

**CARACTERÍSTICAS DENTOSQUELÉTICAS EN POBLACIÓN INFANTIL
CON AGENESIA**

Trabajo Fin de Máster
Máster Oficial en Ciencias Odontológicas



Autor: Alberto Jesús de Lucas Martínez

Tutor: Profa. Dra. María Rosa Mourelle Martínez

Facultad de Odontología

Universidad Complutense de Madrid

Julio 2020



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID. Facultad de Odontología

TRABAJO DE FIN DE MÁSTER
VISTO BUENO DEL TUTOR
MASTER OFICIAL EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

El profesor/a tutor

Nombre y apellidos:	María Rosa Mourelle Martínez
---------------------	------------------------------

del alumno/a

Nombre y apellidos	Alberto Jesús de Lucas Martínez
--------------------	---------------------------------

encuadrado en la línea de investigación

Normalidad y patología odontopediátrica. Determinación de protocolos terapéuticos y evaluación de su aplicabilidad en Odontopediatria.
--

DA EL VISTO BUENO

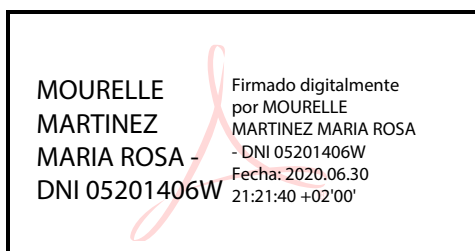
para que el Trabajo de Fin de Máster titulado

Características dentoesceléticas en población infantil con agenesia

Sea admitido para su defensa ante Tribunal.

En _____ Madrid _____, a 30 de Junio de 2020.

Fdo: el profesor/a



El presente Visto Bueno se debe acompañar del Trabajo de Investigación en formato electrónico y tres copias en papel



MÁSTER EN: CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

COMPROMISO DEONTOLÓGICO PARA LA ELABORACIÓN, REDACCIÓN Y POSIBLE PUBLICACIÓN DEL TRABAJO DE FIN DE MÁSTER (TFM)

CENTRO: Facultad de Odontología

ESTUDIANTE DE MÁSTER: Alberto Jesús de Lucas Martínez

TUTOR/ES DEL TFM: María Rosa Mourelle Martínez

TÍTULO DEL TFM: CARACTERÍSTICAS DENTOESEQUELETICAS EN POBLACIÓN INFANTIL CON AGENESIA

FECHA DE PRIMERA MATRÍCULA: Julio 2019

FECHA DE SEGUNDA MATRÍCULA (en caso de producirse): Septiembre 2020

1. Objeto

El presente documento constituye un compromiso entre el estudiante matriculado en el Máster en Ciencias Odontológicas y su Tutor/es y en el que se fijan las funciones de supervisión del citado trabajo de fin de máster (TFM), los derechos y obligaciones del estudiante y de su/s profesor/es tutor/es del TFM y en donde se especifican el procedimiento de resolución de potenciales conflictos, así como los aspectos relativos a los derechos de propiedad intelectual o industrial que se puedan generar durante el desarrollo de su TFM.

2. Colaboración mutua

El/los tutor/es del TFM y el autor del mismo, en el ámbito de las funciones que a cada uno corresponden, se comprometen a establecer unas condiciones de colaboración que permitan la realización de este trabajo y, finalmente, su defensa de acuerdo con los procedimientos y los plazos que estén establecidos al respecto en la normativa vigente.

3. Normativa

Los firmantes del presente compromiso declaran conocer la normativa vigente reguladora para la realización y defensa de los TFM y aceptan las disposiciones contenidas en la misma.

4. Obligaciones del estudiante de Máster

- Elaborar, consensuado con el/los Tutor/es del TFM un cronograma detallado de trabajo que abarque el tiempo total de realización del mismo hasta su lectura.
- Informar regularmente al Tutor/es del TFM de la evolución de su trabajo, los problemas que se le planteen durante su desarrollo y los resultados obtenidos.
- Seguir las indicaciones que, sobre la realización y seguimiento de las actividades formativas y la labor de investigación, le hagan su tutor/es del TFM.
- Velar por el correcto uso de las instalaciones y materiales que se le faciliten por parte de la Universidad Complutense con el objeto de llevar a cabo su actividad de trabajo, estudio e investigación.

5. Obligaciones del tutor/es del TFM

- Supervisar las actividades formativas que desarrolle el estudiante; así como desempeñar todas las funciones que le sean propias, desde el momento de la aceptación de la tutorización hasta su defensa pública.
- Facilitar al estudiante la orientación y el asesoramiento que necesite.

6. Buenas prácticas

El estudiante y el tutor/es del TFM se comprometen a seguir, en todo momento, prácticas de trabajo seguras, conforme a la legislación actual, incluida la adopción de medidas necesarias en materia de salud, seguridad y prevención de riesgos laborales.

También se comprometen a evitar la copia total o parcial no autorizada de una obra ajena presentándola como propia tanto en el TFM como en las obras o los documentos literarios, científicos o artísticos que se generen como resultado del mismo. Para tal, el estudiante firmará la Declaración de No Plagio del ANEXO I, que será incluido como primera página de su TFM.

7. Procedimiento de resolución de conflictos académicos

En el caso de producirse algún conflicto derivado del incumplimiento de alguno de los extremos a los que se extiende el presente compromiso a lo largo del desarrollo de su TFM, incluyéndose la posibilidad de modificación del nombramiento del

tutor/es, la coordinación del máster buscará una solución consensuada que pueda ser aceptada por las partes en conflicto. En ningún caso el estudiante podrá cambiar de Tutor directamente sin informar a su antiguo Tutor y sin solicitarlo oficialmente a la Coordinación del Máster.

En el caso de que el conflicto persista se gestionará según lo previsto en el SGIC de la memoria verificada.

8. Confidencialidad

El estudiante que desarrolla un TFM dentro de un Grupo de Investigación de la Universidad Complutense, o en una investigación propia del Tutor, que tenga ya una trayectoria demostrada, o utilizando datos de una empresa/organismo o entidad ajenos a la Universidad Complutense de Madrid, se compromete a mantener en secreto todos los datos e informaciones de carácter confidencial que el Tutor/es del TFM o de cualquier otro miembro del equipo investigador en que esté integrado le proporcionen así como a emplear la información obtenida, exclusivamente, en la realización de su TFM.

Asimismo, el estudiante no revelará ni transferirá a terceros, ni siquiera en los casos de cambio en la tutela del TFM, información del trabajo, ni materiales producto de la investigación, propia o del grupo, en que haya participado sin haber obtenido, de forma expresa y por escrito, la autorización correspondiente del anterior Tutor del TFM.

9. Propiedad intelectual e industrial

Cuando la aportación pueda ser considerada original o sustancial el estudiante que ha elaborado el TFM será reconocido como cotitular de los derechos de propiedad intelectual o industrial que le pudieran corresponder de acuerdo con la legislación vigente.

10. Periodo de Vigencia


Este compromiso entrará en vigor en el momento de su firma y finalizará por alguno de los siguientes supuestos:

- Cuando el estudiante haya defendido su TFM.
- Cuando el estudiante sea dado de baja en el Máster en el que fue admitido.
- Cuando el estudiante haya presentado renuncia escrita a continuar su TFM.
- En caso de incumplimiento de alguna de las cláusulas previstas en el presente documento o en la normativa reguladora de los Estudios de Posgrado de la Universidad Complutense.

La superación académica por parte del estudiante no supone la pérdida de los derechos y obligaciones intelectuales que marque la Ley de Propiedad Intelectual para ambas partes, por lo que mantendrá los derechos de propiedad intelectual sobre

su trabajo, pero seguirá obligado por el compromiso de confidencialidad respecto a los proyectos e información inédita del tutor.

Firmado en Madrid, a 30 de Junio de 20 20

<p>El estudiante de Máster</p> <p style="text-align: center;"></p> <p>Fdo.: Alberto J. De Lucas Martínez</p>	<p>El Tutor/es</p> <p>MOURELLE MARTINEZ MARIA ROSA - DNI 05201406W</p> <p>Firmado digitalmente por MOURELLE MARTINEZ MARIA ROSA - DNI 05201406W Fecha: 2020.06.30 21:36:50 +02'00'</p> <p>Fdo.: María Rosa Mourelle Martínez</p>
--	---

SR. COORDINADOR DEL MÁSTER EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

ANEXO I: DECLARACIÓN DE NO PLAGIO

D./Dña. Alberto Jesús de Lucas Martínez
con NIF 02758636Q, estudiante de Máster en la Facultad de
Odontología de la Universidad Complutense de Madrid en el curso
2019 - 2020, como autor/a del trabajo de fin de máster titulado
Características dentoesceléticas en la población infantil con agenesia
y presentado para la obtención del título correspondiente, cuyo/s tutor/ es/son:
María Rosa Mourelle Martínez

DECLARO QUE:

El trabajo de fin de máster que presento está elaborado por mí y es original. No copio, ni utilizo ideas, formulaciones, citas integrales e ilustraciones de cualquier obra, artículo, memoria, o documento (en versión impresa o electrónica), sin mencionar de forma clara y estricta su origen, tanto en el cuerpo del texto como en la bibliografía. Así mismo declaro que los datos son veraces y que no he hecho uso de información no autorizada de cualquier fuente escrita de otra persona o de cualquier otra fuente. De igual manera, soy plenamente consciente de que el hecho de no respetar estos extremos es objeto de sanciones universitarias y/o de otro orden.

En Madrid, a 30 de Junio de 2020



Fdo.: Alberto J. de Lucas Martínez

Esta DECLARACIÓN debe ser insertada en primera página de todos los trabajos fin de máster conducentes a la obtención del Título.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quisiera agradecer a la tutora del presente trabajo, la Dra. María Rosa Mourelle Martínez, por su paciencia, cariño, apoyo e interés, desde que nos conocimos en el Grado en Odontología hasta ahora, en el Máster Oficial en Ciencias Odontológicas. El presente trabajo no habría sido posible sin ella.

Agradecer a la Universidad Complutense de Madrid, docentes y compañeros del máster, en quienes encontré el interés en el área de investigación odontológica.

A todos los niños que han participado en este estudio y a sus familias, por su buen comportamiento, por su disposición, y por su interés.

Y a mi familia, por su apoyo en todos mis proyectos, ya que sin su ayuda no sería lo que soy hoy.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	13
1.1. Definición de agenesia dental:	14
1.2. Prevalencia:.....	14
1.3. Etiología:.....	16
1.3.1 Desarrollo del diente	16
1.3.2 Teorías de la agenesia dental	17
1.3.3 Factores genéticos.....	18
1.3.4 Factores ambientales.....	20
1.4. Diagnóstico	21
1.5. Relación entre la agenesia dental y las características dento-esqueléticas	21
1.5.1 Características dentales.....	22
1.5.2 Características esqueléticas.....	23
2. JUSTIFICACIÓN.....	25
3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	27
4. MATERIAL Y MÉTODOS	29
4.1. Población de referencia y de estudio:.....	29
4.2. Criterios de inclusión y exclusión:.....	29
4.3. Diseño y sistemática del estudio:	29
4.4. Descripción de las variables:	30
4.5. Análisis estadístico:	31
5. RESULTADOS.....	33
5.1. Estadística descriptiva	33
5.1.1 Frecuencia y distribución de presentación de la agenesia dental	33
5.1.2 Distribución por género.....	33
5.1.3 Distribución por edad	33
5.1.4 Lateralidad de la agenesia	34
5.1.5 Dientes ausentes	34
5.2. Análisis de los parámetros cefalométricos.....	35
5.2.1 Ángulo SNA	39
5.2.2 Ángulo SNB	40
5.2.3 Ángulo SND.....	40
5.2.4 Ángulo ANB.....	41
5.2.5 Eje XY	41
5.2.6 Plano Oclusal	42
5.2.7 Plano Mandibular	42
5.2.8 Posición del incisivo superior.....	43
5.2.9 Angulación del incisivo superior	43
5.2.10 Posición del incisivo inferior	44
5.2.11 Angulación del incisivo inferior.....	44
5.2.12 Ángulo interincisivo	45
5.2.13 Medida SE	45
5.2.14 Medida SL	46
5.2.15 Perfil labial superior	46

5.2.16	Perfil labial inferior	47
6.	DISCUSIÓN	49
7.	CONCLUSIONES	54
8.	BIBLIOGRAFÍA	56
9.	ANEXOS	61

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

La dentición humana es un sistema biológico complejo de unidades dentales posicionadas en dos arcos dentales a lo largo de los ejes de la mandíbula y articulados entre sí para producir una oclusión funcional. Los humanos desarrollan denticiones primarias y posteriormente secundarias o permanentes durante su vida, las cuales están compuestas de diferentes clases de dientes, cada una con una morfología macroscópica característica, pero una variación individual sutil entre los miembros. (1)

Complejos procesos genéticos y moleculares son requeridos para establecer un diente funcional y estos confían fuertemente sobre las interacciones de señalización recíproca entre epitelio odontogénico y células de la cresta neural craneal, que migran a las regiones formadoras de dientes del maxilar y mandíbula. Colectivamente, estas interacciones programan un patrón temprano a lo largo de los futuros ejes dentales, el inicio del programa de desarrollo del diente en sí y el establecimiento de la forma física dentro del germen dental. Posteriormente, la diferenciación celular conduce a la formación de tejido duro dentro de la corona futura, seguido por el desarrollo de la raíz y los tejidos periodontales. Finalmente, estos procesos culminan en la erupción del diente en la cavidad oral y el establecimiento de la oclusión. (1)

En humanos, la dentición primaria comienza a formarse alrededor de las 6 semanas en el útero, progresivamente en erupción entre los 6 meses y los 2.5 años, con un desarrollo generalmente completo alrededor de los 3 años. La dentición secundaria reemplaza a la primaria y aparece por primera vez en el embrión alrededor de las 20 semanas de vida de desarrollo, erupción que comienza a partir de los 7 años y se completa a los 18-25 años. Mientras que la dentición primaria humana está compuesta por dos incisivos, uno canino y dos molares en cada cuadrante de la mandíbula; la dentición secundaria consiste en dos incisivos permanentes, dos incisivos laterales, dos caninos permanentes, dos premolares permanentes y tres molares permanentes. Los incisivos permanentes, caninos y premolares son sucesionales, y se derivan de la lámina dental de sus antecesores primarios (incisivos, caninos y molares, respectivamente); mientras que la dentición molar secundaria es accesoria, no tiene predecesores primarios y se deriva de una extensión posterior de la lámina dental. (1)

Quizás, dada la complejidad de los procesos moleculares necesarios para generar un diente, las cosas a veces pueden salir mal. Varias anomalías del desarrollo pueden afectar

los dientes en humanos, ya sea individual o colectivamente dentro de la dentición, y de forma aislada o en asociación con otras características como parte de un síndrome. En general, estas anomalías pueden caracterizarse ampliamente en aquellas que afectan el número de dientes, el tamaño o la morfología de los dientes, la estructura de los tejidos duros dentales y la erupción de los dientes en la cavidad oral. (1)

La variación en el número de dientes es una de las anomalías de desarrollo más comunes observadas en la población humana. Tanto la dentición primaria como la secundaria pueden verse afectadas, con una variación considerable en el número y la clase de dientes que pueden estar involucrados. Estas variaciones ocurren más comúnmente como anomalías aisladas, pero también pueden presentarse como un rasgo característico dentro de varios síndromes del desarrollo humano. (1)

1.1. Definición de agenesia dental:

El término de agenesia se entiende como la falta de formación o de desarrollo de los dientes o gérmenes dentales, en una edad determinada, en la cual cabría esperar que dicho diente o germen estuviera presente.

Varias definiciones más se emplean para describir la ausencia de dientes, como hipodoncia, oligodoncia y anodoncia. Anodoncia se emplea en aquellos pacientes donde la falta de dientes es completa, oligodoncia en aquellos con 6 o más dientes ausentes e hipodoncia cuando la ausencia es de 1 a 6 dientes. Aun así, se prefiere emplear el término agenesia dental ya que describe de manera más precisa el trastorno del desarrollo involucrado y envuelve los términos mencionados previamente. (2)

Es considerada la anomalía dental más frecuente y puede afectar tanto a dentición temporal como a permanente. (2)

1.2. Prevalencia:

La agenesia dental se considera rara en la dentición decidua y no es tan común como en la dentición permanente. Se ha descrito una prevalencia de menos del 1% en las poblaciones caucásicas, aunque esta es mucho mayor en las poblaciones japonesas. Los incisivos maxilares laterales y mandibulares caducifolios representan del 50% al 90% de estos dientes afectados. La mayoría de los casos se presentan como agenesia unilateral, faltando uno o dos dientes. Con relación al sexo, no se encuentra ninguna diferencia significativa. (3)

La prevalencia de agenesia en dentición permanente varía de 1,6% a 36,5%, dependiendo de la población estudiada. Al menos 1 de cada 5 personas carece de un tercer molar, mientras que la mayoría de las personas con agenesia (80%) carecen de uno o dos dientes. La prevalencia más alta se encuentra en Europa (5,5%) y Australia (6,3%). Los segundos premolares mandibulares y los incisivos laterales superiores son los más propensos a faltar. En particular, la prevalencia de la agenesia dental en las últimas décadas, según los estudios, ha aumentado. Sin embargo, no hay evidencia empírica que respalde si este aumento aparente se debe a una detección y diagnóstico más avanzados u otros factores. La agenesia dental se asocia típicamente con una serie de características clásicas, incluido el sitio de agenesia y el tamaño de los dientes adyacentes. La agenesia de los dientes no parece afectar el maxilar y la mandíbula de manera diferente, aunque hay estudios que respaldan que la mandíbula se ve afectada con una mayor frecuencia que el maxilar. Comparando la agenesia bilateral y unilateral, Polder y cols. encontraron que la agenesia bilateral de los incisivos laterales superiores se produjo con mayor frecuencia que la agenesia unilateral. Para los otros dientes, como el segundo premolar mandibular, la agenesia unilateral es más común. Parece no haber una diferencia significativa de sexo en los dientes primarios faltantes, aunque, en la dentición permanente, parece haber una pequeña predilección no significativa de agenesia en las mujeres. (2,3)

Autor y año	Prevalencia
Van der Linden, 2004	2,5 a 6,9%
De Coster, 2008	2,6 a 11,3%
Lebbe, 2016	4,6 a 6,3%
Gracco, 2017	8,7 a 9,1%
Souza, 2018	3%
Silva, 2018	2,8 a 13,3%

Tabla 1. Prevalencia de la agenesia dental.

1.3. Etiología:

Se han propuesto numerosos conceptos sobre la etiología de la agenesia en la literatura. Es una etiología multifactorial que involucra una regulación genética y factores ambientales. Esta naturaleza multifactorial implica una breve descripción del desarrollo dental y su regulación genética para dar paso a las teorías que la rodean y una discusión más detallada de los factores específicos, tanto genéticos como ambientales, que se han relacionado con esta alteración. (1,3,4)

1.3.1 Desarrollo del diente

El desarrollo dental es un proceso complejo que involucra interacciones mutuas entre el epitelio oral y el ectomesénquima derivado de la cresta neural. Durante la etapa de iniciación, se produce un engrosamiento del epitelio, ya que invagina el mesénquima y crea una yema dentaria. Dentro de la yema del diente, hay una colección de células, el nudo primario del esmalte, y estas células manejan este proceso mediante proteínas de señalización. El mesénquima rodea el epitelio produciendo una etapa de tapa, seguida de una de campana. Las células mesenquimales vecinas se diferencian en odontoblastos, y estas secretan una matriz de dentina orgánica. En esta matriz, se depositan cristales de hidroxiapatita. En esta etapa, las células epiteliales cercanas a la dentina se diferencian en ameloblastos, y secretan una matriz de esmalte mientras controlan la mineralización y la maduración del esmalte. Los nudos de esmalte secundarios se encargan de controlar la formación de cúspide en premolares y molares.

La región de la corona sufre una histodiferenciación que continúa en la raíz. En términos del desarrollo de la raíz, la extensión apical del epitelio odontogénico forma la vaina de la raíz de Hertwig, que controla la formación de dentina. Posteriormente, esto se degenera y conduce al desarrollo de cementoblastos. Después de esto, los cementoblastos producen cemento en la raíz. Mientras tanto, los osteoblastos y fibroblastos, que ayudan en la formación del ligamento periodontal, se producen a partir de la diferenciación de las células presentes en el folículo dental. (3,5–7)

Una serie de interacciones moleculares sucesivas controladas genéticamente están involucradas en el desarrollo de los dientes. Numerosos factores, como los del factor de crecimiento de fibroblastos (Fgf), el sitio de integración relacionado sin alas (Wnt), la proteína morfogénica ósea (Bmp) y las familias hedgehog (Hh), participan en la señalización de interacciones epiteliales-mesenquimales en el desarrollo dental. Las

alteraciones en una o más de las vías de señalización pueden afectar el desarrollo dental y pueden desempeñar un papel en causar una afección como la hipodoncia. (8,9)

1.3.2 Teorías de la agenesia dental

Existen varias teorías para descifrar la causa de la agenesia, y la mayoría se ha centrado en factores genéticos o ambientales, aunque la importancia de ambos componentes en la agenesia de los dientes ahora es bien reconocida. Estas teorías pueden considerarse evolutivas o anatómicas.

La teoría evolutiva atribuye la agenesia dental al acortamiento del complejo intermaxilar y la reducción del número de dientes debido a arcos más cortos. Por ejemplo, en 1945, Dahlberg usó la teoría de campo de Butler que se centró en la evolución y el desarrollo de dientes de mamíferos en la dentición humana para explicar los diferentes patrones de agenesia. Se describieron cuatro campos morfológicos (incisivos, caninos, premolares y molares) en cada mandíbula. Se propuso que el diente más mesial en cada campo era más estable genéticamente y, como resultado, rara vez estaba ausente, mientras que los dientes al final de cada campo eran menos estables genéticamente. Una teoría posterior planteó la hipótesis de que los últimos de cada "clase" eran "cuerpos vestigiales" que quedaron obsoletos durante el proceso de evolución. Según Vastardis, a medida que los humanos evolucionan, el tamaño de las mandíbulas y el número de dientes parecen estar disminuyendo. (3,10)

Otras teorías se centran en un principio anatómico, basado en la hipótesis de que áreas específicas de la lámina dental son propensas a los efectos ambientales durante la maduración del diente. En apoyo de esta hipótesis, Svinhufvud y cols. relacionaron la agenesia de los incisivos laterales superiores, los segundos premolares mandibulares y los incisivos centrales con el hecho de que se desarrollan en áreas de fusión inicial de la mandíbula. Los incisivos laterales maxilares se desarrollan en la región donde se fusionan los procesos de los maxilares laterales y del hueso nasal interno, mientras que los segundos premolares mandibulares se originan en otra región. En cambio, Kjaer y cols. argumentaron que la región donde el desarrollo de la inervación es el último y es el más sensible. (3)

Los efectos propuestos de los factores poligénicos y ambientales sobre la hipodoncia representaron un cambio de paradigma en el pensamiento con respecto a la etiología de la agenesia dental. Grahné'n fue el primero en argumentar la hipodoncia como una

anomalía hereditaria y consideró que la transmisión está determinada por un autosoma dominante, con penetrancia incompleta y expresividad variable. Más tarde, la teoría de Brook afirmó una asociación significativa entre la agenesia dental y la microdoncia, con diferencias de sexo en el tamaño y el número de los dientes. Según Brook, cada anomalía ocurrió con mayor frecuencia en familiares de primer grado que en la muestra de la población, y esto sugirió que cuanto más grave era la agenesia, más probabilidades tenían los familiares de tenerla. Además, las mujeres eran más propensas a tener agenesia y microdoncia, mientras que los hombres eran más propensos a tener macrodoncia y dientes supernumerarios y el modelo fue revisado posteriormente para aclarar que tanto el tamaño como la forma de los dientes están involucrados. (3,5)

Hoy en día, la mayoría de las teorías de agenesia dental reconocen la naturaleza compleja de las interacciones genéticas y ambientales involucradas en la agenesia. De hecho, la identificación y secuenciación de genes en la morfogénesis dental ahora es posible debido a los avances de la investigación genética, mientras que la comprensión de los mecanismos moleculares que conducen a la agenesia dental también ha aumentado. Por lo tanto, la siguiente discusión se centrará en los factores genéticos y ambientales específicos que se han relacionado con la agenesia. (3)

1.3.3 Factores genéticos

La mayoría de los rasgos craneofaciales son el resultado de interacciones complejas entre factores genéticos y ambientales. La heredabilidad puede expresarse como una relación que estima el grado en que las características genéticas afectan la variación de un rasgo en una población específica en un momento determinado, y a menudo se investiga en estudios con gemelos. Puede variar de 1 (control genético completo) a cero (control ambiental completo) pero puede exceder los umbrales teóricos si se incluyen los efectos dominantes del gen y los efectos ambientales adquiridos. Muchos estudios han demostrado una fuerte influencia genética en la agenesia. Los estudios de gemelos y familiares han determinado que la agenesia de incisivos laterales y premolares se hereda a través de un gen autosómico dominante, con penetrancia incompleta y expresividad variable. Sin embargo, no hay consenso sobre si la agenesia es el resultado de un defecto genético poligénico o único. (3,11)

Dado que el desarrollo dental está bajo cierto grado de control genético, se deduce que la agenesia también está bajo influencia genética. Por esta razón, los esfuerzos recientes se

han centrado en identificar los genes específicos que intervienen en la regulación del desarrollo dental. Investigaciones anteriores se han basado principalmente en estudios familiares para identificar estas variantes genéticas. Los estudios de ratones y explantes de tejidos cultivados han examinado la expresión de numerosos genes involucrados en el desarrollo de los dientes y han proporcionado información sobre la señalización inductiva y las jerarquías de los factores de transcripción posteriores necesarios para el desarrollo de los dientes. Más de 300 genes se expresan y participan en la morfogénesis dental, incluidos MSX1, PAX9, AXIN2, EDA, SPRY2, TGFA, SPRY4, WNT10A, FGF3, FGF10, FGFR2 y BMP4. Entre estos genes, PAX9 (gen de caja emparejada 9), MSX1 (segmento muscular homeobox 1), AXIN2 (proteína de inhibición del eje 2) y EDA (ectodisplasina A) son los genes más frecuentemente reportados asociados con agenesia no sindrómica. Todos estos tienen papeles tanto en las vías de señalización como en la mediación de las cascadas de transducción de señales. (1,3,11,12)

PAX9 es un factor de transcripción expresado en el mesénquima dental durante la morfogénesis dental, con mutaciones en este gen implicadas en la detención del desarrollo dental en la etapa de yema. Las mutaciones heterocigotas en PAX9, en humanos, se han asociado con agenesia dental no sindrómica. Más recientemente, un estudio de casos y controles de 306 individuos portugueses no relacionados encontró que los polimorfismos de un solo nucleótido en el gen PAX9 estaban asociados con un alto riesgo de agenesia incisiva lateral maxilar. (1,3)

MSX1 es miembro de los genes homeobox y se expresa en regiones de condensación de ectomesénquima en el germen dental. Las mutaciones del gen MSX1 se han asociado con la terminación prematura del desarrollo dental en animales y formas graves de agenesia en humanos. Recientemente, sin embargo, se ha identificado una mutación de cambio de marco en MSX1 en una familia que falta todos los segundos premolares e incisivos centrales mandibulares. (1,3)

El gen AXIN2 está involucrado en el crecimiento celular, la proliferación y la diferenciación. Es un regulador negativo de la vía de señalización de Wnt, y esto se ha asociado con agenesia de incisivos inferiores. De hecho, estos genes están involucrados en varias formas de agenesia, incluidos los síndromes en los que esta condición es una característica común. (3)

Más recientemente, se descubrió que el EDA está involucrado en la agenesia aislada. Las mutaciones en este gen causan displasia ectodérmica hipohidráulica (HED) ligada al

cromosoma X, que se caracteriza por cabello escaso, dientes cada vez más pequeños y falta de glándulas sudoríparas. El gen EDA codifica una proteína que forma parte de la familia de ligandos del factor de necrosis tumoral (TNF). Varios estudios han informado de hipodoncia esporádica en familias afectadas por mutaciones en los genes del receptor EDA. También se ha demostrado que este EDA está involucrado en la falta de casos de incisivos laterales superiores. (1,3,12)

1.3.4 Factores ambientales

Los huesos craneofaciales, el cartílago, los nervios y el tejido conectivo se originan en las células de la cresta neural. Por lo tanto, las cascadas de desarrollo específicas son comunes a la morfogénesis de ambos dientes y algunas estructuras craneofaciales. De hecho, varios síndromes que involucran agenesia a menudo exhiben varias displasias y hendiduras. Hace tiempo que se sabe que los factores ambientales están asociados con un mayor riesgo de algunas de estas anomalías craneofaciales. Factores como el trauma, la infección y las toxinas han sido implicados. (3,5)

Varios estudios han sugerido que las condiciones intrauterinas podrían estar involucradas en la etiología de la agenesia, como con la talidomida. Se observó que la agenesia era más común en niños con embriopatía por talidomida (7.7%) que en niños que no lo presentaron (0.4%). El tratamiento con quimioterapia y radioterapia en la primera infancia también se ha implicado en el desarrollo de agenesia. Según algunas investigaciones, la infección por rubéola durante el embarazo puede causar agenesia en el niño en desarrollo. Curiosamente, sin embargo, se descubrió que la salud materna durante el embarazo no estaba relacionada con la expresión de agenesia. El trauma, como la fractura del proceso alveolar, también puede contribuir a la agenesia, a pesar de la interrupción del desarrollo del germen dental, aunque la evidencia que lo respalda es débil en la literatura. (3,5)

Las células de la cresta neural son extremadamente sensibles a los altos niveles de estrés oxidativo que pueden surgir debido a factores genéticos y ambientales. En general, se acepta que el estrés oxidativo en forma de tabaquismo, por ejemplo, desempeña un papel central en el desarrollo de las células de la cresta neural y la etiología de las anomalías craneofaciales. De hecho, el tabaquismo materno se ha asociado repetidamente con un mayor riesgo de labio leporino o paladar hendido (LP/PH). La exposición al alcohol también se ha sugerido como un factor de riesgo y, aunque la evidencia ha sido más

inconsistente, algunos estudios han informado que los patrones de consumo excesivo de alcohol durante el embarazo aumentan el riesgo de LP/PH. Dado que la agenesia comparte vías moleculares similares con algunas anomalías craneofaciales, sería útil investigar si existe una asociación entre los factores ambientales y la agenesia. Desafortunadamente, ningún estudio hasta la fecha ha investigado el tabaco y el alcohol como factores de riesgo de agenesia. De hecho, la identificación de riesgos ambientales proporciona la mejor oportunidad para la prevención. (3)

1.4. Diagnóstico

El diagnóstico de agenesia dental se basa en la interpretación de una radiografía panorámica, combinada con un examen clínico. (13)

Será necesario un diagnóstico diferencial con causas que se puedan asociar a una ausencia de dientes, como extracciones, caries o trauma dentario. Por lo tanto, una buena historia clínica es imprescindible. (2)

1.5. Relación entre la agenesia dental y las características dentoesqueléticas

La agenesia dental suele ser no sindrómica, pero también puede asociarse con hendiduras orales y varios otros síndromes. Por ejemplo, la hipodoncia es un rasgo común en pacientes con labio leporino y/o paladar hendido. La prevalencia de hipodoncia es mayor en los casos de hendiduras más graves, lo más probable es que se presente con la agenesia de un incisivo lateral maxilar (en cualquier dentición). En estos pacientes, la hipodoncia en regiones fuera de este campo también es más común que en la población general. Otras afecciones que tienen hipodoncia como una de sus características incluyen el síndrome de Down y la displasia ectodérmica. En estos síndromes, existe un patrón característico de agenesia que generalmente es diferente de la población general. Además, datos recientes sugieren que la hipodoncia comparte algunas vías comunes con tipos particulares de cáncer. (3)

No se sabe si las personas con hipodoncia tienen características esqueléticas y patrones de crecimiento característicos, aunque algunas evidencias sugieren que los pacientes tienen características craneofaciales significativamente diferentes de aquellos sin dientes ausentes. Lo que se sabe es que la edad de los dientes, especialmente en sus formas graves, contribuye a la maloclusión y a menudo se asocia con diversas anomalías en otros dientes.

Estos incluyen retraso en el desarrollo, erupción ectópica, reducción de las dimensiones y morfología del diente, raíces acortadas, taurodontismo e hipoplasia del esmalte. (3)

1.5.1 Características dentales

La microdoncia es una característica ampliamente reportada de agenesia en informes de casos y series de casos. Esta condición, que puede afectar a uno o más dientes, puede verse en cualquiera de las denticiones. Además, la microdoncia es genética y se presenta en su forma más severa como displasia ectodérmica. También está presente en pacientes que han recibido quimioterapia o radiación de las mandíbulas antes en la infancia. Brook propuso que la microdoncia y la hipodoncia estaban vinculadas genéticamente como un continuo del tamaño del diente, donde un diente no se desarrollará si el germen dental no alcanza un tamaño de diente particular. (3,14)

Los retrasos en el desarrollo dental son otra característica común, por lo que la ausencia de un sucesor permanente retrasa la reabsorción normal de las raíces de los dientes primarios. De hecho, los dientes deciduos se pueden retener por hasta 40 o 50 años. Mientras tanto, aproximadamente el 46% de las personas con agenesia dental también tienen raíces cortas de otros dientes permanentes. Además, se encontró una asociación entre el taurodontismo y la agenesia en un estudio holandés, donde el taurodontismo de los primeros molares inferiores estaba presente en el 29% de los pacientes con oligodoncia pero solo en el 10% de los controles. (3)

Otra característica común de la hipodoncia es el posicionamiento ectópico de los dientes permanentes. Esto probablemente se deba a la ausencia de dientes vecinos disponibles para guiarlos durante la erupción o por la falta de espacio para que entren en erupción. La transposición de los dientes también se observa con mayor frecuencia en personas con hipodoncia. La agenesia dental también está asociada con hipoplasia del esmalte, incisivos laterales maxilares con microdoncia, infraoclusión molar primaria y caninos maxilares inclinados o impactados palatinamente. Intraoralmente, los incisivos inferiores retroclinados y sobreruptados contribuyen a una sobremordida mayor. El espaciamiento generalizado y las rotaciones de dientes adyacentes a los segundos premolares mandibulares faltantes también se ven comúnmente. (3,15)

1.5.2 Características esqueléticas

Los pacientes con hipodoncia tienden a presentarse con ángulos inferiores del plano mandibular, asociados con una menor altura de la cara anterior inferior y protrusión labial. Otras características incluyen longitudes maxilares y mandibulares más pequeñas y una tendencia de relación esquelética de clase III. Los niños con hipodoncia presentan un arco superior más corto y retrusivo con incisivos superiores proinclinados. En general, los cambios dentofaciales son más evidentes en individuos con oligodoncia, y se relacionan más con la compensación dental y funcional y no con un patrón de crecimiento subyacente específico. (3,16)

También se asoció la disminución del tamaño del maxilar con la agenesia de los dientes superiores. Las mediciones bidimensionales del área mostraron que la mayoría de los grupos de edad tenían disminuciones significativas en el tamaño del maxilar asociada con agenesia dental. Relativamente pocos grupos con agenesia dental tuvieron cambios significativos en el tamaño mandibular. (17,18)

En otro estudio, los pacientes infantiles con agenesia presentan el maxilar más corto y retrusivo con incisivos superiores proinclinados. (19)

En otra investigación se observó que pacientes con agenesia de incisivo lateral superior, tanto uniltaral como bilateral, mostraban valores estadísticamente significativamente menores para la anchura intercanina maxilar y alveolar y la anchura maxilar esquelética en comparación con los pacientes que no presentaban agenesia.

El estudio realizado por Guerra y cols. encontró una asociación entre la agenesia dental y un valor ANB (punto A-Nasion-punto B) disminuido, dando a entender una tendencia a clase III de Angle. (19)

El objetivo de este estudio observacional transversal es estudiar mediante los distintos trazados cefalométricos, si la presencia de agenesia, de uno o más dientes, podría afectar al desarrollo craneofacial del paciente, así como las posibles modificaciones en los parámetros cefalométricos, alterando la morfología, el crecimiento, el diagnóstico y el plan de tratamiento que se llevaría a cabo, comparado con la ausencia de agenesia.

JUSTIFICACIÓN

2. JUSTIFICACIÓN

El objetivo en Odontopediatría es iniciar la atención del niño a una edad temprana para que, durante todo el proceso de crecimiento y desarrollo, se mantengan condiciones de salud bucal y empleando las medidas preventivas que le permitan mantener un crecimiento craneal favorable. Si en el periodo de la infancia se detectan alteraciones de la normalidad, nuestra obligación sería diagnosticarlas e instaurar un tratamiento lo antes posible.

El primer contacto del paciente infantil es con el odontopediatra. Es importante que el este conozca la agenesia más frecuente, así como su influencia en el desarrollo de aparato estomatognático, y los parámetros cefalométricos que se atribuyan a dicha agenesia para una mejor comunicación con el ortodoncista. Por ello, la necesidad de establecer una relación entre la presencia de agenesia con la modificación de algún parámetro cefalométrico es clave para mejorar la relación con la ortodoncia y poder llevar a cabo un plan de tratamiento acorde a la situación.

El diagnóstico de esta patología se realiza radiográficamente. La ortopantomografía es un examen radiológico que con frecuencia se realiza a los pacientes que demandan tratamiento dental por primera vez. Esta técnica radiográfica es útil para el diagnóstico de alteraciones en el número de dientes y nos permite determinar la falta del diente por ausencia de su formación.

Debido a ello nos pareció relevante realizar un estudio para conocer la prevalencia de dicha patología mediante las radiografías panorámicas y conocer las características dentoesqueléticas que presentan los pacientes infantiles con dicha alteración para facilitar posibles aplicaciones clínicas de estos hallazgos, para prevenir las posibles alteraciones que se produzcan y actuar sobre ellas de manera precoz.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

La hipótesis nula (H0) es que no existen diferencias estadísticamente significativas entre las características dentoesceléticas de la población de estudio con agenesia dental frente a la población de estudio sin agenesia.

La hipótesis alternativa (H1) es que sí existen diferencias estadísticamente significativas entre las características dentoesceléticas de la población de estudio con agenesia dental frente a la población de estudio sin agenesia.

Objetivo principal:

- Determinar la prevalencia de agenesia en la población estudiada, y observar si existe relación entre esta y las características dentoesceléticas según la cefalometría de Steiner.

Objetivos secundarios:

- Estudiar la prevalencia de esta patología.
- Conocer las consecuencias de la agenesia tanto en el desarrollo craneofacial como en la arcada del paciente.
- Comparar las características dentoesceléticas entre los pacientes infantiles con agenesia y entre los pacientes con agenesia y sin ella.

MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional transversal, donde investigamos si la presencia de agenesia dental, condiciona o no, el desarrollo del paciente, registrando algún cambio fuera de la normalidad en el trazado cefalométrico de Steiner.

4.1. Población de referencia y de estudio:

El estudio comprendió una muestra de 120 niños de 6 a 9 años que asistieron a la Facultad de Odontología de la UCM. Previo a la realización del estudio, se entregó un cuestionario a los padres/madres o tutor legal para la recogida de datos, y firmaron un consentimiento informado para la utilización de las imágenes con fin investigador, respetando la Ley de Protección de Datos.

4.2. Criterios de inclusión y exclusión:

Los criterios de inclusión que debían cumplir los pacientes para formar parte de la muestra del estudio fueron los siguientes:

- Pacientes de ambos géneros.
- Pacientes entre los 6 y los 9 años.
- Pacientes que tuvieran realizado un estudio radiográfico completo, incluyendo radiografía panorámica y telerradiografía lateral de cráneo.
- Pacientes que se les hubiera realizado un estudio cefalométrico de Steiner.

Siendo los criterios de exclusión del presente estudio los siguientes:

- Pacientes que presenten alguna patología sistémica significativa, síndrome genético o malformación congénita bucofacial.
- Pacientes cuyos estudios radiográficos fueran de mala calidad.

4.3. Diseño y sistemática del estudio:

El presente estudio fue observacional, de carácter transversal.

Todos los expedientes fueron revisados por el investigador principal para confirmar que cumplen con los criterios de inclusión o exclusión.

La radiografía panorámica de cada paciente fue examinada por el investigador principal para detectar la presencia de agenesia, o bien, la ausencia de patología. En los casos en

los que había duplicidad de registros, se seleccionó el de mayor calidad. Se consideró agenesia cuando al valorar en la radiografía panorámica se comprobaba la ausencia del germen dentario o del diente.

Una vez realizada la medición de todos los registros, fueron repetidas las mediciones del 20% de cada grupo, escogidos al azar, para valorar la fiabilidad intraexaminador.

A continuación, se obtuvieron los parámetros de interés del estudio Cefalométrico de Steiner perteneciente a cada niño.

4.4. Descripción de las variables:

- Variables independientes: género y edad del paciente.
- Variables dependientes:
 - o Agenesia: presencia, ausencia y diente afectado
 - o Valor de los parámetros de la Cefalometría de Steiner:
 - a. Ángulo SNA ($82^\circ \pm 2$): indica la posición anteroposterior/sagital del maxilar superior respecto a la base del cráneo, determinado mediante los planos SN y NA.
 - b. Ángulo SNB ($80^\circ \pm 2$): indica posición anteroposterior de la mandíbula. La posición anteroposterior de la mandíbula con relación al cráneo se mide por medio de un ángulo del SNB, que lo determinan los planos SN y NB.
 - c. Ángulo SND ($76^\circ \pm 2$): indica posición anteroposterior de la mandíbula sin la influencia de los incisivos. Representa la sínfisis, es decir, la parte basal de la mandíbula. El ángulo SND, que forman los planos SN y ND, complementa la posición de la mandíbula respecto a la base craneal.
 - d. Ángulo ANB ($2^\circ \pm 1$) indica la relación anteroposterior de ambos maxilares entre sí. Se halla restando SNB a SNA.
 - e. Eje XY ($66^\circ \pm 2$): ángulo formado por N-S-Gn. Nos sirve para ver el tipo facial del paciente.
 - f. Plano oclusal ($14^\circ \pm 2$): ángulo formado por SN con el plano oclusal. El ángulo del plano oclusal determina la inclinación del plano oclusal con la base del cráneo.
 - g. Plano mandibular ($32^\circ \pm 2$): ángulo formado por el plano mandibular (Go-Gn) y el plano SN. Representa de manera más fiel el crecimiento que el eje XY.
 - h. Distancia 1-NA ($4\text{mm} \pm 1$): es la distancia entre la línea NA y la cara vestibular del incisivo.

- i. Ángulo 1-NA ($22^\circ \pm 2$): Ángulo formado por el eje longitudinal del incisivo superior y el plano NA.
- j. Distancia 1-NB ($4 \text{ mm} \pm 1$): Es la distancia entre el borde del incisivo inferior y el plano NB.
- k. Ángulo 1-NB ($25^\circ \pm 2$): Es el ángulo formado por el eje longitudinal del incisivo inferior y el plano NB.
- l. Ángulo interincisivo ($131^\circ \pm 4$): ángulo formado por los ejes longitudinales de los incisivos superior e inferior.
- m. SE ($22 \text{ mm} \pm 2$): proyección de la parte más posterior del cóndilo sobre SN.
- n. SL ($51 \text{ mm} \pm 2$): proyección de Pg sobre SN.
- o. Perfil labial ($0 \text{ mm} \pm 2$): le describe respecto a una línea que va desde el Pg a un punto de la columnela (línea S), donde pasa de cóncava a convexa.

4.5. Análisis estadístico:

En el análisis descriptivo de variables cualitativas, se obtuvo la distribución de frecuencias y porcentajes con una estimación de intervalos de confianza del 95%.

En el caso de las variables cuantitativas (parámetros cefalométricos), se obtuvo la distribución de frecuencias y porcentajes (incluidos los casos que se encontraban en norma, por debajo y por encima de ella, según los valores establecidos en la cefalometría de Steiner, así como las medidas de tendencia central y de variabilidad: media, desviación estándar, valores máximos y mínimos, la desviación estándar de la media, los percentiles, y las diferencias a la norma (la media, mínimo y máximo).

Con relación a la estadística inferencial, se realizó una prueba de Chi cuadrado (χ^2) de Pearson para determinar si hay diferencias estadísticamente significativas entre la correlación de la presencia de agenesia con el resto de los grupos (sexo, edad y parámetros cefalométricos).

La prueba de análisis de la variancia (ANOVA) se empleó para detectar si existían diferencias estadísticamente significativas entre las medias de las variables cuantitativas intergrupo e intragrupo.

Se estableció el nivel de significación estadística del 5% en todas las pruebas, siendo significativo si $p < 0,05$.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

Se analizaron 120 expedientes de pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión.

5.1. Estadística descriptiva

De los 120 pacientes, 60 pacientes eran niños (50%) y 60 eran niñas (50%). Se repartieron en grupos iguales según la edad: 6, 7, 8 y 9 años.

5.1.1 Frecuencia y distribución de presentación de la agenesia dental

De los 120 pacientes, se diagnosticó agenesia dental en un total de 6 casos, lo que supone una frecuencia global de 5%.

5.1.2 Distribución por género

De los pacientes con agenesia, 5 eran niños y uno era niña, como se puede apreciar en la siguiente tabla. Tras la prueba de χ^2 , no se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de agenesia y el género de los pacientes.

			Presencia de agenesia		Total
			No	Sí	
Género	Masculino	Recuento (n)	55	5	60
		Porcentaje (%)	91,7%	8,3%	100%
	Femenino	Recuento (n)	59	1	60
		Porcentaje (%)	98,3%	1,7%	100%
Total		Recuento (n)	114	6	120
		Porcentaje (%)	95%	5%	100%

Tabla 2. Distribución de la agenesia dental por género.

5.1.3 Distribución por edad

El grupo de edad donde la agenesia es más prevalente es el grupo de 9 años (10%), seguido por el grupo de 6 años (6,7%), de 8 años (3,3%) y, por último, por el de 7 años donde no hay presencia de agenesia. Tras la prueba de χ^2 , no se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre la presencias de agenesia y la edad de los pacientes.

			Presencia de agenesia		Total
			No	Sí	
Edad	6	Recuento (n)	28	2	30
		Porcentaje (%)	93,3%	6,7%	100%
	7	Recuento (n)	30	0	30
		Porcentaje (%)	100%	0%	100%
	8	Recuento (n)	29	1	30
		Porcentaje (%)	96,7%	3,3%	100%
9	Recuento (n)	27	3	30	
	Porcentaje (%)	90%	10%	100%	
Total		Recuento (n)	114	6	30
		Porcentaje (%)	95%	5%	100%

Tabla 3. Distribución de la agenesia dental por edad.

5.1.4 Lateralidad de la agenesia

De los pacientes con agenesia, se diagnosticó agenesia bilateral en 2 niños, suponiendo una minoría (1,7%), con respecto a la unilateral (3,3%). Con relación al género del paciente, existe mayor frecuencia en niños, puesto que no se da ningún caso de bilateralidad en niñas.

En cuanto a la edad de los pacientes, se observa la presencia de agenesia bilateral en los grupos de edad de 6 y 8 años, siendo un caso por grupo.

5.1.5 Dientes ausentes

De los pacientes con agenesia, se diagnosticaron las siguientes agenesias:

- Incisivo lateral superior izquierdo (n=2)
- Incisivo lateral superior izquierdo (n=1)
- Segundo premolar inferior izquierdo (n=1)
- Incisivos laterales superiores (n=1)
- Segundos premolares superiores (n=1)

5.2. Análisis de los parámetros cefalométricos

Los parámetros cefalométricos que se analizaron fueron los ángulos SNA, SNB, SND, ANB, el eje XY, el plano mandibular y oclusal, la posición y ángulo del incisivo superior a NA y del incisivo inferior a NB, el ángulo interincisivo, la medida SE y SL y el perfil labial.

El número de niños del total de la muestra con valores en norma, aumentados y disminuidos, siguiendo lo establecido por Steiner, así como el valor medio con la desviación estándar, máximo y mínimo del total de la muestra, se resume en la siguiente tabla.

	Norma (n/%)	Aumentado (n/%)	Disminuido (n/%)	Media±D.E	Máximo	Mínimo
SNA	50/41,67%	14/11,67%	56/46,67%	80,21±3,03	88,16	71,97
SNB	29/24,17%	8/6,67%	83/68,17%	76,25±3,53	83,93	66,4
SND	9/7,5%	32/26,67%	79/65,83%	73,03±3,29	80,4	63,86
ANB	77/64,17%	30/25%	13/10,83%	3,95±2,38	9,71	-1,95
Eje XY	69/ 57,5%	33/27,5%	18/15%	70,78±4,13	76,97	63,13
Plano Oclusal	13/10,83%	107/89,17%	0/0%	20,17±3,64	30,66	13,06
Plano Mandibular	69/57,5%	37/30,83%	14/11,67%	35,01±4,72	49,36	23,13
Posición del Incisivo Superior	32/26,67%	38/31,67%	50/41,67%	3,47±2,25	7,5	-3,66
Angulación del Incisivo Superior	23/19,17%	36/30%	61/50,83%	18,69±9,72	42,24	-15,86
Posición del Incisivo Inferior	61/50,83%	23/19,17%	36/30%	3,89±1,57	9,52	-0,24
Angulación del Incisivo Inferior	39/32,5%	34/28,33%	47/39,17%	24,01±6,29	37,36	2,89
Ángulo Interincisivo	30/25%	52/43,33%	38/31,67%	133,9±17,18	168,55	109,87
SE	42/35%	2/1,67%	76/63,33%	18,55±2,9	24,42	10,88
SL	7/5,83%	17/14,17%	96/80%	43,71±6,37	58,61	24,92
Perfil labial superior	68/56,67%	40/33,33%	12/10%	1,23±2,22	7,24	-3,82
Perfil labial inferior	58/48,33%	53/44,17%	9/7,5%	1,68±2,57	8,64	-4,3

Tabla 4. Valores cefalométricos en norma, aumentados y disminuidos, media con desviación estándar, máximo y mínimo.

Los valores medios de cada parámetro cefalométrico con su desviación estándar correspondiente para el grupo de niños sin agenesia, con agenesia unilateral, y agenesia bilateral se detallan en la tabla a continuación.

	Sin agenesia	Agenesia unilateral	Agenesia bilateral
SNA	80,23±3,2	81,29±5,91	76,94±3,47
SNB	76,2±3,43	77,79±6,09	76,19±6,19
SND	72,97±3,18	74,54±5,65	73,10±6,08

ANB	4,03±2,38	3,5±1,4	0,75±2,72
Eje XY	70,74±3,35	69,51±5,56	70,33±4,27
Plano Oclusal	20,15±3,56	19,39±5,09	22,60±7,61
Plano Mandibular	35,04±4,7	33,2±2,6	36,08±6,31
Posición del Incisivo Superior	3,43±2,27	2,31±1,9	3,9±1,91
Angulación del Incisivo Superior	18,69±9,76	14,97±7,67	26,14±11,68
Posición del Incisivo Inferior	3,9±1,57	4,27±1,58	3,00±2,27
Angulación del Incisivo Inferior	24,12±6,36	23,15±3,99	18,91±6,33
Ángulo Interincisivo	132,87±17,4	138,35±8,86	133,92±15,67
SE	18,56±2,9	18,65±3,93	17,86±1,08
SL	43,63±6,27	45,64±8,5	44,54±12,24
Perfil labial superior	1,31±2,23	0,02±0,91	-1,04±2,07
Perfil labial inferior	1,75±2,59	0,96±2,17	-0,80±1,55

Tabla 5. Valores cefalométricos medios en función de la presencia de agenesia.

El número de niños con agenesia unilateral de la muestra con valores en norma, aumentados y disminuidos, siguiendo lo establecido por Steiner, así como el valor máximo y mínimo, se muestra en la siguiente tabla.

	Norma (n)	Aumentado (n)	Disminuido (n)	Máximo	Mínimo
SNA	2	1	1	85,86	72,62
SNB	1	1	2	83,12	69,38
SND	1	1	2	80,4	67,12
ANB	2	2	0	5,55	2,5
Eje XY	2	2	0	76,85	65,13
Plano Oclusal	1	3	0	25,82	13,35
Plano Mandibular	2	1	1	36,14	29,81
Posición del incisivo superior	2	0	2	3,7	-0,47
Angulación del incisivo superior	1	0	3	22,9	4,62
Posición del incisivo inferior	2	1	1	6,06	2,21
Angulación del incisivo inferior	1	1	2	27,53	18,27
Ángulo interincisivo	2	2	0	147,92	129,34
SE	0	1	3	24,42	15,81
SL	2	0	2	52,51	33,4
Perfil labial superior	4	0	0	1,16	-1,08
Perfil labial inferior	2	1	1	2,87	-2,15

Tabla 6. Número de niños con agenesia unilateral con valores en norma, aumentados y disminuidos, máximo y mínimo.

El número de niños con agenesia bilateral de la muestra con valores en norma, aumentados y disminuidos, siguiendo lo establecido por Steiner, así como el valor máximo y mínimo, se muestra en la siguiente tabla.

	Norma (n)	Aumentado (n)	Disminuido (n)	Máximo	Mínimo
SNA	0	0	2	79,4	74,49
SNB	1	0	1	80,57	71,81
SND	1	0	1	77,4	68,8
ANB	1	0	1	2,68	-1,17
Eje XY	0	2	0	73,35	67,3
Plano Oclusal	0	2	0	27,99	17,22
Plano Mandibular	1	1	0	40,55	31,62
Posición del incisivo superior	0	1	1	5,27	2,56
Angulación del incisivo superior	0	1	1	34,4	17,88
Posición del incisivo inferior	1	0	1	4,61	1,39
Angulación del incisivo inferior	1	0	1	23,39	14,43
Ángulo interincisivo	0	1	1	145,01	122,84
SE	0	0	2	18,63	17,1
SL	0	1	1	53,89	35,89
Perfil labial superior	1	0	1	0,43	-2,51
Perfil labial inferior	2	0	0	0,3	-1,9

Tabla 7. Número de niños con agenesia bilateral con valores en norma, aumentados y disminuidos, máximo y mínimo.

5.2.1 Ángulo SNA

Los valores medios del ángulo SNA fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateral. Sin embargo, se observó una disminución del valor en los pacientes con agenesia bilateral. A pesar de esa disminución, tras aplicar la prueba de χ^2 , no se observan diferencias estadísticamente significativas entre los valores del ángulo SNA de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p > 0,05$).

De 120 pacientes, un 41,67% presentaban el valor del ángulo SNA en norma, 14 niños (11,67%), aumentado y 56 niños (46,67%) disminuido. El valor medio del ángulo SNA fue de 80,21°. El valor máximo fue de 88,16° y mínimo 71,97°.

De los 6 pacientes con agenesia, la mitad presentaron el valor del ángulo SNA disminuido, 2 niños (33,3%) en norma y uno (16,7%) aumentado.

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores del ángulo SNA intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.2 Ángulo SNB

Apenas se observó diferencia entre los valores medios del ángulo SNB entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateral y bilateral.

Del total de pacientes, un 24,17% presentaban el valor del ángulo SNB en norma, 8 niños (11,67%) aumentado y 83 niños (46,67%) disminuido. El valor medio del ángulo SNB fue de 76,25°. El valor máximo fue de 83,91° y mínimo 66,4°.

La mitad de los niños con agenesia presentaron el valor del ángulo SNB disminuido, 2 niños (33,3%) en norma y uno (16,7%) aumentado.

Tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores del ángulo SNB de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores del ángulo SNB intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.3 Ángulo SND

Los valores medios del ángulo SND fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateral y bilateral.

Del total de la muestra, 9 niños (7,5%) presentaban el valor del ángulo SND en norma, 32 niños (26,67%) aumentado y 79 niños (65,83%) disminuido. El valor medio del ángulo SND fue de 73,03°. El valor máximo fue de 80,4° y mínimo 63,86°.

La mitad de los niños con agenesia presentaron el valor del ángulo SND disminuido, 2 niños (33,3%) en norma y uno (16,7%) aumentado.

Tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores del ángulo SND de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores del ángulo SND intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.4 Ángulo ANB

Los valores medios del ángulo ANB fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateral. Sin embargo, existió una disminución del ángulo ANB en el caso de la agenesia bilateral. Aún así, tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores del ángulo ANB de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Atendiendo a la normalidad, la mayoría de los niños ($n=77$; 64,17%) presentaban el valor del ángulo ANB en norma. 3 niños (25%) mostraron valores por encima de la norma y 13 niños (10,83%) por debajo de ella. El valor medio del ángulo ANB fue de 3,95°. El valor máximo fue de 9,71° y mínimo -1,95°.

Del total de pacientes con agenesia, la mitad presentaron el valor del ángulo ANB en norma, un niño (16,7%) en disminuido y dos niños (33,3%) aumentado.

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores del ángulo ANB intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.5 Eje XY

Los valores medios del eje XY fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateral y bilateral.

Del total de pacientes, un 57,5% presentaban el valor del eje XY en norma, 33 niños (27,5%) aumentado y 18 niños (15%) disminuido. El valor medio del eje XY fue de 70,78°. El valor máximo fue de 76,97° y mínimo 63,13°.

Del total de 6 niños con agenesia, 4 niños (66,7%) presentaron el valor del eje XY en norma y 2 niños (33,3%) aumentado.

Tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores del eje XY de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores del eje XY intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.6 Plano Oclusal

Los valores medios del plano oclusal fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateral y bilateral.

Encontramos 13 niños (10,83%) que presentaban el valor del plano oclusal en norma y 107 niños (89,17%) aumentado. El valor medio del plano oclusal fue de 20,17°. El valor máximo fue de 30,66° y mínimo 13,06°.

De los 6 pacientes con agenesia, solo un niño (16,7%) presentaba el valor del plano oclusal en norma y 5 niños (83,3%) aumentado.

Tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores del plano oclusal de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores del plano oclusal intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.7 Plano Mandibular

Apenas se observó diferencia entre los valores medios del plano mandibular entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateral y bilateral.

Se observaron 69 niños (57,5%) que mostraban el valor del plano mandibular en norma. 37 niños (30,83%) presentaban dicho valor por encima de la norma y 14 niños (11,67%) por debajo de ella. El valor medio del plano mandibular fue de 35,01°. El valor máximo fue de 49,36° y mínimo 23,13°.

Del total de 6 pacientes con agenesia, la mitad presentaron el valor del plano mandibular en norma, un niño (16,7%) disminuido y 2 niños (33,3%) aumentado.

Tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores del plano mandibular de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores del plano mandibular intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.8 Posición del incisivo superior

Los valores medios de la posición del incisivo superior fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateral y bilateral.

Encontramos que 32 niños (26,67%) presentaban una posición del incisivo superior en norma. 38 niños (31,67%) con un valor aumentado y 50 niños (41,67%) con uno disminuido. El valor medio de la posición del incisivo superior fue de 3,47mm. El valor máximo fue de 7,5mm y mínimo -3,66mm.

Del total de 6 pacientes con agenesia, la mitad presentaron el valor de la posición del incisivo superior disminuido, dos niños (33,3%) en norma y un niño (16,7%) aumentado. Tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de la posición del incisivo superior de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Después de realizar la prueba de Kruskal-Wallis, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores de la posición del incisivo superior intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.9 Angulación del incisivo superior

Los valores medios de la angulación del incisivo superior fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia bilateral. En el caso de la agenesia unilateral, se observó una disminución del ángulo. Sin embargo, tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de la angulación del incisivo inferior de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

De la muestra total, 23 niños (19,17%) presentaban el valor de la angulación del incisivo superior en norma, 36 niños (30%) aumentado y 61 niños (50,83%) disminuido. El valor medio de la angulación del incisivo superior fue de 18,69°. El valor máximo fue de 42,24° y mínimo -15,86°.

Del total de 6 pacientes con agenesia, 4 niños (66,6%) presentaron el valor de la angulación del incisivo superior disminuido, 1 niño (16,7%) en norma y un niño (16,7%) aumentado.

Después de realizar la prueba de Kruskal-Wallis, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores de la angulación del incisivo superior intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.10 Posición del incisivo inferior

Los valores medios de la posición del incisivo inferior fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateral y bilateral.

La mayoría de los niños ($n=61$; 50,83%) una posición del incisivo inferior en norma. 23 niños (19,17%) con valores por encima de la norma y 36 niños (30%) por debajo de ella. El valor medio de la posición del incisivo inferior fue de 3,89mm. El valor máximo fue de 9,52mm y mínimo -0,24mm.

Del total de 6 pacientes con agenesia, la mitad presentaron el valor de la posición del incisivo inferior en norma, dos niños (33,3%) disminuido y un niño (16,7%) aumentado. Tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de la posición del incisivo inferior de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores de la posición del incisivo inferior intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.11 Angulación del incisivo inferior

Los valores medios de la angulación del incisivo inferior fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateral. En el caso de la agenesia bilateral, se observó una disminución del ángulo. Sin embargo, tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de la angulación del incisivo inferior de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Se encontraron 39 niños (32,5%) que presentaban el valor de la angulación del incisivo inferior en norma, 34 niños (28,33%) aumentado y 47 niños (39,17%) disminuido. El valor medio de la angulación del incisivo inferior fue de 24,01°. El valor máximo fue de 37,36° y mínimo 2,89°.

Del total de 6 pacientes con agenesia, la mitad de los niños presentaron el valor de la angulación del incisivo inferior disminuido, 2 niños (33,3%) en norma y un niño (16,7%) aumentado.

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores de la angulación del incisivo inferior intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.12 Ángulo interincisivo

Los valores medios del ángulo interincisivo fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia bilateral. En el caso de la agenesia unilateral, se observó un aumento de 4 del ángulo. Sin embargo, tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de la angulación del incisivo inferior de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Un 25% de los niños ($n=30$) presentaron el ángulo interincisivo en norma. 52 niños (43,33%) mostraron un valor aumentado y 38 niños (31,67%) un valor disminuido. El valor medio de ángulo interincisivo inferior fue de $133,9^\circ$. El valor máximo fue de $168,55^\circ$ y mínimo $109,87^\circ$.

Del total de 6 pacientes con agenesia, la mitad de los niños presentaron el valor de ángulo interincisivo aumentado, 2 niños (33,3%) en norma y un niño (16,7%) disminuido.

Después de realizar la prueba de Kruskal-Wallis, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores de ángulo interincisivo intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.13 Medida SE

Los valores medios de la medida SE fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateral y bilateral.

Del total de la muestra de pacientes, 42 niños (35%) mostraron un valor de SE en norma. 2 niños (1,67%) un valor aumentado y 76 niños (63,33%) un valor disminuido. El valor medio de SE fue de 18,55mm. El valor máximo fue de 24,42mm y mínimo 10,88mm.

Del total de 6 pacientes con agenesia, 5 niños (83,3%) presentaron el valor de SE disminuido y un niño (16,7%) aumentado.

Tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de SE de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Después de realizar la prueba de Kruskal-Wallis, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores de SE intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.14 Medida SL

Los valores medios de la medida SL fueron similares entre los niños sin agenesia y con agenesia unilatetal y bilateral.

Se encontró que 7 niños (35%) presentaban el valor de SL en norma, 17 niños (1,67%) aumentado y 96 niños (63,33%) disminuido. El valor medio de SL fue de 43,71mm. El valor máximo fue de 58,61mm y mínimo 24,92 mm.

Del total de 6 pacientes con agenesia, 5 niños (83,3%) presentaron el valor de SL disminuido y un niño (16,7%) aumentado.

Tras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de SL de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores de SL intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.15 Perfil labial superior

Los valores medios del perfil labial superior oscilan entre 3mm entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateal y bilateral. Sin embargo, ras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de perfil labial superior de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

La mayoría de los niños ($n=68$; 56,67%) presentaban el valor de perfil labial superior en norma, 40 niños (33,33%) aumentado y 12 niños (10%) disminuido. El valor medio de perfil labial superior fue de 1,23mm. El valor máximo fue de 7,24mm y mínimo -3,82mm. Del total de 6 pacientes con agenesia, 5 niños (83,3%) presentaron el valor de perfil labial superior en norma y un niño (16,7%) disminuido.

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores de perfil labial superior intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

5.2.16 Perfil labial inferior

Los valores medios del perfil labial inferior oscilan entre 4mm entre los niños sin agenesia y con agenesia unilateal y bilateral. Sin embargo, ras aplicar la prueba de χ^2 , no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de perfil labial inferior de los individuos con agenesia frente a los que no presentaban la patología ($p>0,05$).

Se observó que 58 niños (48,33%) mostraron un perfil labial superior en norma, 53 niños (44,17%) un valor aumentado y 9 niños (7,5%) disminuido. El valor medio de perfil labial inferior fue de 1,68mm. El valor máximo fue de 8,64mm y mínimo -4,3mm.

Del total de 6 pacientes con agenesia, 4 niños (66,7%) presentaron el valor de perfil labial inferior en norma, un niño (16,7%) aumentado y un niño (16,7%) disminuido.

Después de realizar la prueba de ANOVA, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los valores de perfil labial inferior intergrupo e intragrupo ($p>0,05$).

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

En este estudio se analizó la prevalencia de la agenesia dental, así como su relación con las características dento-esqueléticas de niños con edades comprendidas entre los 6 y los 9 años, mediante los parámetros cefalométricos propuestos por Steiner.

La prevalencia de la agenesia dental oscila entre 0,3% a 36,5%, según varios autores. En el presente estudio, la prevalencia de la agenesia es del 5%, porcentaje que concuerda con estudios previos.

Souza y cols. obtuvieron una prevalencia del 3% y observaron que el cuadrante donde más aparecen las agenesias es el primero, seguido del segundo, tercero y cuarto cuadrante. (20) Fernandez y cols. hallaron una prevalencia del 9,7%, siendo la segunda anomalía dental más prevalente. (21)

Estos valores de prevalencia se ven influidos por el tamaño muestral, así como la inclusión en la muestra de pacientes con alguna patología sistémica significativa, síndrome genético o malformación congénita bucofacial. Esto se debe a que varios estudios demuestran un aumento en la aparición de la agenesia dental. (22–24)

Polder y cols. observaron que la prevalencia está relacionada con el tamaño muestral, y con el área geográfica, siendo menos prevalente en América del Norte, Europa y Australia(2), y más prevalente en el este asiático, como Japón.(25)

Con relación a los dientes ausentes más frecuentes, varios autores destacan en primer lugar la agenesia de segundos premolares inferiores, seguida de incisivos laterales superiores y, en tercer lugar, de segundos premolares superiores. Esto concuerda con los estudios realizados por Lebbe y cols. y Gracco y cols. (13,26)

En el presente estudio, se observó en dos pacientes agenesia unilateral de incisivos laterales, seguido de una agenesia unilateral del segundo premolar inferior izquierdo.

Polder y cols., quienes estudiaron las agenesias, observaron que la agenesia es una anomalía dental que ocurre con mayor frecuencia de manera bilateral (2). Con esto coincide Souza y cols (20). Al contrario de lo hallado por Polder y cols., en este estudio encontramos que la agenesia unilateral es más frecuente que la agenesia bilateral. Esto concuerda con el estudio de Gracco y cols., donde la agenesia unilateral presenta una mayor frecuencia de aparición. (26) En esta investigación se hallaron dos casos de

agenesia bilateral, un caso de incisivos laterales superiores y otro de segundos premolares inferiores.

La comparación directa entre los resultados del presente estudio con otros no es posible, dado que los parámetros de la investigación varían. Entre estos parámetros cabe destacar la edad de los pacientes, el método de análisis de las telerradiografías laterales de cráneo y las medidas cefalométricas.

En el presente estudio se seleccionaron pacientes entre 6 y 9 años, en comparación con otros estudios en los cuales la muestra oscila entre 3 y 12 años. Además, se quiere hallar la relación entre la presencia de agenesia o no y las características dento-esqueléticas de los niños. Para ello se emplea la cefalometría de Steiner, dado que se ha descrito en la literatura que los ángulos SNA, SNB y ANB son los parámetros cefalométricos más empleados para hallar maloclusiones esqueléticas. (27,28)

También hay que tener en cuenta la posibilidad de que ocurra algún error al realizar las mediciones manualmente en las telerradiografías laterales de cráneo, donde dicho error pudo influir en el resultado. Por ello, se llevó a cabo una medición computarizada realizada en este estudio con un programa informático, disminuyendo la posibilidad de error. (29,30)

Se ha descrito en la literatura que la presencia de agenesia dental influye en el desarrollo del niño, tanto en diferentes tipos de maloclusiones como en el patrón de crecimiento. De hecho, la mayoría de los estudios se centran en clasificar en función de la maloclusión y patrón de crecimiento y estudiar la posición de los incisivos.

Fernandez y cols. emplearon varios parámetros cefalométricos de la cefalometría de Steiner para clasificar el patrón de crecimiento y el tipo de maloclusión. Para ello emplearon el plano mandibular y el ángulo ANB respectivamente. Encontraron una mayor prevalencia de clase I para los pacientes con agenesia, seguida de clase II, y por último, de clase III. Con relación al patrón de crecimiento, hallaron una mayor frecuencia del patrón vertical (dolicofacial)(21). Ota y cols. realizaron un análisis de las maloclusiones de los pacientes empleando el ángulo ANB de la cefalometría de Steiner. Encontraron que la agenesia unilateral presenta un valor de ANB disminuido en la mayoría de los casos, indicando una clase III. En el caso de agenesia bilateral, hallaron

un valor de ANB disminuido. A pesar de las diferencias entre los tipos de maloclusión no hubo diferencias estadísticamente significativas (25). Esta tendencia a la clase III concuerda con la revisión de Al-Ani y cols. (3). Marañón-Vasquéz y cols. observaron una asociación estadísticamente significativa entre la maloclusión y la agenesia. La clase II mostraba una menor frecuencia de agenesia dental en comparación con la clase I. Los pacientes sin agenesia presentaron un valor medio de $3,9^{\circ} \pm 3,2$ y aquellos con agenesia, $2,6^{\circ} \pm 2,6$. A pesar de conseguir diferencias estadísticamente significativas en el ángulo ANB, no las obtuvieron en los valores de SNA y SNB. Con relación al patrón de crecimiento no consiguieron significación estadística al relacionarlo con la presencia de la agenesia. (12)

En el presente estudio, observamos valores del ángulo ANB disminuidos en niños con agenesia bilateral ($0,75 \pm 2,72$), indicando esa tendencia a la clase III. Sin embargo, en niños con agenesia unilateral los valores obtenidos son superiores a la norma ($3,5 \pm 1,4$), dando lugar a una clase II. Estos hallazgos son opuestos a lo indicado en los estudios de Ota y cols. y Fernandez y cols. Con respecto al plano mandibular, en este estudio observamos valores similares entre los tres grupos de niños. Sin embargo, los niños con agenesia bilateral presentan unos valores por encima de la norma ($36,08 \pm 6,31$), coincidiendo con el estudio de Fernandez y cols. No obstante, no se obtuvo diferencias estadísticamente significativas. Esto se pudo deber a un mayor número de niños sin agenesia frente a quienes sí la presentaron.

En la revisión de Al-Ani y cols. observan que los pacientes con agenesia tienden a presentar un plano mandibular disminuido (3), en contraposición del estudio de Fernandez y cols. Además, encontraron un maxilar retruido con los incisivos superiores proinclinados. En otro estudio se demuestra que no hay cambios en las estructuras craneofaciales entre los 9 y 14 años en los pacientes sin agenesia. Pero sí pueden ocurrir en la población con agenesia. Por lo tanto, sería interesante en investigaciones futuras incluir ese rango de edad. También afirma que los cambios son más evidentes en pacientes con oligodoncia y están más relacionados con una compensación dental y funcional que con el patrón de crecimiento (31,32). Arvedsen y cols. realizaron dos análisis, uno en radiografías panorámicas para observar alteraciones en el desarrollo de los dientes, y otro en telerradiografías laterales de cráneo mediante un análisis cefalométrico. Observaron una inclinación a anterior del maxilar y una disminución en la

angulación del incisivo superior en el grupo con agenesia. (33) En el presente estudio, observamos una posición retruida del maxilar en el grupo de agenesia bilateral, mientras que en el grupo sin agenesia y agenesia unilateral, los valores medios están en norma. Con relación a la posición de los incisivos, en el grupo sin agenesia el incisivo superior se encuentra en vestibuloversión apical y el inferior en norma; en el grupo con agenesia unilateral, el incisivo superior está en linguoversión y el inferior en norma; y en el grupo con agenesia bilateral, el incisivo superior se encuentra en linguoversión apical y el inferior en vestibuloversión apical.

Según Tavajohi-Kermani y cols., el grupo de niños con agenesia presentaba un menor tamaño del maxilar, desde los 9 años hasta los 18, cuando se comparaba con el grupo sin agenesia. Lo mismo ocurre con la mandíbula, la cual presenta un tamaño significativamente menor en comparación con niños sin agenesia. Sin embargo, solo el cuerpo mandibular era menor (17). Buyuk y cols. observaron que tanto en pacientes con agenesia unilateral como bilateral, los valores de anchura maxilar intercanina, anchura alveolar y anchura del maxilar son significativamente menores. Con relación a características dentales y esqueléticas no hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con y sin agenesia. (34)

Los resultados de este estudio no permiten la comparación con los estudios sugieren que anteriores.

Huang y cols. encontraron en su estudio unos valores disminuidos de SNA en la población con agenesia frente a aquellos sin agenesia. También observaron un plano mandibular más inclinado en la población sin agenesia (35). En el estudio actual, encontramos valores de SNA disminuidos en los niños con agenesia bilateral. No obstante, para el grupo de agenesia unilateral, los valores medios de SNA están en norma. Observamos lo mismo para el plano mandibular, el cual presenta mayor inclinación en el grupo de agenesia bilateral.

Hay que tener en cuenta que los resultados variados de los estudios podrían deberse al uso de otras mediciones cefalométricas para detectar diferencias en la forma craneofacial, y que las mediciones directas del área de estructuras esqueléticas completas o parciales son más útiles para identificar los efectos de agenesia dental. Además, no siempre es posible comparar los resultados de estudios anteriores porque no se utilizaron las mismas mediciones cefalométricas en todos los estudios.

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de la agenesia dental encontrada fue 5%, siendo mayor en niños que en niñas, no obstante, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en relación al género.
2. El diagnóstico de agenesia unilateral fue mayoritario, aunque estadísticamente no significativo.
3. Con relación a los parámetros cefalométricos de los pacientes con agenesia y sin ella, los resultados no fueron estadísticamente significativos.

BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Cobourne MT, Sharpe PT. Diseases of the tooth: the genetic and molecular basis of inherited anomalies affecting the dentition: Diseases of the tooth. *WIREs Dev Biol*. Marzo de 2013; 2 (2): 183-212.
2. Polder BJ, Hof MAV. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004; 32: 217–26.
3. Al-Ani AH, Antoun JS, Thomson WM, Merriman TR, Farella M. Hypodontia: An Update on Its Etiology, Classification, and Clinical Management. *BioMed Research International*. 2017:1-9.
4. De Coster PJ, Marks LA, Martens LC, Huysseune A. Dental agenesis: genetic and clinical perspectives: Dental agenesis. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 3 de Septiembre de 2008; 38 (1): 1-17.
5. Brook AH. A unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size. *Archives of Oral Biology*. 1984 ;29 (5): 373-8.
6. Dassule HR, Lewis P, Bei M, Maas R, McMahon A. Shh regulates tooth growth and morphogenesis. *Development*. Noviembre de 2000; 127 (22): 4775-85.
7. Thesleff I. Genetic basis of tooth development and dental defects. *Acta Odontologica Scandinavica*. Enero de 2000; 58 (5): 191-4.
8. Fleischmannova J, Matalova E, Tucker AS, Sharpe PT. Mouse models of tooth abnormalities: Mouse models of tooth abnormalities. *European Journal of Oral Sciences*. 7 de Enero de 2008; 116 (1): 1-10.
9. Galluccio G, Castellano M, La Monaca C. Genetic basis of non-syndromic anomalies of human tooth number. *Archives of Oral Biology*. Julio de 2012; 57 (7): 918-30.
10. Kjaer I, Kocsis G, Nodal M, Christensen LR. Aetiological aspects of mandibular tooth agenesis--focusing on the role of nerve, oral mucosa, and supporting tissues. *The European Journal of Orthodontics*. 1 de Octubre de 1994; 16 (5): 371-5.
11. Alves-Ferreira M, Pinho T, Sousa A, Sequeiros J, Lemos C, Alonso I. Identification of Genetic Risk Factors for Maxillary Lateral Incisor Agenesis. *J Dent Res*. Mayo de 2014; 93 (5): 452-8.
12. Marañón-Vásquez GA, Dantas B, Kirschneck C, Arid J, Cunha A, Ramos AG de C, et al. Tooth agenesis-related GLI2 and GLI3 genes may contribute to craniofacial skeletal morphology in humans. *Archives of Oral Biology*. Julio de 2019 ;103 :12-8.

13. Lebbe A, Cadenas de Llano-Pérula M, Thevissen P, Verdonck A, Fieuws S, Willems G. Dental development in patients with agenesis. *Int J Legal Med.* Marzo de 2017; 131 (2): 537-46.
14. Al-Abdallah M, AlHadidi A, Hammad M, Al-Ahmad H, Saleh R. Prevalence and distribution of dental anomalies: A comparison between maxillary and mandibular tooth agenesis. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* Noviembre de 2015; 148 (5): 793-8.
15. Laganà G, Venza N, Borzabadi-Farahani A, Fabi F, Danesi C, Cozza P. Dental anomalies: prevalence and associations between them in a large sample of non-orthodontic subjects, a cross-sectional study. *BMC Oral Health.* Diciembre de 2017; 17 (1): 62.
16. Garib DG, Alencar BM, Lauris JRP, Baccetti T. Agenesis of maxillary lateral incisors and associated dental anomalies. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* Junio de 2010; 137 (6): 732.e1-732.e6.
17. Tavajohi-Kermani H, Kapur R, Sciote JJ. Tooth agenesis and craniofacial morphology in an orthodontic population. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* Julio de 2002; 122 (1): 39-47.
18. Tetradis S, Kantor ML. Prevalence of skeletal and dental anomalies and normal variants seen in cephalometric and other radiographs of orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* Noviembre de 1999; 116 (5): 572-7.
19. Costa AMG, Trevizan M, Matsumoto MAN, da Silva RAB, da Silva LAB, Horta KC, et al. Association between Tooth Agenesis and Skeletal Malocclusions. *JOMR.* 30 de Junio de 2017 ; 8 (2).
20. Souza-Silva BN, Vieira W de A, Bernardino Í de M, Batista MJ, Bittencourt MAV, Paranhos LR. Non-syndromic tooth agenesis patterns and their association with other dental anomalies: A retrospective study. *Archives of Oral Biology.* Diciembre de 2018; 96: 26-32.
21. Fernandez CCA, Pereira CVCA, Luiz RR, Vieira AR, De Castro Costa M. Dental anomalies in different growth and skeletal malocclusion patterns. *The Angle Orthodontist.* 1 de Marzo de 2018; 88 (2): 195-201.
22. Bartzela TN, Carels CEL, Bronkhorst EM, Jagtman AMK-. Tooth agenesis patterns in unilateral cleft lip and palate in humans. *Archives of Oral Biology.* Junio de 2013; 58

(6): 596-602.

23. Masood F, Benavides E. Alterations in Tooth Structure and Associated Systemic Conditions. *Radiologic Clinics of North America*. Enero de 2018; 56 (1): 125-40.

24. Palaska PK, Antonarakis GS. Prevalence and patterns of permanent tooth agenesis in individuals with Down syndrome: a meta-analysis. *Eur J Oral Sci*. Agosto de 2016; 124 (4): 317-28.

25. Ota S, Hirakata C, Endo T. Prevalence and patterns of tooth agenesis among malocclusion classes in a Japanese orthodontic population. *J Oral Sci*. 2019; 61 (4): 504-7.

26. Gracco ALT, Zanatta S, Forin Valvecchi F, Bignotti D, Perri A, Baciliero F. Prevalence of dental agenesis in a sample of Italian orthodontic patients: an epidemiological study. *Prog Orthod*. Diciembre de 2017; 18 (1): 33.

27. Abdullah R, Kuijpers M, Berge S, Katsaros C. Steiner cephalometric analysis: predicted and actual treatment outcome compared. *Orthod Craniofac Res*. Mayo de 2006; 9 (2): 77-83.

28. Steiner C. Cephalometrics in clinical practice. 1959; 29: 8-29.

29. Ahmed M, Shaikh A, Fida M. Diagnostic validity of different cephalometric analyses for assessment of the sagittal skeletal pattern. *Dental Press J Orthod*. Octubre de 2018; 23 (5): 75-81.

30. Farooq MU. Assessing the Reliability of Digitalized Cephalometric Analysis in Comparison with Manual Cephalometric Analysis. *J Clin Diagn Res*. 2016 Oct; 10 (10): 20–23.

31. Elgaard B. Craniofacial structure and soft tissue profile in patients with severe hypodontia. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1995; 108 (5): 6.

32. Roald KL, Wisth PJ, Bøe OE. Changes in craniofacial morphology of individuals with hypodontia between the ages of 9 and 16. *Acta Odontologica Scandinavica*. Enero de 1982; 40 (2): 65-74.

33. Arvedsen KP, Kjær I. Dental and craniofacial findings in 91 individuals with agenesis of permanent maxillary canines. *Eur Arch Paediatr Dent*. Agosto de 2017; 18 (4): 243-50.

34. Buyuk SK, Ozkan S, Benkli YA, Arslan A, Celik E. Evaluation of the skeletal and dental effects in orthodontic patients with maxillary lateral incisor agenesis. *J Esthet*

Restor Dent. 8 de Julio de 2017; 29 (4): 284-90.

35. Huang Y, Yan Y, Cao J, Xie B, Xiao X, Luo M, et al. Observations on association between third molar agenesis and craniofacial morphology. J Orofac Orthop. Noviembre de 2017; 78 (6): 504-10.

ANEXOS

9. ANEXOS

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,807 ^a	1	,094		
Corrección de continuidad ^b	1,579	1	,209		
Razón de verosimilitud	3,051	1	,081		
Prueba exacta de Fisher				,207	,103
Asociación lineal por lineal	2,784	1	,095		
N de casos válidos	120				

a. 2 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,00.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 8. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para el género

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,509 ^a	3	,320
Razón de verosimilitud	4,674	3	,197
Asociación lineal por lineal	,557	1	,456
N de casos válidos	120		

a. 4 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,50.

Tabla 9. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para la edad.

		Prueba de normalidad					
		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Presencia de agenesia	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Ángulo SNA	No	,047	114	,200*	,992	114	,726
	Sí	,218	6	,200*	,919	6	,498
Ángulo SNB	No	,057	114	,200*	,991	114	,618
	Sí	,225	6	,200*	,905	6	,402
Ángulo SND	No	,051	114	,200*	,993	114	,805
	Sí	,211	6	,200*	,931	6	,586
Ángulo ANB	No	,062	114	,200*	,990	114	,564
	Sí	,317	6	,060	,880	6	,269
Eje XY	No	,064	114	,200*	,970	114	,012
	Sí	,200	6	,200*	,913	6	,459
Plano oclusal	No	,080	114	,070	,980	114	,078
	Sí	,248	6	,200*	,938	6	,646
Plano Mandibular	No	,057	114	,200*	,989	114	,457
	Sí	,217	6	,200*	,947	6	,720
Posición del Incisivo Superior	No	,095	114	,013	,973	114	,023
	Sí	,272	6	,186	,921	6	,514
Angulación del Incisivo Superior	No	,111	114	,002	,968	114	,008
	Sí	,200	6	,200*	,959	6	,814
Posición del Incisivo Inferior	No	,055	114	,200*	,988	114	,434
	Sí	,276	6	,171	,917	6	,483
Angulación del Incisivo Inferior	No	,069	114	,200*	,984	114	,188
	Sí	,177	6	,200*	,971	6	,901
Ángulo interincisivo	No	,104	114	,004	,795	114	,000
	Sí	,250	6	,200*	,912	6	,447
Medida SE	No	,072	114	,200*	,982	114	,120
	Sí	,303	6	,091	,791	6	,049
Medida SL	No	,060	114	,200*	,990	114	,597
	Sí	,229	6	,200*	,850	6	,156
Perfil laial superior	No	,062	114	,200*	,985	114	,254
	Sí	,235	6	,200*	,940	6	,659

Perfil labial inferior	No	,062	114	,200*	,993	114	,836
	Sí	,202	6	,200*	,916	6	,474

Tabla 10. Prueba de Normalidad.

Prueba de homogeneidad de varianzas

		Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
Ángulo SNA	Se basa en la media	1,616	2	117	,203
	Se basa en la mediana	,473	2	117	,624
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	,473	2	78,383	,625
	Se basa en la media recortada	1,412	2	117	,248
Ángulo SNB	Se basa en la media	1,815	2	117	,167
	Se basa en la mediana	1,724	2	117	,183
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	1,724	2	105,501	,183
	Se basa en la media recortada	1,815	2	117	,167
Ángulo SND	Se basa en la media	2,076	2	117	,130
	Se basa en la mediana	2,056	2	117	,133
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	2,056	2	108,999	,133
	Se basa en la media recortada	2,076	2	117	,130
Ángulo ANB	Se basa en la media	,980	2	117	,378
	Se basa en la mediana	1,213	2	117	,301
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	1,213	2	115,688	,301
	Se basa en la media recortada	1,037	2	117	,358
Eje XY	Se basa en la media	1,499	2	117	,228
	Se basa en la mediana	1,443	2	117	,240
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	1,443	2	108,745	,241
	Se basa en la media recortada	1,498	2	117	,228
Plano oclusal	Se basa en la media	1,389	2	117	,253
	Se basa en la mediana	1,359	2	117	,261
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	1,359	2	109,586	,261

	Se basa en la media recortada	1,379	2	117	,256
Plano Mandibular	Se basa en la media	,997	2	117	,372
	Se basa en la mediana	,982	2	117	,378
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	,982	2	114,6 75	,378
	Se basa en la media recortada	,995	2	117	,373
Posición del Incisivo Inferior	Se basa en la media	,235	2	117	,791
	Se basa en la mediana	,258	2	117	,773
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	,258	2	115,8 30	,773
	Se basa en la media recortada	,242	2	117	,786
Angulación del Incisivo Inferior	Se basa en la media	,366	2	117	,694
	Se basa en la mediana	,366	2	117	,694
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	,366	2	114,0 76	,694
	Se basa en la media recortada	,366	2	117	,694
Medida SL	Se basa en la media	1,084	2	117	,342
	Se basa en la mediana	,942	2	117	,393
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	,942	2	109,4 34	,393
	Se basa en la media recortada	1,038	2	117	,357
Perfil labial superior	Se basa en la media	1,160	2	117	,317
	Se basa en la mediana	1,159	2	117	,317
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	1,159	2	113,9 05	,317
	Se basa en la media recortada	1,159	2	117	,317
Perfil labial inferior	Se basa en la media	,489	2	117	,615
	Se basa en la mediana	,633	2	117	,533
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	,633	2	115,9 93	,533
	Se basa en la media recortada	,513	2	117	,600

Tabla 11. Prueba de Homogeneidad de Varianzas.

		ANOVA				
		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Ángulo SNA	Entre grupos	26,113	2	13,057	1,201	,305
	Dentro de grupos	1272,119	117	10,873		
	Total	1298,232	119			
Ángulo SNB	Entre grupos	9,764	2	4,882	,386	,681
	Dentro de grupos	1480,325	117	12,652		
	Total	1490,088	119			
Ángulo SND	Entre grupos	9,554	2	4,777	,437	,647
	Dentro de grupos	1280,335	117	10,943		
	Total	1289,889	119			
Ángulo ANB	Entre grupos	21,953	2	10,976	1,958	,146
	Dentro de grupos	656,057	117	5,607		
	Total	678,010	119			
Eje XY	Entre grupos	6,642	2	3,321	,291	,748
	Dentro de grupos	1333,282	117	11,396		
	Total	1339,924	119			
Plano oclusal	Entre grupos	14,307	2	7,154	,533	,588
	Dentro de grupos	1570,800	117	13,426		
	Total	1585,107	119			
Plano Mandibular	Entre grupos	15,455	2	7,727	,342	,711
	Dentro de grupos	2642,364	117	22,584		
	Total	2657,819	119			
Posición del Incisivo Inferior	Entre grupos	2,190	2	1,095	,439	,646
	Dentro de grupos	291,924	117	2,495		
	Total	294,114	119			
Angulación del Incisivo Inferior	Entre grupos	56,383	2	28,191	,708	,495
	Dentro de grupos	4659,220	117	39,822		
	Total	4715,602	119			
Medida SL	Entre grupos	16,926	2	8,463	,206	,814
	Dentro de grupos	4813,189	117	41,138		
	Total	4830,115	119			
Perfil laial superior	Entre grupos	17,009	2	8,504	1,746	,179
	Dentro de grupos	569,993	117	4,872		
	Total	587,002	119			
Perfil labial inferior	Entre grupos	14,983	2	7,492	1,131	,326
	Dentro de grupos	774,885	117	6,623		

Total	789,868	119		
-------	---------	-----	--	--

Tabla 12. Prueba de Análisis de la Variancia. Anova.

Resumen de prueba de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Posición del Incisivo Superior es la misma entre las categorías de Agenesia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,501	Retener la hipótesis nula.
2	La distribución de Angulación del Incisivo Superior es la misma entre las categorías de Agenesia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,396	Retener la hipótesis nula.
3	La distribución de Ángulo interincisivo es la misma entre las categorías de Agenesia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,645	Retener la hipótesis nula.
4	La distribución de Medida SE es la misma entre las categorías de Agenesia.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,900	Retener la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es de ,05.

Tabla 13. Prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis para posición y angulación del incisivo superior, ángulo interincisivo y medida SE.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	120,000 ^a	114	,332
Razón de verosimilitud	47,644	114	1,000
Asociación lineal por lineal	,078	1	,780
N de casos válidos	120		

a. 230 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 14. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para el ángulo SNA.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	109,474 ^a	117	,677
Razón de verosimilitud	44,871	117	1,000
Asociación lineal por lineal	,507	1	,476
N de casos válidos	120		

a. 236 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 15. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para el ángulo SNB.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	109,474 ^a	113	,576
Razón de verosimilitud	44,871	113	1,000
Asociación lineal por lineal	,625	1	,429
N de casos válidos	120		

a. 228 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 16. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para el ángulo SND.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	120,000 ^a	114	,332
Razón de verosimilitud	47,644	114	1,000
Asociación lineal por lineal	2,080	1	,149
N de casos válidos	120		

a. 230 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 17. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para el ángulo ANB.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	120,000 ^a	114	,332
Razón de verosimilitud	47,644	114	1,000
Asociación lineal por lineal	,512	1	,474
N de casos válidos	120		

a. 230 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 18. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para el eje XY.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	109,474 ^a	114	,602
Razón de verosimilitud	44,871	114	1,000
Asociación lineal por lineal	,039	1	,843
N de casos válidos	120		

a. 230 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 19. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para el plano oclusal.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	120,000 ^a	114	,332
Razón de verosimilitud	47,644	114	1,000
Asociación lineal por lineal	,198	1	,657
N de casos válidos	120		

a. 230 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 20. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para el plano mandibular.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	120,000 ^a	110	,242
Razón de verosimilitud	47,644	110	1,000
Asociación lineal por lineal	,385	1	,535
N de casos válidos	120		

a. 222 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 21. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para la posición del incisivo superior.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	109,474 ^a	115	,628
Razón de verosimilitud	44,871	115	1,000
Asociación lineal por lineal	,000	1	1,000
N de casos válidos	120		

a. 232 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 22. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para la angulación del incisivo superior.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	109,474 ^a	108	,442
Razón de verosimilitud	44,871	108	1,000
Asociación lineal por lineal	,006	1	,940
N de casos válidos	120		

a. 218 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 23. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para la posición del incisivo inferior.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	120,000 ^a	115	,356
Razón de verosimilitud	47,644	115	1,000
Asociación lineal por lineal	,816	1	,366
N de casos válidos	120		

a. 232 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 24. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para la angulación del incisivo inferior.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	120,000 ^a	115	,356
Razón de verosimilitud	47,644	115	1,000
Asociación lineal por lineal	,309	1	,578
N de casos válidos	120		

a. 232 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 25. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para el ángulo interincisivo.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	120,000 ^a	115	,356
Razón de verosimilitud	47,644	115	1,000
Asociación lineal por lineal	,022	1	,883
N de casos válidos	120		

a. 232 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 26. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para la medida SE.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	120,000 ^a	110	,242
Razón de verosimilitud	47,644	110	1,000
Asociación lineal por lineal	,378	1	,539
N de casos válidos	120		

a. 222 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 27. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para la medida SL.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	109,474 ^a	110	,496
Razón de verosimilitud	44,871	110	1,000
Asociación lineal por lineal	3,143	1	,076
N de casos válidos	120		

a. 222 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 28. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para el perfil labial superior.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	109,474 ^a	112	,550
Razón de verosimilitud	44,871	112	1,000
Asociación lineal por lineal	1,630	1	,202
N de casos válidos	120		

a. 226 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Tabla 29. Prueba de Chi-cuadrado de Pearson para el perfil labial inferior.