

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MÁSTER OFICIAL EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

Trabajo Fin de Máster

**“ANÁLISIS DE LA MADURACIÓN Y DESARROLLO DENTAL EN
POBLACIÓN INFANTIL CON AGENESIA DENTARIA DE LA
COMUNIDAD DE MADRID “**

Autora: Laura Teresa Altamirano Sánchez

Tutora: Profa. Dra. María Rosa Mourelle Martínez

Madrid, septiembre 2022



MÁSTER EN: CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

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

CENTRO: FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESTUDIANTE DE MÁSTER: LAURA TERESA ALTAMIRANO SÁNCHEZ

TUTOR/ES DEL TFM: Profa. Dra. MARÍA ROSA MOURELLE MARTÍNEZ

TÍTULO DEL TFM:

"ANÁLISIS DE LA MADURACIÓN Y DESARROLLO DENTAL EN POBLACIÓN INFANTIL CON AGENESIA DENTARIA DE LA COMUNIDAD DE MADRID"

FECHA DE PRIMERA MATRÍCULA:

FECHA DE SEGUNDA MATRÍCULA (en caso de producirse): SEPTIEMBRE 2022

1. Objeto

El presente documento constituye un compromiso entre el estudiante matriculado en _____ el _____ Máster _____ en CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

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

2. Colaboración mutua

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

3. Normativa

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

4. Obligaciones del estudiante de Máster

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

5. Obligaciones del tutor/es del TFM

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

6. Buenas prácticas

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

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

7. Procedimiento de resolución de conflictos académicos

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

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

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

8. Confidencialidad

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

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

9. Propiedad intelectual e industrial

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

10. Periodo de Vigencia

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

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

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

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

Firmado en Madrid, a 02 de SEPTIEMBRE de 2022

SR. COORDINADOR DEL MÁSTER EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

Dra. Lourdes Cabrera García
Secretaria Técnica del CEIm Hospital Clínico San Carlos

CERTIFICA

- Que el CEIm Hospital Clínico San Carlos en su reunión de comisión permanente, acta 8.1/22, ha evaluado la respuesta a las aclaraciones solicitadas con anterioridad al proyecto:

Título: **ANÁLISIS DE LA MADURACION Y DESARROLLO DENTAL EN POBLACIÓN INFANTIL CON AGENESIA DENTARIA DE LA COMUNIDAD DE MADRID.**

Código Interno: 22/436-E

Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Investigador	
MARÍA ROSA MOURELLE MARTÍNEZ	TUTORA
LAURA TERESA ALTAMIRANO SANCHEZ	ALUMNA

Tipo documento	Versión
Hoja Información de Paciente	vers. 2 del 7 de julio de 2022
Protocolo	vers. 2 del 7 de julio de 2022

- Que en este estudio:
 - Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
 - Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
 - La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
 - El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.
 - El procedimiento previsto para el manejo de datos personales es adecuado.
 - Se cumplen los preceptos éticos formulados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica mundial para las investigaciones médicas en seres humanos y en sus posteriores

revisiones, así como aquellos exigidos por la normativa legal aplicable en función de las características del estudio.

- Que este Comité ha decidido emitir un **DICTAMEN FAVORABLE**.
- Que en dicha reunión se cumplieron los requisitos establecidos en la legislación vigente – Real Decreto 1090/2015 – para que la decisión del citado CEIm sea válida.
- Que el CEIm Hospital Clínico San Carlos tanto en su composición como en sus procedimientos, cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con la legislación vigente que regula su funcionamiento.

Para que conste donde proceda, y a petición de la interesada.

A Leo

AGRADECIMIENTOS

Mis agradecimientos al apoyo recibido por parte de mi tutora, Dra. María Rosa Mourelle Martínez en todo el proceso de desarrollo del trabajo.

Por otro lado, el agradecimiento a los profesores del Máster Oficial en Ciencias Odontológicas de la Universidad Complutense de Madrid, por los conocimientos recibidos y que me fortalecerán en el camino de la investigación en la odontología.

A la infancia, población a la que se dirige nuestro estudio.

Y a mi querida familia en la que encuentro siempre todo el apoyo.

ÍNDICE

Resumen

Abstract

1. Introducción.....	1
2. Antecedentes	3
2.1. Organogénesis.....	4
2.2. Definición de agenesias dentarias	5
2.3. Prevalencia	5
2.4. Etiología.....	7
2.4.1. Factores genéticos	7
2.4.2. Factores ambientales.....	10
2.4.3. Teorías de las agenesias dentarias	10
2.5. Clasificación de las agenesias	11
2.6. Características dentales asociadas	11
2.7. Manejo de la Hipodoncia	13
2.8. Asociación entre agenesia y desarrollo dental.....	15
2.9. Estimación de la edad dentaria.....	18
3. Justificación e hipótesis	22
4. Objetivos	24
4.1. Objetivo general	25
4.2. Objetivos específicos	25
5. Material y Método.....	26
5.1. Muestra	27
5.2. Material	28
5.3. Método.....	29
5.3.1. Metodología para el análisis de las radiografías	30
5.3.2. Método propuesto por Demirjian.....	30

5.4. Análisis Estadístico	34
6. Resultados.....	36
7. Discusión	50
8. Conclusiones	54
9. Bibliografía.....	56
10. Anexos	61

Resumen

Objetivo: Analizar el desarrollo dentario en los dientes permanentes por medio de radiografías panorámicas de un grupo de niños con agenesia dental y un grupo control y su afectación en la maduración y en la edad dentaria.

Materiales y Método: El presente trabajo es un estudio transversal retrospectivo. Se obtuvo una muestra de 300 radiografías panorámicas de niños de 6 a 14 años que acudieron a la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid entre 2006 y 2009. Siguiendo los criterios se estudiaron 169 radiografías panorámicas correspondiente a 72 niños y 97 niñas de los cuales 88 presentaban agenesias dentaria y 81 del grupo control. Se utilizó el Método de Demirjian para la estimación de la edad dentaria en los dientes permanentes del tercer cuadrante.

Resultados: Se evaluó la diferencia entre la edad cronológica y edad dental en los grupos de agenesia y grupo control obteniéndose una significancia del 0,373 al 95% en la prueba de Mann Whitney, con los niveles de agenesia resultó un 0,344 de significancia en Kruskal-Wallis y en relación con el sexo un 0,099 de significancia en la prueba de ANOVA. El análisis de correlación de Spearman obtuvo valores mayores a 0,77 entre los estadios y bajos a 0,325 en los estadios de Demirjian y la diferencia de edades

Conclusiones: El desarrollo dentario de los dientes permanentes en el grupo de radiografías panorámicas de pacientes con agenesia no presentaron diferencias significativas con el grupo control.

Palabras clave: Agenesia dental, edad dentaria, método de Demirjian.

Abstract

Objective: To analyze dental development in permanent teeth by means of panoramic radiographs of a group of children with dental agenesis and a control group and its affectation in maturation and dental age.

Materials and Method: This work is a retrospective cross-sectional study. A sample survey provided data of 300 panoramic radiographs of children aged 6 to 14 years who attended the Faculty of Odontology at the Complutense University of Madrid between 2006 and 2009. Following the criteria, 169 panoramic radiographs corresponding to 72 boys and 97 girls of which 88 presented dental agenesis and 81 from the control group. The Demirjian Method was used to estimate the dental age in the permanent teeth of the third quadrant.

Results: The difference between chronological age and dental age in the agenesis groups and the control group was evaluated, obtaining a significance of 0.373 to 95% in the Mann Whitney test, with the levels of agenesis resulting in a significance of 0.344 in Kruskal-Wallis, and in relation to gender a 0.099 significance in the ANOVA test. Spearman's correlation analysis obtained values higher than 0.77 between the stages and lower than 0.325 in the Demirjian stages and the difference in ages.

Conclusions: The dental development of the permanent teeth in the group of panoramic radiographs of patients with agenesis did not present significant differences with the control group.

Keywords: Dental agenesis, dental age, Demirjian method.

1. **INTRODUCCIÓN**

INTRODUCCIÓN

Las agenesias dentales son consideradas una anomalía de número en la que existe una ausencia del germen dental. Se pueden presentar tanto en dentición temporal como permanente. Incluidas en síndromes o en forma no sindrómica. También presentes junto a otras alteraciones dentales entre ellas la relacionadas al retraso en la maduración dental.

Esta relación se basa en estudios de genes como *PAX9*, *MSX1* y *AXIN2* que se asocian a las agenesias y que pueden influir en el resto de los dientes causando un retraso en su desarrollo.

La maduración dental fue estudiada hace un tiempo con diversas técnicas. La descrita por Demirjian es la más precisa y usada en la investigación siendo la empleada en este trabajo.

Los estudios a nivel mundial basados en las agenesias y su influencia en la maduración dental no llegan a un consenso para determinar que exista un retraso posiblemente debido a la variabilidad en la prevalencia de cada población y a los escasos estudios existentes.

En Europa la prevalencia de agenesias dentales, reportada varía del 4,6 % al 5,5% a diferencia de otros continentes donde se registran tasas más altas como en Australia con un 6,3%. Los resultados de los estudios relacionados con la maduración dental varían por las diversas técnicas empleadas, edad de la población y número de la muestra.

El objetivo de nuestro estudio es analizar desarrollo dental en pacientes infantiles con agenesias dentales y compararlo con un grupo control de niños sin agenesias.

El retraso en la maduración dental de los pacientes con agenesia puede ayudar a determinar el momento de un inicio de tratamiento ortodóncico más tardío.

2. **ANTECEDENTES**

2. ANTECEDENTES

2.1.1 Organogénesis

La organogénesis es el proceso complejo de interrelaciones entre las células epiteliales y mesenquimáticas que controla la actividad celular en la formación del órgano dentario funcional como la proliferación, condensación, adhesión, migración, diferenciación y secreción. (1).

Brook lo define como un proceso altamente sistemático y complejo en la que interactúan factores genéticos, epigenéticos y ambientales (2).

Las etapas de la organogénesis son tres:

- a) Etapa de iniciación en la que se inicia la formación del órgano dental por un conjunto de células que reciben información para formar el órgano dental en el lugar indicado y en el tiempo.
- b) Etapa de la morfogénesis en la que se construye el órgano dental.
- c) Etapa de la diferenciación con la formación de estructuras específicas (1).

Las investigaciones consideran que la organogénesis está controlada por la genética que es la que determina la posición, número y forma de las diferentes piezas dentarias (1).

También han identificado cerca de 200 a 300 genes que intervienen en la organogénesis (1) (3) (4). Los estudios derivan de la experimentación con ratones. En ella hay proteínas codificadas que actúan en los factores de la transcripción, en las moléculas de señalización, en los receptores y en las moléculas de la matriz extracelular. Las mutaciones en cualquiera de los genes que participan en el desarrollo de los dientes pueden llevar a la formación de las anomalías dentarias como la agenesia dental. (4) y estas proteínas se verán afectadas en las etapas de la organogénesis (1). Junto a la agenesia podemos encontrar otras anomalías dentarias asociadas de ahí que se explique este proceso en la afectación de la odontogénesis. (1) (2).

Entre estas alteraciones encontramos la agenesia dental como la anomalía más común del desarrollo dentario (5). Esta es una alteración que afecta principalmente en el número de dientes (4).

2.2. . Definición de agenesia

La agenesia es el polimorfismo más común donde hay una ausencia de al menos un diente excluyendo el tercer molar. Tunc (6) la señala como una alteración en el desarrollo del número de dientes de la estructura dentofacial. También se ha definido como la malformación craneofacial más prevalente (5). Al Any (4) la define como la ausencia de desarrollo de uno o más dientes sea del diente temporal o permanente excluyendo al tercer molar (7) (8) (9). Mientras que la consideran la anomalía dental congénita más frecuente y, por lo tanto, presenta un problema clínico habitual encontrado por ortodoncistas y otros profesionales dentales (7). Se piensa que puede ocasionar efecto negativo en la estética facial y en la calidad de vida (10).

Esta condición se refiere al fallo en el desarrollo de seis o menos diente (11). También Badrov (12) la considera como un fallo en la formación del germen dentario. Otro de los términos en la literatura es de dientes perdidos congénitamente o ausencia congénita del diente permanente, aunque hay discrepancia porque muchos dientes se forman después del nacimiento (4) (12).

2.3. Prevalencia de la agenesia:

La prevalencia de las agenesias dentales (excluyendo el tercer molar) es del 2,3 al 10% en la población mundial. Difiere de acuerdo con el área geográfica: en África 13,4% (12), en el continente asiático se encontró un 6,9 %. 6,4- 6,9% (7) en la población australiana, Europa 5,5%, América Latina y el Caribe 4,4% (12) y Norteamérica 3,5%- 3,9%.

Hay autores que consideran una prevalencia del 1,6 y 6,9% dependiendo de la población estudiada (4).

En la población holandesa se estima en un 5 % (8), 2,2% en Arabia Saudí, 15,68 % en población húngara, 36,5% en canadienses, 0.3% judíos, 2,75- 6,30% subsaharianos, 8,5% y 11,3% en coreanos, chinos y australianos 2,8 a 8,6% (13) y un 4,7% en India (14).

La prevalencia en el maxilar superior es más alta que en la arcada inferior (15).

En relación con el sexo se encontró una diferencia significativa siendo 1,4 veces mayor en mujeres que en los hombres. Aunque otros estudios apuntan que no hay diferencias significativas (16).

El diente más afectado es el tercer molar en un 9-30% seguido del segundo premolar inferior con un 2.9-3.2%, el incisivo lateral superior 1.6-1.8% y el segundo premolar superior 1.4-1.6% (7) (17) (18) seguido de los incisivos centrales inferiores (1) (12). Mientras que en el primer y segundo molar es menos frecuente (19).

En diversos síndromes se presentan agenesias como en la displasia ectodérmica, el síndrome de Down, el síndrome de Witkop y el labio leporino o paladar hendido cuya prevalencia es mayor (7).

Dentición temporal - es muy poco frecuente no como en la dentición permanente (16) (19). Se ha observado una asociación entre ambas denticiones cuando se presentan las agenesias en dentición temporal se pronostica su presencia en dentición permanente (20). La prevalencia en esta dentición entre 0,5% y 0,9% (1) y es de menos del 1% en caucásicos, aunque mayor en asiáticos (japoneses) (0.08-1.55%) (4) (18). Muy similar es la prevalencia encontrada en Nueva Zelanda con la estudiada en Europa (16). Los incisivos centrales superiores e inferiores representan el 50- 90 % los más frecuentes en esta dentición (16) (21) No se han hallado diferencias significativas según el sexo (16).

La mayoría de los casos se presentan de manera unilateral, con la mayoría de los dientes ausentes (22)(23)

Dentición permanente. - Se reporta según la población estudiada siendo un 0,3% al 10% TUNC, 2 al 9% (19) entre 1,6 y 6,9% (16).

La prevalencia, según Matalova (5), oscila entre el 1,6% y el 36,5% de acuerdo con la población (16). Kolenc (1) indica que la prevalencia varía entre 1,6% y 9,6%, llegando a 20% si se incluyen los terceros molares (1). En Europa (5,5%) y Australia (6,3%) más que en América del Norte.

Se ha observado un aumento en la prevalencia posiblemente por una detección precoz gracias a los métodos de diagnóstico como la radiografía panorámica que se encuentra más accesible hoy en día (24).

Se ha observado mayor frecuencia en ambos maxilares y sobre todo en el maxilar inferior (16) (25).

Las agenesia de incisivos laterales superiores generalmente es de tipo bilateral (16) (26) pero para otros dientes las unilaterales son la más frecuentes (18).

La de tipo unilateral del segundo premolar inferior es la más común. Entre ellos los segundos premolares mandibulares que representa un 40 a 50% y los incisivos laterales maxilares los que suelen faltar un 25%, incisivo central inferior que representa un 6,5% (15) a diferencia del primer y segundo molar siendo muy rara (19), así como primeros premolares inferiores, caninos y se asocia con una severa hipodoncia u oligodoncia (15).

Muchos individuos presentan solo ausencia de uno o dos dientes permanentes y pocos presentan más de seis dientes ausentes (16).

La diferencia entre sexos no es significativa. (16). Sin embargo, Sadaqah (15) encuentra en dentición permanente que la afectación es mayor en mujeres que en hombres en un ratio de 3:2.

2.4. Etiología:

Sadaqah la clasifica en causas generales y locales (15) (27):

Causa general: incluye la causa genética como condición familiar con una historia previa de esta circunstancia. En este proceso están involucrado muchos genes cuyas mutaciones se pueden afectar ampliamente. Brook sugiere un origen poligenético o combinación de factores genéticos y ambientales (2).

Causa local: pueden actuar aumentando el efecto o de manera independiente en la posición y desarrollo físico del diente (15) Es causada por diversos medios invasivos (fracturas mandibulares, procedimientos quirúrgicos, extracción del diente primario y cambios en la presión muscular sobre las caras vestibular y lingual) o no invasivos (quimioterapia e irradiación en cierta edad, privación de nutrientes, los desórdenes hormonales y endocrinos pueden afectar el desarrollo del diente).

Tanto los factores ambientales y genéticos están involucrados en la etiología jugando esta última su papel importante (16).

2.4.1. Factores Genéticos:

Con relación a la influencia genética se considera que se presenta un patrón hereditario autosómico recesivo (28) o autosómico dominante con variación en la penetrancia y la expresividad encontrado en gemelos y familiares (4) (20) (29) (30). Según la teoría de Brook (2) sucede en parientes de primer grado y en las mujeres.

Entre los genes implicados en la agenesia no sindrómica se encuentran (16) (31).

- **PAX9** (paired box gene 9) es un factor de transcripción expresado en el mesénquima durante la morfogénesis (29). En un estudio se relacionó el polimorfismo con la agenesia del incisivo lateral superior (32). Estos son los genes más frecuentemente descritos asociados con hipodoncia no sindrómica. Las mutaciones en este gen implicada detener el desarrollo del diente en la etapa de brote en los molares (16) (17). El Pax9 se expresa ampliamente en el mesénquima derivado de la cresta neural, involucrado en el desarrollo de las estructuras craneofaciales, incluidas las piezas dentarias.
- **MSXI** (muscle segment homeobox), es un gen cuya expresión se da en regiones condensadas del ectomesénquima del germen dental y se relaciona con severas formas de hipodoncia en los segundos premolares y los incisivos centrales inferiores y terceros molares. Fue el primer gen en detectarse en agenesia no sindrómica en premolares. Se han encontrado unas 28 mutaciones heterocigotas debido a haploinsuficiencia (16). Los genes Msx codifican factores de transcripción con homeodominio que participan en las diferentes fases de desarrollo del diente. su expresión es en células indiferenciadas multipotenciales que proliferan o mueren e informan de la posición y regulan las señales del epitelio- mesénquima en el desarrollo craneofacial.
- **AXIN2**(axis inhibition protein (2), gen relacionado con el crecimiento, proliferación y diferenciación celular. Es un regulador negativo de la trayectoria de señalización *Wnt* y esta ha sido asociado con agenesia de los incisivos inferiores (33). De hecho, estos genes están involucrados en varias formas de hipodoncia, incluidos los síndromes en los que esta afección es una característica común (16) (21).

- **EDA** (ectodysplasin A) fue hallado en agenesias aisladas en incisivos laterales maxilares. Su mutación puede producir displasia ectodérmica hipohidrótica ligada al cromosoma x caracterizada por escaso cabello, dientes pequeños, glándulas sudoríparas escasas (4) (18). Otros genes relacionados son SPRY2, TGFA, SPRY4, Wnt10A, FGF3, FGF10, FGFR2 y BMP4 (32) (33).

Durante el desarrollo temprano de los dientes, múltiples moléculas de señalización se expresan en el epitelio de la lámina dental e inducen el mesénquima. Las vías de señalización importantes están involucradas en la organogénesis, incluidos, entre otros, los factores de transcripción, las moléculas de señalización y sus receptores, las moléculas de la matriz extracelular y los factores de crecimiento de fibroblastos (Fgf), las familias de proteínas morfogénicas óseas (Bmp) y erizos (Hh), el sitio de integración sin alas (Wnt) (4). La función anormal de los genes (pérdida de función, ganancia de función) puede interrumpir redes de señalización específicas y causar una (19) amplia variedad de patrones selectivos de agenesia dental u otras malformaciones orales (19). Los estudios son realizados en ratones con un estricto control genético (19).

Presentación de las agenesias

Las agenesias pueden presentarse como parte de un síndrome o de una forma no sindrómica (29) (34) lo que refleja la heterogeneidad genética y fenotípica de la afección (19).

En el caso de síndrome de Down y la displasia ectodérmica se presenta un patrón característico diferente a la población en general (21) así como la displasia condroectodérmica (15). También su presencia se ha relacionado con algún tipo de cáncer (33). La agenesias se pueden presentar en pacientes con labio y paladar fisurado, con frecuencia de agenesia del incisivo lateral superior y malformaciones severas (20).

- Forma no sindrómica se clasifica como una forma esporádica o familiar, heredada en un modo autosómico dominante, autosómico recesivo o ligado al cromosoma X. (19). Aunque la etiología es multifactorial, en la que se incluyen factores ambientales y genéticos es la que se inclina en diversas las teorías (16). Badrov (12) considera que la forma no sindrómica es la más común y afecta a un menor número de dientes. Aún queda por definir si es fallo de un gen u origen poligenético (4). En esta forma se hallan las mutaciones en los genes AXIN2, MSX1, PAX9, EDA Y WNT10A (12). La penetrancia es considerada incompleta.

Varios de estos genes no solo forman parte en el desarrollo dentario sino también en la formación de otros órganos de ahí que las agenesias dentarias son halladas en varios síndromes.

- Forma sindrómica. – Unos genes de este tipo de agenesias se incluyen también en las displasias ectodérmicas (DE), síndrome de Rieger y Witkop, así como los que causan oligodoncia hereditaria como un rasgo independiente (19). Se encuentran las mutaciones en Shh, Pitx2, Irf6 y p63 (5).

2.4.2. Factores ambientales

Entre estos factores están las infecciones como la rubéola, trauma, tabaco, toxinas, fármacos como la talidomida, quimioterapia y radioterapia (4) (19).

En las células de la cresta neural se originan tanto los huesos craneofaciales, cartílago, nervios y tejido conectivo. Es ahí donde se pueden encontrar en síndromes no solo hipodoncia sino afectación de hendiduras. Siendo más sensibles estas células que se asocia a un riesgo de labio y paladar fisurado y de algunas de estas anomalías craneofaciales (16).

2.4.3. Teorías de las agenesias dentarias

Entre las teorías que se proponen se encuentra la teoría evolutiva o anatómica

La teoría evolutiva sostiene que las arcadas se van acortando lo que conlleva la disminución en el número de dientes (18)(30).

Svinhufvud y cols. (35) sostienen que en los puntos de inicio de fusión de la mandíbula, proceso lateral maxilar y proceso nasal medio es donde se originan las agenesias de los incisivos lateral superior, segundo premolar inferior e incisivo central inferior.

Kjaer 1994 sostiene que las áreas más sensibles están donde se desarrolla la innervación (36). Al Any (16) también sostiene que es por los hábitos alimenticios en la que se incorporan alimentos procesados y blandos (4).

Dahlberg (1945) propone que los dientes más estables genéticamente son los mesiales y los más distantes menos por lo que estaban más ausentes.

Clayton planteó la hipótesis de los cuerpos vestigiales donde los últimos dientes de cada clase eran obsoletos durante el proceso de evolución. (18).

Las agenesias y su mecanismo de producción son aún desconocidas. También se sabe si en la agenesia es producida por un efecto poligenético o un solo gen (16).

2.5. . Clasificación de las agenesias

La agenesias se les ha asignados diverso términos como “dientes perdidos congénitamente”, “agenesia dental”, “hipodoncia”, “oligodoncia” y “anodoncia” (12) (16).

En cuanto al término dientes perdidos congénitamente la presencia de gérmenes dentarios se observan después del nacimiento y no solo en el momento del nacimiento (21).

La hipodoncia término que designa la ausencia de uno a menos de seis dientes mientras que la oligodoncia es la ausencia de más de seis dientes y anodoncia es de toda la dentición siendo esta forma muy rara (18).

La formas más graves se presentan tanto en dentición temporal o permanente (11) (16).

Dhamo clasifica las agenesias según el número de ausencias dentarias. Cuando un diente está ausente es leve, si hay ausencia de dos a cinco dientes es moderada y más de seis ausencias en grave (7).

La ausencia de todos los dientes temporales llamada agenodoncia y la ausencia de todos los dientes permanentes llamada ablastodoncia (8).

2.6. . Características dentales asociadas

Las características que se asocian a esta patología son la afectación en el número, tamaño y desarrollo de los dientes (37) el lugar de la agenesia y al espacio de la agenesia (16). En cuanto a la formación dental se observa un retraso, pero no hay consenso (23).

Para resumir, en presencia de anomalías dentales en la dentición primaria hay una mayor probabilidad de anomalías de los dientes permanentes sucedáneos. La posibilidad es mayor cuando el resultado es en la permanente La dentición es hipodoncia, es decir, para hipodoncia y dientes fusionados en la dentición primaria, mientras que es bastante débil

cuando el resultado en la dentición permanente es hiperplasia, es decir, en casos de hiperdoncia o dientes geminados en la dentición primaria (38).

Microdoncia. - es una características de estos casos (39). Puede presentarse en dentición primaria o permanente y en uno o más dientes (39). Brook (2) propone que tanto la microdoncia y la agenesia dental están relacionadas genéticamente. Sin embargo, las microdoncias se observan en las displasias ectodérmicas (39) en pacientes infantiles con quimioterapia y en radioterapia. Brook (2) halló que predominaba en mujeres y en parientes de primer grado cuya severidad de la hipodoncia también se presentaba en los familiares.

Retraso en la reabsorción de los dientes temporales. - Pueden llegar a mantenerse por mucho tiempo de 40 a 50 años siendo una característica muy común (22). La ausencia de un sucesor permanente retrasa la reabsorción normal de las raíces de los dientes temporales. Se cree que se pueden conservar 40 o 50 años (22).

Raíces cortas. -Arte (2001) menciona que un 46% de las agenesias presentan raíces cortas en otros dientes permanentes (20).

Taurodontismo. -Schalk van der Weide et al (1993) observaron que se presentaba en los primeros molares inferiores en un 29% de los que tenían agenesia a diferencia del 10% del grupo control (34). Alargamiento de la pulpa cameral y desplazamiento de la bifurcación o trifurcación de las raíces (15).

Erupción ectópica. - ocasionado por la ausencia del diente lo que altera la trayectoria del diente adyacente en el momento de la erupción. (4) (40). En el caso de incisivo lateral superior microdóntico o ausente es probable que el canino superior pueda seguir trayectoria ectópica (15).

Transposición dentaria. - Muy frecuente de observar (40).

También se pueden encontrar hipoplasia del esmalte, infraoclusión de los molares primarios lo que lleva a pérdida de espacio por inclinación de los dientes adyacentes, desplazamiento de los caninos superiores (15) (41) desplazamiento palatino de los caninos (42) (43) rotaciones de los dientes adyacentes al espacio de la agenesia, macrodoncias y dientes cónicos. (15) asocia neumatización del seno maxilar, hipocalcificación y dentinogénesis imperfecta (15).

Características esqueléticas. - Los cambios dentofaciales pueden ser mayores en las agenesias más graves y de presentarse son más por la compensación dental y funcional (4) (39) (44). Se encuentra tendencia al ángulo plano mandibular, altura facial anterior disminuido y protrusión labial particularmente del labio superior (15), longitud maxilar y mandibular pequeña y clase III esquelética (44). Wish y cols. (25) observaron maxilar corto, retrognático e incisivos superiores más inclinados. Sin embargo, al ser evaluados en otro estudio no encontraron esas diferencias (16). Se puede encontrar la asociación con labio leporino, paladar hendido, y alteración craneofacial (19). Sin embargo, no han encontrado diferencias en la afectación de las estructuras craneofaciales (16). Jurek (45) observa que las agenesias dentales no tienen efecto en la longitud mandibular y la del cuerpo, pero puede resultar en un acortamiento del arco mandibular y presenta posición más retrusiva de la mandíbula.

2.7. Manejo de la agenesia

De acuerdo con otros estudios en los que encuentran un retraso en la maduración de los dientes en pacientes con agenesia se considera que el abordaje de estos pacientes en un tratamiento ortodóncico debe sufrir un retraso. Al Any (16) sugiere en relación con el mejor momento para el tratamiento ortodóncico de las agenesias de segundos premolares mandibulares suele ser la adolescencia temprana (4).

Se considera que en dentición primaria y mixta el tratamiento debe ser mínimo dependiendo de las necesidades del paciente. Se recomienda evitar tratamiento restaurador en estas etapas a diferencia de los niños de más edad que pueden ser más exigentes por la exigencia en su apariencia.

En niños menores de 6 años con hipodoncia severa se indica una prótesis parcial removible buscando mejorar las condiciones psicológicas y funcionales.

En niños de 7 a 12 años con dentición mixta se puede dar a elegir tratamiento restaurador con composites para mejorar la estética de los dientes permanentes microdónticos o el uso de prótesis parcial removible. Las exodoncias para guiar la erupción son incluidas y el tratamiento ortodóncico para mantenimiento del espacio.

Pacientes de 12 a 16 años optan por elegir estos tratamientos: ortodoncia, puentes cementados con resinas después de un tratamiento de ortodoncia, reconstrucciones en dientes microdónticos o hipoplásicos, sobredentaduras, en hipodoncias severas.

Pacientes de 16 a 20 años los implantes de un solo diente o puente fijo sobreimplantes o sobredentadura retenidas por implantes, ortodoncia con cirugía ortognática, posición y calidad de los dientes presentes cuando los dientes primarios se retienen y tienen un pronóstico razonable la estética puede mejorar significativamente mediante el uso de resinas compuestas, en caso de que falten dientes por medio de una restauración adhesiva, implantes, prótesis fija. En caso de agenesia más severa las opciones deben incluir sobredentaduras soportadas por dientes naturales o por implantes osteointegrados, prótesis fija, prótesis removible parcial temporal o definitiva (46).

En relación con los cambios en la altura facial anterior tener en cuenta al planificar tratamiento restaurador de aumentar y reorganizar el esquema oclusal por razones tanto funcionales como estéticas.

Los pacientes hipodoncia severa, en los que se pueden colocar implantes se tiene en cuenta que a menudo se puede encontrar con una concavidad del proceso alveolar extendida de los ápices radiculares lo que da una morfología de cresta (reloj de arena) en la sección transversal por la insuficiencia de hueso por el crecimiento alveolar restringido (15). Las prótesis parciales removibles en estos casos pueden reemplazar mejor las diferencias de tejido blando y duro sin recurrir a una cirugía invasiva (15).

Todo esto se traduce a mantener los espacios, redistribuirlos con ortodoncia o por extracción electiva de dientes primarios, mantener el espacio y resolverlo ya sea mediante dentaduras postizas, puentes, aunque los pilares deben tener buena calidad, autotransplante o implantes, las prótesis removibles (15).

Los molares primarios anquilosados pueden servir de pilares teniendo una longitud radicular considerable.

Por otro lado, el manejo multidisciplinar en la clínica puede ayudar a prevenir problemas de estética, maloclusiones, problemas periodontales y en el crecimiento del hueso alveolar (6).

Hay quienes consideran que las extracciones de los molares temporales, en caso de agenesias de premolares y con apiñamiento leve, favorece el cierre pero que es incompleto por lo que requerirá una intervención añadida. De ahí que se recomiende el tratamiento de ortodoncia cuando los dientes permanentes están erupcionados y el crecimiento facial anterior ha ocurrido (16).

Los afectados por agenesias dentales tienen un impacto en la calidad de vida de tipo psicológico, social, especialmente en la etapa de la adolescencia, aunque hay pocos estudios que lo demuestran. La ausencia del diente puede llegar a ser un problema clínico y de salud pública (15).

Se considera que la ausencia lleva a la reducción de la masticación, maloclusión, afectación en el habla, compromiso estético, daño periodontal y alveolar causando daño en la autoestima, patrón de comportamiento y vida social de estos pacientes (15).

Las opciones de tratamiento tienen mejor expectativas: según la severidad de la agenesia. La motivación del paciente, la necesidad de otros especialistas y tratamiento a largo plazo si el tratamiento es complejo, cuidado en la higiene oral por el riesgo de caries sobre todo en los síndromes en los cuales puede presentarse xerostomía (15).

2.8. . Asociación entre la agenesia y el desarrollo dental

Existen pocos estudios relacionados con el desarrollo dentario en agenesias dentarias no sindrómicas (7). Así como la diferencia en cuanto al método empleado, las variaciones en la edad, la raza. El uso de los métodos usados es sobre todo en participantes de raza europea.

Estudios previos

Uslenghi (47) en su estudio transversal retrospectivo analizó radiografías panorámicas de 135 niños entre los que 66 eran mujeres y 69 varones cuyo rango de edad era de 3,08 a 15,02 y edad media de 10,38 años quienes presentaban agenesia de uno a más dientes y un grupo control que acudieron al Departamento de Odontología Pediátrica del Royal London Hospital entre 1993 y 2004. Se obtuvieron resultados con diferencias significativas entre los grupos observándose un mayor retraso en el desarrollo dental en 1,5 años (DE 1,37 años) en el grupo que presentaban agenesia, así como el retraso fue mayor en los dientes adyacentes de la agenesia y fue más severa en quienes presentaban hipodoncia severa. En los dientes adyacentes se observó una disminución en el tamaño, de las coronas, cambiando la morfología de la corona y raíz hacia un taurodontismo. Se utilizó el método de Haaviko (48) y no hubo comparación entre sexos (7) (47).

Daugaard (49) analizó la madurez dental en 2847 niños del Departamento de Ortodoncia de la Universidad de Copenhague de los cuales 83 niños presentaban agenesia del 2º premolar inferior y 17 niñas y 31 niños con agenesia de ambos premolares mandibulares.

Se evaluó la madurez dental en los campos de invasión canina/ premolar y molar mandibular. El estudio empleó el método de Haaviko. Los resultados en la agenesias unilaterales los caninos se retrasaron en ambos sexos y en niñas mayor ($p= 0,009$). El segundo molar retrasa su maduración dental en niñas ($p= 0,04$). El retraso en niñas predomina en el campo de la invasión (49).

Tunc (37) comparó el desarrollo dental en su estudio retrospectivo transversal de 70 radiografías panorámicas de niños entre 5, 3 a 12, 5 años con agenesia con 140 niños del grupo control del Departamento de Odontología Pediátrica de la Facultad de Odontología de la Universidad Ondokuz Mayıs en Samsun, Turquía. Encontrando un retraso significativo con el grupo control ($P < 0,05$); y la diferencia de medias entre sexo no superó los 0,3 años. No estableció correlación entre la edad dental y cronológica y la agenesia.

Ruiz- Mealin (2012) un estudio similar fue realizado en University College London Hospitals Eastman Dental cuya muestra fue en 139 pacientes de 9 a 18 años, En este se comparó el desarrollo dental por medio de las radiografías de niños con agenesia dental y un grupo control. El método propuesto fue el de Haaviko y Demirjian-Goldstein (51) (52) El resultado fue que se encontró un retraso estadísticamente significativo de 1,20 años (DE, 1,74), en el método de Haavikko y 1,64 años (DE ,1,20) en el método de Demirjian. Se encontró una asociación significativa entre la severidad de la agenesia dental y el retraso de la edad dental ($P < 0,01$) (50).

Ben- Bassat (2014) no encontró diferencias significativas del desarrollo dental en niños con hipodoncia y grupo control (50).

Bailit y cols no encontró diferencias significativas en su estudio con niños japoneses 177 pacientes con agenesia dental y 4000 del grupo control (50).

Garn y cols. describen un retraso en premolares y molares en 22 participantes con agenesia dental comparado con 126 pacientes de un grupo control, pero no fue cuantificado el retraso. (50).

Rune y Sarnäs evaluaron a 42 niños y 43 niñas con agenesias dental severa usando el método de Haavikko. Encontraron retraso en 1.8 y 2 años en niños respectivamente (50).

Odagami y cols. midieron la edad dental de 177 niños japoneses de 5 a 10 años con agenesia dental y encontraron un retraso insignificante de pocos meses que no fue

significativo entre la edad dental y cronológica. También encontraron mayor retraso comparando con el número de ausencias. A un mayor número de ausencias mayor, la diferencia entre la edad dental y el grupo de las agencias dentarias (50).

Dhamo (2015) realizó un estudio entre la hipodoncia y el desarrollo dental en Rotterdam y Nijmegen, Países Bajos para investigar el patrón de la población con agenesia. Se aplicaron tres patrones para estimar la edad dental holandés, francocanadiense y belga. La muestra se realizó en 1488 niños de Rotterdam y 452 de Nimega de edad media 9,76 años y 9,83 años respectivamente. El estudio mostró que los niños con hipodoncia tenían una edad dental de 0,37 [IC del 95 % (-0,53,-0,21)] a 0,52 años [IC del 95 % (-0,76,-0,38)] inferior que los niños del grupo control. También se observó un retraso en el desarrollo de los segundos premolares mandibulares, los primeros premolares mandibulares y los segundos molares mandibulares (8).

Dhamo (2016) asoció entre variantes WNT10A y el desarrollo dental en pacientes con oligodoncia aislada en Utrecht en los Países Bajos. La muestra la conformaron 43 niños de 6 a 16 años. Se utilizaron radiografías panorámicas y análisis genéticos. Los resultados fueron 36 pacientes se les detectó la variante en WNT 10A. Estos mostraron un mayor número de dientes ausentes y un retraso en la edad dental de 1,50 a 1,96 años comparado con los que no presentaban variante de WNT10A (7).

Ye y cols. (2016) demostraron que esta relación se encuentra relacionada por la genética específicamente con los genes MSX1, PAX 9, WNT 10 A (19).

Lozada e Infante (53) evaluaron la edad de maduración dental a 56 niños con agenesia dental usando el método de Demirjian y Goldestein, Se encontró un retraso que fue de pocos meses, pero no fue significativo. En niños 0.7 años en niños y 1 año en niñas (53).

Park (2017) baso su estudio de prevalencia del retraso del desarrollo de los dientes y su relación con la agenesia dental en el Departamento de Odontología Pediátrica del Hospital dental de la Universidad de Yonsei- Corea. La muestra la constituyeron 4611 niños entre 6 y 12,9 años. Obteniéndose un resultado significativo ($p < 0,05$) en el retraso del desarrollo dental del segundo premolar superior e inferior y segundo molar superior. (58) (56).

Badrov (2017) comparó el desarrollo de los dientes permanentes en niños con agenesia dental con un grupo control en Croacia. La muestra fue de 4430 niños de 6 a 15 años.

Como resultado se obtuvo un retraso significativo ($p < 0,001$). Observaron retraso en el sexo femenino ($p = 0,024$) (12).

Lebbe (2017) realizó un estudio similar en Bélgica donde evaluó si el desarrollo dental de los pacientes con agenesia se retrasa en relación con el grupo control. La muestra estuvo formada por 1145 pacientes con agenesia y 2032 el grupo control. Como resultado los pacientes con agenesia tenían un desarrollo tardío en comparación al grupo control ($p < 0,0001$) (55).

Song y cols. en su estudio encontró que el diagnóstico de la agenesia del segundo premolar puede precisarse cuando dos de las piezas canino, primer premolar, segundo molar presentan la etapa D de Demirjian (56,57)

Song (2018) estudió la agenesia del segundo premolar inferior y las etapas de desarrollo en el Hospital dental de la Universidad nacional de Seúl (Corea del Sur. Él sugiere una pauta para el diagnóstico precoz de la agenesia de este diente por la estimación de las etapas de desarrollo en canino, primer premolar y segundo molar inferior. La muestra fue de 74 niños con agenesia y 215 el grupo control de 5 a 11 años. Como resultado se correlacionó significativamente las etapas de desarrollo de los dientes evaluados, encontrándose un retraso comparado al grupo control. La pauta es si al menos dos de los tres dientes en el grupo de niños con agenesia tiene el estadio D de Demirjian sin la calcificación del segundo premolar inferior podemos confirmar su agenesia. La agenesia del 2° premolar se confirma clínicamente a los 9 y 10 años (56).

Song (2020) estudio la predicción de agenesia del segundo premolar superior con la valoración de las etapas de desarrollo del canino, primer premolar y segundo molar. La muestra la conformaron 303 radiografía panorámicas de pacientes del grupo control y 72 pacientes con agenesia entre 5 a 11 años y que acudieron al Hospital Dental de la Universidad Nacional de Seúl entre el 2008 y 2009 (57).

2.9. Estimación de la edad dentaria

La estimación de la edad dental por medio de la maduración dental es un buen indicador para determinar la edad cronológica mejor que la medición basada en la estatura y en los métodos esqueléticos para evaluar la madurez somática de un individuo (47). La maduración dentaria presenta baja variabilidad en la edad cronológica (47).

Es una buena herramienta para el uso de estudios forenses y arqueológicos, también para el pediatra o para el ortodoncista quien planifica el tratamiento dental en el momento óptimo (47).

De presentarse las anomalías dentales puede haber diferencias en su evaluación (47).

Los métodos de evaluación de la edad. - usados por los forenses en la identificación de los cadáveres, crímenes, accidentes, asuntos legales, desconocimiento de la fecha de nacimiento de los inmigrantes, refugiados, niños adoptados para determinar la edad para los diversos fines, tanto en la investigación y en el trabajo clínico (58).

Los indicadores de maduración son: (58):

- examen físico,
- examen radiográfico de la mano izquierda,
- radiografía panorámica,
- la madurez esquelética,
- la altura y el peso del cuerpo
- el desarrollo sexual,
- el desarrollo de los dientes
- la erupción dental.

La estimación de la edad en personas vivas se basa en métodos no invasivos (58).

La evaluación de la edad dental (DAA) se ha establecido como un método confiable para estimar la edad. Uno de ellos fue planteado por Demirjian y cols. en 1973 y ha sido aplicado en varios grupos de población basados en coronas y raíces medidos a través de radiografías (50). Haavikko divide el desarrollo dental en doce etapas (48).

Demirjian y Goldstein. - Divide en 8 estadios. El método más utilizado actualmente fue propuesto por Demirjian y cols.. El método se basa en ocho etapas de desarrollo, que representan la mineralización progresiva de la corona y la raíz hasta el cierre apical. Para determinar la edad dental, Demirjian asigna una puntuación a cada etapa dependiendo del diente. Las puntuaciones se suman para obtener la puntuación de madurez dental, que se puede convertir directamente en edad dental mediante el uso de una serie de tablas y curvas de percentiles (51) (52).

Los datos no son extrapolables en el estudio de Demirjian ya que estos son realizados en una población franco- canadienses por lo que existen diferencias en la cronología de la formación en función de la población española (59).

El método de la emergencia dental presenta influencia de varios factores locales y en un limitado tiempo (58). La desventaja es no saber el tiempo en que se produjo la erupción dental. Los tejidos dentarios son los que menos se afectan por factores ambientales, endocrinos, y de desnutrición (16).

3. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

3. JUSTIFICACIÓN

La presencia de alteraciones dentales en la población infantil entre ellas la agenesia dentaria cuya detección va en aumento posiblemente debido a herramientas de diagnóstico radiográfico como la ortopantomografía y a estudios previos donde se analiza la maduración dental de esta patología. Es por ello lo que nos impulsa a realizar este estudio en la población española infantil.

Las agenesias dentarias y el desarrollo dental fueron estudiadas por Badrov (12) hallando un retraso significativo en la edad dental en los niños con agenesias comparado con el grupo control. También, Lebbe obtuvo un desarrollo tardío en comparación con los pacientes del grupo control utilizando el método de Demirjian (55). Por otro lado, Song (57) encontró una correlación significativa entre las etapas de desarrollo del canino, primer premolar y segundo premolar inferior en el grupo de pacientes con agenesias en comparación con el grupo control.

Las variaciones en la raza pueden afectar a los resultados como ocurre en los estudios realizados anteriormente en diferentes lugares.

El retraso detectado podría influir en la práctica clínica odontológica sobre todo en la planificación de los tratamientos de ortodoncia ya que se valoraría su inicio teniendo en cuenta esta alteración.

Asimismo, la aportación a los estudios forenses en la precisión de la edad de los individuos con agenesia dental es útil a esta rama de la ciencia.

El presente estudio es observacional, por lo tanto, ayudará a que consideremos iniciar los tratamientos de ortodoncia más tardíamente en estos pacientes con agenesia no sindrómica porque puede presentar un retraso en el desarrollo dental.

HIPÓTESIS

En estudios previos las mediciones de la maduración dental realizadas mediante el método de Demirjian se asocian a un retraso en pacientes con agenesia dentaria.

La hipótesis nula (H_0) es que no existen diferencias estadísticamente significativa en la maduración dental de la población de estudio con agenesia dental frente a los pacientes sin agenesia.

La hipótesis alternativa (H_1) es que existen diferencias significativas en la maduración dental de la población del estudio con agenesia dental frente a la población de estudio sin agenesia.

4. OBJETIVOS

4. OBJETIVOS

Objetivo principal:

Analizar el desarrollo dentario en los dientes permanentes por medio de radiografías panorámicas en un grupo de niños con agenesia dental y si esto afecta la maduración y por consiguiente a la edad dentaria.

Objetivos específicos:

1. Comparar si la edad cronológica y la edad dentaria propuesta por Demirjian afecta el desarrollo de la maduración dentaria entre los pacientes infantiles con agenesia dentaria y sin agenesia.
2. Determinar si el número de agenesias dentarias presentes en el paciente afecta en la maduración dental.
3. Estudiar la influencia de la edad y el sexo en la maduración dental en pacientes con agenesias dentarias y sin agenesias.
4. Evaluar la edad cronológica y la edad dentaria en las piezas dentarias por estadio según el método de Demirjian en pacientes con agenesia y grupo control.

5. MATERIAL Y MÉTODO

5. MATERIAL Y MÉTODO

5.1 MUESTRA:

El presente estudio se realizó en una muestra de 300 radiografías panorámicas de pacientes de 6 a 14 años que acudieron al Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid entre 2006 al 2009.

Para el desarrollo de esta investigación será necesaria la aprobación del comité de ética del Hospital Clínico de San Carlos de la Universidad Complutense de Madrid.

Se realizó una selección probabilística de radiografías panorámicas.

Los padres o tutores legales de los pacientes incluidos en esta investigación recibieron un consentimiento informado (Anexo)

Los criterios de inclusión y de exclusión para dicha muestra se describen a continuación:

5.1.1 Criterios de inclusión:

Los pacientes que se incluyeron cumplían con estos criterios para formar parte de la muestra del estudio.

1. Pacientes de 6 a 14 años con agenesia dental de al menos un diente.
2. Niños españoles que viven en la Comunidad de Madrid
3. Que tuvieran una radiografía panorámica sin distorsiones y con buena calidad.
4. Que firmaran el consentimiento informado para participar de este estudio.

5.1.2 Criterios de exclusión:

1. No tuvieran síndromes craneofaciales, ni fisurados

2. No presentaran síndrome de Down, síndrome de Witkop o displasia ectodérmica.
3. Con tratamiento ortodóncico previo o con exodoncia previa.

Posteriormente a la valoración según los criterios de inclusión y exclusión, el estudio contó con 169 radiografías panorámicas pertenecientes a 72 niños y 97 niñas de los cuales 88 presentaban agenesia dentaria y 81 radiografías panorámicas pertenecían al grupo control.

Edad	Niños	Niñas	Total
6-6,99	11	24	35
7-7,99	14	17	31
8-8,99	9	10	19
9-9,99	9	8	17
10- 10,99	14	15	29
11- 11,99	7	9	16
12-12,99	1	11	12
13- 13,99	3	1	4
14-14,99	4	2	6
TOTAL	72	97	169

Tabla 1. Distribución de la muestra estudiada por edad y sexo

Se analizó de piezas del tercer cuadrante siguiendo el método propuesto por Demirjian y cols. para determinar la maduración dentaria. Se analizaron 1183 dientes en total

5.2. MATERIAL

En este estudio empleamos el siguiente material para la elaboración de la investigación:

- Radiografías panorámicas que no presenten distorsión y que tengan buena calidad en la imagen. Estas fueron tomadas en el Centro de Radiología del Dr. Ortega Piga, las cuales llevan el registro de la fecha y edad del paciente.
- Radiografía Panorámica.

Las características técnicas más destacables del ortopantomógrafo empleado son las siguientes:

- . Marca Siemens modelo Ortofox®.
- . Tensión nominal 208/220/230/240 v/Corriente nominal 12 a.
- . Frecuencia 50/60 Hz.
- . Corriente del tubo: 9-16 mA.
- . Filtro equivalente de aluminio: 2,5 mm.
- . Tamaño focal 0,5x 0,5 mm.
- . Técnica media utilizada: 65 kV y 12 mA.
- . Tiempo: fijo 12 s
- Se utilizó un ordenador portátil HP para el estudio de las radiografías panorámicas digitales.
- Ficha de recogida de datos (anexo 1) para la investigación.
- Hoja de Información al paciente en la que se incluye la Ley de Protección de Datos 3/2018. (anexo 2)
- Consentimiento informado del estudio a realizar firmado por los padres/tutores del menor de edad (anexo3).

5.3. MÉTODO:

5.3.1. MÉTODO DE ANÁLISIS DE LAS RADIOGRAFÍAS PANORÁMICAS:

La metodología empleada en este estudio fue la siguiente:

- Firma de los padres/tutores del consentimiento informado y de la hoja de información concerniente al estudio para la utilización de las imágenes con fin investigador de acuerdo con la Ley de Protección de Datos 3/2018.
- Un solo investigador recogió las ortopantomografías de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y calibró las radiografías panorámicas.
- Se valoraron 300 radiografías panorámicas digitalizadas en el ordenador portátil interpretándose por cuadrantes y siguiendo el mismo orden.

- En el presente estudio no valoramos las agenesias de tercer molar.
- Los datos recogidos fueron registrados en una ficha donde se escribía el número de historia clínica donde se asignaba un número, sexo, edad, si presentaba agenesia o no. Si la radiografía presentaba agenesia dentaria se registraba: el número de pieza, si era unilateral o bilateral o más piezas y estadio según Demirjian.

5.3.2. METODO DE DEMIRJIAN (51, 52)

- Se evaluó el estadio de desarrollo en los dientes permanentes del tercer cuadrante obteniendo las mediciones con el método de Demirjian.
- Consideramos agenesia dentaria cuando se comprobó la ausencia del germen dentario o del diente. Si no se distinguió bien el diente o estaba ausente se tomó el diente contralateral.
- Demirjian divide el desarrollo de los dientes en ocho etapas de la A hasta la H. A cada diente le asigna una etapa de desarrollo de acuerdo con su desarrollo radicular posteriormente realizamos una sumatoria y la comparamos con la tabla correspondiente para obtener una estimación de la edad dentaria.

Criterios Generales:

El valor de cada uno de los dientes debe ceñirse a los criterios descritos.

Se asignar un valor mayor los criterios escritos sobre los esquemas.

- Para determinar el estadio en que se encuentra un diente nos regiremos por: - Si únicamente hay 1 criterio escrito: el diente deberá cumplirlo; - Si hay 2 criterios: es suficiente con que se cumpla el primer criterio; - Si hay 3 criterios: deben cumplirse los dos primeros; - En todos los casos debe comprobarse que cumple los criterios del estadio anterior; - En casos límite se asignará el estadio más bajo
- La evaluación se realiza de distal a mesial iniciando por el segundo molar y terminando en el incisivo central inferior.
- A: Inicio de calcificación a nivel de las cúspides.
- B: Se unen los puntos de calcificación formándose la zona oclusal
- C: La mitad de la corona está formada

- D: Se inicia la formación de la raíz
- E: 1/3 de la raíz está formada.
- F: 2/3 de la raíz está formada
- G: La longitud de la raíz está completa.
- H: El ápice está totalmente cerrado

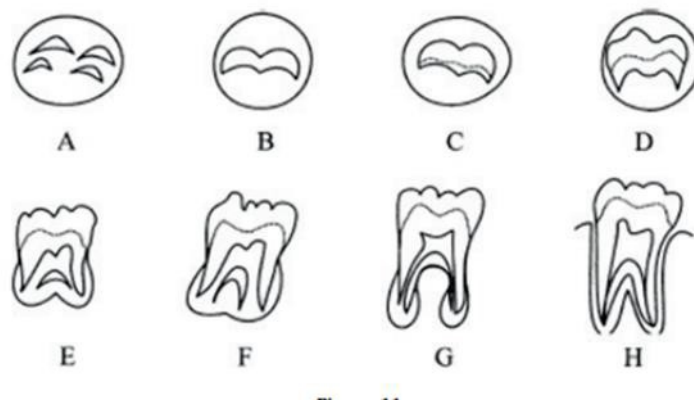


Figura 1. Estadios de Maduración dentaria. Tomada de Demirjian y cols. (55, 56)

- **O:** No se observa calcificación en la cripta. No hay signos de calcificación en la cripta. Este estadio no corresponde al estudio planteado por Demirjian y cols. No se observa ningún tipo de calcificación de la cripta.

- **A:** Tanto en dientes unirradicular o multirradiculares se observa el inicio de la calcificación en forma de conos en la zona superior de la cripta sin existir fusión entre ellos. En el unirradicular el borde incisal se empieza a calcificar parcialmente.

- **B:** Se observa fusión de los puntos de calcificación de una o varias cúspides delineando completamente el contorno de la superficie oclusal o del borde incisal.

- **C:** la formación del esmalte se completó en la zona oclusal se extiende a cervical. Se observa el depósito de dentina. La cámara pulpar presenta forma curvada hacia el borde oclusal.

-**D:** La corona se forma hasta la unión amelocementaria. En los dientes unirradiculares se forma una curva cóncava hacia cervical y el cuerno pulpar tiene forma como pico de paraguas. En los dientes multirradiculares, la cámara adopta una forma trapezoidal. La forma de la raíz se inicia como una espícula.

-**E**: En los dientes unirradiculares las paredes de la cámara pulpar se ven como líneas rectas rotas por el cuerno pulpar que es mayor que el estadio anterior. La longitud radicular es menor que la coronal.

En molares, la furca se observa de forma semilunar como un punto calcificado. La longitud de la raíz es menor que la altura de las coronas.

- **F**: En el unirradicular las paredes de la cámara pulpar tiene forma de un triángulo isósceles con el ápice en forma de embudo. La longitud de la raíz es mayor o igual que la corona.

En los molares las raíces están más definidas y en forma de embudo. La longitud de la raíz es igual o mayor que altura de la corona.

- **G**: las paredes del conducto radicular son paralelas y el ápice está abierto parcialmente.

- **H**: El ápice está cerrado totalmente. La membrana periodontal tiene una anchura uniforme alrededor de toda la raíz.

Niños									
Estadio									
Diente	0	1 (A)	2 (B)	3 (C)	4 (D)	5 (E)	6 (F)	7 (G)	8 (H)
3.7 (M ₂)	0.0	1,7	3,1	5,4	8,6	11,4	12,4	12,8	13,6
3.6 (M ₁)				0	5,3	7,5	10,3	13,9	16,8
3.5 (PM ₂)	0.0	1,5	2,7	5,2	8	10,8	12	12,5	13,2
3.4 (PM ₁)		0	4	6,3	9,4	13,2	14,9	15,5	16,1
3.3 (C)				0	4	7,8	10,1	11,4	12
3.2 (I ₂)				0	2,8	5,4	7,7	10,5	13,2
3.1 (I ₁)				0	4,3	6,3	8,2	11,2	15,1

Niñas									
Estadio									
Diente	0	1 (A)	2 (B)	3 (C)	4 (D)	5 (E)	6 (F)	7 (G)	8 (H)
3.7 (M ₂)	0	1,8	3,1	5,4	9	11,7	12,8	13,2	13,8
3.6 (M ₁)				0	3,5	5,6	8,4	12,5	15,4
3.5 (PM ₂)	0	1,7	2,9	5,4	8,6	11,1	12,3	12,8	13,3
3.4 (PM ₁)		0	3,1	5,2	8,8	12,6	14,3	14,9	15,5
3.3 (C)				0	3,7	7,3	10	11,8	12,5
3.2 (I ₂)				0	2,8	5,3	8,1	11,2	13,8
3.1 (I ₁)				0	4,4	6,3	8,5	12	15,8

Figura 2. Tabla de conversión de las puntuaciones de la maduración dentaria en niños y niña. Tomada de Demirjian y cols. (51,52)

Age	Score	Age	Score	Age	Score	Age	Score
Boys							
3.0	12.4	7.0	46.7	11.0	92.0	15.0	97.6
.1	12.9	.1	48.3	.1	92.2	.1	97.7
.2	13.5	.2	50.0	.2	92.5	.2	97.8
.3	14.0	.3	52.0	.3	92.7	.3	97.8
.4	14.5	.4	54.3	.4	92.9	.4	97.9
.5	15.0	.5	56.8	.5	93.1	.5	98.0
.6	15.6	.6	59.6	.6	93.3	.6	98.1
.7	16.2	.7	62.5	.7	93.5	.7	98.2
.8	17.0	.8	66.0	.8	93.7	.8	98.2
.9	17.6	.9	69.0	.9	93.9	.9	98.3
4.0	18.2	8.0	71.6	12.0	94.0	16.0	98.4
.1	18.9	.1	73.5	.1	94.2		
.2	19.7	.2	75.1	.2	94.4		
.3	20.4	.3	76.4	.3	94.5		
.4	21.0	.4	77.7	.4	94.6		
.5	21.7	.5	79.0	.5	94.8		
.6	22.4	.6	80.2	.6	95.0		
.7	23.1	.7	81.2	.7	95.1		
.8	23.8	.8	82.0	.8	95.2		
.9	24.6	.9	82.8	.9	95.4		
5.0	25.4	9.0	83.6	13.0	95.6		
.1	26.2	.1	84.3	.1	95.7		
.2	27.0	.2	85.0	.2	95.8		
.3	27.8	.3	85.6	.3	95.9		
.4	28.6	.4	86.2	.4	96.0		
.5	29.5	.5	86.7	.5	96.1		
.6	30.3	.6	87.2	.6	96.2		
.7	31.1	.7	87.7	.7	96.3		
.8	31.8	.8	88.2	.8	96.4		
.9	32.6	.9	88.6	.9	96.5		
6.0	33.6	10.0	89.0	14.0	96.6		
.1	34.7	.1	89.3	.1	96.7		
.2	35.8	.2	89.7	.2	96.8		
.3	36.9	.3	90.0	.3	96.9		
.4	38.0	.4	90.3	.4	97.0		
.5	39.2	.5	90.6	.5	97.1		
.6	40.6	.6	91.0	.6	97.2		
.7	42.0	.7	91.3	.7	97.3		
.8	43.6	.8	91.6	.8	97.4		
.9	45.1	.9	91.8	.9	97.5		

Figura 3. Tabla de conversión de la puntuación de la maduración dentaria a edad dentaria de los siete dientes en niños. Tomada de Demirjian y cols. (51, 52).

Age	Score	Age	Score	Age	Score	Age	Score
Girls							
3.0	13.7	7.0	51.0	11.0	94.5	15.0	99.2
.1	14.4	.1	52.9	.1	94.7	.1	99.3
.2	15.1	.2	55.5	.2	94.9	.2	99.4
.3	15.8	.3	57.8	.3	95.1	.3	99.4
.4	16.6	.4	61.0	.4	95.3	.4	99.5
.5	17.3	.5	65.0	.5	95.4	.5	99.6
.6	18.0	.6	68.0	.6	95.6	.6	99.6
.7	18.8	.7	71.8	.7	95.8	.7	99.7
.8	19.5	.8	75.0	.8	96.0	.8	99.8
.9	20.3	.9	77.0	.9	96.2	.9	99.9
4.0	21.0	8.0	78.8	12.0	96.3	16.0	100.0
.1	21.8	.1	80.2	.1	96.4		
.2	22.5	.2	81.2	.2	96.5		
.3	23.2	.3	82.2	.3	96.6		
.4	24.0	.4	83.1	.4	96.7		
.5	24.8	.5	84.0	.5	96.8		
.6	25.6	.6	84.8	.6	96.9		
.7	26.4	.7	85.3	.7	97.0		
.8	27.2	.8	86.1	.8	97.1		
.9	28.0	.9	86.7	.9	97.2		
5.0	28.9	9.0	87.2	13.0	97.3		
.1	29.7	.1	87.8	.1	97.4		
.2	30.5	.2	88.3	.2	97.5		
.3	31.3	.3	88.8	.3	97.6		
.4	32.1	.4	89.3	.4	97.7		
.5	33.0	.5	89.8	.5	97.8		
.6	34.0	.6	90.2	.6	98.0		
.7	35.0	.7	90.7	.7	98.1		
.8	36.0	.8	91.1	.8	98.2		
.9	37.0	.9	91.4	.9	98.3		
6.0	38.0	10.0	91.8	14.0	98.3		
.1	39.1	.1	92.1	.1	98.4		
.2	40.2	.2	92.3	.2	98.5		
.3	41.3	.3	92.6	.3	98.6		
.4	42.5	.4	92.9	.4	98.7		
.5	43.9	.5	93.2	.5	98.8		
.6	45.2	.6	93.5	.6	98.9		
.7	46.7	.7	93.7	.7	99.0		
.8	48.0	.8	94.0	.8	99.1		
.9	49.5	.9	94.2	.9	99.1		

Figura 4. Tabla de conversión de la puntuación de la maduración dentaria a edad dentaria de los siete dientes en niñas. Tomada de Demirjian y cols. (51, 52)

5.5. . Análisis Estadístico:

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS 28.0 para Windows.

- Estadística descriptiva de las variables cuantitativas (procedimiento DESCRIPTIVE y EXPLORE) para la descripción de las muestras: media, desviación estándar, máximo, mínimo, mediana, desviación estándar de la media, y test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, etc.
- Tablas de contingencia para la relación entre variables cualitativas (procedimiento CROSSTABS). Test Exacto de Fisher o Prueba de Chi-cuadrado para contrastar la influencia entre dos variables cualitativas (sexo, agenesia y niveles de

agenesia), con información en cada casilla de la tabla del porcentaje en fila y los residuos corregidos no tipificados para ayudar a descubrir las influencias significativas.

- Relación bivalente entre variables cuantitativas (procedimiento NONPAR CORR), con la obtención del coeficiente de correlación de Spearman (estadios de Demirjian con edad cronológica, edad dental y la diferencia entre ellos).
- Test no paramétrico de Mann-Whitney (procedimiento NPTESTS) para la comparación de variables cuantitativas (diferencia de edad cronológica y edad dental) entre dos grupos (niveles de agencias).
- Test no paramétrico de Kruskal-Wallis (procedimiento NPTESTS) para la comparación de una variables cuantitativa (diferencia de edad cronológica y edad dental) entre más de dos grupos (niveles de agencias).
- Análisis de la varianza, ANOVA 2 factores (procedimiento UNIANOVA), para la comparación de múltiples medias sobre dos condiciones. Se muestra el test de Bonferroni para las comparaciones múltiples de medias de cada factor.

Todas las pruebas fueron realizadas al 95% de confianza.

Descripción de variables:

- **Variable independiente:**
 - Agnesia dental: cualitativa continua
 - Género: variable cualitativa nominal dicotómica
 - Edad: variable cuantitativa discreta

- **Variable dependiente:**
 - Maduración dental: variable cuantitativa continua

6. RESULTADOS

6. RESULTADOS

La muestra total del estudio estuvo formada por 169 radiografías panorámicas correspondientes a niños de ambos sexos con edades comprendidas entre los 6 y 14 años; siendo la media de edad de niños con agenesia de 8,52 edad con una DE_± de 2,49 y del grupo control una media de 9,47 años y DE_± 1,99.

El total de dientes estudiados para esta investigación fue de 1183 que fueron analizados por el método de Demirjian y cols.

La lectura de las radiografías fue llevada a cabo por un único examinador.

6.1. MADURACION DENTARIA (DIFERENCIA ENTRE EDAD CRONOLÓGICA Y EDAD DENTAL) Y VARIABLES SEXO Y AGENESIA PARA PRUEBAS DE NORMALIDAD

Respecto al sexo las pruebas de Kolmogórov- Smirnov y Shapiro Wilk muestran que no hay significación estadística ($p > 0,05$), en ninguno de los dos sexos respondiendo de este modo a criterios de normalidad en la distribución que presentan los valores obtenidos para realizar test no paramétricos.

6.2. ESTUDIO DEL DESARROLLO DENTARIO DE LAS PIEZAS DENTARIAS EN EL UNIVERSO DE LA MUESTRA. METODO DE DEMIRJIAN

Se ha realizado el análisis descriptivo de cada uno de los grupo para las variables de maduración para sexo, agenesia y grupo control y niveles de agenesia empleando para esto, índices descriptivos para variables cuantitativas de tendencia central, dispersión y posición.

			Valid N	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	Mediana	MINIMO	MÁXIMO
PIEZA 31	SEXO	Niño	72	-0,70	1,25	-0,70	-3,80	2,10
		Niña	97	-0,59	1,26	-0,70	-3,90	3,40
		Total	169	-0,63	1,25	-0,70	-3,90	3,40
	AGENESIA	CON AGENESIA	88	-0,48	1,19	-0,70	-3,80	3,40
		SIN AGENESIA	81	-0,80	1,30	-0,70	-3,90	1,60
		Total	169	-0,63	1,25	-0,70	-3,90	3,40
	N_AGENESIA	0	81	-0,80	1,30	-0,70	-3,90	1,60
		1	54	-0,43	1,30	-0,70	-3,80	3,40
		2	29	-0,70	0,92	-0,70	-2,40	2,00
		4	5	0,26	1,27	-0,20	-0,90	2,10
	Total	169	-0,63	1,25	-0,70	-3,90	3,40	
PIEZA 32	SEXO	Niño	72	6,61	1,13	7,00	4,00	8,00
		Niña	97	6,57	1,22	7,00	4,00	8,00
		Total	169	6,59	1,18	7,00	4,00	8,00

PIEZA 33	AGENESIA	CON AGENESIA	88	6,20	1,24	6,00	4,00	8,00
		SIN AGENESIA	81	7,00	0,95	7,00	5,00	8,00
		Total	169	6,59	1,18	7,00	4,00	8,00
	N_AGENESIA	0	81	7,00	0,95	7,00	5,00	8,00
		1	54	6,17	1,13	6,00	4,00	8,00
		2	29	6,21	1,47	6,00	4,00	8,00
		4	5	6,60	1,14	7,00	5,00	8,00
		Total	169	6,59	1,18	7,00	4,00	8,00
	SEXO	Niño	72	5,83	1,09	6,00	4,00	8,00
		Niña	97	6,19	1,10	6,00	4,00	8,00
Total		169	6,04	1,11	6,00	4,00	8,00	
PIEZA 34	AGENESIA	CON AGENESIA	88	5,78	1,21	6,00	4,00	8,00
		SIN AGENESIA	81	6,31	0,92	6,00	4,00	8,00
		Total	169	6,04	1,11	6,00	4,00	8,00
	N_AGENESIA	0	81	6,31	0,92	6,00	4,00	8,00
		1	54	5,72	1,12	6,00	4,00	8,00
		2	29	5,90	1,37	6,00	4,00	8,00
		4	5	5,80	1,30	6,00	4,00	7,00
		Total	169	6,04	1,11	6,00	4,00	8,00
	SEXO	Niño	72	5,67	1,31	5,00	4,00	8,00
		Niña	97	5,75	1,34	5,00	4,00	8,00
Total		169	5,72	1,32	5,00	4,00	8,00	
PIEZA 35	AGENESIA	CON AGENESIA	88	5,41	1,33	5,00	4,00	8,00
		SIN AGENESIA	81	6,05	1,24	6,00	4,00	8,00
		Total	169	5,72	1,32	5,00	4,00	8,00
	N_AGENESIA	0	81	6,05	1,24	6,00	4,00	8,00
		1	54	5,31	1,21	5,00	4,00	8,00
		2	29	5,62	1,54	5,00	4,00	8,00
		4	5	5,20	1,30	5,00	4,00	7,00
		Total	169	5,72	1,32	5,00	4,00	8,00
	SEXO	Niño	72	4,75	1,59	5,00	0,00	8,00
		Niña	97	4,84	1,60	5,00	0,00	8,00
Total		169	4,80	1,59	5,00	0,00	8,00	
PIEZA 36	AGENESIA	CON AGENESIA	88	4,30	1,68	4,00	0,00	8,00
		SIN AGENESIA	81	5,35	1,29	5,00	3,00	8,00
		Total	169	4,80	1,59	5,00	0,00	8,00
	N_AGENESIA	0	81	5,35	1,29	5,00	3,00	8,00
		1	54	4,26	1,29	4,00	2,00	8,00
		2	29	4,93	1,60	4,00	3,00	8,00
		4	5	1,00	2,24	0,00	0,00	5,00
		Total	169	4,80	1,59	5,00	0,00	8,00
	SEXO	Niño	72	7,15	0,87	7,00	5,00	8,00
		Niña	97	7,24	0,81	7,00	5,00	8,00
Total		169	7,20	0,84	7,00	5,00	8,00	
PIEZA 37	AGENESIA	CON AGENESIA	88	6,98	0,90	7,00	5,00	8,00
		SIN AGENESIA	81	7,44	0,69	8,00	5,00	8,00
		Total	169	7,20	0,84	7,00	5,00	8,00
	N_AGENESIA	0	81	7,44	0,69	8,00	5,00	8,00
		1	54	6,89	0,88	7,00	5,00	8,00
		2	29	7,14	0,92	7,00	5,00	8,00
		4	5	7,00	1,00	7,00	6,00	8,00
		Total	169	7,20	0,84	7,00	5,00	8,00
	SEXO	Niño	72	4,85	1,13	5,00	3,00	8,00
		Niña	97	4,78	1,25	5,00	2,00	8,00
Total		169	4,81	1,20	5,00	2,00	8,00	
PIEZA 37	AGENESIA	CON AGENESIA	88	4,59	1,22	4,00	2,00	8,00
		SIN AGENESIA	81	5,05	1,14	5,00	3,00	8,00
		Total	169	4,81	1,20	5,00	2,00	8,00
	N_AGENESIA	0	81	5,05	1,14	5,00	3,00	8,00
		1	54	4,44	1,16	4,00	2,00	8,00
		2	29	5,00	1,25	5,00	3,00	7,00
		4	5	3,80	1,10	4,00	2,00	5,00
		Total	169	4,81	1,20	5,00	2,00	8,00

Tabla 2. Resultados de estadística descriptiva de cada una de las variables.

6.3. DIFERENCIA ENTRE LA MADURACION DENTARIA EN LOS GRUPOS DE AGENESIA Y CONTROL

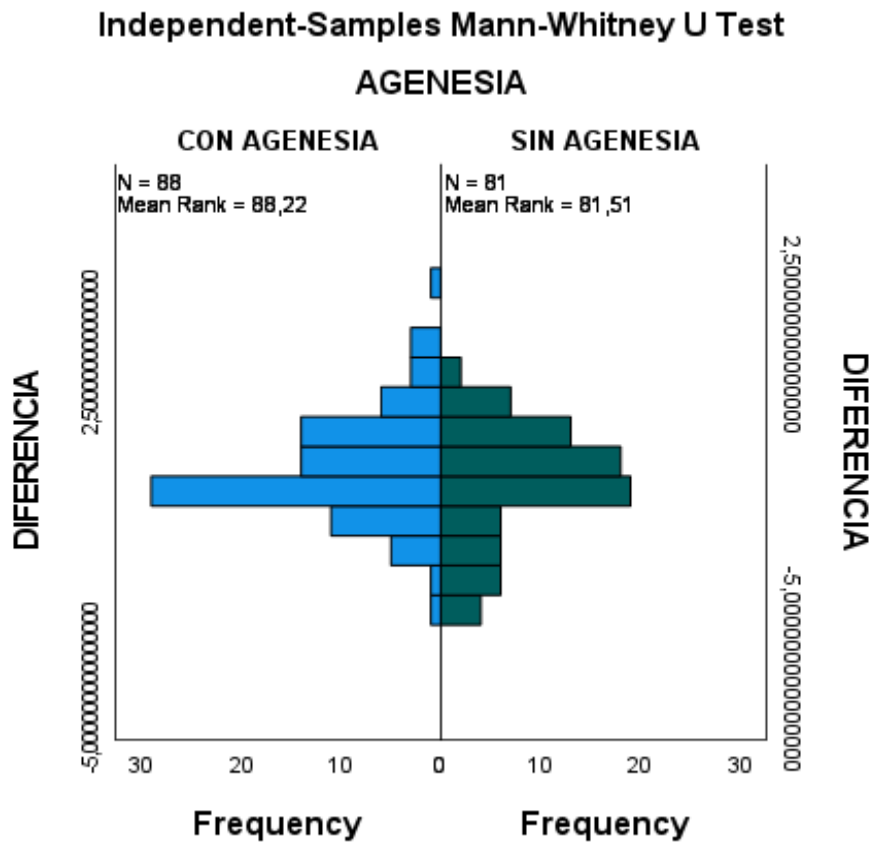
No existen diferencias significativas al 95% (Mann-Whitney $p=0.373$) en la diferencia entre edad cronológica y dental entre los grupos de tener agenesia (-0,48 de media y -0.70 de mediana) y grupo control (-0,80 de media y -0.70 de mediana).

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig. ^{a,b}	Decision
1	The distribution of DIFERENCIA is the same across categories of AGENESIA .	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	0,373	Retain the null hypothesis.

a. The significance level is 0,050.

b. Asymptotic significance is displayed.



6.4. DIFERENCIA ENTRE LA MADURACIÓN DENTARIA Y LOS NIVELES DE AGENESIA DENTAL

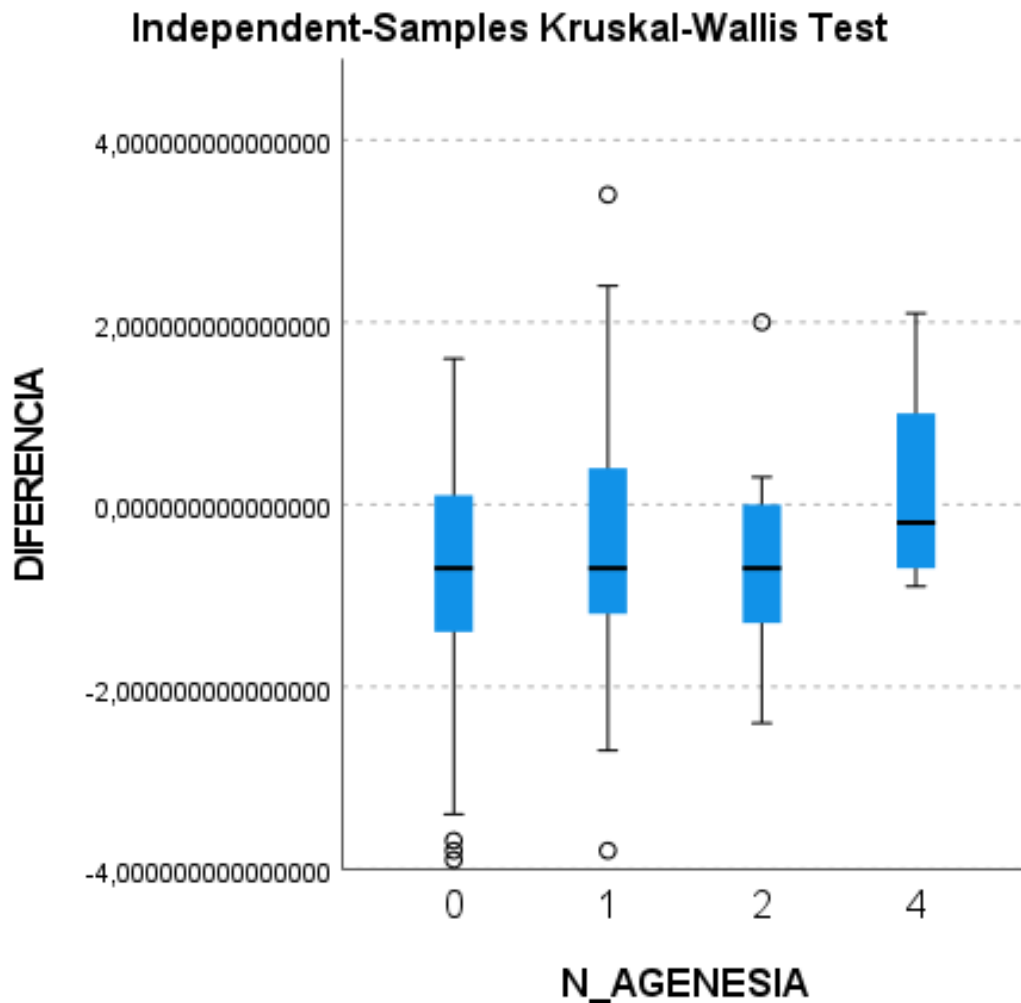
No se han encontrado diferencias significativas al 95% (Kruskal-Wallis $p=0.344$) en la diferencia entre edad cronológica y dental entre los distintos niveles de agenesia dental.

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig. ^{a,b}	Decision
1	The distribution of DIFERENCIA is the same across categories of N_AGENESIA.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	0,344	Retain the null hypothesis.

a. The significance level is 0,050.

b. Asymptotic significance is displayed.



6.5. ANÁLISIS DE LA MADURACIÓN DENTARIA EN GRUPO DE AGENESIAS Y CONTROL Y SU INFLUENCIA EN EL SEXO

No influye significativamente al 95% (ANOVA $p=0.099$) el sexo en la diferencia entre edad cronológica y dental entre los grupos de agenesia.

No existen diferencias significativas al 95% (ANOVA $p=0.624$) en la diferencia entre edad cronológica y dental entre las niñas y niños.

No existen diferencias significativas al 95% (ANOVA $p=0.164$) en la diferencia entre edad cronológica y dental entre los grupos de agenesia, conclusión ya obtenida con la prueba de Mann-Whitney anteriormente.

Tests of Between-Subjects Effects

VARIABLE DEPENDIENTE: maduración dentaria

Source	Type III Sum of Squares	Df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	8,996 ^a	3	2,999	1,947	0,124
Intercept	69,453	1	69,453	45,086	<0,001
AGENESIA	3,012	1	3,012	1,955	0,164
SEXO	0,371	1	0,371	0,241	0,624
AGENESIA * SEXO	4,243	1	4,243	2,754	0,099
Error	254,174	165	1,540		
Total	330,941	169			
Corrected Total	263,170	168			

a. R Squared = 0,034 (Adjusted R Squared = 0,017)

6.6. ANÁLISIS DE LA INFLUENCIA DEL SEXO Y LAS AGENESIAS Y SUS NIVELES DE AGENESIA

No influye significativamente al 95% (ANOVA $p=0.245$) el sexo en la diferencia entre edad cronológica y dental entre los niveles de agenesia.

No existen diferencias significativas al 95% (ANOVA $p=0.952$) en la diferencia entre edad cronológica y dental entre los niñas y niños.

No existen diferencias significativas al 95% (ANOVA $p=0.231$) en la diferencia entre edad cronológica y dental entre los niveles de agenesia, conclusión ya obtenida con la prueba de Kruskal-Wallis anteriormente.

Tests of Between-Subjects Effects

Dependent Variable: DIFERENCIA

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	15,293 ^a	7	2,185	1,419	0,201
Intercept	10,382	1	10,382	6,743	0,010
N_AGENESIA	6,686	3	2,229	1,447	0,231
SEXO	0,006	1	0,006	0,004	0,952
N_AGENESIA * SEXO	6,471	3	2,157	1,401	0,245
Error	247,876	161	1,540		
Total	330,941	169			
Corrected Total	263,170	168			

a. R Squared = 0,058 (Adjusted R Squared = 0,017)

6.7. DISTRIBUCIÓN DE SEXO ENTRE LOS PACIENTES CON AGENESIA Y SIN AGENESIA

No existen diferencias significativas al 95% (Fisher $p=1.00$) en la distribución de niñas y niños entre los grupos de tener o no agenesia. Estos grupo están repartidos equitativamente.

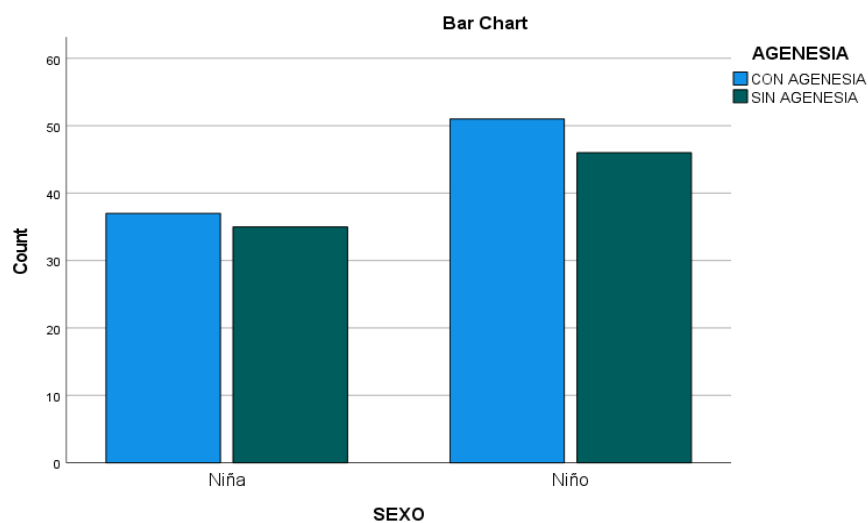
Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	0,023 ^a	1	0,878	1,000	0,501	
Continuity Correction ^b	0,000	1	1,000			
Likelihood Ratio	0,023	1	0,878	1,000	0,501	
Fisher's Exact Test				1,000	0,501	
Linear-by-Linear Association	0,023 ^c	1	0,879	1,000	0,501	0,122
N of Valid Cases	169					

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 34,51.

b. Computed only for a 2x2 table

c. The standardized statistic is -0,152.



6.8. DISTRIBUCIÓN DEL SEXO Y LOS NIVELES DE AGENESIA

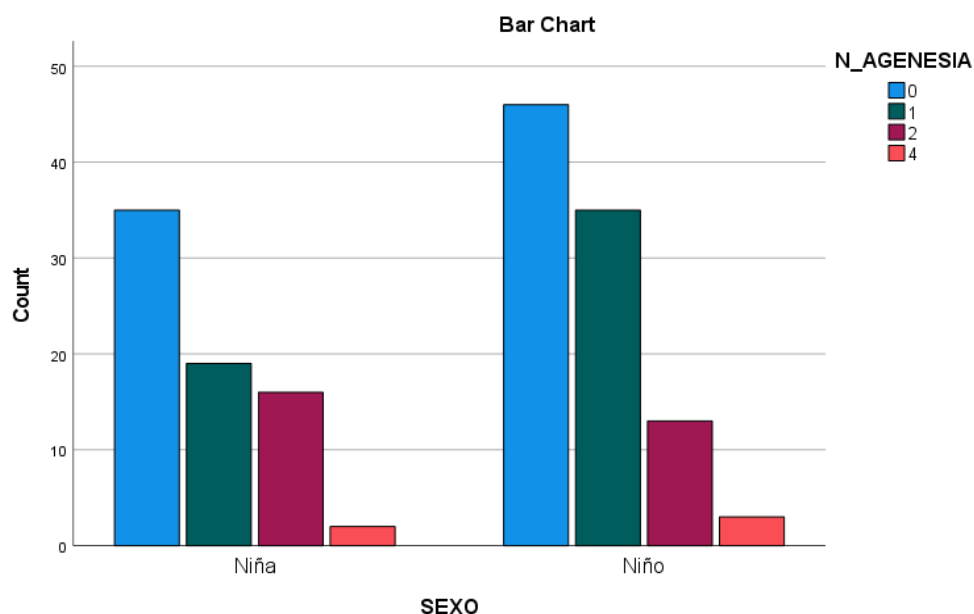
No existen diferencias significativas al 95% (Fisher $p=0.372$) en la distribución de niñas y niños entre los niveles de agenesia.

Chi-Square Tests

	Value	Df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)	Point Probability
Pearson Chi-Square	3,115 ^a	3	0,374	0,396		
Likelihood Ratio	3,112	3	0,375	0,404		
Fisher-Freeman-Halton Exact Test	3,174			0,372		
Linear-by-Linear Association	0,211 ^b	1	0,646	0,679	0,352	0,059
N of Valid Cases	169					

a. 2 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,13.

b. The standardized statistic is -0,460.



6.9. ESTUDIO DE LA MADURACION DENTARIA CON AGENESIA Y EN EL GRUPO CONTROL

Existen diferencias significativas al 95% (Mann-Whitney $p < 0.001$) en la Edad Cronológica entre los grupos de tener agenesia (8.52 de media, 7.55 de mediana) y grupo control (9.47 de media, 9.80 de mediana).

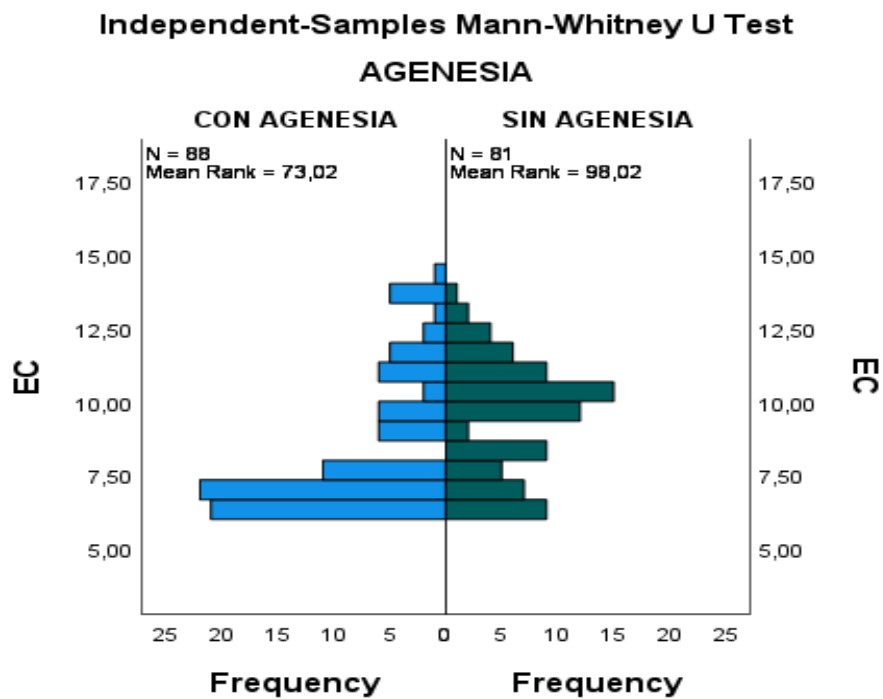
		Valid N	Mean	Standard Deviation	Median	Minimum	Maximum
EC AGENESIA	CON AGENESIA	88	8,52	2,49	7,55	6,00	14,10
	SIN AGENESIA	81	9,47	1,99	9,80	6,10	13,50
	Total	169	8,98	2,30	8,70	6,00	14,10
N_AGENESIA	0	81	9,47	1,99	9,80	6,10	13,50
	1	54	8,25	2,23	7,75	6,00	14,00
	2	29	9,10	2,94	7,50	6,00	14,10
	4	5	8,00	2,00	7,00	6,00	11,00
	Total	169	8,98	2,30	8,70	6,00	14,10
ED AGENESIA	CON AGENESIA	88	9,00	2,65	7,80	5,70	16,00
	SIN AGENESIA	81	10,27	2,56	9,70	6,90	16,00
	Total	169	9,61	2,68	8,60	5,70	16,00
N_AGENESIA	0	81	10,27	2,56	9,70	6,90	16,00
	1	54	8,68	2,29	7,75	5,70	16,00
	2	29	9,80	3,27	8,30	6,50	16,00
	4	5	7,74	0,78	7,70	6,90	8,90
	Total	169	9,61	2,68	8,60	5,70	16,00

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig. ^{a,b}	Decision
1	The distribution of EC is the same across categories of AGENESIA .	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	<0,001	Reject the null hypothesis.
2	The distribution of ED is the same across categories of AGENESIA .	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	<0,001	Reject the null hypothesis.

a. The significance level is 0,050.

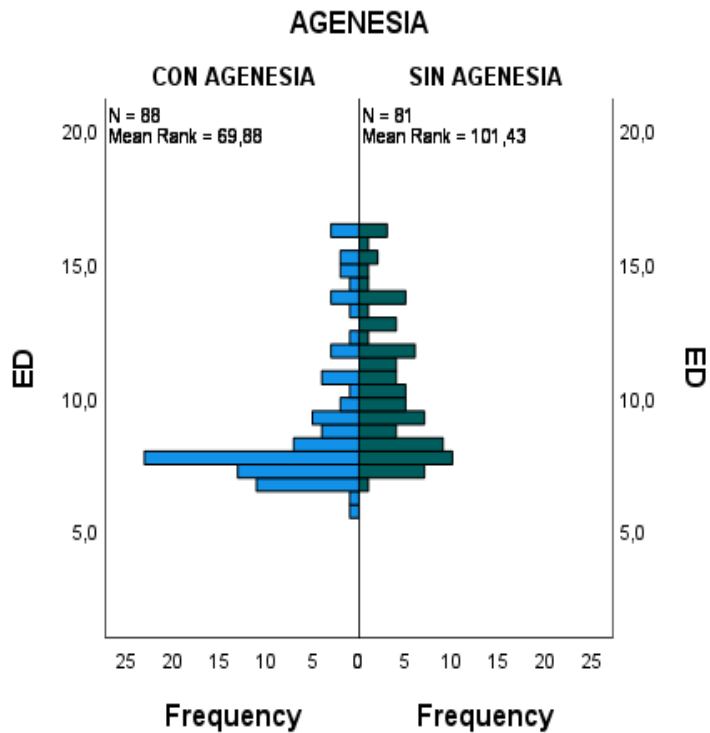
b. Asymptotic significance is displayed.



6.10. ANÁLISIS DE LA EDAD DENTAL EN NIVELES DE AGENESIA DENTAL Y GRUPO CONTROL

Existen diferencias significativas al 95% (Mann-Whitney $p < 0.001$) en la Edad Dental entre los grupos de tener (9.00 de media, 7.80 de mediana) o no (10.27 de media, 9.70 de mediana).

Independent-Samples Mann-Whitney U Test



Nonparametric Tests

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig. ^{a,b}	Decision
1	The distribution of EC is the same across categories of N_AGENESIA.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	0,004	Reject the null hypothesis.
2	The distribution of ED is the same across categories of N_AGENESIA.	Independent-Samples Kruskal-Wallis Test	<0,001	Reject the null hypothesis.

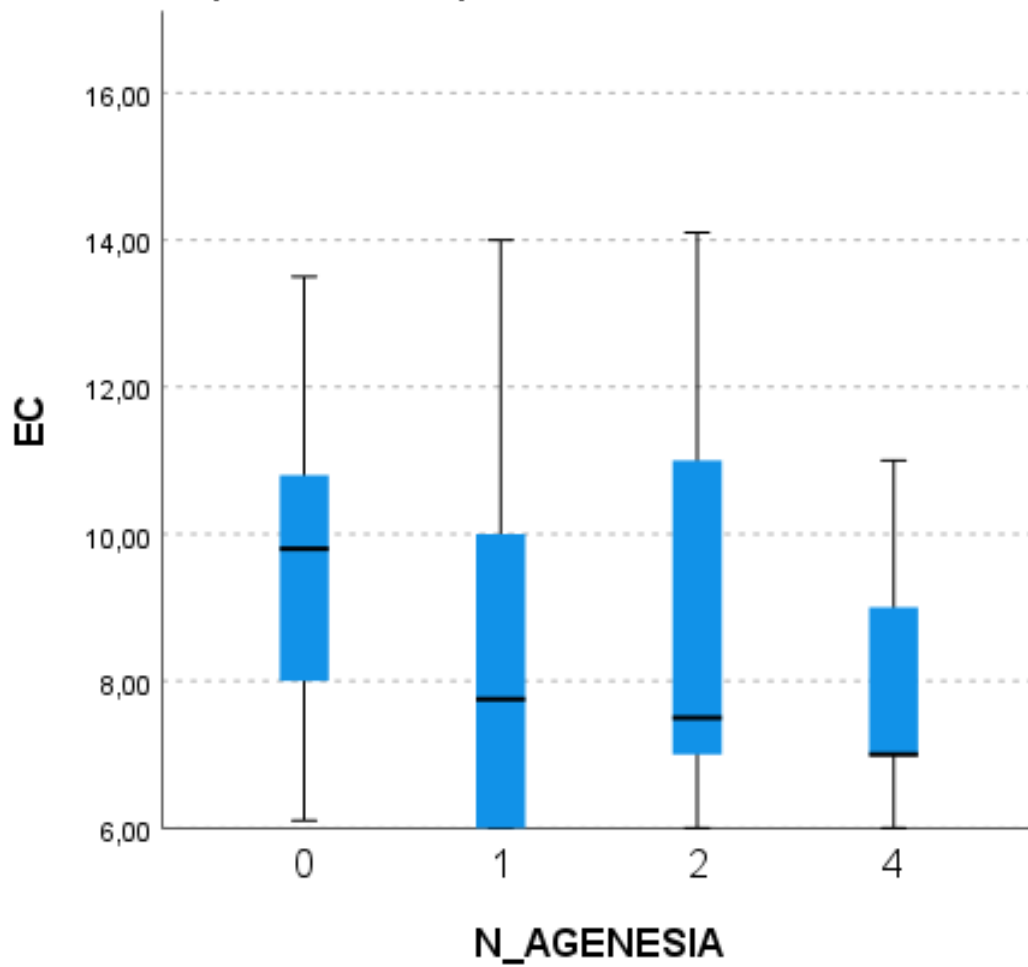
a. The significance level is 0,050.

b. Asymptotic significance is displayed.

6.11. ANALISIS DE LA EDAD CRONOLÓGICA Y LOS NIVELES DE AGENESIA DENTAL

Existen diferencias significativas al 95% (Kruskal-Wallis $p=0.004$) en la Edad Cronológica entre los niveles de agenesia, concretamente entre tener 1 agenesia (8.68 de media, 7.75 de mediana) o no tener agenesia (10.27 de media, 9.70 de mediana).

Independent-Samples Kruskal-Wallis Test



Pairwise Comparisons of Niveles de Agnesia

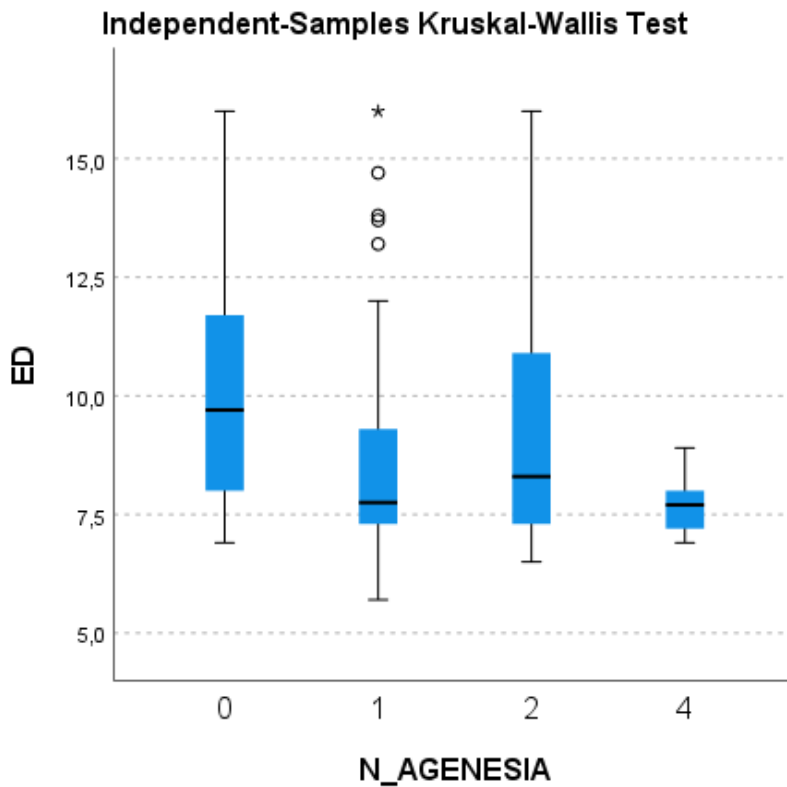
Sample 1-Sample 2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj. Sig. ^a
4-1	3,072	22,823	0,135	0,893	1,000
4-2	18,910	23,642	0,800	0,424	1,000
4-0	33,119	22,499	1,472	0,141	0,846
1-2	-15,838	11,240	-1,409	0,159	0,953
1-0	30,046	8,578	3,503	<0,001	0,003
2-0	14,208	10,565	1,345	0,179	1,000

Each row tests the null hypothesis that the Sample 1 and Sample 2 distributions are the same. Asymptotic significances (2-sided tests) are displayed. The significance level is 0,050.

a. Significance values have been adjusted by the Bonferroni correction for multiple tests.

6.12. ANÁLISIS DE LA EDAD DENTAL Y LOS NIVELES DE AGENESIA

Existen diferencias significativas al 95% (Kruskal-Wallis $p < 0.001$) en la edad dental entre los niveles de agenesia, concretamente entre tener 1 agenesia (8.25 de media, 7.75 de mediana) y no tener agenesia (9.47 de media, 9.80 de mediana).



Pairwise Comparisons of N_AGENESIA

Sample 1-Sample 2	Test Statistic	Std. Error	Std. Test Statistic	Sig.	Adj. Sig. ^a
4-1	16,398	22,863	0,717	0,473	1,000
4-2	32,828	23,684	1,386	0,166	0,994
4-0	52,426	22,538	2,326	0,020	0,120
1-2	-16,429	11,260	-1,459	0,145	0,867
1-0	36,028	8,593	4,193	<0,001	0,000
2-0	19,598	10,584	1,852	0,064	0,384

Each row tests the null hypothesis that the Sample 1 and Sample 2 distributions are the same. Asymptotic significances (2-sided tests) are displayed. The significance level is 0,050.

a. Significance values have been adjusted by the Bonferroni correction for multiple tests.

6.13. CORRELACIONES ENTRE ESTADIO SEGÚN MÉTODO DE DEMIRJIAN Y LA EDAD CRONOLÓGICA Y LA EDAD DENTAL

Existen unas correlaciones de Spearman altas (todas mayores de 0.77) entre los estadios según método de Demirjian y las edades cronológica y dental, pero las correlaciones de los estadios con la diferencia (maduración) son bajas (valores inferiores de 0.325 en valor absoluto).

Confidence Intervals of Spearman's rho

	Spearman's rho	Significance(2-tailed)	95% Confidence Intervals (2-tailed) ^{a,b}	
			Lower	Upper
ESTADIO 31 - EC	0,770	<0,001	0,698	0,826
ESTADIO 31 - ED	0,842	<0,001	0,790	0,882
ESTADIO 31 - DIFERENCIA	-0,123	0,110	-0,273	0,033
EST 32 – EC	0,846	<0,001	0,795	0,885
EST 32 – ED	0,914	<0,001	0,884	0,936
EST 32 - DIFERENCIA	-0,289	<0,001	-0,425	-0,140
EST 33 – EC	0,859	<0,001	0,812	0,895
EST 33 – ED	0,886	<0,001	0,847	0,915
EST 33 - DIFERENCIA	-0,205	0,007	-0,350	-0,052
EST 34 – EC	0,910	<0,001	0,879	0,933
EST 34 – ED	0,934	<0,001	0,911	0,952
EST 34 - DIFERENCIA	-0,230	0,003	-0,372	-0,077
EST 35 – EC	0,830	<0,001	0,775	0,873
EST 35 – ED	0,904	<0,001	0,871	0,929
EST 35 - DIFERENCIA	-0,325	<0,001	-0,458	-0,179
EST 36 - EC	0,857	<0,001	0,809	0,893
EST 36 - ED	0,880	<0,001	0,839	0,911
EST 36 - DIFERENCIA	-0,151	0,050	-0,300	0,004
EST 37 – EC	0,841	<0,001	0,788	0,881
EST 37 – ED	0,895	<0,001	0,860	0,922
EST 37 - DIFERENCIA	-0,297	<0,001	-0,432	-0,148

a. Estimation is based on Fisher's r-to-z transformation.

b. Estimation of standard error is based on the formula proposed by Fieller, Hartley, and Pearson.

7. DISCUSIÓN

7. DISCUSIÓN

El estudio de la maduración dental es una forma sencilla de determinar la edad en la población infantil. El método que sigue este trabajo de investigación es el método de Demirjian que evalúa los siete dientes del tercer cuadrante desde el diente más distal al mesial es decir del segundo molar al incisivo central.

La muestra de nuestro estudio comprende dos grupos de casos de pacientes con agenesias y grupo control o sin agenesias dentarias. En el caso del grupo de las agenesias están se dividieron en niveles 1, 2, 3, 4 de acuerdo con el número de pieza ausente.

Existe similitud en relación con los criterios de inclusión y exclusión utilizados para la selección de la muestra con otros estudios. Entre ellos que las radiografías sean nítidas y en población infantil, mientras que en el caso de los criterios de exclusión que no presenten enfermedades y síndromes.

El tamaño muestral es variable lo que lleva a discrepar de otros estudios.

En los estudios realizados el tamaño muestral utilizado está en el límite superior de la amplitud de las muestras de las investigaciones analizadas como Ruiz - Mealin con 139 niños, Sen con 140, Uslenghi con 135 y el nuestro con un tamaño muestral de 169 individuos.

La muestra es amplia para los objetivos planteados. Aunque para conseguir resultados más significantes sería conveniente el número de casos en estudios posteriores.

- **Edad de la muestra:**

La edad de nuestra muestra fue de 6 a 14 años en el momento que se realizó la radiografía.

Nuestra edad mínima coincide con la de otros autores como Tunc y Song.

La edad mínima en los estudios encontrados se sitúa en 3 años (Uslenghi y cols), otros autores la sitúan a los 8 años, 9 años (Lloret, Ruiz Mealin, Dharmo) aunque no pueden los autores tomar en cuenta estas piezas que aún no aparecen en la radiografía.

Hay un estudio que se extiende hasta los 16 años (Lloret, Dharmo) y 18 años (Ruiz. Mealin).

- Método de medición de la maduración empleado:

Los diversos métodos de estimación en la edad dental y empleados en otros estudios son el método de Haavikko, Demirjian y Nolla (60). En el nuestro empleamos el método De Demirjian por su reproducibilidad.

En los estudios observados los métodos de estimación de la edad dental son diversos los empleados. Todos ellos se basan en el uso de radiografías panorámicas. Los estudios que emplearon otro método diferente al nuestro son Park, Uslenghi, Daugaard, Rune.

Las ventajas que presenta este sistema son:

Pese a su sobreestimación de la edad que es reconocido por los investigadores ya que son precisas.

En este estudio se evaluaron los siete dientes mandibulares izquierdos ya que los superiores no se distinguen claramente por la superposición de las estructuras en la zona.

El método de Demirjian es de utilidad, aunque los investigadores señalan que al transformar la puntuación en edad dental se deben considerar características específicas de la población (Roberts 2007, Feijoo) Así como se considera que hay una sobreestimación con respecto a la edad cronológica en nuestra población lo que coincide con otros autores como Cruz. Landeira y cols. 2010 que encuentran la edad dentaria superior a la cronológica (61).

Influencia de la agenesia en el desarrollo dental:

Existen estudios de prevalencia de las agenesias, y pocos de la influencia en el desarrollo dental. Peck fue el que empezó a estudiar el retraso en el desarrollo dentario.

El retraso que sostienen otros estudios no coincide con el nuestro estudio.

Debido al tamaño de la muestra se consideró aplicar test no paramétricos.

En nuestro estudio no se ha encontrado diferencia significativa y no se ha encontrado retraso en la maduración dentaria.

Se obtuvo una media en la edad dental en el grupo de la agenesia mayor o menor del grupo control de 8,52 y 9,47 respectivamente con diferencia estadística.

En nuestro estudio se valoró los niveles de agenesias y el retraso de la maduración no encontrándose significancia en los resultados contrastando con los estudios de Tunc

La explicación de que no se encuentren diferencias significativas puede ser por estar sobrevalorada la edad dental en la población estándar, la precisión en la edad dental en su estimación, la edad de la muestra, el tamaño de la muestra, las variaciones biológicas de cada niño y los enfoques estadísticos.

Influencia del sexo

La influencia del sexo no fue significativa en nuestro estudio similar a otros estudios como los de Lozada, Ruiz Mealin, Uslenghi, Tunc por lo que la agenesia y la maduración dental no se ve influenciadas por el factor sexo.

Influencia de los niveles de agenesia

La posibilidad de que existiese diferencias entre los niveles de agenesia con respecto al desarrollo dental no se observó en nuestro estudio. La diferencia en los resultados obtenidos puede deberse a los métodos empleados para evaluar la maduración dental, muestra y edad. Maber tampoco no encontró diferencias significativas en los estadios de desarrollo dental (62).

8. CONCLUSIONES

8.CONCLUSIONES

1. El desarrollo dentario de los dientes permanentes en el grupo de radiografías panorámicas de pacientes con agenesia y grupo control no presentó diferencias significativas entre los grupos.
2. La edad cronológica y la edad dentaria no presentaron diferencias significativas en el grupo de pacientes con agenesia y grupo control según el sexo.
3. El número de agenesias dentarias no influyo en la maduración dentaria al no encontrarse diferencias estadísticas.
4. La maduración dental no presento diferencias significativas con respecto con la edad y el sexo tanto en los pacientes con agenesia como en el grupo control.
5. Los estadios según el método de Demirjian presentan correlación baja con respecto a la diferencia de edad cronológica y edad dental en las piezas analizadas de pacientes con agenesia y grupo control.

9. BIBLIOGRAFÍA

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Kolenc-Fuse FJ. Agenesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. *Med. oral patol. oral cir. bucal* 2004;(9):385-95.
2. Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Arch Oral Biol.* 2009; 54:3-17.
3. Thesleff I. The genetic of tooth development and dental defects. *American Journal of Medical Genetics.* 2006 (140): 2530– 35.
4. Al-Ani AH., Genetic and environmental factors associated with hypodontia [Thesis, Doctor of Clinical Dentistry], University of Otago, Dunedin, New Zealand, 2016, <http://hdl.handle.net/10523/6866>
5. Matalova E, Fleischmannova J, Sharpe PT, Tucker AS. Tooth agenesis: from molecular genetics to molecular dentistry. *J Dent Res.* 2008;87 (7): 617-23
6. Tunç E, Bayrak S, Koyutürk A. Dental development in children with mild-to-moderate hypodontia. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;139 (3):334-8.
7. Dharmo B, Fennis W, Créton M, Vucic S, Cune M, Ploos van Amstel HK, Wolvius EB, van den Boogaard MJ, Ongkosuwito EM. The association between WNT10A variants and dental development in patients with isolated oligodontia. *Eur J Hum Genet.* 2016; 25(1):59-65.
8. Dharmo, B., Vucic, S., Kuijpers, M.A.R. et al. The association between hypodontia and dental development. *Clin Oral Invest.* 2016; 20: 1347–54.
9. Wang J, Sun K, Shen Y, Xu Y, Xie J, Huang R, Zhang Y, Xu C, Zhang X, Wang R et al. DNA methylation is critical for tooth agenesis: Implications for sporadic non-syndromic anodontia and hypodontia. 2016; *Sci Rep.* 6:19162.
10. Locker D., Jokovic A, Prakash P, Tompson B. Oral healthrelated quality of life of children with oligodontia. *Int J Paed Dent.* 2010;(20): 8–14
11. Nunn JH, Carter NE, Gillgrass TJ et al. The interdisciplinary management of hypodontia: background and role of paediatric dentistry. *Br Dent J.* 2003;(194): 245–251.
12. Badrov J, Lauc T, Nakaš E, Galić I. Dental Age and Tooth Development in Orthodontic Patients with Agenesis of Permanent Teeth. *Biomed Res Int.* 2017;8683970.
13. Alsolehhat F., Khraisat A. Hypodontia: Prevalence and pattern amongst the living Druze population – A Near Eastern genetic isolate. *HOMO,* 2014; 65: 201–213
14. Jain A, Saxena A, Jain S, et al. Prevalence of Developmental Dental Anomalies of Number and Size in Indian Population According to Age and Gender. *Int J Clin Pediatr Dent* 2021;14(4):531–536.
15. Sadaqah, N.R. and Tair, J.A. Management of Patient with Hypodontia: Review of Literature and Case Report. *Open Journal of Stomatology.* 2015;(5): 293-308.

16. Al-Ani AH, Antoun JS, Thomson WM, Merriman TR, Farella M. Hypodontia: An update on its etiology, classification, and clinical management. *Biomed Res Int.* 2017; 2017:9378325.
17. Ruxandra Mărgărit et al. Non-syndromic familial hypodontia: rare case reports and literature review. *Rom J Morphol Embryol* 2019, 60(4): 1355-1360.
18. Galluccio G. G, Castellano M, La Monaca C. Genetic basis of non-syndromic anomalies of human tooth number. *Arch Oral Biol.* 2012; 57:918-30.
19. Ye X, Attaie A. Genetic Basis of Nonsyndromic and Syndromic Tooth Agenesis. *J Pediatr Genet.* 2016; 5:198–208.
20. Arte S. 2001. Phenotypic and genotypic features of familial hypodontia [Dissertation]. [Finland]: University of Helsinki
21. Nieminen P, Genetic basis of Tooth agenesis, *J Exp Zool Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 2009; (4):320–342
22. Haselden K., Hobkirk J. A., Goodman J. R., Jones S. P., Hemmings K. W. Root resorption in retained deciduous canine and molar teeth without permanent successors in patients with severe hypodontia. *Int J Paediatr Dent.* 2001; 11:171–8.
23. Kokich VG, Kokich VO. Congenitally missing mandibular second premolars: clinical options. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;(4): 437-444
24. Mattheusws N, Dermaut L, Martens G. Has hypodontia increased in Caucasians during the 20th century? A meta-analysis. *Eur J Orthod.* 2004; 26: 99-103
25. Wisth P., Wisth L, K.Thunold, Boe OE. Frequency of hypodontia in relation to tooth size and dental arch width. *Acta Odontol Scan*,1974; (32): 201–206.
26. Polder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FP, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent and Oral Epidemiol.* 2004; 32:217-26.
27. Riesenfeld, A. The Effect of Environmental Factors on Tooth Development: An Experimental Investigation. *Acta Anatomica*; 1970;(77):188-215.
28. Grahen H. Hypodontia in the permanent dentition: a clinical and genetic investigation. *Odontol Revy.* 1956;(7): 1–100
29. Cobourne MT. Familial human hypodontia--is it all in the genes? *Br Dent J.* 2007;(203):203-208
30. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000;(117):650-6
31. Chhabra N, Goswami M, Chhabra A. Genetic basis of dental agenesis - molecular genetics patterning clinical dentistry. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2014;19 :112-9.
32. Alvez -Ferreira M. Alves-Ferreira, T. Pinho, A. Sousa, J. Sequeiros, C. Lemos, and I. Alonso. Identification of genetic risk factors for maxillary lateral incisor agenesis. *J Dent Res* 2014;(93): 452–458.

33. Kuchler EC, Lips A, Tannure PN, Costa MC, Granjeiro JM Vieira AR. Tooth agenesis association with self-reported family history of cancer. *J Dent Res* 2013; (92):149–155.
34. Schalk Y. Schalk-van der Weide, W. H. Steen, and F. Bosman. Taurodontism and length of teeth in patients with oligodontia. *J Oral Rehabil.* 1993;(20): 401–412,
35. Svinhufvud E. Svinhufvud, S. Myllarniemi, and R. Norio, Dominant inheritance of tooth malpositions and their association to hypodontia. *Clin Gen* 1988; (34): 373–381,
36. Kjaer I, Kocsis G, Nodal M, Christensen LR. Aetiological aspects of mandibular tooth agenesis--focusing on the role of nerve, oral mucosa, and supporting tissues. *Eur J Orth.*1994; 16 (5): 371-5
37. Tunc ES, Koyuturk AE. Dental age assessment using Demirjian's method on northern Turkish children. *Forensic Sci Int.* 2008; (175):23-6
38. Marinelli A., Giuntini V, Franchi L, Tollaro T, Baccetti T., Defraia E. Dental anomalies in the primary dentition and their repetition in the permanent dentition: a diagnostic performance study. *Odontology.*2012; (100):22–27
39. Hobkirk, J.A., Goodman, J.R. and Jones, S.P. Presenting Complaints and Findings in a Group of Patients Attending a Hypodontia. *Clin. Brit Dent J*, 1994;(177): 337-9.
40. Peck S, Peck L, Kataja M. Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: evidence of orofacial genetic fields. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*2002; (122):657–60.
41. Kurol, J. Infraocclusion of Primary Molars—An Epidemiological, Familial Longitudinal Clinical and Histological Study. *Swedish Dental Journal.*1984; (21), 1-67.
42. Baccetti T. Tooth rotations associated with tooth agenesis, *The Angle Orthodontist*, 1998;(68): 267–274.
43. Pirinen S, Kentala A, Nieminen P., Varilo T, Thesleff I, Arte S, Recessively inherited lower incisor hypodontia, *J Med Gen* 2001;(38): 551–6.
44. Øgaard B. Krogstad O. Craniofacial structure and soft tissue profile in patients with severe hypodontia. *Am J Ortho Dentof Orthop*, 1995;(108). 472–477-
45. Jurek, A.; Gozdowski, D., Czochrowska, E.M.; Zadurska, M. Effect of Tooth Agenesis on Mandibular Morphology and Position. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2021; (18): 11876.
46. Worsaae N, Jensen BN, Holm B, Holsko J. Treatment of severe hypodontia–oligodontia an interdisciplinary concept. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2007; 36: 473–480
47. Uslenghi S, Liversidge HM, Wong FS. A radiographic study of tooth development in hypodontia. *Arch Oral Biol.* 2006; (51):129-33.
48. Haavikko K. Tooth formation age estimated on a few selected teeth. A simple method for clinical use. *Proc Finn Dent Soc.* 1974; (70):15-9
49. Daugaard S, Christensen IJ, Kjaer I. Delayed dental maturity in dentitions with agenesis of mandibular second premolars. *Orthod Craniofac Res.* 2010;(13):191-6.

50. Ruiz-Mealin E, Parekh S, Jones S, Moles D, Gill D. Radiographic study of delayed tooth development in patients with dental agenesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2012;(141): 307-314.
51. Demirjian A, Goldstein H, Tanner JM. A new system of dental age assessment. *Hum Biol.* 1973;45(2):211-27.
52. Demirjian, A. and Goldstein, H. New systems for dental maturity based on seven and four teeth. *Ann Hum Biol,* 1976; (3): 411-421.
53. Lozada PA, Infante C. Estudio de la maduración dental y edad dental en individuos con ausencia congénita de dientes permanentes comparados con individuos sin ausencia congénita dental. *Int J Dent Anthropol* 2001;(2):24-9
54. Park MK, Shin MK, Kim SO, Lee HS, Lee JH, Jung HS, Song JS. Prevalence of delayed tooth development and its relation to tooth agenesis in Korean children. *Arch Oral Biol.* 2017;(73):243-247.
55. Lebbe A, Cadenas de Llano-Pérula M, Thevissen P, Verdonck A, Fieuws S, Willems G. Dental development in patients with agenesis. *Int J Legal Med.* 2017;(131):537-546.
56. Song JS, Shin TJ, Kim YJ, Kim JW, Jang KT, Lee SH, Hyun HK. Prediction of agenesis of the mandibular second premolar using the developmental stages of the mandibular canine, first premolar, and second molar. *Arch Oral Biol.* 2018; (87):110-114.
57. Song JS, Shin TJ, Kim YJ, Kim JW, Jang KT, Lee SH, Hyun HK. Prediction of agenesis of the maxillary second premolar based on the developmental stages of the maxillary canine, first premolar, and second molar. *Arch Oral Biol.* 2020;111: 104629.
58. Cárdenas I, Celis C, Hidalgo A. Método Demirjian para estimación de edad dentaria en base a los estadios de mineralización. *Anu. Soc. Radiol. Oral Maxilo Facial de Chile* 2010;(13): 17-23.
59. Feijoo G. Cronología de la odontogénesis de los dientes permanentes en niños de la Comunidad de Madrid. Aplicación a la estimación de la edad dentaria. Tesis Doctoral UCM 2010
60. Gelbrich, B., Hirsch, A., Dannhauer, KH. et al. Agenesis of second premolars and delayed dental maturation. *J Orofac Orthop* 2015; (76): 338–350
61. Cruz-Landeira A, Linares-Argote J, Martínez-Rodríguez M, Rodríguez-Calvo MS, Otero XL, Concheiro L. Dental age estimation in Spanish and Venezuelan children. Comparison of Demirjian and Chaillet's scores. *Int J Legal Med.* 2010;(124):105-12.
62. Maber M, Liversidge HM, Hector MP. Accuracy of age estimation of radiographic methods using developing teeth. *Forensic Sci Int.* 2006;(159):68-73.

10. ANEXOS

10. ANEXOS

ANEXO I

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N.º PACIENTE: SEXO..... EDAD CRONOLÓGICA.....

AGENESIA SI/ NO DIENTE AGENESIA.....

PIEZA	ESTADIO DEMIRJIAN	VALOR ASIGNADO
31		
32		
33		
34		
35		
36		
37		
	TOTAL:	
	EDAD DENTAL:	

DIFERENCIA EDAD CRONOLÓGICA- EDAD DENTAL:

ANEXO II

HOJA DE INFORMACIÓN DEL ESTUDIO PARA EL PACIENTE

Agradezco la participación de manera **voluntaria** en el estudio de investigación titulado:

ANÁLISIS DE LA MADURACIÓN Y DESARROLLO DENTAL EN POBLACIÓN INFANTIL CON AGENESIA DENTARIA DE LA COMUNIDAD DE MADRID.

El motivo por el cual realizamos este estudio es analizar las alteraciones dentales como la agenesia de los dientes (ausencia de dientes) y ver si afecta en el desarrollo de los demás dientes

¿En qué consiste el estudio?

Consiste en estudiar radiografías panorámicas de los pacientes odontopediátricos que acuden a la Clínica Odontológica de la Universidad Complutense de Madrid cuyo objetivo es analizar el desarrollo de los dientes permanentes en un grupo de niños afectados por agenesia dental y si esta alteración condiciona la maduración y la edad dentaria.

¿Como se realiza el estudio?

El estudio se realizará sobre las imágenes radiográficas panorámicas. Analizaremos los dientes del sector inferior izquierdo (incisivo central, incisivo lateral, canino, premolar, segundo premolar, primer molar y segundo molar) designando una letra de la A-H propuesta por el Método de Demirjian. Cada letra tiene una puntuación según el desarrollo del diente. La sumatoria de las puntuaciones de los siete dientes se comprueba con una tabla que asigna una edad dental.

En relación con los riesgos de este estudio, no conlleva riesgos porque se usan radiografías panorámicas tomadas inicialmente en la consulta habitual.

Los beneficios que se pueden generar pueden aportar información para conseguir modificar el tiempo en que un paciente con tratamiento ortodóncico pueda recibirlo en caso de necesitarlo.

Tratamiento de los datos

Todos los datos relativos a usted y a su salud que se recojan durante el transcurso del estudio solo serán utilizados para la realización del mismo; en caso de otros posibles estudios futuros relacionados con su patologías, estos serán aprobados previamente por el Comité de Ética de la Investigación. Sus datos se gestionarán bajo la confidencialidad más estricta: su nombre y su información médica personal se sustituirán por un código para que no pueda identificarse a ningún participante individual. La única persona que tendrá acceso a la clave de códigos es el investigador principal del estudio. El responsable del tratamiento de sus datos es el Centro, que guardará todas las medidas de seguridad necesarias para la protección de sus datos. De acuerdo con la Ley Orgánica 3/2018, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales, usted puede ejercer sus derechos de acceso, modificación, oposición y supresión de datos. También tiene derecho a limitar el tratamiento de datos que sean incorrectos, solicitar una copia o que se trasladen a un tercero (portabilidad) los datos que usted a facilitado para el estudio, en la medida que sean aplicables. Para ejercitar estos derechos, diríjase al investigador principal del estudio: **Dra. Laura Teresa Altamirano Sánchez. Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid- Teléfono 91 394 1912.** Así mismo tiene derecho a dirigirse a la Agencia de Protección de Datos si no quedara satisfecho/a. Para obtener información más detallada puede consultar el siguiente enlace: <https://www.aepd.es/sites/default/files/2019-10/guia-ciudadano.pdf>.

La finalidad del tratamiento de los datos personales que de deriven de su participación serán utilizados para realizar un estudio para analizar la maduración y desarrollo dental por medio de las radiografías panorámicas. No obstante está contemplado en el Reglamento europeo general de Protección de Datos, reglamento (UE) 2016/679 (art. 13.3) que si se diera el caso de que los investigadores responsables del estudio quisiera proyectar el tratamiento ulterior de datos personales para un fin que no sea aquel para el que recogieron, deberá proporcionarle a usted con anterioridad a dicho tratamiento ulterior la información sobre es otro fin y todo lo relativo a la información necesaria sobre sus derechos y el tratamiento de los datos.

El plazo de conservación de sus datos personales con posterioridad a su participación será del tiempo necesario para alcanzar las conclusiones que puedan obtenerse del mismo, con un tiempo límite de cinco años.

Sus derechos en materia de protección de datos a efectos de garantizar un tratamiento de datos leal y transparente para usted:

Dado que usted está leyendo esta hoja de información ya que se solicita su participación voluntaria en un proyecto de investigación sepa que tiene derecho a recibir previamente toda la información necesaria debidamente documentada y en forma comprensible y mediante los medios adecuados según las necesidades de adaptación que usted requiera para ello. Si no entiende algo no dude en decirlo y en pedir todas las explicaciones que necesite.

Al respecto de menores de 14 años o de otras personas que no tengan capacidad para expresar su consentimiento, los titulares de la patria potestad o representantes legales podrán ejercitar en nombre y representación tales derechos o cualesquiera otros que pudieran corresponderles en el contexto de la **Ley Orgánica de Protección de Datos 3/2018** de 5 de diciembre, así como Reglamento Europeo (UE) 2016/679.

Le informamos que los **responsables del estudio** son:

Dra. M.^a Rosa Mourelle Martínez

Profesor Contratado Doctor.

MD, DDS, PhD.

Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas. Facultad de Odontología

Universidad Complutense de Madrid

rmourelle@odon.ucm.es

Dra. Laura Teresa Altamirano Sánchez

Odontóloga

lauraalt@ucm.es

ANEXO III

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO D./ Dña.....

deaños.

En representación de otra persona de la que paso a indicar su nombre

Nombre de quien represento:

Y reconociendo haber tenido en cuenta sus deseos u objeciones previamente expresados al respecto del estudio,

- Confirmando que he leído la hoja de información que me ha sido entregada. Afirmo que he comprendido lo que pone en ella y que se me ha dado la oportunidad de realizar las preguntas que he considerado necesarias para poder entenderlo bien, por lo que manifiesto mi voluntad libre e informada de aceptar voluntariamente mi participación en el estudio, suscribo que me es entregada copia de este consentimiento.
- Consiento de forma expresa mediante la firma el tratamiento de mis datos personales para realizar un estudio del análisis de la maduración y desarrollo dental.

Ena.....de 20....

Nombre y apellidos del/la participante/representante:

Nombre y apellidos de/la investigadora:

Firma

Firma

DERECHO DE REVOCACIÓN

(EN CASO DE QUERER EJERCER SU DERECHO DE RETIRAR SU CONSENTIMIENTO)

YO D./ Dña.....

deaños.

En representación de otra persona de la que paso a indicar su nombre

Nombre de quien represento:

Y reconociendo haber tenido en cuenta sus deseos u objeciones previamente expresados al respecto del estudio.

Revoco el consentimiento informado otorgado a día de de y no deseo continuar en el estudio dándole por finalizado a partir de la fecha anteriormente descrita. Además, suscribo que me es entregada copia de esta revocación.

Nombre y apellidos del/la participante/representante:

Nombre y apellidos de/la investigadora:

Firma del Investigador

Firma del representante