

# Oligodoncia: reporte de caso

\* Dra. Ileana Porras Castro

\*\* Karen Castillo Chan

## RESUMEN

La ausencia clínica y radiológica de una pieza dental, temporal o permanente, en la cavidad oral, sin antecedentes de extracción, avulsión o exfoliación, se conoce como anodoncia y puede ser total o parcial. Si la ausencia es de hasta seis piezas dentarias, para definirla se utiliza el término hipodoncia, y oligodoncia cuando hay ausencia de más de seis dientes. El presente artículo describe un caso de oligodoncia en un paciente joven con antecedentes familiares de esta alteración.

## PALABRAS CLAVE

Anodoncia, hipodoncia, oligodoncia, agenesia parcial

## ABSTRACT

The clinical and radiological absence of a tooth, temporary or permanent, in the oral cavity, with no history of extraction, avulsion, or exfoliation, is known as anodontia and this may be total or partial. If the absence is up to six teeth, the condition is known as hypodontia. The term oligodontia is used when more than six teeth are absent. This article describes a case of partial oligodontia in a young patient with a family history of this disorder.

## KEY WORDS

Anodontia, hypodontia, oligodontia, partial tooth agenesis

## Introducción

Se define la agenesia dental como la ausencia clínica y radiológica de un diente, temporal o permanente, en la cavidad oral, sin antecedentes de extracción, avulsión o exfoliación. Diferentes términos se han utilizado para describir la ausencia congénita de dientes: hipodoncia, oligodoncia, anodoncia, agenesia dentaria, aplasia dentaria, etc. (Tallon y col., 2004). El término hipodoncia se emplea cuando se observa una ausencia de hasta 6 dientes en la arcada dentaria, y oligodoncia cuando la reducción dentaria es superior a 6 dientes (Guala y col., 2008) (Singer y col., 2010). Esta variación se puede dividir en sectorial (los dientes ausentes corresponden a una misma zona de la arcada dentaria), o dispersa (pérdidas repartidas por todos los cuadrantes de la boca) (Roig y Morelló, 2006).

La prevalencia de la hipodoncia es muy alta, alcanza, según algunos autores, hasta el 20% de la población (Sapp y col., 1998) (Guala y col., 2008). Afecta diferentes grupos dentarios, con predominio de los incisivos laterales superiores, segundos premolares y terceros molares. En general, los dientes que se afectan con más frecuencia, son los más distales de los diferentes grupos dentarios (Roig y Morelló, 2006).

## Reporte del caso

### Sumario de la anamnesis

Paciente masculino de 16 años, estudiante de teatro, vecino de Turkey se presenta a la Clínica de Diagnóstico Oral de la

Universidad de Costa Rica, con la siguiente queja principal: “Quiero arreglarme los dientes”. Refiere ausencia de varias piezas dentales y menciona haber asistido a consulta donde le realizaron exodoncia de algunas temporales inferiores. No reporta antecedentes patológicos personales de relevancia en su historia médica.

Como dato importante, reporta que algunos miembros de su familia presentan ausencia de piezas dentales.

### Sumario del diagnóstico

En el examen intraoral se observa ausencia de algunas piezas dentales permanentes y presencia de varias piezas temporales (caninos superiores y segundas molares). (Fig1-5). El canino superior izquierdo permanente se encuentra en la posición del central superior izquierdo.

Todos los demás tejidos intraorales están dentro de los límites de lo normal.

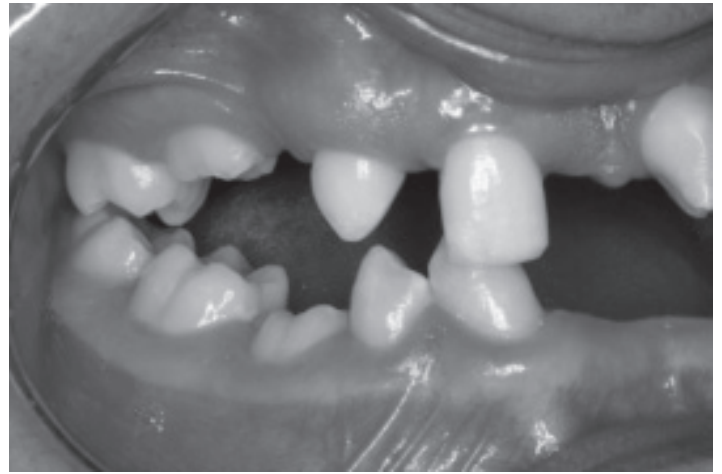
En el examen extraoral, todos los hallazgos se hallan dentro de los límites de lo normal.

\* Profesora instructora. Facultad de Odontología, Universidad de Costa Rica.

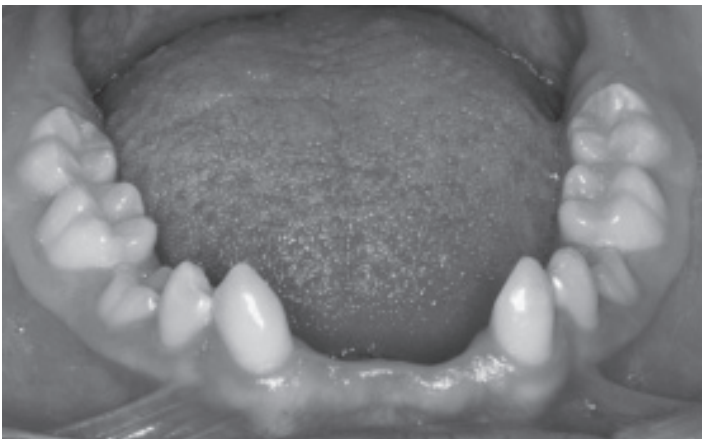
\*\* Estudiante Facultad de Odontología, Universidad de Costa Rica.



**Fig. 1: Vista arcada superior.**



**Fig. 4: Vista lateral derecha.**



**Fig. 2: Vista arcada inferior.**



**Fig. 5: Vista lateral izquierda**



**Fig. 3: Vista frontal.**

En el examen radiológico se aprecia la presencia de las piezas temporales, y se ratifica la ausencia de varias permanentes (laterales superiores, primeras y segundas premolares superiores, segundas y terceras molares superiores, centrales y laterales inferiores, segundas premolares inferiores y terceras molares inferiores) (Fig 6).



**Fig. 6: Radiografía panorámica.**

## Discusión

El término oligodoncia se refiere a una reducción dentaria superior a 6 dientes, la cual puede obedecer a tres factores:

1. Factores locales: ya sean de tipo traumático, vascular, trófico u obstructivo (por limitación de espacio), que actúan sobre la lámina dentaria en una determinada zona, e impiden su desarrollo.
2. Enfermedades generales: infecciosas, padecidas por la madre en el embarazo (rubéola), o por el paciente durante la infancia, así como intoxicaciones o irradiaciones en las fases del desarrollo embriológico de los gérmenes dentarios.
3. Factores genéticos: son la causa más frecuente de oligodoncias. En estos casos, la anomalía suele formar parte de ciertos síndromes generales, e ir acompañada de otras anomalías dentarias, como trastornos en el tamaño y forma de los dientes (Roig y Morelló, 2006) (Cabajal y col., 2008).

La oligodoncia se puede presentar en todos los grupos dentarios, pero es excepcional en los caninos y primeros molares, filogenéticamente muy estables. El diente donde se da con más frecuencia, es el incisivo lateral superior, seguido por los terceros molares y segundos premolares (Cobourne 2007). Ello se ajusta a la teoría según la cual la fórmula dentaria tiende a reducirse, y que el último diente de cada grupo dentario se irá perdiendo en el futuro (Roig y Morelló, 2006).

Algunos autores mencionan otros factores causales, como la displasia ectodérmica (Lamazza y col., 2009), las infecciones localizadas, los procesos infecciosos localizados o generales como la rubéola, la sífilis, la tuberculosis y las radiaciones. Se ha observado esta condición, además, en los niños que nacen con fisuras labioalveolopalatinas y asociadas con otras enfermedades genéticas como el síndrome de Down (Swinnen y col., 2008) y síndrome digitofacial. La herencia ha sido aceptada como factor causal por diversos autores, al observar, en la gran mayoría de los casos, una distribución familiar de esta enfermedad (Correa y García, 1996).

La manifestación clínica más observada ante esta afección, es el espaciamiento que se produce entre los dientes brotados, con la correspondiente ruptura del equilibrio dentario y las consecuentes afectaciones de la oclusión. Es así como, esta anomalía representa un factor negativo para el desarrollo adecuado de la oclusión, y produce retardo de la erupción normal de la dentición o erupción ectópica de dientes adyacentes, alteraciones en la secuencia normal de erupción dentaria, retención prolongada de dientes primarios, desviaciones de línea media, transposiciones, rotaciones, espaciamientos anormales, disminución en la longitud del arco, apiñamientos, falta de desarrollo del hueso alveolar (casos de agenesias), entre otros (Finnema y col., 2005) (Méndez y Contreras, 2006). Cuando este fenómeno ocurre en los dientes anteriores, produce, además, preocupaciones estéticas que, en la

mayoría de los casos, son las motivaciones para solicitar atención (Correa y García, 1996).

La agenesia se observa más raramente en la dentición temporal, con una prevalencia del 0.5%, y afecta la región incisiva, concretamente los incisivos laterales superiores seguidos por los incisivos laterales inferiores (Tallon y col., 2004). De mayor a menor incidencia en la dentición permanente, se nota una ausencia de los gérmenes de las cordales, seguida de los segundos premolares inferiores, los incisivos laterales superiores, los segundos premolares superiores, los incisivos centrales inferiores y los primeros premolares superiores e inferiores (Tallon y col., 2004) (Swinnen y col., 2008).

Las agenesias dentarias pueden presentarse aisladas, como la única alteración fenotípica de un individuo, o ser parte de un síndrome, al estar asociadas con otras alteraciones. Las agenesias no sindrómicas pueden ser esporádicas o familiares, y poseen diversas formas de herencia mendeliana: autosómica dominante, autosómica recesiva, y ligada al cromosoma X (Cobourne 2007) (Swinnen y col., 2008). La penetrancia se ha considerado tradicionalmente, como incompleta pero elevada. Para cada defecto genético se puede definir un fenotipo característico, la expresividad de las distintas formas es típicamente muy variable, con un amplio rango de piezas ausentes. Como causa de esta variabilidad, se ha postulado el efecto de genes moduladores o de factores epigenéticos. Debe tenerse presente que estas moléculas, en general, tienen su actividad regulada por la interacción con otras proteínas, que pueden ser tejido-específicas, y de las cuales se logran encontrar distintas variantes alélicas normales, las que, al interactuar, consiguen producir los diferentes fenotipos. Muchos de los genes que participan en el desarrollo dentario, también tienen importantes funciones en el desarrollo de otros órganos; esto explica la presencia de agenesias dentarias en por lo menos 45 síndromes; los más comunes son las displasias ectodérmicas (Kolenc-Fusé 2004) (Lamazza y col., 2009).

## Plan de tratamiento y recomendaciones

El plan de tratamiento debe realizarse en forma integral, tomando en cuenta disciplinas como la Ortodoncia, la Cirugía Maxilo-Facial y la Prostodoncia.

Se recomienda la exposición quirúrgica de la pieza 13 y su posicionamiento, mediante Ortodoncia, en el lugar de la pieza 11. A su vez, la ortodoncia alineará las piezas presentes y dejará los espacios correctos para una rehabilitación protésica que incluya la colocación de implantes y prótesis fijas.

## Bibliografía

Carvajal E., Martínez B., Osende N., Vázquez D. (2008). Oligodoncia: Estudio radiológico de un caso. *Acta Odontológica Venezolana* 46 (3).

Cobourne MT. (2007). Familial human hypodontia- is it all in the genes? *British Dental Journal* 203: 203-208.

Correa B., García M. (1996). Agenesia dentaria: Estudio familiar. *Rev Cubana Ortod* 11(1).

Finnema K., Raghoobar G., Meijer H., Vissink A. (2005). Oral rehabilitation with dental implants in oligodontia patients. *Int J Prosthodont* 18: 203-209.

Guala A., Falco V., Breedveld G., Filippi P., Danesino C. (2008). Deletion of PAX9 and oligodontia: a third family and review of literature. *International Journal of Paediatric Dentistry* 18: 441-445.

Kolenc-Fusé FJ. (2004). Agencias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 9:385-95.

Lamazza L., Cerulli G., Favaretti F., De Biase A. (2009). Implant-prosthetic partial-arch restoration in a patient with ectodermal dysplasia characterized by oligodontia and localized bone deficiency: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 24: 144-150.

Méndez D., Contreras Ch. (2006). Anomalías de número en pacientes con dentición mixta. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. Disponible en: [http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2006/anomalias\\_numero\\_pacientes\\_denticion\\_mixta.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2006/anomalias_numero_pacientes_denticion_mixta.asp). Depósito Legal N°: pp200102CS997 - ISSN: 1317-5823

Roig M., Morelló S. (2006) Introducción a la patología dentaria. Parte 1. Anomalías dentarias. *Rev. Oper. Dent. Endod.* 5:51.

Sapp J.P., Eversole L.R., Wysocki G.P. (1998). Patología oral y maxilofacial contemporánea. Segunda edición. Editorial Elsevier España S.A. Pág: 3-4.

Singer S.L., Henry P.J., Lander I.D. (2010). A treatment planning classification for Oligodontia. *Int J Prosthodont* 23: 99-106.

Swinnen S., Bailleul-Forester I., Arte S., Nieminen P., Devriendt K., Carels C. (2008). Investigating the etiology of multiple tooth agenesis in three sisters with severe oligodontia. *Orthod. Craniofac. Res.* 11: 24-31.

Tallon V., Artelis R., Navarro A., Carvalho P., Belmonte A., Serra I., Monzó M., Manzanares C. (2004). Trastornos Genéticos asociados a las alteraciones del número de los dientes. Estado de la cuestión. *DENTUM* 4(3): 88-94.