



# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

ESPECIALIZACIÓN EN ORTODONCIA

## **TRATAMIENTO EN AGENESIA DE INCISIVO LATERAL INFERIOR CON EXTRACCIONES ASIMÉTRICAS**

### **REPORTE DE CASO CLÍNICO**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

### **ESPECIALISTA EN ORTODONCIA**

#### **P R E S E N T A:**

C.D. BÁRBARA GISELLE CASTELLANOS SOLÍS

#### **DIRECTOR(A) DE TESIS**

C.D.E.O. LIZBETH G. GÓMEZ ZARCO

#### **MIEMBROS DEL JURADO:**

C.D.E.O. ROSSANA SENTÍES CASTELLÁ

C.D.E.O. ERICA HATTORI HARA

DR. EDUARDO F. LLAMOSAS HERNÁNDEZ

C.D.E.O. ARCADIO ALVARADO TORRES



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

# ÍNDICE

	PÁGINA
1. Agradecimientos.....	4
2. Resumen.....	5
3. Introducción.....	7
4. Marco teórico.....	9
4.1 Definición de agenesia.....	9
4.2 Hipótesis sobre los mecanismos de erupción dental.....	10
4.3 Desarrollo embriológico y morfogénesis.....	13
4.4 Epidemiología.....	14
4.5 Etiología.....	15
4.6 Teorías sobre la agenesia dental.....	22
4.7 Incidencia.....	24
4.8 Relación de la genética en la agenesia dental.....	26
5. Implicaciones de la agenesia en ortodoncia.....	27
6. Posibilidades de tratamiento en agenesias.....	28
• Implantes dentales.....	28
• Prótesis removible/fija.....	30
• Cierre de espacios.....	33
• Extracciones asimétricas.....	35
7. Caso clínico.....	37
7.1 Ficha de identificación.....	38
7.2 Análisis facial.....	38
7.3 Análisis dental.....	40
7.4 Análisis de modelos.....	43
7.5 Análisis radiográfico.....	44
7.6 Análisis cefalométrico.....	45
7.7 Diagnóstico.....	48
7.8 Plan de tratamiento.....	49
7.9 Objetivos del tratamiento.....	49
8. Seguimiento del caso.....	50
9. Superposiciones.....	66
10. Cefalometría final.....	67
11. Radiografías finales.....	70
12. Fotos comparativas (inicio, intermedio y final).....	71
13. Objetivos logrados.....	73
14. Conclusiones.....	74

15. Bibliografía.....77

## 1. AGRADECIMIENTOS

Gracias Dios por haber permitido que mis padres disfruten este logro tanto como yo, por dejarlos con vida y con salud en mi camino, ya que sin ellos hubiera sido un proceso muy diferente.

Es muy difícil hablar a veces de nuestros logros y ambiciones, porque se nos olvida o sentimos miedo que critiquen nuestros méritos y esfuerzos, pero hoy me quiero felicitar por éste proceso de titulación que lo he disfrutado y me ha estresado, pero hoy estoy consciente de lo que quiero y de lo que quiero hacer en un futuro, si Dios me lo permite.

He aprendido de mis grandes maestros de especialidad, que hasta los mejores especialistas pueden cometer errores, cuando siempre pensamos o queremos que la vida solo trate de cosas buenas, y en la mayoría de los casos afortunadamente es así, pero cuando no, tenemos que estar preparados.

Gracias a todos ustedes mis queridos profesores, por su tiempo, su paciencia, su amor y entrega a la docencia, por todo lo enseñado en estos dos años y mas, en especial a la Esp. Lizbeth G. Gómez Zarco (mi tutora) por tener la paciencia y la confianza en nosotros, por guiarnos y enseñarnos.

Este sin dudarlo era uno de los momentos más anhelados para mi, el poder titularme para recibir el grado de especialista en Ortodoncia, es un orgullo para mí pertenecer a la máxima casa de estudios, UNAM. Y este orgullo lo comparto con mis padres que tengo la dicha que aun estén en vida y puedan leer este agradecimiento.

Gracias.

Bárbara G. Castellanos Solís

## 2. RESUMEN

El presente trabajo es un reporte de caso clínico de una paciente femenina de 11 años de edad, que acude al servicio de Ortodoncia en la Clínica de Especializaciones Naucalpan de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala de la UNAM.

La paciente presenta una clase II esquelética, crecimiento neutral, con protrusión del maxilar y retrognatismo mandibular, dólicofacial, con perfil convexo, apiñamiento ligero en arcada inferior, severo en arcada superior, protrusión y proinclinación de incisivos superiores e inferiores e incompetencia labial. Presenta clase III molar derecha e izquierda, y clase III canina derecha e izquierda.

Y el dato más relevante en este caso, es la agenesia congénita del incisivo lateral inferior derecho.

El tratamiento llevado a cabo con esta paciente, fue la extracción de primeros premolares superiores (derecho/izquierdo), y la extracción del primer premolar inferior derecho, para lograr clase I canina izquierda y derecha con el premolar inferior de la manera más óptima.

También se realizó el desgaste interproximal pertinente en el diente 43, para poderlo colocar en el lugar del diente 42.

Los resultados fueron satisfactorios y favorables para la paciente, ya que logramos obtener un perfil más recto, mejoramos la proinclinación y protrusión tanto de los incisivos superiores y de incisivos inferiores.

La línea media inferior quedó ligeramente comprometida (.5mm). En general obtuvo buena coordinación. Al realizar los movimientos de oclusión, observamos

que sí existe una guía canina, tanto del lado izquierdo como del lado derecho con canino-premolar; también una guía anterior y protección en grupo.

La agenesia dental es una condición que no tiene factores etiológicos bien definidos, se dice que su origen es multifactorial, y se sabe que la genética en estos casos juega un papel muy importante.

El reto de los tratamientos ortodóncicos cuando existe una agenesia dental es saber y entender cuál será el mejor plan de tratamiento para cada paciente. Por ello, se tiene que analizar a detalle todos los estudios y cada caso a profundidad, para poder brindar el mejor tratamiento tanto funcional como estético.

.

### 3. INTRODUCCIÓN

A la ausencia congénita de algún diente se le denomina agenesia dental, es decir, es la falta de formación o desarrollo de uno o más gérmenes dentales, de forma que en la dentición temporal o definitiva, uno o más dientes no estarían presentes, habiendo por lo tanto, ausencia clínica y radiológica del diente en cuestión. De este modo, podemos definir a las agenesias dentarias como aquella situación en la cual uno o más dientes, temporales o definitivos, están ausentes permanentemente, porque no se ha producido su formación, o bien, porque existe alguna alteración en el desarrollo del germen dental.<sup>1</sup>

También podemos definirlo como un desorden heterogéneo determinado genéticamente, que se manifiesta como la ausencia congénita de uno o más dientes. Es considerada una condición de origen multifactorial influenciada por factores genéticos, ambientales y patológicos involucrados en los mecanismos normales de la odontogénesis. Es un proceso complejo de interacciones recíprocas y secuenciales entre células epiteliales y mesenquimáticas, que dan origen a la formación dental.<sup>1</sup>

La agenesia dental es una de las anomalías craneofaciales más comunes en el desarrollo humano. La agenesia se expresa como un rasgo aislado de forma esporádica o familiar, o como parte de más de 49 síndromes, entre ellos displasias ectodérmicas, síndrome de Wiktop, síndrome Rieger tipo I, síndrome de Down, entre otros.<sup>1</sup>

El término anodoncia es una expresión extrema de oligodoncia, la cual denota ausencia total de dientes. El término anodoncia parcial se usa frecuentemente como sinónimo de oligodoncia. La hipodoncia se usa para indicar una entidad más compleja, que involucra no solo las aberraciones en número, tamaño y forma de los dientes restantes, sino también, anomalías en la tasa general de desarrollo dental y el tiempo de erupción.<sup>2,3</sup>



Cuando existe una agenesia dental, el paciente presentará una sobremordida alterada y un índice de Bolton alterado, dando una orientación de la oclusión afectada.<sup>4</sup>

El papel de la genética ha sido cada vez más reconocida en los últimos años con respecto a la comprensión de anomalías dentales, como la agenesia dental. Ésta condición nos ha llevado a utilizar un enfoque de genética molecular humana para identificar los genes que perturban la normalidad y desarrollo dental.<sup>5</sup>

En la mayoría de los casos (80%), la afectación está limitada a uno o dos dientes, y con cierta frecuencia la afectación es bilateral (por tanto, se recomienda realizar siempre un estudio radiográfico ante casos de agenesia unilateral, para diagnosticar una posible bilateralidad). Aún así, también existen situaciones en las que la ausencia de dientes es extensa, pudiendo llegar a afectar a toda la dentición (anodoncia).<sup>5</sup>

## 4. MARCO TEÓRICO

### 4.1 DEFINICIÓN DE AGENESIA

Situación en la cual uno o más dientes, temporales o definitivos, están ausentes permanentemente, porque no se ha producido su formación, o bien porque existe alguna alteración en el desarrollo del germen dental.<sup>6</sup>(figura1)

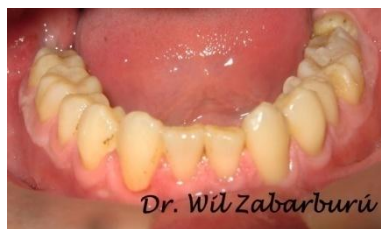


Figura 1. Agenesia de incisivos inferiores tomada de Pérez RC, Scarel-Caminaga RM, do Espírito Santo AR, Line SR. Association between PAX-9 promoter polymorphisms and hypodontia in humans. Arch Oral Biol 2005 Oct; 50(10):861- 71.

La agenesia es una anomalía de número, la cual puede presentarse de diferentes formas.

- 1) *Anodoncia*: ausencia de todos los elementos dentarios. Es una situación muy rara y se presenta ocasionalmente como parte de algún síndrome. Se subdivide en:
  - a) *Agenodoncia*: ausencia de todos los dientes temporales.
  - b) *Ablastodoncia*: ausencia de todos los dientes permanentes.
  
- 2) *Oligodoncia*: presencia de un número de piezas dentales menor que la mitad de los que fisiológicamente deben existir. Se subdivide en:

- a) *Oligogenodoncia*: número de dientes temporales inferior a diez.
- b) *Oligoblastodoncia*: número de dientes permanentes inferior a dieciseis.

3) *Hipodoncia*: Ausencia de algún elemento dentario. Se subdivide en:

- a) *Atelogenodoncia*: ausencia de un número de dientes temporales superior a diez.
- b) *Ateloblastodoncia*: ausencia de un número de dientes permanentes superior a dieciseis.

La hipodoncia es más frecuente en la dentición permanente que en la decidua.

## 4.2 HIPÓTESIS SOBRE LOS MECANISMOS DE ERUPCIÓN DENTAL

Se han propuesto tres **hipótesis sobre los mecanismos de erupción dental** que sirven para explicar, desde diferentes perspectivas, un fenómeno multifactorial en el que intervienen un conjunto de agentes biológicos, aunque resulte imposible identificar y discriminar la aportación de cada uno de ellos al crecimiento vertical del diente.

La erupción es un fenómeno biológico complejo en el que presumiblemente actúan varios factores de forma independiente o en conjunto. La presión hidrostática, el crecimiento de la raíz y la actividad de ligamento periodontal son, en la actualidad, las hipótesis de los mecanismos de erupción dental más aceptadas.

Los dientes no están presentes en el momento del nacimiento y, antes de aparecer en boca, experimenta un proceso de desarrollo intraóseo para finalmente realizar su función masticatoria y terminar con la erupción completa.

Se han planteado numerosas hipótesis para explicar el fenómeno de la erupción dentaria, pero existe gran controversia al respecto. Se han invocado diversas teorías.<sup>7</sup>

➤ **Hipótesis de crecimiento radicular:**

Se ha sugerido que el propio crecimiento dentario sería la fuerza responsable de la erupción: el crecimiento del diente lo empujaría sobre el fondo del alveolo y provocaría, de rechazo, el desplazamiento vertical del diente.

La proliferación hística en el extremo apical de la raíz actuaría como un resorte que expulsará al diente del interior del alveolo.<sup>7</sup>(figura2)

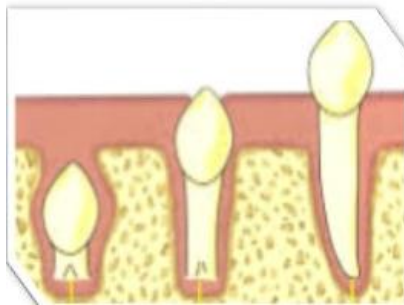


Figura 2. Ilustración sobre la formación radicular tomada de <https://robertonaac.files.wordpress.com/2015/06/imagen10.jpg>.

➤ **Hipótesis vascular:**

Se ha expresado la contribución de la presión vascular intragerminal al crecimiento dentario: el diente hace erupción porque la presión vascular intradentaria es mayor que la de los líquidos que le rodean.

Al aumentar la presión intrapulpal a lo largo del proceso formativo, llegaría un punto en que sobrepasaría la presión pericoronar y el diente erupciona.<sup>7</sup> (figura3)

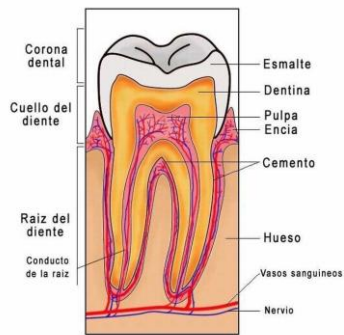


Figura 3. Vascularización e irrigación dental tomada de <http://detododental.blogspot.com/2010/10/para-que-sirve-la-encia.html>.

### ➤ Hipótesis del ligamento periodontal

Un numeroso grupo de investigaciones han planteado la importancia del ligamento periodontal como foco principal de la fuerza eruptiva.

La tensión o tracción de las fibras colágenas periodontales ha sido acreditada como factor promotor del brote dentario; la tensión de las fibras colágenas tiraría del diente haciendo tracción hacia el exterior del alvéolo. La tensión, a su vez, podría estar condicionada por unas circunstancias hipotéticas que apoyarían el papel de la tracción ligamentosa en la erupción dental:

1. Las fuerzas que obligarían a las fibras a contraerse serían debidas al propio proceso de maduración del colágeno, que al transformarse de precolágeno a colágeno sufre una contracción y deshidratación con acortamiento de las macromoléculas.

2. Los fibroblastos periodontales podrían ser responsables de la fuerza eruptiva a través de su contractividad o de la actividad migratoria dentro del espacio periodontal.<sup>7</sup>

Los órganos dentarios se forman a partir del ectodermo (lámina dental) y del mesodermo (tejidos peridentarios). Las células originadas en la cresta neural, permiten que el germen dentario primitivo se vaya desarrollando progresivamente hasta el momento de su mineralización. Una vez se mineraliza la corona, se va formando la raíz y se produce la erupción dentaria.<sup>7</sup> (figura4)

*Valera M. Problemas bucodentales en pediatría. Ediciones Ergon s.a. Ed 1999.*

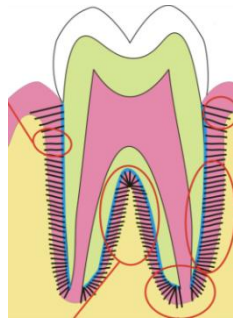


Figura 4. Ilustración de las fibras periodontales tomada de [https://es.educaplay.com/es/recursoseducativos/2283604/print/ligamento\\_periodontal.htm](https://es.educaplay.com/es/recursoseducativos/2283604/print/ligamento_periodontal.htm)

### **4.3 DESARROLLO EMBRIOLÓGICO Y MORFOGÉNESIS**

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que normalmente empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. La odontogénesis es el proceso embrionario mediante el cual se formarán los dientes. Existen dos capas germinativas que participan en dicha formación:

1. Epitelio ectodérmico que origina el esmalte.
2. Ectomesénquima: formador de los tejidos periodontales, complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y el hueso alveolar. En la odontogénesis el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesenquimacefálico, que se denomina así porque son células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica. Éste ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal que reviste el estomodeo o cavidad bucal primitiva.<sup>9,10</sup>

## **MORFOGÉNESIS**

Es el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización de las distintas capas de los grupos de células epiteliales y mesenquimatosas. En el desarrollo y formación de la corona, el ciclo de los órganos dentarios comprende una serie de cambios que comienzan en la sexta semana de la vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida del diente, aparece sucesivamente en dientes deciduos y en dientes permanentes. La primera manifestación se produce con la diferenciación de la lámina dental, a partir del ectodermo que recubre el estomodeo. Dicho estomodeo está constituido en ese momento por dos capas: una superficial compuesta por células aplanadas y otra basal con células altas conectadas a la membrana basal por el tejido conectivo.<sup>9, 10</sup>

### **4.4 EPIDEMIOLOGÍA**

La agenesia dental afecta preferentemente la dentición permanente y al sexo femenino, siendo la prevalencia de hiperodoncia menor que la de la hipodoncia, y la zona más afectada es la región anterosuperior (incisivos laterales superiores).<sup>3</sup>

En lo que los autores están de acuerdo es en que, más de la mitad de los casos con anomalías de número en la dentición decidua, presentan anomalías del mismo tipo en el diente sucedáneo permanente correspondiente. La presencia de una anomalía dentaria de cualquier tipo de forma o número en la dentición temporal, hace que se incremente la posibilidad de anomalías similares en los dientes definitivos.<sup>11</sup>

## **4.5 ETIOLOGÍA**

### **1. Factores hereditarios.**

Numerosos estudios han demostrado que la hipodoncia presenta componentes hereditarios, pero se discute la modalidad de transmisión genética, aunque parece que se hereda más frecuentemente de forma autosómica dominante.<sup>12</sup> Desde la pasada década, han sido muchos los estudios de genética y biología molecular, los que han intentado identificar las mutaciones responsables de la aparición de agenesias en un individuo. Aunque los defectos moleculares que causan agenesia son heterogéneos, se han identificado varias mutaciones genéticas específicas.

### **2. Evolución de la especie.**

Resulta interesante mencionar la "teoría de la filogénesis", según la cual, debido al desarrollo de la especie, existen cambios evolutivos en la dentición y una de sus manifestaciones es la disminución del número de dientes en el arco dentario.<sup>13, 14</sup>



### 3. Causas generales

Enfermedades como raquitismo, sífilis congénita, déficits nutricionales durante el embarazo, tuberculosis, escarlatina, rubéola u otra enfermedad grave que afecte a la madre durante el primer mes de gestación, pueden ser responsables de la agenesia.<sup>15</sup>

### 4. Causas locales

La radioterapia sobre los maxilares cuando el diente está en desarrollo, o la osteomielitis maxilar aguda en el lactante, pueden ser considerados como agentes causales de la génesis de la hipodoncia; y podemos también citar otras causas como osteítis, traumas, fracturas.<sup>15</sup>

### 5. Síndromes generales

Numerosos síndromes hereditarios pueden cursar con agenesia dentaria. En algunos casos sólo faltan uno o pocos dientes o pueden faltar múltiples.<sup>16, 17</sup>

- *Síndrome de Down( figura5)*

Es un trastorno genético causado por la presencia de una copia extra del cromosoma 21 (o una parte del mismo), en vez de los dos habituales, por ello se denomina también trisomía del par 21. Se caracteriza por la presencia de un grado variable de discapacidad cognitiva y unos rasgos físicos peculiares que le dan un aspecto reconocible.

Las personas con SD suelen presentar con frecuencia trastornos morfológicos por malposiciones dentarias, agenesia (ausencia de formación de alguna pieza

dentaria), o retraso en la erupción dentaria. Son necesarias revisiones periódicas para una corrección precoz de los trastornos más importantes o que comprometan la función masticatoria o fonatoria.



Figura 5. Ilustración niño con Síndrome de Down. Tomada de <https://www.noroeste.com.mx/publicaciones/view/establece-senado-dia-nacional-del-sindrome-de-down>.

- *Labio paladar hendido*(figura6)

Por lo general, una separación (hendidura) en el labio o en el paladar se identifica de inmediato al momento del nacimiento. El labio paladar hendido puede manifestarse de la siguiente manera:

- Una separación en el labio y en la parte superior de la boca que afecta uno o ambos lados del rostro.
- Una separación en el labio que puede presentarse solo como una pequeña hendidura o que puede extenderse desde el labio a través de la encía superior y del paladar hasta la parte inferior de la nariz.
- Una separación en la parte superior de la boca que no afecta la apariencia del rostro.

Con menor frecuencia, una hendidura solo se produce en los músculos del paladar blando (fisura submucosa de paladar), que se encuentran en la parte posterior de la boca y que están revestidos por la membrana de esta. Este tipo de hendidura suele pasar desapercibida en el nacimiento y es posible que no se diagnostique hasta más adelante cuando los signos se manifiestan. Entre los

signos y síntomas de una fisura submucosa de paladar se pueden incluir los siguientes:

- Dificultad con la alimentación
- Dificultad para tragar, con la posibilidad de que los líquidos o los alimentos salgan por la nariz
- Voz nasal al hablar
- Infecciones de oídos crónicas.

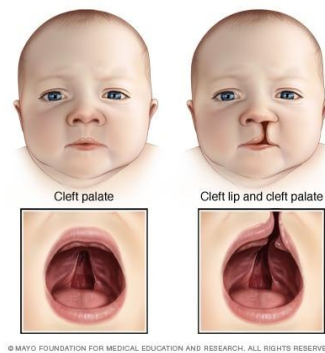


Figura 6. Ilustración niño con paladar hendido. Tomada de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/cleft-palate/symptoms-causes/syc-20370985>.

- *Síndrome de Wolfe Hirschhorn* (figura7)

Los pacientes tienen unos rasgos faciales distintivos caracterizados por una apariencia de "casco de guerrero griego" (puente nasal amplio continuo hasta la frente), visible más claramente antes de la pubertad; así como microcefalia, frente alta con glabella prominente, hipertelorismo, epicanto, cejas muy arqueadas, filtrum corto, comisuras bucales hacia abajo, micrognatia, pabellones auriculares escasamente formados, y presencia de hoyuelos y/o apéndices preauriculares y, en ocasiones, labio paladar hendido.

Los pacientes presentan hipotonía y subdesarrollo muscular, lo que causa probablemente las dificultades frecuentes en la alimentación y puede provocar un retraso en el crecimiento.



Figura 7. Ilustración de niña que presenta Síndrome de Wolfe Hirschhorn <https://www.lifeder.com/sindrome-wolf-hirschhorn/>

- *Síndrome de Kallman*(figura8)

Las manifestaciones clínicas muestran gran variabilidad entre pacientes, incluso intrafamiliar. El hipogonadismo hipogonadotrópico secundario a la deficiencia de GnRH en los varones puede manifestarse con micropene, criptorquidia, ausencia o incompleto desarrollo de caracteres sexuales secundarios, disminución de la libido, infertilidad y disfunción eréctil. En las mujeres puede presentarse amenorrea, ausencia de desarrollo mamario y dispareunia.

Entre las alteraciones descritas en estos pacientes se reportan: movimiento involuntario en espejo de miembros superiores (sinquinesia), agenesia de cuerpo calloso, trastorno visuoespacial, ptosis palpebral congénita, alteraciones auditivas, labio o paladar hendido, agenesia de una o varias piezas dentarias (hipodontia), agenesia renal unilateral, alteraciones estructurales en dedos de manos o pies, obesidad, y otras alteraciones muy poco frecuentes.

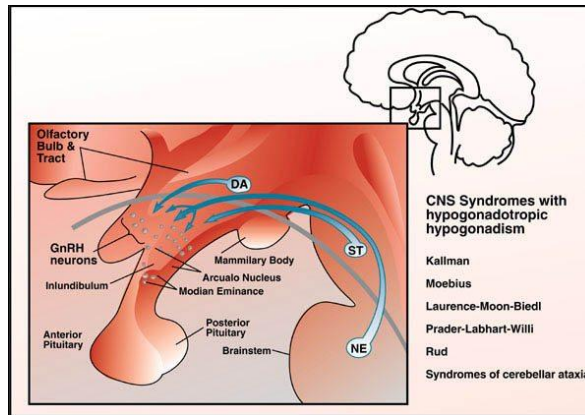


Figura 8. Ilustración sobre el Síndrome de Kallman tomada de <https://medicina.ufm.edu/eponimo/sindrome-de-kallmann/>

- *Síndrome oro-facio-digital*(figura9)

Los síndromes oro-facio-digitales (SOFD) son un grupo de patrones malformativos congénitos resultado de una alteración de la morfogénesis con efecto pleiotrópico y expresión fundamentalmente en la boca, la cara y los dedos. La afectación de otros órganos define los diferentes tipos de SOFD.

En pacientes femeninos, existe un grado muy alto de variabilidad fenotípica que va desde graves malformaciones múltiples y afectación visceral a tan sólo quistes renales o rasgos dismórficos. Las manifestaciones incluyen malformaciones orales en >95% (lengua lobulada, hamartomas o lipomas en la lengua, anquiloglosia, paladar hendido u ojival, frenillo gingival accesorio, dientes ausentes o adicionales, y maloclusión), anomalías craneofaciales en alrededor del 87% que incluyen dismorfismo facial (hipertelorismo ocular o telecanto, hipoplasia de las alas nasales, fisura mediana o pseudofisura del labio superior, micrognatia).



Figura 9. Ilustración sobre rasgos físicos en el Sx oro-facio-digital. Tomada de <https://www.analesdepediatria.org/es-sindrome-oro-facio-digital-tipo-ii-caso-articulo-S1695403313003391>.

- *Displasia ectodérmica*(figura10)

El termino displasia ectodérmica se refiere a un conjunto heterogéneo de desórdenes, envolviendo los tejidos y derivados del ectodermo, en los cuales los defectos en dos o más derivados ectodérmicos están presentes

La displasia ectodérmica se caracteriza por ser una enfermedad hereditaria que consiste en alteraciones genéticas y ambientales, provocando hipodondia, distrofia en uñas, cabello escaso y anomalías dentarias. El tratamiento de rehabilitación en pacientes pediátricos con DE es difícil debido al continuo crecimiento y desarrollo cráneo facial de estos niños.

Dentro de las manifestaciones bucales, la agenesia dental es una característica típica en pacientes con displasia ectodérmica. Los dientes permanentes con mayor probabilidad de estar presentes en pacientes con displasia ectodérmica son los incisivos centrales, seguidos por los primeros molares y caninos en el arco superior, primeros premolares y primeros molares en el arco inferior.



Figura 10. Ilustración de características dentales en el Sx de displasia ectodémica. Tomada de <https://www.sanar.org/salud/displasia-ectodemica-anhidrotica>

#### **4.6 TEORÍAS SOBRE AGENESIA DENTAL**

Los defectos de desarrollo de los dientes siempre han sido muy intrigantes. Se hicieron intentos para explicar con modelos evolutivos y anatómicos (como la teoría de campo de Butler), la polaridad odontogénica o el modelo de Sofaer de interacciones compensatorias del tamaño de los dientes.

La teoría de Butler (1939), intenta explicar por qué ciertos dientes no se forman más que otros. De acuerdo a esta hipótesis, la dentición de los mamíferos se puede dividir en 3 campos morfológicos correspondientes a los incisivos, caninos/premolares y molares.

Dentro de cada campo, se presume que un diente "clave" es estable; dientes que flanquean dentro del campo se vuelven progresivamente menos estables. Considerando cada cuadrante por separado, el diente clave en el campo molar / premolar sería el primer molar. Este esquema posiciona el segundo y tercer molares en el extremo distal del campo, y los primeros y segundos premolares en su extremo mesial. Según la teoría de Butler, se predeciría que el tercer molar y el primer premolar serían los más variables en tamaño y forma. La epidemiología clínica apoya esta visión para el tercer molar, pero no para el primer premolar. Sin embargo, los primeros mamíferos tenían 4 premolares,

mientras que algunos primates superiores, incluido el hombre, perdieron los primeros 2. Estos dientes perdidos habrían estado más alejados del diente clave y en un sentido evolutivo podrían considerarse inestables.<sup>18</sup>

Clayton, observó que el diente terminal o el diente más posterior de una serie de dientes (incisivos, premolares y molares) faltaban con mayor frecuencia en una muestra de sujetos humanos. Él planteó la hipótesis de que los dientes los que más a menudo faltaban eran "órganos vestigiales" con poco valor práctico para el hombre moderno. En el proceso evolutivo, estos dientes no proporcionan una ventaja selectiva para la especie y, por lo tanto, se han perdido.<sup>19</sup>

Sofaer et al., han cuestionado la asociación entre los dientes ausentes y los de tamaño reducido. La variación en la expresión y penetrancia de la agenesia dental, se predice que será una interacción compensatoria entre gérmenes dentales durante el desarrollo.<sup>20</sup>

Svinhufvud y otros, han explicado la selectividad de la agenesia dental en términos de un modelo anatómico, en lugar de evolutivo. Estos investigadores sugirieron que ciertas regiones durante el desarrollo dental (por ejemplo, áreas de fusión embrionaria), son más susceptibles a las influencias epigenéticas y, de ahí, la agenesia.<sup>21</sup>

Por ejemplo, el diente faltante más frecuente o de tamaño variable en el maxilar superior, es el incisivo lateral superior, ya que se desarrolla en el área de fusión en el embrión entre el maxilar lateral y los procesos nasales mediales. En la mandíbula, ocurre con mayor frecuencia en el área del segundo premolar. Esto corresponde al extremo distal de la lámina dental primaria, y debido a su susceptibilidad a la agenesia, esta área se denomina sitio "frágil".



Un tercer sitio donde la agenesia dental ocurre frecuentemente, es el área donde se desarrollan los 2 incisivos centrales inferiores. Aquí se requiere la fusión de los dos procesos mandibulares, para formar la línea media de la mandíbula. Ésta región de la línea media es probable que sea otro sitio frágil.

Kjaer, ha explicado la ubicación de la agenesia dental por campos de desarrollo neural en la mandíbula (campo incisivo, canino / premolar y campo molar). La región dentro de un solo campo donde se produce la inervación en último lugar, es más propenso a manifestar agenesia dental.

El desarrollo normal de los dientes parece ser particularmente sensible a los defectos en el desarrollo craneofacial. Las alteraciones del mesénquima de la mandíbula embrionaria, a menudo, se revelan predominantemente por sus efectos en los dientes.<sup>22</sup>

## **4.7 INCIDENCIA**

La incidencia de agenesia varía de acuerdo a cada diente. La agenesia del tercer molar es la más común, con una incidencia del 20% en los estudios de población. Las opiniones varían sobre el segundo diente que falta con mayor frecuencia. Algunos investigadores creen que este es el incisivo lateral superior, mientras que otros creen que la agenesia del segundo premolar mandibular tiene una mayor incidencia. Peck et al., en una muestra que consta de 5127 pacientes, la agenesia de los incisivos laterales superiores se produjo con una frecuencia del 2,2% y la agenesia del segundo premolar con una frecuencia del 3,4% .En referencia a los segundos premolares, la agenesia de un segundo premolar único es la forma más común.<sup>11</sup>

Peck et al., han reportado frecuencia de agenesia dental en sujetos con transposición del primer premolar y canino superior, desplazamiento palatino del

canino superior o transposición incisivo-canino. Sus observaciones apuntan hacia un modelo genético de las alteraciones en el desarrollo y en el orden eruptivo. La posición del diente también está estrechamente asociada.<sup>11</sup>

La preferencia de género también se ha investigado en relación con la agenesia dental. Hay informes que atribuyen mayor incidencia de agenesia dental en mujeres. Un estudio informó una proporción de mujeres a hombres de 3:1 aunque otros no han podido confirmar este hallazgo.<sup>23</sup>

Según Angle, la maloclusión clase II división 2 se caracteriza por una protusión meramente del maxilar, ó por una posición distal del arco mandibular con retroclinación de los incisivos maxilares; este es el resultado de un contacto más prolongado con los labios durante la función respiratoria normal del entorno oral, en lugar de factores genéticos. En consecuencia, se ha encontrado que la presión de los labios puede ser significativamente mayor en pacientes con maloclusión clase II división 2, que en pacientes con maloclusión clase I.<sup>24</sup>

Sin embargo, estudios de investigación e informes de casos de gemelos y trillizos han sugerido la heredabilidad de la maloclusión clase II División 2. Peck et al., identificaron un patrón de características hereditarias esqueléticas y del tamaño de los dientes en pacientes con Clase II división 2, y sugirieron una fuerte influencia genética en la formación de este patrón.<sup>11</sup>

Se ha sugerido que las anomalías dentales del desarrollo, incluida la agenesia dental, son una característica anatómica de los pacientes con maloclusión de Clase II, División 2. Por lo tanto, un análisis de la prevalencia y los patrones de agenesia dental, puede proporcionar evidencia adicional de posibles factores genéticos que contribuyen a la maloclusión de Clase II División 2.<sup>17,25</sup>

En un reciente artículo de revisión, Hartsfield et al., informaron un mayor riesgo de maloclusión de Clase II División 2 en familiares de primer grado de probandos de Clase II División 2, en comparación con la población general. Sus hallazgos sugirieron que las maloclusiones de Clase II División 2, se debieron a una etiología poligénica y compleja, más que a variaciones en un solo gen. También sugirieron la necesidad de investigar posibles factores etiológicos comunes, incluidos los genes asociados con el desarrollo de los dientes.<sup>25</sup>

Sin embargo, hasta ahora no se ha realizado una comparación directa de la prevalencia y los patrones de agenesia dental entre pacientes con maloclusión de Clase II División 2, y aquellos con maloclusión en general.<sup>26</sup>

## **4.8 RELACIÓN DE LA GENÉTICA EN LA AGENESIA DENTAL**

### **AGENESIA MONOGENICA DE LOS DIENTES**

Los estudios de gemelos se han usado históricamente para mostrar la importancia del componente genético que actúa durante el desarrollo del diente, para controlar tanto el tamaño como la forma de éste.

Sin embargo, existen casos reportados de gemelos con agenesia monogénica de los dientes, y también casos donde se observa variación en la expresividad. Los estudios de población han demostrado que la agenesia dental se puede manifestar como un hallazgo aislado, o parte de un síndrome. Las formas aisladas pueden ser esporádicas o familiares.<sup>17</sup>

La agenesia dental familiar puede ser el resultado de un único defecto de gen dominante, o un gen recesivo o de un gen ligado al cromosoma X. La agenesia del tercer molar no se puede explicar en la mayoría de los casos con un modelo simple de transmisión autosómica dominante. Las especulaciones de un modelo

poligénico de herencia, también han sido reportados en la literatura, así como casos donde se observa variación en la expresividad.

Woolf, ha sugerido que en las familias en las que existe una herencia dominante de agenesia incisiva, el gen responsable tiende a mostrar una penetrancia reducida y una expresividad variable. Los incisivos laterales en forma de clavija, o los terceros molares rudimentarios, pueden reflejar la expresión incompleta de un defecto genético que causa la agenesia dental unilateral. La agenesia puede ser el resultado de una penetrancia reducida.

## **5. IMPLICACIONES DE LA AGENESIA DENTAL EN ORTODONCIA**

Generalmente, estos pacientes pueden estar comprometidos en su función oclusal, y presentan alteraciones tales como:

- Guía canina.
- Guía anterior.
- Protección en grupo.
- La línea media puede comprometerse.
- Arcos asimétricos.

## **6. POSIBILIDADES DE TRATAMIENTO EN AGENESIAS**

Algunos autores han considerado que ciertas características clínicas deben analizarse antes de decidir cuál sería la mejor alternativa terapéutica, tales como la edad del paciente, el tipo de maloclusión sagital, la presencia o ausencia de hacinamiento en ambos arcos dentales y tipo de perfil facial.

## TRATAMIENTO ORTODÓNCICO-PROTÉSICO

### ➤ IMPLANTES DENTALES

Los implantes pretenden reemplazar los dientes ausentes sin necesidad de dañar los dientes contiguos, y de una manera estética, armoniosa y funcionalmente cómoda y eficaz.<sup>4,5</sup>

Las prótesis fijas sobre implantes dentales requieren de una mención especial. De tal modo que se trataría de un tratamiento consistente en una prótesis que no se puede quitar y poner, pero que además va sujeta a los huesos maxilares con unos tornillos. Esto lo diferencia de las prótesis fijas sobre dientes naturales. De este modo, la rehabilitación protésica sobre implantes dentales requiere de un análisis pormenorizado del caso concreto. La cantidad y calidad del hueso son factores determinantes del éxito de este tratamiento.<sup>27</sup>

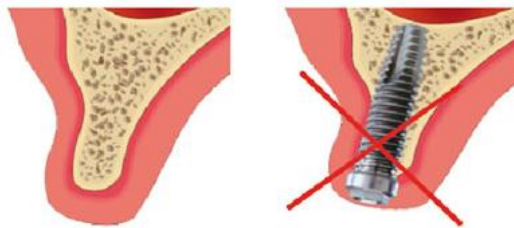
Del mismo modo, la pérdida de hueso (reabsorción) que produce la pérdida de dientes propios no se recupera con la colocación de implantes. Esto puede provocar que el hundimiento en la zona del lado superior, en la zona canina o en otros lugares no se solucione con el tratamiento.<sup>27</sup>

A esto hay que añadir que el paciente debe de reeducar su función masticatoria. A todos estos problemas técnicos y de adaptación de la prótesis, hay que añadir que debe de existir una colaboración total a nivel médico-paciente. De tal modo que éste debe seguir minuciosamente las indicaciones de higiene y mantenimiento de la prótesis para conseguir el éxito total del tratamiento. En este sentido, a la hora de valorar una formación especializada en implantología dental es importante, no solo conocer pormenorizadamente las técnicas a utilizar, sino también enfocar el estudio a una buena valoración de los pacientes y a un seguimiento del tratamiento que se les aplica.

También conocer la importancia del trabajo interdisciplinario en éste caso con el área de ortodoncia para generar el espacio requerido por el prótesis-implantólogo para rehabilitar al paciente.<sup>28</sup>(figura11, 12)



Figura 11. Reporte de un caso clínico llevado a cabo con un equipo interdisciplinario (ortodoncia y prótesis) para lograr su rehabilitación oclusal.



*En este paciente, la atrofia ósea en anchura impide la colocación del implante. Es necesario un aumento de los tejidos mediante injertos.*



*El injerto de hueso permitirá colocar el implante, y el injerto de tejido blando (conectivo), mejorar el resultado estético final.*

Figura 12. Ilustración sobre el espesor óseo para colocación de implantes .

#### A. Ventajas:

La ventaja más importante de este tratamiento, es que no hay que desgastar los dientes vecinos para la colocación de una prótesis fija en los dientes pilares adyacentes a la agenesia.

Las áreas interproximales permiten ser limpiadas por el paciente con hilo dental, como lo dientes naturales.

Existe una preservación o estabilización del hueso alrededor del implante, después de que éste ha sido colocado en el lugar del diente perdido o de la agenesia.

#### B. Desventajas:

Las desventajas de este tratamiento son que ocasionalmente puede haber un desajuste del tornillo, y puede ocurrir una fractura de la prótesis.

El costo es una de sus desventajas, ya que depende del número de agenesias.

Éste tipo de prótesis no sustituye al hueso y a los tejidos periodontales, por lo que puede ser necesario realizar algún injerto de hueso o tejido blando, durante la colocación del implante.

### ➤ PRÓTESIS FIJA Y REMOVIBLE

Una vez introducida la importancia de la rehabilitación protésica, debemos examinar sus diferentes tipos y las peculiaridades existentes entre ellos.

En este sentido, existen dos tipos de restauración protésica:

## 1. Prótesis removible

La rehabilitación protésica removible, es aquella en la que el tratamiento se aplica mediante unos aparatos no fijos. De tal modo que será el propio paciente el que podrá retirar su aparato en cualquier momento. (Figura13)

Así pues, dentro de las prótesis removibles, podemos encontrar dos tipos:

- Parcial, con base metálica o acrílica.
- Completa

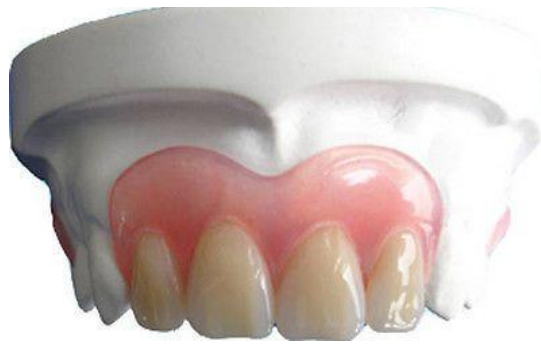


Figura 13. Ilustración de prótesis removible. Tomada de <http://protésis flexibles con retenedores estéticos/mecánica dental>

### A. Ventajas

Este método de tratamiento es a menudo el menos caro y requiere de menor tiempo de tratamiento.

Si es necesario, pueden ser añadidos dientes adicionales a la prótesis en el futuro.

### B. Desventajas

A la mayoría de los pacientes les resulta incómoda y molesta, debido a la movilidad o inestabilidad que puede llegar a presentar.



Puede llegar a afectar a los dientes donde se apoya, produciendo un aumento del riesgo de caries en los mismos y problemas periodontales. Pueden presentar dificultades en el habla y en la masticación.

## 2. Prótesis fija

Así pues, en contraposición con la anterior, la prótesis fija se caracteriza porque va implantada de forma permanente sobre los propios dientes del paciente o sobre implantes oseointegrados. En este sentido, el paciente no puede quitarse la prótesis cuando quiera, sino que será el propio ortodoncista el que lo haga si resulta procedente.

La rehabilitación protésica fija está muy relacionada con la oclusión dentaria. De tal modo que, es importante a la hora de implantar una prótesis en un paciente, conocer su función masticatoria y hacer lo posible para que los contactos entre los elementos artificiales sean similares a los de sus dientes de origen.

El factor desencadenante de la utilización de estos tratamientos es la ausencia de uno o varios dientes. Su pérdida permanente tiene muchas consecuencias negativas para el paciente. Así pues, la prótesis que se va a utilizar tiene una importancia añadida: su vocación de permanencia.

La prótesis es un tratamiento de por vida y los efectos positivos o negativos de cada uno de los tratamientos a llevar a cabo tienen mucha importancia. El diagnóstico, el tratamiento a aplicar y su seguimiento requieren una formación especializada del profesional. (Figura14)



Figura 14. <http://rehabilitacion-anterior-con-protesis-fija-e-injertos-mediante-dsd>

## A. Ventajas

Las ventajas de este método de tratamiento es que es relativamente rápida su realización (no hay que esperar el tiempo de osteointegración como en el caso de los implantes dentales).

El precio de las prótesis fija es menor que el costo de los implantes dentales, y el resultado estético y funcional que se obtiene con la prótesis fija suele ser bastante aceptable.

## B. Desventajas

Una prótesis fija no puede utilizarse en dientes que no tengan suficiente soporte óseo o suficiente estructura dentaria para sostener la longitud y la estabilidad de la prótesis parcial en su sitio.

Puede haber riesgo de caries en estos dientes, si no se coloca una prótesis fija perfectamente bien ajustada a la preparación.

Puede ocurrir un posible daño al nervio del diente durante la preparación para la prótesis fija que tenga que ser tratado endodóncicamente.

## ➤ CIERRE DE ESPACIOS

Quienes defienden la sustitución protésica de los incisivos ausentes, creen que la guía canina es ideal para una oclusión saludable a largo plazo. Estos autores también informaron la dificultad para obtener la adecuada estética, cuando el canino sustituye al incisivo lateral debido a las diferencias de color, forma o volumen de la raíz. Por el contrario, quienes defienden el cierre ortodóncico del espacio, argumentan que las condiciones periodontales son mejores que las observadas en pacientes con prótesis fija o removible.

Las prótesis dentales con soporte dental de la agenesia del incisivo lateral maxilar, tuvieron peores puntuaciones en los índices periodontales que el cierre ortodóntico del espacio. El cierre del espacio se evalúa mejor estéticamente que los reemplazos protésicos, y la presencia o ausencia de una relación de clase I de los caninos, no mostró relación con la función oclusal o con los signos y síntomas de trastornos temporomandibulares.

El punto central de esta falta de consenso, es la decisión entre la apertura del espacio para el reemplazo protésico de los dientes ausentes o el cerrar ortodónticamente los espacios. (Figura15)



Figura 15. Tomada de caso clínico, en el cual se utilizó canino inferior como camuflaje por agenesia de incisivo lateral inferior.

En primer lugar, respecto de las prótesis removibles, surge una problemática de difícil solución: las alergias e intolerancias a los materiales utilizados.

En este sentido, el paciente debe de ser muy consciente de la importancia de mantener un elevado nivel de higiene respecto de su prótesis, independientemente del tipo que se utilice. Evitar la caries es prioritario.

De forma más relevante, las prótesis removibles completas suponen un cambio del patrón de masticación. Con dicha prótesis debes masticar por los dos lados a

la vez, pues en caso de hacerlo solo por un lado la prótesis se desprendería del lado contrario. Lo mismo ocurrirá si masticamos con la parte delantera.

La movilidad es una característica fundamental: las prótesis completas removibles no tienen, en algunos casos, la adherencia ideal. De este modo, es importante ser conscientes de que la masticación es esencial para los seres humanos. En este sentido, la principal contraindicación de este tipo de prótesis es precisamente su característica principal.

Además, las prótesis removibles se desajustan al cabo de un tiempo de uso y es preciso corregir esa desadaptación con un añadido del material. De este modo, el mantenimiento de la prótesis puede ser un elemento a tener en cuenta a la hora de determinar el tratamiento aplicable a cada caso.

### ➤ **EXTRACCIONES ASIMÉTRICAS**

En este tipo de terapia se tiene que tomar en cuenta el perfil que presente el paciente, la inclinación y angulación que presenten los incisivos superiores e inferiores, esto con el fin de valorar si realizando extracciones asimétricas de premolares (en este caso), lograremos nuestros objetivos y no alteraremos negativamente el perfil y la estabilidad oclusal del paciente a tratar.

En el caso presentado en este trabajo, se toma la decisión de extraer únicamente 3 premolares y utilizar el canino inferior derecho como lateral, realizándole un desgaste interproximal para camuflajearlo. (Figura16)



Figura 16. Tomada de caso clínico, en la cual se muestra la agenesia del incisivo lateral derecho .

# CASO CLÍNICO

## 7. CASO CLÍNICO

### 7.1 FICHA DE IDENTIFICACIÓN

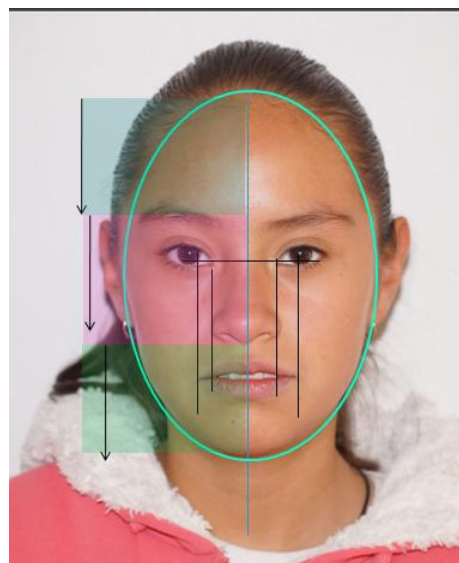
- Nombre: Sandra Valeria Hernández Guevara.
- Sexo: femenino.
- Edad: 11 años.
- Fecha de nacimiento: 10 de octubre de 2003.
- Ocupación: estudiante.
- No refiere antecedentes patológicos.
- Motivo de consulta: “alinearse sus dientes”.



### 7.2 ANÁLISIS FACIAL

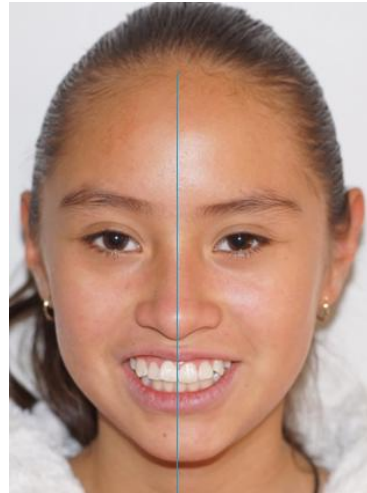
#### FRENTE

- Cara ovalada.
- Dolicofacial.
- Línea bipupular simétrica.
- Nariz proporcionada.
- Labios delgados.
- Comisuras abatidas.
- Incompetencia labial.
- Tercios desproporcionado.



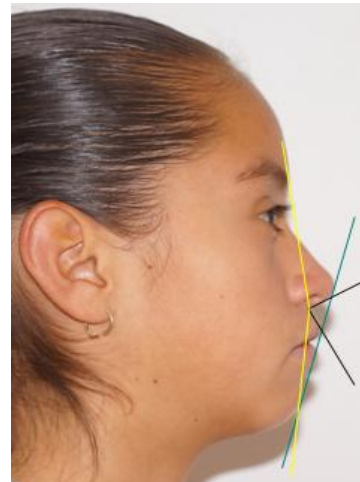
## SONRISA

- Línea media dental superior coincide con línea media facial.
- Exposición del 100% coronas clínicas de dientes superiores y 50% de dientes inferiores.
- Exposición de tejido gingival superior.



## PERFIL

- Perfil convexo.
- Incompetencia labial.
- Línea estética de Ricketts:  
Labio superior: +1.0 mm.  
Labio inferior: +2.0 mm.
- Ángulo nasolabial: 92°.



## GALERÍA EXTRAORAL





## 7.3 ANÁLISIS DENTAL

### FRENTE

- Dentición permanente.
- Línea dental media inferior no valorable.
- Línea media desviada por ausencia Del diente 42.
- Mordida borde a borde.
- Estado periodontal sano.



### LATERAL DERECHA

- Clase III molar.
- Clase III canina.
- Incisivos centrales mesiogirovertidos.
- Mordida borde a borde.
- Estado periodontal sano.



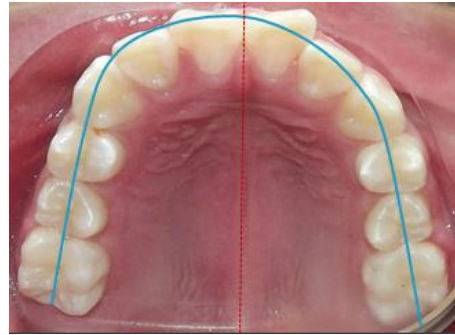
### LATERAL IZQUIERDA

- Clase III molar.
- Clase III canina.
- Incisivos centrales mesiogirovertidos.
- Mordida borde a borde.
- Estado periodontal sano.



### OCLUSAL SUPERIOR

- 12 dientes permanentes presentes.
- Forma de arco ovalado.
- Diente 15 y 25 con mesiogiroversión.
- Diente 11 y 21 vestibularizados.



### OCLUSAL INFERIOR

- 13 dientes permanentes presentes.
- Forma de arco ovalado.
- Agenesia del diente 42.
- Diente 45 con mesiogiroversión.



### SOBREMORDIDA

- Sobremordida horizontal: .5mm.
- Sobremordida vertical: 0mm.



GALERÍA INTRAORAL

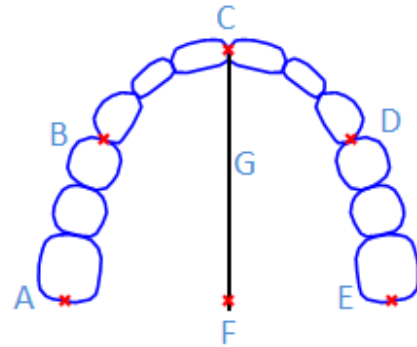


## 7.5 ANÁLISIS DE MODELOS

Análisis de discrepancia.

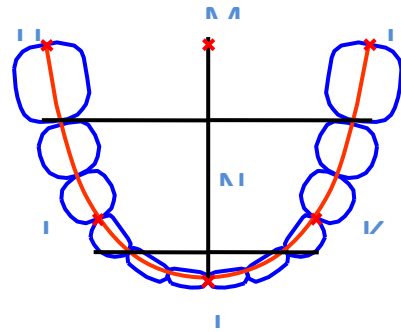
*Arcada superior*

- Espacio disponible: 96.7 mm.
- Espacio requerido: 103.4 mm.
- Discrepancia: -6.7 mm.



*Arcada inferior*

- Espacio Disponible: 85.8 mm.
- Espacio requerido: 91.4 mm.
- Discrepancia: -5.6 mm.



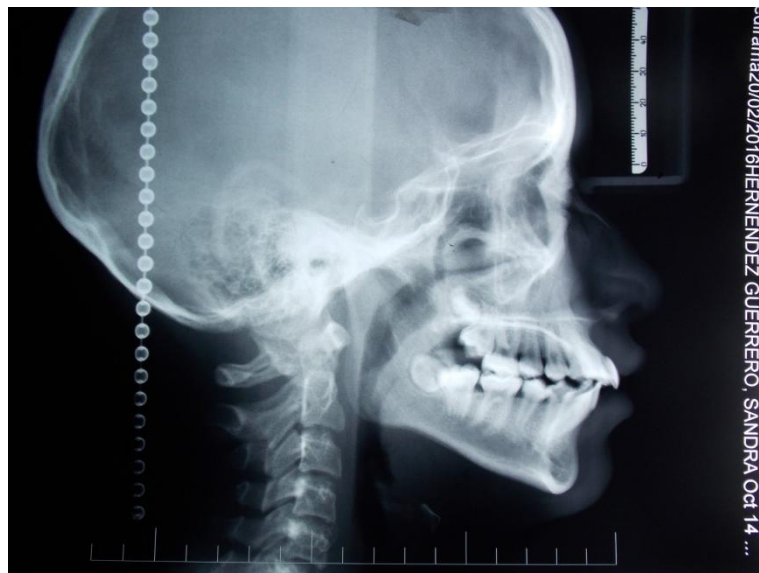
## 7.5 ANÁLISIS RADIOGRÁFICO

### ➤ Ortopantomografía

- Dentición permanente.
- 31 dientes presentes.
- Proporción corona-raíz 1:1 en OD 11, 12, 21, 22, 31, 32, 41.
- Agenesia del diente 42.
- Terceros molares en formación.
- Buena altura de la cresta alveolar.



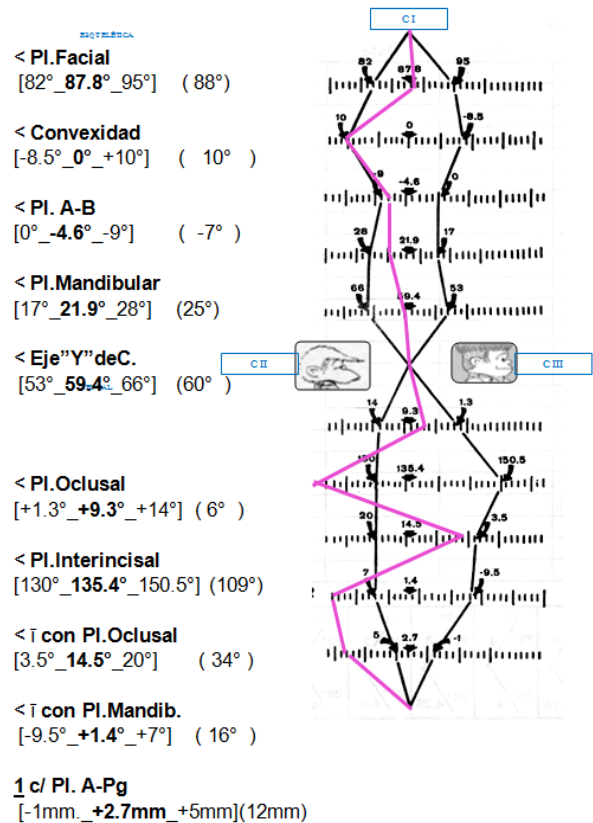
Lateral



## 7.6 ANÁLISIS CEFALOMÉTRICO

### ➤ Polígono de Downs

Clase II esquelética.  
Crecimiento neutral,  
incisivos superiores e  
incisivos inferiores  
proinclinados y protusivos.



### ➤ Análisis de Ricketts

MEDICIÓN	Valor Normal	D.S.	PACIENTE	Aumentado	Disminuído
Interincisivo	130°	(+/-)10°	109°	SMP	Proinclinación
Convexidad	2mm / 8.5 años	(+/-)2 mm	13mm	Clase II	Clase III
Alt. Facial Inf.	47°	(+/-) 4°	43°	Dolico/M.A.	Braqui/SMP
Prot. Inc. Inf.	1 mm	(+/-) 2mm	4.5mm	Protrusión Inc.	Retrusión Inc.
Prot. Inc. Sup.	+ 3.5 mm	(+/-)2mm	8mm	Protrusión Inc.	Retrusión Inc.
Protrusión Labial	- 2 mm/8.5 años	(+/-)2mm	2mm	Protrusión Inc.	Retrusión Inc.
Profundidad Facial	87°/ 9 años	(+/-)3°	83°	Clase III Mand.	Clase II Mand.
Cono Facial	68°	(+/-)3.5°	65°	Braquifacial	Dolicofacial
Plano Mandibular	26°/ 9 años	(+/-)4°	24°	Dolicofacial	Braquifacial
Profundidad maxilar	90°	(+/-)3°	93°	Protrusión	Retrusión
Altura Maxilar	53°	(+/-)3°	50°	Crecimiento excesivo	Deficiencia del maxilar



➤ **Análisis de McNamara**

	VALOR	ADULTO FEMENINO	INTERPRETACIÓN
ÁNGULO NASOLABIAL	92°	102°+8°	Protrusión labial
ÁNGULO PERP/LABIO SUPERIOR	19°	14°+2°	Proquelia del labio
<b>CRANEAL</b>			
SN-FH	21°	8°+2	Hiperdivergencia
S-N mm	68mm	69 +3mm	En norma
N-S-Ba	141°	126°+5	hiperdivergencia
<b>POSICIÓN MAXILAR SAGITAL</b>			
SNA	79°	83°+3	En norma
A – N PERP. Mm	4mm	1 mm +2	Maxilar protruído
Co-A mm	84mm	85 mm +3	En norma

<b>VERTICAL</b>			
PP-FH	2°	1° +3	En norma
<b>POSICIÓN MANDIBULAR SAGITAL /VERTICAL</b>			
S-N-B	73°	80° +3	Mandíbula retruída
Pg-N PERP mm	-2mm	-2 mm +4	En norma
FH-PMd (FMA)		23° +4	
ÁNGULO GONIAL Ar-Go-Me	112°	120°+6	Mandíbula hiperdivergente
Co-Gn mm (ESQUELETAL)	108mm	120 mm +5	Corta

RELACIÓN INTERMAXILAR			
A-N-B	6°	2°±2	Clase II
WITTS mm A-B/Perp. A P.Oclusal	3mm	-1±3	En norma
HARVOLD DIF. EN mm Co-A/Co-Gn	24mm	27 ±3	En norma
DENTOALVEOLAR MAXILAR			
1-S-N	109°	106±5	En norma
1-A VERT. Cara labial incisal	13mm	5±2	Proinclinado
MANDIBULAR			
IMPA 1-pl Md	106°	95 ±6	Proinclinado

DIMENSIONES VERTICALES ALTURA FACIAL			
AFS/N-ENA mm	59mm	53 ±3	Aumentado
AFI/ENA-Me	60mm	67 ±4	Disminuído
AFS/AFI DIVISIÓN	0.9	0.8	En norma
DENTAL			
1 ENA mm AL Borde Incisal	26mm	28 mm ±2.5	En norma
6-PP CÚSPIDE MV mm	20mm	23 mm ±2.5	En norma
1 Inf.-Me	41mm	42 mm ±2.5	En norma



## **7.6 DIAGNÓSTICO**

### *FACIAL*

- Perfil convexo.
- Dolicofacial.
- Línea estética de Ricketts:  
Labio superior: +1.0mm.  
Labio inferior: +2.0mm.
- Ángulo nasolabial: 92°.
- Biprotusión labial.

### *ESQUELETAL*

- Clase II.

### *DENTAL*

- Clase III molar bilateral.
- Clase III canina bilateral.
- Agenesia del diente 42.
- Protusión y proinclinación de los incisivos superiores e inferiores.
- Sobremordida vertical: 0mm.
- Sobremordida horizontal: .5mm.
- Discrepancia superior: -6.7mm.
- Discrepancia inferior: -5.6mm.
- Apiñamiento ligero inferior.
- Apiñamiento severo superior.

## **7.8 PLAN DE TRATAMIENTO**

- Colocación de Botón de Nance en superior y arco lingual en inferior.
- Extracción OD 14,24 y 34.
- Colocación de aparatología fija Roth 0.018”.
- Alineación y nivelación.
- Distalización de caninos.
- Retracción del segmento anterior superior e inferior.
- Cierre de espacios posteriores.
- Desgaste interproximal en canino inferior derecho (43).
- Renivelación.
- Retención.

## **7.9 OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO**

- Lograr clase molar I molar.
- Lograr clase I canina izquierda y derecha con el premolar (44).
- Corregir apiñamiento.
- Corregir la proinclinación y protusión de incisivos superiores e inferiores.
- Conseguir una adecuada sobremordida vertical y horizontal.
- Mejorar el perfil.
- Lograr competencia labial.
- Preservar la salud periodontal y la integridad radicular de los dientes.
- Obtener una oclusión funcional estable.

## 8. SEGUIMIENTO DEL CASO

### INICIO

*4 de abril del 2016.*

Colocación de Anclaje: botón de Nance y arco lingual. Y colocación de aparatología fija Roth 0.018”.

Indicación de extracciones del OD 14,24 y 34.



*16 de mayo del 2016.*

Retracción canina superior con cadena elástica, colocación de arco lingual y se manda a realizar extracción de diente 34.



5 de agosto del 2016.

Se continúa retracción canina superior e inicia la inferior izquierda con cadena elástica OD 33.



7 de octubre del 2016.

Retracción canina superior y retracción canina inferior izquierda.



5 de diciembre del 2016.

Colocación de arco superior de retracción con BE 0.016" x 0.022".

Arco para corrección línea media inferior.



20 de enero del 2017.

Activación de arco de retracción BE 0.016" x 0.022" y se activa en inferior.





17 de febrero de 2017.

Activación de arco de retracción superior. Se continúa traccionando en inferior con resorte NiTi y cadena elástica para línea media. Ligadura en bloque del OD 32-36 y del OD 44-46.



19 de marzo de 2017.

Activación de arco superior y en inferior resorte de NiTi para mesializar 5's y cadena de 31 a 44 para colapsar y descruzar.



7 de abril de 2017.

Activación de arco superior y en inferior resorte de NiTi para mesializar 5's y cadena de 31 a 44 para colapsar y descruzar esa zona.



18 de abril de 2017.

Se cambia cadena del OD 32 al 43.



5 de mayo de 2017.

Activación de arco de retracción superior. Cambio de resortes para mesialización de 5's en inferior y cadena de 41-45.



10 de agosto de 2017.

Se coloca resorte NiTi entre OD 36 y 35 para mesializar premolar. Se realiza desgaste interproximal en OD 43.





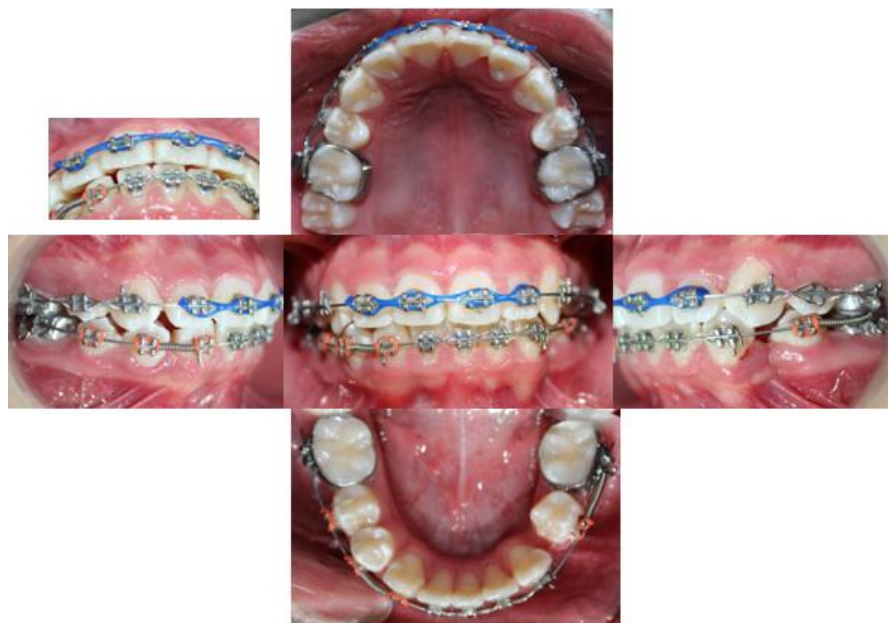
11 de octubre de 2017.

Se coloca arco superior NiTi 0.016" x 0.016" y arco inferior NiTi 0.016 x 0.016" para renivelar y cadena de 2-2 en sup, inf. 32-31 arco cinchado.



10 de noviembre de 2017.

Se realizó desgaste interproximal OD 43, y se mesializa segmento posterior inferior y cadena elástica 2-2 en superior.



5 de diciembre de 2017.

Se amarró en bloque de 6-6 en superior, y se colocó resorte para mesializar OD 35 y 44. Se indica uso de ligas clase II 3/16" M.



12 de enero de 2018.

Se cambia resorte del OD 45. Se reposiciona bkt OD 25 y se recoloca bkt OD 23. Se indica uso de ligas clase II 3/16" M.

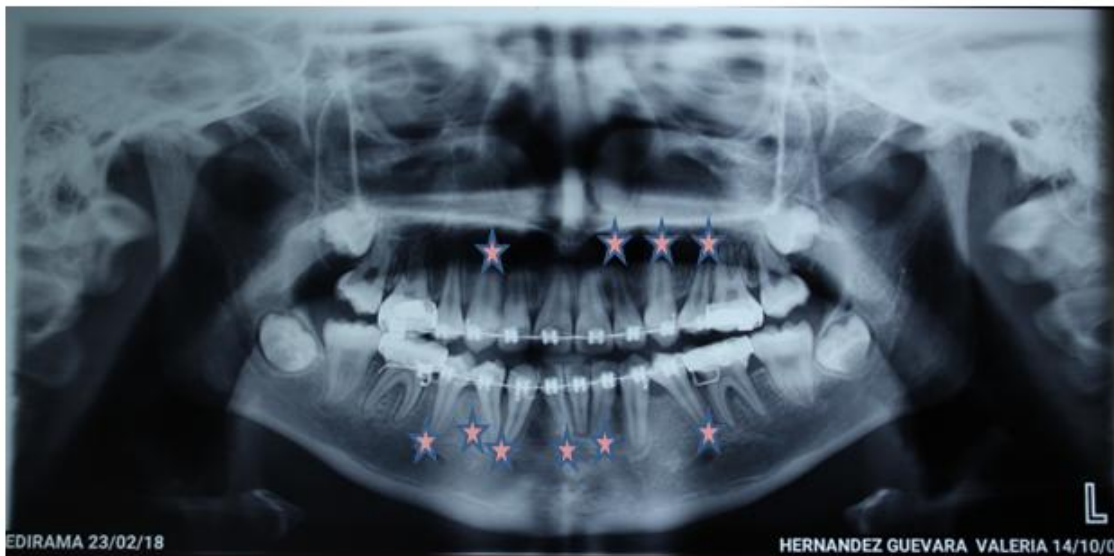


8 de febrero de 2018.

Se continúa con mismo arco superior y arco inferior de SS 0.016"x.0.016" con doblez de media T activa 1 mm. Amarre en bloque y ligas clase II 3/16" M.



Se manda a realizar toma de Radiografía panorámica para recolocación de brackets.



2 de marzo de 2018.

Se liga en bloque el segmento superior de 6-6 y se mandan ligas clase II 3/16”  
M. Se activa ansa 1mm.



15 de marzo de 2018.

Se hizo recolocación de brackets inferiores, se deja ligado individual.

Se realiza amarre en bloque superior y se continúa con ligas clase II 3/16” M.





13 de abril de 2018.

Se recoló bracket OD 12 y 25, arco NiTi superior 0.016"x0.016" e inferior NiTi 0.016x0.022", se liga en bloque e individual los de recolocación. Ligas clase II 3/16" M.



4 de mayo de 2018.

Se vuelven a recolocar brackets OD 35 y 43 y se coloca cadena de 3-3 superior y se continúa el uso de ligas case II 3/16" M.



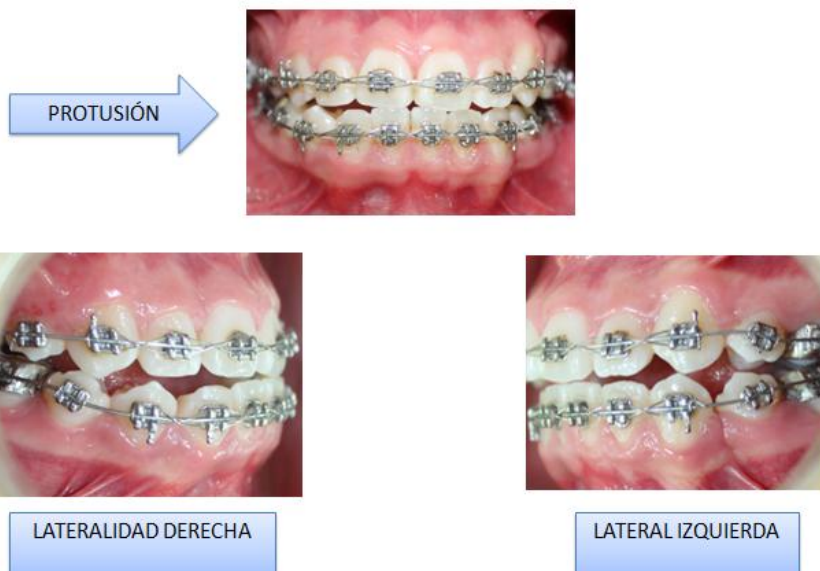
1 de junio de 2018.

Se coloca arco superior SS 0.016"x0.022" y se liga en bloque. Se vuelven a recolocar brackets OD 35 y 45 arco NiTi 0.016"x0.016" inf. Ligas clase II 3/16" M.



Se realiza un análisis de la función hasta éste momento.

## ANÁLISIS DE FUNCIÓN



*5 de octubre de 2018.*

Cadena elástica para distalizar canino y lograr clase I canina.



*26 de octubre de 2018.*

Arcos superior inferior de SS 0.16"x0.22" con torque – y + en OD 23,24 y 34.

Ligas ¼ M en forma de delta. Cadena elástica de 33-44.



*8 de febrero de 2019.*

Se liga en bloque en superior arco de SS 0.016"x0.022" y se coloca arco inferior de NiTi 0.017x0.025 amarre en bloque y se mandan ligas 3/16" para ayudar en asentamiento.





22 de mayo de 2019.

Se colocan retenedores fijos de alambre trenzado 0.017"x0.025" conformado y retenedores de acetato. Se da indicaciones de uso y cuidados.

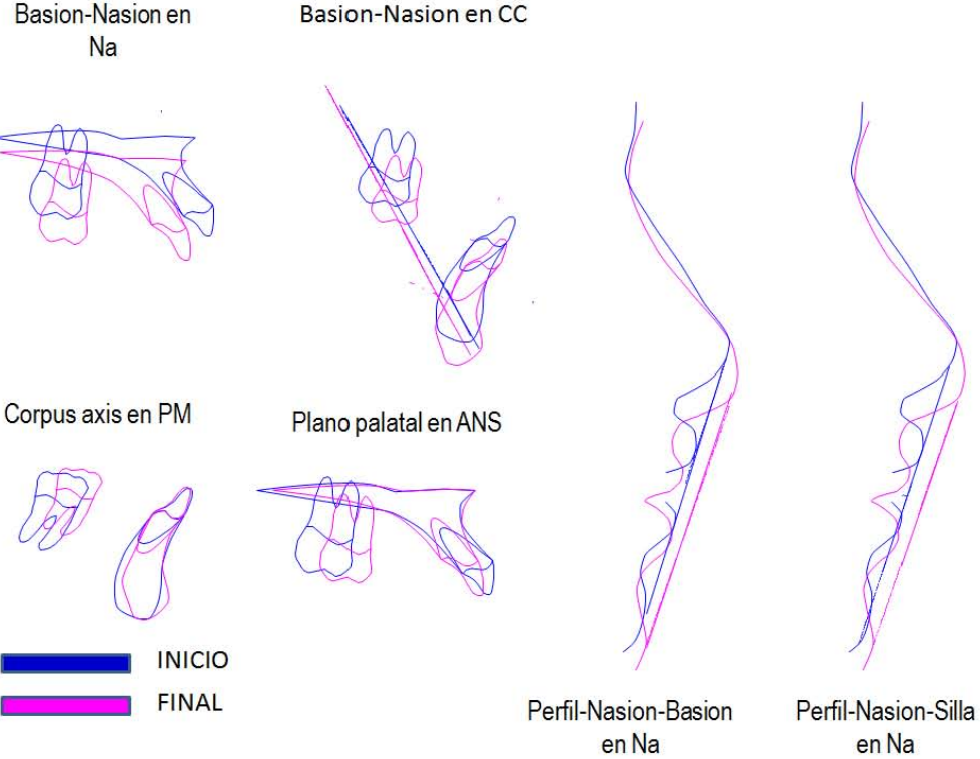


**Cita de control**

*28 de septiembre de 2019*



# 9. SUPERPOSICIONES





➤ **Análisis de McNamara**

	INICIO	FINAL	ADULTO FEMENINO	INTERPRETACIÓN
ÁNGULO NASOLABIAL	<b>92°</b>	<b>98°</b>	102°±8°	En norma
ÁNGULO PERP/LABIO SUPERIOR	<b>19°</b>	<b>12°</b>	14°±2°	En norma
<b>CRANEAL</b>				
SN-FH	<b>21°</b>	<b>19°</b>	8°±2	Hiperdivergencia
S-N mm	<b>68mm</b>	<b>68mm</b>	69 ±3mm	En norma
N-S-Ba	<b>141°</b>	<b>115°</b>	126°±5	hiperdivergencia
<b>POSICIÓN MAXILAR SAGITAL</b>				
SNA	<b>79°</b>	<b>76°</b>	83°±3	disminuído
A – N PERP. Mm	<b>5mm</b>	<b>4mm</b>	1 mm ±2	Maxilar protruído
Co-A mm	<b>84mm</b>	<b>88mm</b>	85 mm ±3	En norma

<b>VERTICAL</b>				
PP-FH	<b>2°</b>	<b>1°</b>	1° ±3	En norma
<b>POSICIÓN MANDIBULAR SAGITAL /VERTICAL</b>				
S-N-B	<b>73°</b>	<b>73°</b>	80° ±3	Mandíbula retruída
Pg-N PERP mm	<b>-2mm</b>	<b>-3mm</b>	-2 mm ±4	En norma
FH-PMd (FMA)	<b>25°</b>	<b>26°</b>	23° ±4	En norma
ÁNGULO GONIAL Ar-Go-Me	<b>112°</b>	<b>120°</b>	120°±6	En norma
Co-Gn mm (ESQUELETAL)	<b>108°</b>	<b>115mm</b>	120 mm ±5	En norma

RELACIÓN INTERMAXILAR				
A-N-B	<b>6°</b>	<b>3°</b>	2°+2	En norma
WITTS mm A-B/Perp. A P.Oclusal	<b>3mm</b>	<b>2mm</b>	-1+3	En norma
HARVOLD DIF. EN mm Co-A/Co-Gn	<b>24mm</b>	<b>27mm</b>	27+3	En norma
DENTOALVEOLAR MAXILAR				
1-S-N	<b>109°</b>	<b>102°</b>	106+5	En norma
1-A VERT. Cara labial incisal	<b>13mm</b>	<b>5mm</b>	5+2	<b>En norma</b>
MANDIBULAR				
IMPA 1-pl Md	<b>106°</b>	<b>102°</b>	95 +6	<b>Proinclinado</b>

DIMENSIONES VERTICALES ALTURA FACIAL				
AFS/N-ENA mm	<b>59mm</b>	<b>63mm</b>	53 +3	<b>Aumentado</b>
AFI/ENA-Me	<b>60mm</b>	<b>63mm</b>	67 +4	En norma
AFS/AFI DIVISIÓN	<b>0.9</b>	<b>1</b>	0.8	En norma
DENTAL				
1 ENA mm AL Borde Incisal	<b>26mm</b>	<b>25mm</b>	28 mm +2.5	En norma
6-PP CÚSPIDE MV mm	<b>20mm</b>	<b>21mm</b>	23 mm +2.5	En norma
1 Inf.-Me	<b>41mm</b>	<b>40mm</b>	42 mm +2.5	En norma

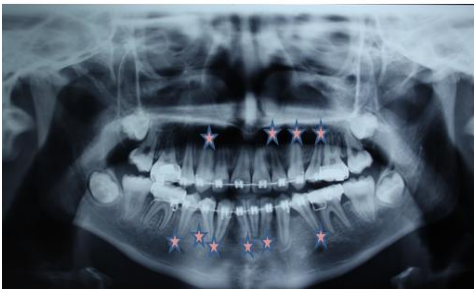


# 11. RADIOGRAFÍAS FINALES

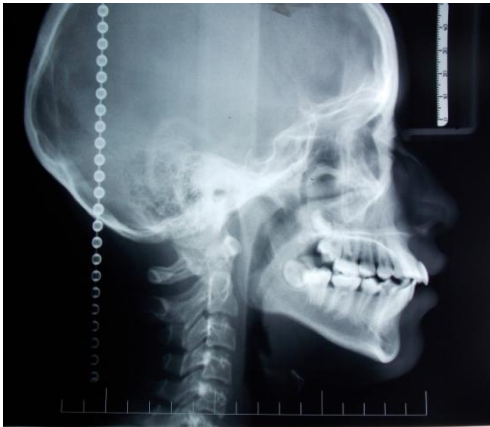
INICIAL



INTERMEDIA



INICIAL



FINAL



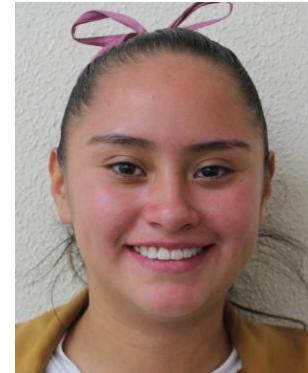
## 12.FOTOGRAFÍA COMPARATIVAS

INICIO INTERMEDIO

FINAL



FRENTE



SONRISA



PERFIL



<b>INICIO</b>			
<b>INTERMEDIO</b>			
<b>FINAL</b>			

### 13.OBJETIVOS LOGRADOS

- ✓ Se logró clase I molar.
- ✓ Se logró clase I canina izquierda y derecha con el premolar (44).
- ✓ Corregir la proinclinación y protrusión de incisivos superiores e inferiores.
- ✓ Se logró una adecuada sobremordida vertical y horizontal.
- ✓ Se mejoró el perfil.
- ✓ Se logró obtener competencia labial.
- ✓ Se preservó la salud periodontal de todos nuestros tejidos.
- ✓ Se obtuvo una línea media con una desviación de .5 mm
- ✓ Se logró una oclusión funcional estable.

## 14. CONCLUSIÓN

Algunos autores han considerado que ciertas características clínicas deben analizarse antes de decidir la mejor alternativa terapéutica para las agencias dentales, como la edad del paciente, el tipo de maloclusión sagital, la presencia o ausencia de hacinamiento en ambos arcos dentales, y tipo de perfil facial.

En la población general y teniendo en cuenta el tipo de diente, los más comúnmente ausentes son los terceros molares, seguidos de los incisivos laterales maxilares o segundos premolares mandibulares e incluso los incisivos centrales mandibulares, con diferencias estadísticas entre uno y otro estudio citado en este trabajo. Según la teoría de los campos, se correlaciona la alta vulnerabilidad y variabilidad de estos dientes con su posición anatómica en el extremo distal de la lámina dental, o en las áreas donde se fusionan los procesos faciales, aunque como mencionamos existen varias teorías sobre las agencias dentales, las cuales no han podido ser corroboradas ninguna de ellas con claridad.

Las bases genéticas y moleculares de la agnesia dental no sindrómica permanecen inciertas, debido a que son muchos los mecanismos moleculares que predisponen a los errores en el proceso del desarrollo normal de la estructura dental. Por otra parte, se debe considerar la influencia de la heterogeneidad genética en las expresiones fenotípicas de las poblaciones estudiadas.

El desarrollo dental es muy complejo, por tanto, tenemos un largo camino por recorrer hasta que alcancemos nuestra meta de investigación, que es la comprensión de la odontogénesis y sus alteraciones. La comprensión de la genética dento-orofacial humana, y su impacto en diagnóstico, prevención y

eventualmente ésta terapéutica (genética), debe convertirse como parte de un tratamiento integral en la atención de la salud.

En este caso, la paciente refirió que su papá también presentaba agenesia de un incisivo inferior, lo cual nos habla de que hay una fuerte influencia genética sobre estos casos. Desconocen si otro familiar presenta ésta alteración.

La decisión tomada en este caso particular fue, la extracción asimétrica de los premolares por la inclinación y angulación de los incisivos inferiores y superiores. Por la edad en la que se encontraba la paciente, no era candidata a utilizar implantes oseointegrados. Al comentarle sobre las ventajas y desventajas de la prótesis fija, tampoco fue una primer opción y, por último la prótesis removible resultaría completamente indeseada por la paciente, ya que se encuentra en una etapa de desarrollo psicosocial, en la cual no le gustaría traer una prótesis de este tipo.


En algunos artículos, los autores defienden la sustitución protésica de los incisivos ausentes, ya que creen que la guía canina es ideal para una oclusión saludable a largo plazo. Estos autores también informaron la dificultad para obtener la adecuada estética cuando hablamos de agenesias de incisivos, y el canino sustituye al incisivo lateral superior o inferior, debido a las diferencias de color, forma o volumen de la raíz. Por el contrario, quienes defienden el cierre ortodóncico del espacio, argumentan que las condiciones periodontales son mejores que las observadas en pacientes con prótesis fija o removible.

Las prótesis dentales con soporte dental en agenesia del incisivo lateral maxilar, tuvieron peores puntuaciones en los índices periodontales que el cierre ortodóncico del espacio. El cierre del espacio se evalúa mejor estéticamente que los reemplazos protésicos, y la presencia o ausencia de una relación de clase I de los caninos no mostró relación con la función oclusal o con los signos y síntomas de trastornos temporomandibulares.

El punto central de esta falta de consenso, es la decisión entre la apertura del espacio para el reemplazo protésico de los dientes ausentes, o el cerrarlo ortodónticamente, seguido de un nuevo trazado anatómico de los caninos.

En los pacientes que presenten una o más agenesias, debemos estar conscientes que existirá al final del tratamiento una discrepancia debida a esta ausencia, y por tanto afectará negativamente la oclusión. Por tanto el especialista debe estar preparado y analizar el caso para poder lograr una oclusión funcional estable y satisfactoria.

Y para finalizar, tocaremos las ventajas y desventajas que, como en el caso presente, se realizó el desgaste interproximal en el canino como terapéutica en el tratamiento de agenesias.

	<p style="text-align: center;"><b><u>VENTAJAS</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>*Lograr una adecuada sobremordida vertical y horizontal sin sacrificar órganos dentales.</li><li>*Mejorar la oclusión posterior.</li><li>*Se logra dar una apariencia más natural “haciendo un camuflaje” discreto con el desgaste interproximal.</li><li>*Económico</li><li>*Alternativa en casos de apiñamiento ligero.</li></ul>	<p style="text-align: center;"><b><u>DESVENTAJAS</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>*Se elimina el esmalte sano del órgano dental.</li><li>*Posibles alteraciones pulpares.</li></ul>
---	---	--

## 15. BIBLIOGRAFÍA

1. Barbería E, Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. 1ª Ed. Barcelona. Ed. Masson; 2001.
2. Boruchov MJ, Green LJ. Hypodontia in human twins and families. *Am J Orthod* 1971; 60:165-74.
3. Townsend GC, Brown T. Heritability of permanent tooth size. *Am J Phys Anthropol* 1978; 49:497-504.
4. Kokich VO. Treatment of a Class I malocclusion with a carious mandibular incisor and no Bolton discrepancy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000; 118:107-13.
5. Heleni Vastardis, DDS, DMSca New York, NY The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000 117:650-6.
6. Pérez RC, Scarel-Caminaga RM, do Espirito Santo AR, Line SR. Association between PAX-9 promoter polymorphisms and hypodontia in humans. *Arch Oral Biol* 2005 Oct;50(10):861- 71
7. Nolla CM. The development of the permanent teeth. *J Dent Child* 1960; 4(4):254-66.
8. Kolenc-Fusé FJ. Agenesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004.9. 385-395
9. Gómez de Ferraris M. E., Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. Editorial Médica Panamericana Ed 2009
10. Peck S, Peck L, Kataja M. Mandibular lateral incisor-canine transposition, concomitant dental anomalies, and genetic control *Angle Orthod* 1998; 68:455-66.
11. De Coster PJ, Marks LA, Martens LC, Huysseune A. Dental agenesis: genetic and clinical perspective. *J Oral Pathol Med* 2009; 38(1):1-17.
12. Mattheusws N, Dermaut L, Martens G. Has hypodontia increased in Caucasians during the 20th Century? A meta-analysis. *Eur J Orthod* 2004 Feb; 26(1):99-103.
13. Calvo Hernández I, Paz Cortés M, Mourelle Martínez MR, Gallardo López NE. Estudio clínico de las agenesias en una población infantil. *Gaceta Dental: Industria y Profesiones* 2010; 211:116-25.

14. Gorritxo Gil B, Aguirre Larrakoetxea N, Lafuente Urdugo P. Morfología craneofacial en individuos con agenesia dental. *Rev Vasca Odontostomatología* 1999;9(2):22-36
15. Moraes ME, Moraes LC, Dotto GN, Dotto PP, Dos Santos LR. Dental anomalies in patients with Down Syndrome. *Braz Dent J* 2007;18(4):346-50.
16. Bailleul-Forestier I, Berdal A, Vinckier F, De Ravel T, Fryns JP, Verloes A. The genetic basic of inherited anomalies of the teeth. Part 2. Syndromes with significant dental involvement. *Eur J Of Med Genetics* 2008; 51:383-408.
17. Bailit HL. Dental variation among populations: an anthropologic view. *Dent Clin North Am* 1975; 19:125-39.
18. Clayton JM. Congenital dental anomalies occurring in 3,557 children. *ASDC J Dent Child* 1956; 23:206-8.
19. Sofaer JA, Chung CS, Niswander JD, Runck DW. Developmental interaction, size and agenesia among permanent maxillary incisors. *Hum Biol* 1971; 43:36-45.
20. Svinhufvud E, Myllarniemi S, Norio R. Dominant inheritance of tooth malpositions and their association to hypodontia. *Clin Genet* 1988; 34:373-81.
21. Kjaer I. Can the location of tooth agenesia and the location of initial bone loss seen in juvenile periodontitis be explained by neural developmental fields in the jaws. *Acta Odontol Scand* 1997; 55:70-2.
22. Glenn FB. Incidence of congenitally missing permanent teeth in a private pedodontic practice. *ASDC J Dent Child* 1961; 28:317-20.
23. Kanako Otaa and Kazuhito Arai. Prevalence and patterns of tooth agenesia in Angle Class II Division 2 malocclusion in Japan. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2015; 148:123-9.
24. Basdra EK, Kiokpasoglou M, Stellzig A. The Class II Division 2 craniofacial type is associated with numerous congenital tooth anomalies. *Eur J Orthod* 2000; 22:529-35.
25. Hartsfield JK, Morford LA, Otero LM, Fardo DW. Genetics and nonsyndromic facial growth. *J Pediatr Genet* 2013; 2:1-12.
26. Expósito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci.* 2008; 106:527-51.
27. <https://atheneainstitute.com/rehabilitacion-protésica-sobre-implantes-dentales/>.