

Anomalías dentarias: prevalencia en relación con patologías sistémicas en una población infantil de Mérida, Venezuela

DENTAL ANOMALIES: PREVALENCE STUDY IN RELATIONSHIP WITH SYSTEMIC PATHOLOGY
IN A POPULATION OF CHILDREN. MÉRIDA-VENEZUELA

PAULINA IGLESIAS¹⁻² • MARÍA C. MANZANARES² • IVÁN VALDIVIA²⁻³ • REINALDO ZAMBRANO⁴
EDUVIGIS SOLÓRZANO¹⁻⁵ • VICTORIA TALLÓN² • PATRICIA CARVALHO²

1/ Grupo de Investigación en Biopatología de la Facultad de Odontología (Gibfo). 2/ Unitat d'Anatomia, Dpt Patologia i Terapèutica Experimental, Facultat de Odontologia, Universitat de Barcelona, España. 3/ Departamento Biomédico. Universidad de Antofagasta Chile. 4/ Departamento de Preventiva y Social. Facultad de Odontología. Universidad de los Andes. Mérida-Venezuela. 5/ Cátedra de Histología, Facultad de Odontología. Universidad de los Andes. Mérida-Venezuela.
E-mail: Paulinai@ula.ve.

RESUMEN

Las anomalías dentarias se producen por alteraciones que afectan el proceso normal de odontogénesis. Pueden afectar el número, tamaño, forma y estructura de los dientes. El objetivo del presente trabajo fue determinar la prevalencia de las diferentes anomalías dentarias y su relación con otras patologías sistémicas en el área de influencia del Módulo de Odontopediatría Santa Elena de la Universidad de los Andes en Mérida-Venezuela. Se revisaron 97 historias de pacientes de edades comprendidas entre 5 y 12 años. La prevalencia de las anomalías dentarias en la población estudiada fue del 32,98%, resaltando más afectados los individuos del sexo masculino (56,25%). Se observaron, en orden de frecuencia, las siguientes prevalencias: hipoplasia 10,31%, hipocalcificación 8,25%, la macrodoncia 6,19%, la agenesia 6,19% (excluyendo los terceros molares), supernumerarios 5,15%, fusión 4,12%, microdoncia con un 2,06%, por último y con igual frecuencia, la gemelación y tinciones extrínsecas en el 1,03%. Los casos de agenesia se relacionaron predominantemente con cuadros de alergia (75%) y asma (25%). El 50% de los casos de fusión se relacionó con hernia umbilical. La hipocalcificación se observó asociada con asma (40%), con menos frecuencia alergia, defectos congénitos y hernia umbilical. En la hipoplasia, la mayor frecuencia correspondió a defectos congénitos 25%. La macrodoncia se asoció con mayor frecuencia con defectos congénitos en el 75% y alergia 25% de los casos, mientras la microdoncia se relacionó con alergia y asma con igual frecuencia del 50%. Por último, el 50% de los supernumerarios se relacionó con alergias.

Palabras clave: anomalías dentarias, agenesias, oligodoncia, hipodoncia, hiperodoncia, hipoplasia, desarrollo dental.

ABSTRACT

The dental anomalies are caused by alterations into the normal odontogenesis process. These can affect the number, size, shape and structure of teeth. The present study was done to determine the prevalence of different dental anomalies and their relationship with other systemic pathologies, in the Odontopediatric Santa Elena Module of the University of the Andes of Merida – Venezuela. 97 patient histories in ages between 5 and 12 years, examined during the year 2006, were checked. The prevalence of the dental anomalies in the studied patients was 32,98%. The masculine sex was more affected (56,25%). The following prevalence of the dental anomalies were observed in order of frequency: hypoplasia in 10,31%, hypocalcification in 8,25%, macrodonty and agenesis excluding the third molars with 6,19 % for each one, supernumerary in 5,15%, fusion in 4,12%, microdonty in 2,06% and finally, with identical frequency, the gemination and extrinsic stains with 1,03%. The hypocalcification was observed associated with asthma in 40 %, and with allergy, birth defects and umbilical hernia with less frequency. The hypoplasia was associated with birth defects in 25%. The macrodonty was associated to birth defects in 75% and allergy in 25% of the cases, while the microdonty was related to allergy and asthma with equal frequency (50%). Finally, 50% of the supernumeraries were related to allergy, asthma (25%) and umbilical hernia (25%).

Key words: Dental Anomalies, agenesis, oligodontia, hypodontia, supernumerary teeth, hypoplasia, dental development.

Introducción

Las anomalías dentarias se producen como consecuencia de alteraciones que afectan el proceso normal de odontogénesis. Dependiendo de la etapa en las que ocurran pueden verse comprometidas bien sea la dentición temporaria, la permanente o ambas (Gómez y Campos, 2002). El patrón de desarrollo de los dientes está bien definido, por lo que es posible determinar de acuerdo a las anomalías observadas qué periodo fue afectado (Pinkham, 2001).

El proceso de odontogénesis, se produce como resultado de interacciones complejas, secuenciales y recíprocas entre las células epiteliales y el mesénquima derivado de la cresta neural (ectomesénquima) (Thesleff, 2003; Thesleff y Sharp, 1997; Thesleff, Vaahtokari y Partanen, 1995) durante el cual intervienen una serie de proteínas, que actúan a modo de señales desde el epitelio oral hacia el mesénquima subyacente y viceversa. Entre estas, Fgf8 y Bmp4 juegan un papel trascendental para la posterior expresión de los genes homeobox que regulan este proceso. Así tenemos que, Fgf8 una vez expresado en el epitelio oral induce la expresión de genes tales como BARX1, PAX9, DLX1 Y 2, LHX6 en el ectomesénquima (Bei y Maas, 1998; Mandler y Neubuser, 2001). Por otra parte, Bmp4 induce la expresión

del gen MSX1 y a su vez reprime la expresión de BARX1 y PAX9 (Neubuser, Peters, Balling y Martin, 1997; Tucker, Al Khamis y Sharpe, 1998). La mayoría de estas observaciones se basan en estudios realizados en ratones (Miletich y Sharpe, 2003), los cuales se han tratado de correlacionar con el desarrollo dental humano y sus patologías asociadas (Heikinheimo y Salo, 1995).

Como resultado de la interacción epitelio-mesénquimatoso antes mencionada, aparece la primera etapa de la odontogénesis, la cual se observa como un engrosamiento del epitelio dental que va tomando la característica forma en herradura de la arcada dental, que en el ser humano se inicia entre la sexta y octava semana de gestación (Moore y Persaud, 1993); posteriormente, el proceso continúa por diferentes etapas, que se han denominado de acuerdo a la forma que presentan al corte frontal, sucesivamente: lámina dental, brote, casquete o caperuza y finalmente campana (Gómez y Campos, 2002; Sadler, 2004).

En cada una de las etapas de la odontogénesis intervienen diversos genes que actúan regulando el proceso. De acuerdo a la etapa y genes alterados, pueden afectarse, bien sea: el número, tamaño, forma, estructura y color de algunos o de la totalidad de los dientes. No existe un acuerdo en cuanto a la clasificación de las anomalías dentarias. Basándonos en

algunos autores como: Barbería, 2002; Leys, 1980; Pinkham, 2001; Stewart y Prescott, 1976 y Tallón *et al.*, 2004, proponemos la siguiente clasificación:

Anomalías de número:

- Por defecto: agenesia dental
 - Oligodoncia
 - Hipodoncia
 - Anodoncia
- Por exceso
 - Dientes supernumerarios

Anomalías de tamaño:

- Microdoncia
- Macrodoncia
- Fusión
- Geminación

Anomalías de forma:

- Conoidismo
- “*Dens in dente*”
- Taurodontismo.

Anomalías de estructura:

- Displasias:
 - Dentina
 - Esmalte

Anomalías de color:

- Pigmentos exógenos.
- Pigmentos endógenos.

Anomalías de erupción:

- Prematura
- Tardía

Las anomalías que afectan el número de dientes pueden ser por falta o exceso de formación de órganos dentales, denominándose agenesia o hipodoncia respectivamente. La agenesia, puede ocurrir tanto en la dentición temporal como en la permanente; esta anomalía se produce por alteraciones en el desarrollo de la lámina dental. Si ésta no se forma, resultaría en la ausencia de ambas denticiones, designándose en este caso como anodoncia total (Gómez y Campos, 2002). Si se forma parcialmente, determi-

nará la presencia de denticiones incompletas, que dependiendo de la cantidad de dientes ausentes de denominará hipodoncia u oligodoncia (Barbería, 2002). Publicaciones recientes coinciden en que la hipodoncia consiste en la ausencia de más de uno y menos de seis dientes (Frazier-Bowers *et al.*, 2002; Lammi y Halonen, 2003) y que la oligodoncia es la ausencia de más de 6 dientes (Klein y Nieminen, 2005), en ambos casos excluyendo los terceros molares (Tallón *et al.*, 2004).

La *agenesia dental* afecta preferentemente la dentición permanente, observándose prevalencias que oscilan entre 1,6 y 9,6% (Pinkham, 2001). En una revisión realizada por Polder, Van't Hof, Van der F. y Kuijpers-Jagtman, (2004) en poblaciones de Norteamérica, Australia y Europa, este autor observó que la prevalencia de agenesias en la dentición permanente difiere por continente y género, siendo más alta en Europa y Australia, con valores que oscilan de 4,6 y 5,5% en hombres y de 6,3 y 7,6% en mujeres respectivamente, en comparación con 3,2 en varones y 4,6% en mujeres obtenido en Norteamérica. Otros reportes sobre prevalencias de agenesias indican que en caucásicos británicos es del 4% (Brook, 1974), en noruegos del 5% (Nordgarden, Jensen y Storhaug, 2002) y en Arabia Saudita 2,6% (Salama y Abdel-Megid, 1994), mientras que en japoneses se observó una prevalencia de 8,5% (Endo, Ozoc y Kubota, 2006). Algunos informes sobre prevalencia de oligodoncias indican un 0,084% en dos condados noruegos (Nordgarden *et al.*) y un 1,04% en Budapest (Gabris, Fabian, Kaan y Rozsa, 2006). En estudios realizados en Venezuela se han reportado prevalencias de agenesias excluyendo los terceros molares entre 11,36% (Méndez y Contreras, 2006) y 7,9% (Loaiza, 2004), predominando en este último el sexo femenino 4,9%.

En relación con el tipo de diente, los terceros molares son los más afectados, excluyendo a éstos y en orden de frecuencia, afecta a incisivos laterales superiores, segundos premolares inferiores, segundos premolares superiores y, por último, los incisivos centrales inferiores. Este orden puede variar entre las diversas poblaciones; así tenemos que en europeos los segundos molares inferiores son los más afectados, mientras que en norteamericanos el más afecta-

do es el segundo premolar inferior (3,4%), seguido del incisivo lateral superior (2,2%) (Barbería, 2002). En japoneses se observó que afecta en primer lugar a los segundos premolares inferiores, seguido de los incisivos superiores e inferiores (Endo et al., 2006). Se ha reportado en adultos caucásicos un perfil particular, en Sheffield, Inglaterra, se observó ausencia de todos los molares y segundos premolares en todos los cuadrantes o combinaciones de alguno de los anteriores con la ausencia de incisivos; según este estudio, si un diente está ausente, es 20 veces más probable que en el cuadrante opuesto exista algún tipo de agenesia (Kirkham et al., 2005).

En la dentición temporal la frecuencia de la agenesia es muy baja, reportándose entre 0,1 a 0,9% (Pinkham, 2001). En estos casos los individuos del sexo femenino son los más afectados, lo que sugiere un patrón hereditario ligado al sexo. La hipodoncia, en el caso de la dentición primaria, afecta preferentemente al incisivo lateral superior y con menos frecuencia a los incisivos laterales y centrales inferiores (Pinkham).

Entre la etiología de las agenesias se describen las alteraciones del epitelio y de la lámina dental, falta de inducción del mesénquima, la regresión del germen dental por competencia nutricional, factores hereditarios y evolutivos, enfermedades durante el primer mes de embarazo y una serie de síndromes generalizados (Barbería, 2002). También se ha relacionado con patologías locales como el quiste dentígero y traumático (Moret y González, 2003). La agenesia no sindrómica ha sido relacionada con mutaciones en los genes PAX9 y MSX1, los cuales codifican factores de transcripción que juegan un papel crítico en el desarrollo del diente (Mostowska, Kobiela y Trzeclik, 2003). La oligodoncia molar no sindrómica se produce por mutaciones en el gen PAX9, que se transmite con un patrón hereditario autosómico dominante, lo que corrobora el rol de este gen como regulador del desarrollo molar (Frazier-Bowers y Scott, 2002; Frazier-Bowers y Guo, 2002; Jumlongras y Lin 2004). Sin embargo, este gen parece no estar involucrado en los casos de agenesia que afecte a otros dientes, Pinkham como los premolares, caninos o incisivos; estos casos se han relacionado con mutaciones en el gen PAX6 (Lammi y Halonen, 2003).

La hiperodoncia o dientes supernumerarios ocurre por proliferación celular o hiperactividad Pinkham en alguna porción de la lámina dental; también puede ocurrir por división del germen dental (Gómez y Campos, 2002), aunque también se ha propuesto una teoría filogenética que supone una tendencia atávica hacia la fórmula dentaria original del hombre (Velásquez, 2006). Es menos frecuente en la dentición temporal (0,5 %); en la dentición permanente ocurre entre 0,5 y 4% (Barbería, 2002). El mayor porcentaje de dientes supernumerarios se describe en el maxilar superior (90 a 98%). En los pocos casos que afectan la arcada inferior, los premolares son los más afectados. En varones se presenta con el doble de frecuencia que en mujeres (Rajab y Hamdan, 2002). En cuanto al número de dientes afectados, lo habitual es que solo aparezca un diente supernumerario, siendo más frecuente el mesiodens; con menos probabilidad puede ser doble y raramente múltiple; en este último caso por lo general está asociado al síndrome de Gardner o la disostosis cleidocraneal (Hattab, Yasin y Rawashdeh, 1994; Pinkham, 2001). Cuando están involucrados de 1 a 4 supernumerarios afecta con más frecuencia la región anterior y molar del maxilar superior, mientras que si son múltiples de 5 o más, generalmente se localizan en la región premolar de la mandíbula (Rajab y Hamdan, 2002).

La prevalencia de la hiperodoncia, según varios estudios recientes, parece ser muy variable entre las diferentes poblaciones. Así tenemos que en húngaros se reporta en 1,53% (Gabris *et al.*, 2006), en portugueses 0,76% (Costa y Figueredo, 2004), en mexicanos 3,2% (Salcido et al., 2004), en italianos 0,38% (Alberti, Mondani y Parodi, 2006) y en nigerianos 1,4% (Onyeaso y Onyeaso, 2006), todos con predominio en el sexo masculino. En un estudio realizado en Caracas (Venezuela) se reportó un 1%, con predominio en el sexo femenino (75%) (Méndez y Contreras, 2006). La hiperodoncia múltiple no sindrómica tiene una prevalencia de 1%, más frecuente en el sexo masculino con una proporción de 9:2 (Rajab y Hamdan, 2002). Açıkgöz, Açıkgöz, Tunga y Otan, 2006, reportaron una prevalencia de 0,06%, todos masculinos, en los que el 56,8% se localizaron en el maxilar inferior preferentemente en la región premolar (83,8%).

La microdoncia y macrodoncia son anomalías de tamaño del diente, que ocurren como consecuencia de alteraciones neurogénicas o vasculares locales. Pueden afectar una parte de la estructura dental o su totalidad, refiriéndose como microdoncia o macrodoncia total o parcial respectivamente; esta última, puede ser a su vez coronal o radicular. En ambas patologías pueden estar involucradas uno, varios o todos los dientes, denominándose localizada o generalizada (Barbería, 2002; Gómez y Campos, 2002). Tanto la macrodoncia como la microdoncia localizada son más frecuentes en la dentición permanente. En la macrodoncia localizada se observa predilección por los incisivos centrales superiores, seguido por los caninos y molares, mientras que la microdoncia se describe con mayor frecuencia en el incisivo lateral superior, siendo por lo general bilateral. La forma generalizada de la macrodoncia puede ser de origen hereditario asociado a factores endocrinos (gigantismo). En el caso de la microdoncia puede estar asociada a síndromes congénitos como la displasia ectodérmica anhidrótica, enanismo hipofisario o síndrome de Down (Barbería 2002; Pinkham, 2001).

La gemelación y la fusión son anomalías de tamaño que ocurren con menos frecuencia. En la dentición permanente oscilan entre 0,1 a 2,5%, afectan habitualmente los dientes anteriores. La etiología es poco conocida, por lo que hasta ahora se le considera multifactorial, aunque se ha relacionado con un patrón hereditario del tipo autosómico dominante y con algunos síndromes como el orodigitofacial, la trisomía 21, la displasia condroectodérmica o el de Pierre-Robin, entre otros (Barbería, 2002).

Entre las anomalías de estructura se describen las que afectan la formación del esmalte, en las que se describe la amelogenénesis imperfecta de tipo hipoplásico, hipocalcificado (la más frecuente) e hipomadura; en las displasias ambientales destacan la producida por exceso de flúor, seguida por déficit nutricional y causas infecciosas. Las que alteran la formación de dentina pueden ser la dentinogénesis imperfecta y la odontodisplasia regional, y las que alteran el cemento entre las que tenemos las displasias hereditarias y las ambientales (Pinkham, 2001).

Según se observa en la literatura, parece existir gran variación en cuanto al tipo y frecuencia de apa-

rición de cada una de las anomalías antes descritas entre las diferentes poblaciones; la mayoría de la información disponible deriva de estadísticas de estudios en su mayoría realizados en países europeos. En Venezuela, así como en otros países latinoamericanos, existe poca información o estudios que permitan indagar sobre el comportamiento de las anomalías dentarias que proporcione patrones de comparación con otras poblaciones. El principal objetivo del presente trabajo consiste en determinar la prevalencia de las anomalías dentarias y su relación con patologías sistémicas en un grupo de pacientes en edad escolar, atendidos en un centro asistencial perteneciente a la Universidad de Los Andes en la ciudad de Mérida (Venezuela).

Materiales y métodos

Es un estudio descriptivo de corte transversal, en el que se revisaron, en un momento puntual, las historias de pacientes atendidos en la consulta del Módulo de Odontopediatría Santa Elena, de la Universidad de los Andes (Mérida Venezuela), durante el año 2006. De las historias revisadas se incluyeron en este estudio un total de 97, que cumplían con los requisitos de poseer radiografía panorámica, historia clínica general y rango de edad entre 5 y 12 años. Los aspectos sometidos a estudio se recopilaban mediante una ficha de datos (anexo: 1), donde se detalla lo siguiente:

Antecedentes patológicos de interés:

patologías digestivas, alteraciones metabólicas, alergias, defectos congénitos y otras.

Presencia de anomalías dentarias:

de acuerdo a si afectan:

- Número: agenesias y supernumerarios
- Tamaño: macrodoncia, microdoncia, fusión, gemelación.
- Forma: incisivos en pala, conoides, otros.
- Estructura: defectos del esmalte, defectos de la dentina.
- Color: tinciones intrínsecas y extrínsecas.

- Oclusión: I de Angle, II de Angle y III de Angle,
- otras como: presencia de apiñamiento, rotación y alteración de la erupción.

Antecedentes familiares:

haciendo especial énfasis en la presencia de anomalías dentarias y otras patologías sistémicas, así como, alteraciones genéticas.

Se revisaron minuciosamente cada historia y radiografía panorámica en conjunto con el odontólogo tratante de cada uno de los pacientes, con el fin de determinar la presencia de anomalías dentarias. Los datos obtenidos se ordenaron a través de una base de datos y se analizaron para determinar su frecuencia, asociación y significancia clínica.

El tratamiento de la información se resumió al uso de métodos estadísticos descriptivos que permitieron la tabulación de las sumatorias, medias y proporciones de los indicadores utilizados, así como la representación tabular en cuadros de datos de acuerdo a la operacionalización de las variables.

El procesamiento y análisis estadístico de los datos, se realizó mediante el software estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versión 13.0 en español.

Resultados

En la población estudiada se observó una prevalencia de anomalías dentarias de 32,98%, siendo más afectado el sexo masculino (56,25%). De cada una de las anomalías dentarias estudiadas (Tabla 1), se observaron en orden de frecuencia las siguientes prevalencias, en primer lugar la hipoplasia con 10,31%, en segundo lugar la hipocalcificación con un 8,25%. En tercer lugar, la macrodoncia y la agenesia, excluyendo los terceros molares con 6,19% cada una. El cuarto lugar correspondió a los supernumerarios, con 5,15%. En quinto lugar la fusión, con 4,12%. En sexto lugar se observó la microdoncia (2,06%) y, por último, con igual frecuencia la gemelación y defectos de la dentina (1,03%).

Tabla 1. Prevalencia de las anomalías dentarias

Anomalías dentarias	Prevalencia					
	Si		No		Total	
	N	%	N	%	N	%
Agnesia	6	6,19	91	93,81	97	100,00
Supernumerarios	5	5,15	92	94,85	97	100,00
Microdoncia	2	2,06	95	97,94	97	100,00
Macrodoncia	6	6,19	91	93,81	97	100,00
Fusión dentaria	4	4,12	93	95,88	97	100,00
Geminación	1	1,03	96	98,97	97	100,00
Hipoplasia	10	10,31	87	89,69	97	100,00
Hipocalcificación	8	8,25	89	91,75	97	100,00
Defectos de dentina	1	1,03	96	98,97	97	100,00

En la Tabla 2 se observa la relación entre las anomalías dentarias y el sexo. Los casos de fusión, hipocalcificación e hipoplasia se presentaron con igual frecuencia en ambos sexos. Por otra parte, el 100% de los casos de defectos de dentina, microdoncia y supernumerarios se observaron en el sexo masculino, así como la macrodoncia, en un 83,33%. En el sexo femenino la mayor frecuencia correspondió a geminación (100%) y agenesia (83,33%).

En cuanto a la asociación entre las diferentes anomalías dentarias (Tabla 3), se observó que casos de hipoplasia se relacionaron con mayor frecuencia con macrodoncia 30%, y con menor frecuencia con dientes supernumerarios, defectos de la dentina y agenesia en el 10%. En la hipocalcificación, los casos se observaron con igual frecuencia (12,50%) relacionados con agenesia (específicamente de premolares) y macrodoncia. Por otra parte, los casos de supernumerarios se observaron con igual frecuencia (20%) asociados con microdoncia, macrodoncia e hipoplasia.

Tabla 2. Frecuencia de anomalías dentarias de acuerdo al sexo

Anomalías dentarias	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
	N	%	N	%	N	%
Agnesia	1	16,67	5	83,33	6	100,00
Defectos de dentina	1	100,00	0	,00	1	100,00
Fusión dentaria	2	50,00	2	50,00	4	100,00
Geminación	0	,00	1	100,00	1	100,00
Hipocalcificación	4	50,00	4	50,00	8	100,00
Hipoplasia	5	50,00	5	50,00	10	100,00
Macrodoncia	5	83,33	1	16,67	6	100,00
Microdoncia	2	100,00	0	,00	2	100,00
Supernumerarios	5	100,00	0	,00	5	100,00
Total	25	56,25	18	43,75	43	100,00

Tabla 3. Asociación entre las anomalías dentarias

Anomalías dentarias	Agnesia		Defectos dentina		Fusión dentaria		Geminación		Hipocalcificación		Hipoplasia		Macrodoncia		Microdoncia		Super numerario	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Agnesia	6	100	0	,00	1	25,00	0	,00	1	12,50	1	10,00	0	,00	0	,00	0	,00
Defectos dentina	0	,00	1	100	0	,00	0	,00	0	,00	1	10,00	0	,00	0	,00	0	,00
Fusión dentaria	1	16,67	0	,00	4	100	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00
Geminación	0	,00	0	,00	0	,00	1	100	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00
Hipocalcificación	1	16,67	0	,00	0	,00	0	,00	8	100	0	,00	1	16,67	0	,00	0	,00
Hipoplasia	1	16,67	1	100	0	,00	0	,00	0	,00	10	100	3	50,00	0	,00	1	20,00
Macrodoncia	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	1	12,50	3	30,00	6	100	0	,00	1	20,00
Microdoncia	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	2	100	1	20,00
Supernumerarios	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	1	10,00	1	16,67	1	50,00	5	100
Total	9	100	2	100	5	100	1	100	10	100	16	100	11	100	3	100	8	100

Los casos de agenesia, excluyendo los terceros molares, se observaron asociados con fusión, hipocalcificación e hipoplasia, con una prevalencia de 16,67% para cada una. La fusión solo se relacionó con agenesia (25%). Por otra parte, los casos de microdoncia solo se observaron asociados con supernumerarios (50%), mientras que en la macrodoncia el 50% de los casos presentó hipoplasia, seguida con menor frecuencia por supernumerarios e hipocalcificación. Por último, todos los casos de defectos de la dentina se relacionaron con hipoplasia, mientras que la geminación no presentó ningún tipo de asociación con otras anomalías dentarias.

En cuanto a la relación entre la presencia de anomalías dentarias y su asociación con patologías sistémicas o condiciones clínicas (Tabla 4), se observó que los casos de agenesia se relacionaron predominantemente con cuadros de alergia –en el 75%– y con menor frecuencia (25%), con asma. La fusión en el 50% de los casos se relacionó con hernia umbilical. La hipocalcificación se observó más frecuentemente asociada con asma (40%), seguida de alergia, defectos congénitos y hernia umbilical con igual frecuencia (20%); mientras que la hipoplasia, la mayor frecuencia correspondió a defectos congénitos (25%), seguidos de alergia (12,5%) y hernia umbilical (12,5%). La macrodoncia se asoció predominantemente con defectos congénitos en el 75% de los ca-

sos, seguidos de alergia (25%). Por otra parte, los casos de microdoncia se relacionaron con alergia y asma con una frecuencia del 50% en ambos casos. Por último, el 50% de los supernumerarios se relacionó con alergias, seguido de asma (25%) y hernia umbilical (25%).

Con relación a los dientes afectados en cada una de las anomalías, se observó en los casos de supernumerarios que *mesiodens* fue el más frecuente, representando el 60% de los casos, un 20% correspondió a *mesiodens* bilateral y el 20% restante correspondió al incisivo lateral. La fusión entre incisivo lateral y canino inferior ocurrió en el 50% de los casos (con igual frecuencia en dientes temporales y permanentes), la fusión entre incisivo lateral y canino superior bilateral en el 25%. Por último, la fusión de incisivo lateral y central inferior unilateral igualmente se presentó en el 25% de los casos. El 75% de los casos de fusión ocurrieron en la dentición temporal.

En la agenesia, excluyendo los terceros molares, el 66,6% de los pacientes solo presentó un diente ausente, mientras que en el 16,6% se observó la ausencia de 3 piezas dentarias y en el 6,6%, agenesia bilateral de incisivos. El 100% de los casos correspondió al diagnóstico de hipodoncia no sindrómica. Los dientes más frecuentemente afectados fueron los incisivos laterales en el 33,2% y los premolares en el 49,8% de los casos.

Tabla 4. Asociación entre anomalías dentarias y patologías sistémicas

Anomalías dentarias	Alergias		Asma		Defectos congénitos		Hernia umbilical		Otros		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Agnesia	3	75,00	1	25,00	0	,00	0	,00	1	25,00	4	100,00
Defectos dentina	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	1	100,00	1	100,00
Fusión dentaria	0	,00	0	,00	0	,00	1	50,00	1	50,00	2	100,00
Geminación	0	,00	0	,00	0	,00	0	,00	1	100,00	1	100,00
Hipocalcificación	1	20,00	2	40,00	1	20,00	1	20,00	1	20,00	5	100,00
Hipoplasia	1	12,50	0	,00	2	25,00	1	12,50	5	62,50	8	100,00
Macrodoncia	1	25,00	0	,00	3	75,00	0	,00	0	,00	4	100,00
Microdoncia	1	50,00	1	50,00	0	,00	0	,00	1	50,00	2	100,00
Supernumerarios	2	50,00	1	25,00	0	,00	1	25,00	1	25,00	4	100,00
Total	9	27,27	5	13,64	6	13,64	4	13,64	12	45,45	31	100,00

La prevalencia de agenesia de los terceros molares fue de 22.68%, la cual se determinó a través de la radiografía panorámica entre los pacientes con rango de edad entre 9 y 12 años, observándose ausencia total de los esbozos correspondientes en 72% de los casos; la ausencia de al menos uno de estos dientes se observó en el 16%, mientras que en el 12% restante sí estaban presentes dichos esbozos. El 5,5% de los casos de agenesia de los terceros molares se relacionó, además, con la ausencia de incisivos. No se observaron casos de agenesia de todos los molares.

Discusión

La prevalencia total de anomalías dentarias en el presente estudio resultó ser de un 32,98%, bastante alta en comparación con los resultados obtenidos en otra población latinoamericana (Argentina) que reporta un 16,25% (Discacciati, 2005) o con los obtenidos en zonas geográficamente más distantes como Japón, con un 17,2% (Cho, Ki, Chu y Chan, 2006).

En relación con la prevalencia de cada una de las anomalías dentarias estudiadas, observamos que los resultados obtenidos en la población objeto de este estudio, en general reflejaron ser más elevadas en contraste con las obtenidas por Discacciati (2005) en una población argentina, en un estudio de similares características. Solo encontramos coincidencia en la hipoplasia del esmalte como la anomalía más frecuente.

La agenesia excluyendo los terceros molares presentó una prevalencia de 6,18%, contrastando con otros estudios realizados en Venezuela, en los que reporta prevalencias entre 7,9% (Loaiza y Cárdenas, 2004) y 11,36% (Méndez y Contreras, 2006). En relación con estudios en localidades extranjeras, este trabajo arroja resultados similares a los obtenidos en una población de Australia (6,9%) (Polder et al., 2004), contrastando con otras regiones como Japón, con un 8,5% (Endo et al., 2006), o Norteamérica, con un 3,9% (Polder et al.). Según Mattheeuws, Dermaut y Martens (2004) la tendencia evolutiva en caucásicos es hacia la hipodoncia, observándose aumento progresivo de la prevalencia

desde 0,1% (año 1936) a 10,01% (año 1993). Al igual que en el presente estudio, este último reporta predominio de esta anomalía en el sexo femenino, lo que sugiere un patrón hereditario ligado al sexo. Mediante varios estudios se ha podido establecer que los principales genes afectados son PAX9 y MSX1 (Frazier-Bowers y Scott, 2002; Lammi y Halonen, 2003; Mostowska et al., 2003; Jumlongras et al., 2004; Klein y Nimeminen, 2005 y Tallón et al., 2004).

Los dientes más frecuentemente afectados en las agenesias fueron en primer lugar los premolares, seguido de incisivos, lo que coincide con lo obtenido por Méndez y Contreras, 2006; Goren, Tsoizner y Dinbar, 2005; y Endo et al., 2006. Por otra parte, Gabris, Fabian, Kaan y Rozsa, 2006 y Szepesi, Nemes y Kovalecz, 2006, difieren de dichos resultados, ya que reportan como más frecuente la ausencia de incisivos, seguida por los premolares.

En la población estudiada, todos los casos de agenesia corresponden al diagnóstico de hipodoncia no sindrómica, ya que se observaron menos de 6 dientes ausentes excluyendo los terceros molares. No se observaron casos de ausencia de todos los molares: en este particular, observamos que existe poca uniformidad de criterio en la literatura, ya que en varios estudios de hipodoncia y agenesia se refieren a estos términos como sinónimos y/o incluyen los terceros molares (Kirkham et al., 2005; Goren et al., 2005; Adeboye, C. de B. y Hobson, 2006); en otros se habla de hipodoncia molar o de oligodoncia molar, refiriéndose a la ausencia de todos los molares asociada con mutaciones del gen Pax9 (Frazier-Bowers y Scott, 2002; Lammi y Halonen, 2003).

En los casos de supernumerarios observamos una prevalencia de 5,15%. Esto no concuerda con los resultados obtenidos en otros estudios realizados en Venezuela (Méndez y Contreras, 2006). Tampoco coincide con lo obtenido en otros países latinoamericanos en los que se han reportado frecuencias de 3,2% en mexicanos (Salcido et al., 2004) y 1,25% en argentinos (Discacciati, 2005). También estos resultados difieren con estudios recientes realizados en poblaciones europeas, donde la prevalencia oscila entre 0,38% en italianos (Alberti et al., 2006) y 1,53% en húngaros (Gabris et al., 2006). Al igual que los autores antes mencionados, se observó *mesiodens* como

el más frecuente. En el 20% de los casos se observó la presencia de *mesiodens* bilateral, resultando esto similar a lo obtenido por Kim y Lee (2003), quienes reportaron un 25% de prevalencia de esta anomalía en una población coreana.

La prevalencia de fusión (4,12%) y geminación (1,03%) resultó ser bastante alta en comparación con lo reportado en la literatura. Así, Hamasha y al-Khateeb (2004), observaron un 0,19% prevalencia de fusión y un 3,6% de geminación en una población de Jordania; en argentinos se reporta 1% de prevalencia de fusión (Discacciati, 2005). En relación con los dientes afectados, es raro observar la fusión bilateral de incisivo y canino inferiores en la dentición primaria. Alpoz, Munanoglu y Oncag (2003) reportan un caso en la dentición temporal; en el presente estudio se observó esta anomalía en un 25%, tanto en la dentición permanente como temporal. O'Reilly (1990) reporta un caso que presentaba esta anomalía tanto en la dentición temporal como permanente. En chinos, Wu y Feng (2005) reportan como más frecuente la fusión entre incisivos inferiores; sin embargo, estos estudios no reportan frecuencias o prevalencias que permitan comparar. En general, en la literatura existen pocos estudios de prevalencia de estas anomalías dentarias, siendo la mayoría solo reporte de casos aislados.

En lo referente a las patologías sistémicas asociadas con cada una de las anomalías dentarias, resalta como más frecuente la relación entre agenesia y alergias (75%), así como la macrodoncia con defectos congénitos (75%) y la hipocalcificación con asma (40%). Por otra parte, en los casos de hipoplasia e hipocalcificación los resultados sugieren que existe una importante relación con defectos congénitos y hernia umbilical. Los supernumerarios, al igual que las agenesias, se observaron principalmente relacionados con alergias en el 50% de los casos, seguido de asma y hernia umbilical (25%). Estos resultados sugieren que las anomalías de número podrían tener una relevante asociación clínica con cuadros de alergia.

De acuerdo con los resultados obtenidos en los casos de agenesias, existe una fuerte asociación con cuadros alérgicos (75%). De estos casos, la mayoría de los pacientes refirió alergias en piel y rinitis alérgica; el 25% además se asoció con asma. La relevancia

de esta observación radica en que hasta el momento se han relacionado los casos de agenesias con alteraciones de otros derivados del ectodermo como piel, cabello, glándulas salivales y sudoríparas, criterios que se utilizan para el diagnóstico de la displasia ectodérmica (Bergendal, Norderyd, Bagesund y Holst, 2006). En este síndrome se ha reportado un caso de un paciente de 24 años de edad, quien ingresa con ataque de asma, observándose la asociación con hipodoncia, cabello escaso y poca sudoración. En este paciente, el diagnóstico genético reveló mutación del gen EDA en el cromosoma X, el cual se corroboró fue heredado de su madre (Hara, Nishi, Mizuguchi y Fujimura, 2004), lo que evidencia un patrón genético asociado al sexo femenino y por tanto su relación con la agenesia no sindrómica. Así mismo, Norgarden et al., 2001, observaron que el 57% de los casos de oligodoncia presentaban al menos algún tipo de alteración en cabello, uñas y glándulas salivales, mientras que el resto de los casos no presentaban signos de afección a los derivados del ectodermo. En estos mismos pacientes se observó además una alta prevalencia de asma y eczema. Bergendal et al., 2006, reportan como signos más comunes: poca secreción salival (1:3) y alteraciones de glándulas sudoríparas (piel seca y caliente), uñas y cabello, en una proporción de 1:10 asociados a oligodoncia. Estas observaciones sugieren que, ante un paciente que presente alguno de los signos antes descritos, se debe indagar sobre la presencia de anomalías dentarias y viceversa, específicamente en relación con agenesias. Es decir, las anomalías dentarias pueden estar relacionadas con signos y síntomas tanto de los derivados ectodérmicos como mesodérmicos, afectando en mayor o menor grado piel y anexos (glándulas salivales y sudoríparas), tejido conectivo de la mucosa respiratoria y sistema inmunológico. Este último podría explicar su relación con cuadros de asma y alergia con base inmunológica, por lo cual los signos y síntomas antes descritos deberían tomarse en cuenta para poder realizar un correcto diagnóstico.

Conclusión

En el presente estudio se observan resultados muy interesantes, que pueden contribuir a dilucidar el comportamiento de las anomalías dentarias en la población objeto de este estudio. Así mismo, con estos resultados se puede inferir un patrón clínico representativo de dichas anomalías, ya que el mismo deriva de un diagnóstico situacional preliminar producto de la revisión de historias de casos clínicos. El total de casos considerados en este estudio se obtuvo de la revisión de numerosas historias clínicas, una parte importante de las cuales estaban incompletas y debieron ser excluidas. Por ello hemos sugerido cambios sustanciales en el formato de la historia clínica hasta ahora utilizada, de forma que permitan posteriormente realizar estudios más completos y sobre todo darle la importancia que merece esta situación, en vista de que es en la edad escolar el momento ideal en el que se debe realizar el diagnóstico de las anomalías dentarias, para así iniciar a tiempo el tratamiento respectivo.

Agradecimiento

Por la valiosa colaboración para la realización de esta investigación a las profesoras de la Cátedra de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes; a todo el personal del Módulo Santa Elena por brindarnos siempre su apoyo incondicional y gran calidad profesional.

Referencias

- Abramovich A. 1999. Histología y embriología dentaria. 2da ed. Buenos Aires: Panamericana.
- Açıkgöz, A., Açıkgöz, G., Tunga, U. y Otan, F. 2006. Characteristics and prevalence of non-syndrome multiple supernumerary teeth: a retrospective study. *Dentomaxillofacial Radiology*, 35:185-190.
- Adeboye, S. O., C. de B. O. y Hobson, R. S. 2006. Severe Hypodontia in a set triplets. *Br Dent J. jul 22, 201(2):93-6*
- Alberti, G., Mondani, P. M. y Parodi, V., 2006. Eruption of supernumerary permanent teeth in a sample of urban primary school population in Genova, Italy. *Eur J Paediatr Dent, Jun, 7(2):89-92*.
- Alpoz, A. R., Munanoglu, D. y Oncag, O. 2003. Mandibular bilateral fusion in primary dentition: case report. *J Dent Child (Chic)*, 70(1):74-6
- Barbería, L. E. 2002. Odontopediatría. Barcelona: Editorial MASSON, S.A.
- Bei, M. y Maas, R. 1998. FGFs BMP4 induce both Msx1-independent and Msx1-dependent signaling pathways in early tooth development. *Development*, 125(21):4325-33.
- Bergendal, B., Norderyd, J., Bagesund M. y Holst, A. 2006. Signs and symptoms from ectodermal organs in young Swedish individuals with oligodontia. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 16(5):320-326.
- Brook, A. H. 1974. Dental anomalies of number, form and size: their prevalence in British schoolchildren, *J Int Ass Dent Child*, 5, pp. 37-53.
- Costa Pinho, T. M. y Figueredo Pollmann, M. C. 2004. Study of the frequency and the features of supranumerary teeth found in one Portuguese population. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol*, 46(2-3):52-62.
- Cho, S. Y., Ki, Y., Chu, V. y Chan, J. 2006. Concomitant developmental dental anomalies in Chinese children with dens evaginatus. *Int J Paediatr Dent*, 16(4):247-51.
- Discacciati de L., M. S. 2005. Anomalías dentarias. Prevalencia observada clínicamente en niños de la ciudad de Corrientes. Universidad Nacional del Nordeste. *Comunicaciones científicas y tecnológicas*. resumen: M-028.
- Endo, T., Ozoc, R. y Kubota, M. 2006. A survey of hypodontia in Japanese orthodontic patients. *Am J. Orthod Dentofacial Orthop*, 129(1):29-35.
- Frazier-Bowers, S. A. y Guo, D. C. 2002: A novel mutation in PAX9 causes oligodontia. *J Dent Res*, 81(2):129-33.
- Frazier-Bowers, S. A. y Scott, M. R. 2002. Mutational analysis of families affected with molar Oligodontia. *Connect Tissue Res*, 43(2-3):296-300.
- Gabris, K., Fabian, G., Kaan, M. y Rozsa, N. 2006: Prevalence of hypodontia and hyperdontia in paedodontic and orthodontic patients in Budapest. *Community Dent Heal*, 23(2):80-2.
- Gómez de F., M. y Campos, M. A. 2002. Histología y embriología bucodental. 2da. ed. Madrid: Panamericana.
- Goren, S., Tsoizner, R. y Dinbar, A. 2005. Prevalence of congenitally missing teeth in Israeli recruits. *Refuat Hapeh Vehashinayim*, 22(2):49-53
- Hamasha, A. A. y Al-Khateeb, T. 2004. Prevalence of fused and geminated teeth in Jordanian adults. *Quintessence Int*, 35(7):556-9.

- Hara, J., Nishi, K., Mizuguchi, M. y Fujimura, M. 2004. A case of anhidrotic ectodermal Dysplasia diagnosed during investigation of asthmatic attack. *Nihon kooyuki Gakkai Zasshi*, 42(9):848-53.
- Hattab, F. N., Yasin, O. M. y Rawashdeh, M. A. 1994. Supernumerary teeth: report of three cases and review of the Literature. *J dent Child*, 61:382-393.
- Heikinheimo, K. y Salo, T. 1995: Expression of basement membrane type IV collagen and type IV collagenases (MMP-2 and MMP-9) in human fetal teeth. *J Dent Res*, 74(5):1226-34.
- Hovorakova, M., Lesot, H., Peterka, M. y Peterkova, R. 2005. The developmental relationship between the deciduous dentition and the oral vestibule in human embryos. *Anat Embryol*, 209:303-13.
- Jumlongras, D., Lin, J. K. y Chapra, A. 2004. A novel missense mutation in the paired domain of PAX9 causes non-syndromic oligodontia. *Hum Genet*. 114(3):242-249.
- Kim, S. G. y Lee, S. H. 2003. Mesiodens: a clinical and radiographic study. *J Dent Child (Chic). Jan-Apr*; 70(1):58-60.
- Kirkham, J., Kaur, R., Stillman, E. C., Blackwell, P. G., Elcock, C. y Brook A. H. 2005. The Patternign Of Hypodontia In a Group of Young Adult in Sheffield, UK. *Arch Oral Biol*, 2005 feb; 50(2):287-91.
- Klein, M. L. y Nieminen, P. 2005. Novel mutation of the initiation codon of PAX9 causes oligodontia. *J. Dent Res*, 84(1):43-7.
- Lammi, L. y Halonen, K. 2003. A missense mutation in PAX9 in a family with distinct phenotype of oligodontia. *Eur J. Hum Genet*, 11(11):866-71.
- Leys, S. 1980. Las anomalías dentarias en odontología pediátrica. 6ta. Ed. Argentina: Editorial Mundi.
- Loaiza, B. Y. y Cárdenas, M. G. 2004. Prevalencia e interpretación radiográfica de la agenesia dentaria en el área de influencia del servicio de Ortopedia Dentofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo. ODOUS científica.
- Mandler, M. y Neubuser, A. 2001. FGF signaling is necessary for the specification of the odontogenic mesenchyme. *Dev Biol*, 240(2):548-59.
- Mattheeuws, N., Dermaut L. y Martens, G. 2004. Has hypodontia increased in caucasians during 20th century? A metaanalysis. *Eur J Orthod*, 26:99-103.
- Méndez, A. D. y Contreras, R. C. 2006. Anomalías de número en pacientes con dentición mixta. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. Venezuela.
- Miletich, I. y Sharpe, P. 2003. Normal and abnormal dental development. *Human Mol Genet*, 12:R69-73.
- Moore, K. L. y Persaud, T. V. N. 1993. The developing human. 5ta edition. Philadelphia: W. B. Saunders.
- Moret, Y. y González, J. M. 2003. Anodoncia parcial relacionada con quiste dentígero y traumático. Revisión de la literatura y presentación de un caso. *Acta Odontológica Venezolana*, 41(3).
- Mostowska, A., Kobiela, A. y Trzecl, W. 2003. Molecular basis of non syndromic tooth agenesis: mutations of MSX1 and PAX9 reflect their role in patterning human dentition. *Eur J. Oral Sci. Oct*; 111(5):365-70.
- Neubuser, A., Peters, H., Balling, R. y Martin, G. R. 1997. Antagonistic interactions between FGF and BMP signaling pathways: a mechanism for positioning the sites of tooth formation. *Cell*, 90(2):247-55.

- Norgarden, H., Jensen, J. L. y Storhaug, K. 2001. Oligodontia is associated with extraoral ectodermal symptom and low whole salivary flow rates. *Oral Dis.* 7(4):226-32.
- Nordgarden, H., Jensen, J. L. y Storhaug, K. 2002. Reported prevalence of congenitally missing teeth in two Norwegian counties. *Community Dent Health*, 19(4):258-61.
- O'Reilly, P. M. 1990. Structural and radiographic evaluation of four cases of tooth fusion. *Aust Dent J*, 35(3):226-9.
- Onyeaso, C. O. y Onyeaso, A. O. 2006. Oclusal dental anomalies found in a random sample of Nigerian schoolchildren. *Oral Health Prev Dent*, 4(3):181-6.
- Pinkham, J. R. 2001. Odontología pediátrica. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.
- Polder, B. J., Van't Hof, M. A., Van der F., P. G. M. y Kuijpers-Jagtman, A. M. 2004. A Metanalysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Commun dent Oral Epidermilol*, 32:217-226.
- Rajab, L. D. y Hamdan, M. A. M. 2002. Supernumerary teeth: review of the literature and a survey of 152 cases. *Int J Pediatric Dent*, 12:244-54.
- Sadler, T. W. 2004. Embriología Médica. Con orientación clínica. 9ª ed. Buenos Aires: Panamericana.
- Salama, F. S. y Abdel-Megid, F. Y. 1994. Hypodontia of primary and permanent teeth in a sample of Saudi children. *Egypt Dent J*, 40(1):625-32.
- Salcido, G. J. F., Ledesma, M. C., Hernández-Flores, F., Pérez, D. y Garcés-Ortiz, M. 2004. Frequency of supernumerary teeth in Mexican population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 9(5):407-9; 403-6.
- Stewart, R. y Prescott, G. 1976. Oral Facial Genetics. Saint Louis: Edit. Mosby.
- Szepesi, M., Nemes, J. y Kovalecz, G. 2006. Prevalence of Hypodontia in 4-18 years old children in Department of Paediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, University of Debrecen from 1999 to 2003. *Forgorv Sz*, 9(3):115-9.
- Tallón et al. 2005. Proyecto: Diagnóstico de anomalías dentarias en atención primaria: metodología e implicaciones sistémicas. Unitat d' Anatomía, Dpt Patologia i Terapèutica Experimental, Facultat de Odontologia, Campus de Bellvitge, Universidad de Barcelona.
- Tallón, V., Artelis, R., Navarro, A., Carballo, P., Belmonte, A., Serra, I., Monzó, M. y Manzanares, M. 2004. Trastornos genéticos asociados a las alteraciones del número de los dientes. Estado de la cuestión. *Dentum*, 4(3):88-94.
- Thesleff, I. 2003. Epithelial-mesenchyma signaling regulating tooth morphogenesis. *J Cell Sci*, 116(Pt 9):1647-8.
- Thesleff, I. y Sharpe, P. 1997. Signalling networks regulating dental development. *Mech Dev*, 67(2):111-23.
- Thesleff, I., Vaahtokari, A. y Partanen, A. M. 1995. Regulation of organogenesis. Common molecular mechanisms regulating the development of teeth and other organs. *Int J Dev Biol*, 39(1):35-50.
- Tucker, A. S., Al Khamis, A. y Sharpe, P. T. 1998. Interaction between Bmp-4 and Msx1 act to restrict gene expression to odontogenic mesenchyme. *Dev Din*, 212(4):533-9.
- Valásquez R., Vanessa. 2006. Alteraciones de número como factor local de una maloclusión. Revista Latinoamericana de ortodoncia y odontopediatria. Ortodoncia. Ws Edición electrónica junio 2006. Obtenible en www.ortodoncia.ws consultado el 2 de junio de 2006.
- Wu, H. y Feng, H. L. 2005. A survey of number and morphology anomalies in permanent teeth of 6453 youths between 17 to 21 years old. *Zhonghua Kou Qiang Yi xue Za Zhi*, Nov, 40(6):489-90.