

AGENESIA DENTAL. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y REPORTE DE DOS CASOS CLÍNICOS

DENTAL AGENESIS. REVIEW OF THE LITERATURE AND REPORT OF TWO CASES

LUZ ÁNGELA ARBOLEDA A.* , JACQUELINE ECHEVERRI E.** , LUZ ÁNGELA RESTREPO P.*** ,
MARTHA LUCÍA MARÍN B.**** , GONZALO VÁSQUEZ P.***** , JULY CATALINA GÓMEZ M.***** ,
HUGO ALEXÁNDER MANCO G.***** , CLARA MARÍA PÉREZ S.***** , ELIZABETH TABORDA F.*****

RESUMEN. La agenesia dental constituye la anomalía más común del desarrollo craneofacial. El propósito de este reporte es presentar una breve revisión de literatura acerca de esta condición clínica, la cual incluye: terminología, etiología, prevalencia, síndromes y anomalías dentales asociadas; complementado con la presentación de dos casos clínicos completos. En Colombia no hay estudios suficientes que permitan concluir las causas genéticas de esta patología, por lo que se requieren mayores investigaciones al respecto.

Palabras clave: desarrollo dental, agenesia dental, hipodoncia, anodoncia, síndromes, MSX1, PAX9, multifactorial.

ABSTRACT. Tooth agenesis is the most common anomaly of craniofacial development. The purpose of this report is to present a brief review of literature about tooth agenesis, which includes: terminology, etiology, prevalence, associated syndromes and dental anomalies. Two clinical cases are presented. In Colombia there are no studies which allow us to determine the genetic causes of this anomaly, more research is needed in this area in order to clarify its etiology.

Key words: tooth development, tooth agenesis, hypodontia, anodontia, syndromes, MSX1, PAX9, multifactorial.

-
- * Odontóloga, especialista en Odontología Integral del Adolescente y Ortodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Dirección electrónica: larboledaar@hotmail.com.
 - ** Odontóloga de la Universidad Autónoma de Honduras, estudiante de posgrado de Odontología Integral del Niño y Ortopedia Maxilar, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia, Medellín Colombia. Dirección electrónica: jackiechesco@hotmail.com.
 - *** Odontóloga, estudiante de posgrado de Odontología Integral del Adolescente y Ortodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia, Medellín Colombia. Dirección electrónica: angelarp79@yahoo.es
 - **** Bióloga, odontóloga especialista en Estomatología y Cirugía Oral Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia, Medellín Colombia. Profesora titular de medio tiempo, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia. Dirección electrónica: marthaluciamarin@gmail.com.
 - ***** Biólogo, magíster en Ciencias Básicas Biomédicas, especialista en Citogenética Humana, profesor asistente de la Facultad de Medicina y Coordinador de la Unidad de Genética Médica. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia, Dirección electrónica: gvasquezp@gmail.com.
 - ***** Estudiante de pregrado de Odontología Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Arboleda LA, Echeverri J, Restrepo LÁ, Marín ML, Vásquez G, Gómez JC, et al. Agenesia dental. Revisión bibliográfica y reporte de dos casos clínicos. Rev Fac Odontol Univ Antioq 18 (1): 47-54.

Arboleda LA, Echeverri J, Restrepo LÁ, Marín ML, Vásquez G, Gómez JC, et al. Dental agenesis. review of the literature and report of two cases. Rev Fac Odontol Univ Antioq 18 (1): 47-54.

RECIBIDO: SEPTIEMBRE 12/2006 - ACEPTADO: NOVIEMBRE 7/2006

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de las estructuras dentarias es el resultado de un complejo proceso de interacciones recíprocas y secuenciales entre células epiteliales y mesenquimáticas.¹⁻³ La organogénesis dental está bajo un estricto control genético,³ donde intervienen factores de crecimiento, factores de transcripción,¹ moléculas de señalización y proteínas que determinan las posiciones, número y forma de los diferentes dientes. Las alteraciones en dicho proceso podrían explicar la aparición de anomalías dentarias tales como las agenesias, retrasos en la erupción y alteraciones en el tamaño, forma y posición.²

La *agenesia dental* es un término utilizado para describir la ausencia de uno o más dientes deciduos o permanentes.⁴ Son las malformaciones craneofaciales más frecuentes y pueden variar desde un sólo diente hasta toda la dentición,^{2,5} a pesar de ello, es poco lo que se conoce acerca del defecto genético responsable de esta compleja condición.⁶

Actualmente existen estudios que evidencian las mutaciones genéticas involucradas en dicha anomalía, sin embargo, no ha sido lo suficientemente caracterizada en la población Colombiana, puesto que los estudios existentes en el país no son concluyentes. En la actualidad el grupo POPCAD (Patología Oral, Periodoncia y Cirugía Alvéolo Dentaria) está realizando un estudio sobre agenesias dentales en la población que consulta a la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia, en el que se pretende identificar los aspectos clínicos, epidemiológicos y genéticos de esta condición. Por tal motivo se considera de vital importancia que se realicen más estudios en nuestro país que permitan caracterizar la anomalía en la población y sus posibles causas genéticas.

REVISIÓN DE LITERATURA

La ausencia dentaria se conoce con diferentes términos, los cuales están dados según la cantidad de dientes ausentes e incluyen, agenesia, hipodoncia, oligodoncia y anodoncia. La agenesia dental es un término más amplio porque implica defecto del desarrollo dental y se refiere a la ausencia

de uno o más dientes.⁵ Se presenta como una anomalía aislada sin un componente genético,⁴ ó asociada a síndromes o desórdenes genéticos únicos.⁷ El término hipodoncia es usado para indicar una entidad más compleja que involucra no sólo aberraciones en fórmula dental, tamaño y forma de los dientes remanentes, sino también anormalidades en el tiempo de erupción.⁵ La oligodoncia, literalmente significa “pocos dientes”⁵ y se aplica en situaciones clínicas de ausencia de seis o más dientes. Finalmente, La anodoncia es la expresión extrema de la oligodoncia que denota ausencia completa de dientes.^{5,2}

Etiología. La agenesia dental ha sido observada como una condición multifactorial con influencias genéticas, ambientales, patológicas y evolutivas.⁸ A la fecha se sabe que existen aproximadamente 250 genes involucrados en el desarrollo del diente, cuya formación está genéticamente determinada mediante la migración de las células de la cresta neural.³ La migración de éstas y su especificación para formar diferentes tipos de dientes, se da bajo el control de una familia de genes conocida como genes *homeobox*, específicamente el *MSX1*, *MSX2*⁴ y *PAX9*.⁹

Desde décadas pasadas se han identificado mutaciones responsables de distintos patrones de agenesias sindrómicas y no sindrómicas.² Entre los genes actualmente identificados están el **MSX1**, **PAX9** y **PITX2**, los cuales codifican para factores de transcripción. Además, los estudios de mutaciones en los genes que intervienen en el desarrollo de los dientes han mostrado que causan defectos tanto en el humano como en los ratones.³

El gen **MSX1** está ubicado en el cromosoma 4p16, regula la señalización e interacción de tejidos durante las etapas tempranas del desarrollo dental, sugiere un papel en la expresión de derivados del ectodermo;⁶ es el responsable de un patrón específico de herencia de agenesia dental autosómica dominante y así mismo parece ser el responsable de la agenesia de segundos premolares y terceros molares. La ausencia de uno o dos dientes es explicada por mutación del **MSX1**, o sea que este se relaciona en casos de oligodoncia.^{7,10}

El **PAX9**, otro de los genes implicados, pertenece a una familia de factores de transcripción presentes en los mamíferos.¹¹ Es un regulador importante de la organogénesis; puede actuar como desencadenante de la diferenciación celular o como mantenedor de la pluripotencialidad de las poblaciones de células madre durante el desarrollo.² El **PAX9** se expresa ampliamente en el mesénquima derivado de la cresta neural, involucrado en el desarrollo de las estructuras craneofaciales.² Sus mutaciones se asocian con la agenesia dental aislada familiar⁷ y con defectos en el desarrollo, que principalmente involucran los dientes posteriores más distales.^{2,9}

Anteriormente se sugirió que la agenesia se caracterizaba como herencia autosómica recesiva,¹³ pero en la actualidad la mayoría de los autores la consideran con un patrón de herencia autosómica dominante.^{8,14} Por otro lado, algunos autores la han reportado como una entidad con expresividad variable y penetrancia incompleta.⁸ Moller, en 1981,¹⁶ mostró una variación en la expresión de la hipodoncia entre una madre y sus trillizas, lo cual pudo haber sido influenciado por factores ambientales.

Entre los factores ambientales propuestos como causales de agenesia dental están: el trauma dental o facial, múltiples agentes de quimioterapia y radioterapia durante etapas críticas del desarrollo,^{5,16,17,18} infecciones maxilofaciales durante la formación de los gérmenes dentales, enfermedades sistémicas como disfunción endocrina, sífilis, raquitismo, disfunción glandular;^{19,20} medicamentos como la talidomina, e infecciones como el sarampión y la rubéola durante el embarazo además de algunas patologías intrauterinas severas.⁶

Otros factores asociados incluyen: obstrucción física y limitación de espacio para la erupción, ruptura de la lámina dental, anomalías funcionales del epitelio dental, error inicial del mesénquima, disturbios en el desarrollo de la fusión embriológica de la maxila y el proceso medial nasal.^{21,22}

En cuanto al aspecto evolutivo, Proffit, en 2001,²⁴ consideró que las tendencias evolutivas han influido en la dentición actual, expresándose con una disminución en el tamaño y número de dientes

y en el tamaño de los maxilares. Incluso se cree que los terceros molares, segundo premolar e incisivo lateral son las líneas dentales que tienden a desaparecer. Así, el hombre moderno se ubica en una fórmula dentaria entre la ancestral (3I, 1C, 4P, 4M) y la futura (1I, 1C, 1P, 2M).¹⁹ Wallace en 1977²⁵ analizó fósiles de *australopithecus*, *paranthropus* y *homo temprano*, en los cuales se encontró agenesia de terceros molares con erupción retrasada en un *homo temprano* de dos millones de años de antigüedad y notó que la secuencia de erupción era muy similar a la del hombre moderno, lo cual quiere decir que estos cambios evolutivos se han venido dando muy lentamente.

Prevalencia. La prevalencia es variable según el tipo de población y de dentición analizada. Algunos de los problemas que ocurren en los estudios se deben a la variación en la edad de la población estudio y la inclusión de los terceros molares,⁴ ya que la ausencia de estos no se considera una agenesia sino resultado del proceso evolutivo.

En la dentición permanente la prevalencia varía entre el 3,5 al 6.5% de la población normal,²⁵ siendo más frecuente que en la dentición primaria²⁶ en la cual varía del 0,5 al 5% en la población general, aunque otros autores hablan de una variación del 0,5 a 0,9%,^{4,5,21,25} excluyendo los terceros molares, ya que estos presentan una prevalencia del 20% en estudios de población^{4,5,21}. Cuando se presenta, ocurre más comúnmente en la región incisiva, incluyendo al incisivo lateral superior y al central inferior o lateral.^{21,27-29} En los deciduos los dientes más afectados son: laterales superiores e inferiores.²⁶ La ausencia de un deciduo incrementa la prevalencia de un sucesor ausente en el 100% de los casos,^{21,27-29} aunque este no es determinante.^{21,25,30-32,13}

Otros estudios indican que la prevalencia va del 3,5 al 8,8%, excluyendo los terceros molares.^{21,33-37} En cuanto al sexo, las mujeres son afectadas más frecuentemente que los hombres, en una proporción de 3:2.^{1,13} Las agencias más severas incrementan el riesgo de estar asociadas a condiciones sistémicas.⁴

El reporte de prevalencia para cada diente varía de acuerdo con la población. En estudios de sujetos

caucásicos el segundo premolar inferior y el incisivo lateral superior son los más frecuentemente ausentes. En estudios del Reino Unido el segundo premolar inferior es el más afectado y en poblaciones asiáticas el incisivo inferior. El menos común es el canino superior permanente.⁴ La frecuencia de dientes faltantes, en su orden son: segundo premolar inferior, lateral superior, segundo premolar superior.³⁸ Algunos autores sugirieron: segundo premolar inferior, segundo premolar superior, incisivo lateral superior.^{21, 7} En contraste otros sugieren que el más común es el incisivo lateral superior, segundo premolar inferior, segundo premolar superior y el incisivo central inferior.^{21, 35} Otros reportan: segundo premolar inferior, incisivo lateral superior, segundo premolar superior y el incisivo central inferior.^{21, 39}

Quintero y colaboradores, en 2002,⁴¹ presentaron un estudio sobre la agenesia dental y su mecanismo de herencia en siete grupos familiares en Colombia en el cual se encontró que la agenesia dental predominó en el sexo femenino en forma bilateral, siendo los incisivos laterales superiores los dientes más frecuentemente afectados (46,1%), seguidos por los terceros molares inferiores (38,46%) y finalmente los segundos premolares inferiores (7,69%). El análisis de las genealogías indicó un patrón de herencia predominantemente autosómico dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable,²⁵ en donde predominó la presentación bilateral y sólo en dientes permanentes (94%). Sarmiento y otros en el 2004⁴² estudiaron las agencias de terceros molares entre la población estudiantil de la Universidad del Valle y encontraron una prevalencia del 21%.

Síndromes y anomalías dentales asociados a la agenesia. La agenesia se ha clasificado como sindrómica y no sindrómica o hipodoncia dental aislada como única alteración fenotípica de un individuo.^{2, 14}

Las no sindrómicas pueden ser esporádicas y familiares y poseer diversas formas de herencia mendeliana: autosómica dominante, autosómica recesiva o ligada al cromosoma X.⁵ Además, se ha asociado con la disminución del tamaño de los incisivos laterales superiores, mineralización tardía de dientes

anteriores o distopias, como parte de la expresión variable del gen afectado⁴² y otras alteraciones craneofaciales como displasia de cejas.⁴³

Displasia ectodérmica. Este término engloba un grupo de trastornos congénitos, los cuales comparan una alteración de la organización celular en al menos dos tejidos derivados de la capa embrionaria ectodérmica,⁴⁴ como neuroectodermo y mesoectodermo,⁴⁵ esta puede ser una condición ligada al sexo o autosómica dominante.^{44, 46, 47} Se puede distinguir entre síndromes displásicos ectodérmicos (asociación tanto de signos ectodérmicos como de otras malformaciones) y displasias ectodérmicas puras (predominio de anormalidades ectodérmicas).⁴⁵ Son un conjunto de aproximadamente 154 alteraciones de las cuales 111 presentan anormalidades dentales.⁴⁵ Las características clínicas más relevantes incluyen hipohidrosis, hipotricosis e hipodoncia, entre otras;^{44, 45} por lo tanto, el diagnóstico exige un examen clínico sistematizado y procedimientos para-clínicos (pruebas sanguíneas, dérmicas, radiográficas, etc.).⁴⁵

Síndrome de Rieger tipo I. Se caracteriza por hipodoncia o forma cónica de los incisivos mandibulares y ocasionalmente agenesia de premolares, malformación de cámara anterior del ojo que ocasiona ceguera y anomalías umbilicales. La herencia es autosómica dominante con penetrancia completa y expresividad variable.⁴⁸

Síndrome de Böök. Presenta agenesia de premolares asociada con blanqueamiento prematuro del cabello y aumento en la sudoración. Es autosómico dominante.⁴⁹

Labio y paladar hendido. Estos pacientes tienen alta prevalencia de agenesia (37%) comparada con el resto de la población y aumenta con la severidad de la hendidura. El área del incisivo lateral superior es la más afectada en ambas denticiones. El incisivo contralateral también se ve afectado, estando ausente o de tamaño disminuido.⁴

Síndrome Van der Woude. Es un desorden autosómico dominante que afecta individuos que tienen una o más de las siguientes manifestaciones: Labio

hendido y paladar hendido, hipodoncia, fisuras paramediales. Cuando está afectado por hipodoncia, es un síndrome muy severo.⁴

Síndrome de Down. Estos pacientes tienen una alta prevalencia de agenesia, que se ha reportado entre el 38,6 y el 63%. El incisivo lateral superior es el diente más afectado.⁴

Microdoncia. Es una asociación muy conocida. Ej.: agenesia del incisivo lateral superior asociado a un contralateral disminuido.^{21, 50, 51} Se ha reportado que ambas condiciones son más prevalentes en mujeres, mientras que los supernumerarios y megadoncia son más comunes en hombres. Esto representa un ligaje genético común.⁴ La ausencia unilateral de un incisivo lateral superior está asociada con malformación del otro incisivo lateral (microdoncia).

Impactación de caninos permanentes. Esta situación involucra ausencia del incisivo lateral superior o tamaño reducido. La raíz del lateral guía la erupción del canino, si el lateral está ausente o disminuido, se pierde la guía de erupción y el canino puede impactarse.⁴

Transposición de caninos superiores y primer premolar. Esto se debe a un disturbio en la erupción bajo el control genético. El desplazamiento del canino hacia palatino es más común, esto también tiene etiología genética.^{52, 53, 54} Se ha reportado que pacientes con transposición entre caninos y premolares presentan agenesia en el 50% de los casos (excluyendo terceros molares). Esto sugiere que la agenesia y la transposición tienen un ligaje genético común.^{4, 55} La agenesia del tercer molar estuvo fuertemente asociada con la transposición de incisivo inferior-canino y la transposición de canino y premolar por palatino, con la ausencia de lateral pero no con la del tercer molar.

CASO CLÍNICO 1

Paciente de ocho años de edad, sexo femenino, procedente del barrio Santo Domingo Savio en Medellín; es la mayor de dos hermanos y no presenta antecedentes médicos de importancia.

Nació tras un embarazo normal por parto vaginal sin complicaciones ni anomalías congénitas. Los antecedentes odontológicos personales incluyen: hábito de succión digital, respiración oral y deglución atípica con empuje lingual. Ha tenido tratamientos odontológicos en operatoria, promoción y prevención en la salud bucal. No presenta ningún antecedente familiar médico ni odontológico de relevancia. Características craneales y faciales: no presenta alteraciones notables. Al examen estomatológico se observan labios incompetentes por vestibularización de incisivos superiores, tipo facial leptoprosopo y craneal mesocefálico, las líneas medias dentarias y faciales son coincidentes. Se observa fusión dentaria de incisivos laterales inferiores con caninos inferiores deciduos (figura 1), cíngulo prominente en 12 y 22, erupción ectópica del 16.

Radiográficamente: existe ausencia de 32 y 42, apiñamiento intraalveolar superior, erupción ectópica del 16, fusión de laterales inferiores deciduos, vía de erupción de caninos inferiores permanentes en la posición de los laterales ausentes (figura 2). Actualmente está bajo tratamiento ortopédico en la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia, tras diagnóstico de distorrelación esquelética y distoclusión dentaria por prognatismo maxilar y retrusión y micrognacia mandibular.

CASO CLÍNICO 2

Paciente de sexo masculino, de diecisiete años de edad procedente del municipio de Bello (Colombia) que consulta a la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia por presentar un problema estético debido a que le faltan varios dientes. El único antecedente médico referido fue haber sufrido hepatitis a la edad de seis años. Tiene como antecedente odontológico familiar a su única hermana con ausencias dentarias. Presenta 22 dientes permanentes y tres deciduos. Están ausentes los dientes: 18, 16, 14, 12, 22, 24, 28, 38, 32, 42 y 48 (figuras 3 y 4). Los dientes deciduos presente son: 65, 55 y 83 los cuales muestran abfracción marcada en el tercio cervical. El 37 conserva casi todo el capuchón pericoronario sobre la cara oclusal. La

línea media dental superior coincide con la facial pero la línea media inferior se encuentra desviada 2 mm hacia la izquierda (figura 4). Los dientes anteriores están ocluyendo borde a borde, mientras que los caninos se encuentran en mordida cruzada. Sus incisivos superiores son vestibularizados (figura 4) y a pesar de presentar un perfil facial convexo hay una maloclusión esquelética clase III. Está bajo tratamiento odontológico con medidas de higiene oral y operatoria. Se planea mejorar la estética recuperando espacios de 11 y 22 con ortodoncia para posterior colocación de implantes, exodoncia del 83 conservando los otros dientes deciduos y hacer luego el cierre de espacios con mesialización de premolares y molares.

CONCLUSIÓN

La agenesia dental es una condición clínica de gran interés en nuestra práctica odontológica y a la vez es un reto comprender aún más su caracterización genética; por tanto, esta revisión nos impulsa a proponer futuras investigaciones tendientes a estudiar sobre su etiología y comportamiento epidemiológico en la población colombiana con miras al desarrollo de posibilidades diagnósticas y terapéuticas más oportunas y eficaces.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gao Y, Kobayashi H, Ganss B. The human KROX-26/ZNF 22 gene is expressed at sites of tooth formation and maps to the locus for permanent tooth agenesis (He-Zhao Deficiency). *J Dent Res* 2003; 82 (12):1002-1007.
2. Kolenc-Fusé F. Agenesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9: 385-395.
3. Thesleff I. Genetic basis of tooth development and dental defects. *Acta Odontol Scand* 2000; 58: 191-94.
4. Larmour CJ, Mossey PA, Thind BS, Forgie AH, Stirrups DR, Colin J. Hypodontia- a retrospective review of prevalence and etiology. Part 1. *Quintessence Int* 2005; 36: 263-270
5. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000; 117: 650.
6. Thomas B, Sharpe P. Patterning of murine dentition by homoeobox genes. *Eur J Oral Sci* 1988;106 (suppl 1): 48-54.
7. Lidral AC, Reising BC. The role of MSX1 in human tooth agenesis. *J Dent Res* 2002; 81 (4): 274-278.
8. Shafer W, Hine M, Levy B. A textbook of oral pathology. 4.a ed. Philadelphia: Saunders; 1977.
9. Frazier-Bowers SA, Guo DC, Cavender A, L-Xue, Evans B, King T, Milewicz D, Souza RN. A novel mutation in human PAX9 causes molar oligodontia. *J. Dent Res* 2002; 81 (2):129-133.
10. Nieminen P, Kotilainen J, Aalto Y, Knuutila S, Pirinen S, Thesleff I. MSX1 gene is deleted in Wolf-Hirschhorn Syndrome patients with oligodontia. *J Dent Res* 2003; 82 (12): 1013-1017.
11. Burzynski NJ, Escobar VH. Classification and genetics of numeric anomalies of dentition. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1983;19 (1): 95-106.
12. Jursic A, Skirinjaric I. The inheritance of hypodontia in families. The segregational analysis. *Acta Stomatol Croat* 1988; 22: 261-269.
13. Mensah JK, Ogawa T, Kopadia H, Cavender AC, D'Souza RN. Functional analysis of a mutation in PAX9 associated with familial tooth agenesis in humans. *J Biol Chem* 2004; 13; 279 (7): 5924-5933.
14. Mitter NS. Inheritance of peculiar type of hypodontia: *Acta Genet Med Gemellol* 1975; 24 (3-4): 323-324.
15. Burzynski NJ, Escobar VH. Classification and genetics of numeric anomalies of dentition. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1983;19 (1): 95-106.
16. Moller P, Berg K, Ruud AF, Kvien TK. Variable expression of familial hypodontia in monozygotic triplets. *Scand J Dent Res* 1981; 89 (1):16-18.
17. Goho C. Chemoradiation therapy: effect on dental development. *Pediatr Dent* 1993; 15 (1):6-12.
18. Dury DC, Roberts MW, Miser JS, Folio J. Dental root agenesis secondary to irradiation therapy in a case of rhabdomyosarcoma of the middle ear. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 57 (6): 595-599.
19. Bailit HL. Dental variation among population. an anthropologic view. *Dent Clin North Am* 1975; 19 (1): 125-139.
20. Berrocal MC. La hipodoncia: un análisis genético. En: *Memorias del IV Encuentro de Investigaciones en Ciencias Básicas en Odontología*. Bogotá: Universidad Javeriana; 2000. página inicial-página final
21. Bazán M. A congenitally missing canine in association with other dental disturbance: report of two cases. *J Dent Child* 1983; 50 (1-6): 382-384.
22. Pinho T, Tavares P, Maciel P, Pollmann C. Developmental absence of maxillary lateral incisors in the portuguese population. *Eur J Orthod* 2005; 27: 443-44.
23. Woodworth A, Sinclair PM, Alexander RG. Bilateral congenital absence of maxillary lateral incisors: a craniofacial and dental cast analysis. *Am J Orthod* 1985; 87: 280-293.

24. Proffit WR, Ortodoncia contemporánea: teoría y práctica. Madrid: Harcourt; 2001.
25. Wallace JA, Gingival eruption sequences of permanent teeth in early hominids. *Am J Phys Anthropol* 1977; 46 (3): 483-493.
26. Dhanrajani PJ. Hypodontia: etiology, clinical features, and management. *Quintessence Int* 2002; 33 (4): 294-302.
27. Shashikiran. Multiple congenitally missing primary teeth: report of a case. *Pediatr Dent* 2002; 24 (2): 149-152.
28. Bennett CG, Ronk SL. A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod* 1998; 68: 267-274.
29. Jarvinen S, Lehtinen L. Supernumerary and congenitally missing primary teeth in Finnish children. an epidemiologic study. *Acta Odontol Scand* 1981; 39: 83-86.
30. Johannsdottir B, Wisth PJ, Magnusson TE. Prevalence of malocclusion in 6-year-old Icelandic children. *Acta Odontol Scand* 1997; 55: 398-402.
31. Nick-Hussein NN, Majid ZA. Dental anomalies in the primary dentition: distribution and correlation with the permanent dentition. *J Clin Pediatr* 1996; 21: 15-19.
32. Canut-Brussola JA. Ortodoncia clínica y terapéutica. Barcelona: Salvat; 2000.
33. Daugaard-Jensen J, Nodal M, Skovgaard LT, Kjaer I. Comparison of the pattern of agenesis in the primary and permanent dentitions in a population characterized by agenesis in the primary dentition. *Int J Pediatr Dent* 1997; 7: 143-488.
34. Horowitz JM. Aplasia and malocclusion a: a survey and appraisal. *Am J Orthod* 1996; 52: 440-453.
35. Helm S. Malocclusion in Danish children with adolescent dentition: an epidemiologic study. *Am J Orthod* 1968; 4: 352-366.
36. Muller TP, Hill IN, Peterson AC, Blayney JR. A survey of congenitally missing permanent teeth. *J Am Dent Assoc* 1970; 81: 101-107.
37. Maklin M, Dummett CO Jr, Weinberg R. A study of oligodontia in a sample of New Orleans children. *J Dent Child* 1979; 46: 478-482.
38. Thilander B, Myrberg N. The prevalence of malocclusion in Swedish schoolchildren. *Scand J Dent Res* 1973; 81: 12-21.
39. Dechkunakorn S, Chaiwat J, Sawaengkit P. Congenital absence and loss of teeth in an orthodontic patient group. *J Dent Assoc Thai* 1990; 40 (4): 165-176.
40. Tavajohi-Kermani H, Kapur R, Sciote JJ. Tooth agenesis and craniofacial morphology in an orthodontic population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122: 39-47.
41. Quintero-Cuello ME, Restrepo. Bolívar MA, Ordóñez A, Riaño C, Berrocal MC. La agenesia dental y su mecanismo de herencia en siete grupos familiares colombianos. *Univ Odontol* 2002; 22 (49): 27-36.
42. Sarmiento P, Herrera A. Agenesia de terceros molares en estudiantes de odontología de la Universidad del Valle entre 16 y 25 años. *Colomb Med* 2004; 35 (Supl 1): 5-9.
43. Hoffmeister H. Microsymptomas as an indication for familial hypodontia, hyperdontia and tooth displacement. *Dtsch Zahnärztl Z* 1977;32 (7): 551-561.
44. Ulrich K. Freckles and dysplasias of the eyebrows as indicators for genetic abnormalities of the development of the teeth and the jaws. *Stomatol DDR* 1990;40(2):64-66.
45. Priolo M, Lagana C: Ectodermal dysplasias: a new clinical-genetic classification. *J Med Genet* 2001; 38: 579-585.
46. Ruhin B, Martinot V, Lafforgue P, Catteau B, Manouvrier-Hanu S, Ferri J. Pure ectodermal dysplasia: retrospective study of 16 cases and literature review. *Cleft Palate Craniofac J* 2001; 38 (5): 504-518.
47. Monreal AW, Ferguson BM, Headon DJ, Street SL, Overbeek PA, Zonana J. Mutations in the human homologue of mouse the cause autosomal recessive and dominant hypohidrotic ectodermal dysplasia. *Nat Genet* 1999; 22 (4): 366-369.
47. Thesleff I, Mikkola M. The role of growth factors in tooth development. *Int Rev Cytol* 2002; 217: 93-135.
49. Gorlin RJ, Cohen MM Jr, Hennekam RC, editores. *Syndromes of the head and neck*. 4 ed. New York: Oxford University Press; 2001.
50. Jorgenson RJ. Clinician's view of hypodontia. *J Am Dent Assoc* 1980; 101: 283-286.
51. Nieminen P, Arte S, Pirinen S, Peltonen L, Thesleff I. Gene defect in hypodontia; exclusion of Msx1 and Msx2 as candidate genes. *Hum Genet* 1995; 96: 305-308.
52. Magnusson TE. Prevalence of hypodontia and malformations of permanent teeth in Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 5: 173-178.
53. Camilleri S. Maxillary canine anomalies and tooth agenesis. *Eur J Orthod* 2005; 27: 450-456.
54. Zilberman Y, Cohen B, Becker A. Familial trends in palatal canines, anomalous lateral incisors, and related phenomena. *Eur J Orthod* 1990; 12 (2): 135-139.
55. Peck S, Peck L, Kataja M. The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. *J Dent Res* 1994; 64: 249-256.
56. Peck S, Peck L, Kataja M. Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: evidence of orofacial genetic fields. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122: 657-660.

Figura 1

Vista frontal intraoral de caso clínico con agenesia dental y fusión dentaria de incisivo lateral inferior con canino inferior deciduo



Figura 2

Radiografía panorámica. Se observa ausencia de 32 y 42, apiñamiento intraalveolar superior, erupción ectópica del 16, fusión de laterales inferiores deciduos, vía de erupción de caninos inferiores permanentes en la posición de los laterales ausentes

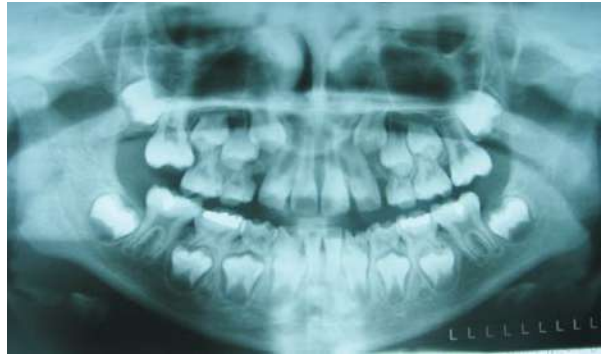


Figura 3

Radiografía panorámica: se observa ausencia de incisivos laterales superiores, e inferiores, de todos los terceros molares y primeros premolar superiores y del 16

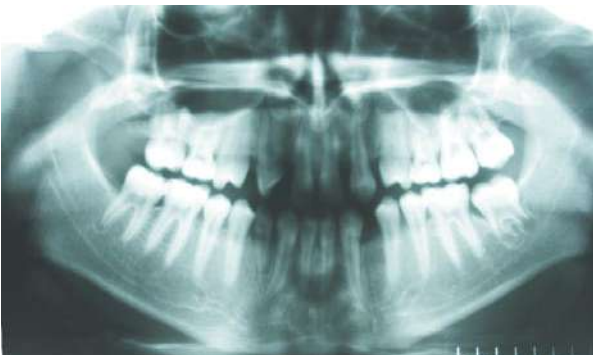


Figura 4

Vista frontal intraoral de caso clínico con agenesia dental de incisivos laterales superiores e inferiores y primeros premolares superiores

