

## Agenesia dental en niños con fisura oral

Marqués Mateo, M.; Puche Torres, M.; García Ballesta, C.

### Resumen

La agenesia dental en la dentición permanente en los niños con fisura de labio y/o paladar es de un 30,7%, muy superior a la agenesia en la población sana. Si el alveolo estaba afectado por la fisura este porcentaje podía alcanzar al 60% de los niños. La agenesia no estaba determinada por la cirugía sobre la fisura y cabría sospechar que si lo está por los factores genéticos que afectan a la misma. La localización en el maxilar es tres veces superior que en la mandíbula. El incisivo lateral es el diente más frecuentemente agenesico, entre un 42 y un 52% en las formas unilaterales de fisura.

### Summary

Agnesia of permanent dentition in cleft palate patients appears in 30,7% of the cases, wich means that it is much more everyvent than in normal population. This percentage increases up to 60% of the patients when the cleft affects the alveolus. Agnesia has no regulation with surgery and it is due to genetic factors. It appears three tipos morfoeten in the upper maxilla than in the mandible. Lateral incisors is the most frequently affected tooth, appearing in 42 - 52% of unilateral clefts.

### Introducción

La anomalía oral más frecuente en niños sanos es la agenesia de uno o más dientes Permanentes (D.P.), y aparecerá más probablemente si ha existido también agenesia del mismo diente en la Dentición Temporal (D.T.)<sup>(15, 25, 35)</sup>. También en los niños con Fisura de Labio y/o Paladar (FL/P), la ausencia congénita de dientes, particularmente en la zona de la Fisura, es la alteración dentaria que más frecuentemente se observa<sup>(22)</sup>.

En la población general la prevalencia de dientes agenesicos en la D.P. se sitúa entre 1,5% y 10%<sup>(36)</sup>, y el diente más

frecuentemente agenesicos es el 2º Premolar<sup>(25, 37)</sup>.

Según estudios previos, la Prevalencia de la agenesia con respecto al sexo y al tipo de Fisura se correlaciona igual en niños sanos y fisurados, siendo en general, más frecuente en las niñas para todos los grupos de Fisuras, si bien estas diferencias no son estadísticamente significativas<sup>(33)</sup>.

A) **La Prevalencia de agenesia dentaria en la Dentición Temporal** en niños sanos es de 0,1 a 2%<sup>(15, 19, 24)</sup>. En niños sanos se afectan sobre todo los Incisivos. Los Incisivos Laterales son los que están más frecuentemente implicados, y la agenesia en la D.T. está estrechamente relacionada con la agenesia en la D.P., según series, entre un 50 y un 90%<sup>(5, 15, 35)</sup>. La Prevalencia de agenesia en la D.T. de niños fisurados, excluído el Incisivo Lateral del lado fisurado, según Pöyry y Ranta es del 2%<sup>(26)</sup>, mientras que para Dahl y Hanusardottir<sup>(7)</sup> ocurre en el 40%.

Es más susceptible a la lesión el germen dentario del Incisivo Lateral Permanente que el germen dentario del Incisivo Lateral Temporal. La agenesia del germen del Diente Permanente es más común que la del germen del Incisivo Lateral Temporal<sup>(4)</sup>.

B) **La Prevalencia de la agenesia fuera de la Fisura en la Dentición Permanente** es, con mucho, más frecuente en niños con Fisura Oral que en sanos, y se presenta en un 24%<sup>(4,9,11,18,25,30,32)</sup>. En la Fisura de Paladar (F.P.) aparece en, aproximadamente, un tercio de niños<sup>(4, 23, 29, 32, 34)</sup>, no hallándose diferencias en relación a Historia Familiar de Fisura de Paladar. En la Fisura de Labio (F.L.) aparece entre un 4,5 - 10,1%, en la Fisura de Labio y Paladar Unilateral (FLP Uni) en un 33,3 - 42,3% y en la Fisura de Labio y Paladar Bilateral (FLP Bil) se sitúa entre el 17,9 y el 68,4%, según diversas series<sup>(4, 18, 33, 38)</sup>.

Según la mayoría de estudios realizados la agenesia aumenta fuertemente con la severidad de la Fisura<sup>(4, 18, 26, 32, 38)</sup>. Esto sugiere que existe un umbral más bajo para las alteraciones dentarias en los casos más severos de Fisura<sup>(33)</sup>.

Las piezas dentales más frecuentemente afectadas fuera de la Fisura en los niños con FLP son los 2ºs Premolares, primero los Superiores (7,5% - 32,3%), seguido de los 2ºs Premolares Inferiores (0,4% - 10,8%), y el Incisivo Lateral Superior (3,1% - 10,4%)

fuera de la Fisura Alveolar<sup>(33)</sup>. Haataja et al.<sup>(16)</sup>, también están de acuerdo en señalar como diente más frecuentemente agenésico, excluido el tercer molar, el 2º PM Superior (31,7%), pero en segundo lugar sitúan al IL Superior (29,4%), estando en tercer lugar el 2º PM Inferior (18,9%). Además, en los niños fisurados también están afectadas las demás piezas dentarias con mayor frecuencia que en la población general<sup>(30, 32)</sup>.

En cuanto a la localización de la agenesia, se afecta con mayor frecuencia (el triple de veces) el maxilar superior que la mandíbula<sup>(4, 18, 25, 30, 32, 35)</sup>. No se han evidenciado diferencias entre la izquierda y la derecha del maxilar superior en arcadas sin Fisuras, pero en las Formas Unilaterales de Fisura la agenesia es más marcada en la cara del maxilar superior fisurada<sup>(4, 33)</sup>.

El 75% de casos de agenesia de cualquier diente se asocia a agenesia de terceros molares<sup>(12)</sup>. En los niños con Fisura la agenesia del tercer molar está asociada con agenesia de cualquiera de los otros 7 dientes del mismo cuadrante, a excepción del 1º Molar, que aparece constantemente en todos los niños. Los dientes más frecuentemente implicados son el IL Sup y el 2º PM Sup, en más del 10% de casos. En contrapartida, en niños sanos sólo se asocia la agenesia de los Terceros Molares a agenesia del IL Sup o del 2º PM Sup.

Según Lundström<sup>(20)</sup> la agenesia es más frecuentemente unilateral, así todas las piezas dentarias presentarían agenesia más frecuentemente unilateral, a excepción del Segundo Premolar, que mostraría una agenesia más frecuentemente bilateral. Posteriormente, Glenn<sup>(13)</sup> y Magnusson<sup>(21)</sup> evidenciaron que en un 50% de los casos, para ambos sexos, la agenesia era simétrica. Bergström<sup>(2)</sup> aumentaba más este porcentaje e indicaba que la agenesia simétrica se presentaba en un 60%. Ranta y Tulensalo<sup>(34)</sup> encontraban que para la totalidad de la dentición la asimetría de la agenesia era más común que la simetría. La agenesia tiende a ser más simétrica a medida que aumenta el número de dientes agenésicos, sobre todo a partir de cuatro dientes ausentes. Este hecho es válido y similar para niños fisurados y para niños sanos. Ranta<sup>(31)</sup> encontró agenesia simétrica para los 2ºs premolares en la mandíbula en el 75% de los casos y en el maxilar superior en el 49%.

**C) Síndromes asociados.**- En niños fisurados con síndromes asociados la prevalencia de agenesia es muy alta. Así en niños con Sd. de Pierre Robin se presentó agenesia en el 50% de 56 niños, comparado con grupos de niños con Fisura de Paladar exclusivamente, en el cual apareció en un 32%. En esos niños con Sd. de Pierre Robin la agenesia fue más aparente en la mandíbula, al contrario que en niños con FP, que aparece más frecuentemente en el maxilar superior<sup>(18, 25, 30)</sup>.

**D) El 2º Premolar.**- Es el diente que más frecuentemente

está agenésico en sanos y en niños fisurados, fuera de la Fisura. Olin<sup>(25)</sup> investigó y confirmó que la incidencia de agenesia de Bicuspídeos era considerablemente mayor en niños fisurados comparado con niños sanos. De 175 fisurados el 24% presentaban ausencia de uno o más Premolares, siendo la relación maxilar-mandíbula de 3 a 1. En el estudio de Weise y Erdmann<sup>(38)</sup> en 103 niños sanos había encontrado 1,9% y 4,8% de agenesia de 2ºs PM maxilares y mandibulares, respectivamente. En el estudio de los Segundos Premolares realizado por Ranta<sup>(31)</sup> con 416 Fisuras de Paladar se presentaba agenesia de 2º PM en el 10,2%: el 11,1% para los segundos premolares superiores, y el 9,3% en los inferiores, lo que indica un marcado aumento de agenesia en los niños con FP<sup>(25, 31)</sup>.

**E) Incisivo Lateral en la zona fisurada.**- Han sido observados por la mayoría de autores desviaciones llamativas del tamaño, forma y alineamiento normal del Incisivo Lateral en la región de la Fisura.

Ya los primeros estudios de la dentición en niños fisurados se centraban en el Incisivo lateral de la zona de la Fisura, viéndose que es el diente que más se afecta en ambas denticiones, bien por agenesia, o por división de su germen resultando en dientes supernumerarios<sup>(22, 33)</sup>. Normalmente está agenésico en un 40 - 45% de Fisuras que envuelven el Alveolo<sup>(4, 10, 18, 38)</sup>. Cuando no está agenésico se observa malformado entre el 35 y 50% de ocasiones<sup>(4, 18, 38)</sup>. Y sólo están sanos alrededor del 7%. Se ha visto que en la Dentición Permanente el Incisivo Lateral se localiza más frecuentemente sobre la cara distal que sobre la mesial de la Fisura<sup>(3, 11)</sup>.

En el estudio de Hellquist et al.<sup>(18)</sup> el Incisivo Central Superior (IC) del área fisurada estaba sano en el 44,1%, existía malformación en el 54,1% y estaba agenésico en el 1,7%. Este porcentaje de agenesia del IC Superior está de acuerdo con Böhn (2,8%)<sup>(4)</sup> y Ranta<sup>(27)</sup> (1%). Weise y Erdmann<sup>(38)</sup> dan unas cifras más altas: 6,7%. Cuando no está ausente, el IC maxilar junto a la Fisura Alveolar aparece muchas veces rotado y pobremente calcificado<sup>(22)</sup>.

El Canino en el lado de la Fisura muy raramente aparece malformado o está agenésico, no presentando ningún serio problema clínico. Brattström y McWilliam<sup>(6)</sup> encontraron que el 87 - 96% (según el grupo) de los Caninos en el área fisurada eran normales.

Haring<sup>(17)</sup>, en una muestra muy pequeña de 10 pacientes con FLP Bil, el 80% (8 casos) tenían agenesia simétrica de los IL, y el 20% restante (2 casos) tenía agenesia asimétrica. No había ningún niño sin afectación. De los 8 casos con FLP Uni, 5 pacientes (62,5%) tenían agenesia del IL en el área fisurada; 1 (12,5%) estaba malformado; y 2 (25%) estaban normales. En 15 niños sanos no encontró ningún diente agenésico o malformado.

**Material y Método**

Fueron registrados 228 pacientes afectos de Fisura de Labio y/o Fisura de Paladar desde 1976, hasta el 31 de Diciembre de 1989 en el Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia. De todos ellos, 24 eran casos nacidos fuera de la Región de Murcia, pero tratados en el Servicio de Cirugía Maxilofacial.

Sólo se pudo examinar a 75 niños, únicos a los que se les pudo realizar el estudio complementario radiológico: la Ortopantomografía, y que presentaban una edad mínima de 4 años.

**Resultados**

**A) Denticion Temporal:** Sólo apareció 1 caso de agenesia, concretamente el IL de la zona Fisurada en una FLP, que coincidió posteriormente en agenesia del definitivo.

**B) Denticion Permanente:** La agenesia global de los tres tipos de Fisura se situó en el 30,7% (Gráfico 1). La agenesia fue mayor en la FLP (55,2%), y apareció sólo en el 12,2% de FP. La agenesia conjunta de la FLP y la FL en el área fisurada alcanzó el 38,1%, y en el área no fisurada era de tan sólo el 7,2%; mientras que la agenesia total del área no fisurada (FP+FLP+FL) fue del 9,3%, como podemos ver en la Tabla I. Hallamos una relación significativa mayor entre la FLP y la presencia de agenesia, sobre todo en el lado fisurado ( $p > 0,01$ ), y la agenesia en el lado izquierdo fue de 2,5 veces mayor que la del lado derecho (Tabla II y III). En cambio no encontramos diferencias significativas entre agenesia y sexo del niño, aunque fue ligeramente más frecuente en los niños (30,8%), que en las niñas (29,4%).

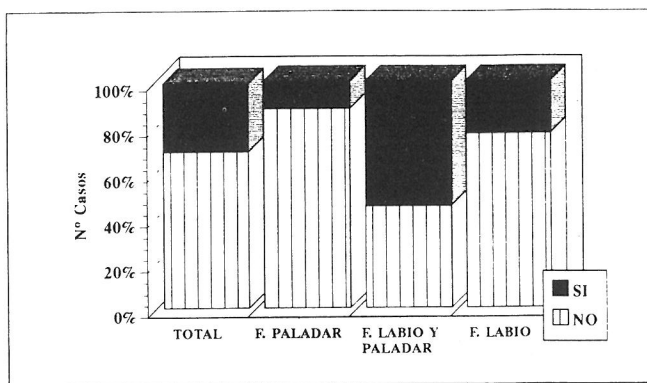


Fig. 1. Prevalencia de la agenesia en la denticion permanente por tipos de fisura.

En cuanto a piezas dentales, fue más significativa la agenesia del IL e IC Superior Izquierdo en la FLP que en los otros Tipos de Fisuras ( $p < 0,002$ ). Por separado, la agenesia del IC maxilar era más significativa en la FLP (13,8%), al igual que la agenesia del IL maxilar (48,2%) ( $p < 0,01$ ). El diente con mayor nº

de agenesias fue el IL Maxilar (18 casos: 24%), seguido del 2º premolar mandibular (8 casos: 10,6%), el 2º premolar maxilar (5 casos: 6,6%), y el IC maxilar (4 casos: 5,3%). Se presentó un caso de agenesia sólo de los 8 premolares en un niño con FLP Bil (Tabla IV). Por cuadrantes fue más significativa la relación entre agenesia del cuadrante superior izquierdo y la FLP ( $p < 0,01$ ). No se observaron diferencias entre hemiarquadas derecha o izquierda, sin embargo se halló mayor agenesia maxilar que mandibular, estadísticamente significativa (27,4% / 9,6%) ( $p < 0,002$ ), como se aprecia en la Tabla V.

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
<b>NO</b>	29	(87,8)	13	(44,8)	10	(76,9)	52	(69,3)
<b>Area.Fisur.</b>			11	(37,9)	3	(23,1)		
<b>A.No Fisur.</b>	4	(12,2)	3	(10,3)	0		7	(9,3)
<b>Ambas</b>	2	(6,9)	0		2	(2,6)		
<b>TOTAL</b>	33	(44,0)	29	(38,6)	13	(17,3)	75	(100)

$p < 0,01$

Tabla I. Distribución de la agenesia en la denticion permanente por tipos de Fisura.

	FLP Dch		FLP Izq		FLP Bil	
	nº	%	nº	%	nº	%
<b>No</b>	4	(57,2)	7	(50,0)	4	(50,0)
<b>Sí</b>	3	(42,8)	7	(50,0)	4	(50,0)
$p < 0,002$		(100)		(100)		(100)

Tabla II. Distribución de la agenesia en el área fisurada de la FLP.

	FLP Dch		FLP Izq		FLP Bil	
	nº	%	nº	%	nº	%
<b>No</b>	4	(26,6)	7	(46,6)	4	(100)
<b>Sí</b>	3	(21,4)	7	(50,0)	4	(100)
$p < 0,002$						

Tabla III. Distribución de las agenesias en el área fisurada en la FLP.

**C)** Sólo se presentó agenesia en la **zona de Fisura** del Incisivo Lateral y del I. Central, no observándose ningún caso de agenesia del Canino. Lo más frecuente fue la agenesia del I. Lat (15 de 42: 35,7%), seguido de la agenesia del I. Central (4 de 42: 9,5%). Existía agenesia en el mismo lado de la fisura en el 50% de FLP Izq y en el 42,8% de FLP dch. El Incisivo Lateral estaba localizado en el 80% de ocasiones en la cara mesial de la Fisura que envolvía al alveolo.

MAXILAR		MANDÍBULA	
Diente		Diente	
<b>1:</b>	4 - 5,3%	<b>1:</b>	1 - 1,3%
<b>2:</b>	18 - 24%	<b>2:</b>	0
	A. FISURA: 15 - 35,7%		
	A. NO FIS.: 3 - 4,9%		
<b>3:</b>	0	<b>3:</b>	0
<b>4:</b>	1 - 1,3%	<b>4:</b>	1 - 1,3%
<b>5:</b>	5 - 6,6%	<b>5:</b>	8 - 10,6%
A. FISURA: Area de Fisura			

Tabla IV. Distribución de agencias según diente maxilar o mandibular.

Agencia	No	Agencia Mand		Sí	%
		NO	SÍ		
	n°	n°	%	n°	%
<b>Max</b>	Sí	15	(22,3)	5	(62,5)
		p<0,002			

Tabla V. Relación entre agencia maxilar y mandibular.

### Discusión

Si consideramos que la agencia en la población general se sitúa entre el 1,5% y el 10%<sup>(10)</sup>, observamos que en los niños con Fisura Oral este porcentaje es entre 3 y 20 veces más alto, alcanzando la Prevalencia de la agencia en la Dentición Definitiva el 30,7%. En las Fisuras que envolvían al Alveolo la agencia en el área fisurada fue mayor a medida que aumentaba la gravedad de la Fisura pasando de 40% en las Fisuras de Labio y Alveolo Unilateral (FLA Uni) a un 61,9% en la FLP Uni, al igual que la agencia fuera del área Fisurada, pasando de un 0% en la FL a un 19,0% en la FLP Uni. Comparando con los resultados de Hellquist et al.<sup>(18)</sup> con agencia fuera de la Fisura en la FLA Uni de un 5% hasta un 33,3% en la FLP Uni, y con otras series<sup>(4,26,32,38)</sup>, podemos confirmar que la frecuencia de la agencia dental es directamente proporcional al tamaño y extensión de la Fisura.

Apareció en la FLP sólo en el 12,2% de casos, ligeramente superior a lo normal, frente a un 31,5% según Ranta et al.<sup>(32)</sup>, y a un 32,3% según Böhn<sup>(4)</sup>.

Fuera de la zona de Fisura la Prevalencia de la agencia en la FLP Uni (19,0%) fue más baja que las registradas por Hellquist et al.<sup>(18)</sup> (33,3%), Weise y Erdman<sup>(38)</sup> (37,3%) y Ranta<sup>(33)</sup> (48,8%). Igualmente en la FLP Bil (12,5%) se obtuvieron cifras más bajas comparadas con la serie de Ranta (68,4%) y Böhn (43,4%), pero cercanas a las de Weise y Erman (17,9%). No apareció ningún caso de agencia fuera del área de Fisura en la FL, mientras que en otras series la prevalencia se situaba entre el 4,5% de Böhn y el 10,1% de Ranta (Tabla VI).

	FLP UNI+BIL	FLP UNI
<b>2° PM Sup:</b>	10,3% Weise et. 19,6% Böhn 16,8% Olin 17,2% Marqués	7,5% Hellquist 32,3% Ranta  19,1% Marqués
<b>2° PM Inf:</b>	5,6% Olin 9,8% Weise 10,8% Böhn 27,6% Marqués	0,4% Hellquist 7,6% Ranta  33,3% Marqués
<b>IL Sup:</b>	8,1% Böhn	3,1% Hellquist 10,4% Ranta
Weise et.. <sup>(38)</sup>	Böhn: <sup>(4)</sup>	Olin: <sup>(25)</sup> Hellquist: <sup>(18)</sup> Ranta: <sup>(33)</sup>

Tabla VI. Prevalencia de la agencia dentaria por pieza dental en la FLP Uni+Bil y en la FLP Uni.

Por todo ello afirmamos que la Fisura que envuelve al Alveolo afecta al correcto desarrollo dental.

No se encontraron diferencias con el sexo, al igual que ocurrió en la casi totalidad de series consultadas, pero en nuestro trabajo fue ligerísimamente más frecuente en niños que en niñas, mientras que en general se ha observado un aumento discreto de agencias en las niñas en todos los Tipos de Fisura<sup>(33)</sup>.

Según refiere la mayoría de autores<sup>(4, 25, 30, 32, 33, 35)</sup> la localización de la agencia es 3 veces mayor en el maxilar que en la mandíbula, lo cual confirmamos. También se presenta un porcentaje mayor de agencias en la hemiarcada fisurada del maxilar superior<sup>(4, 33)</sup>, y se ha observado una estrecha correlación entre agencia y FLP Izq, que es la Forma de Fisura de Labio y Paladar Unilateral más frecuente.

Está confirmado que la Incidencia de agencias de bicúspides es considerablemente mayor en los niños fisurados que en los sanos. Fuera de la Fisura los dientes más frecuentemente agénicos son los 2<sup>os</sup> PM seguidos del Incisivo Lateral fuera del área fisurada, pero mientras en los niños sanos es más frecuente la localización mandibular<sup>(14, 25, 37, 38)</sup> para los niños fisurados lo es la maxilar, en una proporción que llega en algunos casos 3:1<sup>(18, 25)</sup>, e incluso para Ranta<sup>(33)</sup> y Haataja et al.<sup>(16)</sup> el Incisivo Lateral Superior fuera de la Fisura presentaría mayor número de agencias que el 2° PM mandibular. En cambio en nuestra serie fue más frecuente la agencia mandibular respecto a la maxilar.

Sólo apreciamos agencia en 4 tipos de piezas dentarias: IC e IL, 1° y 2° PM, con lo que estamos en desacuerdo con Ranta<sup>(30,32)</sup> que señalaba que en los niños con Fisura están afectadas más piezas y con mayor frecuencia que en la población general.

Estamos, en cambio, de acuerdo con la opinión general que el Canino casi siempre es normal.

Encontramos que existía mayor tendencia a la simetría de agenesia de Premolares, sobre todo, a medida que aumentaba el nº de agenesias de éstos. Cuando se presentaba agenesia de Premolares, en el 66,6% de ocasiones existía simetría; esto está de acuerdo con Bergström<sup>(2)</sup>, que señala simetría en un 60% y con Glenn<sup>(13)</sup> y Magnusson<sup>(21)</sup> que observaron simetría en un 50% de casos.

En el presente estudio la frecuencia de agenesia de 2º PM en niños con FLP Uni fue del 33,3%. Hellquist et al. encontraron una frecuencia de 23,6%, mientras que Weise y Erdmann registraron unos datos inferiores (18,7%). Si consideramos juntas las Formas Unilaterales y Bilaterales de FLP obtenemos una frecuencia del 27,7% frente al 22,2% de Olin.

De otro lado, en este trabajo la agenesia de 2º PM mandibulares fue mucho más alta (14,3%) que la registrada por Hellquist et al. (4,4%) pero semejante a la de Weise y Erdmann (18,7%) (Tabla VII).

	Marqués	Hellquist	Weise et al.
2º PM Max.	0	21,0%	18,7%
2º PM Max y Mand.	19,1%	1,8%	
2º PM Mand.	14,3%	2,6%	18,7%
<b>Total</b>	21 (33,3%)	114(25,4%)	n: 75

Tabla VII. Frecuencia de niños con agenesia de 2º PM en la FLP Unilateral.

Es de resaltar el no observar ningún caso de agenesia exclusivamente del 2º PM maxilar, mientras que para Hellquist et al. es del 21%, para Olin del 19,2% (Tabla VIII), y para Weise y Erdman del 18,7%; y un altísimo porcentaje para la agenesia conjunta del 2º PM maxilar y mandibular (19,1% en FLP Uni y 17,2% en FLP Uni+Bil) mientras que Hellquist et al. y Olin refieren unos datos más bajos que la agenesia de 2º bicúspides en niños sin Fisura (6,6% Weisse y Erdmann, y Valinoti). Esto tiende a indicar que los factores genéticos juegan un papel importante y decisivo en la etiología de las anomalías dentales en niños con fisuras, tal como señalan Bailit et al.<sup>(1)</sup> y Hellquist et al.<sup>(18)</sup>.

	MARQUÉS	OLIN
2º PM Max.	0	19,2%
2º PM Max y Mand.	17,2%	3,0%
2º PM Mand.	10,3%	4,4%
<b>Total</b>	33,3%	26,7%
	n: 29	n: 135
Olin: <sup>(25)</sup>		

Tabla VIII. Frecuencia de niños con agenesia de 2 PM en la FLP (FLP Uni+Bil).

La frecuencia de agenesia del IL en el área fisurada de un 35,7% es ligeramente inferior a la dada por Hellquist et al. de 42,%, y se explica porque este autor sólo estudió pacientes con Fisuras que envolvían el Alveolo, y nosotros hemos incluido todas las Formas de FL aunque el alveolo no estuviera afecto. Si sólo tenemos en cuenta las Formas unilaterales de FLP el porcentaje de agenesias del IL en el área fisurada se elevan a un 52,4%, superior al 45,9% descrito por Böhn y al 45,3% por Weise y Erdmann, y muy superior al 39% de Dixon<sup>(8)</sup> y al 38,6% por Ranta<sup>(28)</sup>, en niños con FLP Uni.

Una frecuencia de 14,3% en la FLP Uni (9,5% para FL+FLP) para la agenesia del IC en el área fisurada fue muy superior a la descrita por Hellquist et al. (1,7%), Böhn (2,8%) y Weise y Erdmann (6,7%), en niños con FLP Uni (Tabla IX).

	Población	nº	En Area Fis	Fuera Area Fis	Total	IC	IL
BÖHN	Daneses	123	--	42,3%	64,2%	2,8%	52,2%
WEISE et.	Alemanes	75	49,3%	28,0%	60,0%	6,7%	45,3%
RANTA	Finlandeses	47					38,6%
HELLQUIST	Suecos	89		33,3%			
MARQUES	Espanoles	21	47,4%	19,0%	61,9%	14,3%	52,4%
Böhn: <sup>(4)</sup>	Weise et.:(38)	Ranta: <sup>(28)</sup>	Hellquist: <sup>(18)</sup>				

Tabla IX. Prevalencia de la agenesia de dientes permanentes en la FLP Unilateral de diferentes poblaciones.

Si tenemos en cuenta que en una parte de los niños de la serie de Hellquist et al. se había realizado una periostiotomía en el momento del cierre del labio, y en nuestra casuística no se realizaba intervención temprana sobre el alveolo, podemos aventurar que la cirugía no es un factor etiológico importante en el desarrollo de las anomalías dentales.

Sólo se observó un caso de IL Temporal agénico en la zona de Fisura, que representaba un 2,4%, lo que confirma que la agenesia en niños Fisurados era superior a la de niños sanos (0,1 - 0,9%). Era similar al 2% dado por Pöyry y Ranta<sup>(26)</sup> para las agenesias fuera de la zona de Fisura, pero no llegaba al 22% de Nyström y Ranta<sup>(6)</sup> y al 40% de Dahl y Hanusardottir<sup>(7)</sup>, posiblemente por la poca muestra de la que dispusimos. Es de reseñar que posteriormente coincidió con agenesia del diente Permanente, correlación de la que hablan muchos autores en una proporción entre el 50 - 90%<sup>(5, 15, 35)</sup>.

### Abreviaturas

FL/P: Fisura de labio y/o paladar

FLP: Fisura de labio y paladar

FP: Fisura de paladar

FLA: Fisura del labio que incluye el alveolo

Marqués Mateo, M.: Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Universitario La Fe. Valencia; Puche Torres, M.: Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Universitario de la Arrixaca. Murcia; García Balles-ta, C.: Profesor Titular de Odontopediatría. Murcia.

### Bibliografía

- 1.- BAILIT, H.L.; DOYKOS, J.D. III; SWANSON, L.T.: Dental development in children with cleft palate. *J Dent Res.* 47: 664. 1968.
- 2.- BERSTRÖM, K.: An othopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in school children between the ages of 3-9 years. An epidemiological study. *Swed Dent J.* 1: 145 - 57. 1977.
- 3.- BÖHN, A.: Anomalies of the lateral incisor in cases of harelip and cleft palate. *Acta Odont Scand.* 9: 41 - 59. 1950.
- 4.- BÖHN, A.: Dental anomalies in harelip and cleft palate. *Acta Odont Scand.* 21 (Suppl 38): 463 - 513. 1963.
- 5.- BRABANT, H.: Comparison of the characteristics and anomalies of the deciduous and permanent dentition. *J Dent Res.* 46: 897 - 902. 1967.
- 6.- BRATTSTRÖM, V.; McWILLIAM, J.: The influence of bone grafting age on dental abnormalities and alveolar bone height in patients with unilateral cleft lip and palate. *Eur J Orthod.* 11: 351 - 58. 1989.
- 7.- DAHL, E.; HANUSARDOTTIR, B.: Prevalence of malocclusion in the primary and early mixed dentition in danish children with complete cleft lip and palate. *Eur J Orthod.* 1: 81 - 88. 1979.
- 8.- DIXON, D.A.: Abnormalities of the teeth and supporting structures in children with clefts of lip and palate. In: *The causes and natural history of cleft lip and palate.* Eds. M. Drillien, T.T.S. Ingram and E.M. Wilkinson. Livingstone and London. 1966. pág. 178 - 183.
- 9.- DIXON, D.A.: Defects of structure and formation of teeth in persons with cleft palate and the effect of reparative surgery on the dental tissues. *Oral Surg.* 25: 435 - 446.
- 10.- DIXON, G.H.; STEWART, R.E.: Genetic aspects of anomalous tooth development. In *Stewart R.E., Prescott G.F. (eds.): Oral Facial Genetics.* St Louis: CV Mosby Co. pp. 124 - 150. 1976.
- 11.- FISHMAN, L.S.: Factors related to tooth number, eruption time, and tooth position in cleft palate individuals. *J Dent Child.* 1 - 4. July - August. 1970.
- 12.- GARN, S.; LEWIS, A.: The relationship between third molar agenesis and reduction in tooth number. *Angle Orthod.* 32 (1): 14 - 18. 1962.
- 13.- GLENN, F.B.: A consecutive six-year study of the prevalence of congenitally missing teeth in private pedodontic practice of two geographically separated areas. *J Dent Child.* 31: 264 - 270. 1964.
- 14.- GRAHNEN, H.: Hypodontia in the permanent dentition, a clinical and genetical investigation. *Odontologisk Revy.* 7 (suppl.): 3. 1956.
- 15.- GRAHNEN, H.; GRANATH, L.E.: Numerical variations in primary dentition and their correlation with the permanent dentition. *Odont Revy.* 12: 348 - 357. 1956.
- 16.- HAATAJA, J.; HAAVIKKO, K.; RANTA, R.: Hypodontia and supernumerary teeth in finnish children affected with clefts. *Suom Hammaslääk Toim.* 67: 303 - 311.
- 17.- HARING, F.N.: Dental development in cleft and noncleft subjects. *Angle Orthod.* 46 (1): 47 - 50. 1976.
- 18.- HELLQUIST, R.; LINDER-ARONSON, S.; NORLING, M. et al.: Dental abnormalities in patients with alveolar clefts, operated upon with or without primary periosteoplasty. *Eur J Orthod.* 1: 169 - 180. 1979.
- 19.- HOLTGRAVE, E.: Aplasia of primary canines and anlagen of permanent canines: a cleft-specific condition?. *J Dent Child.* 54: 3365 - 368. Sept. - Oct. 1987.
- 20.- LUNDDSTROM, A.: Asymmetries in the number and size of the teeth and their aetiologica significance. *Transact Eur Orthod Soc.* 167 - 185. 1960.
- 21.- MAGNUSSON, T.F.: Prevalence of hypodontia and malformations of permanent teeth in Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol.* 5: 173 - 178. 1977.
- 22.- McINTEE, R.A.; MOORE, I.J.; YONKERS, A.J.: A general review of maxillofacial cleft deformities with emphasis on dental anomalies. *Ear, Nose Throat J.* 65: 286 - 290. 1986.
- 23.- NORDEN, E.; LINDER-ARONSON, S.; STENBERG, T.: The deciduous dentition after only primary surgical operations for clefts of the lip, jaw and palate. *Am J Orthod.* 63 (3): 229 - 236. 1973.
- 24.- NYSTRÖM, M.; RANTA, R.: Sizes of dental arches and interdental space in 3 year old children with and without cleft lip/palate. *Eur J Orthod.* 11: 82 - 88. 1989.
- 25.- OLIN, W.H.: Dental anomalies in cleft lip and palate patients. *Angle Orthod.* 34 (2): 119 - 123. 1964.
- 26.- PÖYRY, M.; RANTA, R.: Anomalies in the deciduous dentition outside the cleft region in children with oral clefts. *Proc Finn Dent Soc.* 81: 91 - 97. 1985.
- 27.- RANALLI, D.; ELLIOT, M.; ZULLO, T.H.: Comparative analysis of ectopic eruption of maxillary permanent first molars in children with clefts. *J Dent Child.* 53: 433 - 435. Nov - Dec 1986.
- 28.- RANTA, R.: The effects of congenital cleft lip, alveolar process and palate on the tooth germ of the lateral incisor and ono its position in relation to the cleft. *Proc Finn Dent Soc.* 67: 295 - 301. 1971.
- 29.- RANTA, R.: Coomparison of tooth formation in noncleft and cleft-affected children with and without hypodontia. *J Dent Child.* 49: 197 - 199. May 1982.
- 30.- RANTA, R.; RINTALA, A.: Tooth anomalies associated with congenital sinuses of the lower lip and cleft lip/palate. *Angle Orthod.* 52 (3): 212 - 221. 1982.
- 31.- RANTA, R.: Hypodontia and delayed development of the second premolars in cleft palate children. *Eur J Orthod.* 5: 145 - 148. 1983.
- 32.- RANTA, R.; STEGARS, T.; RINTALA, A.E.: Correlations of hypodontia in children with isolated cleft palate. *Cleft Palate J.* 20 (2): 163 - 165. 1983.
- 33.- RANTA, R.: A review of tooth formation in children with cleft lip/palate. *Am J Orthod Dentof Orthod.* 90: 11 - 19. 1986.
- 34.- RANTA, R.; TULENSALO, T.: Symmetry and

combinations of hypodontia in non-cleft and cleft palate children. Scand J Dent Res. 96: 1 - 8. 1988.

35.- RAVIN, J.J.: Aplasia, supernumerary teeth and fused teeth in the primary dentition. An epidemiologic study. Scand J Dent Res. 79: 1 - 6. 1971.

36.- SEGOVIA, J.L.; TRESSERRA, L.: Conceptos básicos sobre el tratamiento quirúrgico y ortopédico de la fisura palatina.

Medicina Clínica. 60 (4): 257 - 261. 1973.

37.- VALINOTI, J.R. Jr.: The congenitally absent pre-molar problem. Angle Orthod. 28. January 1958.

38.- WEISE, W.; ERDMAN, P.: Anomalien der Zahnzahl und Zahnform im bleibenden Gebiss bei Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte. Zahnärztliche Rundschau. 357 - 372, 391 - 398. 1967.

## Una combinación fatal de medicamentos aún son prescritos en U.S.

Aunque ha sido ampliamente anunciado que la prescripción del antihistamínico Terfenadina (SELDANE<sup>tm</sup>) recetado junto a cierto tipo de antibióticos o antimicóticos podía causar efectos fatales, algunos pacientes aún siguen tomando en combinación dichos medicamentos según un artículo reciente publicado en la revista The Journal of the American Medical Association.

David Thompson y Gerry Oster, peritos de seguro, Brookline, Mass., revisando quejas de usuarios de una gran compañía aseguradora en Nueva Inglaterra entre Enero de 1990 y Junio de 1995, encontraron que aquellos pacientes que se habían quejado de efectos graves secundarios por el uso de la Terfenadina habían tomado conjuntamente otros medicamentos en concreto antibióticos macrólidos del tipo Eritromicina, Claritromicina y Troleandomicina o antimicóticos como el Imidazol, Ketoconazol, Itraconazol...

Los investigadores encontraron que la tasa de prescrip-

ción de la Terfenadina con medicamentos contraindicados disminuyó en un 80% entre 1990 y 1995.

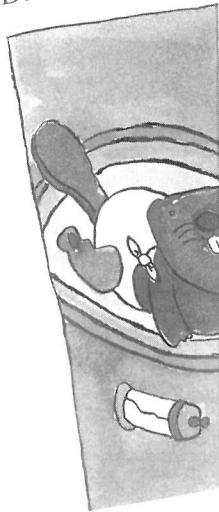
Pero sin embargo encontraron que durante los seis primeros meses de 1995 de un 2 a un 3% de aquellas personas que tomaban Terfenadina habían solapado quejas por algún antibiótico macrólido o antifúngico.

En Junio de 1990 el Departamento Americano de Food and Drug Administration (FDA) publicó un artículo llamando la atención del riesgo potencial de arritmia ventricular para aquellos pacientes que toman conjuntamente el antihistamínico Terfenadina junto con antibióticos macrólidos o antifúngicos en un efecto secundario cruzado. En Agosto de 1990 el FDA ordenó a la empresa fabricante de la Terfenadina (Hoechst Marion Roussel) enviar cartas a todos los médicos practicantes en U.S., alertándoles de este problema. En Julio de 1992 se colocaron etiquetas llamando la atención del peligro en todos aquellos medicamentos que contuvieran Terfenadina.

## Cuando ellos sonríen usted también sonríe

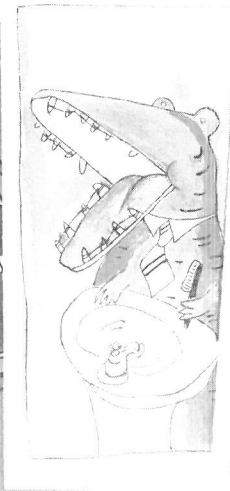
Cuidados Dentales para el Bebé

LA SONRISA  
DEL NIÑO



Ortodoncia Interceptiva

PONERLOS  
DERECHOS



Los Selladores previenen la Caries Dental

AHORA LOS  
SELLADORES



La Sociedad Española de Odontopediatría entiende que solamente cuando nuestros pacientes comprenden nuestros procedimientos clínicos los demandan. Por este motivo la S.E.O.P. ha puesto a la venta folletos con información de los procedimientos preventivos y de las técnicas de tratamiento más frecuentes en nuestras clínicas. Así imprimirán en color varios miles de estos folletos de manera que el coste sea lo más ventajoso posible. Selladores, Ortodoncia, Caries del Biberón y Cuidado Dental Infantil serán los temas que publicaremos.

Si estás interesado en hacer un pedido de estos folletos, escribe solicitando el tema y el número que estarías dispuesto a adquirir, a:

Julián Aguirrezábal  
C/. Iparraguirre, nº 34 - 3ª  
Telf. (94) 444 68 13  
Fax (94) 444 12 66  
48011 - BILBAO

Nombre ..... D.N.I. ó C.I.F. ....

Apellidos .....

Dirección .....

Población ..... C. P. .... Telf. ....

ORTODONCIA N° ..... SELLADORES N° .....

CUIDADO DENTAL INFANTIL N° ..... CARIES DEL BIBERÓN N° .....