

MÁSTER CIENCIAS ODONTOLÓGICAS 2015/2016
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID



**Estudio del patrón de anomalías dentarias (PAD) en pacientes
con agenesia, no tratados ortodóncicamente**

Carmen León Rubio

Directora: Gloria Saavedra Marbán

ÍNDICE:

1. INTRODUCCIÓN
2. ANTECEDENTES
 - 2.1 DESARROLLO DENTARIO: CÁLCULO DE EDAD DENTAL
 - 2.2 ALTERACIONES DE NÚMERO
 - 2.2.1 AGENESIAS DENTARIAS:
 - 2.2.1.1 INCISIVO LATERAL SUPERIOR PERMANENTE
 - 2.2.1.2 SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR PERMANENTE
 - 2.3 ALTERACIONES DE TAMAÑO
 - 2.4 ALTERACIONES DE POSICIÓN:ECTOPIAS
 - 2.5 ALTERACIONES DE FORMA
 - 2.6 ALTERACIONES DEL DESARROLLO
 - 2.7 PATRONES DE ANOMALÍAS DENTARIAS(PAD):CLASIFICACIÓN
3. JUSTIFICACIÓN:
 - 3.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO
4. OBJETIVOS
 - 4.1 OBJETIVO GENERAL
 - 4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS
5. MATERIAL Y MÉTODOS:
 - 5.1 MATERIAL
 - 5.2 MÉTODO
 - 5.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO
6. RESULTADOS
7. DISCUSIÓN
8. CONCLUSIONES
9. BIBLIOGRAFÍA

1. Introducción

1. INTRODUCCIÓN

Desde hace años, se viene observando la asociación entre ciertas anomalías dentarias de número, forma, tamaño, localización y desarrollo(1).

La asociación entre diferentes alteraciones, ha dado lugar a lo que actualmente conocemos como Patrones de Anomalías Dentarias (PAD): un conjunto de alteraciones dentales que aparecen asociadas con mucha más frecuencia que la explicada por simple azar(2).

La agenesia dentaria es la anomalía más frecuente, apareciendo en un 25% de la población(3) y en ella, la genética cumple un papel etiológico fundamental. Estudios en ratones mutantes han demostrado que la odontogénesis depende de más de doscientos genes. Mutaciones en genes como MSX1, PAX9 y AXIN2 se han detectado en familias con agenesias múltiples(4-6).

Diferentes estudios, demuestran la relación entre agenesia y otras anomalías dentarias como microdoncia, retraso en el desarrollo dentario, alteraciones eruptivas o taurodontismo(4, 7-9).

El hecho de encontrar diferentes tipos de alteraciones en un mismo paciente, puede explicarse si consideramos que una misma mutación podría expresarse con diferentes manifestaciones fenotípicas(6, 10, 11). La asociación entre la agenesia de un incisivo lateral permanente y la microdoncia de su contralateral es un ejemplo clásico de este hecho.

A su vez, la literatura contempla escasa o nula asociación entre agenesia dentaria y supernumerarios, lo que hace pensar que el origen genético de ambas alteraciones es distinto(12).

La asociación entre anomalías dentarias, no se limita a los ejemplos clásicos, la agenesia de segundos premolares inferiores(13, 14) y de incisivos laterales superiores (5, 15-17) ha sido también asociada con otras alteraciones tales como la infraoclusión de molares inferiores, taurodontismo, retraso en el desarrollo dentario y algunos tipos de erupciones ectópicas.

El desplazamiento hacia palatino del canino(18, 19), la distoangulación de segundos premolares inferiores(17, 20), la erupción ectópica de primeros molares superiores(4), la mesioangulación de segundos molares inferiores(21) y algunos tipos de transposiciones(3, 22, 23) son algunas de las anomalías de posición asociadas recientemente con agenesias.

Peck et al(9, 23, 24) basándose en estudios previos, propusieron establecer una clasificación de Patrones de Anomalías Dentarias (PAD) lo que permitiría al clínico

realizar asociaciones que, en muchos casos, variarán o condicionarán significativamente el plan de tratamiento con respecto al que se hubiera planteado considerando la anomalía de forma aislada.

Este estudio pretende analizar la existencia de una o varias anomalías dentarias asociadas, en pacientes con agenesia de incisivos laterales superiores y/o segundos premolares inferiores a los que todavía no se les había realizado tratamiento de ortodoncia alguno.

2. Antecedentes

2.1 DETERMINACIÓN DE LA EDAD DENTAL

Existen diferentes métodos recogidos en la literatura para la determinación de la edad dental. Hay autores que mantienen que la edad dental puede calcularse en función del estadio de emergencia, mientras que otros prefieren hacer la determinación de la edad dentaria en función del grado de desarrollo(25, 26).

Considerando que la emergencia dentaria es una fase breve del proceso completo de erupción, el número de dientes que pueden ser estudiados para determinar la edad dental, se ve limitado. Con este método, solamente aquellos dientes presentes en la cavidad oral pueden ser considerados y estudiados.

Otro inconveniente de este método es que el momento de emergencia varía de un niño a otro y además ciertos factores ambientales pueden influir en la emergencia, tales como la pérdida prematura del predecesor temporal, problemas de espacio, anquilosis, impactación y algunos síndromes(25).

Basándonos en estos hechos, se considera que el uso de la formación y calcificación del diente para determinar la edad dental es mucho más exacto y preciso.

Autores como Demirjian y Goldstein(27, 28), Nolla(29) o Haavikko(30) elaboraron métodos propios para la determinación de la edad dentaria basándose en estadios de desarrollo.

MÉTODO DEMIRJIAN

Uno de los sistemas más aceptado y difundido durante los últimos años para la estimación de la edad dental y posteriormente aplicado a otros ámbitos, fue el desarrollado por Demirjian y cols. en 1973(28) y posteriormente modificado en 1976(27).

Se basa en la ponderación biológica de diferentes estadios de desarrollo tomando como referencia siete dientes mandibulares izquierdos. Para cada diente, los autores, definen ocho estadios (de la A a la H) sucesivos de madurez o edad dental observables en las radiografías panorámicas, desde la primera aparición de los puntos de calcificación coronaria hasta el cierre apical completo.

Para facilitar el proceso de asignación de un estadio determinado a cada diente, los autores del estudio original propusieron las siguientes pautas:

1. Los dientes mandibulares permanentes deben evaluarse siempre de distal a mesial, comenzando por el segundo molar y acabando por el incisivo central.

2. A todos los dientes se les asignará un valor de la escala A-H, aplicando meticulosamente los criterios establecidos para cada estadio y comparando los dientes con los de sus diagramas representativos. Las ilustraciones deben utilizarse solamente como un complemento y no como único recurso para establecer las comparaciones.

Para cada estadio se han definido 1, 2 ó 3 criterios; si un estadio se caracteriza por un único criterio, éste debe constatarse para que se considere alcanzando dicho estadio; si se han definido dos criterios, es suficiente con que se satisfaga el primero de ellos; si por el contrario son tres criterios los atribuidos, deben cumplirse al menos los dos primeros. En cada estadio, además de los criterios propios deben cumplirse los criterios del estadio previo. En caso de duda, se asignará el estadio que presente menor calcificación.

3. La elección de los dientes mandibulares en detrimento de los maxilares obedece únicamente a una cuestión práctica, ya que las estructuras óseas maxilares a menudo dificultan la visualización de los dientes permanentes, especialmente durante los primeros 6 años de vida; por el contrario, los dientes mandibulares suelen ser fácilmente visualizados en la radiografía panorámica.

Se atribuye a cada diente un estadio de formación, que se convierte en una puntuación en función del sexo, siguiendo la misma técnica matemática utilizada para la valoración de la maduración esquelética propuesta por Tanner- Whitehouse.

Se suman las puntuaciones de los siete dientes, obteniendo la denominada puntuación de madurez dentaria en una escala de 0 a 100. Esta puntuación se transforma, a partir de las tablas correspondientes, en edad dentaria.

Este método sólo predice hasta los 15.5 años, cuando el segundo molar izquierdo completa su maduración, por lo tanto, tiene el inconveniente de que no incluye la valoración de los terceros molares, lo que hace que sólo pueda ser utilizado para edades preadolescentes(28).

Utilizaron para su estudio un total de 2928 ortopantomografías de 1446 niños y 1482 niñas de procedencia franco-canadiense (padres y abuelos) con edades comprendidas entre 2-20 años. Se seleccionaron radiografías de niños sanos sin alteraciones del desarrollo y con la dentición permanente completa. Éstas fueron evaluadas por cuatro examinadores calibrados, siguiendo siempre el mismo orden, de distal a mesial y a ojo desnudo. A cada uno de los estadios de desarrollo dentario se le adjudicó una puntuación, de tal forma que la edad dental corresponde a la cifra obtenida de la suma de todas las puntuaciones dadas para cada diente. Esto se realizó para cada sujeto calculando, además, la media de la edad dental de niños y niñas por separado. Los

autores proporcionan en su investigación, una tabla en la que a cada edad cronológica corresponde una determinada edad dental(28).

Posteriormente, Demirjian y cols en 1976(27), ampliaron la muestra de su estudio a 2407 niños y 2349 niñas. Esto permitió incluir dos nuevas etapas de desarrollo dentario que fueron excluidas en el desarrollo anterior (etapa A del primer premolar y etapa C del incisivo central) y además ofrecen la posibilidad de usar un menor número de dientes, que en el estudio anterior, reduciéndose a cuatro, ambos premolares y molares con estándares diferentes.

MÉTODO NOLLA

Nolla y cols publicaron en 1960 un estudio en el que describen los diferentes estadios de calcificación, con el propósito de determinar a qué edades tienen lugar las sucesivas fases del desarrollo de cada uno de los dientes permanentes(29).

Este método considera todos los dientes permanentes de ambos maxilares, superior e inferior, estableciendo diez fases de desarrollo para cada diente observables en las radiografías, desde la presencia de cripta hasta la raíz completada con ápice cerrado. La muestra estudiada en la que basan sus resultados consiste en series de radiografías orales pertenecientes a 25 niños y 25 niñas procedentes de Michigan. Las radiografías estudiadas de cada paciente consistieron en: radiografías laterales, intraorales maxilares y oclusales mandibulares, así como radiografías intraorales de dientes posteriores. El total de radiografías analizadas fueron 1656 de niños y 1746 de niñas.

Para aplicar este método se efectúa la valoración radiográfica del grado de calcificación de cada uno de los dientes permanentes de un cuadrante, con o sin la presencia del tercer molar, asignándose un estadio de desarrollo que equivale a una puntuación determinada.

En el caso de encontrarse entre dos estadios, los autores recomiendan añadir al estadio una fracción aproximada de su estado en desarrollo:

- Si el diente se encuentra entre dos estadios se suma 0.5 al estadio inferior;
- Si sólo supera ligeramente un estadio, 0.2;
- Si el desarrollo del diente es ligeramente inferior al estadio siguiente, 0.7.

Los autores describen 10 estadios de maduración, que irían del estadio 0 en el que no se aprecia signo de calcificación al estadio 10 en el que tendría lugar el cierre apical. Los estadios descritos son los siguientes:

1. Ausencia de cripta.

2. Presencia de cripta.
3. Calcificación inicial.
4. 1/3 de la corona completo.
5. 2/3 de la corona completos.
6. Corona casi completa
7. Corona completa.
8. 1/3 de la raíz completa.
9. 2/3 de la raíz completos.
10. Raíz casi completa. Ápice abierto.
11. Cierre apical completo.

A partir de los datos obtenidos, se describen curvas y tablas de maduración en las que se especifican las edades de aparición de los diferentes estadios en cada uno de los dientes tanto maxilares como mandibulares.

La suma total de las puntuaciones individuales de cada diente evaluado (lo que requiere la presencia de todos los dientes en la hemiarcada correspondiente), se compara con la tabla de edad, no apreciándose diferencias significativas entre las arcadas maxilar y mandibular para un mismo tipo de diente, y tan sólo ligeras variaciones entre hemiarquadas contralaterales.

A partir de la determinación de la maduración, se conoce la edad dentaria del niño(29).

2.2 ALTERACIONES DE NÚMERO

2.2.1 AGENESIAS DENTARIAS

El término agenesia se refiere a la ausencia congénita de uno o varios dientes temporales y/o permanentes. El diente con agenesia es aquel que no ha erupcionado, cuyo germen no aparece en una radiografía y que no ha sido extraído o accidentalmente perdido(6).

La agenesia dentaria es una de las anomalías dentarias más frecuentes en niños(4, 12, 15, 31, 32). Los datos sobre frecuencia indican que, en ambos sexos, excluyendo terceros molares, la prevalencia oscilaría del 2,6 al 11,3% cifra que ascendería a un 20% si incluimos los terceros molares(10). Se trata de una patología más frecuente en mujeres que en hombres.

En orden de mayor a menor, los dientes más afectados por agenesia podrían ordenarse en: terceros molares superiores o inferiores, incisivos laterales superiores y segundos premolares inferiores(31).

La etiología de las agenesias no está clara por el momento. Alteraciones endocrinas, del desarrollo, factores patológicos locales, trauma facial o tratamientos médicos son algunas de las causas relacionadas con la presencia de agenesias(33).

El campo de la genética molecular ha aportado en los últimos años, información relevante sobre el mecanismo genético por el cual se produce una o varias agenesias dentarias. Sabemos que dicha alteración puede tener un origen autosómico recesivo, dominante o ligado al cromosoma X(34).

Algunos genes identificados en el proceso de odontogénesis son MSX1,PAX9, AXIN2,EDA,SPRY2,TGFA,SPRY4 yWNT10 A .La mutación de estos genes estaría relacionada con algunas formas de agenesia no sindrómica(10).

Estudios de genética molecular, han demostrado mutaciones en MSX1, PAX9 y AXIN2 en familias con agenesias múltiples(14). Mostowska y cols(35) observaron que alteraciones en el gen WNT10A podrían estar relacionadas con la agenesia de incisivos laterales superiores y otras anomalías dentarias asociadas.

Además, las agenesias están presentes en una gran cantidad de síndromes como Displasia Ectodérmica, Síndrome de Down o Síndrome de Witkop(36) así como en pacientes con fisura palatina, lo que hace pensar que el desarrollo dentario y del paladar comparten factores genéticos implicados en ambos procesos(32).El gen MSX1 fue el primero asociado a fisura palatina y agenesia(5).

En relación al número de dientes ausentes, podríamos clasificar las agenesias en leves, cuando un único diente está ausente, moderadas, cuando encontramos ausentes de dos a cinco dientes y severas, por encima de seis dientes ausentes(5).

También hablamos de hipodoncia cuando están ausentes un número de dientes menor de seis, oligodoncia cuando falta un número de dientes igual o superior a seis y anodoncia, cuando todos los dientes están ausentes(5, 34, 35).

La distribución de frecuencia por razas es un dato a considerar: se han encontrado menos agenesias en raza negra comparada con raza blanca y los mayores datos de frecuencia, sin embargo, se han visto en asiáticos(35).

2.2.1.1 AGENESIA DE INCISIVOS LATERALES SUPERIORES

El incisivo lateral superior y el segundo premolar inferior son los dientes con mayor frecuencia de agenesias, existiendo discrepancia entre estudios en cuanto a cual es el diente con mayor frecuencia después de los terceros molares(31, 33).

Un diagnóstico precoz de agenesia en incisivos laterales no es frecuente excepto en aquellos casos en los que se hayan tenido en consideración antecedentes familiares .El

diagnóstico precoz de esta patología resulta clave para prevenir y tratar las posibles alteraciones o maloclusiones asociadas(15).

Un instrumento fundamental para el diagnóstico de las agencias es la radiografía panorámica. Garib y cols(4) en un trabajo con radiografías panorámicas, periapicales y modelos estudiaron la asociación entre agenesia de incisivos laterales y otras anomalías dentarias tales como microdoncia de incisivos laterales, desplazamiento palatino de caninos y desplazamiento distal del germen del segundo premolar inferior.

Asimismo, Celikoglu y cols(15) estudiaron la asociación entre agenesia de incisivos laterales superiores y dientes supernumerarios, dilaceración, transposición incisivo lateral- canino, erupción ectópica de caninos y agenesia de otros dientes excluyendo terceros molares.

Peck y cols comenzaron a realizar asociaciones entre diferentes anomalías dentarias tras los resultados obtenidos en estudios con radiografías panorámicas en pacientes afectados por agenesia en incisivos laterales y en los que, además se observaban desplazamientos patológicos en caninos o incisivos contralaterales microdónticos(24). Los resultados de estos estudios mantienen la hipótesis de que diferentes anomalías forman parte de un grupo de alteraciones controladas genéticamente y que aparecen en combinación con una frecuencia mayor que la esperada por simple azar.

2.2.1.2 AGENESIA DE SEGUNDOS PREMOLARES INFERIORES

En un meta-análisis realizado por Polder y cols(33), el segundo premolar inferior aparecía como el segundo diente con mayor frecuencia de agenesia después del tercer molar, en una población Europea.

Actualmente podemos hablar de relación entre la agenesia de segundos premolares inferiores y otras anomalías dentarias tales como problemas eruptivos y retraso en el desarrollo dentario localizado o generalizado(37, 38).

Shalish y cols (37)observaron que la inclinación distal alterada del segundo premolar inferior, puede verse no solamente en pacientes con agenesia del homólogo contralateral sino también en pacientes con fisura palatina y en aquellos con caninos desplazados a palatino.

Garib y cols(39) y Bacetti y cols(20) se dieron cuenta en sus trabajos que, comparado con los controles, los casos de agencias en segundos premolares , mostraban mayor número de agencias en otros dientes además de incisivos laterales microdónticos, infraoclusión de molares temporales y caninos desplazados a palatino.

Un hallazgo importante en relación a las anomalías relacionadas con la agenesia de segundos premolares inferiores fue el de Navarro y cols(40) en el que se observaba en pacientes con agenesia, una mayor inclinación hacia distal del segundo premolar homólogo contralateral así como un retraso en el desarrollo dentario del mismo.

Kure y cols (17) comprobaron como existía relación entre la agenesia de premolares y la inclinación distal del homólogo contralateral, sin embargo, no encontraron relación entre dicha inclinación y la agenesia de incisivos centrales inferiores (frecuente en la población Japonesa) lo que hace pensar, que factores genéticos diferentes codifican ambas alteraciones.

2.2.2 DIENTES SUPERNUMERARIOS

La aparición de dientes supernumerarios forma parte de las anomalías de número por exceso. La existencia de dientes que no pertenecen a la serie normal es menos frecuente en dentición temporal que en dentición permanente pero cuando ocurre, existe de un 30 a un 50% de probabilidad de que el fenómeno se repita en dentición permanente.

Entre las arcadas, en el maxilar superior aparecen con más frecuencia que en mandíbula con una relación 8:1(31, 41).

Existen múltiples teorías que tratan de explicar la etiología de los dientes supernumerarios, sin embargo, el mecanismo exacto por el que ocurren, todavía no está claro. Su origen, se ha relacionado con la hiperactividad de la lámina dental y con ciertas alteraciones moleculares durante las primeras fases del desarrollo dentario.

Los supernumerarios son alteraciones que se localizan con frecuencia en familiares de personas afectadas. Su transmisión puede ser autosómica dominante, autosómica recesiva o ligada al cromosoma X. Pese a que pueden encontrarse supernumerarios en pacientes no sindrómicos, se trata de una anomalía ligada frecuentemente a síndromes tales como fisura palatina, disostosis cleidocraneal o Síndrome de Gardner. (42)

Estudios previos(1) trataron de buscar asociaciones de ciertas anomalías dentarias y la hiperodoncia. Baccetti estudió en pacientes con supernumerarios, la frecuencia de aparición de otras anomalías tales como agenesia o microdoncia de incisivos laterales superiores, infraoclusión de molares temporales o desplazamiento a palatino del canino entre otras. Los resultados del estudio, muestran escasa asociación de la hiperodoncia con este tipo de anomalías, fenómeno que hace pensar en una etiología diferente de dichas alteraciones. Otros autores(32) posteriormente, intentaron buscar nuevas asociaciones de la hiperodoncia y otras anomalías obteniendo resultados similares a los de Baccetti . Actualmente la presencia de supernumerarios se considera un anomalía dentaria aparte de las que conforman el patrón de anomalías dentarias propuesto por Peck y colaboradores(38).

2.3 ALTERACIONES DE TAMAÑO

Las alteraciones de tamaño dentario que afectan a la corona, se clasifican en microdoncia y macrodoncia. La microdoncia se caracteriza por una disminución del tamaño por debajo de los límites que se consideran normales y es debida a una debilitación funcional del órgano del esmalte.

La macrodoncia es poco frecuente, su origen puede ser hereditario aunque también se asocia a alteraciones endocrinas como el gigantismo hipofisario. La forma localizada afecta sobre todo a incisivos superiores permanentes, seguidos de caninos y molares.

La microdoncia generalizada o microdontismo es rara y se asocia a síndromes congénitos, entre los que destacan la displasia ectodérmica anhidrótica y el enanismo hipofisario. Recientemente, se ha visto que existía relación entre la mutación del gen *Grem2* en ratones y la presencia de microdoncia y otras anomalías dentarias, como agenesia no sindrómica y taurodontismo(43).

La asociación agenesia y microdoncia es un ejemplo clásico de la interrelación entre anomalías dentarias. La microdoncia de incisivos laterales se ha relacionado con la agenesia de su homólogo contralateral pero también con otros tipos de agenesia como la de los segundos premolares. Aproximadamente un 20% de pacientes con agenesia de premolares, presentan incisivos laterales microdónticos. Diferentes autores explican esta asociación con el argumento de que un mismo gen puede estar codificando ambos procesos, que se manifiestan con diferente grado de intensidad(4, 35).

En 1996, Peck y cols (24) estudiaron la interrelación entre agenesias dentarias, incisivos laterales cónicos y caninos desplazados hacia palatino. Para ello, analizaron radiografías panorámicas de 58 pacientes. Los resultados de su estudio, confirmaban la asociación entre estas 3 anomalías y daba pie a la realización de nuevos estudios en busca de otras asociaciones.

La agenesia dentaria también se ha relacionado con la microdoncia generalizada. Los pacientes con agenesia, con frecuencia, muestran una reducción generalizada del tamaño dentario. Se ha comprobado que en pacientes con oligodoncia existe una reducción de las dimensiones dentarias tanto en el diámetro vestibulo-lingual como en el mesio-distal. Desde el punto de vista diagnóstico, la existencia de una reducción en el tamaño dentario debería hacernos sospechar la posible existencia de agenesias(6).

2.4 ALTERACIONES DE POSICIÓN: ECTOPIAS

2.4.1 CANINOS DESPLAZADOS A PALATINO (PDC)

Los caninos superiores son los dientes que se forman a una mayor distancia de la arcada, cerca de la cavidad nasal y por tanto tienen una trayectoria de erupción más larga comparada con otros dientes. El desplazamiento a palatino de uno o ambos caninos superiores, durante su trayectoria de erupción, se ha observado con una frecuencia del 1 al 3%, según estudios previos, en poblaciones Europeas y Norteamericanas(9, 44-46).

Esta alteración (PDC) considerada por algunos autores de origen genético(9), precede a la impactación del canino, por ello, la detección y tratamiento precoz de posiciones desfavorables en la trayectoria de erupción, contribuyen a disminuir la probabilidad de que se produzca la impactación(20).

Para determinar la posición intraósea del canino no erupcionado, se han desarrollado varios métodos radiográficos: Ericson y Kurol (46) concluyeron que la radiografía panorámica es necesaria para determinar la vía de erupción de los caninos y elaboraron un diagrama basado en 5 sectores para evaluar la posición del canino y determinar su pronóstico.



Figura 1. Diagrama de sectores de Ericson y Kurol(46).

Posteriormente, Lindauer et al(45) modificaron dicho diagrama, definiendo solo cuatro sectores, simplificando, por tanto, la técnica anterior.

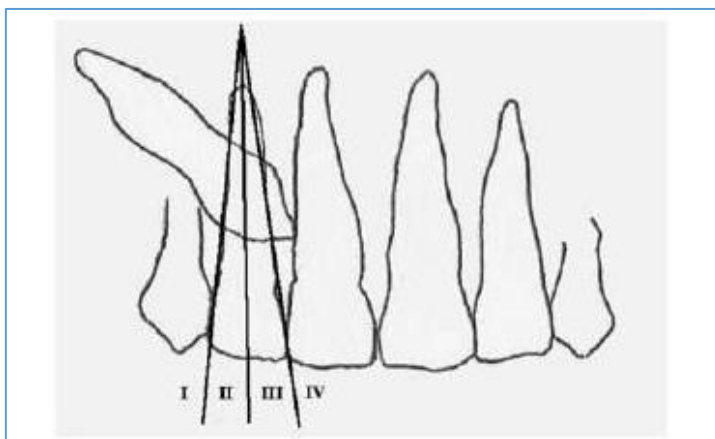


Figura 2. Diagrama de sectores. Modificación de Lindauer(45).

Paralelamente, Power y Short(44) recomendaron utilizar el ángulo que se forma entre una línea media de referencia que pasa por la espina nasal anterior y el eje longitudinal del canino, para pronosticar su eventual impactación. Cuando el ángulo formado entre ambas líneas se encuentra entre 0 y 15° el pronóstico se considera favorable; entre 15 y 30 ° el pronóstico es regular y a partir de 30° disminuye la posibilidad de que el canino retome su vía normal de erupción y su pronóstico es malo.

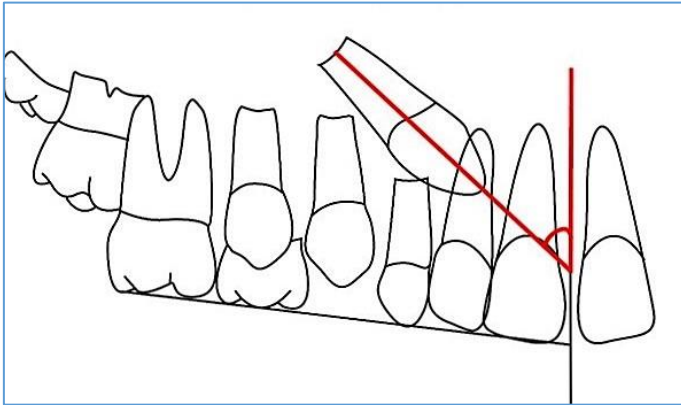


Figura 3. Ángulo *alpha* de Power y Short(44).

Para determinar la posición buco-lingual exacta del canino es preciso recurrir a técnicas complementarias a la radiografía panorámica. Una técnica frecuentemente utilizada, es la radiografía periapical tomada con diferentes angulaciones, lo que se conoce como técnica del desplazamiento del tubo. En otros casos, son útiles también las radiografías oclusales y/o extraorales para obtener una imagen más precisa de la localización exacta del canino.

La aparición de métodos tridimensionales de diagnóstico, como la tomografía de haz cónico (CBCT) constituyen un avance en la capacidad de predicción de una posible impactación de caninos así como en la detección de lesiones en estructuras vecinas, como el incisivo lateral adyacente e incluso el incisivo central(19).

Existe acuerdo entre autores en que el momento a partir del cual se puede hacer predicción fiable del pronóstico del canino es a partir de los 9,5-10 años(24).

Una de las secuelas a las que conlleva la ectopia del canino es la impactación del mismo que generalmente requiere tratamientos ortodóncicos y/o quirúrgicos.

Los caninos desplazados a palatino y los caninos impactados, aparecen con frecuencia asociados a otras anomalías como agenesia de segundos premolares o incisivos laterales, microdoncia localizada o generalizada, hipoplasia de esmalte , infraoclusión de molares temporales, angulación distal del segundo premolar inferior, retraso en el desarrollo dentario o transposiciones(6, 23, 24, 47, 48). Estas asociaciones conducen a la hipótesis que mantiene que algunas anomalías dentarias comparten una misma etiología y de ahí la aparición del término “Patrones de anomalías dentarias”(38) . El

desplazamiento a palatino de los caninos forma parte del cuadro de anomalías dentarias asociadas (PAD).

La malposición de caninos se ha visto con frecuencia en pacientes con agenesia de incisivos laterales superiores. En este sentido, encontramos dos teorías diferentes que explicarían este fenómeno(18). La teoría de la guía de erupción, mantiene que la malposición del canino, está causada por factores locales tales como la ausencia del incisivo lateral, la microdoncia o la alteración en la forma de la raíz del mismo, que desviarían al canino de su trayectoria de erupción correcta.

Por el contrario, la teoría de Peck y cols, Pinho y cols y Garib y cols entre otros (4, 6, 9) sostiene que tanto la malposición de los caninos superiores como la ausencia o la alteración de forma y/o tamaño de los incisivos laterales tienen una etiología genética común compartida con otras alteraciones. Dichos autores sugieren que mutaciones en genes como MSX1, relacionados con agenesia, podrían estar a su vez influyendo genéticamente en la alteración de la posición de los caninos.

Otros estudios posteriores han reforzado la teoría genética mostrando casos de mellizos o incluso trillizos con PDC bilateral en todos ellos (18).

Además, otras investigaciones han observado la asociación entre la malposición de los caninos y el retraso en el desarrollo dentario o la microdoncia generalizada(8, 25).

La infraoclusión de molares temporales y la hipoplasia de esmalte también se han asociado con malposición del canino.(8)

2.4.2 TRANSPOSICIÓN

La transposición dental es la anomalía en la que dos dientes intercambian sus posiciones.

Se trata de un fenómeno poco frecuente, más en el maxilar superior, con varias formas de manifestación y que no tiene predilección por ningún sexo.

Las formas unilaterales aparecen más que las bilaterales no existiendo preferencia por el lado derecho o izquierdo(3).

Dependiendo del grado de afectación, las transposiciones se clasifican en completas o incompletas: completa es aquella en la que tanto las coronas como las raíces están transpuestas e incompleta es aquella en la que están transpuestas únicamente las coronas, mientras que las raíces se encuentran en una posición relativamente normal.

Algunos autores exigen como condición para el diagnóstico de transposición la posición transpuesta de las raíces, por lo cual prefieren denominar a la transposición incompleta con el término de pseudotransposición(49).

La forma más común de aparición es la transposición entre el canino y el primer premolar superior en la que se observa al canino erupcionando entre los dos premolares(3).

Peck y cols en 2002(9) manifestaron la etiología genética de las transposiciones: se han visto muchos casos en la literatura en los que aparecía esta alteración en varios miembros de una familia sin que existiera historia previa de trauma local.

La transposición canino - premolar en el maxilar superior está asociada con una mayor prevalencia de agenesia de segundo premolar inferior y de incisivo lateral superior, así como con una mayor aparición de microdoncia(4,9). Otra de las transposiciones asociadas con agenesia es la ocurrida entre el incisivo y el canino mandibular. En algunos casos, la erupción ectópica hacia distal del incisivo lateral provoca este fenómeno.

Al igual que en la transposición del maxilar superior, se ha descrito la predisposición genética de esta alteración: Peck y Kataja(23), en una muestra de 60 pacientes con este tipo de transposición encontraron una mayor prevalencia de agenesias, en concreto de segundos premolares y terceros molares, así como una mayor prevalencia de incisivos laterales microdónticos.

2.4.3 ANGULACIÓN DISTAL DE SEGUNDOS PREMOLARES NO ERUPCIONADOS

La ectopia más frecuente en los segundos premolares inferiores, es la distoangulación del germen no erupcionado. Shalish y cols (37), vieron que en un grupo de pacientes con agenesia unilateral del segundo premolar inferior, el premolar contralateral presentaba una media de más de 10° de angulación distal, comparado con un grupo control sin agenesia.

Para el autor de este estudio, el resultado invita a pensar que la angulación del segundo premolar, representa un fenotipo diferente o una expresión incompleta del mismo defecto genético que causa la agenesia.

Esta asociación se asemeja a la que se ha venido haciendo clásicamente entre la agenesia de un incisivo lateral superior y la microdoncia del contralateral.

La distoangulación del segundo premolar mandibular es una alteración rara en la población general, con una prevalencia del 0,19%(4). Sin embargo, en los pacientes con agenesia de un segundo premolar, la prevalencia asciende al 7,8%.

Resulta interesante el hecho de que la distoangulación de los premolares mandibulares, no solamente ve aumentada su frecuencia en los casos de agenesia de segundo premolar inferior, sino también en casos de agenesia de segundo premolares maxilares, por tanto, se hace necesario actualmente, buscar este fenómeno en pacientes con agenesia en otras localizaciones o con otras anomalías dentarias.

Baccetti y cols(20), midieron la angulación de los segundos premolares inferiores derecho e izquierdo en un grupo de pacientes con caninos desplazados a palatino y compararon los resultados obtenidos con un grupo control con caninos posicionados correctamente. Los autores del estudio concluyeron que PDC y una mayor inclinación

distal de segundos premolares inferiores mantenían una asociación estadísticamente significativa, pese a ser anomalías que ocurren en diferentes arcadas.

Recientemente, Kure y cols(17) han buscado la asociación entre la agenesia de incisivos inferiores y la inclinación distal de segundos premolares mandibulares en una población japonesa. En su estudio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la angulación distal de los premolares en los pacientes con agenesia de incisivos mandibulares y el grupo control, lo que sugiere que en ambos fenómenos podrían intervenir factores genéticos diferentes.

La distoangulación del segundo premolar inferior generalmente se resuelve sola y no requiere tratamiento. esta ectopia suele aparecer en etapas tempranas del desarrollo dentario. Posteriormente, cuando se forma la raíz, el diente se endereza espontáneamente y erupciona en la arcada. En casos severos, cuando el germen se encuentra muy horizontal, la erupción espontánea es menos probable. En estos casos, además de la distoangulación, es frecuente encontrar un retraso del desarrollo dentario(7).

2.4.4 INFRAOCLUSIÓN DE MOLARES TEMPORALES

La infraoclusión hace referencia a aquella alteración que sufre un diente que, tras haber erupcionado normalmente, se encuentra por debajo del plano oclusal.

La infraoclusión puede tener su origen en la anquilosis del diente o anquilosis alvéolo dentaria. El crecimiento vertical del diente afectado se encuentra inhibido, y se aprecia por debajo del nivel de oclusión con respecto a los dientes vecinos que continúan su proceso de erupción normal(50).

Esta alteración eruptiva, por tanto, se ha denominado de diferentes maneras: anquilosis, dientes sumergidos, etc. Actualmente, el término infraoclusión, es el más utilizado.

La distancia al plano oclusal puede variar dependiendo del grado de infraoclusión: desde un milímetro en los casos más leves, a incluso un centímetro en casos más severos pudiendo llegar incluso a quedar el diente sumergido, provocando por ello la inclinación de dientes adyacentes(8).

Los molares temporales mandibulares son los que se afectan con mayor frecuencia; sin embargo, y a pesar de ser una condición poco común, se puede observar también en molares permanentes, sobre todo como resultado de un reimplante o un traumatismo severo(50).

Estudios previos han tratado de evidenciar la condición familiar de la infraoclusión de molares temporales: Baccetti en 1998 (1) encontró asociación estadísticamente

significativa entre agenesia de segundos premolares, incisivos laterales microdónticos e infraoclusión de molares temporales. Bjerklin, Kurol y Valentin(51) previamente habían visto asociación de infraoclusión de molares temporales con erupción ectópica de primeros molares permanentes, PDC y agenesia de segundos premolares. Kurol y cols (52) también estudiaron la influencia de la genética en la etiología de la infraoclusión: la prevalencia de infraoclusión en hermanos de pacientes afectados era de un 20% más con respecto a la población general.

Peck et al, en 2009(38), incluyeron la infraoclusión de molares temporales como un componente más del patrón de anomalías dentarias(PAD).

Shalish y cols en 2010(8), confirmaron además la asociación de la infraoclusión de molares temporales con agenesia de incisivos laterales y terceros molares, caninos desplazados a palatino y distoangulación de premolares inferiores.

2.5 ALTERACIONES DE FORMA

Estudios recientes realizados en ratones mutantes, han comprobado como la alteración de determinados genes relacionados con la odontogénesis (MSX1,PAX9,EDA,AXIN2,EDAR,EDARADD,WNT10A) produce en dichos ratones anomalías de forma y tamaño, tales como microdoncia o taurodontismo(43).

En condiciones normales, la corona de los molares representa un tercio de la longitud del diente y la raíz, casi dos tercios. En el taurodontismo existe una anomalía morfológica que se caracteriza porque el cuerpo del diente se alarga y las raíces se acortan, desplazándose la furca hacia apical. La cámara pulpar en los dientes taurodónticos es muy amplia en sentido ápico-oclusal, sin embargo ni la morfología coronal ni la porción radicular intraósea se ven afectadas, por lo que el taurodontismo solamente puede diagnosticarse mediante técnicas radiográficas (53).

El taurodontismo afecta tanto a la dentición temporal como a la dentición permanente, siendo más frecuente en esta última. Afecta a molares y premolares, de forma aislada o generalizada, de forma unilateral o bilateral. En la población general, la prevalencia de taurodontismo oscila de un 0,2 a 11,3%(32).

La aparición de taurodontismo está asociada tanto a procesos aislados como formando parte de algún síndrome, especialmente de aquellos que afectan a tejidos epiteliales tales como la displasia ectodérmica, el síndrome tricodontooso, el síndrome de Down o el síndrome de Klinefelter. También podemos encontrar taurodontismo asociado con agenesias dentarias o amelogénesis imperfecta(54).

La etiología del taurodontismo no está del todo clara. Existe acuerdo en que la alteración se produce por un fallo en el desarrollo de la vaina epitelial de Hertwig pero hasta el momento no se conoce el mecanismo exacto.

El desarrollo radicular se produce bajo un estricto control molecular. Estudios en ratones han demostrado cuales son los factores de crecimiento que intervienen en la morfogénesis radicular y cuyo fallo podría relacionarse con la aparición de taurodontismo ,aunque la información a este respecto todavía no es muy amplia.

Recientemente también se ha relacionado el taurodontismo con alteraciones en determinados genes tales como DIX3 o GREMLIN2(43, 54).

Diferentes estudios(54-57) han tratado de demostrar la asociación entre agenesia dentaria y taurodontismo, existiendo variabilidad en los resultados obtenidos y no una fuerte evidencia de inclusión en el grupo de anomalías dentarias asociadas.

En 1989, Seow et al(58) establecieron una primera clasificación para el diagnóstico de taurodontismo que relaciona la longitud de la corona con la radicular. Se utiliza la fracción CB/R siendo CB la distancia vertical desde el punto más profundo de la cara oclusal del molar hasta la bifurcación radicular y la R la distancia desde dicha bifurcación hasta el ápice radicular más largo . En base a esta fracción se clasificó el taurodontismo en hipotaurodontismo cuando la fracción tenía valores de 1.10 a 1.29, mesotaurodontismo cuando el valor oscilaba de 1.3 a 2 e hipertaurodontismo si la fracción era mayor de 2. Valores inferiores a 1.10 significaban que el diente tenía una morfología normal.

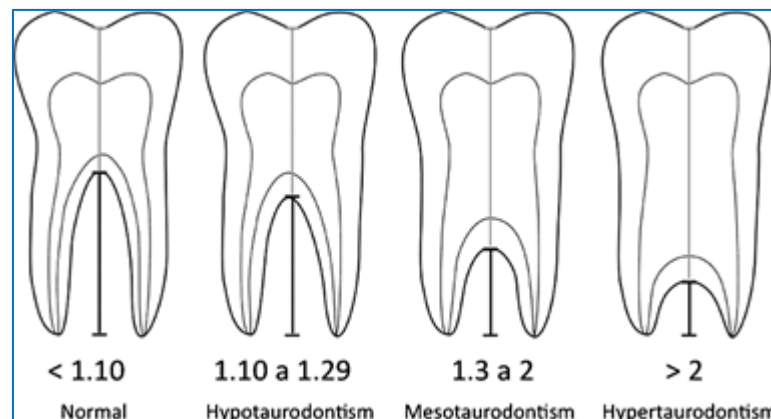


Figura 4. Clasificación de taurodontismo en función de la fracción CB/R(58).

2.6 ALTERACIONES DEL DESARROLLO

Desde hace años, se viene observando que en pacientes con agenesia, el desarrollo dental puede ser más lento y por tanto, la edad dentaria estaría retrasada con

respecto a la edad cronológica. Este dato podría explicarse por la interrelación existente entre algunas anomalías que presuntamente tienen una etiología común.

Algunos autores mantienen que la agenesia de un germen puede afectar al desarrollo de dientes adyacentes, produciendo una alteración del tamaño de su corona, cambios en la morfología coronaria o radicular o retraso en el desarrollo dentario(36). El retraso en el desarrollo dentario, al igual que la agenesia , también se ha relacionado con la alteración de algunos genes, especialmente con PAX9 Y MSX1.(35)

También se ha observado, que algunos dientes muestran una predisposición especial a sufrir retraso en dicho desarrollo como es el caso de los segundos premolares que presentan cierta inestabilidad del mismo(4).

Navarro y cols(40) realizaron un estudio en pacientes con agenesia del segundo premolar inferior con el objetivo de comprobar si el desarrollo del antagonista presente se correspondía con los valores normales, siguiendo los parámetros de Haavikko(30). Los resultados mostraron que existía un desarrollo más lento y una mayor inclinación hacia distal en el premolar contralateral a la agenesia.

Algunos estudios realizados en la última década han tratado de analizar la relación entre la hipodoncia no sindrómica y el desarrollo dentario. Ruiz-Mealin y cols (26)estudiaron el desarrollo dentario de un grupo de pacientes con agenesia mediante los métodos de Demirjian y Haavikko comparándolos con un grupo control. Con ambos métodos, existía un retraso en el desarrollo en el grupo con agenesias con respecto al grupo control y dicho retraso era mayor cuanto mayor fuera la edad del paciente. En dicho estudio también se comprobó que la severidad del retraso del desarrollo estaba relacionada con la severidad de las agenesias.

Intentando confirmar más asociaciones entre anomalías dentarias, otros estudios (25) analizaron la asociación entre la malposición del canino y el retraso en el desarrollo dentario. Para su estudio, establecieron dos grupos, el de pacientes que tenían caninos desplazados a palatino y el de los que tenían el canino hacia bucal y calcularon la edad dentaria, tanto por el método de Demirjian como por el de Nolla. Los resultados confirmaron lo descrito por otros autores anteriormente, que existe asociación estadísticamente significativa entre el retraso en el desarrollo dentario y el desplazamiento a palatino de los caninos.

2.7 PATRONES DE ANOMALÍAS DENTARIAS (PAD): CLASIFICACIÓN

Diferentes estudios han tratado de evidenciar la interrelación entre algunas anomalías dentarias. En paciente con agenesia, es común el retraso en el desarrollo de algunos o todos los dientes permanentes. En niños con caninos desplazados a palatino, es frecuente observar como existe suficiente espacio en la arcada para que esos caninos

se ubiquen correctamente, sin embargo, la desviada trayectoria de erupción de la que parten, dificulta en gran medida que esto ocurra. Asimismo se ha observado que la transposición canino-primer premolar superior, normalmente va acompañada de agenesia de incisivos laterales superiores.(2, 17, 20)

Estas asociaciones son ejemplos de Patrones de Anomalías Dentarias(PAD): Alteraciones dentarias que se observan juntas de una manera más frecuente que la explicada por simple azar.

Basándose en estudios previos, Peck et al (2), describieron la clasificación de anomalías dentarias en la que se incluyen las siguientes condiciones:

1. Agenesias dentarias
2. Microdoncia localizada
3. Microdoncia generalizada
4. Retraso en la formación o erupción dentaria (localizada/ generalizada)
5. Infraoclusión (generalmente dientes temporales)
6. Desplazamiento a palatino del canino
7. Transposición canino-primer premolar superior
8. Transposición incisivo lateral-canino mandibular
9. Angulación distal del germen del segundo premolar

La teoría que soporta dicha clasificación está basada en que una etiología genética común, se expresa en un mismo individuo de diferentes formas e intensidades afectando a dientes de distintas arcadas(4, 10).

Previamente a dicha clasificación, algunos estudios intentaron establecer asociaciones con otras anomalías como la erupción ectópica de primeros molares permanentes o la presencia de supernumerarios.

Baccetti y cols(1), realizaron un estudio para determinar la asociación entre siete anomalías dentarias: agenesia de segundos premolares, incisivos laterales microdónticos, infraoclusión de molares temporales, supernumerarios, hipoplasia de esmalte , erupción ectópica de primeros molares permanentes y caninos desplazados a palatino.

Pese a existir algunos trabajos que ponen de manifiesto la relación de la erupción ectópica de primeros molares permanentes con otras anomalías dentarias, la asociación no ha sido suficientemente relevante como para incluir esta anomalía en el patrón de anomalías dentarias asociadas (PAD)(7, 48).

Baccetti et al(21) en busca de nuevas asociaciones, estudiaron la relación de diferentes alteraciones con el fallo en la erupción de primeros y segundos molares permanentes, en pacientes entre 12 y 16 años. Los resultados mostraron asociación estadísticamente significativa entre la infraoclusión de molares temporales y el fallo

de erupción de molares permanentes. Para el autor, estos datos podrían sugerir una etiología compartida entre ambos procesos relacionada con alteraciones del hueso alveolar y del metabolismo del ligamento periodontal. Otra de las alteraciones que se encontró significativamente asociada fue el desplazamiento a palatino de caninos superiores. Por todo ello, para Baccetti y Cols, el fallo de erupción de algún molar permanente constituiría un indicador de riesgo de alteraciones eruptivas del canino.

Estudios posteriores, han intentado establecer asociación entre algunas anomalías de forma como el taurodontismo y otras anomalías dentarias, pero todavía no existe acuerdo para su inclusión en el Patrón de Anomalías Dentarias (PAD).

ALTERACIONES QUE SE INCLUYEN DENTRO DE LOS PATRONES DE ANOMALIAS DENTARIAS (Dental Anomaly Patterns, DAP)
Hipodoncia
Microdoncia (generalizada o localizada)
Retraso en la formación y erupción dentaria(generalizada y localizada)
Infraoclusión (dientes temporales)
Desplazamiento palatino del canino
Transposición del canino-premolar superior
Transposición del incisivo lateral-canino inferior
Angulación distal del segundo premolar inferior no erupcionado

3. Justificación

Baccetti en 1998(1) fue uno de los primeros investigadores que intentó establecer asociaciones entre diferentes anomalías dentarias mediante un estudio con 1700 pacientes. Desde entonces se han realizado diferentes investigaciones para analizar la interrelación entre anomalías de número, tamaño, forma, desarrollo y trastornos eruptivos. Estos estudios, han permitido confirmar o descartar, como en el caso de los dientes supernumerarios, la asociación de anomalías dentarias.

Los estudios realizados a este respecto han podido dar nombre a este fenómeno, denominado Patrón de Anomalías Dentarias(PAD) en el que, hasta el momento, se incluyen nueve anomalías que se han visto asociadas entre sí con mayor frecuencia que la explicada por simple azar. Para Peck(9), defensor de la teoría genética en determinadas ectopias como la del canino incluido, la aparición asociada de alteraciones en diferentes localizaciones y arcadas diferentes, no puede tener una etiología fundamentada en factores puramente mecánicos.

Desde el estudio de Baccetti(1) en el que se tomaban pacientes con siete tipos de anomalías dentarias y se analizaban las posibles interrelaciones, no existen a penas estudios en los que se haga una visión global del Patrón de Anomalías dentarias de una población de estudio. Las investigaciones recientes tienden a analizar en grupos de dos o tres anomalías dentarias el fenómeno, sin considerar las otras anomalías del Patrón.

Una visión global del problema nos permitirá confirmar asociaciones ya verificadas, estudiar posibles interrelaciones a día de hoy en entredicho y buscar nuevas asociaciones aún no descritas. Desde el punto de vista clínico, la detección inicial de una de estas anomalías nos permitirá sospechar y analizar posibles asociaciones, hasta hace poco desconocidas.

La escasez de estudios en los que se analiza de manera global el patrón de anomalías dentarias, nos llevó a realizar esta investigación en la que se consideran las nueve anomalías asociadas descritas por Peck y cols(38) además del taurodontismo, en el que no existe, hasta el momento evidencia científica suficientemente fuerte para incluirlo en la clasificación de Peck y cols.

Teniendo en cuenta la base genética que argumenta estas investigaciones, se decidió considerar la agenesia como anomalía principal, al ser considerada la máxima expresión de la posible alteración existente, considerando el resto de anomalías diferentes expresiones fenotípicas de la misma alteración.

3.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO

De acuerdo con los planteamientos anteriormente expuestos, se establece la siguiente hipótesis de trabajo:

En pacientes con agenesia se puede encontrar asociación de la misma, con mayor frecuencia que la esperada por azar, con las siguientes anomalías dentarias: microdoncia localizada, microdoncia generalizada, ectopia de caninos superiores, taurodontismo, erupción distal de segundos premolares inferiores, infraoclusión de molares temporales, transposición canino-primer premolar superior, transposición incisivo lateral-canino inferior y retraso en el desarrollo dentario.

4. Objetivos

4.1 OBJETIVOS GENERALES

Comprobar, en base a los resultados obtenidos, si en una muestra de pacientes con agenesia existe asociación entre ciertas anomalías dentarias comparando dicha muestra con un grupo control sin agenesia.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Analizar la asociación de la agenesia dentaria con las siguientes anomalías:

- Retraso en el desarrollo dentario
- Microdoncia localizada
- Microdoncia generalizada
- Infraoclusión de molares temporales
- Desplazamiento a palatino del canino
- Taurodontismo
- Inclinación eruptiva distal de segundos premolares inferiores mandibulares.
- Transposición del incisivo lateral y el canino mandibular
- Transposición del canino y el primer premolar maxilar.

5. Material y método

5.1 MATERIAL:

El presente estudio se ha realizado con los pacientes incluidos en la base de datos informatizada de una clínica privada de Madrid.

Se trata de un estudio retrospectivo de casos y controles, de pacientes que han acudido a un centro odontológico en la última década. De cada sujeto, se obtuvieron las radiografías panorámicas del estudio diagnóstico inicial y del posterior control, las fotografías intraorales y los datos demográficos.

Para la selección de pacientes se realizó un muestreo sistemático. Se recurrió a la base de datos informatizada donde se realizó un filtro en el que se seleccionaron todos los pacientes con agenesia de segundos premolares inferiores y/o incisivos laterales superiores, utilizando como término de búsqueda la palabra “agenesia”. Se obtuvieron 320 pacientes.

Se seleccionó un grupo experimental de 50 pacientes y un grupo control de 50 pacientes. Todos los sujetos eran de raza caucásica.

Los criterios de inclusión fueron:

- Tener agenesia de segundos premolares inferiores y/o tener agenesia de incisivos laterales superiores.
- No haber sido sometido a tratamientos de ortodoncia previos.
- No tener síndromes craneofaciales.
- Ser de raza caucásica.
- No haber tenido traumatismos faciales previos.

Los criterios de exclusión fueron:

- No disponer de todos los registros de cada sujeto
- Calidad subóptima de los registros

Tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión el estudio contó finalmente con 88 pacientes, 44 pacientes en el grupo con agenesia (16 niños,28 niñas) y 44 pacientes en el grupo control(18 niños, 26 niñas).

Todas las medidas fueron tomadas por la misma examinadora tras un entrenamiento previo. Para la realización del estudio se utilizó la herramienta “mediciones” del programa informático Cliniview®. Todos las mediciones fueron realizadas por un mismo examinador y todas las medidas se repitieron por el mismo examinador al cabo de un mes para descartar posibles errores de método. Las mediciones sobre las panorámicas se realizaron siempre sobre el mismo monitor y bajo las mismas condiciones lumínicas.

Todas las radiografías fueron realizadas en el mismo centro radiológico, con la máquina Orthoceph® OC 100D para obtener el mismo grado de magnificación, y evitar sesgos en la posición de la cabeza del paciente y en la magnificación de imágenes.

5.2 MÉTODO

En todos los sujetos de edades comprendidas entre 6 y 13 años, se comprobó la existencia de agenesia con radiografías panorámicas posteriores a la de inicio de tratamiento, para evitar casos de falsa agenesia por desarrollo dental tardío.

El diagnóstico de las anomalías analizadas se realizó con los siguientes métodos:

ALTERACIONES DE TAMAÑO

▪ **Microdoncia de incisivos laterales superiores:**

Se diagnosticó con observación directa de fotografías intraorales frontales, laterales y oclusales del paciente. Se consideró la microdoncia como una disminución del tamaño coronario observándose, en algunos casos, estrechamiento de la corona desde el cuello hasta el borde incisal (dientes con forma de clavo).

▪ **Microdoncia generalizada:**

Con fotografías intraorales frontales, oclusales y laterales se analizó el tamaño dentario considerando microdoncia generalizada verdadera, como aquella alteración donde todos los dientes son normales, pero de menor tamaño.

ALTERACIONES DE POSICIÓN : ECTOPIAS

▪ **Caninos desplazados a palatino(PDC)**

Para determinar la vía de erupción de los caninos superiores, se tomó la referencia recomendada por Power y Short(44), que proponen utilizar el ángulo que se forma entre una línea media de referencia perpendicular al borde de la radiografía, que pasa por la espina nasal anterior y el eje longitudinal del canino.

Cuando el ángulo formado se encuentra entre 0 y 15° el pronóstico es favorable, entre 15 y 30 ° el pronóstico es regular y a partir de 30° disminuye la posibilidad de que el canino retome su vía normal de erupción , y su pronóstico es malo.

La elección del método de Power y Short para determinar la posible ectopia del canino, se realizó en base a que era el método cuya medición se veía menos influenciada por la agenesia de los incisivos laterales, presente en una gran parte de la

muestra del grupo experimental. La representación esquemática del ángulo *alpha* se encuentra en la figura 3 previamente descrita.

Para el diagnóstico de PDC, solamente se han considerado los pacientes con edades superiores a los 9,5 años en el momento en que se realizó la radiografía de inicio de tratamiento. La posición del canino en edades previas, tiene poco valor predictivo para determinar una posible impactación.

▪ Transposición

En este estudio, se ha analizado el intercambio de posiciones entre el canino superior y el primer premolar superior y el canino inferior e incisivo lateral inferior mediante inspección visual de la radiografía panorámica.

▪ Angulación distal de segundos premolares no erupcionados

Para determinar la angulación del germen del segundo premolar no erupcionado, se siguió el método propuesto por Shalish y cols: Trazado del ángulo *theta* (Θ), formado por el eje longitudinal del segundo premolar inferior y la tangente al borde inferior de la mandíbula.

Sobre todas las radiografías panorámicas de ambas muestras, experimental y control, se trazó la tangente al borde inferior del cuerpo mandibular, determinado por el punto más inferior y anterior del ángulo goniaco y el punto más sobresaliente del mentón óseo en ese hemilado y el eje longitudinal del 2PMI, determinado mediante la línea que conecta el punto más alto de la cámara pulpar y el punto medio de la distancia mesiodistal del ápice.

Con estas dos medidas lineales se calculó el ángulo distal, que es tanto menor cuanto mayor es la inclinación distoangular.

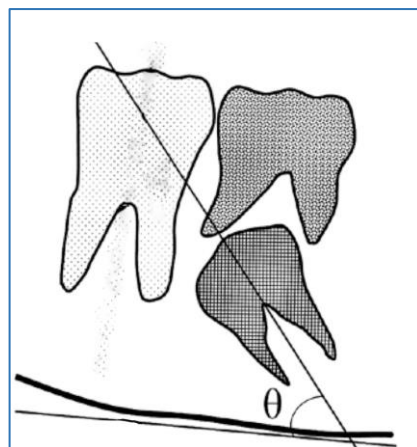


Figura 5. Ángulo *theta* (Θ) para la determinación de la inclinación distal de segundos premolares inferiores.

En los pacientes con agenesia de incisivos laterales, se midió la angulación de ambos segundos premolares inferiores, derecho e izquierdo.

En pacientes con agenesia de premolar inferior unilateral, se midió la angulación del germen contralateral no erupcionado.

En el grupo control se midió la inclinación distoangular del segundo premolar inferior de ambos lados.

Todos los segundos premolares inferiores incluidos en la medición de la angulación distal, estaban en estadios de formación entre D y G de acuerdo con la clasificación de Demirjian. En dicha clasificación, el estadio D corresponde a la formación completa de la corona por debajo de la unión amelocementaria. En el estadio G las paredes de las raíces aparecen paralelas y el ápice se encuentra abierto(27).

▪ **Infraoclusión de molares temporales**

El diagnóstico de infraoclusión se realizó teniendo en cuenta las radiografías panorámicas y las fotografías intraorales de los sujetos del grupo experimental y del grupo control.

Se consideró como en infraoclusión a aquellos molares temporales que se encontraban por debajo del plano oclusal.

ALTERACIONES DE FORMA

▪ **Taurodontismo**

Se analizó la presencia de taurodontismo en ambos primeros molares inferiores permanentes. Solamente se incluyeron en el estudio aquellos molares que presentaban desarrollo radicular completo o se encontraban en el estadio G de Demirjian.

Para determinar el grado de taurodontismo, se siguió el método de Seow and Lai que relaciona la longitud de la corona con la radicular. Se utiliza la fracción CB/R siendo CB la distancia vertical desde el punto más profundo de la cara oclusal del molar hasta la bifurcación radicular y la R, la distancia desde dicha bifurcación hasta el ápice radicular más largo. Los molares cuya fracción CB/R fuera inferior a 1.10, se consideraron normales. La figura....muestra la clasificación del taurodontismo utilizada en este estudio. Aquellos en los que la fracción calculada obtuviera valores entre 1.10 y 1.29 se les atribuyó hipotaurodontismo, valores entre 1.3 y 2 se clasificaron dentro del mesotaurodontismo y valores superiores a 2, hipertaurodontismo. La representación esquemática de la clasificación de taurodontismo está representada en la figura 4, previamente comentada.

ALTERACIONES DE DESARROLLO

▪ Retraso en el desarrollo dentario

La determinación de la edad dentaria se realizó con el método de Demirjian.

Sobre la radiografía panorámica, se determinó el estadio de desarrollo de cada uno de los siete dientes permanentes, excluyendo terceros molares, del cuadrante inferior izquierdo teniendo en cuenta la siguiente sistemática:

1. Los dientes mandibulares permanentes se evaluaron siempre de distal a mesial, comenzando por el segundo molar y acabando por el incisivo central.
2. A todos los dientes se les asignó un valor de la escala A-H, aplicando meticulosamente los criterios establecidos para cada estadio y comparando los dientes con los de sus diagramas representativos.
3. La elección de los dientes mandibulares en detrimento de los maxilares obedece únicamente a una cuestión práctica, ya que las estructuras óseas maxilares a menudo dificultan la visualización de los dientes permanentes, especialmente durante los primeros 6 años de vida; por el contrario, los dientes mandibulares suelen ser fácilmente visualizados en la radiografía panorámica.

En aquellos casos de agenesia de segundos premolares izquierdos, se tomó como referencia el segundo premolar inferior derecho. En caso de agenesia de ambos premolares inferiores, se consideró el segundo premolar superior del lado izquierdo. Con los valores de puntuación obtenida, se determinó la edad dentaria según las tablas diferenciadas por sexos de Demirjian.

CRITERIOS DE DEMIRJIAN

A. En dientes uni y multirradiculares se aprecia un comienzo de calcificación en la zona superior de la cripta con forma de conos. No existe fusión entre éstos.

B. La fusión de los puntos de calcificación forma una o varias cúspides que se unen para conformar una superficie oclusal regular.

C. La formación de esmalte está completa en la superficie oclusal. Se aprecia su extensión y convergencia hacia la región cervical. Comienza a verse el depósito de dentina. El contorno de la cámara pulpar tiene forma curva en el borde oclusal.

D. La formación de la corona se ha completado hasta la unión amelo-cementaria. El borde superior de la cámara pulpar en los dientes uniradulares tiene forma curva, siendo cóncava hasta la región cervical. La proyección de los cuernos pulpares, si están presentes, dan al contorno pulpar el aspecto de un paraguas. En molares, la cámara pulpar tiene forma trapezoidal. El comienzo de la formación radicular se aprecia como una espícula.

E. Dientes uniradulares:

Las paredes de la cámara pulpar forman líneas rectas cuya continuidad se ve rota por la presencia del cuerno pulpar, que es mayor que en el estadio previo.

La longitud radicular es menor que la altura de la corona.

Molares:

La formación inicial de la furca se aprecia como un punto calcificado con forma semilunar. La longitud de la raíz es aún menor que la altura de la corona.

F. Dientes uniradulares:

Las paredes de la cámara pulpar forman ahora un triángulo isósceles. El ápice acaba en forma de embudo.

La longitud radicular es igual o mayor que la altura de la corona.

Molares

La zona calcificada en la furca se ha desarrollado pasando de la forma semilunar a dar a las raíces una silueta más definida con acabado en forma de embudo.

La longitud de la raíz es igual o mayor que la altura de la corona.

G. Las paredes del canal radicular son ahora paralelas y el ápice aún está parcialmente abierto (raíz distal en molares).

H. El ápice está totalmente cerrado (raíz distal en molares).

La membrana periodontal tiene una anchura uniforme alrededor de la raíz y el ápice.



Figura 6. Representación esquemática de los ocho estadios de desarrollo(27).

Niñas Etapa

Diente	0	A	B	C	D	E	F	G	H
2do. Molar	0,0	2,7	3,9	6,9	11,1	13,5	14,2	14,5	15,6
1er. Molar				0,0	4,5	6,2	13,5	14,0	16,2
2do. Premolar	0,0	1,8	3,4	6,5	10,6	12,7	13,5	13,8	14,6
1er. Premolar			0,0	3,7	7,5	11,8	13,1	13,4	14,1
Canino				0,0	3,2	5,6	10,3	11,6	12,4
Incisivo Lateral				0,0	3,2	5,6	8,0	12,2	14,2
Incisivo Central					0,0	2,4	5,1	9,3	12,9

Tabla 1. Escala de Puntuación de las diferentes etapas de la calcificación dentaria para niñas(27).

Niños Etapa

Diente	0	A	B	C	D	E	F	G	H
2do. Molar	0,0	2,1	3,5	5,9	10,1	12,5	13,2	13,6	15,4
1er. Molar				0,0	8,0	9,6	12,3	17,0	19,3
2do. Premolar	0,0	1,7	3,1	5,4	9,7	12,0	12,8	13,2	14,4
1er. Premolar			0,0	3,5	7,0	11,0	12,3	12,7	13,5
Canino				0,0	3,5	7,9	10,0	11,0	11,9
Incisivo Lateral					3,2	5,2	7,8	11,7	13,7
Incisivo Central					0,0	1,9	4,1	8,2	11,8

Tabla 2. Escala de Puntuación de las diferentes etapas de la calcificación dentaria para niños(27).

Edad Puntos			Edad Puntos			Edad Puntos			Edad Puntos		
Años	Niños	Niñas	Años	Niños	Niñas	Años	Niños	Niñas	Años	Niños	Niñas
3.0	12,4	13,7	6.3	36,9	41,3	9.6	87,2	90,2	12.9	95,4	97,2
.1	12,9	14,4	.4	36,9	41,3	.7	87,7	90,7			
.2	13,5	15,1	.5	39,2	43,9	.8	88,2	91,1	13.0	95,6	97,3
.3	14,0	15,8	.6	40,6	45,2	.9	88,6	91,4	.1	95,7	97,4
.4	14,5	16,6	.7	42,0	46,7				.2	95,8	97,5
.5	15,0	17,3	.8	43,6	48,0	10.0	89,0	91,8	.3	95,9	97,6
.6	15,6	18,0	.9	45,1	49,5	.1	89,3	92,3	.4	96,0	97,7
.7	16,2	18,8				.2	89,7	92,3	.5	96,1	97,8
.8	17,0	19,5	7.0	46,7	51,0	.3	90,0	92,6	.6	96,2	98,0
.9	17,6	20,3	.1	48,3	52,9	.4	90,3	92,9	.7	96,3	98,1
			.2	50,0	55,5	.5	90,6	93,2	.8	96,4	98,2
4.0	18,2	21,0	.3	52,0	57,8	.6	91,0	93,5	.9	96,5	98,3
.1	18,9	21,8	.4	54,3	61,0	.7	91,3	93,7			
.2	19,7	22,5	.5	56,8	65,0	.8	91,6	94,0	14.0	96,6	98,3
.3	20,4	23,2	.6	59,6	68,0	.9	91,8	94,2	.1	96,7	98,4
.4	21,0	24,0	.7	62,5	71,8				.2	96,8	98,5
.5	21,7	24,8	.8	66,0	75,0	11.0	92,0	94,5	.3	96,9	98,6
.6	22,4	25,6	.9	69,0	77,0	.1	92,2	94,7	.4	97,9	99,5
.7	23,1	26,4				.2	92,5	94,9	.5	97,1	98,8
.8	23,8	27,2	8.0	71,6	78,8	.3	92,7	95,1	.6	97,2	98,9
.9	24,6	28,0	.1	73,5	80,2	.4	92,9	95,3	.7	97,3	99,0
			.2	75,1	81,2	.5	93,1	95,4	.8	97,4	99,1
5.0	25,4	28,9	.3	76,4	82,2	.6	93,3	95,6	.9	97,5	99,1
.1	26,2	29,7	.4	77,7	83,1	.7	93,5	95,8			
.2	27,0	30,5	.5	79,0	84,0	.8	93,7	96,0	15.0	97,6	99,2
.3	27,8	31,3	.3	80,2	84,8	.9	93,9	96,2	.1	97,7	99,3
.4	28,6	32,1	.7	81,2	85,3				.2	97,8	99,4
.5	29,5	33,0	.8	82,0	86,1	12.0	94,0	96,3	.3	97,8	99,5
.6	30,3	34,0	.9	82,8	86,7	.1	94,2	96,4	.4	97,9	99,5
.7	31,1	35,0				.2	94,4	96,5	.5	98,0	99,6
.8	31,8	36,0	9.0	83,6	87,2	.3	94,5	96,6	.6	98,1	99,6
.9	32,6	37,0	.1	84,3	87,8	.4	94,6	96,7	.7	98,2	99,7
			.2	85,0	88,3	.5	94,8	96,8	.8	98,2	99,8
6.0	33,6	36,0	.3	85,6	88,3	.6	95,0	96,9	.9	98,3	99,9
.1	34,7	39,1	.4	86,2	89,3	.7	95,1	97,0			
.2	35,8	40,2	.5	86,7	89,8	.8	95,2	97,1	16.0	98,4	100,0

Tabla 3 .Conversión para determinar la Edad Dental a partir del desarrollo dental(27).

La recogida de datos del estudio se realizó en una tabla excell, donde se reflejó la fecha de nacimiento del paciente, la fecha de realización de la radiografía, sexo y agenesia según el diente afectado.

La microdoncia localizada se reflejó con SI/NO y el diente afectado.

La microdoncia generalizada se registró como SI/NO.

La inclinación del canino y del segundo premolar inferior quedaba reflejada en grados, según las mediciones realizadas.

La presencia o ausencia de transposición se registró como SI/NO.

El taurodontismo se registró en la tabla en milímetros según la medición y el cálculo de la fracción anteriormente mencionada. El cálculo del retraso en el desarrollo dentario se realizó restando a la edad cronológica la edad dentaria y el resultado se expresó en años.

La figura 7 muestra las mediciones realizadas sobre la radiografía panorámica.

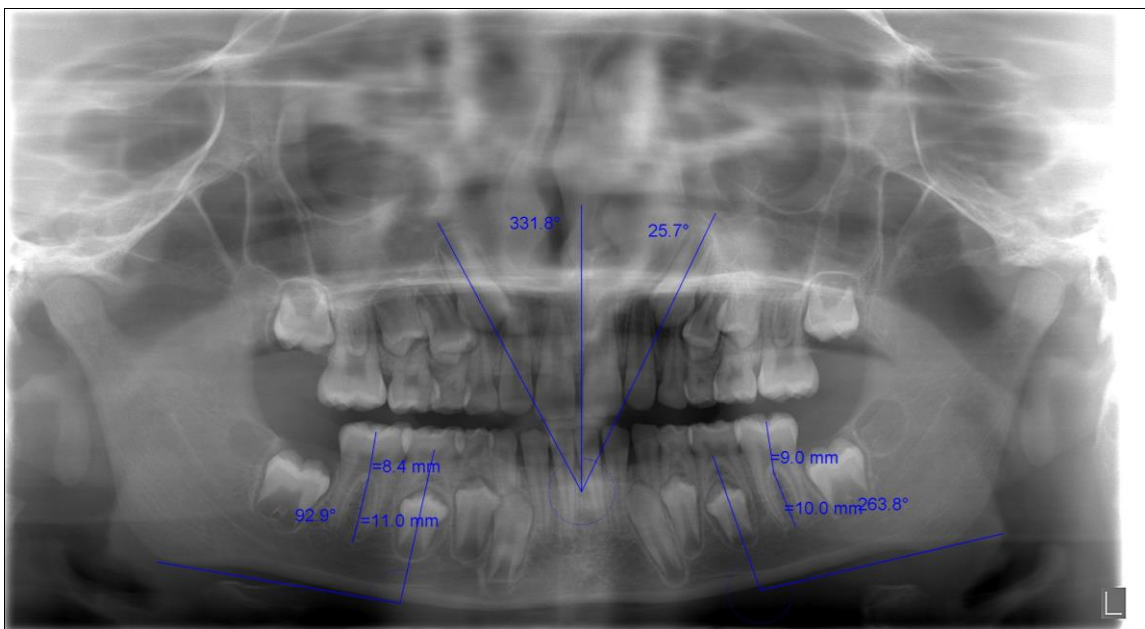


Figura 7. Mediciones sobre la radiografía panorámica para la valoración de la inclinación de caninos(ángulo *alpha*), inclinación distal de premolares (ángulo *theta*) y valores CB (longitud coronaria) R(longitud radicular).

5.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron analizados con el programa SPSS (versión 14; SPSS; Chicago III).

Se realizó estadística descriptiva en términos de edad, sexo y número de ausencias tanto en el grupo experimental como en el grupo control.

Para las variables cuantitativas (desarrollo dentario, taurodontismo e inclinación distal de premolares) se realizó un test de normalidad (Shapiro-Wilk). En caso del taurodontismo y desarrollo dentario, la muestra no cumplía criterios de normalidad y

se realizó el test de la U de Mann-Whitney. En el caso de la inclinación distal de segundos premolares inferiores, la muestra cumplía criterios de normalidad por lo que se realizó un test de la t de Student para muestras independientes.

Para las variables cualitativas (microdoncia localizada, microdoncia generalizada, alteración eruptiva de caninos, infraoclusión y transposición) se realizó un test de chi cuadrado. Para el análisis de la ectopia de caninos se utilizó la extensión de Freeman-Halton del test exacto de Fischer .

Para valorar la asociación de la agenesia con el resto de variables se realizó un modelo de regresión logística.

6. Resultados

La muestra analizada en este estudio estaba constituida por 88 pacientes, 44 pacientes en el grupo con agenesia (16 niños ,28 niñas) y 44 pacientes en el grupo control (18 niños, 26 niñas). No se observaron diferencias significativas en la distribución de sexos entre el grupo experimental y el grupo control. La distribución por sexos queda reflejada en la Figura

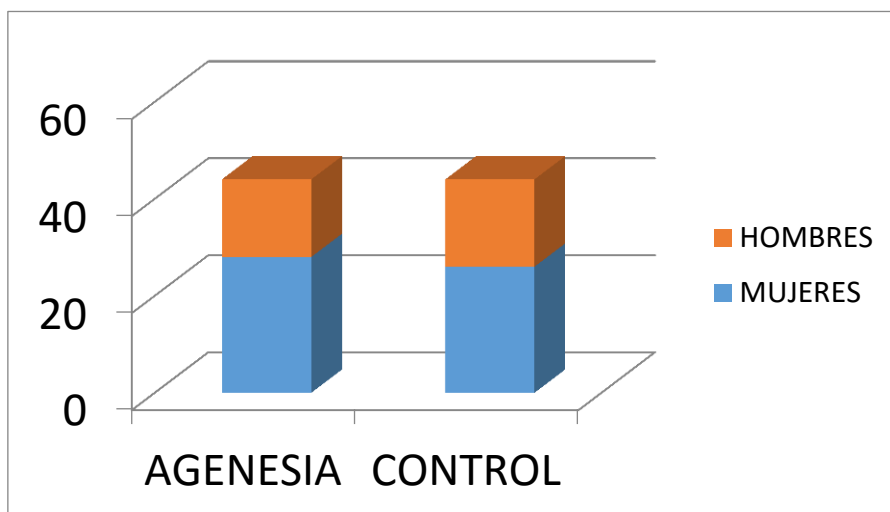


Figura 8. Distribución por sexos en grupo agenesia y grupo control

De los 44 pacientes del grupo experimental (agenesia), 10 pacientes (22,72%) tenían agenesia de 1.2, 1 paciente (2,27%) tenía agenesia de 2.2, 10 pacientes(22,72%) tenían agenesia de 1.2 y 2.2, 2 pacientes(4,54%) tenían agenesia de 4.5, 2 pacientes(4,54%) tenían agenesia de 3.5, 15 pacientes tenían agenesia de 3.5 y 4.5(34%) y 4 pacientes (9%) tenían agenesias múltiples. La distribución de agenesias está reflejada en la figura 9.

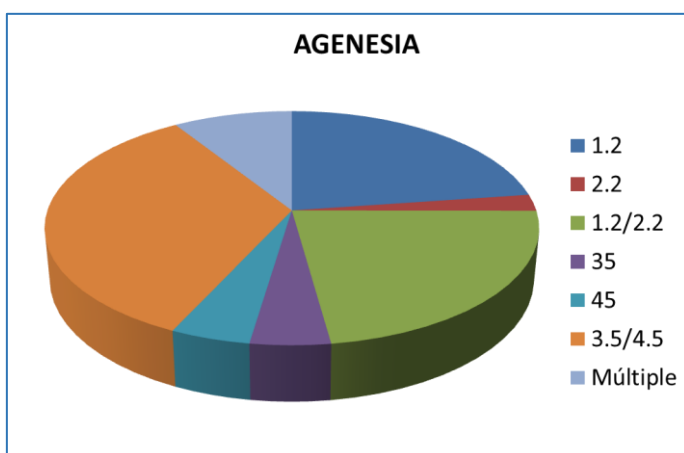


Figura 9. Distribución de agenesias por localización

6.1 Resultados de la recogida de datos

Las diferentes variables estudiadas se analizaron según lo explicado en el apartado de material y método y los datos obtenidos se muestran en la tabla 4. La presencia de agenesia se identificó con el número 1 y la ausencia con 0. Para el sexo, ser mujer se catalogó con el número 1 y hombre con 0. De igual manera, la existencia de microdoncia localizada, generalizada, infraoclusión o transposición se especificó como 0= ausente, 1= presente. Las demás variables, al ser cuantitativas se reflejaron con la medida obtenida mediante la herramienta de medición del programa utilizado.

Aquellas variables que no pudieran ser valorables por motivos de edad o ausencia del germen, quedaron reflejadas como NV (no valorables) en la tabla de resultados.

6.1.1 Retraso en el desarrollo dentario.

La estimación del retraso en el desarrollo dentario se realizó restando a la edad cronológica la edad dentaria calculada por el Método de Demirjian(27). En el grupo control, la diferencia entre la edad cronológica y la edad dentaria obtuvo una media de $-0,60 \pm 1,02$. En el grupo experimental, la media de diferencia de ambas fue de $0,18 \pm 1,06$, existiendo por tanto un retraso en el desarrollo dentario en el grupo de agenesia. Se observó una diferencia estadísticamente significativa en el desarrollo dentario del grupo control con respecto al de agenesia. ($P=0,0004$)

	Control (n=44)	Agenesia (n=44)
Media	-0,60	0,18
SD	1,02	1,06
Mínimo	-3,11	-2,73
Máximo	1,42	3,56

$P= 0,0004$

Tabla 5. Diferencia entre la edad cronológica y la edad dentaria

	Control		Grupo agenesia	
	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres
Media	-0,69	-0,48	0,26	0,04
SD	1,01	1,05	1,11	1,00
Mínimo	-2,79	-3,11	-2,73	-2,38
Máximo	1,42	1,33	3,56	1,88

Tabla 6. Diferencia entre edad cronológica y edad dentaria por sexos

Paciente	Agenesia	crono-dent	Sexo (M=1/H=0)	Micro. Local	Micro. General.	Infra.	Tau 46	Tau 36	Trans C-IL	Trans C1PM	PDC 13	PDC 23	PDC 13	PDC 23	ID 45	ID 35
1	0	-2,59	1	0	0	0	0,84	0,8	0	0	NV	NV	NV	NV	100,9	93,4
2	0	-0,15	1	0	0	0	0,84	1,02	0	0	NV	NV	NV	NV	82,5	79,6
3	0	0,12	1	0	0	0	0,98	0,96	0	0	NV	NV	NV	NV	73,7	91,5
4	0	0,10	1	0	0	0	0,77	0,76	0	0	<15	<15	1	1	75,7	75,7
5	0	0,38	1	0	0	0	0,97	0,91	0	0	25,8	11,3	2	1	74,6	88,3
6	0	1,42	1	0	0	1	0,94	1	0	0	NV	NV	NV	NV	79,2	85,9
7	0	-0,56	0	0	0	0	0,93	1,1	0	0	NV	NV	NV	NV	72	63,6
8	0	-0,76	1	0	0	1	1,01	1,01	0	0	NV	NV	NV	NV	79,9	82,6
9	0	-1,28	1	0	0	0	0,84	0,91	0	0	<15	26	1	2	NV	NV
10	0	-0,11	0	0	0	1	1,3	1,3	0	0	NV	NV	NV	NV	77,2	86,8
11	0	0,84	0	0	0	0	0,88	0,9	0	0	11,8	19,9	1	2	94,4	NV
12	0	-1,15	0	0	0	0	0,79	0,97	0	0	25,1	19,9	2	2	84	80,6
13	0	-2,45	1	0	0	1	1	0,98	0	0	21,3	16,8	2	2	93,6	80,6
4	0	-3,11	0	0	0	0	0,95	1,14	0	0	<15	<15	1	1	NV	73,9
15	0	-1,25	0	0	0	0	0,91	0,91	0	0	17,6	13,5	2	1	70,7	71,9
16	0	-1,18	0	0	0	0	0,79	0,81	0	0	16,2	16,7	2	2	NV	83,7
17	0	-0,88	1	0	0	0	0,87	0,86	0	0	12,5	11,8	1	1	85,1	87,9
18	0	-0,69	1	0	0	0	0,76	0,9	0	0	NV	NV	NV	NV	92,9	96,2
19	0	-0,66	1	0	0	0	1,28	1,29	0	0	NV	NV	NV	NV	67,5	71,4
20	0	-1,49	0	0	0	0	0,83	0,83	0	0	16,1	12,7	1	1	81,4	89,1
21	0	-0,71	1	1	0	0	0,92	1,02	0	0	NV	NV	NV	NV	67,4	68,7
22	0	-1,05	0	0	0	0	0,89	1	0	0	<15	33	1	3	NV	NV
23	0	-0,37	0	0	0	0	0,73	0,97	0	0	NV	NV	NV	NV	91,8	95,5
24	0	0,34	0	0	0	0	0,81	0,71	0	0	23,3	29,1	2	2	89,9	85,8
25	0	-1,19	0	0	0	0	1,1	1,1	0	0	NV	NV	NV	NV	60,9	63,4
26	0	-0,45	1	0	0	0	1,1	1,1	0	0	NV	NV	NV	NV	81	81,7
27	0	-1,66	1,00	0	0,00	1	0,76	0,66	0	0	NV	NV	NV	NV	94,7	93,3
28	0	-0,31	1	0	0	0	0,9	0,97	0	0	NV	NV	NV	NV	NV	NV
29	0	-0,14	0	0	0	0	1,1	1,07	0	0	NV	NV	NV	NV	68,7	72,8
30	0	-1,83	1	0	0	0	1	0,97	0	0	13,4	<15	1	1	NV	NV
31	0	-1,15	1	0	0	0	0,96	1,03	0	0	<15	13,3	1	1	NV	NV
32	0	0,07	0	0	0	1	1,02	1,22	0	0	NV	NV	NV	NV	82,2	86,7
33	0	-0,75	0	0	0	0	0,9	0,93	0	0	NV	NV	NV	NV	62,8	73,8
34	0	0,04	1	0	0	0	0,95	1,1	0	0	NV	NV	NV	NV	89,6	91,3
35	0	-0,24	1	0	0	1	1,03	1,1	0	0	NV	NV	NV	NV	70,2	76,1
36	0	0,04	1	0	0	0	1,01	1,07	0	0	22,6	20,4	2	2	59,7	70,3
37	0	0,32	0	0	0	0	1,05	1,2	0	0	NV	NV	NV	NV	90,1	86,7
38	0	-2,79	1	0	0	0	0,9	0,83	0	0	<15	<15	1	1	NV	NV
39	0	-0,54	1	0	0	0	0,69	0,84	0	0	9,2	11,3	1	1	86,4	76,4
40	0	1,33	0	0	0	1	1,03	1,2	0	0	23,4	26,9	2	2	70,4	76
41	0	-1,06	1	0	0	1	0,88	0,98	0	0	13,4	22	1	2	NV	NV
42	0	0,97	1	0	0	0	0,97	1	0	0	NV	NV	NV	NV	80,1	82
43	0	0,76	0	0	0	1	0,98	0,85	0	0	14,7	19	1	2	88,3	78,5
44	0	-0,71	1	0	0	0	0,98	1,1	0	0	NV	NV	NV	NV	68,1	66,5
45	1	-0,02	1	1	0	0	1,1	0,96	0	0	30,5	30,5	3	3	85,2	80,5
46	1	0,03	1	0	0	1	0,94	1	0	0	31,1	22,2	3	2	NV	NV
47	1	-0,55	0	0	1	0	0,79	0,82	0	0	14,4	<15	1	1	NV	NV
48	1	0,08	1	0	0	0	0,93	1	0	0	38,7	37	3	3	71,8	88,6
49	1	0,52	0	0	0	0	0,98	0,83	0	0	29,6	56,7	2	3	77,9	86,5
50	1	0,32	0	0	0	0	0,94	0,88	0	0	NV	NV	NV	NV	71,6	75,2
51	1	-0,59	1	0	0	0	1,25	1,03	0	0	29	30,2	2	3	NV	NV
52	1	-0,48	1	1	0	0	1	0,98	0	1	18,3	nv	2	nv	94,2	88,5
53	1	-2,73	1	1	1	1	0,94	0,83	0	0	18,2	34,3	2	3	NV	NV
54	1	0,58	1	0	0	0	1,01	1,03	0	0	NV	NV	NV	NV	NV	NV
55	1	0,13	1	0	0	1	0,93	0,88	0	0	<15	<15	1	1	66	69,8
56	1	-0,12	1	1	0	0	0,85	0,88	0	0	<15	<15	1	1	73,8	80,4
57	1	0,26	1	1	0	0	0,66	0,77	0	0	<15	<15	1	1	NV	NV
58	1	-0,30	0	0	0	1	1,01	1,01	0	0	NV	NV	NV	NV	56,1	NV
59	1	0,11	1	0	0	0	1,05	1,08	0	0	25,5	12,1	2	1	66,7	NV
60	1	1,72	1	0	0	1	1,03	1,07	0	0	23,4	21,9	2	2	NV	NV
61	1	0,74	1	0	0	0	1,08	1,09	0	0	NV	NV	NV	NV	NV	NV
62	1	0,40	0	0	0	0	1	1,21	0	1	NV	NV	NV	NV	76,2	70,9
63	1	-0,25	1	0	0	1	0,91	1,2	0	0	<15	<15	1	1	NV	NV
64	1	1,23	1,00	0	0,00	0	1,06	1,11	0	0	NV	NV	NV	NV	75,1	85,7
65	1	-2,38	0	0	0	0	1	1,2	0	0	14,5	21,6	1	2	81,4	NV
66	1	1,11	1	1	0	0	0,84	1,01	0	0	14,7	28,6	1	2	73,4	70,1
67	1	-0,68	1	0	0	0	1,1	0,86	0	0	NV	NV	NV	NV	NV	NV
68	1	3,56	1	1	1	0	0,76	0,84	0	0	23	17,6	2	1	NV	NV
69	1	0,38	0	0	1	1	1,12	1,23	0	0	47,5	28,2	3	3	74,1	79,7
70	1	0,86	0	0	0	0	1,24	1,12	0	0	NV	NV	NV	NV	83,1	85,1
71	1	-0,75	1	1	0	0	0,75	0,69	0	0	<15	<15	1	1	71	88
72	1	-0,35	1	0	0	0	0,8	0,89	0	0	NV	NV	NV	NV	NV	NV
73	1	-0,98	0	0	0	0	1	0,8	0	0	<15	<15	1	1	90	98,5
74	1	0,33	1	0	0	1	0,9	0,83	0	0	21,4	21,4	2	2	69,3	79,6
75	1	-0,26	1	1	0	0	0,88	0,91	0	0	45	51,5	3	3	95	90,8
76	1	-0,12	0	0	0	0	1,09	0,91	0	0	NV	NV	NV	NV	86,8	NV
77	1	1,72	1	0	0	0	0,98	0,89	0	0	42	47	3	3	NV	NV
78	1	-0,55	0	0	0	0	1,04	1,11	0	0	NV	NV	NV	NV	NV	NV
79	1	0,23	1	0	0	1	1,19	1,11	0	0	NV	NV	NV	NV	NV	NV
80	1	-0,90	1	0	0	0	0,71	0,96	0	0	NV	NV	NV	NV	77,2	89
81	1	0,53	1	1	1	1	0,97	0,97	0	0	<15	<15	1	1	NV	NV
82	1	1,23	1	0	0	0	0,77	0,91	0	0	23,1	19,8	2	2	NV	63
83	1	1,88	0	1	0	1	1,1	1,02	0	0	31,4	34,6	3	3	89,5	72,5
84	1	0,70	0	1	0	0	0,9	0,87	0	0	21,5	NV	2	NV	NV	88,4
85	1	-0,89	0	1	0	0	1,3	1,26	0	0	NV	nv	NV	nv	79,5	79,8
86	1	0,77	1	0	1	0	1,4	1,5	0	0	NV	NV	NV	NV	NV	NV
87	1	0,12	0	1	0	0	0,95	1,17	0	0	29,9	40,9	3	3	96,7	99,7
88	1	1,17	0	0	0	1	1,39	1,6	0	0	15	NV	1	NV	NV	NV

Tabla 4. Resultados de la recogida de datos

6.1.2 Microdoncia localizada y microdoncia generalizada

El análisis de los datos para microdoncia localizada y generalizada se llevó a cabo en los 88 sujetos de la muestra. En el grupo de agenesia se observaron catorce casos de microdoncia localizada en incisivos laterales superiores (31,8%) y seis casos de microdoncia generalizada (13,6%).

En el grupo control se observó un caso (2,3%) de microdoncia localizada en incisivo lateral superior de forma bilateral y ningún caso de microdoncia generalizada. Las diferencias entre ambos grupos (agenesia y control) fueron estadísticamente significativas, tanto para la forma localizada ($P=0,002$), como para la generalizada ($P=0,0016$)

	Microdoncia Localizada	Microdoncia Generalizada
G. Control (n=44)	1 (2,3%)	0 (0%)
G. Agenesia (n=44)	14 (31.8%)	6 (13,6%)
	$P=0,002$	$P=0,0016$

Tabla 7. Prevalencia de aparición de microdoncia localizada y generalizada

6.1.3 Desplazamiento a palatino de caninos

El análisis de la trayectoria eruptiva del canino, se realizó en niños de edades superiores a los 9,5 años. Para el análisis de dicha variable se excluyeron, por tanto, los pacientes de edades inferiores a la mencionada quedando la muestra compuesta por 21 pacientes en el grupo control y 26 pacientes en el grupo experimental.

El grado 1 (pronóstico favorable) representa a los pacientes en los que el ángulo formado por el canino y la línea media de referencia toma valores de 0 a 15°. En el grado 2 (pronóstico regular) el ángulo toma valores entre 15 y 30° y el grado 3 (pronóstico desfavorable) lo constituyen aquellos pacientes en los que el ángulo toma valores superiores a 30°.

Para el canino superior derecho, en el grupo con agenesia existió un 30,8% de pacientes (n= 8) con pronóstico desfavorable frente al 0%(n=0) del grupo control. El pronóstico regular se observó en un 30,8% de pacientes (n=8) del grupo con agenesia frente al 38,1% (n=8) del grupo control y el pronóstico favorable se dio en 38,5% (n=10) de pacientes con agenesia frente al 61,9%(n=13) del grupo control. La diferencia entre el grupo agenesia y el grupo control fue estadísticamente significativa ($P=0,0188$).

En el canino superior izquierdo, un 38,5%(n=10) de pacientes del grupo con agenesia pertenecía al grado 3, frente a un 4,8% (n=1) del grupo control. En el grado 2 existía un 23,1%(n=6) de pacientes del grupo con agenesia, frente a un 47,6% (n=10) de pacientes del grupo control y en el grado 1 se observaron 38,5% (n=10) de pacientes del grupo con agenesia, frente a un 47,6%(n=10) del grupo control. La diferencia entre el grupo con agenesia y el grupo control fue estadísticamente significativa ($P=0,0191$).

	PDC13 grado 1 (0-15°)	PDC13 grado 2 (15-30°)	PDC13 grado 3 (>30°)
G. Control	13	8	0
G. Agenesia	10	8	8
	PDC13 grado 1	PDC13 grado 2	PDC13 grado 3
G. Control	61,9%	38,1%	0,0%
G. Agenesia	38,5%	30,8%	30,8%
	P=0,0188		

Tabla 8. Distribución de pacientes en función del ángulo *alpha* . Lado derecho

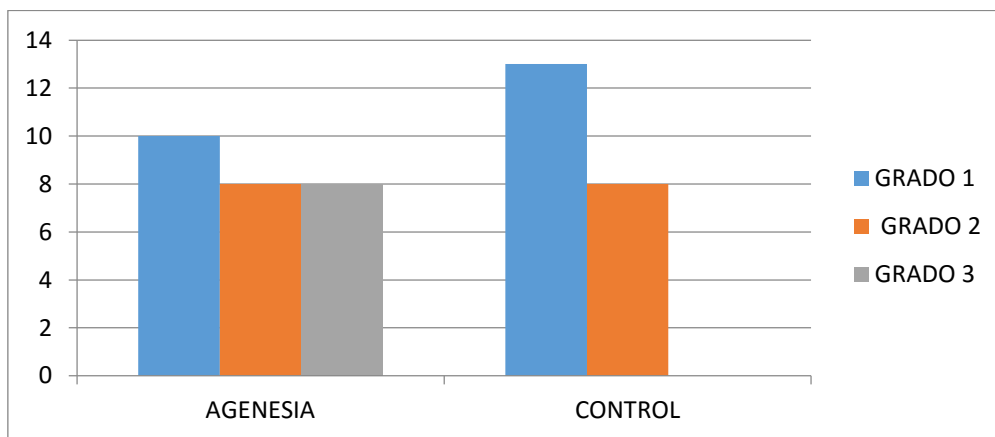


Figura 8. Distribución de pacientes en función del ángulo *alpha*. Lado derecho

	PDC23 grado 1 (0-15°)	PDC23 grado 2 (15-30°)	PDC23 grado 3 (>30)
G. Control	10	10	1
G. Agnesia	10	6	10
	PDC23 grado 1	PDC23 grado 2	PDC23 grado 3
G. Control	47,6%	47,6%	4,8%
G. Agnesia	38,5%	23,1%	38,5%
	<i>(P=0,0191)</i>		

Tabla 9. Distribución de pacientes en función del ángulo *alpha* .Lado izquierdo

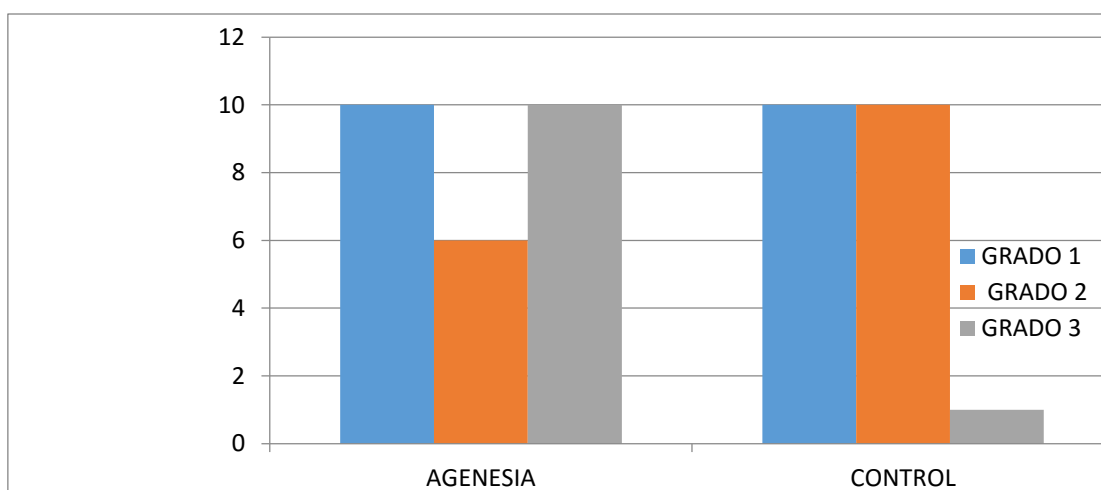


Figura 9. Distribución de pacientes en función del ángulo *alpha* .Lado izquierdo

6.1.4 Inclinación distal del segundo premolar inferior

De los 88 pacientes que conformaban la muestra (44 agnesia, 44 control), el cálculo de la inclinación a distal del segundo premolar se realizó en 20 pacientes con agnesia y 34 pacientes del grupo control. En el grupo control, los pacientes excluidos se debían principalmente a haberse producido ya la erupción del segundo premolar en el momento de la valoración. En el grupo con agnesia, los pacientes no valorables eran aquellos en los que existía agnesia bilateral de segundos premolares superiores.

La tabla 10 muestra la estadística descriptiva de la inclinación hacia distal del segundo premolar en el lado derecho del grupo de pacientes con agnesia y el mismo lado en el grupo control. La tabla 11 muestra la estadística descriptiva para el lado izquierdo.

La media de inclinación distal del segundo premolar en el lado derecho en el grupo de agnesia era de 79,53°, frente al grupo control con 79,21° de media. La diferencia de

0,32° entre el grupo experimental y el grupo control no fue estadísticamente significativa ($P= 0,552$). En el lado izquierdo, la media de inclinación distal del segundo premolar era de 82,94° en el grupo de agenesia, frente a los 80,9° grados de inclinación del grupo control. La diferencia de medias de 2,04° no fue estadísticamente significativa ($P=0,822$).

LADO DERECHO	AGENESIA	CONTROL
Muestra (n)	20	34
Media aritmética	79,53	79,2118
95% IC	75,20 a 83,85	75,53 a 82,89
Variancia	85,5296	111,2744
Desviación Standar	9,2482	10,5487
	$P = 0,552$	

Tabla 10. Valores del ángulo *theta*. Lado derecho

LADO IZQUIERDO	AGENESIA	CONTROL
Muestra (n)	20	34
Media aritmética	82,945	80,9
95% IC	78,88 a 87,00	77,70 a 84,09
Variancia	75,2805	83,8776
Desviación Standar	8,6764	9,1585
	$P = 0,822$	

Tabla 11. Valores del ángulo *theta*. Lado izquierdo

6.1.5 Taurodontismo

La valoración de taurodontismo se realizó en los 88 pacientes que conformaban la muestra (44 con agenesia/44 control).

La fracción CB/R en el lado derecho (4.6) obtuvo una media de $0,94 \pm 0,13$ en el grupo control y $0,99 \pm 0,17$ en el grupo agenesia. La comparación de medias obtuvo un valor no significativo ($P= 0,073$) En el lado izquierdo (3.6) la media fue de $0,99 \pm 0,14$ en el grupo control y $1,01 \pm 0,18$ en el grupo de agenesia. Tampoco se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en el lado izquierdo ($P=0,8543$).

En función del grado de taurodontismo, los pacientes siguieron la distribución mostrada en la tabla 12. En el primer molar inferior derecho (4.6) el 89% de los pacientes (n=39) del grupo control presentaban una morfología normal en el molar,

frente al 77% (n=34) del grupo de agenesia. Un 9% (n=4) de los pacientes del grupo control presentaban hipotaurodontismo, frente a un 16% (n=7) del grupo agenesia y solamente un 2%(n=1) de los pacientes del grupo control y un 7% (n=3) del grupo de agenesia presentaba mesotaurodontismo.

En el lado izquierdo (3.6), el 73% de los pacientes (n=32) presentaba una morfología normal tanto en el grupo control como en el grupo con agenesia. Un 25% (n= 11) de los pacientes del grupo control presentaba hipotaurodontismo, frente a un 23%(n=10) del grupo con agenesia. El mesotaurodontismo estuvo presente en un 2%(n=1) del grupo control frente a un 5%(n=2) del grupo con agenesia. En ningún paciente de la muestra se detectó la presencia de hipertaurodontismo.

	Tau 46(n=44)		Tau 36(n=44)	
	media	DS	Media	DS
G. Control	0,94	0,13	0,99	0,14
G. Agenesia	0,99	0,17	1,01	0,18
	<i>P=0,073</i>		<i>P=0,8543</i>	

Tabla 12. Media de la fracción CB/R por grupo y lado.

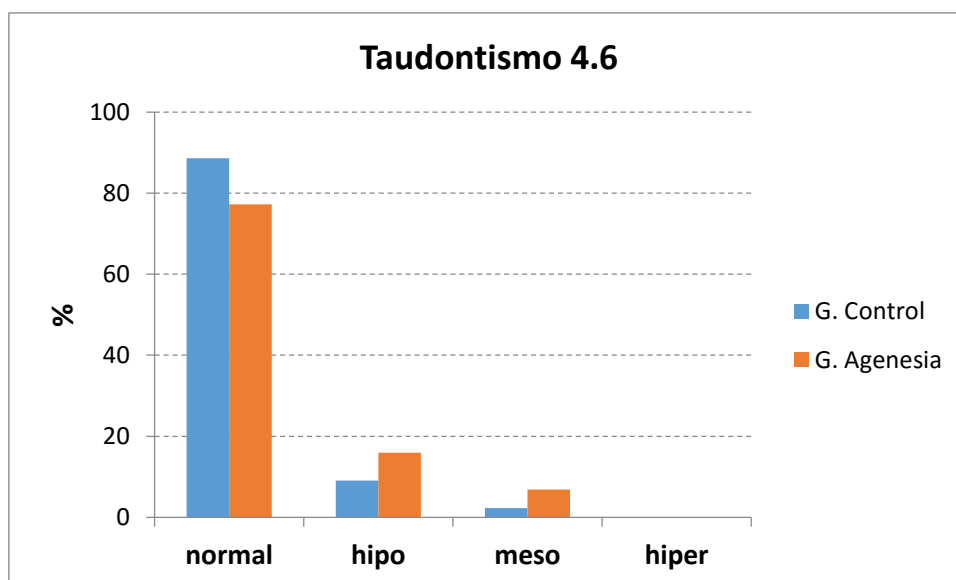


Figura 12. Distribución de sujetos por tipo de morfología. Lado derecho

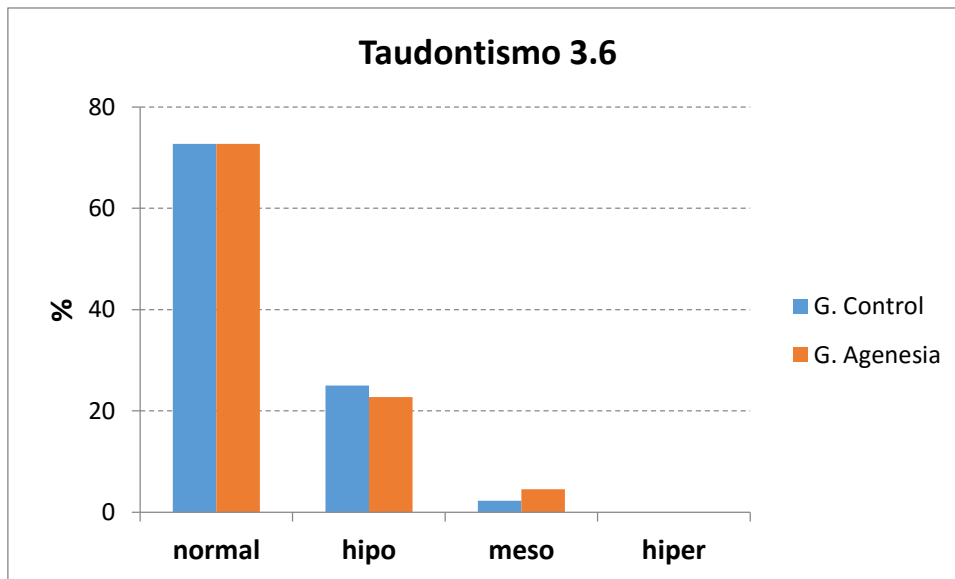


Figura 13. . Distribución de sujetos por tipo de morfología. Lado izquierdo

6.1.6 Infraoclusión de molares temporales

La presencia o ausencia de al menos un molar temporal con infraoclusión se analizó en los 88 pacientes de la muestra. Del grupo con agenesia se encontró infraoclusión en el 27% (n=12) de la muestra, frente al 22,72% (n=10) del grupo control. La diferencia entre ambos grupos no era estadísticamente significativa ($P=0,6224$)

	Infraoclusion	total
control	10	44
agenesia	12	44
	$P=0,6244$	

Tabla 13. Pacientes con infraoclusión

6.1.7 Transposición

La transposición canino-1º premolar maxilar apareció en un caso del grupo con agenesia, no observándose casos en el grupo control. No se observaron casos de transposición incisivo lateral-canino en el grupo de agenesia, ni en el grupo control.

6.1.8 Resultados del modelo de regresión logística

Para analizar la asociación de las diferentes anomalías dentarias entre sí, se realizó un modelo de regresión logística. Se consideraron las siguientes variables independientes: desarrollo dentario, microdoncia localizada, microdoncia

generalizada, taurodontismo 3.6, taurodontismo 4.6 y transposición canino-primer premolar.

El modelo de regresión logística dio como resultado una asociación estadísticamente significativa entre agenesia dentaria, retraso en el desarrollo dentario y microdoncia localizada. Los resultados de esta regresión se muestran en la tabla 14.

Variable	Coefficient	Std. Error	Wald	P	Odds ratio	95% CI
crono_dent	0,75063	0,28757	6,8136	0,009	2,1183	1,2056 to 3,7220
Micro_Local=1	3,29569	1,12707	8,5505	0,0035	26,9961	2,9643 to 245,8563
Tau_46	3,0042	1,84858	2,6411	0,1041	20,1701	0,5385 to 755,5224
Constant	-3,14229	1,83535	2,9313	0,0869		

Tabla 14. Resultados del modelo de regresión logística.

Para las variables PDC 1.3 Y 2.3 e inclinación distal (ID) 3.5 Y 4.5 se realizó un modelo de regresión independiente, en el que se incluyeron las variables con resultados estadísticamente significativos del modelo 1. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 15 y 16.

Variable	Coefficient	Std. Error	Wald	P	Odds ratio	95% CI
crono_dent	1,0154	0,51429	3,8981	0,0483	2,7605	1,0074 to 7,5641
ID_45	-0,086601	0,060528	2,047	0,1525	0,917	0,8145 to 1,0326
ID35	0,11695	0,067345	3,0159	0,0825	1,1241	0,9851 to 1,2827
Micro_Local=1	3,90217	1,23242	10,0252	0,0015	49,5098	4,4221 to 554,3061
Constant	-3,934	3,94535	0,9943	0,3187		

Tabla 15. Parámetros del modelo de regresión logística considerando las variables ID3.5 e ID4.5.

Variable	Coefficient	Std. Error	Wald	P	Odds ratio	95% CI
crono_dent	0,87949	0,3584	6,0218	0,0141	2,4097	1,1937 to 4,8645
PDC23_desfav=1	2,25335	1,24137	3,295	0,0695	9,5196	0,8355 to 108,4656
PDC23_reg=1	-1,09105	0,81759	1,7808	0,182	0,3359	0,0676 to 1,6677
Constant	0,50175	0,53435	0,8817	0,3477		

Tabla 16. Parámetros del modelo de regresión logística considerando las variables PDC1.3 y PDC2.3.

7. Discusión

En este estudio, como en otros consultados (1, 23, 24, 37) se han visto asociaciones entre agenesia dental y otras anomalías, lo que permitiría apoyar la teoría de Peck y Cols sobre el Patrón de Anomalías Dentarias(PAD).

Las dos anomalías con mayor fuerza de asociación con la agenesia dental fueron la microdoncia de incisivos laterales y el retraso en el desarrollo dentario.

La agenesia de un incisivo lateral y la microdoncia de su contralateral ha sido un ejemplo clásico de asociación de anomalías dentarias, ampliamente reflejado en la literatura(24, 59, 60).

La microdoncia de incisivos laterales en nuestro estudio, era más frecuente en aquellos casos en los que existía agenesia unilateral de alguno de los incisivos laterales permanentes, encontrándose en el lado contralateral un incisivo con tamaño reducido y/o forma cónica.

De acuerdo con algunos autores que encontraron los mismos hallazgos, podría considerarse que la microdoncia del incisivo lateral y la agenesia de su contralateral, son expresiones fenotípicas diferentes de una única alteración genética.

Garn y Lewis(61) observaron que en pacientes con agenesia de terceros molares, existía una reducción generalizada del tamaño dentario. Esta reducción era más marcada en pacientes con oligodoncia. En nuestro estudio, no se han considerado las posibles agenesias de terceros molares por su dificultad de diagnóstico a las edades de los grupos seleccionados para la muestra. Al buscar asociaciones entre agenesia de incisivos laterales y/o segundos premolares inferiores y la microdoncia generalizada, los resultados fueron estadísticamente significativos. De los casos analizados, la microdoncia generalizada se observaba con mayor frecuencia en casos de agenesias múltiples.

La agenesia de incisivos laterales, se ha relacionado con la impactación de los caninos superiores permanentes. La teoría de la guía de la erupción mantendría que dicha impactación, está asociada con factores locales predisponentes tales como la ausencia o la alteración en la forma o el tamaño de los incisivos laterales, que desvían la trayectoria del canino durante su erupción. La teoría genética en la que se fundamenta este estudio, mantendría que las alteraciones genéticas son la principal causa tanto de la trayectoria de erupción alterada como de la agenesia y/o la microdoncia de incisivos laterales, además de otras anomalías dentarias asociadas. Desde el punto de vista clínico, resulta útil considerar la agenesia dentaria o la microdoncia localizada como posibles indicadores de riesgo de desarrollar alteraciones en la trayectoria eruptiva de los caninos.

En nuestro estudio de los 44 pacientes seleccionados en el grupo de agenesia y los 44 del grupo control, siguiendo las recomendaciones de Lindauer y cols(45) para el diagnóstico de alteraciones en la trayectoria eruptiva del canino, se seleccionaron solamente aquellos pacientes que tuvieran edades superiores a 9,5 años.

Finalmente, el análisis estadístico se realizó sobre 26 pacientes en el grupo experimental y 21 pacientes en el grupo control. Los resultados al utilizar un test de frecuencias entre agenesia y PDC, muestran resultados estadísticamente significativos, tanto en el lado derecho como en el izquierdo, lo que confirmaría la teoría de Peck y cols que relacionan la presencia de agenesias y la inclinación hacia palatino del canino.

Para valorar si la infraoclusión de molares temporales podría considerarse incluida en el patrón de anomalías dentarias asociadas, Shalish y cols(8) llevaron a cabo un estudio en el que valoraban la asociación de infraoclusión de molares temporales con agenesia dentaria, incisivos laterales microdónticos, angulación distal de segundos premolares mandibulares y desplazamiento a palatino de los caninos. Para estos autores, el hallazgo de un molar temporal en infraoclusión, debería alertar al clínico sobre la existencia de posibles anomalías dentarias, como agenesias o alteraciones en la trayectoria eruptiva de los caninos. Los resultados de nuestro estudio, con características similares al mencionado, muestran una mayor prevalencia de dientes con infraoclusión en el grupo con agenesia en comparación con el grupo control. La fuerza de asociación entre las anomalías dentarias estudiadas y la infraoclusión no resulta estadísticamente significativa cuando se realiza un modelo de regresión logística. Al realizar un test de frecuencias entre agenesia e infraoclusión, comprobamos que el resultado tampoco alcanza significación estadística.

No obstante, el diseño de nuestro estudio, incluía en el rango de edades a estudiar, pacientes de hasta 13 años de edad, lo que impedía en algunos casos, considerar aquellas posibles infraoclusiones que, habiendo existido anteriormente, ya no fueran valorables por haberse producido el proceso de exfoliación. Estudios como el de Odeh y cols(62) establecieron el límite de edad en los 11 años, lo que permitiría evitar ese posible sesgo ocasionado por la edad.

En lo referente a las anomalías de forma, los resultados de nuestro estudio no avalarían la inclusión del taurodontismo dentro del cuadro de anomalías dentarias asociadas. Los datos obtenidos muestran, en el lado derecho de la mandíbula, mayor número de casos de hipotaurodontismo y mesotaurodontismo en el grupo con agenesia con respecto al grupo control y un predominio del mesotaurodontismo en el grupo con agenesia en el lado izquierdo. No obstante las diferencias no son estadísticamente significativas. El criterio para diagnosticar taurodontismo así como el método diagnóstico, difiere entre unos estudios y otros de los recogidos en la literatura. En nuestro estudio, hemos tomado como referencia la clasificación de Seow y Lai(58) que utiliza la fracción CB/R, siendo CB la distancia vertical desde el punto más profundo de la cara oclusal del molar hasta la bifurcación radicular y R la distancia de dicha bifurcación al ápice radicular más

largo. Seow y Lay consideran que existe taurodontismo cuando la fracción CB/R es mayor o igual a 1,10; sin embargo, Gomes y cols(54) y Kan y cols(63) rebajan el valor de dicha fracción a resultados iguales o superiores a 1 y 0,9 respectivamente. Este dato podría explicar la diferencia de resultados en cuanto al número de pacientes con taurodontismo hallados en dichos estudios.

Nuestros resultados coinciden con los obtenidos por Cotrina y cols(55) que evaluaron la presencia o ausencia de taurodontismo con inspección visual en 100 pacientes con agenesia, considerando exclusivamente el primer molar inferior izquierdo y no encontrando significación estadística entre ambos grupos.

Los estudios que afirman la asociación entre agenesia y taurodontismo mantienen que dicha asociación ocurre con más frecuencia en casos de agenesia múltiple. Seow and Lai(58) observaron que el 56,5% de los pacientes con taurodontismo tenían agenesia de seis o más dientes. En nuestro estudio, de los 44 pacientes de la muestra con agenesia, solamente 4 tenían agenesias múltiples, hecho que podría explicar nuestros resultados.

Estudios como el de Gomes y cols(54) en los que se encontraban asociaciones estadísticamente significativas entre agenesia y taurodontismo incluían en su estudio pacientes de la misma familia y analizaban tanto primeros como segundos molares mandibulares, concluyendo que el riesgo que tiene un paciente con agenesia de tener taurodontismo es dieciocho veces mayor que en la población general. La presencia de taurodontismo podría considerarse un indicador de inestabilidad en el desarrollo dentario. La agenesia es considerada una alteración en grado máximo del desarrollo. Puesto que taurodontismo y agenesia se ven asociadas, especialmente en casos de agenesias múltiples, conocer la naturaleza de dicha asociación, sería útil en futuros estudios genéticos de desarrollo dentario.

Algunos genes que se expresan en edades tempranas del desarrollo dentario, tales como MSX1, PAX9, AX1N2 Y EDA, han sido relacionados con la agenesia dentaria, mientras que el gen DLX3 que se expresa en etapas tardías de la odontogénesis, se asocia con el taurodontismo presente en algunos síndromes. En estos genes que se expresan en momentos distintos de la formación dentaria podría estar el enlace entre agenesia dentaria y taurodontismo. Es necesario, por tanto, realizar estudios a nivel molecular que verifiquen la etiología del taurodontismo asociado a la agenesia dentaria.

La ectopia más comúnmente encontrada en los segundos premolares inferiores es la inclinación a distal de germen no erupcionado. Dicha ectopia se ha asociado con la agenesia del homólogo contralateral. Shalish y cols(37), en una muestra de pacientes con agenesia del segundo premolar inferior encontraron 10° más de media de inclinación distal con respecto al grupo control analizado. Este hallazgo se

interpretó como una expresión fenotípica diferente de la misma alteración genética que produce la agenesia dentaria, fenómeno similar a la asociación clásica agenesia del incisivo lateral-microdoncia del incisivo contralateral.

La inclinación hacia distal de segundos premolares no solamente se asocia a agenesia del contralateral, sino también a la agenesia de segundos premolares maxilares e incluso a otras alteraciones eruptivas como el desplazamiento a palatino de los caninos(7, 37).

Garib y cols(64) consideran que no es sorprendente encontrar esta alteración en pacientes con cualquier tipo de agenesia. El diseño de nuestro estudio intentó relacionar cualquier tipo de agenesia con la inclinación hacia distal del segundo premolar inferior y comparar los resultados con un grupo control.

En nuestro caso, la diferencia de medias no obtuvo valores significativos. Una de las posibles causas sería el número de pacientes analizados en nuestro estudio con respecto a estudios similares. Puesto que inicialmente se decidió considerar cualquier tipo de agenesia para estudiar el patrón de anomalías dentarias, la muestra contaba con numerosos casos de agenesia bilateral de segundos premolares inferiores, que fueron descartados para la medición de la inclinación distal.

Los resultados obtenidos por autores como Shalish y cols(37) o Garib y cols (7) eran estadísticamente significativos en muestras mayores a la nuestra, por lo que consideramos importante realizar futuros estudios con mayor número de pacientes.

Una de las alteraciones asociada a inclinación de segundos premolares inferiores, es el retraso en el desarrollo dentario del germen que sufre dicha inclinación. El retraso en el desarrollo dentario de forma localizada y generalizada fue propuesto por Peck y cols como una de las anomalías que conforman el patrón de anomalías dentarias. Estudios previos como el de Ruiz-Mealin y Cols(26) han tratado de determinar si existía retraso en el desarrollo dentario en pacientes con agenesia. Dicho estudio utilizaba para la determinación de la edad dentaria, tanto el método de Haavikko (30) como el de Demirjian(27). Con el método de Demirjian, el mismo utilizado en nuestro estudio, se observó que en los pacientes con agenesia existía una gran diferencia entre la edad cronológica y la edad dentaria, lo que mostraba un retraso en el desarrollo dentario en el grupo de pacientes con agenesia con respecto al grupo control. Este retraso, se hacía mayor cuanto mayor era la edad del paciente. Por cada año de edad, el retraso en el desarrollo dentario aumentaba 0,48 años. La diferencia entre sexos no era significativa. En nuestro estudio, la diferencia entre la edad cronológica y la edad dentaria, daba un resultado positivo de media (0,125) lo que indicaría la existencia de retraso en el desarrollo dentario en este grupo.

En el grupo control, por el contrario, los resultados indicarían un cierto adelanto en el desarrollo dentario con respecto a la edad cronológica(-0,60). La comparación de medias de ambos grupos, daba resultados estadísticamente significativos ($p=0,0004$), lo que nos permitiría confirmar la asociación de dicha anomalía con la agenesia dentaria.

Garib y cols (4), observaron que en un 21 % de pacientes con agenesia de segundos premolares, existían otras agenesias de dientes permanentes, con una prevalencia superior en 4 puntos por encima, con respecto a la población general.

Nuestro estudio demostró asociación entre agenesia en diferentes dientes permanentes. Este fenómeno podría explicarse basándonos en la teoría que señala a una misma mutación como la causante de la alteración de la morfogénesis de varios grupos dentarios.

Únicamente un paciente del grupo control presentaba dientes supernumerarios, no existiendo dientes supernumerarios en el grupo experimental, lo que coincidiría con estudios previos(1), en los que consideran que dicha alteración tiene etiologías diferentes o independientes del patrón de anomalías dentarias.

8. Conclusiones

CONCLUSIONES:

En base a la muestra analizada y los resultados obtenidos en este estudio, se pueden realizar las siguientes conclusiones:

1. Existe asociación estadísticamente significativa entre agenesia dentaria y retraso en el desarrollo dentario
2. Existe asociación estadísticamente significativa entre agenesia dentaria y microdoncia localizada en incisivos laterales superiores.
3. Existe asociación estadísticamente significativa entre agenesia dentaria y microdoncia generalizada.
4. No existe asociación estadísticamente significativa entre agenesia dentaria e infraoclusión de molares temporales.
5. Existe asociación estadísticamente significativa entre agenesia dentaria y alteración en la trayectoria eruptiva del canino.
6. No existe asociación estadísticamente significativa entre agenesia dentaria y taurodontismo.
7. No existe asociación estadísticamente significativa entre agenesia dentaria e inclinación distal de segundos premolares inferiores no erupcionados.
8. No existe asociación estadísticamente significativa entre agenesia dentaria y transposición dentaria.

9. Bibliografía

1. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *The Angle Orthodontist*. 1998;68(3):267-74.
2. Peck S, Amat P. [Dental Anomaly patterns (DAP). A New Way to Look at Malocclusion]. *L' Orthodontie Française*. 2015;86(3):205-7.
3. Di Palma E, Di Giuseppe B, Tepedino M, Chimenti C. Orthodontic management of bilateral maxillary canine-first premolar transposition and bilateral agenesis of maxillary lateral incisors: a case report. *Dental Press Journal Of Orthodontics*. 2015;20(2):100-9.
4. Garib DG, Alencar BM, Lauris JRP, Baccetti T. Agenesis of maxillary lateral incisors and associated dental anomalies. *American Journal Of Orthodontics And Dentofacial Orthopedics: Official Publication Of The American Association Of Orthodontists, Its Constituent Societies, And The American Board Of Orthodontics*. 2010;137(6):732.e.
5. Pandey P, Ansari AA, Choudhary K, Saxena A. Familial aggregation of maxillary lateral incisor agenesis (MLIA). *BMJ Case Reports*. 2013;2013.
6. Pinho T, Maciel P, Pollmann C. Developmental disturbances associated with agenesis of the permanent maxillary lateral incisor. *British Dental Journal*. 2009;207(12):E25-E.
7. Garib DG, Peck S, Gomes SC. Increased occurrence of dental anomalies associated with second-premolar agenesis. *The Angle Orthodontist*. 2009;79(3):436-41.
8. Shalish M, Peck S, Wasserstein A, Peck L. Increased occurrence of dental anomalies associated with infraocclusion of deciduous molars. *The Angle Orthodontist*. 2010;80(3):440-5.
9. Peck S, Peck L, Kataja M. Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: evidence of orofacial genetic fields. *American Journal Of Orthodontics And Dentofacial Orthopedics: Official Publication Of The American Association Of Orthodontists, Its Constituent Societies, And The American Board Of Orthodontics*. 2002;122(6):657-60.
10. Alves-Ferreira M, Pinho T, Sousa A, Sequeiros J, Lemos C, Alonso I. Identification of genetic risk factors for maxillary lateral incisor agenesis. *Journal Of Dental Research*. 2014;93(5):452-8.
11. Tan SPK, van Wijk AJ, Prah-Andersen B. Severe hypodontia: identifying patterns of human tooth agenesis. *European Journal Of Orthodontics*. 2011;33(2):150-4.
12. Pinho T, Pollmann C, Calheiros-Lobo MJ, Sousa A, Lemos C. Craniofacial repercussions in maxillary lateral incisors agenesis. *International Orthodontics / Collège Européen D'orthodontie*. 2011;9(3):274-85.

13. Daugaard S, Christensen IJ, Kjaer I. Delayed dental maturity in dentitions with agenesis of mandibular second premolars. *Orthodontics & Craniofacial Research*. 2010;13(4):191-6.
14. Gelbrich B, Hirsch A, Dannhauer K-H, Gelbrich G. Agenesis of second premolars and delayed dental maturation. *Journal Of Orofacial Orthopedics = Fortschritte Der Kieferorthopädie: Organ/Official Journal Deutsche Gesellschaft Für Kieferorthopädie*. 2015;76(4):338-50.
15. Celikoglu M, Kamak H, Yildirim H, Ceylan I. Investigation of the maxillary lateral incisor agenesis and associated dental anomalies in an orthodontic patient population. *Medicina Oral, Patología Oral Y Cirugía Bucal*. 2012;17(6):e1068-e73.
16. Kavadia S, Papadiochou S, Papadiochos I, Zafiriadis L. Agenesis of maxillary lateral incisors: a global overview of the clinical problem. *Orthodontics: The Art And Practice Of Dentofacial Enhancement*. 2011;12(4):296-317.
17. Kure K, Arai K. Mesiodistal inclination of the unerupted second premolar in the mandible of Japanese orthodontic patients with incisor agenesis. *The Angle Orthodontist*. 2015;85(6):949-54.
18. Harte C, Juggins K. Triplets with bilateral palatally displaced canines in association with third molar agenesis: an example of biologically related dental anomaly patterns? *Journal Of Orthodontics*. 2013;40(2):172-7.
19. Kumar S, Mehrotra P, Bhagchandani J, Singh A, Garg A, Kumar S, et al. Localization of impacted canines. *Journal Of Clinical And Diagnostic Research: JCDR*. 2015;9(1):ZE11-ZE4.
20. Baccetti T, Leonardi M, Giuntini V. Distally displaced premolars: A dental anomaly associated with palatally displaced canines. *American Journal Of Orthodontics And Dentofacial Orthopedics: Official Publication Of The American Association Of Orthodontists, Its Constituent Societies, And The American Board Of Orthodontics*. 2010;138(3):318-22.
21. Baccetti T. Tooth anomalies associated with failure of eruption of first and second permanent molars. *American Journal Of Orthodontics And Dentofacial Orthopedics: Official Publication Of The American Association Of Orthodontists, Its Constituent Societies, And The American Board Of Orthodontics*. 2000;118(6):608-10.
22. Kansu O, Avcu N. Mandibular lateral incisor-canine transposition associated with dental anomalies. *Clinical Anatomy (New York, NY)*. 2005;18(6):446-8.
23. Peck L, Peck S, Attia Y. Maxillary canine-first premolar transposition, associated dental anomalies and genetic basis. *The Angle Orthodontist*. 1993;63(2):99-109.

24. Peck S, Peck L, Kataja M. Prevalence of tooth agenesis and peg-shaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine (PDC) anomaly. *American Journal Of Orthodontics And Dentofacial Orthopedics: Official Publication Of The American Association Of Orthodontists, Its Constituent Societies, And The American Board Of Orthodontics.* 1996;110(4):441-3.
25. Naser DaH, Abu Alhaija ES, Al-Khateeb SN. Dental age assessment in patients with maxillary canine displacement. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics.*140(6):848-55.
26. Ruiz-Mealin EV, Parekh S, Jones SP, Moles DR, Gill DS. Radiographic study of delayed tooth development in patients with dental agenesis. *American Journal Of Orthodontics And Dentofacial Orthopedics: Official Publication Of The American Association Of Orthodontists, Its Constituent Societies, And The American Board Of Orthodontics.* 2012;141(3):307-14.
27. Demirjian A, Goldstein H. New systems for dental maturity based on seven and four teeth. *Annals Of Human Biology.* 1976;3(5):411-21.
28. Demirjian A New System of Dental Age Assesment. In: Goldstein H TJM, editor. *Human Biology*1973. p. 211.
29. Nolla D. The Development of permanent teeth. *J.Dent Child*1960. p. 254-66.
30. Haavikko K. The formation and the alveolar and clinical eruption of the permanent teeth. An orthopantomographic study. *Suomen Hammaslääkäriseuran Toimituksia = Finska Tandläkarsällskapets Förhandlingar.* 1970;66(3):103-70.
31. 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: Official Publication Of The American Association Of Orthodontists, Its Constituent Societies, And The American Board Of Orthodontics.* 2015;148(5):793-8.
32. Küchler EC, Risso PA, Costa MdC, Modesto A, Vieira AR. Studies of dental anomalies in a large group of school children. *Archives Of Oral Biology.* 2008;53(10):941-6.
33. Polder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FPGM, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dentistry And Oral Epidemiology.* 2004;32(3):217-26.
34. Yin W, Bian Z. The Gene Network Underlying Hypodontia. *Journal Of Dental Research.* 2015;94(7):878-85.

35. Mostowska A, Biedziak B, Zadurska M, Matuszewska-Trojan S, Jagodziński PP. WNT10A coding variants and maxillary lateral incisor agenesis with associated dental anomalies. *European Journal Of Oral Sciences*. 2015;123(1):1-8.
36. Dharmo B, Vucic S, Kuijpers MAR, Jaddoe VWV, Hofman A, Wolvius EB, et al. The association between hypodontia and dental development. *Clinical Oral Investigations*. 2015.
37. Shalish M, Peck S, Wasserstein A, Peck L. Malposition of unerupted mandibular second premolar associated with agenesis of its antimere. *American Journal Of Orthodontics And Dentofacial Orthopedics: Official Publication Of The American Association Of Orthodontists, Its Constituent Societies, And The American Board Of Orthodontics*. 2002;121(1):53-6.
38. Peck S. Dental Anomaly Patterns (DAP). A new way to look at malocclusion. *The Angle Orthodontist*. 2009;79(5):1015-6.
39. Garib DG, Zanella NLM, Peck S. Associated dental anomalies: case report. *Journal Of Applied Oral Science: Revista FOB*. 2005;13(4):431-6.
40. Navarro J, Cavaller M, Luque E, Tobella ML, Rivera A. Dental anomaly pattern (DAP): agenesis of mandibular second premolar, distal angulation of its antimere and delayed tooth formation. *The Angle Orthodontist*. 2014;84(1):24-9.
41. Subasioglu A, Savas S, Kucukyilmaz E, Kesim S, Yagci A, Dundar M. Genetic background of supernumerary teeth. *European journal of dentistry*.9(1):153.
42. Mali S, Karjodkar FR, Sontakke S, Sansare K. Supernumerary teeth in non-syndromic patients. *Imaging science in dentistry*.42(1):41.
43. Kantaputra PN, Kaewgahya M, Hatsadaloi A, Vogel P, Kawasaki K, Ohazama A, et al. GREMLIN 2 Mutations and Dental Anomalies. *Journal Of Dental Research*. 2015;94(12):1646-52.
44. Power SM, Short MB. An investigation into the response of palatally displaced canines to the removal of deciduous canines and an assessment of factors contributing to favourable eruption. *British Journal Of Orthodontics*. 1993;20(3):215-23.
45. Lindauer SJ, Rubenstein LK, Hang WM, Andersen WC, Isaacson RJ. Canine impaction identified early with panoramic radiographs. *Journal Of The American Dental Association (1939)*. 1992;123(3):91.
46. Ericson S, Kurol J. Radiographic assessment of maxillary canine eruption in children with clinical signs of eruption disturbance. *European Journal Of Orthodontics*. 1986;8(3):133-40.

47. Lempesi E, Karamolegkou M, Pandis N, Mavragani M. Maxillary canine impaction in orthodontic patients with and without agenesis: a cross-sectional radiographic study. *The Angle Orthodontist*. 2014;84(1):11-7.
48. Sajnani AK, King NM. Dental anomalies associated with buccally- and palatally-impacted maxillary canines. *Journal Of Investigative And Clinical Dentistry*. 2014;5(3):208-13.
49. Shapira Y, Kuftinec MM. A unique treatment approach for maxillary canine-lateral incisor transposition. *American Journal Of Orthodontics And Dentofacial Orthopedics: Official Publication Of The American Association Of Orthodontists, Its Constituent Societies, And The American Board Of Orthodontics*. 2001;119(5):540-5.
50. Zuñiga-Tertre, P. Distribución y gravedad de las infraoclusiones de molares temporales. In: E. BL, editor. RCOE₂₀₀₄.
51. Bjerklin K, Kurol J, Valentin J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association with other tooth and developmental disturbances. *European Journal Of Orthodontics*. 1992;14(5):369-75.
52. Kurol J. Infraocclusion of primary molars: an epidemiologic and familial study. *Community Dentistry And Oral Epidemiology*. 1981;9(2):94-102.
53. Boj J.R. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. Edición, editor.
54. Gomes RR, Habckost CD, Junqueira LG, Leite AF, Figueiredo PT, Paula LM, et al. Taurodontism in Brazilian patients with tooth agenesis and first and second-degree relatives: a case-control study. *Archives Of Oral Biology*. 2012;57(8):1062-9.
55. M.D CL. Asociación de taurodontismo con hipodoncia: ¿ puede incluirse el taurodontismo en los "patrones de anomalías dentarias asociadas? In: M VM, editor. *Cient.Dent*.2011. p. 101-6.
56. Puttalingaiah VD, Agarwal P, Miglani R, Gupta P, Sankaran A, Dube G. Assessing the association of taurodontism with numeric dentition anomalies in an adult central Indian population. *Journal Of Natural Science, Biology, And Medicine*. 2014;5(2):429-33.
57. Calvano Kuchler E, De Andrade Risso P, De Castro Costa M, Modesto A, Vieira AR. Assessing the proposed association between tooth agenesis and taurodontism in 975 paediatric subjects. *International Journal Of Paediatric Dentistry / The British Paedodontic Society [And] The International Association Of Dentistry For Children*. 2008;18(3):231-4.
58. Seow WK, Lai PY. Association of taurodontism with hypodontia: a controlled study. *Pediatric Dentistry*. 1989;11(3):214-9.

59. Symons AL, Stritzel F, Stamation J. Anomalies associated with hypodontia of the permanent lateral incisor and second premolar. *The Journal Of Clinical Pediatric Dentistry*. 1993;17(2):109-11.
60. Pinho T, Lemos C. Dental repercussions of maxillary lateral incisor agenesis. *European Journal Of Orthodontics*. 2012;34(6):698-703.
61. Garn SM, Lewis AB, Vicinus JH. Third molar agenesis and reduction in the number of other teeth. *Journal Of Dental Research*. 1962;41:717-.
62. Odeh R, Townsend G, Mihailidis S, Lähdesmäki R, Hughes T, Brook A. Infraocclusion: Dental development and associated dental variations in singletons and twins. *Archives Of Oral Biology*. 2015;60(9):1394-402.
63. Nagata JY, Rocha-Lima TF, Gomes BP, Ferraz CC, Zaia AA, Souza-Filho FJ, et al. Pulp revascularization for immature replanted teeth: a case report. *Australian Dental Journal*. 2015;60(3):416-20.
64. Gamba D G, Bárbara Maria A, Flávio Vellini F, Terumi Okada O. Anomalias dentárias associadas: o ortodontista decodificando a genética que rege os distúrbios de desenvolvimento dentário Associated dental anomalies: the orthodontist decoding the genetics which regulates the dental development disturbances. *Dental Press Journal of Orthodontics*.15(2):138-57.