



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE AGENESIA EN PREMOLARES EN PACIENTES
REMITIDOS A LAS CLÍNICAS DE LA UNAM.
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:
CHRISTIAN AMBAR GARCÍA FLORES

TUTOR: C.D. ARTURO SARACHO ALARCÓN
ASESORA: ESP. ALBA ESTELA BASURTO CALVA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

Primero que nada quiero dar las gracias a dios por haberme guiado a lo largo de mi existencia y permitido llegar a una de las etapas más importantes de mi vida y llegar al final de este ciclo que cuando todo se veía oscuro y sin esperanzas me dio las fuerzas necesaria para seguir adelante frente la adversidad.

Segundo a padres que me han inculcado valores y heredado el tesoro más grande la educación y a quien nunca podré pagar ni con riquezas sus esfuerzos.

A Alberto Torres el hombre que me ha ofrecido su apoyo incondicional día a día en momentos difíciles en donde la desesperación y angustia me abrumaban siempre estuviste ahí sosteniéndome y brindándome la ayuda necesaria teniéndome mucha tolerancia, respeto y confirmando que fue la mejor decisión casarme contigo te amo Esposito.

A mi Hermana que se présto para ser mi primera paciente y seguirá siendo en la especialidad gracias por tu confianza.

A mis amigos por estar siempre pendientes de mis pasos y echándome porras eli, jaki, tío beto y paty gracias por su Amistad.

A la Dra. Alba Basurto quien me brindo su paciencia, tiempo, conocimientos, consejos en un momento difícil de su vida le agradezco sus atenciones en la realización de este trabajo y al Dr. Arturo Saracho por estar siempre al pendiente de mi trabajo. Dra. Erika Heredia



A todos los doctores que me compartieron sus conocimientos y experiencias haciéndome una mejor profesionalista.

Agradezco a Cómputo Académico por el apoyo durante la realización de este trabajo.

Por último a la UNAM por abrirme las puertas donde muchos quisieran estar y hacerme sentir orgullosa de pertenecer a la Facultad de Odontología.

Las grandes obras son hechas no con la fuerza, sino con la
perseverancia.

Johnson Samuel



ÍNDICE

1. Introducción.....	5
2. Antecedentes.....	8
2.1 Factores Ambientales.....	8
2.2 Factores Genéticos.....	12
2.3 Análisis de Dentición.....	22
3. Planteamiento del Problema.....	26
4. Justificación.....	28
5. Objetivos.....	32
5.1 General.....	32
5.2 Específico.....	32
6. Método y Material.....	33
6.1 Tipo de Estudio.....	33
6.2 Población de Estudio y Muestra.....	33
6.3 Criterios de inclusión.....	34
6.4 Criterios de exclusión.....	34
7. Resultados.....	34
8. Discusión	40
9. Caso clínico.....	43
9.1 Árbol genealógico del caso clínico.....	46
9.2 Plan de Tratamiento.....	50
10. Conclusiones.....	52
11. Referencias Bibliográficas.....	54



1. INTRODUCCIÓN

Diariamente en la práctica clínica nos encontramos con una diversidad de patologías bucales y el profesionalista debe ser capaz de detectarlas de forma oportuna realizando una adecuada exploración bucal utilizando diferentes recursos para su diagnóstico.

Es indispensable considerar la edad del paciente, ya que esto nos permite establecer el diagnóstico, y ofrecer el tratamiento según sea el caso.

Las anomalías dentarias son consecuencia de alteraciones que afectan el proceso normal de odontogénesis y cada vez es más frecuente encontrar esta patología en la población.

El patrón de desarrollo de los dientes está bien definido, por lo que es posible determinar de acuerdo a las anomalías observadas que período fue afectado.

Esto es variable depende mucho en que etapa ocurre pueden verse comprometidas la dentición primaria, la permanente o ambas.

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, puede afectarse el número, tamaño, forma, estructura y color de algunos o de la totalidad de los dientes.



La ausencia de dientes constituye uno de los factores locales asociados a la etiología de maloclusiones, ya que pueden causar alteraciones en la alineación dentaria y crear problemas más complejos de maloclusión. Representan un factor negativo para el desarrollo de la oclusión, produciendo retardo de la erupción normal de la dentición o erupción ectópica de dientes adyacentes, alteraciones en la línea media, transposiciones, rotaciones, espaciamientos anormales, disminución en la longitud de arco y la falta de desarrollo del hueso alveolar.

Por tal motivo es necesario un análisis de dentición mixta y podemos usar el análisis de Nance, en el importante papel que tiene en la prevención.

Mencionaremos cuales son las condiciones multifactoriales posibles como lo son:

La herencia que juegan un papel muy importante, patologías sistémicas, factores locales como infecciones localizadas, traumáticas y evolutivas.

Agnesia dental es un término utilizado para describir la ausencia de uno ó más dientes. Este es un término más amplio porque implica defecto en el desarrollo dental de acuerdo a la cantidad de ausencias, la pérdida de espacio y maloclusión dental.

La agnesia puede ocurrir tanto en dentición temporal como en la permanente; esta anomalía se produce por alteraciones durante el proceso de formación de la lámina dental, que comienza entre el quinto mes de vida intrauterina y el nacimiento. Si ésta no se forma, resultaría



En la ausencia de ambas denticiones, designándose en este caso como anodoncia total.

Si se forman parcialmente, determinará la presencia de denticiones incompletas, y para describir ausencias dentarias congénitas, mencionamos varias definiciones como:

- Hipodoncia: 1 a 6 dientes ausentes
- Oligodoncia: más de seis dientes ausentes
- Anodoncia: ausencia completa de dientes

Se mostrara la prevalencia de agenesia dental en las Clínicas Periféricas, Licenciatura y Posgrado de la Facultad de Odontología y en qué porcentaje afecta a la población femenina y masculina.

Se expone un caso clínico de agenesia dental en dentición mixta y su relación genética asociada a antecedentes familiares de acuerdo a su árbol genealógico Identificando que gen está asociado con esta anomalía dentaria y plantear un plan de tratamiento de acuerdo a las características del paciente remitiéndolo con los diferentes especialistas para su correcta rehabilitación bucal.



2. ANTECEDENTES

Se han propuesto diversas teorías con respecto a la etiología en la agenesia como son:

Factores ambientales y genéticos.

2.1 FACTORES AMBIENTALES

Los primeros investigadores propusieron un punto de vista antropológico evolutivo

Dahlberg sugiere que los dientes que están cerca de la línea media son los que en cada serie morfológica son los más estables como lo son los centrales, caninos, primeros premolares y primeros molares.

Este principio fue respaldado adicionalmente por la teoría de la reducción terminal de bolk (rozsa 2009) propone que el proceso evolutivo conduce a la reducción del elemento distal de los grupos de los dientes, siendo más frecuente los incisivos laterales, segundos premolares y terceros molares tienden a desaparecer ¹

Wallace analizo fósiles de australopithecus, paranthropus en la África oriental hasta Sudáfrica en el cual encuentra agenesia de los terceros molares de dos millones de antigüedad y observo que la secuencia de erupción es similar a la del hombre moderno esto nos hace pensar que estos cambios se están dando muy lentamente. ²

Los factores ambientales que se asocian a este problema, son de diferentes tipos:

❖ Trauma en la región dental



❖ Fracturas dentoalveolar



❖ Extracciones
(daño hacia el germen dental)



❖ Drogas



❖ Infecciones



❖ Quimioterapia



❖ Radioterapia ^{3,4}
(sus efectos dependen de la edad del paciente y de la dosis)



Enfermedades Sistémicas:

+Displasia ectodérmica





+Síndrome de ellis-ven-creveld



+Síndrome de rieger



+Síndrome hallerman-streiff



+Síndrome coffin-lowry



+Síndrome de dawn



+Síndrome johansome-blizzard ⁴



2.2 FACTORES GENÉTICOS

Conceptos Generales

Genes:

Son macromoléculas trenzadas en forma de hélices llamada "ácido Desoxirribonucleico" o "ADN". La información esta codificada en el ADN en forma de una secuencia de sub unidades químicas denominadas nucleótidos.

Genética:

Es el campo de la biología que busca comprender la herencia biológica que se transmite de generación en generación. Se considera que la historia de la genética comienza con el trabajo del Monje Agustino Gregorio Mendel. Su investigación sobre hibridación en guisantes, publicada en 1866, describe lo que más tarde se conoce como leyes de



Mendel, las ideas sobre la herencia estaban basadas en la lógica y la especulación, no en la experimentación.⁵

Importancia de la Genética:

La genética en la actualidad ocupa una posición muy importante sobre la que gira toda la biología y por tanto resulta esencial para el estudio de la vida vegetal, animal o microbiana.

La genética ha llegado a tener un protagonismo central, como no tiene otra ninguna disciplina científica, en numerosos aspectos de la vida del hombre.

Genoma

Está constituido por una o más moléculas de ADN extraordinariamente largas, empaquetada cada una de ellas en una estructura denominada cromosoma. Los genes son simplemente las unidades funcionales del ADN cromosómico.

Cariotipo

Es el conjunto de todos los cromosomas de una célula. Se disponen en orden según su tamaño.

Herencia Autosómica Dominante

Decimos que una característica normal o una enfermedad se hereda en forma autosómica, cuando sus genes encargados de transmitir esta característica se encuentra en los cromosomas autosomas.

Dependiendo del efecto del gen, esta podrá ser dominante o recesiva.



Características normales correspondidas a herencia autosómica dominante:

- Grupos sanguíneos A, B, Rh +
- Pelo crespo o rizo.
- Pabellones auriculares pequeños.
- Lóbulo pegado de la oreja.
- Labios gruesos.
- Glúteos grandes.
- Implantación del pelo en pico de viuda.
- Vello en el antebrazo.
- Hoyuelos en las mejillas y barbilla.

Criterios de la herencia autosómica dominante:

1. Se transmite de padre o madre no necesariamente afectados.
2. Teniendo en cuenta que el genotipo más frecuente es el heterocigoto, las probabilidades de transmisión a los hijos será de un 50% en cada embarazo.
3. La mayoría de las veces la transmisión se observa de generación a generación, sin pasar por alto ninguna de ellas. (no hay saltos de generaciones).
4. Los afectados podrían ser de ambos sexos, (debido a que es una herencia autosómica y esta es igual en hombres y mujeres).



5. Los hijos que no lleven el gen no podrán transmitirlos a los hijos.

Herencia Autosómica Recesiva:

Se refiere a características normales o patológicas, determinadas por genes localizados en los autosomas y que solo se expresan en condiciones de homocigosis.

Características normales heredadas en formas autosómicas recesiva:

- Grupo sanguíneo O.
- Rh-
- Pabellones auriculares grandes.
- Pelo lacio.

Gen Recesivo:

Es el gen que para manifestarse en el fenotipo tiene que estar en condiciones de homocigosis.

Ejemplo: Si ambos padres tienen el pelo lacio ellos aportaran cada uno un gen para pelo lacio por lo tanto los hijos tendrán el pelo lacio.

Los genes recesivos se representan con letras minúsculas.

Gen Dominante:

Es un gen que es capaz de expresarse en el fenotipo aun en condiciones de heterocigosis ósea en una sola dosis.



Ejemplo: Si el padre aporta un gen para la forma del pelo rizado y la madre un gen para el pelo lacio, el hijo tendría el pelo rizado por que la forma del pelo rizado es dominante sobre la forma de pelo lacio.

Los genes dominantes se expresan con letra mayúscula.^{5,6}

La genética es una ciencia que estudia la herencia biológica y deriva de la raíz griega “llegar a ser “la genética humana analiza todas aquellas características tanto físicas como mentales, normales ó anormales.

En su más amplio sentido se ocupa de todas las propiedades comunes de todos los seres humanos que los distinguen de los seres vivos, así las que caracterizan solo a ciertos grupos de hombres y familias ó a determinados individuos con agenesia dental.

Esto destaca la agenesia dental como una anomalía dental mucho más común, que afecta hasta a una cuarta parte de la población en general.

Existen aproximadamente 250 genes involucrados en el desarrollo del diente, entre los que destacan algunos homeobox, específicamente el MSX1, MSX24 y PAX9.⁷

Vastardis H determinó en diversos miembros de una misma familia la presencia de una alteración autosómica dominante (agenesia de 2º y 3º molar), detectando una mutación en el gen MSX1 en todos los miembros de la familia afectada.



Los genes que participan en el desarrollo dental tienen importantes funciones en el desarrollo de otros órganos: esto explica la presencia de agenesia dental en síndromes, siendo los más comunes las displasias ectodérmicas⁸

La principal causa está relacionada con la función anormal de los genes que codifican miembros de familias de factores de transcripción han atraído considerable atención debido a su papel en el desarrollo de los dientes, particularmente MSX1 y PAX9.

MSX1:

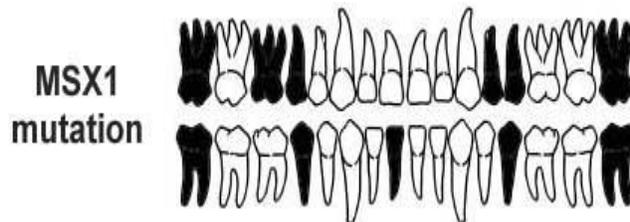
(homeobox segmento muscular) es miembro de una subfamilia distinta de genes homeobox, que se expresa en regiones espacialmente restringidas de la cabeza durante el desarrollo temprano, la localización de las regiones de condensación del tejido conectivo embrionario o ectomesenquima en el germen del diente.

El factor de transcripción altamente expresado en el mesénquima de desarrollo de los gérmenes de los dientes, mientras que PAX9 es un factor de transcripción que muestra una relación directa con el desarrollo craneofacial, particularmente la formación de la boca y los dientes.

El gen homeobox MSX1 se expresa en diversos sitios de la interacción epitelio mesenquimal durante la embriogénesis y ha sido implicado en los procesos de señalización entre las capas de tejido.

Las mutaciones en el humano MSX1 gen se han asociado con Oligodoncia familiar y ciertas formas de hipodoncia sindrómica; sin embargo, las asociaciones con los incisivos son menos comunes en hipodoncia familiar.

La relación de MSX1, familiar hipodoncia-incisivo premolar se investigó inicialmente en cinco familias finlandesas, con un total de 20 personas afectadas, pero no se identificó ninguna vinculación. Sin embargo, estos hallazgos no descartan un defecto en MSX1 está asociada con otras formas de hipodoncia y análisis de una familia afectada con Oligodoncia que identificaron un cromosoma 4p donde el MSX1 reside el gen.



J Am Dent Assoc. 1970; 81. 101-102.

Una mutación MSX1 ha sido identificada en una familia que demuestra hipodoncia no sindrómica con la ausencia de todos los segundos premolares y los incisivos centrales inferiores.

Otros estudios también han demostrado un papel para MSX1 en la etiología de algunas formas de hipodoncia sindrómica. Una familia holandesa que muestra varias combinaciones de labio leporino, paladar hendido y agenesia dental se identificó con una mutación sin sentido en el axón.^{9,10}

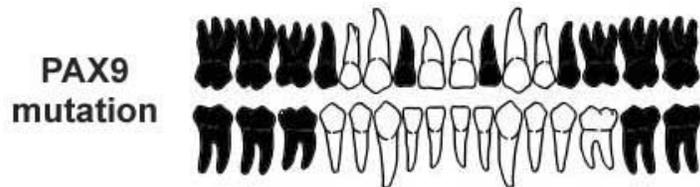
PAX9

Gen han sido identificados en asociación con formas variables de Oligodoncia, que afectan particularmente a la dentición molar.

Una familia exhibiendo hipodoncia de la mayoría de los molares permanentes y ausencia variable del segundo premolares y los incisivos mandibulares se identificaron originalmente con una sola inserción base

que produce una mutación de cambio y la terminación prematura de la proteína PAX9.

Significativamente, esta mutación altera la secuencia de aminoácidos dentro de la región altamente conservada del gen, produciendo una reducida unión de la proteína mutante de ADN. Sin embargo, otra mutación por inserción de cambio, fuera de esta región también puede producir hipodoncia. Otras mutaciones de pares de bases individuales en PAX9 ya han sido identificados en asociación con hipodoncia molar.



1.

J Am Dent Assoc.

1970; 81. 101-102.

La mutación PAX9 también se ha asociado con una forma no familiar de Oligodoncia que afectan a los terceros molares, premolares y de algunos incisivos. Haploinsuficiencia de PAX9 parece ser la causa subyacente de la hipodoncia en estos afectados, un hallazgo reforzada mediante la determinación de un padre y su hija rara parentela afectada por completo hipodoncia molar temporal y permanente con una deleción de una copia de su PAX9 gen. ¹¹



AXIN2

La identificación de una familia finlandesa de cuatro generaciones afectadas por Oligodoncia autosómica dominante ha proporcionado recientemente una mayor comprensión bastante inesperado en la genética de la pérdida de dientes heredado. Dentro de esta familia, 11 miembros fueron identificados por carecer de un mínimo de ocho dientes permanentes y de manera sorprendente, una mayor investigación de este árbol genealógico sugiere que entre estas personas afectadas por Oligodoncia, un riesgo significativo de desarrollar neoplasia colorrectal, también estuvo presente. El análisis de ligamiento de este árbol genealógico identificó una región candidata en el cromosoma 17, que contenía aproximadamente 80 genes, entre los cuales estaba un gen llamado AXIN2. (Inhibición Axis proteína-2) AXIN2 fue seleccionado como un fuerte candidato de genes para esta condición por varias razones: su posición dentro de ésta cromosómica región, una asociación previamente identificada con carcinoma colorrectal y el hecho de que AXIN2 también es un regulador conocido de la vía de señalización de Wnt.

Wnt es una proteína secretada para formar parte de una gran familia de moléculas de señalización que tienen un papel de gran alcance durante procesos biológicos y de desarrollo embrionario y demostrar la expresión limitada a nivel regional en el diente.

Supresión de la transducción de señales Wnt en ratones mutantes o sobre-expresión en el tipo salvaje explantes de la mandíbula pueden inhibir el desarrollo de los dientes. Fundamentalmente, cuando se llevó a cabo un análisis más detallado de secuencia, todos los miembros afectados de la familia dentro de una transición de nucleótidos en el



axón 7 de AXIN2, que produjo una mutación sin sentido y la terminación prematura de la proteína codificada.

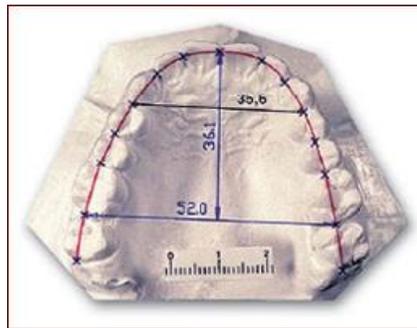
Varios polimorfismos o variantes de nuevos AXIN2 ya se han identificado, que cuando está presente, también llevar a un mayor riesgo de agenesia diente para el individuo

Se ha sugerido que el papel clave de MSX1 es facilitar la yema a la tapa etapa de transición. Células Mesenquimales expresión MSX1 es activado inicialmente por la señal de BMP4 epitelial, y necesitaba para una señal de BMP4 recíproco del mesénquima. Bmp4 y MSX1 forman así un bucle de autorregulación. La señal de BMP4 en el epitelio es crucial para la formación del centro epitelial de señalización, el nudo del esmalte, y la detención del desarrollo en MSX1 dientes mutantes nulos pueden ser rescatados por BMP4 externo o transgénica activado expresión Bmp4. La expresión de Pax9 es aparentemente necesario para mantener y, por la sinergia con MSX1, para mejorar este bucle.

La regulación de la expresión de genes MSX se logra mediante diversos mecanismos de participación de los retinoides, antisentido 'temple', la regulación del factor de crecimiento, y la interacción complementaria antagónica con otros factores de transcripción. Esta reducción de la actividad de MSX1 debido a la variación genética puede aumentar el riesgo de agenesia dental.^{9,12,13}

2.3 ANÁLISIS DE DENTICIÓN

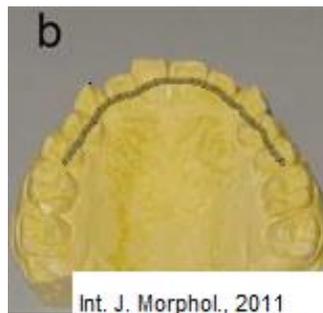
Se debe observar la longitud del arco es el perímetro del arco desde la cara distal del último diente de un lado desde las zonas de contactos interproximales hasta la cara distal del último diente del lado opuesto.



<http://www.ledosa.com/mod109.htm>

Longitud del arco dentario.

Es de importancia clínica la longitud del arco desde la cara mesial del primer molar permanente que sigue el arco, hasta la cara mesial del primer molar permanente del otro lado, lo que debe denominarse longitud clínica del arco.



Longitud clínica del arco.

Los posibles cambios en la longitud clínica del arco son de fundamental importancia para el profesional, expresa la medida del perímetro del arco dentario, además, es el espacio disponible para ubicar los dientes anteriores.

El arco es la zona donde tienen que ubicarse bicúspides caninos e incisivos; la diferencia de esos valores (longitud del arco y sumatoria de los dientes) es la discrepancia en la longitud de arcada. Si la longitud de la arcada es mayor que el tamaño de los dientes habrá un espaciamiento, si por el contrario, la longitud es menor, habrá apiñamiento.

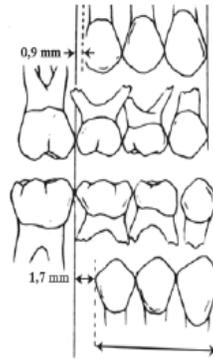


apiñamiento dentario.

espaciamiento dentario.

ESPACIO LIBRE DE NANCE

Es el espacio disponible cuando se reemplazan caninos y molares por sus homólogos permanentes, siendo de 0.9mm en el maxilar superior y de 1.7mm en la mandíbula



Rigoberto Otaño Lugo. Manual clínico de Ortodoncia.. La Habana.Editorial Ciencias Médicas, 2008.

Este espacio proviene de la diferencia de tamaño existente entre los dientes primarios y los permanentes en un segmento lateral del arco dentario, donde el canino permanente siempre será mayor que el temporal, mientras que el segundo premolar será de un tamaño mesiodistal más pequeño que sus homólogos temporales; sobre todo, entre el segundo premolar y el segundo molar temporal.

ESPACIO DE DERIVA

Este espacio libre de Nance es aprovechado por la mesialización de los primeros molares para el establecimiento molar de clase I





Estos espacios fisiológicos permiten atenuar el apiñamiento de los incisivos permanentes de mayor tamaño mediante los espacios interdentarios existen y en combinación con el ángulo de erupción de estos.



Si se altera o elimina una de las fuerzas, se producirán modificaciones en la relación de los dientes adyacentes, habrá desplazamiento dental y creación de un problema de espacio.^{14,3}



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Diariamente en la práctica clínica el C.D. debe tener la habilidad de identificar las condiciones y desarrollo de funciones normales y anormales en la cavidad bucal.

Y satisfacer las necesidades en cada paciente.

Debemos de ser éticos y responsables de cada uno de nuestros actos.

En nuestro caso clínico presentado no se detectó a tiempo la agenesia dental y la madre solo lo lleva a revisiones.

El paciente en su 1º visita a los 3 años con el odontólogo de práctica general se le aplica selladores de fosetas y fisuras y realiza profilaxis.

En su segunda visita a los 4 años la mamá observa que sus dientes están apiñados siendo así no habiendo espacios primates, ni fisiológicos que son sumamente importante en el recambio de dental.

A los 4 años $\frac{1}{2}$ inicia el recambio dental.

En la tercera visita a los 5 años el odontólogo le menciona a la mamá que tiene caries en un molar y necesita una corona acero cromo.

No se le hace saber a la mamá de la ausencia dental

A los 6 años acude a su revisión anual dental y solo se realiza profilaxis



Quinta visita a los 7 años también se le realiza profilaxis y aplicación de flúor y la mamá nota nuevamente apiñamiento dental pero en la dentición mixta.

El paciente de 12 años que se presenta al CRED de la Facultad de odontología en noviembre para que le realicen una extracción de un molar infantil en el cual tiene una corona de acero cromo por que no se le ha caído y no tiene movilidad.

Es aquí donde se detecta por primera vez la agenesia.

El cirujano dentista debe tener en cuenta de la importancia de trabajar éticamente, sin prisas considerando el tiempo adecuado entre cada paciente y anticipándonos en el tratamiento a seguir, sin ver al paciente como un numero ó cuantos trabajos hay que entregar para cumplir.

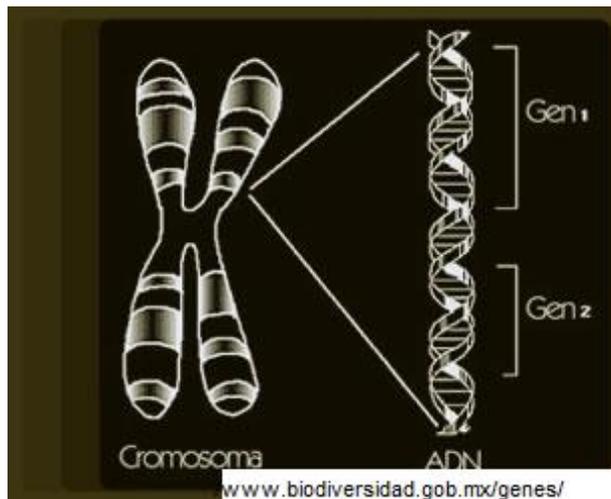
Tenemos que realizar tratamientos de calidad no de cantidad

Proporcionando a cada paciente calidez, confianza y seguridad.

4. JUSTIFICACIÓN

Nos entrevistamos con la genetista y nos explica que los cromosomas están formados por largas cadenas de moléculas de ácido desoxirribonucleico (ADN o DNA) estas cadenas se dividen en segmentos funcionales con información particular conocidos como Genes

El gen es la unidad de almacenamiento y transmisión de información de la herencia.¹⁹



Las características de forma, función y comportamiento se transmiten de generación en generación a través de la información genética. La información sobre los genes determinan las características físicas y funcionales de los seres vivos.

La genetista nos proporciona el cariotipo algunos miembros de familia madre, hermana y caso clínico.



Cariotipo de la madre



Fuente Directa



Cariotipo del caso clínico



Fuente Directa

Cariotipo de la hermana que tiene Síndrome de Dawn



Fuente Directa

De los 25.000 a 30.00 genes del ser humano el paciente y la mama tienen presente el gen MSX1 que se asocia con la ausencia de premolares y molares.

Esto nos hace pensar que también puede existir en otros miembros de la familia.



5. OBJETIVOS:

5.1 OBJETIVO GENERAL

- Conocer la prevalencia de los casos con agenesia dental en premolares en el período del 06 de Agosto de 2012 al 03 de mayo de 2013 en las clínicas de la Facultad De Odontología de la UNAM.
- Frecuencia de género.

5.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Evaluar cuál es la causa de agenesia dental en el caso clínico presentado y si está relacionado a algún gen ó que gen.



6. MÉTODO Y MATERIAL

6.1 TIPO DE ESTUDIO

-Es un estudio observacional transversal descriptivo y caso clínico.

6.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Para el desarrollo de este estudio se han revisado las historias clínicas que presentaran la ausencia en los premolares con la ayuda de Cómputo Académico de la F.O. En pacientes de 12 y 13 años que acudieron a Facultad de Odontología, Clínicas de Posgrado, Clínicas Periféricas de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México en el período comprendido 6 de Agosto del 2012 al 3 de Mayo del 2013.

MATERIAL:

- Tabletas tipo iPad's
- Se realizó una revisión electrónica de las Historias Clínicas de la facultad de odontología y clínicas periféricas con el apoyo de cómputo académico de la facultad de odontología UNAM
- Para la exploración bucal se utiliza guantes látex
- Cubre bocas
- Gorro o cofia desechable
- Bata quirúrgica desechable
- Campo desechable
- Utilizo 1x 3
- Fotografías en el caso clínico
- Se realizó un análisis de las diferentes fuentes bibliográficas relacionadas con el tema



- Recopilación directa de los datos a través de la utilización de ortopantomografías de dos de los primos del paciente (caso clínico) y la del caso clínico.

6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- ✓ Niños de 12 a 13 años
- ✓ Género masculino y femenino
- ✓ Solo agenesias de premolares

6.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- ✓ Solo pacientes atendidos en las Clínicas de la Facultad de Odontología de la UNAM
- ✓ Pacientes fuera de rango de edad
- ✓ Solo en el período 06 de Agosto del 2012 al 03 de mayo del 2013.

7. RESULTADOS

El presente estudio fue realizado partiendo de un total de población de 42,861

Que demandaban atención dental en las diferentes clínicas de la F.O. UNAM.



En la gráfica 1 se muestra el porcentaje de la población de acuerdo al género en los varones 17,187 y en las mujeres 25,674



Fuente Directa

Gráfica 1



En la tabla 1 con la ayuda de Cómputo Académico se seleccionan el universo de pacientes solo de 12 y 13 años que hayan acudido en el período mencionado 06 de Agosto del 2012 al 03 de mayo del 2013.

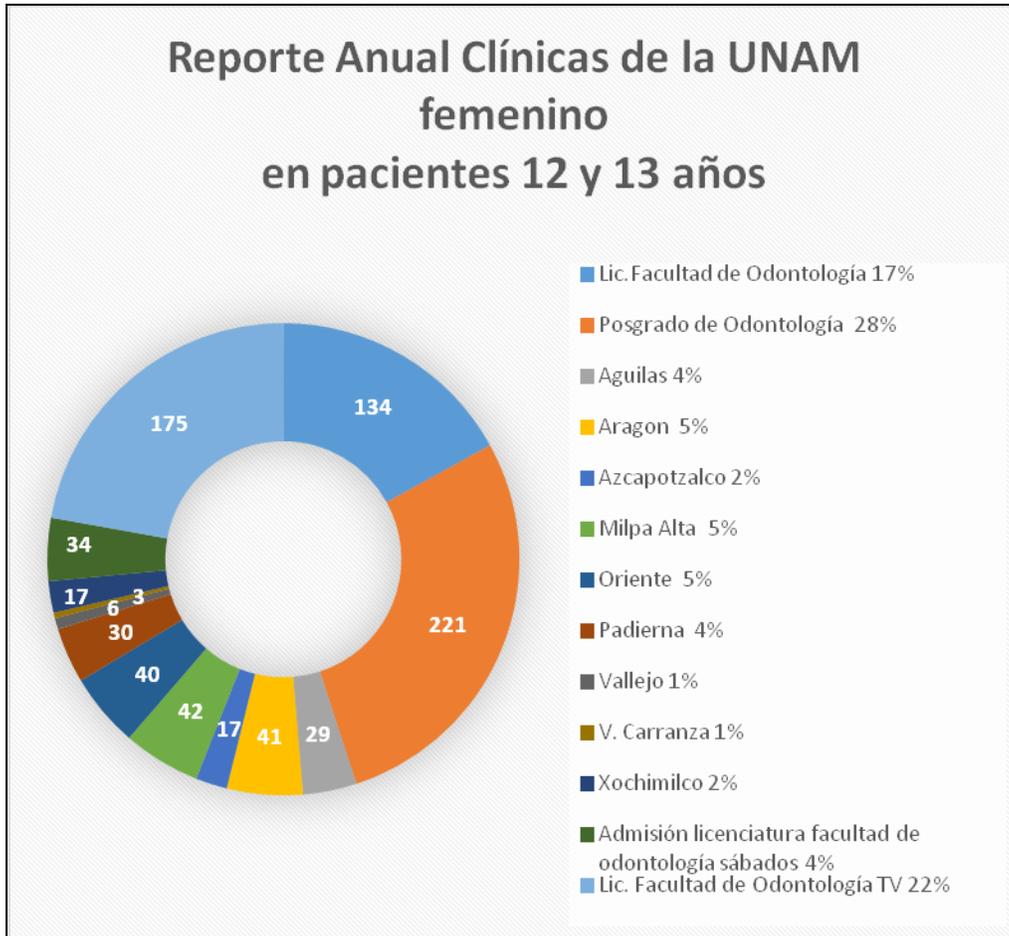
Muestra:

Género	Edad	Número	Género	Edad	Número
FEMENINO	12	458	MASCULINO	12	417
	13	331		13	326
	TOTAL	789		TOTAL	744

Cómputo Académico de la Facultad de Odontología

Tabla 1

En la gráfica 2 se muestra porcentaje masculino de 12 y 13 años que acudieron a servicio dental en las diferentes clínicas periféricas, licenciatura y posgrado de la Facultad de Odontología.



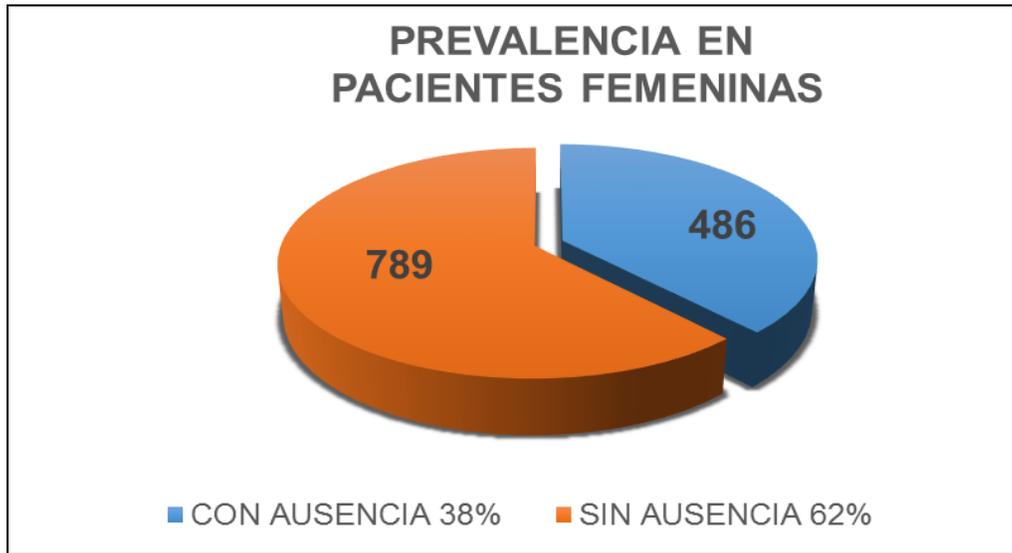
Fuente Directa

Gráfica 3

Con la apoyo de Cómputo Académico se investiga en las historias clínicas pacientes 12 y 13 años que en el odontograma presenten ausencias en premolares y no haya presentado antecedentes de extracción o trauma y se hace la selección.



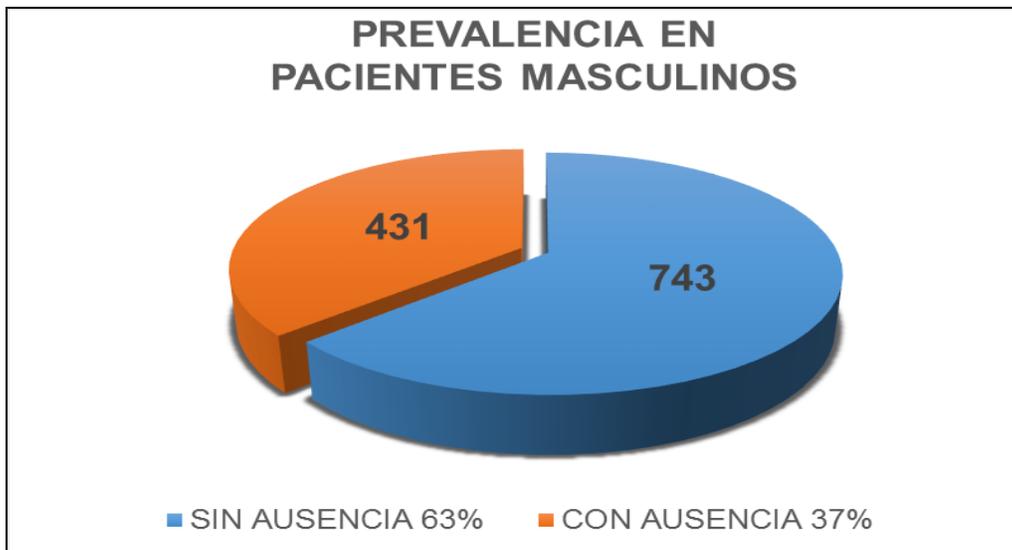
En cuanto a la gráfica 4 solo el 38 % en la población femenina presento agenesia dental y el 62 % no presento.



Fuente Directa

Gráfica 4

En la gráfica 5 el 37 % de la población masculina presento agenesia dental y el 63 % no presento.



Fuente Directa

Gráfica 5



8. DISCUSIÓN

En nuestro estudio observamos el universo de pacientes de la F.O. UNAM que en la edad entre 12 y 13 años es frecuente que se determinen agenesias dentales como lo menciona en el artículo del Vaquero, P., Brandín, N., Mourelle, M^a.R. Estudio transversal de hipodoncias no sindrómicas en una muestra de pacientes infantiles. Cient Dent 2011⁴ y también el artículo de Raúl Díaz-Pérez y Rubén A. Echaverry-Navarrete en su estudio Agenesia en dentición Permanente Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México¹⁵ y también coincide Dra. Isabel Calvo, Dra. Marta Paz Cortés, Ma Rosa Mourelle, Nuria E. Gallardo. Estudio Clínico de las Agenesias en una población infantil. ¹⁶

La comparación de agenesia dental encontrada en nuestro estudio y observando el mundo de pacientes de la F.O. UNAM es del 37% de ausencias y se presentan en pacientes masculinos y un 38% en pacientes femeninos pero es evidentemente mayor a lo reportado por Raúl Díaz-Pérez y Rubén A. Echaverry-Navarrete en su estudio Agenesia en dentición Permanente Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México en el 2008 ¹⁵ 53% mujeres y 47% hombres. Y el artículo Agenesia en una población infantil en la UCM 2011 Dra. Isabel Calvo, Dra. Marta Paz, Ma Rosa Mourelle, Nuria E. Gallardo 58,63% mujeres frente al 41,27% en varones.¹⁶

La investigación realizada por (Pinkham) entre 1,6 hombres y 9,6% mujeres y la prevalencia de agenesia dental en las Clínicas de la Facultad de Odontología 37% hombres y 38% mujeres siendo notablemente mayor.¹⁷



Polder observó que la prevalencia de agenesias en la dentición permanente difiere por continente y género Norteamérica, Australia y Europa, siendo más alta en:

1º Europa con valores 4,6% en hombres y 6,3% mujeres

2º Australia 5,5% en hombres y 7,6% en mujeres respectivamente, en comparación con

3º Norteamérica 3,2% en varones y 4,6% en mujeres¹⁸

En la dentición primaria es poco frecuente también puede verse afectada, sin embargo la ausencia congénita es muy rara (Daugaard-Jensen et al., 1997)¹⁹ y los reportes nos indican una prevalencia muy baja, desde 0,5 a 0,9% (Vastardis, 2000)⁸ y entre 0,1 a 0,9% (Pinkham).

De acuerdo al orden de frecuencia Patricia Pineda, Ramón Fuentes, Antonio Sanhueza 2011 realizaron estudio Prevalencia de Agenesia Dental en Niños con Dentición Mixta de las Clínicas Odontológicas Docente Asistencial de la Universidad de La Frontera y el diente más afectado por agenesia fue

-El segundo premolar inferior, con un valor de 4,2%

-Le siguen, el segundo premolar superior 3,3%

-Incisivo lateral inferior 1,3%

-Primer premolar superior 0.3 %²⁰

Agenesia en una población infantil en la UCM 2011 Dra. Isabel Calvo, Dra. Marta Paz, Ma Rosa Mourelle, Nuria E. Gallardo 58,63% mujeres frente al 41,27% en varones en una muestra de niños 626 Siendo el órgano afectado el siguiente:

*Segundo premolar inferior derecho:

11 casos.

*Segundo premolar inferior izquierdo:

8 casos.



*Incisivo lateral superior derecho:

8 casos.

*Incisivo lateral superior izquierdo:

7 casos.

*Segundo premolar superior derecho:

3 casos.

*Primer premolar inferior izquierdo:

3 casos.

*Primer premolar superior derecho:

3 casos.

*Incisivo central inferior derecho:

2 casos.

*Primer premolar inferior derecho:

2 casos.¹⁶

Coincidiendo con los diferentes autores de los artículos revisados, en agenesia dental es más frecuentes en pacientes femeninos que en masculino.



9. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de 12 años que se presenta al CRED de la Facultad de odontología solicitando consulta para extracción del segundo molar Infantil izquierdo en el cuál tiene una corona de acero cromo en el mes de noviembre del 2013 se le deriva el servicio de odontología preventiva y salud pública II y Odontopediatria.

Se le realiza tratamiento:

- Odontoxesis
- Profilaxis
- Técnica de cepillado

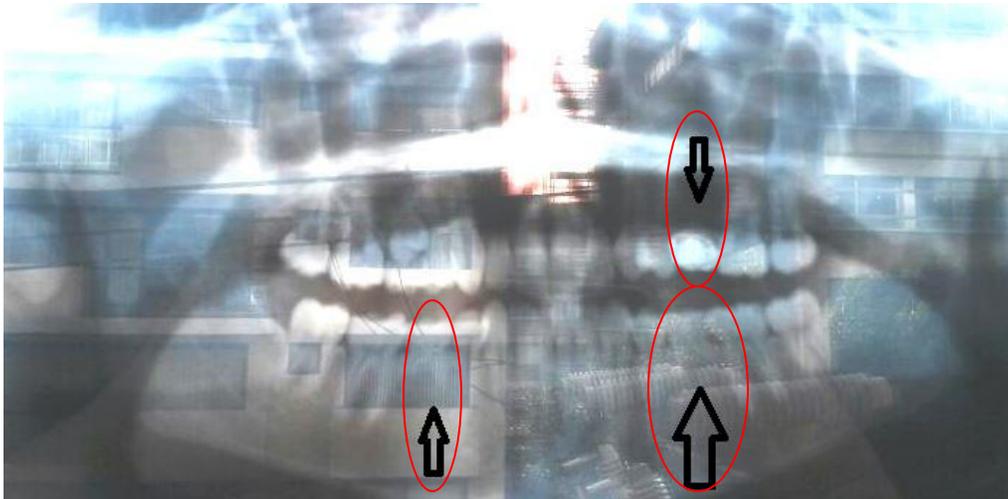
En esta Clínica once no se detecta la agenesia dental debido a que el paciente no presenta radiografías. Se deriva a odontopediatria para continuar con su ruta clínica.

En la Clínica uno de Odontopediatria de la Facultad De Odontología de la UNAM, se le solicita tome una ortopantomografía para realizar un diagnóstico más completo del estado de salud bucal del paciente. Y la mamá solicita la extracción de un molar infantil porque no ha existido recambio del diente en donde existe una corona de acero cromo

El tratamiento a seguir es:

- Selladores de fosetas y fisuras
En órganos dentales
16, 14, 26, 24, 36, 34, 46, 44
“E” inferior derecho e izquierdo

Encontramos en la Ortopantomografía agenesia de segundos premolares inferiores derecho e izquierdo y segundo premolar superior izquierdo.



Fuente Directa

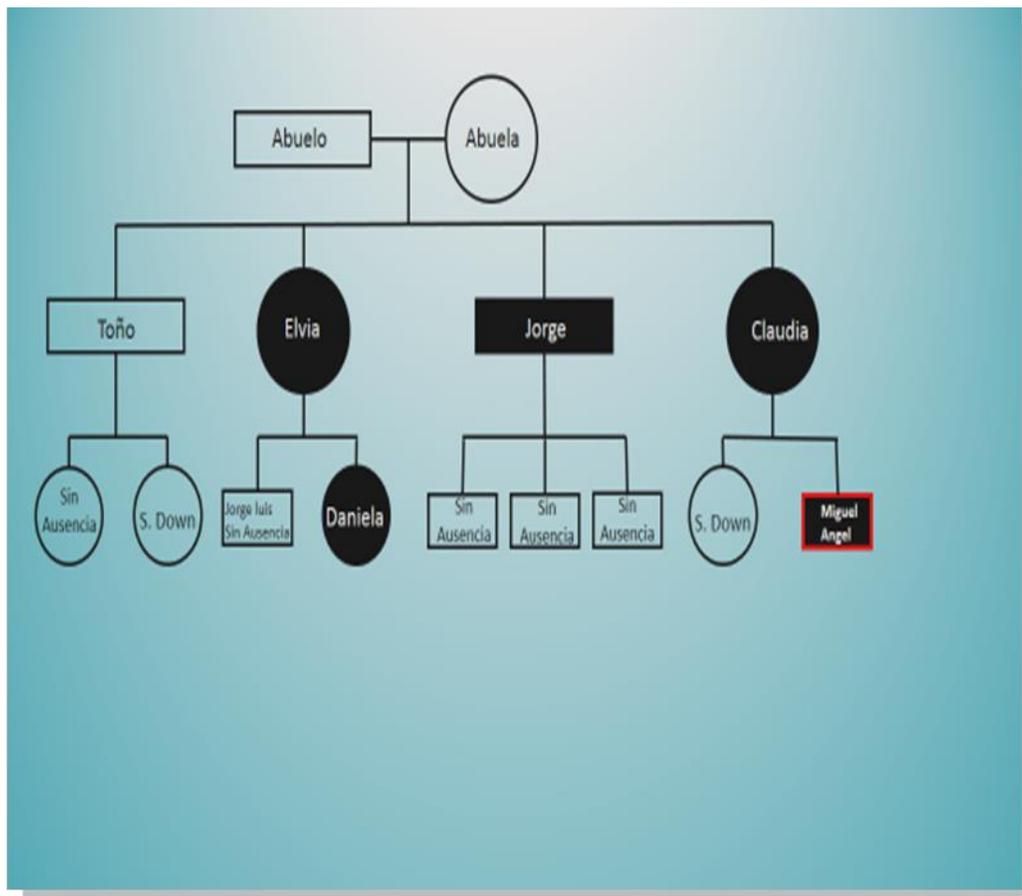
Se le pregunta a la madre del paciente si tiene el conocimiento de que algún miembro de su familia presente ausencia de órganos dentales y nos menciona que a ella y su hermana mayor su odontólogo les dijo que a ambas les faltaban los premolares.

Posteriormente nos informa que también existe agenesia dental en un hermano varón región de premolares pero no así en sus hijos.



9.1 ÁRBOL GENEALÓGICO DEL CASO CLÍNICO

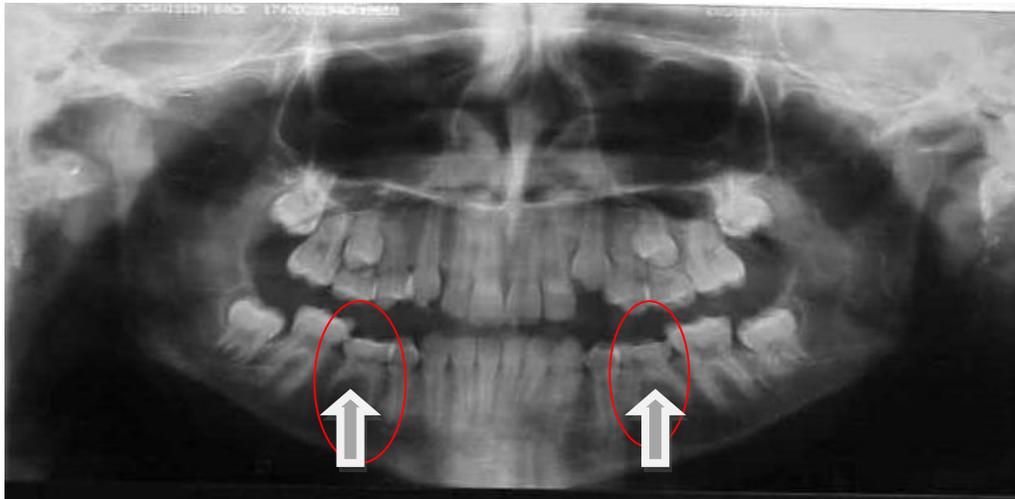
Es una de las herramientas mas utilizadas en la genética médica. Ilustra las relaciones entre los miembros de la familia y muestra que familiar de la misma esta afectado o no por alguna enfermedad genetica.⁵



Fuente Directa

Nos proporcionan las radiografías de la prima y primo de nuestro caso clínico

Paciente femenino de 10 años de edad con agenesia dental de los segundos premolares inferiores derecho e izquierdo aparentemente sano y secuencia de erupción normal.



Fuente Directa

Primo del paciente masculino 19 años sin reporte de agenesia dental aparentemente sano secuencia de erupción normal y realizo tratamiento de ortodoncia.



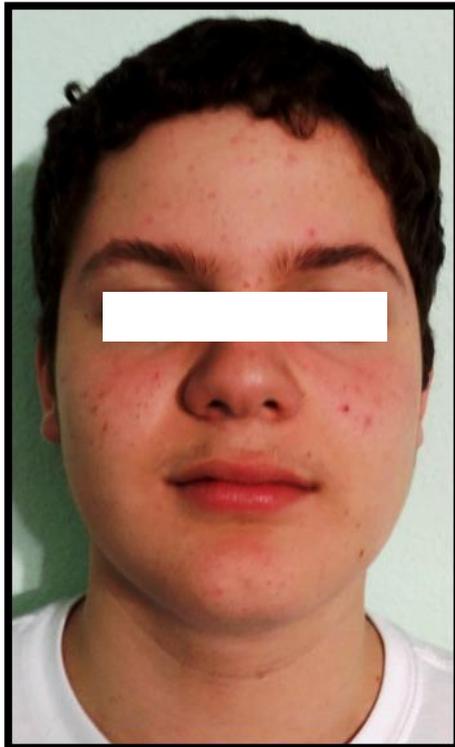
Fuente Directa



Caso clínico paciente masculino de 13 años con agenesia dental que
acude al CRED por motivo de una extracción dental

Fotos del caso clínico

Cara de frente



Fuente directa

Latera extraoral derecha



Latera extraoral izquierda



Fuente directa

Frente intraoral



Fuente directa



9.2 PLAN DE TRATAMIENTO

Mencionar a la madre que prevenga a sus familiares informándolos de que existe un gen el MSX1 que posiblemente afecte a las futuras generaciones en la aparición de agenesia dental.

Mantenimiento de los órganos dentales sanos así como tejidos duros y blandos en perfecto estado recordándole su técnica de cepillado y los auxiliares de limpieza como son colutorios, cepillos interdetales, hilo dental y acudir a visitas periódicas al dentista.

El equipo interdisciplinario evaluará la calidad de la dentición y el pronóstico para la conservación de dientes primarios y para su después rehabilitación protésica.³

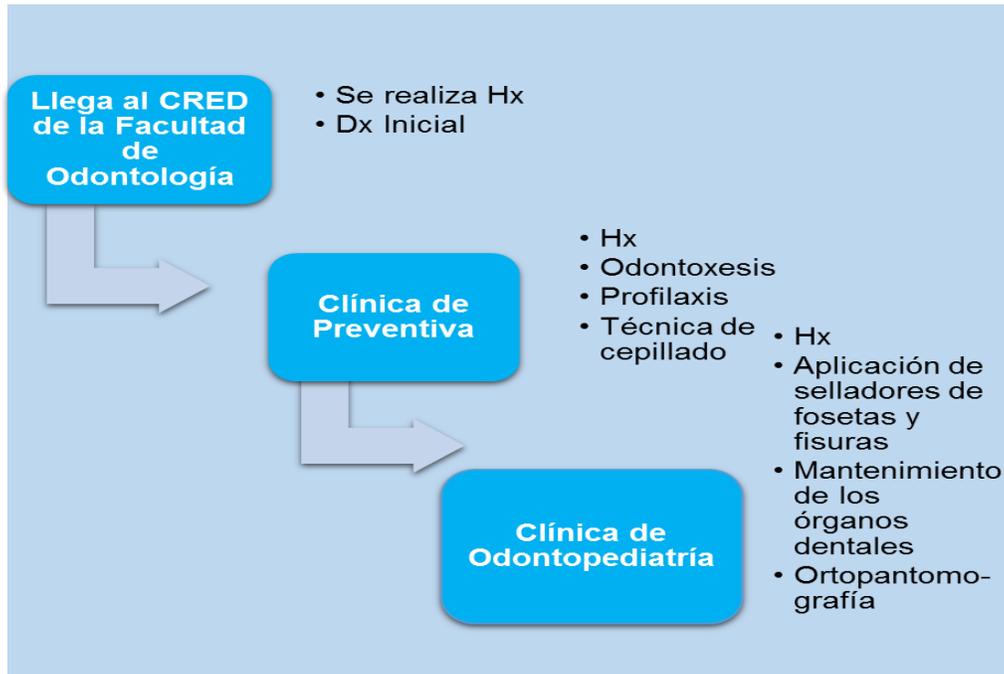
La terapia con implantes dentales es emprendida hasta la finalización del crecimiento vertical de la cara, para limitar el riesgo de infraoclusión de la unidad restaurada que no posee ningún mecanismo de erupción.

El ortodoncista debe tener una prescripción exacta para la distribución del espacio, línea media y la posición dental precisas requeridas para alcanzar un resultado restaurador ideal, como además señalar la importancia del diagnóstico precoz de esta anomalía, que con lleva a interceptar alteraciones de maloclusión.

Por último el gnatólogo examinará el mecanismo de masticación una vez que el ortodoncista este en la fase final del tratamiento de brackets evaluando la relación de estructuras como son los dientes y la articulación temporomandibulares llegando así a una oclusión normal.^{22,23}



Vías de remisión





10. CONCLUSIONES

El número de genes identificados en las familias afectados por agenesia dental son pocos. Y se necesita más investigación sobre este tema.

Esto nos dice que en muchos casos, la agenesia familiar se puede representar de forma más común en la actualidad.

En nuestro caso clínico las mutaciones genéticas identificables se asocian al gen MSX1 con la ausencia premolar y molar.

Los genes determinan las características físicas y funcionales de los seres vivos, sin embargo la interacción entre los genes y el medio ambiente y la exposición excesiva de estos factores afectaran el organismo pudiendo provocar alteraciones.

Si un individuo no tiene una alimentación sana, el consumo de medicamentos, la exposición a radiaciones, drogas ó de una madre durante el embarazo habrá la aparición ciertos caracteres.

La mayoría de los autores consideran que el diente agenésico más frecuente es el segundo premolar inferior, seguido del incisivo lateral superior, después el segundo premolar superior y los terceros molares esto nos hace pesar que en un futuro habrá perturbación en la función. Como con nuestro estudio, llegamos a la misma conclusión.



Hay que observar al paciente como un todo es decir desde que entra a consulta como camina, respira, habla, su conducta, articulación temporomandibular, una oclusión normal y si es una dentición mixta prestar atención si existen espacios primates, fisiológicos, deriva y anatomía de las estructuras bucales en general el paciente.

Es importante siempre preguntar al paciente si existe una patología y si algún miembro de su familia la falta de dientes si presentan agenesia dental así alertando a las futuras generaciones de una posible ausencia de algún órgano dental y prevenir mordidas cruzadas, abierta, exceso espacio, mala fonación y problemas psicológicos por una falta de estética.

Para dar un diagnóstico necesito el uso de radiografías, modelos estudio, fotografías etc. Y en ocasiones apoyarnos en otros especialistas en nuestra rama y otras áreas de la medicina para dar un diagnóstico.



11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Proffit WR. Ortodoncia contemporánea: teoría y práctica. Madrid. Harcourt. 2001 Pp.380-399
2. Arboleda Luz Ángela, Echeverri Jaqueline, Restrepo Luz Ángela, Marín Martha Lucia, Vásquez Gonzalo, Gómez July Catalina, Manco Alexander, Pérez Clara María, Taborda Elizabeth. Agenesia Dental. Revisión bibliográfica y reporte de dos casos clínicos Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia 2006; 18(1): 47-54.
3. Hobkirk John, Gill Daljit, Steven Jones, Hemmings Kenneth, Bassi Steven, O'Donnell Amanda, Goodman Jane. Hipodoncia. Un abordaje para el manejo en equipo. 1 edición. Londres. Amolca. 2011. Pp.1-74
4. Vaquero Paula, Brandín Nuria, Mourelle, M^a Rosa. Estudio transversal de hipodoncias no sindrómicas en una muestra de pacientes infantiles. Cient Dent 2011; 8 (3):169-177.
5. Manson Ania, Jones Emma, Morris Anna. Lo esencial en célula y genética. 2^o edición. Madrid. Elsevier. 2003. Pp.75-107
6. Gardner J. Simmons M. Snustad P. Principios de genética. 4^o edición. Toronto. Limusa Wiley. Pp.495-536
7. Thomas B, Sharpe P. Patterning of murine dentition by homeobox genes. Eur J Oral Sci.2000; 106(1):48-54.
8. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis new discoveries for understanding dental anomalies. Am J Orthod Dentofacial Orthop.2000;117(6):650-656
9. Raghu D, Reader, Mayur G. Familial human hypodontia is it all in the genes. British Dental Journal.2007; 5 (5) : 203-208



10. Kapadia H , Mues T , D'Souza R. Los genes que afectan a la morfogénesis del diente. *Orthod Craniofac Res.* 2007; 10(4):237-44.
11. Vieira AR , Meira R , Modesto A , Murray JC. MSX1, PAX9 contribuyen a la agenesia dental en humanos. *J Dent Res.* 2004; 83 (9):723-7.
12. Boeira junior BR , Echeverrigaray S. Odontología y biología molecular: un campo prometedor para la gestión de agenesia dental. *J Exp Med.* 2012; 226 (4):243-9.
13. Kolenc FJ. Agenesias dentarias en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004; 9 (2):385-395.
14. Rigoberto Otaño Lugo. Manual clínico de Ortodoncia. La Habana. Editorial Ciencias Médicas, 2008. Pp.79-90
15. Agenesia en dentición Permanente Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México. Raúl Díaz-Pérez y Rubén A. Echaverry-Navarrete. *Rev. salud pública.* 2009;11 (6) 961-969
16. Calvo Isabel, Cortés Marta Paz, Mourelle Ma Rosa, Gallardo Nuria. Estudio Clínico de las Agenesias en una población infantil. *Gac Dent Ind Prof* 2010;211:116-125
17. Muller TP et al. A survey of congenitally missing permanent teeth. *J Am Dent Assoc.* 1970; 81. 101-102.
18. Polder BJ, Van`t Hof MA, Vander Liden FPGM, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004; 32(1) 217-26.



19. Daugaard-Jensen M, Nodal M, Kjaer I. Patter of agenesia in the primary dentition: A radiographic study of 193 cases. *Int. J Paed Dent.* 1997; 7: 3-7.
20. Pineda Patricia, Fuentes Ramón, Sanhueza Antonio. Prevalencia de Agenesia Dental en Niños con Dentición Mixta de las Clínicas Odontológicas Docente Asistencial de la Universidad de La Frontera. *Int.J. Morphol*, 29(4):1087-1092, 2011.
21. Solano E, Mendoza A. Tratamiento multidisciplinario en el frente anterior. Parte 2: Agenesias. *Rev. Esp. Ortod.* 2002; 32: 28-42.
22. Padmanabh Jhay Mesa Jha. Tratamiento en un molar infantil. *J Dent Conserv.* 2012 Apr-Jun; 15 (2) : 187-190