticiones, radiográficamente se encuentran cámaras pulpaes amplias y alargadas en los primeros molares permanentes. Se pueden presentar anomalías en cabello, huesos y uñas. Puede acompañarse con dientes incluidos, pulpa calcificada, taurodontismo y anomalías de tamaño y número. ²⁰
<i>Fluorosis</i>	Factores ambientales	Se presenta con manchas blancas en la superficie dental, manchas color café, distribuidas en las superficies dentales, alteraciones en la superficie con pérdida de esmalte dentario. ³⁶
<i>HIM</i>	Causa desconocida	Opacidades que varían del blanco al marrón con límites definidos y claros con el esmalte normal. Esmalte suave y poroso con “aspecto de tiza” y con una sensibilidad aumentada desde el momento de la erupción. El esmalte se rompe fácilmente dejando expuesta la dentina favoreciendo el desarrollo de lesiones

		cariosas. Los molares pueden presentar diferencias en el grado y nivel de afectación. ³⁷
Diente de Turner	Factores ambientales	Hipoplasia producida en dientes permanentes en los que el diente deciduo adquiere una infección o un traumatismo. Afecta a un solo diente, depende del grado de infección o trauma. Se puede observar un surco o fosas de color blanco o marrón. ³⁸

En el cuadro 3 vemos las diferencias específicamente de los 3 tipos de Amelogénesis Imperfecta.

Cuadro 3. Características diferenciales entre Amelogénesis imperfecta hipoplásica, hipocalcificada e hipomadura.

HALLAZGO	HIPOPLÁSICA	HIPOMINERALIZADA	
		Hipocalcificada	Hipomadura
Clínico	Esmalte liso o con ranuras y fosas, fino en partes o generalizado, dureza y transparencia conservadas. ³⁶	Esmalte de grosor normal a la formación, se quiebra o desgasta fácilmente. ³⁶	Esmalte de grosor normal a la erupción, blando y de rápido desgaste. ³⁶
	Color que varía de normal a blanco opaco y amarillo-marrón. ³⁶	Color típicamente blanco y opaco a la erupción, con cambios subsecuentes a tonos más oscuros, pigmentado por factores extrínsecos. ³⁶	Color típicamente blanco a la erupción con cambios por pérdida de esmalte y factores extrínsecos. ³⁶
	Coronas con falta de contactos proximales. ³⁶	Corono con forma inicialmente normal que cambia por la pérdida del tejido. ³⁶	Corona con forma inicialmente normal que cambia por la pérdida del tejido. ³⁶
Radiográfico	Esmalte notablemente delgado en dientes no erupcionados. ³⁶	Volumen normal o casi normal de esmalte en dientes no erupcionados. Falta de contraste normal de radiodensidad entre el esmalte y la dentina. Cámaras pulpaes amplias. ³⁶	Volumen normal o casi normal de esmalte en dientes no erupcionados. Falta de contraste normal de radiodensidad entre el esmalte y la dentina. ³⁶

2. JUSTIFICACIÓN

Cuando un paciente presenta alguna anomalía de la dentición se ve afectado en diferentes aspectos tales como la estética y el correcto desarrollo y funcionamiento de las estructuras del sistema estomatognático. Por lo anterior, es importante llevar a cabo acciones para interceptar y disminuir las repercusiones que las anomalías dentales pudieran ocasionar. Es decir, realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno con la intención de limitar el daño y/o las desviaciones en el crecimiento normal del individuo.

Actualmente no se cuenta con un registro formal acerca de la prevalencia de las anomalías dentarias en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Chihuahua (UACH). Tampoco existe un instrumento para el registro del diagnóstico que permita un correcto tratamiento clínico integral y multidisciplinario, así como su seguimiento para ello valorar el correcto desarrollo del infante.

El área de posgrado de nuestra Facultad dio inicio con la apertura de la Maestría en Estomatología Pediátrica en el año 2010, la que posteriormente fue fortalecida con la creación de las Maestría en Estomatología terminación Prostodoncia y Ortodoncia en el año 2018 y 2019 respectivamente, lo que ha permitido brindar una atención integral con altos estándares de calidad.

Para toda Institución Educativa y, de manera específica para un posgrado del área de la salud, es de suma importancia, establecer protocolos de atención clínica integral, no sólo con la intención de asegurar una atención de calidad, si no que den respuesta a problemas reales que presenta la comunidad. En este caso a los pacientes que acuden a las clínicas de la facultad, impactando no solo en su salud estomatológica sino también en la calidad de vida de sus familias y de nuestra sociedad.

En lo referente a la revisión de la literatura no se encontraron protocolos de atención multidisciplinario, ya que la mayoría de ellos eran especialistas en Odontología Pediátrica u Ortodoncia y prácticamente nula participación de las áreas de prótesis, periodoncia y endodoncia. Por lo anterior, es necesario que se implemente un instrumento que nos permita el diagnóstico certero de las anomalías dentales y con ello brindar una atención multidisciplinaria de tratamientos eficaces y oportunos con buenos pronósticos de los mismos. Esto impactará en los resultados del tratamiento integral y su calidad de vida.

3. OBJETIVO GENERAL

1. Determinar la frecuencia de las anomalías dentales de los pacientes pediátricos que acuden a consulta a las clínicas de odontopediatría de pregrado y posgrado de la Facultad de Odontología de la UACH.

4. OBJETIVOS PARTICULARES

1. Correlacionar las anomalías dentales encontradas con alteraciones oclusales.
2. Correlacionar las anomalías dentales encontradas con alteraciones estéticas y baja autoestima.
3. Realizar la propuesta de un instrumento para protocolo de diagnóstico integral.

5. HIPÓTESIS

Debido a la alta incidencia de anomalías dentales, en este estudio se pretende demostrar que, en las clínicas de la Facultad de Odontología de la UACH, las anomalías de estructura son las que se presentan con mayor prevalencia, seguidas por las de número.

6. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Muchos son los estudios que se han realizado con referencia a las anomalías dentales y su manejo, por lo cual se hará una breve revisión de la literatura que no sólo incluya la búsqueda de la prevalencia de las anomalías, si no el impacto de las mismas en casos clínicos.

En el 2009 el Dr. Gabriel Espinal Botero y colaboradores realizaron un estudio donde el objetivo fue describir la frecuencia de alteraciones óseas y anomalías dentales detectables en radiografías panorámicas en pacientes de 5 a 14 años de edad con dentición decidua o mixta, que acudieron a la facultad de odontología de la universidad de Antioquía, Colombia. Se revisaron 428 radiografías (196 del género femenino y 232 del género masculino) que se tomaron con un mismo equipo y por un mismo técnico radiólogo y la interpretación se realizó por un odontólogo radiólogo, se excluyeron los pacientes que presentaban compromiso sistémico, aparatología fija o removible, con exodoncias previas y radiografías deficientes. Los resultados fueron los siguientes: se encontraron 272 pacientes con anomalías dentales (63.40%), fueron 1120 dientes afectados y el rango de edad en donde más se encontró fue de 9 y 10 años. La anomalía dental más frecuente fue el Dens in dente con 151 casos, seguido de la Agenesia dental (142 casos), Taurodontismo (56 casos), Macrodoncia (8 casos), Supernumerario y en Clavija (5 casos cada uno), Microdoncia y Trasposición (4 casos cada uno), Fusión (2 casos) y Retenidos (1 caso).⁴⁰

La Dra. Libia Soto y el Dr. Jesús Alberto Calero, en el 2010 realizan un estudio con el objetivo de identificar las anomalías dentales en pacientes que asistieron a consulta particular e institucional en Cali, Colombia. Se revisaron clínicamente a 525 pacientes entre los 5 a los 27 años de edad (37% del género femenino y 63% del género masculino), se diseñó un formato de hallazgo, se registró el consentimiento informado e historia clínica. A los evaluadores se les calibró para el hallazgo de las anomalías. Como resultado se encontraron 115 pacientes con

anomalías (21.9%), en donde las de número es de mayor frecuencia con 16.5% (supernumerarios más frecuente), seguida por las de estructura con un 12.1% (fluorosis más frecuente).⁴¹

En el 2012, en Brasil, la Dra. Abanto y colaboradores realizaron un artículo de revisión con el objetivo de describir las principales anomalías dentarias originadas en el periodo de la odontogénesis, que puedan interferir con la estética de los niños. Mencionan que las anomalías son más frecuentemente detectadas en la infancia, enfatizan la etiología, el diagnóstico y opciones de tratamiento (multidisciplinario) de cada anomalía descrita con la finalidad de promover una mejor calidad de vida en estos pacientes.¹⁵

La Dra. Podadera y colaboradores, realizaron un estudio con el objetivo de caracterizar las anomalías dentomaxilofaciales en los niños de 6 a 12 años que acudieron al servicio estomatológico del centro comunitario de atención integral “Primero de mayo” del municipio de Guacará Venezuela en el año 2012. Se revisaron clínicamente a 180 niños de los cuales 140 cumplieron con los criterios de inclusión (consentimiento informado y sin tratamiento de ortodoncia antes o durante el estudio). Los resultados arrojaron una predominancia de anomalías dentarias en un 73.6% de la muestra, con frecuencia alta en el grupo de edad de 9 a 12 años de edad. La anomalía más frecuente fue la erupción retardada con 23.3%, seguida de la Macrodoncia con un 16.5% y la menos frecuente fue la hiperodoncia con un 1.9%.⁷

La Dra. Nayeli Moreno Robledo en el 2013 realizó un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de anomalías dentales de tamaño, número y estructura, alteraciones de la oclusión y de la articulación temporomandibular en pacientes que acudieron a una clínica periférica de Azcapotzalco, Cd. de México. Se revisaron 334 expedientes con radiografía y diagnóstico de anomalía en pacientes con un rango de edad de 2 a 12 años (48.98% del género femenino y 51.20% del género masculino), se excluyeron los expedientes que no contaban con

diagnóstico de anomalía y/o radiografía. Como resultado se encontró que las anomalías de estructura fueron más prevalentes (hipoplasias del esmalte más frecuentes con un 6%), seguida por las anomalías de número (la agenesia más frecuente con un 3.6%) y al final las de forma (fusión y geminación más frecuentes con un 0.3%).⁴²

Otro estudio realizado por el Dr. Antonio Bedoya y colaboradores en el 2014, tuvo como objetivo el determinar la prevalencia de anomalías dentales en pacientes de una clínica de ortodoncia en la Cd. Cali, Colombia, donde revisaron 277 historias clínicas y radiografías por un grupo de evaluadores previamente calibrados. Como resultado se encontraron 110 anomalías (39.7% de la muestra) donde el 62.5% fue del género femenino y 37.5% del género masculino. Las anomalías con mayor prevalencia fueron las de número (45.5%).⁴³

En Brasil en el 2015 la Dra. Thalita Santana Conceição y colaboradores realizaron una revisión de historias clínicas y radiografías realizadas entre el 2007 y el 2012, con el objetivo de evaluar la prevalencia de anomalías dentales en niños y adolescentes con un rango de edad de 1 a 18 años. Se revisaron 304 registros, 54% del género femenino y 46% del género masculino. Los resultados arrojaron que los pacientes que presentaron alguna anomalía fueron 66 (21.7% de la población estudiada) presentando mayor prevalencia la agenesia dental con el 7.6% seguido de la hipoplasia del esmalte con 4.6%.⁴⁴

También en el 2015 la Dra. Rocío del Carmen Masias Percca realizó un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de anomalías dentales de forma, tamaño y número en dentición decidua de pacientes que asistieron a la clínica docente de la UPC en Perú. Se revisaron 494 radiografías de pacientes de 3 a 6 años de edad (255 del género femenino y 239 del género masculino). Como resultado se encontró que de las 494, 87 se encontraron con anomalías, de estas la más frecuente es la anomalía de forma con un 11.34% (diente en clavija con 7.9% seguido de la fusión con 3.24%), después las anomalías de número con

5.06% (supernumerario 4.05% y agenesia 1.01%) y hasta el final las anomalías de tamaño con 1.21% (microdoncia 1.01% y Macrodoncia 0.20%).⁴⁵

En el 2016 en Colombia la Dra. Ángela María Duque Borrero y colaboradores realizaron un estudio para determinar la prevalencia de anomalías dentales revisando los expedientes de pacientes con un rango de edad de 4 a 14 años atendidos en la consulta odontológica en la escuela de odontología de la Universidad del Valle en Cali en un periodo de 3 años. Se revisaron 749 historias clínicas y 37 no cumplieron con los criterios de inclusión (historia clínica completa con complementos diagnósticos, rango de edad), en total fueron 712 historias clínicas (44% del género femenino y 56% del género masculino). Como resultado se encontró que las anomalías con más prevalencia fueron las de estructura (54%) en donde la hipoplasia fue más frecuente (39.39%), seguido por las anomalías de número (20%) en donde los supernumerarios fueron más frecuentes (58.33%).⁴⁶

La Dra. Stella Iraquín y colaboradores, en el 2018 realizaron un estudio para determinar la frecuencia de patologías dentarias y estomatológicas en pacientes entre los 0 y 16 años de edad que acudieron a atención odontológica a la facultad de odontología de la UNLP en Argentina. Se revisaron 75 niños (60% del género femenino y 40% del género masculino) y se realizaron historias clínicas especiales con puntos específicos para la identificación de anomalías dentales y patologías. Entre las anomalías dentales las más frecuentes fueron las agenesias seguida de los supernumerarios.¹²

También en el 2019 Silva realizó un estudio para determinar los hallazgos de anomalías dentales en tomografías Cone Beam de los pacientes atendidos del 2017 al 2018 en la clínica de Luis Vallejos Santoni de la Universidad Andina del Cusco en Perú. Se analizaron 549 tomografías (58.7% género femenino y 41.3% género masculino) de las cuales 265 presentaron anomalías donde la más frecuente fue la dilaceración (24.5%) seguido de Taurodontismo (10.4%),

Macrodoncia (10%), supernumerarios (2.5%), gemación y concrecencia (0.40% cada uno).⁴⁷

En España en el 2005 el Dr. Iglesia Puig y colaboradores reportaron de 7 casos clínicos con diagnóstico de fusión (5 masculinos y 2 femeninos entre los 4 y 7 años de edad) enfatizan en el tratamiento multidisciplinario ya que van desde la prevención de caries dental, hasta tratamientos periodontales, endodónticos, ortodónticos para restaurar la estética y función del paciente.²⁷

Al igual que otro estudio realizado en el 2016 por la Dra. María del Carmen Jiménez Sánchez y colaboradores en donde reportan 4 casos clínicos (1 de geminación y 3 de fusión) en donde también resaltan los tratamientos multidisciplinarios y la importancia del seguimiento del paciente aún y cuando no haya tratamiento restaurativo.²⁸

En otro estudio del 2015 en Colombia, el Dr. Ceballos, el Dr. Espinal y la Dra. Jones, realizaron un reporte de 2 casos clínicos de Odontodisplasia regional, describiendo las características clínicas, radiográficas y el seguimiento clínico. Se reportó 1 femenino que acude desde los 7 años de edad y otro masculino que acude desde los 8 años. El seguimiento que se les dio fue de aproximadamente 7 años, en donde se les realizaron tratamientos multidisciplinarios con Odontopediatra (ortopedia con mantenedores estéticos, operatoria) endodoncia, ortodoncia y al término del estudio estaban esperando su maduración para la rehabilitación protésica definitiva.¹⁶

El Dr. Ángel Noborikawa reportó un caso clínico en Colombia en el 2015, tratándose de un paciente masculino de 13 años de edad que se presenta a la consulta para “mejorar su sonrisa”. El paciente presenta agenesia del 12, retención prolongada del 53 y conoide el 22. Se realizó tratamiento multidisciplinario con ortodoncia, operatoria, periodoncia, prótesis y con seguimientos constantes cada año aproximadamente.³⁰

El Dr. Víctor Simancas y colaboradores, en Venezuela en el 2019, describieron las características bucales en 6 casos clínicos de Amelogénesis imperfecta en pacientes entre los 8 y 13 años de edad, 2 femeninos y 2 masculinos. Se encontraron 2 amelogénesis imperfecta hipoplásica, 2 hipomaduras y 1 hipocalcificada, se les preguntó el motivo de la consulta y fue mejorar la estética en el 100% de los casos. Enfatizan en la importancia del tratamiento multidisciplinario y a temprana edad para mejores resultados.³²

7. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo de investigación es de tipo observacional, retrospectivo y descriptivo. Para lo cual se procedió a revisar 1500 expedientes de pacientes pediátricos entre los 0 y 15 años de edad, que acudieron a la Clínica de Odontopediatría de la licenciatura y de posgrado de la Facultad de Odontología de la UACH en el periodo de tiempo de enero del 2010 a marzo del 2020. La revisión fue llevada a cabo por una odontopediatra capacitada para la identificación de anomalías dentales.

De los 1500 expedientes revisados se tomaron en cuenta para el análisis 449 expedientes en donde se encontraron 483 anomalías. En estos expedientes se cumplieron con los siguientes criterios:

De inclusión:

- Pacientes pediátricos de 0 a 15 años de edad, sin importar el género
- Contar con un expediente realizado en la Facultad de Odontología.
- Contar con diagnóstico de una o más anomalías dentales.

De exclusión:

- Expedientes que no contaran con el diagnóstico escrito de anomalía dental.

Las variables estudiadas fueron sexo, edad, motivo de la consulta, si hubo descripción clínica de la anomalía anotada en el expediente, anomalías de número [Agenesias (anodoncia, oligodoncia, hipodoncia), Supernumerarios (clasificados en posición y morfología)], anomalía de tamaño [Macrodoncia, Microdoncia], anomalías de forma [Fusión, Geminación, Concrecencia, Dens in dente, Dens evaginatus, Dilaceración, Taurodontismo, Cúspide accesoria, Diente cónico,

Perlas del esmalte], anomalías de estructura [Amelogénesis imperfecta (hipoplásica, hipocalcificada, hipomadura) Hipoplasia focal del esmalte (Diente de Turner), Diente de Hutchinson y aframbuesado, Fluorosis, Hipoplasia incisivo molar, Dentinogénesis imperfecta (Tipo I, II y III), Odontodisplasia], anomalías de color [Pigmentaciones Intrínsecas (Por tetraciclinas, Eritroblastosis fetal, Porfiria eritropoyética congénita), anomalías de erupción [Dientes Natales y Neonatales, erupción ectópica (dientes impactados), Dientes retenidos, Dientes incluidos, Anquilosis], si hubo registro de maloclusión y si hubo tratamiento para la anomalía

Se realizó un formato ex-profeso para la recolección de los datos, los cuales fueron vaciados en una base de datos de Excel Microsoft Office Professional Plus 2016 (Anexos 2 y 3), posteriormente se procedió al análisis estadístico de la información utilizando el paquete estadístico SPSS 25.0. Se realizó estadística descriptiva, los datos cualitativos son expresados a través de frecuencia y porcentaje. También se realizó inferencia estadística. Se realizó la prueba de Chi-cuadrado (X^2) para evaluar la relación entre las variables de anomalías con el tratamiento, seguimiento y maloclusión.

8. RESULTADOS

En la tabla número 1 se muestra un análisis de los aspectos dismórficos en 449 expedientes que cumplieron los criterios de inclusión, los cuales presentaron 483 anomalías dentales, el 49% corresponden al género femenino y 51% al masculino, siendo mayor la presencia de anomalías dentales en el rango de edad de 3 a 8 años. En cuanto a que el motivo de la consulta tuviera relación con la estética y/ o maloclusión solo se reportó el 3.6 y 4.4 % respectivamente, ya que el principal motivo de consulta fue revisión. En cuanto al registro correcto de la anomalía en la historia clínica, así como diagnóstico y tratamiento, solo se encontraron en el 2.2% de los casos.

Tabla 1. Datos generales descriptivos

Variable	Frecuencia	Porcentaje
<i>Sexo</i>		
Femenino	220	49.0
Masculino	229	51.0
Total	449	100
<i>Edad</i>		
0-15 años	449	100
<i>Motivo de consulta</i>		
Revisión	189	42.1
Caries/Dolor	128	28.5
Estética	16	3.6
Maloclusión	20	4.4
Otros	96	21.4
Total	449	100
<i>Clínica</i>		

Licenciatura	402	89.5
Posgrado	47	10.5
Total	449	100
<i>Descripción clínica</i>		
Si presentó	10	2.2
No presentó	439	97.8
Total	449	100

En la tabla número 2 se muestra la prevalencia de las anomalías dentales. El 90% de las anomalías fueron de estructura, seguidas por las de número (9.4%), forma (4.8%), erupción (3.1%) y finalmente las de tamaño (0.2%)

Tabla 2. Prevalencia de anomalías dentales

Variable	Frecuencia	Porcentaje
<i>Tamaño</i>		
Macrodoncia	1	0.2
Número		
Agenesia	7	1.6
Supernumerario	35	7.8
Total	42	9.4
<i>Forma</i>		
Fusión	10	2.2
Dilaceración	2	0.4
Dens in dent	1	0.2
Diente evaginado	2	0.4

Cúspide accesoria	4	0.9
Taurodontismo	3	0.7
Total	22	4.8

Estructura

Amelogénesis hipoplásica	104	23.2
Amelogénesis hipocalcificada	4	0.9
HIM	4	0.9
Fluorosis	291	64.8
Diente Turner	1	0.2
Total	404	90

Erupción

Dientes natales	1	0.2
Erupción ectópica	12	2.7
Anquilosis	1	0.2
Total	14	3.1

En la tabla número 3 se registra la frecuencia de la anomalía relacionada con recibir o no tratamiento para la misma. Vemos que se presenta una diferencia significativa en las anomalías de erupción (en donde de 14 anomalías encontradas en total 7 tuvieron tratamiento y 7 no tuvieron tratamiento), seguidas con las de número, después las de estructura, de forma y al final las de tamaño sin una diferencia ya que fue encontrada sólo una anomalía de tamaño y sin tratamiento.

Tabla 3. Tratamientos realizados según el tipo de anomalías

Variable	Anomalía Con Tratamiento		Anomalía Sin Tratamiento		P
	Frecuencia	(%)	Frecuencia	(%)	
Tamaño					
Macrodoncia	0	(0)	1	(100)	0.664
Número					
Agenesia	0	(0)	7	(100)	
Supernumerario	11	(31.4)	24	(68.6)	0.018
Forma					
Fusión	3	(68.6)	7	(70)	
Dilaceración	0	(0)	2	(100)	
Dens in dent	0	(0)	1	(100)	0.034
Diente evaginado	2	(100)	0	(0)	
Cúspide accesoria	1	(25)	3	(75)	
Taurodontismo	0	(0)	3	(100)	
Estructura					
Amelogénesis hipoplásica	20	(19.2)	84	(80.8)	
Amelogénesis hipocalcificada	2	(50)	2	(50)	
HIM	2	(50)	2	(50)	0.021
Fluorosis	36	(12.4)	255	(87.6)	
Diente Turner	0	(0)	1	(100)	
Erupción					
Dientes natales	0	(0)	1	(100)	

Erupción ectópica	6	(50)	6	(50)	0.001
Anquilosis	1	(100)	0	(0)	

En la tabla número 4 se muestra la frecuencia de seguimiento de acuerdo a la anomalía identificada habiendo un mayor seguimiento del tratamiento realizado a las alteraciones de la estructura dental.

Tabla 4. Realización de seguimiento según el tipo de anomalía

Variable	Anomalía Con Seguimiento		Anomalía Sin Seguimiento		P
	Frecuencia	(%)	Frecuencia	(%)	
Tamaño					
Macrodoncia	0	(0)	1	(1)	0.935
Número					
Agenesia	0	(0)	7	(100)	
Supernumerario	1	(2.9)	34	(97.1)	0.251
Forma					
Fusión	0	(0)	10	(100)	
Dilaceración	0	(0)	2	(100)	
Dens in dent	0	(0)	1	(100)	0.999
Diente evaginado	0	(0)	2	(100)	
Cúspide accesoria	0	(0)	4	(100)	
Taurodontismo	0	(0)	3	(100)	
Estructura					
Amelogénesis hioplásica	0	(0)	104	(100)	

Amelogénesis hipocalcificada	0	(0)	4	(100)	
HIM	0	(0)	4	(100)	0.054
Fluorosis	1	(0.3)	290	(99.7)	
Diente Turner	0	(0)	1	(100)	
Erupción					
Dientes natales	0	(0)	1	(100)	
Erupción ectópica	1	(8.3)	11	(91.7)	0.305
Anquilosis	0	(0)	1	(100)	

En la tabla número 5 se muestra el grado de correlación de las anomalías dentales y el impacto que tienen en la oclusión, destacando que las anomalías de erupción son las que alteran el desarrollo de la misma.

Tabla 5. Distribución de anomalías de acuerdo a la prevalencia de maloclusión

Variable	Con Maloclusión		Sin Maloclusión		P
	Frecuencia	(%)	Frecuencia	(%)	
Tamaño					
Macrodoncia	1	(100)	0	(0)	0.212
Número					
Agenesia	1	(14.3)	6	(85.7)	0.233
Supernumerario	11	(31.4)	24	(68.6)	
Forma					
Fusión	2	(20)	8	(80)	0.598
Dilaceración	1	(5)	1	(50)	
Dens in dent	0	(0)	1	(100)	

Diente evaginado	1	(50)	1	(50)	
Cúspide accesoria	3	(75)	1	(25)	
Taurodontismo	1	(33.3)	2	(66.7)	
<i>Estructura</i>					
Amelogénesis hipoplásica	44	(42.3)	60	(57.7)	
Amelogénesis hipocalcificada	1	(25.0)	3	(75)	0.435
HIM	3	(75)	1	(25)	
Fluorosis	111	(38.1)	180	(61.9)	
Diente Turner	1	(100)	0	(0)	
<i>Erupción</i>					
Dientes natales	0	(0)	1	(100)	0.007
Erupción ectópica	10	(83.3)	2	(16.7)	
Anquilosis	1	(100)	0	(0)	

9. DISCUSIÓN

En los resultados del presente estudio encontramos una frecuencia de 404 anomalías de estructura arrojando un 90% de prevalencia, seguidas por las de número con una frecuencia de 42 anomalías encontradas que corresponde a un 9.4% de prevalencia (tabla 2) coincidiendo con los reportados por Moreno (2013) (6 y 3.6% respectivamente)³⁸ y Duque (2016) (54 y 20% respectivamente).⁴², a diferencia de lo encontrado por Santana⁴⁰, Soto³⁷ donde las anomalías de número fueron las más frecuentes.

En este estudio también se calculó la distribución por género, donde encontramos una predilección por el sexo masculino con el 51% de los casos (tabla 1), se coincide con lo reportado por Soto³⁷ (2:1) A diferencia de los estudios de Bedoya³⁹ y Santana⁴⁰ mostrando frecuencia en el género femenino.

La forma en que se recolectó la información fue diversa en los estudios revisados, ya que algunos de ellos realizaron estudios retrospectivos obteniendo la información directamente de los expedientes clínicos (Moreno³⁸, Bedoya³⁹, Santana⁴⁰, Duque⁴²), algunos de ellos realizado por varios revisores calibrados entre sí y otros en donde una sola persona realizaba la búsqueda de la información, si no se contaba con la integración completa del expediente (falta de radiografías, diagnóstico, plan de tratamiento, notas de evolución, etc.)^{38,39,42}, conllevó a la exclusión de dichos casos, afectando los resultados obtenidos, al igual que en el presente estudio.

Llama la atención el estudio de Iraquín¹², Podadera⁷ y Soto³⁷, quienes no consideraron la toma de radiografías para el diagnóstico de las anomalías dentales, encontrando que las de número³⁶, de erupción⁷ y forma⁶ son las más frecuentes, sin embargo, consideramos que estos resultados pueden ser un sesgo al no haber un diagnóstico radiográfico que apoye la revisión clínica. En cambio, Espinal, Silva y Masias, revisaron exclusivamente estudios imagenológicos sin tomar en cuenta el expediente o la revisión clínica del paciente, encontrando

mayor prevalencia en las alteraciones de forma.^{36,41,43} En el estudio de Santana⁴⁰ tomaron en cuenta todos los expedientes que registraron una anomalía y las clasificaron según como se realizó el hallazgo: clínico, radiográfico o clínico y radiográfico, este punto es de suma importancia al considerar en el protocolo.

El impacto estético o funcional de las anomalías dentales no se correlaciona de manera formal, sino que, a través del motivo de la consulta y el manejo multidisciplinario de la misma (ortodoncia, endodoncia, prótesis), se puede inferir el impacto que tienen en la salud bucodental, destacándose el impacto estético sobre el oclusal.^{9,15,18,28,30} En el presente estudio hay un apartado correspondiente al motivo de consulta (tabla 1) donde encontramos que el más frecuente es la revisión de rutina (189 expedientes, 42.1%), seguido de caries o dolor (128 expedientes, 28.5%), dejando la oclusión y la estética muy por debajo en frecuencia y no correlacionándose con ninguna anomalía, sin embargo encontramos significancia en la presencia de maloclusión en pacientes que presentaron anomalías de erupción (tabla 5), cabe resaltar que las maloclusiones no se clasificaron, ya que se tomó de referencia lo que en la historia clínica está reportado.

Solamente en los estudios con casos clínicos reportados se relaciona las anomalías dentales con el tratamiento recibido y su seguimiento.^{16,27,28,30,32} Sin embargo, en este estudio sólo se registró la frecuencia de tratamientos recibidos (tabla 3) y el seguimiento dado a la anomalía (tabla 4). Sin embargo, por la naturaleza del estudio, no pudimos correlacionar el tratamiento y el seguimiento con las anomalías.

Este estudio coincide con Abanto¹⁵, quien considera que el pronóstico del tratamiento es mayor cuando se realiza a edad temprana ya que se pueden evitar afecciones importantes en la oclusión y estética del paciente inclusive la pérdida del órgano dental afectado.

Se encontró que solamente en el trabajo realizado por la Dra. Stella Iraquin¹², se utilizó un formato realizado ex profeso para la búsqueda de anomalías dentales al momento de la exploración clínica, lo que podría aumentar la confiabilidad de los registros encontrados. Sin embargo, no consideró las radiografías como complemento diagnóstico y en los resultados no mostró el impacto de las anomalías, ni refirió el tratamiento realizado. Este punto en particular se considera relevante en el sentido de establecer el protocolo de diagnóstico integral mediante un instrumento (Anexo 4 y 5) en donde se documente adecuadamente todos los aspectos relevantes de las anomalías dentales y por lo tanto brindarle al paciente un tratamiento certero y un buen seguimiento.

10. CONCLUSIONES

El 90% de las anomalías dentales encontradas en los pacientes que acuden a las clínicas de odontopediatría de la FO de la UACH, corresponden a las de estructura, seguidas por las de número (9.4%), lo que lleva a la conclusión de la importancia de realizar diagnósticos diferenciales y de identificación de las anomalías

El 2.7% de las anomalías correspondió a la erupción ectópica de un órgano dental, ocasionando en el 83.3% una alteración en la oclusión (según el registro en el expediente, aunque no se especificó qué tipo), sin embargo, la erupción ectópica puede ser originada por diversos factores incluyendo la falta de desarrollo maxilar que conlleva por sí misma a una maloclusión.

El impacto en la autoestima de los pacientes no se registró en los expedientes, por lo que no se puede establecer dicha correlación.

El protocolo de diagnóstico inicia con la identificación clínica y radiográfica de alguna anomalía dental, ya identificado se procede a llenar el formato (Anexo 4) registrando adecuadamente los hallazgos y con ayuda de un organigrama de apoyo (Anexo 5) identificando adecuadamente la anomalía con el objetivo de llegar a un diagnóstico certero, así como implementar un adecuado tratamiento y seguimiento.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Cameron A., Widmer R., Manual de odontología pediátrica. 3a. Ed, España: ed. Elsevier; 2010.
2. J. R. Boj, M. Catalá, C. García-Ballesta, A. Mendoza, P. Planells. Odontopediatría, la evolución del niño al adulto joven. Madrid: ed. Ripano; 2011.
3. Bezerra Da Silva L., 2008. Tratado de Odontopediatría Tomo 1. Colombia: ed. Amolca.
4. Bordoni, Escobar Rojas, Castillo Mercado, 2010. Odontología Pediátrica, la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Argentina, Panamericana.
5. Biondi, Cortese, 2010. Odontopediatría, fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Argentina, Alfaomega. Faltan páginas
6. Luis González S.,1998. Frecuencia de anomalías dentarias en una comunidad preescolar (Topilejo SEP). Tesis Ing. Agr. Topilejo, Distrito Federal, México, Universidad Nacional Autónoma de México. Faltan páginas
7. Podadera Rezk, Flores, Ramírez. 2013. Caracterización de las anomalías dentomaxilofaciales en niños de 6-12 años. Rev. Ciencias Médicas. v 17(5). 97-108 p.
8. Vega. 2008. Importancia de las anomalías dentarias en niños y adolescentes para el educador de la salud. Tesis Ing. Agr. Distrito Federal, México, Universidad Nacional Autónoma de México. Faltan páginas
9. Sánchez Rosas, M. H (2005) Anomalías dentarias asociadas a factores genéticos [Tesina de grado licenciatura, UNAM], Dirección general de bibliotecas, tesis digitales, Universidad Nacional Autónoma de México.
10. Vega Granados, C. A (2008) Importancia de las anomalías dentarias en niños y adolescentes para el educador de la salud [Tesina de grado licenciatura, UNAM], Dirección general de bibliotecas, tesis digitales, Universidad Nacional Autónoma de México.
11. Hernández Fong, E. G (2002) Factores de riesgo en las anomalías dentarias del desarrollo [Tesina de grado licenciatura, UNAM], Dirección general de bibliotecas, tesis digitales, Universidad Nacional Autónoma de México.

12. Iriquin, S. M. (2019b, julio 5). Estudio clínico estadístico de anomalías dentales y patologías estomatológicas en niños de 0 a 16 años que concurren para su atención a la Facultad de Odontología de la UNLP. Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de La Plata Argentina, Especial. <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/77743>
13. Gómez De Ferraris, Campos. 2002. Histología y embriología bucodental. 2ª Ed. España, Ed. Médica Panamericana. 85-109 p.
14. Chiego DJ. Principios de histología y embriología bucal: Con orientación clínica. 4a ed. Chiego DJ, editor. Elsevier; 2014.
15. Abanto J, Imparato JCP, Guedes-Pinto AC, Bönecker M. Anomalías dentarias de impacto estético en odontopediatría: Características y tratamiento. Rev estomatol hered. 2014;22(3):171-178.
16. Ceballos, O. D. M.; Espinal, G. E & Jones, M. Anomalías en el desarrollo y formación dental: Odontodisplasia. Int. J. Odontostomat., 9(1): 129-136, 2015.
17. Calero, Alberto & Soto, Libia & Corchuelo-Ojeda, Jairo. (2017). Presencia de perlas del esmalte en pacientes que asistieron a la consulta particular remitidos para exodoncia con fines terapéuticos. Rev Gastrohnp. 19. e3
18. Anhuamán Fernández, J. (2016). Evaluación radiográfica de perlas del esmalte en pacientes atendidos en la clínica docente de la UPC durante el período 2011- 2015 (Licenciatura). Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Odontología.
19. Goldberg M. Genetic and structural alterations of enamel and dentin-amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia. *J Dent Health Oral Disord Ther.* 2019;10(4):1?4. DOI: [10.15406/jdhodt.2019.10.00494](https://doi.org/10.15406/jdhodt.2019.10.00494)
20. Gonzáles Pinedo, Miguel Del Priego. 2009. Amelogénesis imperfecta: Criterios de clasificación y aspectos genéticos. Revista Estomatológica Herediana. v 19(1). 55-62 p.
21. Murrieta Pruneda JF, Torres Vargas J, Sánchez Meza JDC. Frecuencia y severidad de hipomineralización incisivo molar (him) en un grupo de niños mexicanos, 2014. Rev nac odontol. 2016;12(23):7-14.
22. Gülser, Müjdet, Kôse, Ellidokuz. 2019. Prevalence, aetiology, and treatment of molar incisor hypomineralization in children living in Izmir City (Turkey). Int. J. Pediatr. Dent. v 29. 775-782 p.

23. Espinoza Fernández R., Valencia Hitte R., Ceja Andrade I. (2018). Fluorosis Dental: Etiología, Diagnóstico y Tratamiento. 2ª ed. México: Odontología Actual.
24. Molina-Frechero N, Gaona E, Angulo M, Sánchez Pérez L, González González R, Nevarez Rascón M, et al. Fluoride exposure effects and dental fluorosis in children in Mexico City. *Med Sci Monit.* 2015;21:3664–70.
25. Sanz, Barbería, Pérez. 2012. Alteraciones dentarias de número y forma, en niños sin malformaciones ni síndromes. *Ripano.* 64-79 p.
26. Feregrino Vejar Lourdes, Castillo Carmona Ingrid, Gutiérrez Rojo Jaime Fabián, Robles Romero David Martín. Frecuencia de agenesias dentarias en dentición permanente de pacientes que asisten a la clínica de ortodoncia de la Universidad Autónoma de Nayarit-México. *Rev. Inv. Inf. Salud [revista en la Internet].* 2016 [citado 2021 Abr 12]; 11(27): 28-34.
27. Iglesia Puig, Arellano Cabornero, López Areal. 2005. Anomalías de unión: fusión dental. *RCOE.* v 10(2). 209-214 p.
28. Jiménez-Sánchez, M. C., Montero-Miralles, P., Saúco-Márquez, J. J., Segura-Egea, J. J., Geminación y fusión: un desafío en la práctica clínica. *Rev. Endodoncia.* 2016 Jul 34;3: 9-20.
29. Sánchez De León. 2008. Anomalías dentarias de forma, dens in dente, dens evaginatus; implicaciones en la enfermedad periapical. Tesis Ing. Agr. Distrito Federal, México, Universidad Autónoma de México. 8-25 p.
30. Aguirre, L., Noborikawa, A. Uso de resinas compuestas para el tratamiento de agenesia dental e incisivos laterales conoides. *Rev. Operatoria dental y biomateriales.* 2015 Ene IV;1: 24-33.
31. Fleites RY, González DK, Rico PAM, et al. Prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte en la dentición permanente. *Medicentro.* 2019;23(3):177-191.
32. Simancas EV, Natera A, Acosta CMG. Amelogénesis imperfecta en pacientes pediátricos: serie de casos. *Rev Odont Mex.* 2019;23(2):97-106.
33. Molina-Frechero N, Gaona E, Angulo M, Sánchez Pérez L, González González R, Nevarez Rascón M, Bologna-Molina R. Fluoride Exposure Effects and Dental Fluorosis in Children in Mexico City. *Med Sci Monit.* 2015 Nov 26;21:3664-70.
34. Ibrahim S, Strange AP, Aguayo S, Shinawi A, Harith N, Mohamed-Ibrahim N, Siddiqui S, Parekh S, Bozec L. Phenotypic Properties of Collagen in Dentinogenesis Imperfecta Associated with Osteogenesis Imperfecta. *Int J Nanomedicine.* 2019 Dec 2;14:9423-9435.

35. Ceballos O Diego Mauricio, Espinal Gabriel E, Jones Mónica. Anomalías en el Desarrollo y Formación Dental: Odontodisplasia. *Int. J. Odontostomat.* [Internet]. 2015 Abr [citado 2021 Abr 12]; 9(1): 129-136.
36. Murillo Knudsen, Berrocal Salazar. 2013. Lesiones del esmalte en desarrollo, clasificación en familias costarricenses. *Rev. Publicación científica Facultad de Odontología UCR.* 15. 45-52 p.
37. Feltrin De Souza Jeremías, Da Costa Silva, Cilense Zuanon. 2011. Hipomineralización incisivo y molar: diagnóstico diferencial. *Rev. Acta odontológica Venezolana.* V 49(3). 1-8 p.
38. Sierra Morales. Prevalencia de anomalías del desarrollo en la estructura dentaria e hipoplasias del esmalte en niños con dentición mixta, comprendidos entre cinco y trece años, en los municipios de Villanueva, Palencia, Amatitlán y San Pedro Sacatepequez del departamento de Guatemala. 2011. Tesis. Repositorio del sistema bibliotecario Universidad de San Carlos Guatemala.
39. Thistle Barba, Muela Campos, Nevárez Rascón. 2016. Aspectos descriptivos del odontoma: revisión de la literatura. *Revista Odontológica Mexicana.* V 20(4). 272-276 p.
40. Espinal Botero, Manco Guzmán, Aguilar Méndez, Castrillon Pino, Rendón Giraldo, Marín Botero. 2009. Estudio retrospectivo de anomalías dentales y alteraciones óseas de maxilares en niños de cinco a catorce años de las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquía. *Rev Fac Odontol Univ Antioq.* v 21(1). 50-64 p.
41. Soto Llanos, Calero. 2010. Anomalías dentales en pacientes que asisten a la consulta particular e institucional en la ciudad de Cali 2009-2010. *Rev. Estomat.* v 18(1). 17-23 p.
42. Moreno Robledo, N. (2013) Prevalencia de anomalías dentarias, de la oclusión y de la articulación temporomandibular en pacientes de 2 a 12 años de edad de la clínica periférica de Azcapotzalco UNAM (2009-2011) [Tesis de grado licenciatura, UNAM], Dirección general de bibliotecas, tesis digitales, Universidad Nacional Autónoma de México.
43. Bedoya-Rodríguez, A., Collo-Quevedo, L., Gordillo-Meléndez, L., Yusti-Salazar, A., Tamayo-Cardona, JA., Pérez-Jaramillo, A., Jaramillo-García, M. Anomalías dentales en pacientes de ortodoncia de la ciudad de Cali, Colombia. *Rev CES Odont.* 2014; 27 (1): 45-54.
44. Santana, Pereira, Da Silva, Oliveira, Nogueira. 2015. Prevalence of dental anomalies in children and teenagers from a brazilian northeastern population. *BJSCR.* v 12(2). 9-13 p.

45. Masias Percca, R. C. (2015) Prevalencia de anomalías dentales en forma, tamaño y número en pacientes de 3 a 6 años de edad con dentición decidua que asistieron a la clínica docente de la UPC durante los años 2012 a 2014 [Tesis de grado licenciatura, UPC], <http://hdl.handle.net/10757/583814>.
46. Duque-Borrero, AM., Rodríguez-Manjarrés, C., Soto-Llanos, L., Triana-Escobar, FE. Prevalencia de anomalías dentales en pacientes de 4 a 14 años de edad, atendidos en las clínicas de odontopediatría de la Universidad del Valle en el periodo de enero de 2013 a junio de 2016. Rev Gastrohup 2016; 18 (1): 4-11.
47. Silva B. Hallazgos de anomalías dentarias en tomografías Cone Beam de pacientes atendidos en el 2017 a 2018 en la clínica de Luis Vallejos Santoni de la Universidad Andina del Cusco. Vis Odontol. Rev. Cien. 2019. 6(1):11-14.

12. ANEXOS

ANEXO 1: Imágenes

AGENESIA



Imagen 1: Se observa clínicamente la ausencia de los laterales inferiores de la dentición temporal



Imagen 2: En la radiografía panorámica se corrobora la ausencia de los laterales temporales inferiores, así como la ausencia de los gérmenes sucesores.

SUPERNUMERARIOS



Imagen 3: En esta imagen se puede observar un órgano dental extra entre las caras palatinas de central y lateral superior derecho, el cual presenta la morfología del lateral permanente por lo cual se diagnostica como un supernumerario suplementario.



Imagen 4: Se observa la presencia de un órgano dental cónico en la zona correspondiente al central permanente.



Imagen 5: Se corrobora radiográficamente la presencia de un diente supernumerario en la línea media palatina además de la presencia de los gérmenes de los centrales permanentes, por lo que se puede diagnosticar como un mesiodent.

MICRODONCIA



Imagen 6: Se observa una dentición permanente completa donde el lateral superior derecho presenta una forma y tamaño diferente al órgano dental contralateral.



Imagen 7: Microdoncia de lateral superior de la dentición permanente condicionando una alteración oclusal.



Imagen 8: Con esta imagen se quiere probar la importancia del examen radiológico para confirmar el diagnóstico.

FUSIÓN



Imagen 9: Clínicamente se observa un diente temporal con una anchura mesiodistal mayor a la que corresponde al incisivo lateral deciduo el cual está localizado en el espacio correspondiente al central y lateral deciduo, por lo cual al realizar el conteo de la dentición decidua permite sospechar que corresponde a una anomalía de fusión lo cual deberá corroborarse radiográficamente para dar un diagnóstico definitivo.



Imagen 10: La imagen corresponde al caso anterior, donde se observa una ausencia del central inferior izquierdo, correspondiente a la zona de la fusión. Lo que permite confirmar que los pacientes portadores de una anomalía dental en dentición decidua tienen la posibilidad de sufrir una anomalía en la dentición permanente, sin ser necesariamente del mismo tipo.

DENS IN DENTE

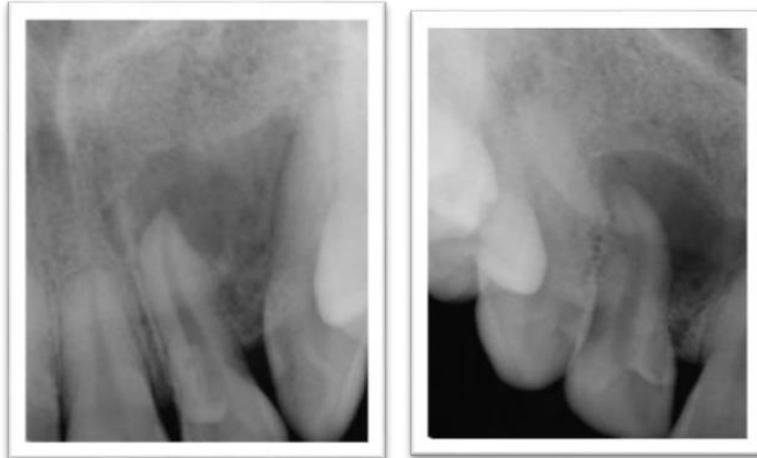


Imagen 11: Paciente acude a consulta por hallazgo en radiografía panorámica, al buscar la causa de la lesión se percataron que había una zona radiopaca en los laterales superiores dando la apariencia de un diente dentro del diente.

DILACERACIÓN

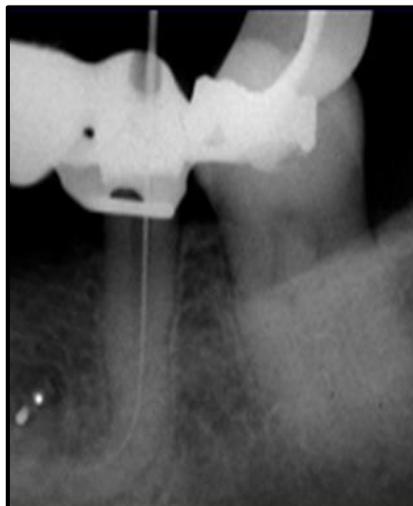


Imagen 12: Radiografía donde se observa la imagen correspondiente a un premolar con la raíz dilacerada, delimitado perfectamente por la radiopacidad correspondiente a una lima de endodoncia.

TAURODONTISMO



Imagen 14: Radiografía donde se observa un segundo molar permanente con la cámara pulpar aumentada a expensas de las raíces.

CÚSPIDE ACCESORIA



Imagen 15: Clínicamente se observa un primer molar permanente con una anatomía diferente, más grande y con una protuberancia por vestibular.

DIENTE DE TURNER



Imagen 16: En el central superior derecho permanente se observa un defecto con falta de estructura de esmalte y cambio de color en el tercio cervical que no afecta al homólogo.

FLUOROSIS



Imagen 17: Se observan cambios de color y manchas blanquecinas uniformes con un patrón similar en todos los incisivos (en espejo) abarcando más del 50% del diente.

HIPOMINERALIZACION INCISIVO MOLAR



Imagen 18: En los incisivos centrales inferiores se observan unas manchas amarillas con halo blanquecino, afectando también a los primeros molares permanentes.

ERUPCIÓN ECTÓPICA



Imagen 19: Se observa el primer premolar superior izquierdo en la posición en la arcada del canino superior izquierdo y el canino en el lugar del primer premolar. Se puede diagnosticar como una erupción ectópica llamada trasposición.

RETENCIÓN DENTARIA

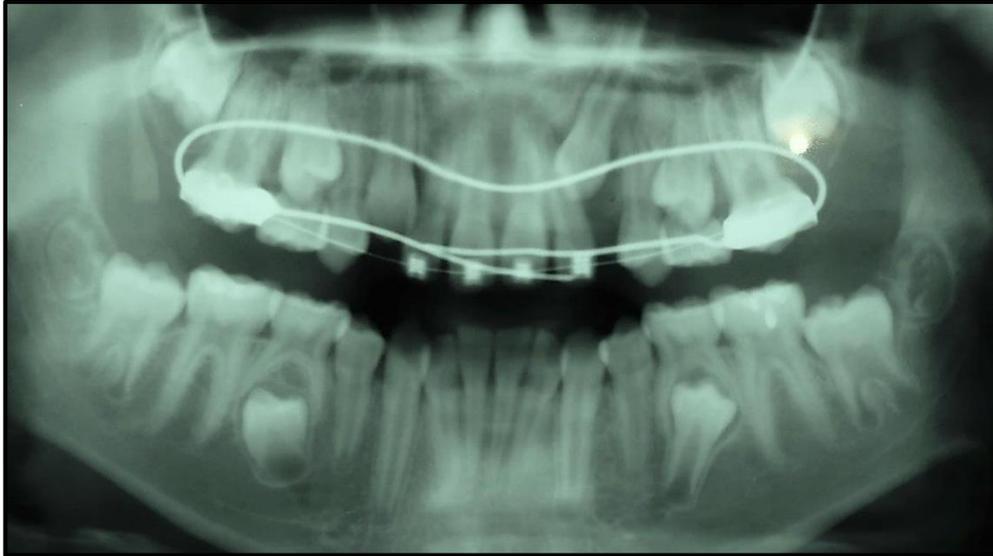


Imagen 20: En la radiografía se observa el canino superior izquierdo en una posición de erupción atípica, lo que está impidiendo que se lleve una secuencia de erupción correcta.

Anexo 4: Propuesta de formato de identificación y registro de anomalías

FORMATO DE DIAGNÓSTICO DE ANOMALÍAS DENTARIAS

Ficha de identificación:

Número de expediente clínico: _____

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Nombre del padre o tutor: _____ Teléfono: _____

Motivo de la consulta: _____

Identificación de la anomalía:

Anomalía		Sub clasificación	Se identificó por medio de exploración		
			Clínico	Radiográfico	Clínico/Radiográfico/ otro
Número					
Tamaño					
Forma					
Estructura					
Color					
Erupción					

Dientes afectados:



Complicación:

Estético (describa de qué manera se correlaciona la anomalía con la estética del paciente)_____

Oclusal (describa y clasifique la maloclusión encontrada y correlacione con la anomalía)_____

Pulpar (describa de qué manera se correlaciona la afectación pulpar con la anomalía encontrada)_____

Ruta clínica por prioridad:

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

5. _____

6. _____

7. _____

***En este apartado se realizará una ruta clínica siguiendo las prioridades de atención de la anomalía y las remisiones a diferentes especialistas para completar el tratamiento.**

(ver organigrama de clasificación de anomalías)

Anexo 5: Figuras de organigramas de anomalías

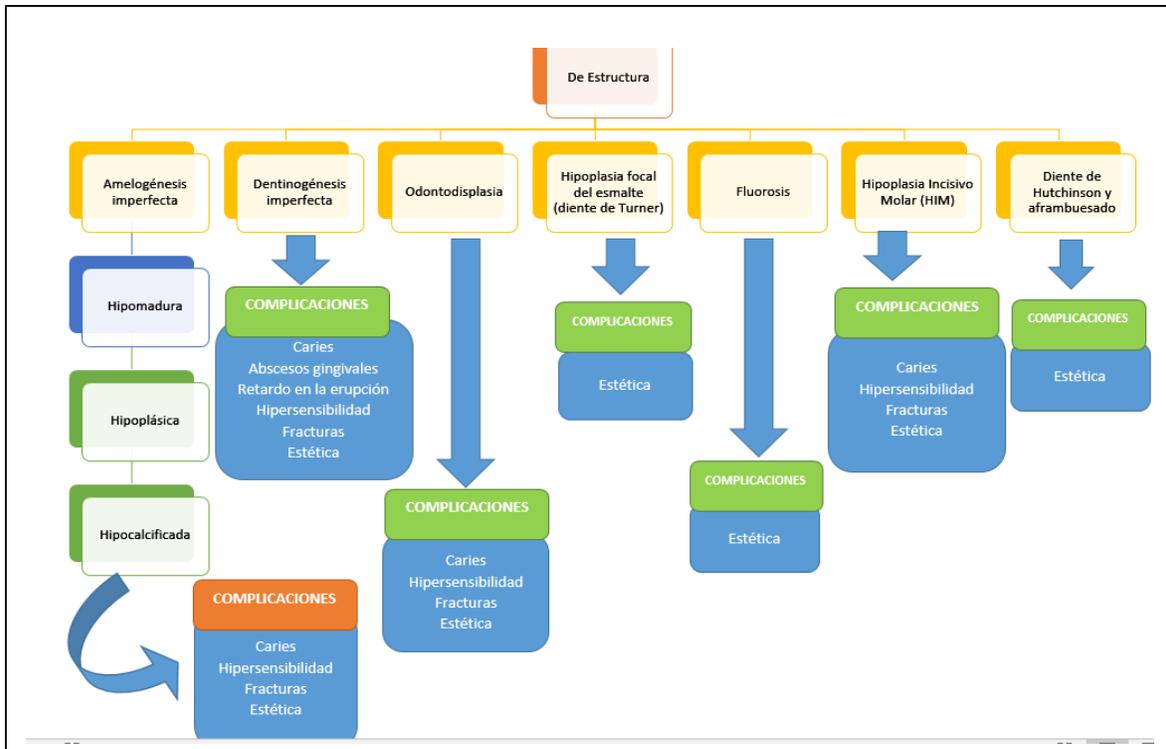


Figura 1. Anomalías de estructura

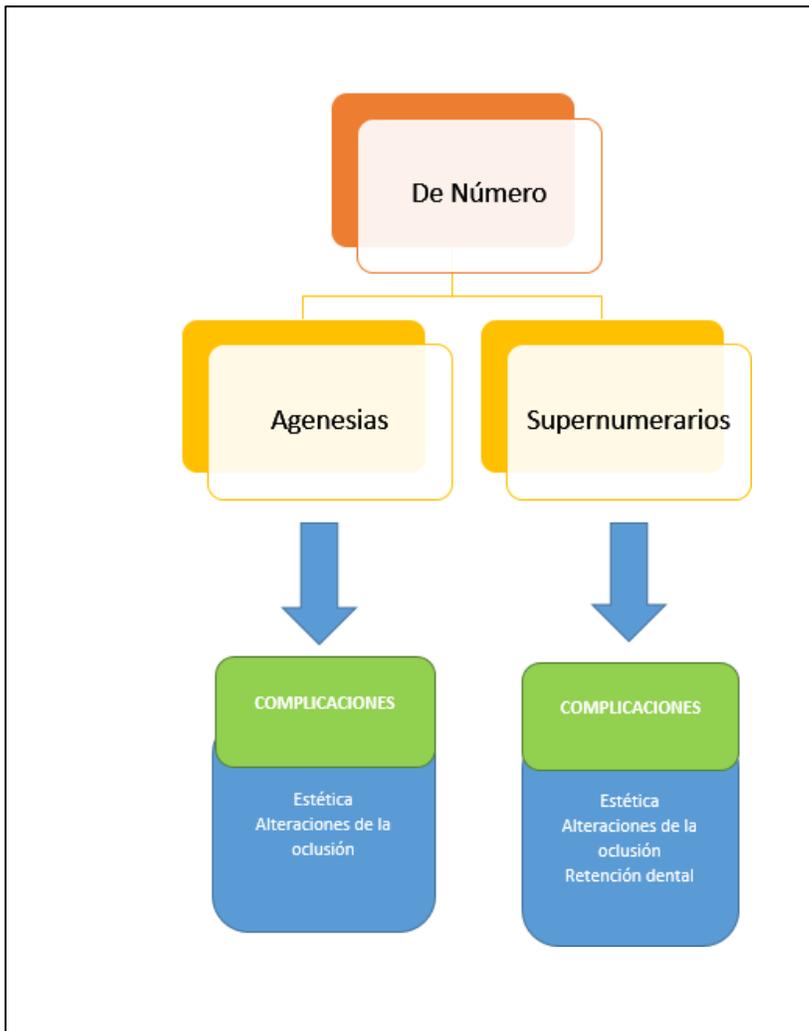


Figura 2. Anomalías de número

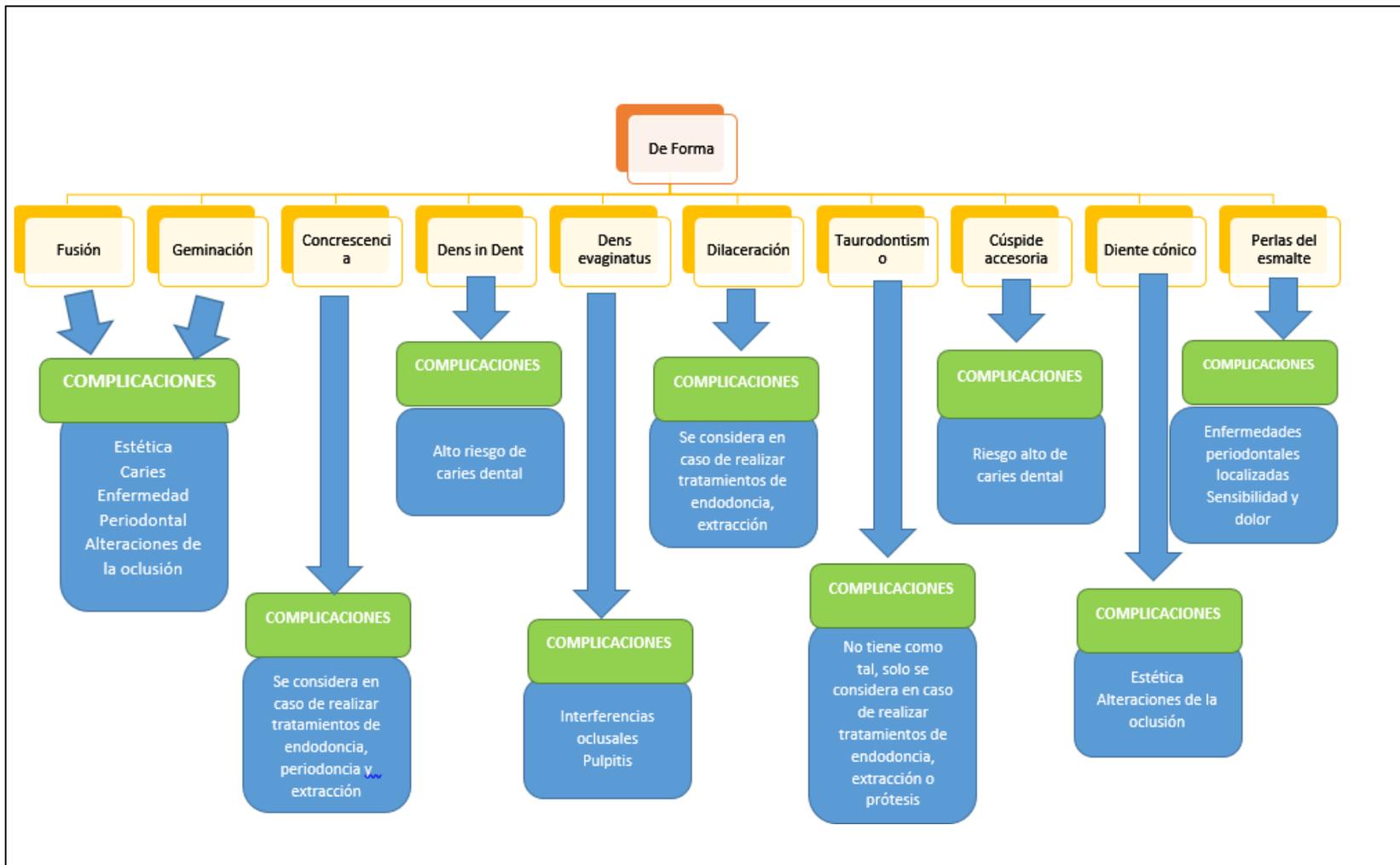


Figura 3. Anomalías de forma

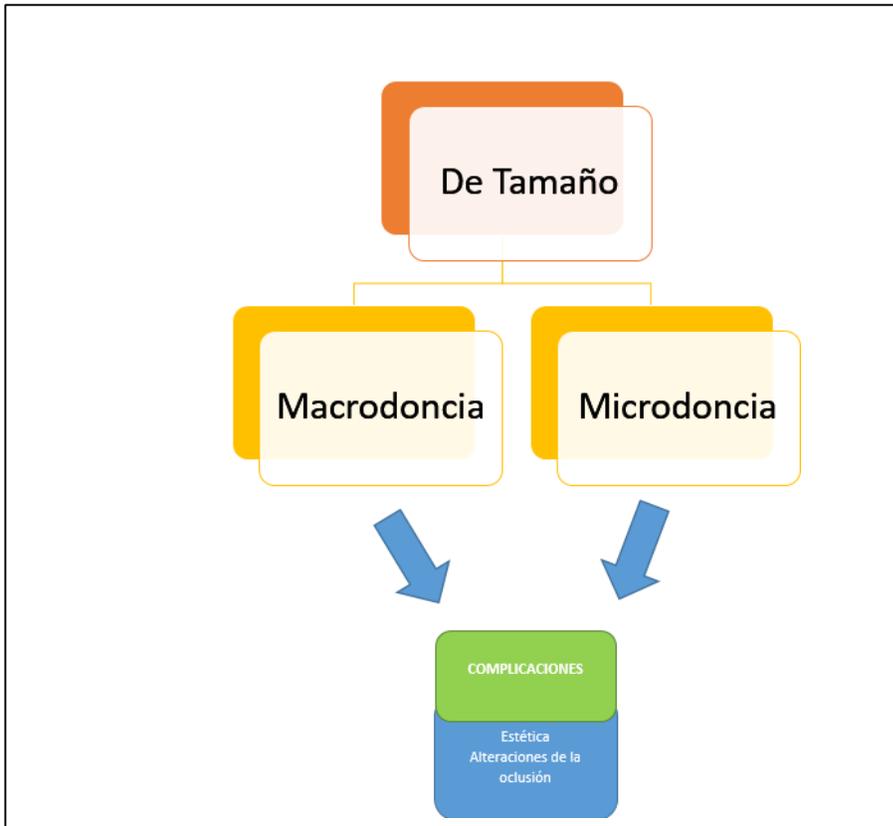


Figura 4. Anomalia de tamaño

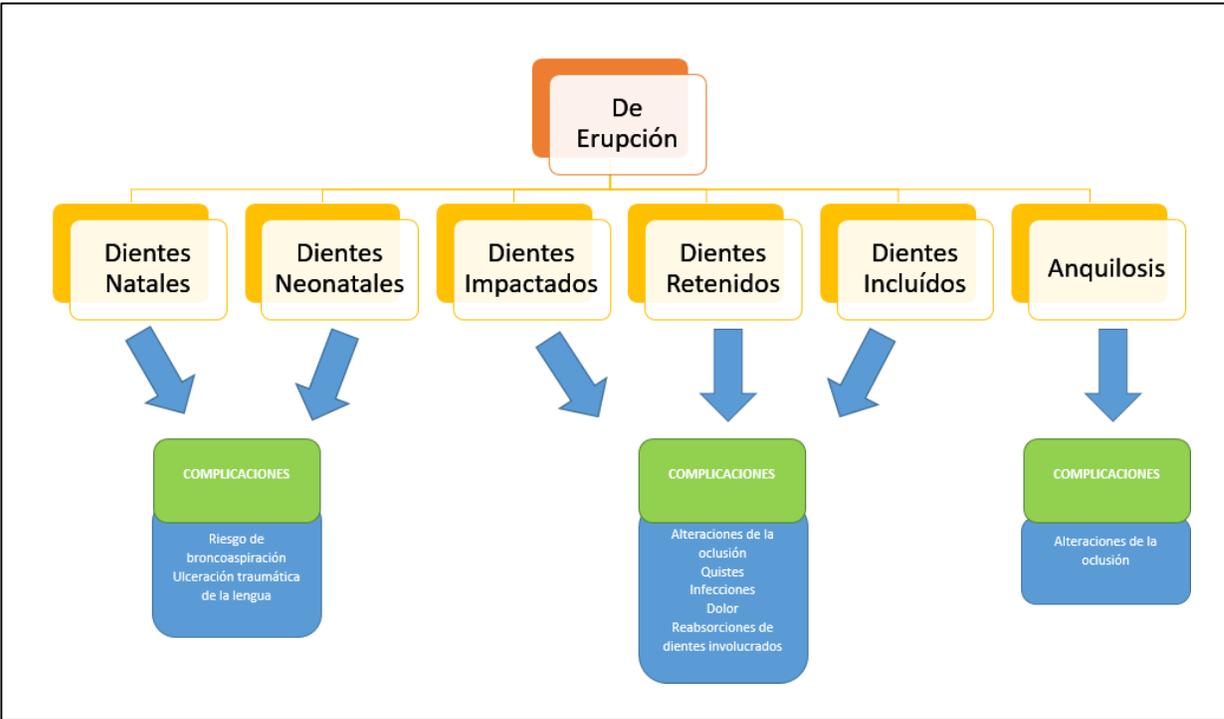


Figura 5. Anomalías de erupción

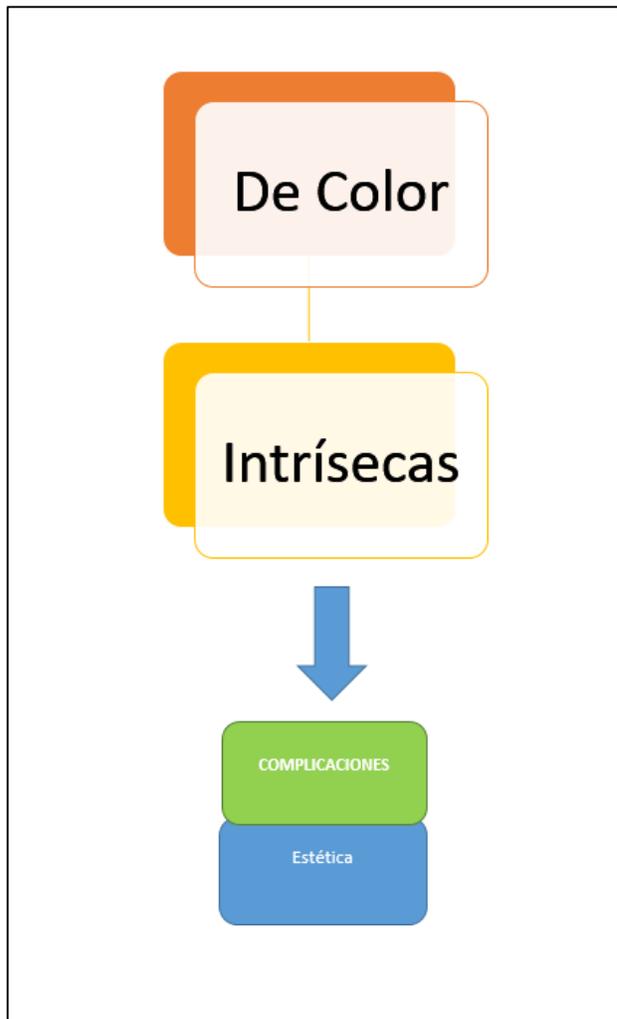


Figura 6. Anomalías de color