

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESTUDIOS INDIVIDUALIZADOS

MAESTRÍA EN ODONTOLGÍA

**TRABAJO DE GRADO**

**ASOCIACIÓN ENTRE AGENESIA,  
MADURACIÓN DENTAL Y MALOCLUSIÓN  
EN PACIENTES PEDIÁTRICOS**

Autor: Aída Carolina Medina Díaz

Tutor: Rodrigo Del Pozo Ayabaca

Asesores: Alicia Ortega de Mancera

Ana Carolina Acevedo

Caracas, Mayo 2012

# ÍNDICE

I.	Antecedentes .....	13
II.	Justificación .....	29
III.	Objetivo.....	35
III.1	Objetivo General.....	36
III.2	Objetivos Específicos .....	37
IV.	Metodología .....	38
IV.1	Población y Muestra .....	40
IV.2	Técnicas .....	45
IV.2.1	Variables del Estudio .....	45
IV.2.2	Procedimientos .....	51
IV.2.3	Aspectos Administrativos .....	53
IV.3	Consideraciones Éticas .....	55
IV.4	Análisis Estadístico .....	56
V.	Resultados .....	59
V.1	Características Demográficas .....	60
V.1.1	Población A.....	60

V.1.2	Población B .....	61
V.2	Dientes Ausentes .....	63
V.3	Asociación entre Agenesia Dental y Maloclusión.....	71
V.3.1	Relación Molar.....	71
V.3.2	Relación Incisiva .....	73
V.3.3	Clasificación de Angle, modificación Dewey Anderson y Saturno .....	75
V.3.4	Asociación de las maloclusiones con el número de dientes afectados por agenesia.....	80
V.4	Pérdidas Prematuras .....	84
V.5	Maduración dental .....	86
VI.	Discusión.....	94
VII.	Conclusión.....	119
VIII.	Referencias Bibliográficas .....	121
IX.	Anexos .....	137

## LISTA DE FIGURAS

Fig 1.	Dibujo esquemático de la relación molar Clase I de Angle .....	46
Fig 2.	Dibujo esquemático de la relación molar Clase II de Angle .....	46
Fig 3.	Dibujo esquemático de la relación molar Clase III de Angle.....	46
Fig 4.	Gráfico representativo de la distribución del número de dientes ausentes por paciente.....	64
Fig 5.	Gráfico de barras comparativo de los dientes con agenesia entre las muestras A y B. ....	66
Fig 6.	Gráfico de barras representativo de los dientes afectados con agenesia distribuidos según el género.....	67
Fig 7.	Prevalencia de la agenesia dental por diente afectado y por área apical. ....	69
Fig 8.	Gráfico de barras comparativo de la base apical afectada por agenesia según el género .....	69
Fig 9.	Gráfico de barras representativo de la base apical afectada según la muestra A y B .....	70
Fig 10.	Gráfico de barras comparativo de la relación molar con agenesia y pacientes sin agenesia.....	72
Fig 11.	Gráfico de barras comparativo de la relación incisiva en la	

muestra con agenesia y la población sin agenesia..... 74

Fig 12. Gráfico de barras comparativo de la prevalencia de maloclusiones (clasificación de Angle, modificación Dewey-Anderson y Saturno) en la muestra con agenesia y la población A sin agenesia)..... 77

Fig 13. Gráfico de barras comparativo de la prevalencia de maloclusiones Clase I en la muestra con agenesia y la población A sin agenesia..... 78

Fig 14. Gráfico de barras comparativo de la prevalencia de maloclusiones Clase II en la muestra con agenesia y la población A sin agenesia ..... 79

Fig 15. Gráfico de barras comparativo de la prevalencia de maloclusiones Clase III en la muestra A y la población A sin agenesia..... 80

Fig 16. Gráfico de barras comparativo de la distribución de la relación molar según la base apical afectada..... 82

Fig 17. Gráfico de barras comparativo de la distribución de la relación incisiva según la base apical afectada. .... 83

Fig 18. Gráfico de barras representativo de la proporción de pacientes con y sin pérdidas prematuras según la población a la que pertenecen. .... 85

## LISTA DE TABLAS

Tabla I	Operacionalización de las variables .....	50
Tabla II	Prevalencia de agenesia dental. Distribución por género y población. ....	62
Tabla III	Media y desviación estándar de dientes ausentes. ....	63
Tabla IV	Distribución de los dientes ausentes según la cantidad, población, género y maxilar afectado .....	65
Tabla V	Distribución según género y muestra de los dientes con agenesia	66
Tabla VI	Distribución de los dientes según la Base Apical afectada.....	68
Tabla VII	Relación molar: comparación entre la muestra con agenesia y la población sin agenesia.....	72
Tabla VIII	Relación incisiva: comparación entre la muestra con agenesia y la población sin agenesia.....	74
Tabla IX	Distribución de las maloclusiones según la presencia de agenesia	76
Tabla X	Relación molar en incisiva en los pacientes con agenesia, combinando muestras A y B .....	80
Tabla XI	Correlación de Pearson entre relación molar, relación incisiva y número de dientes ausentes .....	81
Tabla XII	Distribución de la relación molar en incisiva según a la base apical	

afectada con agenesia .....	81
Tabla XIII Pacientes con Pérdidas Prematuras, distribuidos según población y presencia de agenesia .....	84
Tabla XIV Coeficiente Kappa para cada método.....	86
Tabla XV Distribución de casos según muestra, control y excluidos .....	87
Tabla XVI Distrubución de los dientes analizados .....	88
Tabla XVII Medias de erupción dental distribuidas por edad y grupo .....	89
Tabla XVIII ANOVA de la diferencia de las etapas de erupción para cada diente de acuerdo a la edad .....	90
Tabla XIX Medias de formación radicular, etapas de Nolla, para cada diente distribuido según edad y grupo .....	91
Tabla XX ANOVA Diferencias de las medias de formación dental, etapas de Nolla, distribuidos por edad .....	93

## ANEXOS

Anexo 1. Prevalencia y distribución de Hipodoncia reportada. Estudios que incluyen radiografías, no incluyen terceros molares y que excluyen pacientes con síndromes. ....	138
Anexo 2. Alteraciones dentales asociadas con hipodoncia .....	139
Anexo 3. Maloclusiones asociadas a Hipodoncia .....	140
Anexo 4. Etapas de la calcificación dental según Nolla <sup>(64)</sup> .....	141
Anexo 6. Instrumento de recolección de datos .....	142
Anexo 7. Aval del Comité de Bioética de la Facultad de Odontología.....	143
Anexo 8. Aval de la Cordinación de Investigación de la Facultad de Odontología .....	145

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** La agenesia dental es la anomalía del desarrollo más frecuente en el ser humano, asociándose a maloclusiones y alteraciones funcionales.

**OBJETIVO:** Determinar la prevalencia y distribución de la agenesia dental en una población de niños Venezolanos, asociándola con las maloclusiones y la maduración dental.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Fueron evaluados 1.188 radiografías panorámicas y 648 registros ortodóncicos de pacientes sanos con edades entre 5 y 18 años, registrando agenesia de dientes permanentes, exceptuando terceros molares. La maloclusión se diagnosticó según Angle. La maduración dental fue medida por erupción relativa y formación radicular según Nolla, comparando con un grupo control estratificado. Fueron calculados estadísticos descriptivos, diferencias entre promedios y correlaciones entre variables (t de Student, rho de Pearson,  $p=0,05$ ).

**RESULTADOS:** La prevalencia de agenesia fue 5,6%, siendo la media 1,64 y afectando mayormente al sexo femenino (1,44:1). Los dientes más afectados fueron segundos premolares inferiores (35,19%), e incisivos laterales superiores (30,55%). La maloclusión se presentó indiferentemente de la base apical afectada, habiendo correlación estadísticamente significativa entre el número de dientes ausentes y Clase III. La maduración dental estuvo retrasada, siendo estadísticamente significativa para las primeras etapas de erupción en la dentición mixta y para formación radicular del incisivo lateral superior.

**CONCLUSIÓN:** La prevalencia y distribución de agenesia dental variaron entre géneros, siendo el femenino el más afectado. Hubo correlación positiva estadísticamente significativa entre el número de dientes afectados y la maloclusión Clase III. La erupción relativa y la formación radicular presentaron retardo variable según la edad y el diente estudiado.

### PALABRAS CLAVE:

Agenesia dental, población pediátrica, prevalencia, maloclusión, maduración dental.

## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** Dental agenesis is the most common developmental anomaly in humans, frequently associated with malocclusion with functional consequences.

**PURPOSE:** The purpose of this study is to determine the prevalence and distribution of dental agenesis in a Venezuelan population, associated with dental malocclusion and maturation.

**MATERIALS AND METHODS:** 1,188 panoramic radiographs and 648 sets of orthodontic records, from healthy patients ages 5 to 18 years old were studied for agenesis of permanent teeth, excluding third molars. Malocclusion was diagnosed using Angle's classification. Dental maturation was assessed by relative eruption and root formation according to Nolla, comparing with a stratified control group. Descriptive analyses, as well as differences between means and correlations were performed, (Student t test, Pearson's  $p=0.05$ ).

**RESULTS:** Prevalence of dental agenesis was 5.6%, (mean 1.64). Females were most affected (1.44:1). The most affected teeth were the second mandibular premolars (35.19%), followed by the lateral maxillary incisors. Malocclusion presented independently from the affected apical base. Positive significant correlation was found between increased number of affected teeth and Class III malocclusion. Dental maturation was delayed in children with dental agenesis, with statistical significance for the first eruption stages of the early mixed dentition and for root formation of the maxillary lateral incisor.

**CONCLUSION:** Prevalence and distribution of dental agenesis were variable between genders; being females most affected. Correlation between number of affected teeth and Class III maloclusión presented statistical significance. Dental maturation was delayed in patients with dental agenesis, with variable relative eruption and root formation for different teeth and ages.

**KEY WORDS:**

Dental agenesis, children, prevalence, malocclusion, dental maturation

## INTRODUCCIÓN

La agenesia dental constituye la anomalía del desarrollo más frecuente del ser humano, siendo generalmente de origen genético y en raras ocasiones de origen ambiental. <sup>(1), (2)</sup> Los patrones de hipodoncia reportados en la literatura son variables entre poblaciones de diferente origen étnico y en especial al analizar aquellos estudios realizados en poblaciones ortodóncicas, ya que, la presencia de agenesia dental es un indicador de necesidad de tratamiento. <sup>(3)</sup> Ésta puede ocurrir como una condición aislada, o puede estar asociada a otras entidades como hendidura labio-palatina, alteraciones de tamaño y de forma dental, defectos de calcificación del esmalte, alteraciones en la maduración dental, desarrollo dental, tanto por formación como por erupción, apiñamiento, maloclusión y crecimiento craneofacial alterado; con consecuencias estéticas y funcionales. <sup>(1), (2)</sup>

En la población pediátrica mundial, el problema de salud bucal que ocupa el segundo lugar de prevalencia son las maloclusiones. La relación entre agenesia dental y la presencia de maloclusiones, tanto dentales como maloclusiones esqueléticas, ha sido descrita por diversos autores, con resultados variables. <sup>(3)</sup> El diagnóstico oportuno de esta condición, de forma temprana en el paciente pediátrico, permite una planificación integral del tratamiento que incluya todas las fase del desarrollo, con el planteamiento de objetivos a corto, mediano y largo plazo. El tratamiento debe ir orientado hacia propiciar un correcto desarrollo de la oclusión, manteniendo la auto estima del niño, y debe ser llevado a cabo por el equipo interdisciplinario en el cual el

Odontopediatra juega un rol de importancia.<sup>(4)</sup>

Diversos autores plantean que la maduración dental, apreciada como cantidad de germen dental formado, puede estar alterada en pacientes con hipodoncia.<sup>(5), (6)</sup> Sin embargo, esta aseveración no ha sido previamente reportada en la población Venezolana. Entonces, el conocimiento de los patrones de agenesia dental en la población venezolana, así como su asociación con maloclusiones específicas y maduración dental, permitirá enfatizar la importancia del diagnóstico radiográfico temprano de la condición, con la finalidad de realizar el análisis integral del paciente y poder ofrecer, desde la dentición mixta, el tratamiento apropiado de forma individualizada, identificando las necesidades de tratamiento según el tipo de maloclusión, la etapa de desarrollo de la dentición y las características individuales del paciente aunadas a el patrón de agenesia que presenta.

El objetivo de la presente investigación es determinar la asociación entre la agenesia de dientes, la presencia de maloclusiones y la maduración dental en dos grupos de pacientes pediátricos, uno atendido en el Servicio de Ortodoncia Interceptiva del Postgrado de Odontología Infantil de la Universidad Central de Venezuela (UCV) y el otro en un centro odontológico privado, ambos en el período 2001-2010.

## **I. ANTECEDENTES**

La agenesia dental es la ausencia congénita de dientes y constituye la anomalía del desarrollo más frecuente del ser humano.<sup>(1), (2)</sup> Según el Índice de Clasificación de Enfermedades con fines epidemiológicos, la Organización Mundial de la Salud,<sup>(7)</sup> adoptada por diversos investigadores,<sup>(3), (6), (7), (8)</sup> se reconoce la agenesia dental como la falta de desarrollo de un germen dental, que puede clasificarse en:

- Hipodoncia: ausencia de 1 a 5 dientes
- Oligodoncia: ausencia de 6 o más dientes (excluyendo terceros molares)
- Anodoncia: ausencia de la totalidad de una fórmula dentaria (todos los dientes primarios o todos los dientes permanentes: anodoncia parcial) o de ambas fórmulas dentarias (anodoncia total: ausencia de todos los dientes)

El término agenesia dental, se refiere directamente al defecto de desarrollo, sin distinguir arbitrariamente entre el número de dientes faltantes.<sup>(2), (8)</sup> El término ausencia congénita ha sido frecuentemente utilizado, pero presenta el inconveniente de que los dientes completan su formación después del nacimiento, y la presencia o ausencia de muchos gérmenes no puede determinarse hasta la infancia, por lo que se hace inapropiado su uso.

La agenesia dental generalmente tiene origen genético. La hipodoncia no-sindrómica, o hipodoncia familiar, es el tipo más frecuente y su patrón de herencia puede variar de autosómico dominante hasta autosómico recesivo y ligado al sexo, con variación considerable tanto en penetrancia como expresividad.<sup>(3), (9)</sup> Rara vez es

producto de factores ambientales como infección, trauma, o exposición a sustancias químicas o radiación. <sup>(1), (8)</sup> Sin embargo, el desarrollo dental puede ser trastornado por factores externos <sup>(2)</sup> a los que el proceso de odontogénesis es sensible, como a la terapia de radiación, quimioterapia o terapia con células madre; afectándose diferentes gérmenes dependiendo de la edad en la cual se dispense la misma. También se ha asociado la agenesia dental con exposición a contaminantes como la dioxina. <sup>(10)</sup>

En una amplia revisión, Nieminen <sup>(2)</sup> destaca que, en términos de las teorías clásicas de la morfogénesis del desarrollo dental, la vulnerabilidad de ciertos dientes se ha conectado con su ubicación anatómica, tanto por estar en el extremo distal de la lámina dental o en áreas de fusión de los procesos faciales (incisivos laterales superiores y centrales inferiores).

En este sentido deben considerarse las teorías de Dahlberg, <sup>(11), (12)</sup> quien sostiene que la dentición se desarrolla de manera ordenada, y que los caracteres se expresan de acuerdo a la localización de los mismos. Desde el punto de vista evolutivo y morfológico la dentición se divide en cuatro grupos diferenciados: incisivos, caninos, premolares y molares. Un diente de cada grupo se considera morfológicamente estable en cuanto a la expresión y retención de los caracteres ancestrales y a la resistencia a imposiciones de anormalidad. Los demás dientes de cada grupo son menos estables en estos aspectos. Los dientes “estables” son el incisivo central superior, incisivo lateral inferior, canino, primer premolar y primer molar permanente. Los dientes “variables” son el incisivo lateral superior, incisivo central inferior, segundo premolar, segundo molar permanente y tercer molar

permanente, siendo este último el más variable.

Igualmente, se ha descrito que, al estar afectado el último germen dental en desarrollarse en cada clase, puede haber un defecto cuantitativo durante su desarrollo. Puede considerarse que la mayoría de los tipos de agenesia dental están causados por mecanismos de tipo cuantitativo que afectan particularmente a los dientes que se desarrollan de último en sus clases. De acuerdo con la teoría de reducción terminal de Bolk (en de Beer, 1951) citado por varios autores.<sup>(3), (13)</sup> La teoría de campos morfogénicos de Butler (1939)<sup>(14)</sup> sostiene que la agenesia dental puede ser considerada como un descenso crítico del potencial morfogénico en la periferia de cada campo, seguida de un descenso de la fuerza del campo.

Sin embargo, estas teorías no explican todos los tipos de agenesia dental ya que existen otros patrones, y hay poblaciones en las que los incisivos centrales inferiores o los caninos son los afectados.<sup>(13), (15)</sup> En el espectro de los conocimientos actuales, los cuales se basan en genética molecular, se considera que la agenesia dental es una consecuencia de una función inapropiada, tanto cualitativa como cuantitativamente afectada, de las redes genéticas que regulan el desarrollo dental.<sup>(2)</sup>

Los genes del grupo Homeobox juegan un papel crítico en la regulación de la morfogénesis dental y craneofacial, por lo que la agenesia dental se relaciona con el desarrollo del cráneo y del complejo nasomaxilar.<sup>(16)</sup> Hasta la fecha, el espectro de mutaciones asociados con agenesia dental no sindrómica en humanos han revelado principalmente defectos en dos genes que codifican factores de transcripción: MSX1<sup>(17)</sup> y PAX9.<sup>(1), (18)</sup> Las mutaciones en el factor de transcripción PAX9 parecen ser

responsables de la oligodoncia de molares, y las mutaciones en el factor de transcripción MSX1 se han asociado con agenesia selectiva de molares. Ninguno de los dos se ha relacionado con hipodoncia aislada de incisivos, en las que se han hallado como responsables mutaciones del TGF $\alpha$ .<sup>(1), (15)</sup> Posteriormente se han identificado alteraciones en el gen AXIN2 como responsables de agenesia dental severa, que afecta exclusivamente la dentición permanente.<sup>(2)</sup>

Debe considerarse que todos los genes asociados con agenesia dental poseen funciones de desarrollo importantes en muchos tejidos. De hecho, no se han identificado genes que cumplan como única función la determinación de la morfogénesis y el desarrollo dental. Es por esto que, al haber una alteración en cualquier gen que produzca agenesia dental, puede haber otro órgano o sistema afectado. Este es el caso de AIN2 que, se ha asociado con oligodoncia, pero más importante esta mutación predispone a los pacientes a cáncer colorectal. También se ha asociado la agenesia dental a cáncer de ovario en otros estudios.<sup>(2)</sup>

Se ha especulado que la agenesia dental es un reflejo de tendencia evolutiva, porque se ha descrito mayor prevalencia en los estudios más recientes, pero Mattheeuws y Cols<sup>(19)</sup> destacan que esta aseveración es hipotética ya que los estudios con radiografías han permitido una evaluación más minuciosa<sup>(1), (19)</sup> y se limitan a un periodo muy corto de tiempo (Siglo XX y XXI) para poder determinar una tendencia evolutiva. En estudios de restos humanos se ha hallado agenesia dental en poblaciones medievales<sup>(20)</sup> y afectando incisivos laterales en poblaciones de la era del hierro.<sup>(21)</sup> Además de lo anteriormente expuesto, no debe asumirse que sólo en el

*homo sapiens* de los siglos recientes presentan agenesia dental ya que ésta se ha descrito afectando al *homo erectus*, observándose en restos de la “mujer de Lantian” correspondientes a un espécimen de 530.000 a 1.000.000 años descubierto en Lantian, provincia de Shensi, China; en el que se presentó agenesia de terceros molares.<sup>(22)</sup>

La prevalencia reportada de Hipodoncia en dentición permanente, excluyendo terceros molares, varía de 0,27% a 13,3%.<sup>(1), (3), (9), (19), (23), (24), (25), (26), (27), (28), (29), (30), (31), (32), (33), (34), (35), (36), (37), (38), (39), (40), (41), (42)</sup> Los resultados más relevantes hallados en la literatura científica mundial se resumen en el Anexo 1.

Las investigaciones acerca de alteraciones de número en Venezuela han sido referencias epidemiológicas, los cuales son derivadas de estudios clínicos que no contemplan información radiográfica, como el caso del estudio de FUNDACREDESA que reporta una prevalencia de 1,52% de hipodoncia.<sup>(43)</sup>

El género femenino es el más afectado, en una proporción de 1,4:1 a 2,1:1;<sup>(19)</sup> pero pocos reportan que esta diferencia es estadísticamente significativa.<sup>(8), (24)</sup> Existen varios patrones de agenesia dental, que se expresan de manera diferente entre géneros.<sup>(1)</sup> Las ausencias en dentición primaria tienen una prevalencia menor que en dentición permanente, y el diente más afectado es el incisivo lateral inferior.<sup>(1), (23)</sup> Se han descrito variaciones en los patrones de agenesia dental asociados al origen étnico.<sup>(26), (28)</sup> En las poblaciones caucásicas, los dientes más frecuentemente afectados son los segundos premolares inferiores, seguidos por los incisivos laterales superiores.<sup>(1)</sup> En poblaciones asiáticas se ha descrito un patrón en el que los incisivos centrales

inferiores son los dientes más frecuentemente afectados. <sup>(15)</sup> En los indios americanos, la agenesia de incisivos laterales y premolares es menor que en otros grupos étnicos. (11)

Los patrones de hipodoncia reportados en la literatura pueden variar, y debe tomarse especial precaución al analizar aquellos estudios realizados en poblaciones ortodóncicas, ya que, al ser la presencia de hipodoncia un indicador de necesidad de tratamiento, <sup>(3)</sup> la prevalencia reportada puede ser diferente a la de la población general, por lo que no son generalizables los resultados. Igualmente, ausencias de incisivos pueden ser diagnosticadas más tempranamente, al presentar un problema estético en la niñez, y la agenesia de premolares puede pasar desapercibida por el niño o los padres, hasta la realización de radiografías.

Polder y Cols <sup>(8)</sup> realizaron un meta-análisis acerca de la prevalencia de agenesia de dientes permanentes. Hallaron prevalencias reportadas de 0,3 a 36,5%, siendo las características de las muestras y poblaciones muy disímiles entre los diferentes estudios. Hallaron que mientras mayor es la muestra, menor es la prevalencia de agenesia dental; los estudios publicados en los años 70 y 80, particularmente en los países Escandinavos, reflejan mayor prevalencia y hay una mayor prevalencia de agenesia dental en Europa y Australia que en los Estados Unidos (no se incluyeron estudios latinoamericanos).

Mattheeuws y Cols. <sup>(19)</sup> realizaron un meta-análisis con criterios de inclusión similares, limitando los estudios a 19 realizados en poblaciones caucásicas. Concluyeron que la prevalencia de agenesia dental fue mayor en hembras, que los

dientes más frecuentemente ausentes son los segundos premolares inferiores, incisivos laterales superiores y segundos premolares superiores. Destacan que los estudios que incluyen a pacientes menores de 7 años presentan una prevalencia mayor de agenesia dental y atribuyen esto a que se ha descrito formación tardía de algunos gérmenes dentales, especialmente de segundos premolares.

La agenesia dental puede ocurrir como una condición aislada, o puede estar asociada a otras entidades como hendidura labio-palatina, alteraciones de tamaño y de forma dental, defectos de calcificación del esmalte, alteraciones en la maduración dental desarrollo dental, tanto por formación como por erupción, apiñamiento, maloclusión y crecimiento craneofacial alterado; con consecuencias estéticas y funcionales. (1), (2), (3), (5), (6), (8), (9), (25), (26), (30), (34), (41), (44), (45), (46), (47), (48) Estas características se describen en el Anexo 2

Diversos estudios epidemiológicos sostienen que las maloclusiones dentales constituyen el segundo problema de salud pública bucal en la población pediátrica. En Venezuela las maloclusiones ocupan el segundo lugar en cuanto a problema de salud pública bucal en la población pediátrica, presentando una prevalencia de 47,9% según FUNDACREDESA <sup>(43)</sup> dependiendo del indicador estudiado.

La maloclusión ocurre como un compuesto localizado de síntomas. Anatómicamente un individuo puede presentar una oclusión normal, pero al analizar el aspecto funcional la misma puede ser patológica. <sup>(49)</sup> Angle <sup>(50)</sup> establece que para poder diagnosticar cualquier caso de maloclusión correctamente, es necesario familiarizarse primero con la oclusión normal o ideal de los dientes, que permitan

formar una base a partir de la cual pueda detectarse cualquier desviación.

Angle <sup>(50), (51)</sup> sostiene que el primer molar permanente superior está invariablemente en posición correcta ya que están dentro del macizo facial, sólo modificando su posición por causa de factores etiológicos ambientales. Por ello, eligió a los molares superiores como referencia para valorar la situación del resto de los dientes clasificando las maloclusiones en Clase I, Clase II y Clase III según la posición normal, mesial o distal del mismo con respecto al molar inferior.

Posteriormente, Dewey y Anderson <sup>(52), (53)</sup> propusieron una subclasificación complementaria, que permite clasificar al paciente de acuerdo a la alineación o protrusión dental, la relación incisiva y a la relación transversal. D'Escrivan de Saturno <sup>(54), (55)</sup> agregó a esta modificación la de Biprotusión ya que fue una característica observada con frecuencia en la población venezolana que estudió. Adicionalmente, puede utilizarse la relación entre los incisivos superiores e inferiores, la cual también es tomada por otras clasificaciones, como el Estándar Británico, para realizar la clasificación de la maloclusión. <sup>(56)</sup>

La planificación del tratamiento para pacientes con agenesia dental presenta un reto, ya que cualquier diente puede estar afectado. Las vías terapéuticas incluyen cierre de espacio o reganar espacio para la colocación de prótesis, ya sea implante o autotransplante. <sup>(27)</sup> La relación entre agenesia dental y la presencia de maloclusiones, tanto maloclusiones dentales utilizando la clasificación de Angle, como maloclusiones esqueléticas, ha sido descrita por diversos autores. Los resultados son contradictorios, pero la mayoría de los autores coinciden en que, independientemente

del grupo étnico, los incisivos superiores presentan retroinclinación, los maxilares pueden tener un tamaño reducido, existe una mayor prevalencia de Clase III causada principalmente por deficiencia maxilar y se observa reducción de la dimensión vertical, tanto dental como esquelética, en pacientes no sindrómicos con hipodoncia que afecta a tres o más dientes.<sup>(3), (16), (27), (36), (37), (40), (57), (58), (59), (60), (61), (62), (63), (64)</sup> Los resultados más relevantes se resumen en el Anexo 3.

En un estudio realizado por Medina<sup>(65)</sup> que incluye registros radiográficos de pacientes pediátricos bajo tratamiento ortodóncico, se destaca que existe una elevada prevalencia, cercana al 13%, de alteraciones de número dental, sin especificar de cuál tipo de alteración de número se trata (hipodoncia e hiperodoncia). Este estudio fue realizado utilizando registros del Servicio de Ortodoncia Interceptiva del Postgrado de Odontología Infantil de la UCV, utilizando los registros de pacientes pediátricos atendidos en el mismo. No se halló asociación significativa entre las maloclusiones diagnosticadas, utilizando la clasificación de Angle, modificación Dewey-Anderson y la presencia de alteración del número dental. Sin embargo, en este estudio no se hizo diferenciación entre hipodoncia e hiperodoncia. Entonces, la presentación de estas alteraciones en relación con las maloclusiones dentales no ha sido descrita en detalle previamente en la población venezolana.

Posteriormente, se realizó el estudio de prevalencia de hipodoncia en la misma población; reportando en otra investigación Medina y Martínez que la prevalencia de hipodoncia en este grupo fue de 4,15% entre los pacientes no sindrómicos,<sup>(35)</sup> siendo el diente más afectado el incisivo lateral superior. Se halló una relación inversa entre

la presencia de agenesia dental en el maxilar y en la mandíbula, indicando que en esta población al estar afectado un maxilar, el otro no lo estaba. La prevalencia de alteraciones de número en esta muestra fue similar a la reportada en la literatura. Debe considerarse que las características de esta muestra son específicas de un centro de Ortodoncia Interceptiva por lo que la maloclusión derivada de las alteraciones de número de dientes tiene objetivos de tratamiento temprano prioritarios y los pacientes son admitidos en el Servicio de forma expedita. Esto hace que la prevalencia sea elevada y que este resultado no sea generalizable a la población. Igualmente, los estudios epidemiológicos que utilizan sólo examen clínico reportan una prevalencia que posiblemente sea menor a la real. Tomando en consideración lo anteriormente expuesto, la posible asociación de agenesia dental y la presencia de maloclusiones específicas, así como con la maduración dental, en la población venezolana no ha sido reportada.

Un factor importante a considerar en la evaluación ortodóncica del paciente en crecimiento es la maduración del individuo. La edad fisiológica, biológica o de desarrollo, indica el progreso del individuo hacia el logro de la maduración completa. Es estimada por medio de la evaluación de la maduración de uno o más sistemas de tejidos: sistema óseo, desarrollo de caracteres sexuales secundarios, masa corporal o sistema dental. La edad se expresa en los términos dictado por el tejido estudiado, <sup>(66)</sup> <sup>(67)</sup>, <sup>(68)</sup> y su cálculo es más exacto cuando se combinan métodos de estimación. <sup>(69)</sup>, <sup>(70)</sup>, <sup>(71)</sup>

La estimación de la edad juega un papel importante en diversas aéreas como

medicina forense, endocrinología pediátrica, arqueología y odontología clínica. <sup>(69), (70), (71), (72), (73), (74), (75), (76), (77), (78), (79), (80)</sup> Todos los profesionales de la salud que tienen a su cargo el diagnóstico y tratamiento de pacientes en crecimiento, deben conocer las características del desarrollo dental, particularmente asociado a la emergencia clínica, para incluirlo en el examen de rutina. Considerando la edad dental como un indicador de la maduración somática, cualquier variación en más de una desviación estándar, debe llamar la atención al odontólogo. Puede estar relacionado con el origen étnico, o ser un signo temprano de alteraciones hormonales, metabólicas, nutricionales o sindrómicas, y se hace necesaria la interconsulta con el médico pediatra o endocrinólogo pediatra. <sup>(81)</sup> El retardo de erupción debe alertar al clínico a realizar un examen más profundo ya que, después de haber descartado factores locales, puede haber un desequilibrio sistémico o de la fisiología del complejo craneofacial. <sup>(82)</sup>

La maduración dental puede ser determinada según la emergencia de los dientes o según el grado de formación que éstos presenten. <sup>(66), (68), (72)</sup> De los métodos utilizados para la estimación de la edad biológica, los parámetros dentales han probado ser de gran utilidad en niños ya que la variabilidad en tasa de calcificación dental es baja, debido a que estos procesos están regidos principalmente por controles genéticos en lugar de por factores ambientales, a diferencia de otros indicadores como la masa corporal. Los métodos más utilizados en la actualidad se basan en el desarrollo dental observado en radiografías panorámicas o cefálicas laterales. <sup>(67), (83)</sup>

El desarrollo de la dentición se encuentra bajo una fuerte influencia genética,

<sup>(84), (85)</sup> y puede estar alterado en pacientes con síndromes o enfermedades sistémicas.  
<sup>(82)</sup> También se han evidenciado alteraciones en el desarrollo dental en niños que han recibido tratamiento para cáncer, tanto quimio como radioterapia. <sup>(86)</sup> El momento de emergencia de los dientes permanentes puede estar influenciado por diversos factores como lo son el género <sup>(87)</sup>, etnicidad, <sup>(83), (88), (89)</sup> factores médicos, <sup>(90), (91)</sup> nacimiento prematuro <sup>(90), (92)</sup> condiciones nutricionales, <sup>(93) (94), (95), (96)</sup> ambientales, socioeconómicos y afectivos. <sup>(97)</sup>

A un nivel individual, el momento de erupción de cada diente permanente puede verse influido por factores locales como traumatismos, caries, lesiones periapicales, terapia pulpar y pérdidas prematura del sucesor. <sup>(98), (99) (100), (101), (102), (103), (104)</sup>

La maduración dental ha sido evaluada por medio del uso de radiografías panorámicas, que permiten evaluar de manera proporcional el desarrollo del germen dental y su forma. Los métodos más utilizados no pretenden medir las dimensiones de los gérmenes dentales, por lo que puede desestimarse el error que se produciría por magnificación o elongación de la imagen, así como por la proyección geométrica de la misma. <sup>(77)</sup> Las radiografías panorámicas están indicadas para pacientes pediátricos, en los que se desee evaluar el desarrollo de la dentición, <sup>(105) (106)</sup> por lo que pueden realizarse estudios poblacionales utilizando los datos allí observados. <sup>(107)</sup>

El primer estudio longitudinal, realizado de manera sistemática sobre la calcificación y maduración de la dentición permanente mediante métodos radiográficos es el realizado por Carmen Nolla en 1960. <sup>(66), (108)</sup> Esta autora elaboró,

mediante la aplicación de cálculos basados en una muestra, estimaciones de edad basada en evidencia. <sup>(109)</sup> Elaboró un sistema de 11 estadios de maduración para cada diente, entre el 0 o ausencia de datos de calcificación del germen dental hasta el 10 que indica cierre apical completo (Anexo 4). A partir de los datos obtenidos, Nolla sumó el valor asignado a cada diente, obteniendo para cada edad una puntuación directa de suma total de los dientes mandibulares y maxilares, incluyendo o no los terceros molares. Esos valores los expresó en tablas recopilatorias. También elaboró tablas con la media de formación dental para cada diente en función de la edad cronológica, para hembras y varones. La precisión de este método para la determinación de la edad dental es variable, y Medina <sup>(110)</sup> halló sobrestimación estadísticamente significativa de la misma.

Aunque en la presente investigación no se contemplan los métodos de determinación de edad dental por medio de la evaluación clínica de emergencia o erupción dental, deben destacarse los resultados arrojados por trabajos previos realizados en la población venezolana. Se han realizado diversos estudios que describen la cronología y secuencia de erupción de los dientes en esta población. De ellos, el más amplio es el realizado por FUNDACREDESA <sup>(43)</sup> en el que se detalla la emergencia y erupción observada clínicamente, en una muestra de 53.537 venezolanos desde el nacimiento hasta los 20 años de edad. Observaron pequeñas diferencias entre géneros y entre grupos sociales, siendo el patrón de emergencia más frecuente 41, 31, 36, 46, 16, 26, 11, 21, 42, 32, 22, 12, 24, 33, 34, 44, 14, 43, 23, 13, 45, 35, 25, 15, 47, 37, 27, 17. Resultados similares a los descritos por Mota Potentini

en 1973 <sup>(111)</sup>

Venezuela es un país multicultural y multiétnico, en el que pueden observarse diferencias en la maduración dental entre grupos poblacionales. Morón y Cols. <sup>(88)</sup> compararon la cronología y secuencia de erupción de 512 niños con edades comprendidas de los 6 a los 17 años, integrantes de la etnia indígena Wayuu, utilizando la misma metodología de FUNDACEDESA. <sup>(43)</sup> Al comparar la mediana de la emergencia de cada diente concluyeron que éstos presentaron erupción precoz en comparación con un grupo control de niños criollos, siendo la secuencia de erupción similar al del resto de la población venezolana. Estos autores atribuyen parcialmente las diferencias observadas a la influencia de factores inherentes a su cultura, como el amamantamiento y la introducción temprana de alimentos sólidos en la dieta, además de presentar un bajo índice de pérdidas prematuras. Debe considerarse, igualmente, que la variabilidad es una característica ampliamente documentada del *homo sapiens*, por lo que, en ausencia de patologías, las diferencias en la maduración dental pueden deberse a variabilidad.

Diversos autores plantean que la maduración dental, apreciada como cantidad de germen dental formado, puede estar alterada en pacientes con hipodoncia. <sup>(5), (6), (48), (44)</sup> Sin embargo, esta aseveración no ha sido previamente reportada en la población Venezolana.

Uno de los primeros estudios que comparó la erupción dental de pacientes con hipodoncia con la de pacientes control fue el realizado por Bailit y Cols en 1968, <sup>(5)</sup> quienes plantearon la hipótesis de que la agenesia dental es la expresión extrema de la

afectación de los mismos genes responsables de los retardos en la calcificación y erupción dental. Estos autores observaron que había un leve retardo en la erupción, vista clínicamente, de los dientes permanentes en los pacientes con hipodoncia; sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $p>0,05$ ).

Los resultados de Schalk van der Weide y Cols <sup>(6)</sup> reflejan que los pacientes con oligodoncia presentan formación dental retardada en etapas tempranas de la maduración. Este retardo fue más evidente en varones que en hembras. Concluyen que hay gran variación individual en la formación dental de pacientes con oligodoncia. Algunos pacientes presentaron maduración normal, mientras otros presentaron retardo severo en la misma. Esto determina que cada paciente requiere que sea determinada de forma individual su maduración dental antes de comenzar tratamiento.

Entonces, los diferentes aspectos de agenesia dental, tanto prevalencia, distribución como asociación con otras alteraciones del desarrollo, han sido descritas en la población mundial, pero no en Venezuela, habiendo desconocimiento acerca de patrones y posibles asociaciones con maloclusión y afección de la maduración dental en esta población.

## **II. JUSTIFICACIÓN**

Las maloclusiones dentales presentan una elevada prevalencia en la población pediátrica, requiriendo en muchos casos intervención terapéutica temprana. Un factor predisponente a maloclusiones lo constituyen las agenesias dentales (ausencias congénitas de dientes hipodoncia, oligodoncia, anodoncia). Para poder diagnosticar estas alteraciones en pacientes pediátricos es necesario acompañar el examen clínico con estudios radiográficos. En los levantamientos epidemiológicos nacionales sólo se han podido incluir aquellos casos en los cuales el diagnóstico fue realizado con la observación clínica de dientes ausentes, no habiendo una clara descripción de las características de estas alteraciones en la población venezolana. <sup>(43), (54)</sup>

El Postgrado de Odontología Infantil dedica al área de Ortodoncia Interceptiva esfuerzo y recursos, basándose en los datos epidemiológicos de la población general. Ésta consta de un contenido teórico y uno asistencial en la que son diagnosticadas y tratadas las maloclusiones de los pacientes pediátricos que allí acuden. Los resultados que se obtengan en este estudio ayudarán a conocer las características en cuanto a agenesia dental que presentan estos pacientes. Este permitirá enfocar los esfuerzos educativos y preventivos hacia los problemas más prevalentes. No se han publicado, hasta el momento, datos similares en servicios de Ortodoncia Interceptiva en Venezuela.

En este Servicio se brinda atención a pacientes pediátricos con maloclusión, disponiendo de registros radiográficos completos para su diagnóstico. De esta manera es posible realizar el estudio y la caracterización de esta alteración. El estudio de la prevalencia de la agenesia dental permitirá orientar acerca de la distribución de esta

anomalía en la población pediátrica venezolana estableciendo los patrones más frecuentes en dicha población, y reforzará la necesidad del diagnóstico integral para la detección y el tratamiento temprano de las alteraciones de número.

La agenesia dental ha sido previamente relacionada con algún tipo en particular de maloclusión dental, en pacientes pediátricos aparentemente sanos en diferentes poblaciones<sup>(3), (16), (27), (37), (40), (57), (58), (59), (60), (61)</sup> Dependiendo de la asociación entre la ubicación de la alteración de número y de las características de oclusión del paciente, la terapia interceptiva y de ortodoncia correctiva podrá tener una mayor complejidad, limitándose en algunos casos las mecánicas a utilizar. La descripción de las zonas maxilares mayormente afectadas, así como de las maloclusiones asociadas, permitirá el establecimiento de guías terapéuticas de atención que se ajusten a la realidad de los pacientes venezolanos. Se destaca la importancia del desarrollo de criterios de diagnóstico clínico precoz, así como de protocolos preventivos, de control y guía de erupción que puedan ser puestos en práctica en la población pediátrica venezolana.

En diferentes poblaciones mundiales, las alteraciones del número dental han sido relacionadas con otras alteraciones dentales, como anomalías de forma, tamaño y erupción.<sup>(5), (45), (46), (47)</sup> La asociación entre maduración dental según el grado de formación radicular y según la erupción en cavidad bucal con la presencia de agenesia dental en la población pediátrica venezolana no ha sido descrita. Se desconoce si efectivamente se observan diferencias entre la maduración dental de pacientes con hipodoncia, utilizando métodos internacionales,<sup>(66)</sup> con un grupo control venezolano. La distinción entre la edad dental por grado de formación

radicular y por erupción en cavidad bucal permitirá identificar si existiera una asociación entre la agenesia dental y la sincronía en el desarrollo de la dentición.

Desde el punto de vista odontológico, la planificación del tratamiento ortodóncico, según el tipo de maloclusión, puede ser influenciada por la determinación de la maduración dental.<sup>(67)</sup> La ortodoncia, entonces, incluye el estudio del crecimiento y desarrollo del complejo dentofacial en particular y del cuerpo en general.<sup>(112)</sup> La prevención e intercepción temprana de las deformidades dentofaciales depende de una correcta interpretación del crecimiento y desarrollo craneofacial, especialmente cuando la terapia propuesta es más eficaz en relación a la tasa de crecimiento o a la cantidad de crecimiento remanente, como ocurre con el uso de tracción extraoral, aparatos de ortopedia funcional, la decisión de extracciones, la retención y la planificación de cirugía ortognática.<sup>(113), (114)</sup> El tratamiento de la agenesia dental en niños es complejo, y debe llevarse a cabo en centros en los cuales exista un equipo interdisciplinario, que conste de odontopediatras, ortodoncistas, protesistas y cirujanos maxilofaciales<sup>(27), (58), (61)</sup> tomando en consideración las características individuales de maduración dental.

La determinación de la maduración dental reviste importancia tanto médico-legal como clínico, ya que es un método adecuado para estimar la edad cronológica del paciente en desarrollo. Para fines médico-legales, la precisión del método de estimación dental reviste especial importancia, ya que a partir del mismo se pretende inferir la edad cronológica de un niño, en muchos casos indocumentado, o de restos humanos.<sup>(69), (72)</sup> Es posible que los métodos utilizados deban tener consideraciones

especiales para aquellos pacientes con alteraciones del número dental. <sup>(44), (48)</sup>

La discrepancia entre maduración dental y cronológica puede ser un indicador de diferentes alteraciones sistémicas, lo que permite una pronta consulta con el equipo médico interdisciplinario, más aun cuando el paciente presenta alteraciones del número dental. <sup>(81), (82)</sup>

Esta investigación se realizó utilizando registros previamente recopilados. Sin embargo, existieron algunas limitaciones ya que es posible que los datos de algunos pacientes no estuvieron disponibles en el archivo, por lo que en algunos casos no podrán estudiarse todas las variables. Igualmente, la elevada prevalencia de pérdidas prematuras en esta población obligó la exclusión de numerosos pacientes, tanto del grupo de estudio como del grupo control.

Los resultados de esta investigación no pueden ser generalizados a la población venezolana, y sólo son válidos en el contexto de poblaciones similares. Podrán servir de base para la realización de futuras investigaciones, que permitan incluir niños venezolanos y latinoamericanos, pertenecientes a diferentes poblaciones, tanto por su ubicación geográfica como por sus características étnicas o socioeconómicas.

Tomando en consideración las líneas de investigación institucionales de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, este trabajo se enmarca en el Área de Biología Bucal, que estudia aquellos elementos de las ciencias biológicas relacionadas con la cavidad bucal, estructuras y tejidos adyacentes, tanto en sus aspectos teóricos como en sus manifestaciones clínicas; en la sub-área

Crecimiento y Desarrollo Cráneo Facial que trata sobre el desarrollo interactivo, de maduración y envejecimiento de los tejidos dentro del sistema craneofacial; en la línea Maloclusiones en Dentición Primaria y Mixta.

### **III. OBJETIVO**

### **III.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la asociación entre la agenesia de dientes, la presencia de maloclusiones y la maduración dental en dos grupos de pacientes pediátricos, atendidos en el Servicio de Ortodoncia Interceptiva del Postgrado de Odontología Infantil de la Universidad Central de Venezuela y en un centro odontológico privado, en el período 2001-2010.

### **III.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Estimar la prevalencia de agenesia dental en pacientes pediátricos que acuden al Servicio de Ortodoncia Interceptiva y a una clínica privada en el periodo 2001-2010.
- Distribuir la agenesia dental según la población, género y maxilar afectado.
- Establecer la relación entre la presencia de agenesia dental con el diagnóstico de maloclusión, tanto de relación molar como relación incisiva, ajustando por base apical afectada y número de dientes ausentes.
- Establecer la relación entre la presencia de agenesia dental con la maduración dental, tanto por formación radicular como por erupción relativa, ajustando por edad.

## **IV. METODOLOGÍA**

## **TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN**

- El diseño de esta investigación es de tipo observacional ya que se analizaron los registros clínicos y radiográficos previamente recopilados.
- Es de tipo transversal, ya que los registros que se analizaron fueron tomados en un momento puntual durante la realización de la investigación.
- Es un estudio descriptivo, ya que no interviene el investigador en el objeto de estudio, sino que se limita a describir las observaciones obtenidas.
- Es de tipo correlacional debido a que pretende establecer asociaciones entre las variables estudiadas.

## **IV.1 POBLACIÓN Y MUESTRA**

### **Población A**

La población la constituyen el total de registros de 806 pacientes pediátricos diagnosticados y atendidos en el área de Ortodoncia Interceptiva del Postgrado de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela en el periodo 2001-2010.

Se realizó primeramente un triaje en el cual participan tres especialistas (una odontopediatra, una ortodoncista y una especialista tanto en odontopediatría como en ortodoncia) quienes determinan que el paciente presenta una maloclusión que es susceptible de ser tratada tempranamente. Posteriormente, se indican exámenes radiográficos y modelos de estudio para ser aceptados definitivamente en el grupo de pacientes del Servicio. En la elección se toman en cuenta la necesidad de tratamiento, los objetivos logrables según la etapa de la dentición, la edad y las características socio-económicas del paciente.

Esta población es sumamente específica para un centro de ortodoncia interceptiva, en el cual se realice tratamiento a población exclusivamente pediátrica. Las características socio-económicas incluyen a la mayoría de los pacientes en grupos de clase media baja hasta pobreza. No es representativa del total de la población ni de centros de ortodoncia en los que se realice tratamiento correctivo o que admitan pacientes adultos.

### **Muestra A**

La muestra la conformaron la totalidad de pacientes con alteración de número dental diagnosticada al momento de su radiografía inicial. Incluye pacientes con agenesia dental (hipodoncia, oligodoncia).

### **Población B**

Esta población la constituyen el total de registros radiográficos de 828 pacientes pediátricos atendidos en un centro odontológico privado entre 2001-2010. Estos pacientes no fueron sujetos a triaje previo y pertenecen a grupos socio-económicos clase media-alta. Esta población está conformada por pacientes sanos y se dispone exclusivamente de registros radiográficos en la mayoría de los casos, habiendo pocos con registros ortodóncicos completos.

### **Muestra B**

La muestra la conformaron la totalidad de pacientes con alteración de número dental diagnosticada al momento de su radiografía inicial de la Población B. Incluye pacientes con agenesia dental (hipodoncia, oligodoncia).

### **Grupo Control**

El grupo control se seleccionó en la Población B de forma estratificada en la población que no presentó alteraciones del número dental, ni pérdidas prematuras de dientes primarios. Se realizó de forma tal que la distribución proporcional en edad y género, asignando un ratio de 3:1, siendo que por cada individuo estudiado de la

muestra (A o B) hubo como mínimo 3 controles de la misma edad y género. No pudo seleccionarse el grupo control en la Población A ya que previamente se ha establecido que estos pacientes presentan maloclusiones diagnosticadas y existe una elevada prevalencia de pérdidas prematuras por exodoncia de dientes primarios que pueden alterar la maduración dental.

**a. Criterios de Inclusión**

Radiografías panorámicas de buena calidad, en las que se observaron todos los gérmenes dentales claramente. Estas radiografías fueron tomadas previamente como parte del diagnóstico integral de los pacientes <sup>(103), (104)</sup> y no se realizaron tomas específicas para la investigación. Debió visualizarse claramente ambos cóndilos, el borde inferior de ambas órbitas y el borde antero-inferior de la mandíbula. Los incisivos no deben estar magnificados ni minimizados. <sup>(113)</sup>

Niños aparentemente sanos

**Grupo de Estudio:**

- Agenesia dental.
- Registros radiográficos completos.
- Paciente aparentemente sano.
- Para la evaluación de maloclusión sólo se incluyeron los pacientes con registros ortodóncicos completos que incluyan fotografías clínicas y modelos de estudio.

### **Grupo control**

- Seleccionados de forma estratificada manteniendo distribución proporcional en edad y género, asignando un ratio de 3:1, siendo que por cada individuo estudiado de la muestra (A o B) habrán 3 controles de la misma edad y género.
- Sin alteración de número dental.
- Registros radiográficos completos.
- Paciente aparentemente sano.
- Sin pérdida prematura de dientes primarios.

### **b. Criterios de Exclusión**

#### **Grupo de Estudio:**

- Registros radiográficos incompletos o radiografías de poca calidad, con distorsión o en las que no se observen claramente los gérmenes dentales.
- Pacientes con síndromes, enfermedades sistémicas o nutricionales.
- Para el estudio de formación radicular y erupción dental se excluirán los pacientes con pérdidas prematuras de dientes primarios.

### **Grupo control**

- Registros radiográficos incompletos o radiografías de poca calidad, con distorsión o en las que no se observen claramente los gérmenes dentales.
- Niños con nacimiento prematuro, pacientes con síndromes,

enfermedades sistémicas o nutricionales.

- Pacientes con alteraciones de número, forma o calcificación dental.
- Pacientes con pérdidas prematuras de dientes primarios, por caries, traumatismo o terapia de exodoncias guiadas.
- Pacientes con tratamiento ortodóncico.

## **IV.2 TÉCNICAS**

### **IV.2.1 Variables del Estudio**

#### **Descripción Conceptual**

#### **Variables demográficas**

El género se consideró femenino o masculino.

La edad cronológica se tomó en forma decimal, restando la fecha de nacimiento a la fecha de la toma radiográfica.

#### **Agnesia Dental**

Ausencia de evidencia radiográfica de presencia del germen dental, evaluada en radiografía panorámica.

En pacientes menores de 6 años al momento de la primera consulta, se evaluaron radiografías tomadas posteriormente que permitan corroborar que no existe formación tardía.

#### **Maloclusión dental**

##### **Clase I**

Es la relación sagital normal entre el maxilar superior e inferior. La cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior ocluye en el surco mesiovestibular del primer molar permanente inferior.



*Fig 1. Dibujo esquemático de la relación molar Clase I de Angle*

## **Clase II**

La cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior ocluye mesial al surco mesiovestibular del primer molar permanente inferior.



*Fig 2. Dibujo esquemático de la relación molar Clase II de Angle*

- Clase II División 1: los incisivos superiores se encuentran protruidos
- Clase II División 2: Los incisivos centrales superiores se encuentran retroinclinados y los incisivos laterales superiores se encuentran protruidos.

## **Clase III**

La cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior ocluye distal al surco mesiovestibular del primer molar permanente inferior.



*Fig 3. Dibujo esquemático de la relación molar Clase III de Angle*

### **Modificación a la Clasificación de Angle: Propuesta de Dewey y Anderson**

Debido a que la clasificación de Angle omite las relaciones entre otros dientes y la posición o alineación de los mismos, Dewey y Anderson <sup>(50), (51)</sup> propusieron una subclasificación. Ésta es citada por varios autores <sup>(52), (114), (115)</sup> habiendo agregado D'Escrivan de Saturno <sup>(52)</sup> el término de biprotrusión, por ser una característica frecuente en la población venezolana (Tabla I)

Aplicando criterios anteriormente descritos por Medina, <sup>(116)</sup> adaptando la nomenclatura de Lischer en la clasificación de maloclusiones para esta población, se utilizó Normoclusión para aquellos casos con relación canina e incisiva de Clase I, con relación molar permanente incompleta predictiva de Clase I. Se utilizó Distoclusión para aquellos casos con relación canina e incisiva de Clase II, con relación molar permanente incompleta predictiva de Clase II. Se utilizó Mesiooclusión para aquellos casos con relación canina e incisiva de Clase III, con relación molar permanente incompleta predictiva de Clase III.

### **Relación Incisiva**

La relación entre los incisivos superiores e inferiores también es tomada por otras clasificaciones, como el Estándar Británico, para realizar la clasificación de la maloclusión. La nomenclatura es igual a la clasificación de Angle, ya que en la mayoría de los casos se corresponden. <sup>(54)</sup> Se evaluó la posición del borde incisal del incisivo inferior en relación con el borde incisal del incisivo superior. El overjet se

consideró normal (Clase 1) cuando el borde incisal del incisivo inferior ocluyó en la cara palatina del incisivo superior y la distancia entre los bordes incisales en hasta 2 mm., overjet aumentado cuando esa distancia fue de 3 o más y overjet disminuido cuando los bordes incisales coincidieron a tope o cuando el inferior estuvo vestibular al superior.

#### **Maduración dental: Análisis de Nolla: <sup>(64)</sup>**

La evaluación de las radiografías panorámicas fue realizada por el investigador principal, bajo la guía de experto en el método y previa obtención de Kappa intra-observador apropiado.

Se determinó la etapa de formación radicular de los dientes mandibulares y de los dientes maxilares presentes en las hemiarquadas izquierdas: incisivo central (I<sub>1</sub>), incisivo lateral (I<sub>2</sub>), Canino (C), primer premolar (PM<sub>1</sub>), segundo premolar (PM<sub>2</sub>), primer molar permanente (M<sub>1</sub>) y segundo molar permanente (M<sub>2</sub>), asignándoles el valor ponderado por Nolla (Anexo 4) .

Si un germen estaba ausente, se excluyó del cálculo para media de formación radicular. Al haber agenesia dental, no puede realizarse el cálculo de edad dental mediante la suma los valores ponderados ya que la norma incluye la totalidad de dientes. Por esto no comparó la edad cronológica con la edad dental estimada.

#### **Evaluación de la erupción dental**

Se evaluó la posición relativa de cada uno de los gérmenes de los dientes permanentes, de las hemiarquadas izquierdas, tanto superiores como inferiores. La

erupción dental ha sido evaluada en estudios previos, utilizando radiografías panorámicas. <sup>(117)</sup> Para cada diente se evaluaron tres estadios de erupción: presencia de barrera ósea (con o sin presencia de raíces de dientes primarios), ausencia de barrera ósea y llegada del germen dental al plano de oclusión, como descrito por Lewis y Garn <sup>(118)</sup>. Si un germen estuvo ausente, fue excluido para el cálculo de la media de erupción relativa por edad.

## Operacionalización de las Variables

Tabla I Operacionalización de las variables

Variable	Dimensión	Sub-dimensión	Indicador	Escala de medición		
Características demográficas		Edad	Años cumplidos al diagnóstico expresada en decimales	Ordinal		
		Género	Femenino, Masculino	Nominal		
Alteración de número dental	Ausencia	Diente afectado	Numeración FDI	Nominal		
		Cantidad de dientes	Número de gérmenes dentales ausentes	Ordinal		
	Ubicación	Base apical Maxilar	Anterior, media, posterior	Nominal		
		Base apical Mandibular	Anterior, media, posterior	Nominal		
Maloclusión	Relación Molar	Clase I	Cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior ocluye en el surco vestibular del inferior	Nominal		
		Clase II	Cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior ocluye mesial al surco vestibular del inferior	Nominal		
		Clase III	Cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior ocluye distal al surco vestibular del inferior	Nominal		
	Relación Incisiva	Clase 1 overjet normal	Borde incisal del incisivo inferior ocluye en cara palatina del incisivo superior,	Nominal		
		Clase 2 overjet aumentado	Borde incisal del incisivo inferior ocluye en palatino al incisivo superior,	Nominal		
		Clase 3 overjet disminuido	Borde incisal del incisivo inferior ocluye a borde o vestibular al incisivo superior,	Nominal		
	Maloclusión de Angle modificación Dewey Anderson Saturno	Clase I: Relación Molar Normoclusión o Clase I, Relación Canina Clase I	Tipo 1 Apiñamiento		Nominal	
			Tipo 2 Espaciamiento, protrusión incisivos.		Nominal	
			Tipo 3 Mordida cruzada anterior		Nominal	
			Tipo 4 Mordida cruzada posterior		Nominal	
			Tipo 5 Pérdida prematura		Nominal	
			Biprotrusión dental		Nominal	
			Normoclusión		Nominal	
			Clase II: Relación molar Clase II, relación canina Clase II	División 1 incisivos superiores protruidos		Nominal
				División 2 incisivos centrales superiores retruidos		Nominal
				Distoclusión		Nominal
Clase III: Relación molar Clase III, relación canina Clase III	Tipo 1 Incisivos a tope		Nominal			
	Tipo 2 Overjet normal		Nominal			
	Tipo 3 Mordida cruzada anterior		Nominal			
	Mesioclusión		Nominal			
Maduración dental	Formación Radicular	Etapas de formación radicular, según Tablas de Nolla	0: Ausencia de cripta, 1: presencia de cripta, 2: calcificación inicial, 3: 1/3 de corona, 4: 2/3 de corona, 5: Corona casi completa, 6: Corona completa, 7: 1/3 de raíz, 8: 2/3 de raíz, 9: raíz casi completa, 10: cierre apical	Ordinal		
	Erupción dental	Posición relativa de los gérmenes dentales	1: Con Barrera Ósea, 2: Sin Barrera Ósea, 3: Oclusión	Ordinal		

## **IV.2.2 Procedimientos**

- Selección de los registros que conformaron los grupos de estudio.
- Selección del grupo control. Para esto se realizará la estratificación de los pacientes, cumpliendo con los requisitos género y edad cronológica.
- Digitalización de las imágenes radiográficas.
- Análisis de las radiografías panorámicas determinando la presencia de agenesia dental.
- Determinación del diagnóstico de maloclusión en los pacientes de la Población A y el los pacientes de la Población B que tuvieron registros ortodóncicos completos.
- Determinación de la etapa de formación radicular en las Muestra A. Muestra B y Grupo control.
- Registro de los datos pertinentes de cada paciente en la ficha diseñada.
- Tabulación y procesamiento de datos

### **Técnicas de Recolección de datos:**

Observación documental. Para la Población A y B: historia clínica, fotografías, radiografías, modelos de estudio.

La información concerniente a edad de nacimiento y de toma de radiografías,

así como género y estadio de formación dental se registró en fichas diseñadas para tal finalidad.(Anexo 6) Se realizó un instrumento específico que permitió registrar las variables de maduración dental, tanto por formación radicular como por erupción.

Las radiografías se observaron en negatoscopio, con luz apropiada. Se tomaron fotografías digitalizadas con cámara Nikon 3000, 10 Megapixeles, lente AF DX Nikkor con zoom de 3x, 18-55. La cámara fue montada en trípode y las radiografías en negatoscopio fijo, manteniendo constante la distancia, luz, apertura y temporizador. Las imágenes fueron archivadas en formato .jpg para analizar utilizando programa Adobe® Photoshop® SC4 Versión 11.0 ©1990-2008 Adobe Systems Incorporated, Estados Unidos.

#### **Instrumentos de Recolección de datos:**

- Libro de presentación de casos.
- Historia Clínica.
- Instrumento específico.
- Hojas de Registro.
- Computadora Desktop Dell™ con hoja de cálculo en Microsoft® Office Excel 2007 © 2008 Microsoft Corporation, EEUU.

#### **Técnicas de Procesamiento de Datos**

- Transcripción y tabulación de los datos en programa Microsoft® Office Excel 2007 © 2008 Microsoft Corporation, Estados Unidos.
- Procesamiento de datos computarizado con software estadístico PASW®

### **IV.2.3 Aspectos Administrativos**

Los recursos que se utilizaron para la realización de la investigación están constituidos por:

#### **Recursos Institucionales**

- Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela:
  - Sala clínica postgrado Odontología Infantil piso 4
  - Biblioteca.
- Archivo Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela:
  - Sala clínica postgrado Odontología Infantil piso 4
  - Admisión.
  - Caja .
  - Biblioteca.
  - Archivo.
- CDCH Universidad Central de Venezuela: se solicitó financiamiento como Proyecto Individual.

#### **Recursos Humanos**

- Un (1) profesor del área de Ortodoncia Interceptiva del Postgrado de Odontología Infantil Universidad Central de

Venezuela.

- Asesor Estadístico.
- Estudiantes del Postgrado de Odontología Infantil Universidad Central de Venezuela.
- Higienistas de la Sala Clínica de Postgrado piso 4.
- Personal de caja, admisión, mantenimiento y administrativo Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.
- Asistente de Investigación.

### **Materiales y Equipos**

- Unidades odontológicas piso 4 Postgrado de Odontología Infantil Universidad Central de Venezuela y de clínica privada.
- Modelos de Estudio.
- Fotografías digitales.
- Radiografías panorámicas.
- Computadora desktop Dell™ con multimedia, monitor Dell™ 1707FP LCD, impresora fotográfica HP® Photosmart 3100 series.
- Negatoscopio y trípode
- Cámara digital Nikon 3000, lente AF DX Nikkor con zoom de 3x, 18-55.

### **IV.3 CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Esta investigación es documental y se realizó sobre registros radiográficos. No se compromete la identidad de los pacientes. Igualmente, el estudio es descriptivo u observacional, por lo que no se manipularon los tratamientos que recibieron los pacientes en función del mismo.

Para esta investigación se realizó la evaluación retrospectiva de radiografías panorámicas tomadas entre 2000 y 2010 que reposan en los archivos de las historias clínicas. Cada una de ellas fue tomada con fines diagnósticos de acuerdo a protocolos internacionalmente establecidos para el diagnóstico odontológico integral del paciente en desarrollo. Debe destacarse que no se realizaron tomas de radiografías panorámicas específicamente para la realización de este estudio, evitando la utilización de radiaciones ionizantes de forma innecesaria para los pacientes. Igualmente debe hacerse notar que no se compromete de ninguna forma la identidad de los pacientes.

La investigación ha recibido el aval del Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela N° 0101-2010 (Anexo 7) y está debidamente registrado en la Coordinación de Investigación de la Facultad de Odontología. (Anexo 8 )

## **IV.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

### **Tamaño de muestra**

Para establecer el tamaño de la muestra se tomó en cuenta la prevalencia de hipodoncia encontrada en pacientes pediátricos que fueron atendidos en el Servicio de Ortodoncia Interceptiva del Postgrado de Odontología Infantil de la Universidad Central de Venezuela (referencia), que fue de 4,15% (35). De allí que para la estimación de la prevalencia de agenesia, con un error tipo I de 5% y un error de estimación de 1%, el tamaño de muestra necesario para el presente estudio es de 1.528 pacientes pediátricos.

### **Metodología Estadística**

El análisis estadístico de los datos constó de dos etapas, la primera se basó en el análisis univariante y bivariante de los datos, y la segunda en un análisis multivariante; para dicho fin se utilizó el programa de computación SPSS siguiendo los pasos y metodología estadística que se describe a continuación:

### **Análisis Univariante**

- Para conocer los datos se aplicaron métodos de exploración de datos.
- A las variables cuantitativas se les calcularon las respectivas medidas descriptivas (medidas de tendencia central, medidas de posición, medidas de dispersión, asimetría y curtosis).
- A las variables cualitativas se le calcularon las respectivas medidas relativas.

### **Análisis Bivariante**

Cada una de las variables cualitativas o categóricas se cruzó con la variable de interés a fin de analizar las diferencias entre los grupos de categorías, para las subdimensiones de interés. Para la comprobación estadística se utilizó el estadístico  $\chi^2$  chi cuadrado.

### **Análisis Multivarainte**

Se aplicaron contrastes de hipótesis y modelos de regresión, paramétricos o no paramétricos, según correspondió, a fin de evaluar la asociación entre la maloclusión, la maduración dental y la agenesia, controlando por el efecto de la edad; estimando el riesgo de producto cruzado respectivos.

Para la maduración dental se realizó el cálculo de la concordancia intra-observador utilizando el coeficiente Kappa, seleccionando 10% de los pacientes, de forma estratificada, comparando mediciones de formación radicular y de erupción dental. Para la maloclusión se calculó la concordancia interobservador por medio del coeficiente Kappa, tomando 10% de los diagnósticos ortodóncicos.

En todos los casos se fijó  $p \leq 0,05$  con un intervalo de confianza de 95%.

### **Precisión estimadores**

En cuanto a la precisión utilizada en este estudio se estableció un error de estimación de 1% para la prevalencia de hipodoncia, de allí que el tamaño de la muestra para la estimación de este porcentaje, partiendo de la prevalencia de hipodoncia estimada en pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Ortodoncia

Interceptiva del Postgrado de Odontología Infantil, a saber 4,15% <sup>(35)</sup> con un error tipo I de 5% , arrojó un tamaño de muestra de 1.528 pacientes pediátricos. En esta investigación el tamaño de muestra a utilizar será de 1.634 pacientes pediátricos. El error de muestreo  $\left( \sigma_p = \left( \frac{pq}{n} \right)^{\frac{1}{2}} \right)$  correspondiente es de 0,0049 con un error relativo  $\left( CV = \frac{\sigma_p}{p} \right)$  del 12%.

### **Potencia prueba**

Tomando como base que el objetivo principal de esta investigación es estimar la prevalencia de agenesia dental en pacientes pediátricos, se tomó como valor de contraste de hipótesis estadística el porcentaje de pacientes pediátricos con hipodoncia atendidos en el Servicio de Ortodoncia Interceptiva del Postgrado de Odontología Infantil, a saber 4,15%. <sup>(35)</sup> Considerando que es de interés detectar un tamaño de efecto de 10% (0,0415+0,00415=0,04565), con un nivel de significación de 5%, y para un contraste de hipótesis unilateral derecho (basado en las investigaciones de FUNDACREDESA que reporta una prevalencia de 1,52% de hipodoncia). <sup>(43)</sup> Si bien la potencia de la prueba fue estimada en 23%, se logró trabajar con un tamaño de muestra de magnitud considerable de 1.188 pacientes pediátricos

## **V. RESULTADOS**

## **V.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS**

El total de ambas poblaciones sumó 1551 individuos, sin embargo, al aplicar los criterios de inclusión y exclusión, la misma se redujo.

### **V.1.1 Población A**

Estuvo compuesta de 723 registros de pacientes del servicio de Ortodoncia Interceptiva del Postgrado de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.

Al aplicar los criterios de exclusión, se excluyeron 84 pacientes del total por los siguientes motivos:

- 11 registros no disponibles, incompletos o de calidad insuficiente para el correcto diagnóstico.
- 62 con hiperodoncia (con y sin síndromes).
- 10 con agenesia dental con síndromes o condiciones sistémicas asociadas.
  - 3 con hendidura labiopalatina.
  - 1 Síndrome de Gorlin.
  - 2 Displasia Ectodérmica.
  - 1 Síndrome no precisado similar a Displasia Ectodérmica.
  - 1 Secuencia de Robin.
  - 1 Rubeola congénita.
- 1 Secuencia malformativa de línea media.

Quedando la población compuesta por 639 pacientes sanos, de los cuales 29 presentaron agenesia, para 4,54% de prevalencia de agenesia en pacientes sanos

### **V.1.2 Población B**

De 828 pacientes atendidos, se obtuvieron los registros radiográficos completos de 587 pacientes. Al aplicar los criterios de exclusión, se excluyeron 38 pacientes del total por los siguientes motivos:

- 241 registros no disponibles, incompletos o de calidad insuficiente para el correcto diagnóstico.
- 26 con hiperodoncia (con y sin síndromes).
- 5 con quistes dentígeros.
- 7 pacientes con síndromes.

Quedando la población B constituida por 549 registros radiográficos. De éstos, 37 pacientes presentaron agenesia dental, con una prevalencia de 6,74%.

La población total estuvo compuesta por 1.188 pacientes, de los cuales 66 presentaron agenesia, siendo la prevalencia total de 5,66%. (Tabla II) La distribución entre género fue femenino: 39 pacientes, masculino: 27 pacientes. Siendo la proporción Femenino: Masculino de 1,44:1.

Hubo diferencias en las prevalencias entre poblaciones y géneros. La mayor prevalencia la presentó el género femenino en el grupo privado, con 7,24%. La menor prevalencia la presentó el grupo de género masculino de la población A, con 3,7%.

La edad de la población estuvo comprendida entre 0 y 18 años, siendo la media 7,94 y la desviación Estándar 1,93.

*Tabla II Prevalencia de agenesia dental. Distribución por género y población.*

Población		Género				Total	%	%
		Feme- nino	%	Mascu- lino	%			
Población A UCV	Con Agenesia	18	5,26	11	3,70	29	4,54	5,66
	Sin Agenesia	324		286		610		
	Total	342		297		639		
Población B Privado	Con Agenesia	21	7,24	16	6,18	37	6,74	
	Sin Agenesia	269		243		512		
	Total	290		259		549		

## V.2 DIENTES AUSENTES

El contaje total de dientes ausentes fue 108. Se observaron diferencias en la distribución total de los dientes ausentes entre las muestras, ya que el número de dientes ausentes por paciente fue mayor en la muestra A en comparación con la muestra B. El número de dientes ausentes en el sexo femenino fue de 1 a 7, con una media de 1,72. En el grupo del sexo masculino, en número de dientes ausentes fue de 1 a 4, con una media de 1,52. (Tabla III) . Tanto la diferencia de prevalencia y de medias entre géneros como la diferencia de medias entre poblaciones, no fueron estadísticamente significativas (Prueba  $\tau$  de Student,  $p=0,05$ ).

*Tabla III Media y desviación estándar de dientes ausentes.*

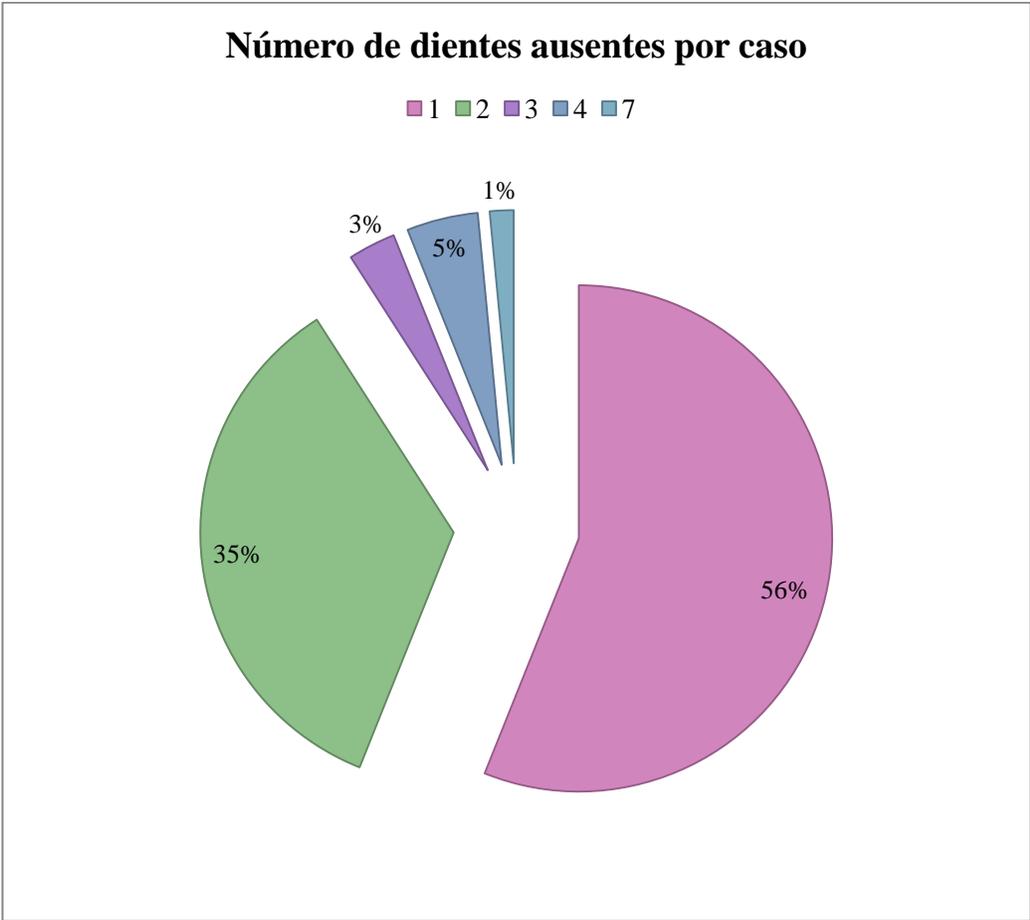
Muestra	Media	Desviación Estándar	Mínimo	Máximo	Rango
Población A UCV	1,83	1,31	1	7	6
Población B (Privado)	1,59	0,69	1	4	3
Femenino	1,70	1,09	1	7	6
Masculino	1,54	1,02	1	4	3
Total	1,64	1,07	1	7	6

El 90,9% de los pacientes presentó agenesia de uno o dos dientes. Para el género femenino: 22 pacientes presentaron agenesia de un diente, 14 de dos dientes, 1 de 3 dientes, 1 de 4 dientes y 1 de 7 dientes. En el género masculino, 15 manifestaron agenesia de 1 diente, 9 de 2 dientes, 1 de 1 diente y 2 de cuatro dientes. Estas diferencias no alcanzaron significación estadística. (Tabla IV)

La población B presentó mayor prevalencia de agenesia dental, pero con una media menor a la población A.

La media de dientes ausentes en el maxilar fue 1,55 y en la mandíbula 1,45, no habiendo diferencia estadísticamente significativa entre ellas. Sin embargo, en cuanto a la asociación de agenesia entre maxilares, se obtuvo una correlación inversa estadísticamente significativa ( $\rho = -0,38$ ,  $p = 0,01$ ) determinando que, cuando un maxilar estuvo afectado, el otro no lo estuvo.

Fig 4. Gráfico representativo de la distribución del número de dientes ausentes por paciente.



*Tabla IV Distribución de los dientes ausentes según la cantidad, población, género y maxilar afectado*

Número de Dientes Ausentes	Población A		Población B		Total		Maxilar Afectado	
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Número	%	Superior	Inferior
1	10	5	12	10	37	56,06	18	23
2	6	4	8	5	23	34,85	15	13
3	0	1	1	0	2	3,03	0	2
4	1	1	0	1	3	4,55	0	0
5	0	0	0	0	0	0	1	0
6	0	0	0	0	0	0	0	0
7	1	0	0	0	1	1,52	0	0

Se observó pequeña variación en el patrón de agenesia entre las dos poblaciones, habiendo una prevalencia ligeramente mayor en la muestra B para el segundo premolar inferior izquierdo y derecho. En cuanto a los incisivos laterales superiores, el derecho fue más afectado en la muestra A y el izquierdo en la muestra B. (Fig 5, Fig 7, Tabla V)

El diente más frecuentemente ausente fue el segundo premolar inferior izquierdo (20,56%), seguido del incisivo lateral derecho (15,88%) e izquierdo (14,95%) y del segundo premolar inferior derecho (14,01%). Se observó agenesia de incisivos centrales y laterales inferiores, de un canino superior y de segundos molares inferiores. En ningún caso se observó agenesia de primeros molares permanentes, de caninos inferiores ni de incisivos centrales superiores. (Fig 6, Fig 7, Tabla V)

Tabla V Distribución según género y muestra de los dientes con agenesia

Diente	Poblacion A			Poblacion B			Total	%
	Sexo		Total	Sexo		Total		
	Femenino	Masculino		Femenino	Masculino			
12	5	2	7	7	3	10	17	15,74%
13	1	0	1	0	0	0	1	0,93%
14	1	0	1	0	0	0	1	0,93%
15	2	1	3	2	2	4	7	6,48%
22	8	1	9	4	3	7	16	14,81%
24	1	0	1	0	0	0	1	0,93%
25	4	1	5	1	3	4	9	8,33%
31	0	1	1	0	1	1	2	1,85%
32	1	0	1	0	0	0	1	0,93%
34	0	0	0	1	0	1	1	0,93%
35	8	2	10	5	8	13	23	21,30%
37	0	1	1	0	0	0	1	0,93%
41	0	1	1	3	1	4	5	4,63%
42	3	1	4	1	0	1	5	4,63%
45	5	1	6	5	4	9	15	13,89%
47	0	2	2	0	1	1	3	2,78%
Total	39	14	53	29	26	55	108	100,00%

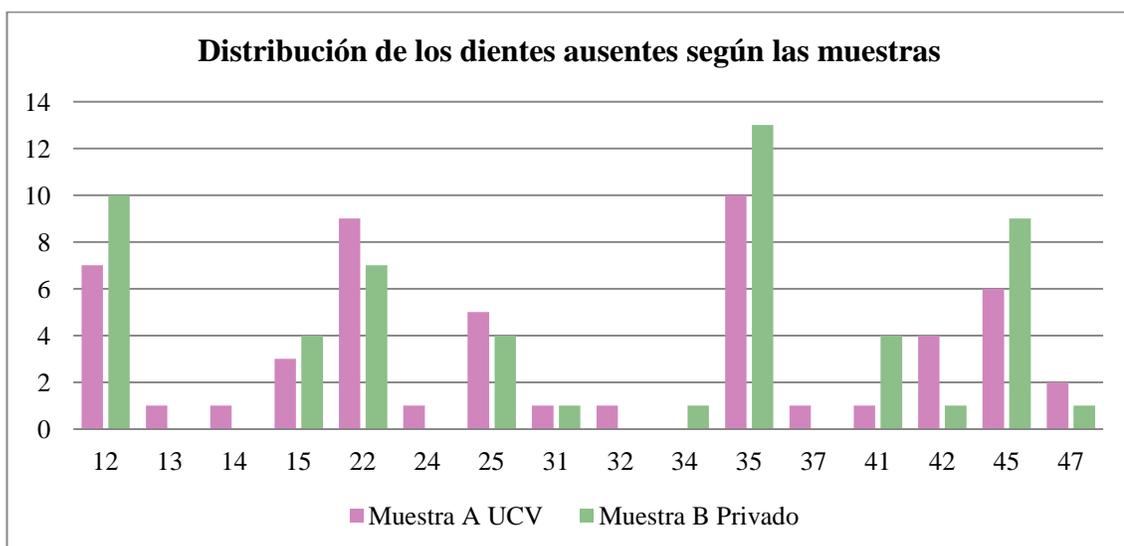


Fig 5. Gráfico de barras comparativo de los dientes con agenesia entre las muestras A y B.

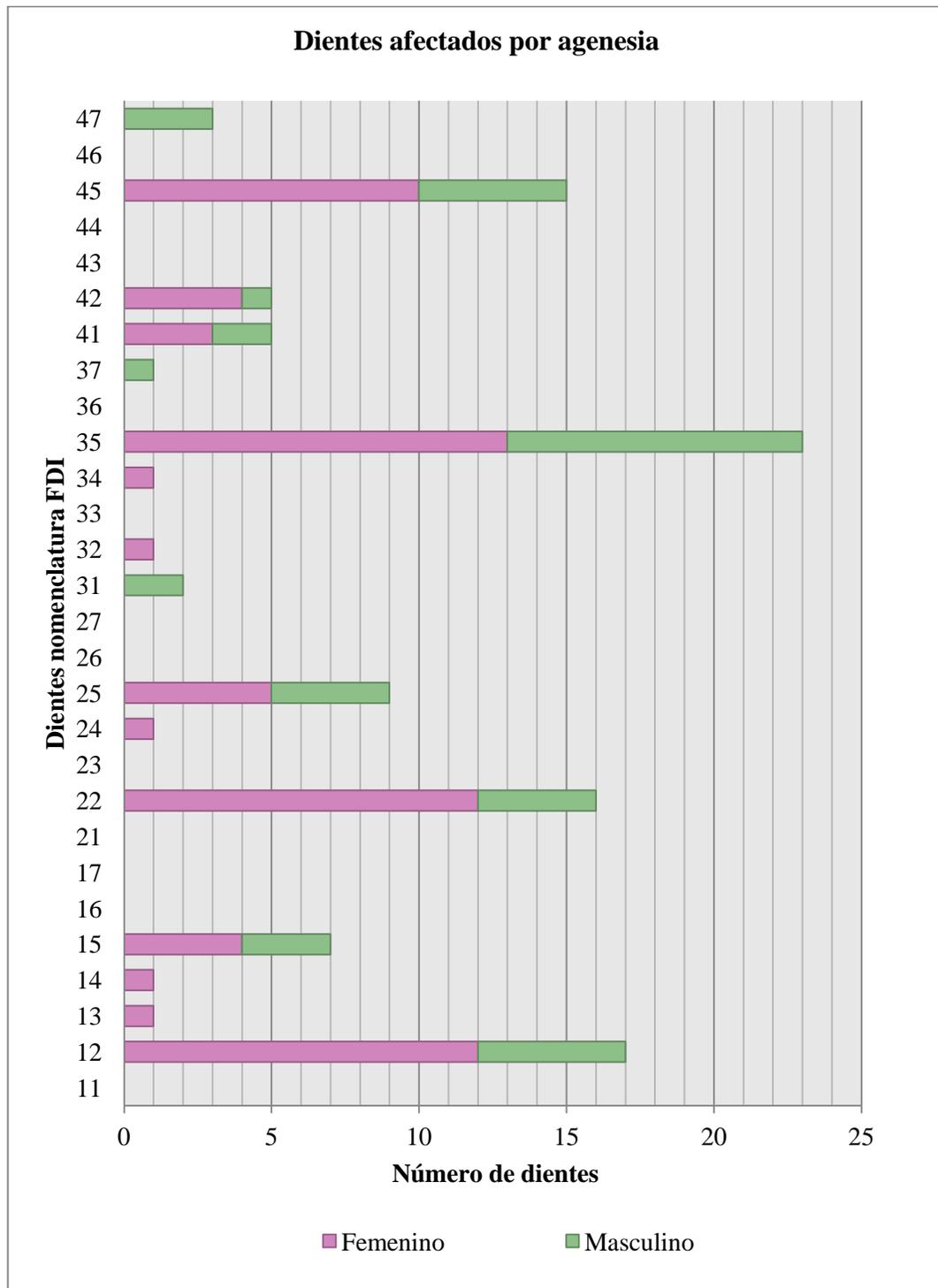


Fig 6. Gráfico de barras representativo de los dientes afectados con agenesia distribuidos según el género.

Al considerar la base apical principalmente afectada por agenesia, despunta la superior anterior, hallándose un 30,55% de dientes ausentes es esta zona. En segundo lugar, las bases apicales inferiores medias fueron las más afectadas, con la izquierda en una mayor proporción (22,23% vs 13,87%). Por su parte, la base apical inferior anterior fue afectada en 12,04%. No se observaron dientes ausentes en las bases apicales posteriores superiores. Debe tenerse en cuenta que en este estudio no se consideró la agenesia de terceros molares (Tabla VI, Fig 7, Fig 8)

*Tabla VI Distribución de los dientes según la Base Apical afectada*

Base Apical Afectada	Femenino			Masculino			Total	%
	A	B	Total	A	B	Total		
Superior Anterior	13	11	23	3	6	10	33	30,56%
Superior Media Derecha	5	2	6	1	2	3	9	8,33%
Superior Media Izquierda	5	1	6	1	3	4	10	9,26%
Superior Posterior Derecha	0	0	0	0	0	0	0	0,00%
Superior Posterior Izquierda	0	0	0	0	0	0	0	0,00%
Inferior Anterior	4	3	7	4	2	6	13	12,04%
Inferior Media Derecha	5	5	10	1	4	5	15	13,87%
Inferior Media Izquierda	8	6	14	2	8	10	24	22,23%
Inferior Posterior Derecha	0	0	0	2	1	3	3	2,78%
Inferior Posterior Izquierda	0	0	0	1	0	1	1	0,93%
Total			68			40	108	100%

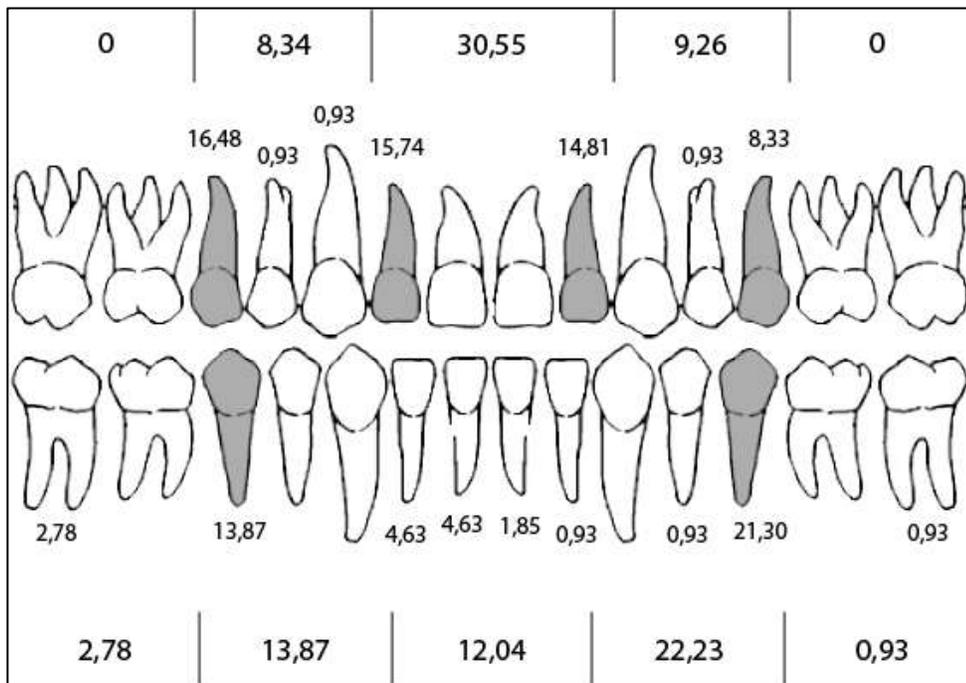


Fig 7. Prevalencia de la agenesia dental por diente afectado y por área apical.

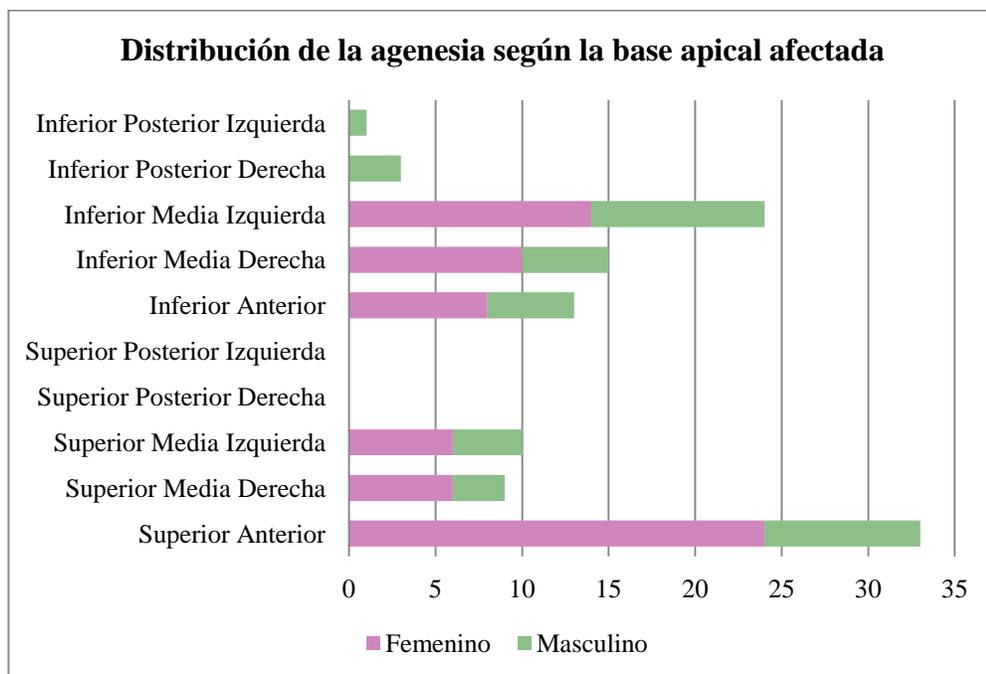


Fig 8. Gráfico de barras comparativo de la base apical afectada por agenesia según el género

Ahora bien, se observó diferencia en la distribución de agenesia entre géneros, siendo que para el sexo femenino la base apical mayormente afectada fue la anterior superior, mientras que para el sexo masculino fue la base inferior media izquierda. Las bases apicales inferiores posteriores sólo fueron afectadas en el género masculino (Fig 8, Tabla VI)

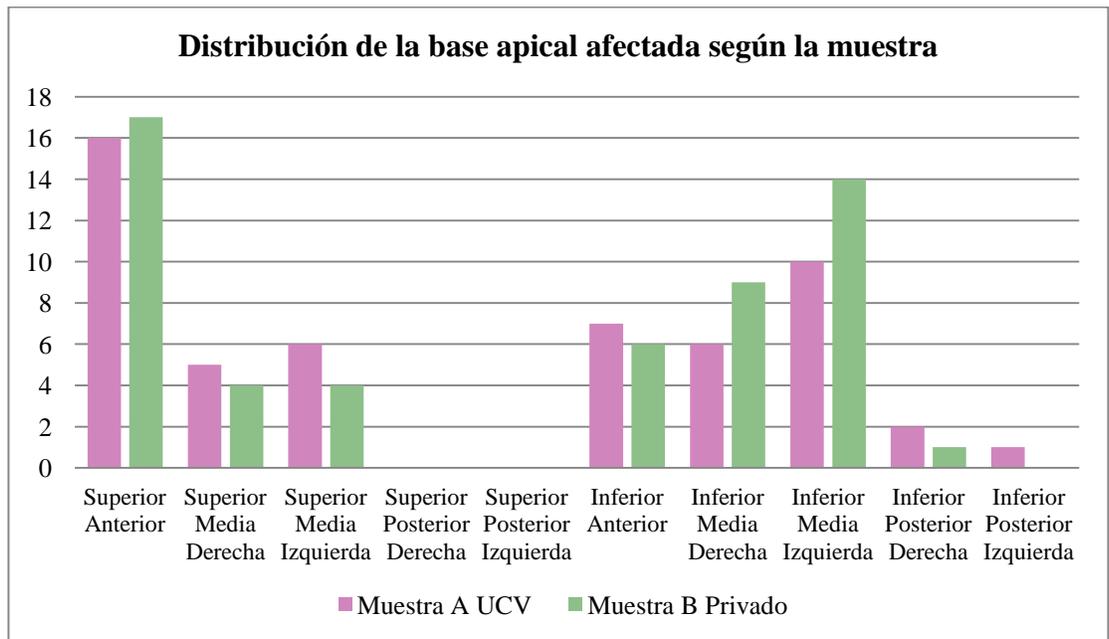


Fig 9. Gráfico de barras representativo de la base apical afectada según la muestra A y B

Al comparar las bases apicales entre géneros se observó que para la muestra B las bases apicales medias inferiores fueron las más afectadas, no habiendo diferencias significativas entre las demás bases apicales entre poblaciones. (Fig 9, Tabla VI)

## **V.3 ASOCIACIÓN ENTRE AGENESIA DENTAL Y MALOCLUSIÓN**

Se realizaron comparaciones entre la muestra con agenesia y la población A, con registros ortodóncicos completo, analizando en total 648 casos. De la muestra B, 9 casos tenían registros ortodóncicos completos, los cuales fueron utilizados para realizar el diagnóstico de relación molar e incisiva, en conjunto con los 29 pacientes de la muestra A.

### **V.3.1 Relación Molar.**

#### *Clasificación de Angle*

Para el estudio de las maloclusiones se tomó la población A. Esta población tiene registros realizados por observadores calibrados, además de reposar en archivo todos los elementos diagnósticos que permiten corroborar el mismo (fotografías clínicas, modelos, radiografías). También fueron tomados los pacientes de la Muestra B con registros ortodóncicos completos. Fueron incluidos todos los pacientes con Agenesia que cumplían con los registros de diagnóstico de las muestras A y B.

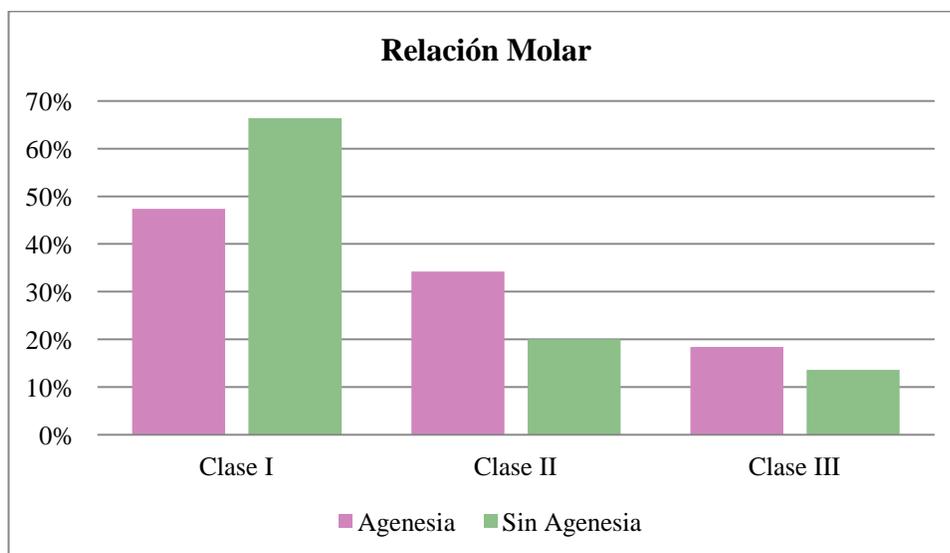
#### *Concordancia Intraobservador*

La concordancia intraobservador para el diagnóstico de la maloclusión dental utilizando el Índice Kappa fue previamente calculado, analizando los registros de 70 pacientes de forma aleatoria. Se obtuvo un Índice Kappa interobservador de 0,89 para el diagnóstico de la maloclusión según Angle, siendo una concordancia sustancial.

Al separar los pacientes con agenesia del resto de la población se observa una diferencia porcentual en la prevalencia de maloclusiones, presentando ese grupo mayor porcentaje de maloclusiones sagitales, siendo la prevalencia de Clase I (47,4%) menor que en el grupo sin agenesia (66,4%), y Clase II (34,2%) y Clase III (18,4%) mayores que en el grupo con agenesia. (Tabla VII, Fig 10)

*Tabla VII Relación molar: comparación entre la muestra con agenesia y la población sin agenesia*

Relación Molar	Muestra A	Muestra B	Total Agenesia		Población A	Población B	Total Sin Agenesia	
Clase I	12	6	18	47,4%	405	0	405	66,4%
Clase II	11	2	13	34,2%	122	0	122	20,0%
Clase III	6	1	7	18,4%	83	0	83	13,6%
Total válidas	29	9	38	100,0%	610	0	610	100,0%
No válidas	0	28	28		0	512	512	
			66				1122	



*Fig 10. Gráfico de barras comparativo de la relación molar con agenesia y pacientes sin agenesia*

### ***Odds Ratio***

La Relación molar de Clase I es la considerada normal, mientras que la Clase II y la Clase III son relaciones anormales. Se calculó el riesgo de productos cruzados (odds ratio) de presentar alteración en la relación molar, agrupando a la relación molar Clase II y III, en comparación con la Clase I. Este cálculo se hizo sólo incluyendo la muestra A y la Población A, ya que se disponía de la totalidad de diagnósticos en las mismas. Se determinó que el riesgo de presentar relación molar alterada es 2,75 veces mayor en presencia de Agenesia dental (intervalo de confianza del 95% 1,29-5,87)

### **V.3.2 Relación Incisiva**

La relación incisiva presentó variaciones entre los pacientes con y sin agenesia, observándose una mayor prevalencia de overjet aumentado en a muestra con agenesia en comparación con la población sin agenesia (47,4% vs 30,8%). Igualmente se observó que la prevalencia de overjet disminuido fue menor en el grupo de agenesia (15,8%) al comparar con el grupo sin agenesia (29,8%) (Tabla VIII, Fig 11)

Tabla VIII Relación incisiva: comparación entre la muestra con agenesia y la población sin agenesia

Relación Incisiva	Muestra A	Muestra B	Total Agenesia		Población A	Población B	Total Sin Agenesia	
Overjet Normal	11	3	14	36,8%	240	0	240	39,3%
Overjet aumentado	13	5	18	47,4%	188	0	188	30,8%
Overjet disminuido	5	1	6	15,8%	182	0	182	29,8%
Total válidas	29	9	38	100,0%	610	0	610	100,0%
No válidas	0	28	28		0	512	512	
Total casos	66				1122			

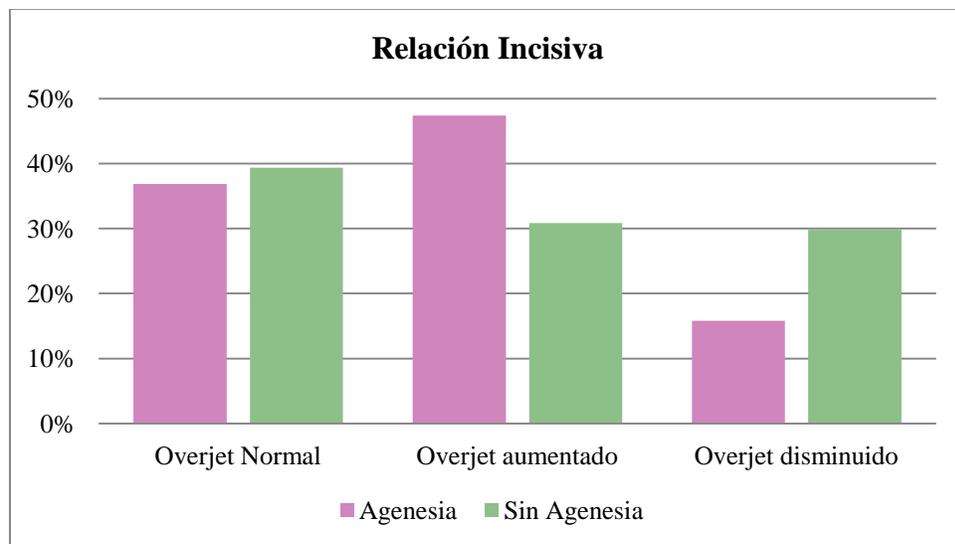


Fig 11. Gráfico de barras comparativo de la relación incisiva en la muestra con agenesia y la población sin agenesia

### **Odds Ratio**

La relación incisiva u overjet normal fue comparada con la relación incisiva anormal (compuesta por mordida cruzada y por overjet aumentado). Este cálculo se hizo sólo incluyendo la muestra A y la Población A, ya que se disponía de la totalidad de diagnósticos en las mismas. En presencia de Agenesia dental, el riesgo de

presentar overjet alterado es de 1,35 (intervalo de confianza del 95% 0,63-2,91).

### **V.3.3** Clasificación de Angle, modificación Dewey Anderson y Saturno

Al realizar la clasificación utilizando la modificación Dewey-Anderson y Saturno, se observan diferencias en la prevalencia. La clase I tipo 1 que cursa con apiñamiento es menos prevalente en el grupo con agenesia. Cabe destacar que para la Maloclusión Clase I, esta clasificación admite múltiples respuestas, pudiendo cada caso presentar más de un tipo de forma simultánea. Esto no ocurre con la Maloclusión Clase II ni Clase III, en las que cada tipo o subdivisión es excluyente

Las maloclusiones caracterizadas por aumento en el overjet son más prevalentes en el grupo con agenesia, siendo esta diferencia más notoria en la Clase II división 1 que en la Clase I tipo 2. En el grupo de las Clase III, la prevalencia de Clase III tipo 1 y tipo 3 es porcentualmente mayor en el grupo con agenesia. Al analizar cada Clase de Angle por separado, se corrobora esta observación. (Tabla IX, 0, Fig 13, Fig 14, Fig 15)

Al analizar de forma porcentual la prevalencia de cada maloclusión dentro según presencia o no de agenesia, pueden observarse diferencias entre los grupos. (Tabla IX, 0) La Clase I tipo 1, que cursa con apiñamiento, es la maloclusión más prevalente en la población sin agenesia (31%), sin embargo es la tercera en prevalencia en el grupo con agenesia (17%).

Tabla IX Distribución de las maloclusiones según la presencia de agenesia

Maloclusión		Agenesia						Total
		Agenesia	% del grupo agenesia	% de la maloclusión	Sin alteración de número	% del grupo sin agenesia	% de la maloclusión	
Clase I	Clase I tipo 1	7	17%	32%	271	31%	40%	277
	Clase I tipo 2	8	19%	36%	90	10%	13%	95
	Clase I tipo 3	2	5%	9%	107	12%	16%	107
	Clase I tipo 4	2	5%	9%	70	8%	10%	72
	Clase I tipo 5	2	5%	9%	54	6%	8%	55
	Biprotrusión	0	0%	0%	48	5%	7%	48
	Normoclusión	1	2%	5%	30	3%	4%	31
	<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>52%</b>	<b>100%</b>	<b>670</b>	<b>77%</b>	<b>100%</b>	<b>685</b>
Clase II	Clase II Div. 1	12	29%	92%	97	11%	80%	107
	Clase II Div. 2	0	0%	0%	15	2%	12%	15
	Distoclusión	1	2%	8%	10	1%	8%	11
	<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>31%</b>	<b>100%</b>	<b>122</b>	<b>14%</b>	<b>100%</b>	<b>133</b>
Clase III	Clase III tipo 1	2	5%	29%	17	2%	20%	19
	Clase III tipo 2	1	2%	14%	8	1%	10%	8
	Clase III tipo 3	3	7%	43%	33	4%	40%	36
	Mesiooclusión	1	2%	14%	25	3%	30%	26
	<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>17%</b>	<b>100%</b>	<b>83</b>	<b>9%</b>	<b>100%</b>	<b>89</b>
<b>Total</b>		<b>42</b>			<b>875</b>			<b>907</b>

Las maloclusiones que cursan con aumento en el overjet, tanto con relación molar normal (Clase I tipo 2) o de Clase II (Clase II División 1) Son más prevalentes en el grupo de agenesia, sumando el 48% de las maloclusiones diagnosticadas. En el caso de la Clase I tipo 2, el grupo de agenesia presentó 17% de prevalencia vs el 10% del grupo sin agenesia. La diferencia es más notoria para la Clase II División 1, que fue la más prevalente en el grupo de agenesia con 29%, vs el grupo sin agenesia que presentó 11%.

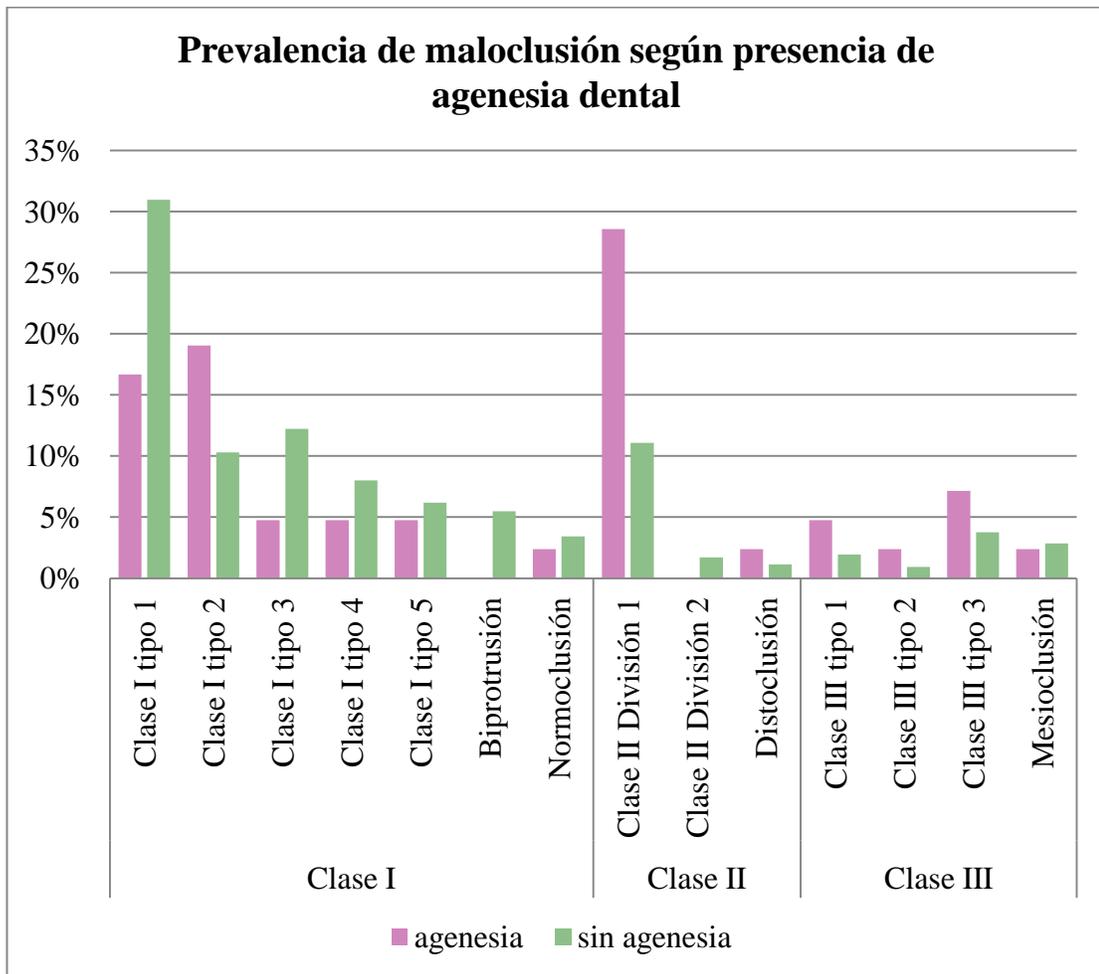


Fig 12. Gráfico de barras comparativo de la prevalencia de maloclusiones (clasificación de Angle, modificación Dewey-Anderson y Saturno) en la con agenesia y la población A sin agenesia)

Para el grupo con overjet disminuido o mordida cruzada anterior, hubo sólo un caso de Clase I tipo 3 en el grupo de agenesia. Sin embargo, tanto la Clase III tipo 1 como la Clase III tipo 3 presentaron prevalencia mayor en el grupo de agenesia (5% y 7% respectivamente) al comparar con el grupo sin agenesia (2% y 4% respectivamente).

La prevalencia de Normoclusión y Mesiooclusión fue igual en ambos grupos.

Cabe destacar que no se diagnosticó ningún caso de Biprotusión ni Clase II División 2 en el grupo con agenesia.

Las maloclusiones Clase I representaron el 52% de las respuestas de clasificación en el grupo de agenesia, vs el 77% del grupo sin agenesia (Tabla IX, Fig 13). Al analizar de forma individual la distribución de los tipos dentro de este grupo de maloclusión, destaca que el grupo de agenesia presentó mayor cantidad de aumento de overjet (Clase I tipo II) y mordida cruzada posterior (Clase I tipo 4) y normoclusión que el grupo sin agenesia. La frecuencia de apiñamiento fue similar en ambos grupos y hubo mayor cantidad de maloclusiones asociadas a pérdidas prematuras (Clase I tipo 5) en el grupo sin agenesia.

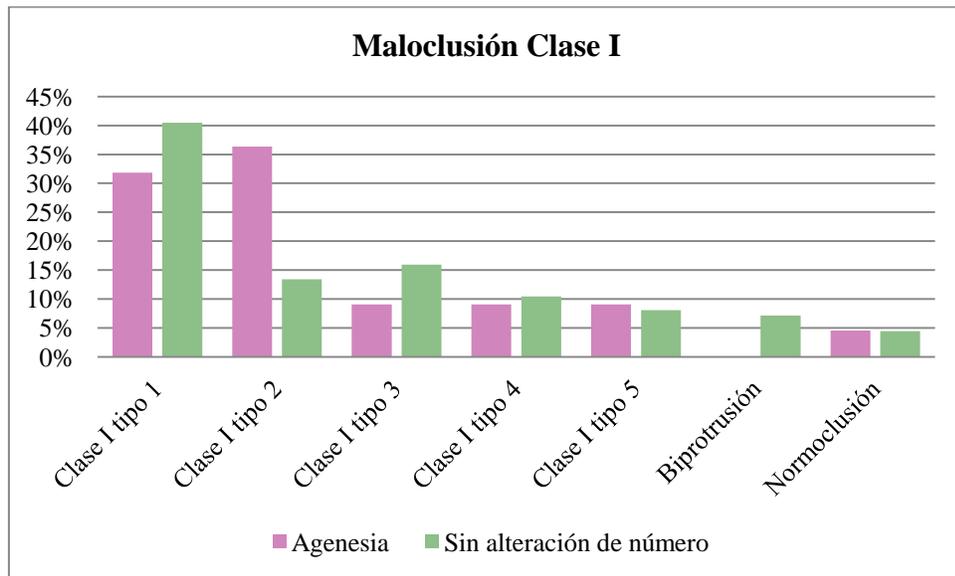


Fig 13. Gráfico de barras comparativo de la prevalencia de maloclusiones Clase I en la muestra con agenesia y la población A sin agenesia

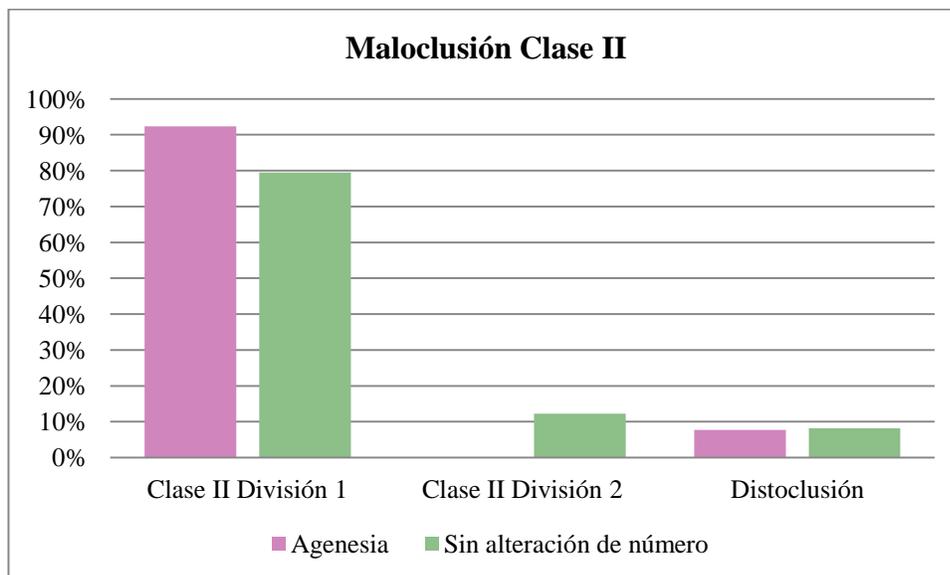


Fig 14. Gráfico de barras comparativo de la prevalencia de maloclusiones Clase II en la muestra con agnesia y la población A sin agnesia

Las maloclusiones de la Clase II representaron el 34% de prevalencia en el grupo de agnesia, vs 14% del grupo sin agnesia. La mayor diferencia estuvo en que, tanto la Clase II División 1 como la Distoclusión fueron más prevalentes en el grupo con agnesia, al contrario de la Clase II División 2, que no fue diagnosticada en este grupo. (Tabla IX, Fig 14)

Al analizar por separado el grupo de respuestas Clase III, la prevalencia fue mayor en el grupo con agnesia (18%) que en el grupo sin agnesia (10%).

Para los tipos con mordida a tope (Clase III tipo 1) o cruzada (Clase III tipo 3), la prevalencia en el grupo de agnesia fue mayor en el grupo con agnesia. La Mesioclusión no presentó diferencias, y la Clase III tipo 2 fue observada en un solo caso del grupo con agnesia. (Tabla IX, Fig 15)

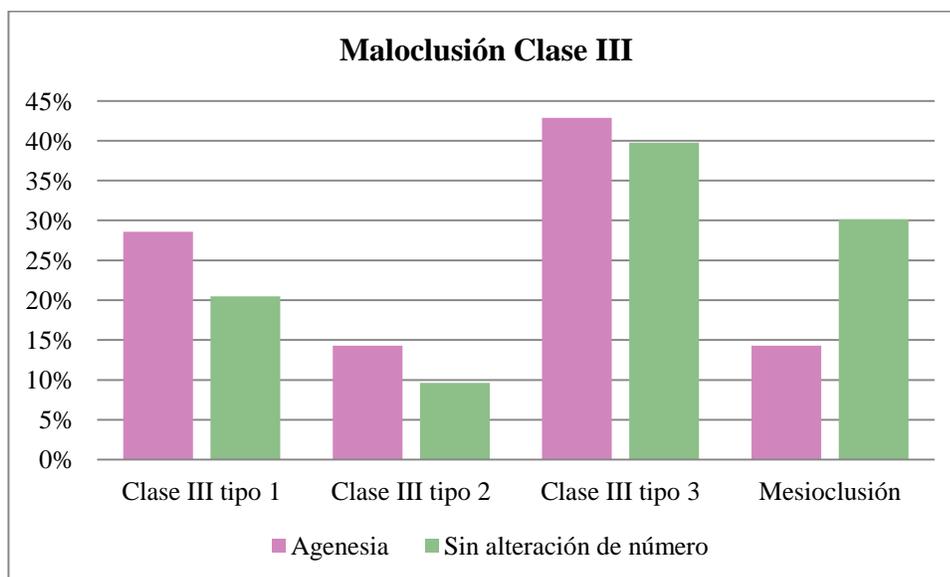


Fig 15. Gráfico de barras comparativo de la prevalencia de maloclusiones Clase III en la muestra A y la población A sin agenesia

### V.3.4 Asociación de las maloclusiones con el número de dientes afectados por agenesia

Tabla X Relación molar en incisiva en los pacientes con agenesia, combinando muestras A y B

Maloclusión		# de dientes con Agenesia					Total
		1	2	3	4	7	
Relación Molar	Clase I	10	7	1	0	0	18
	Clase II	10	2	0	1	0	13
	Clase III	2	2	1	1	1	7
Relación Incisiva	Overjet normal	8	4	2	0	0	14
	Overjet aumentado	12	5	1	1	0	18
	Overjet disminuido	2	2	0	1	1	6

Se obtuvo una correlación estadísticamente significativa ( $p \leq 0,05$ ), aunque moderada, entre el número de dientes ausentes y la relación molar e incisiva.

Mientras mayor es el número de dientes ausentes, mayor posibilidad hay de relación molar Clase III u Overjet disminuido. Entonces, mientras más dientes ausentes, menor probabilidad de Clase I molar.(Tabla XI)

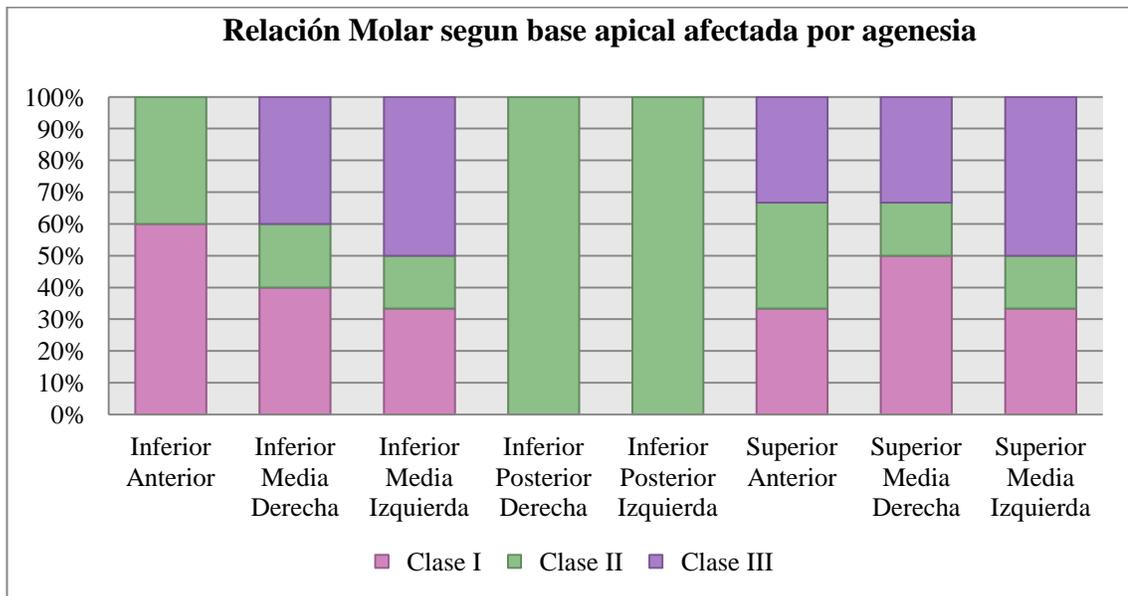
*Tabla XI Correlación de Pearson entre relación molar, relación incisiva y número de dientes ausentes*

		Relación Molar	Relación Incisiva
Número de dientes afectados por Agenesia	Correlación de Pearson	0,371*	0,322*
	Sig. (2-colas)	0,022	0,049
	N	38	38

\* Correlación de Pearson estadísticamente significativa  $p \leq 0,05$

*Tabla XII Distribución de la relación molar en incisiva según a la base apical afectada con agenesia*

Base Apical	Relación Incisiva			Relación Molar		
	Overjet Normal	Overjet Aumentado	Overjet disminuido	Clase I	Clase II	Clase III
Inferior Anterior	4	6	0	6	4	0
Inferior Media Derecha	3	4	3	4	2	4
Inferior Media Izquierda	3	5	4	4	2	6
Inferior Posterior Derecha	0	2	0	0	2	0
Inferior Posterior Izquierda	0	1	0	0	1	0
Superior Anterior	5	8	5	6	6	6
Superior Media Derecha	2	2	2	3	1	2
Superior Media Izquierda	2	1	3	2	1	3



*Fig 16. Gráfico de barras comparativo de la distribución de la relación molar según la base apical afectada.*

Quando la base apical anterior inferior estuvo afectada, la relación molar más prevalente fue Clase I seguida de Clase II y en ningún caso Clase III molar. La Clase II molar fue la única observada en los casos en los que la base apical inferior posterior estuvo afectada. En los casos de agenesia en la base apical anterior no hubo diferencia entre las relaciones molares. Cuando hubo agenesia en las bases medias, la relación molar más prevalente fue Clase I y Clase III, con poca prevalencia de Clase II. ( Fig 16, Tabla XII)

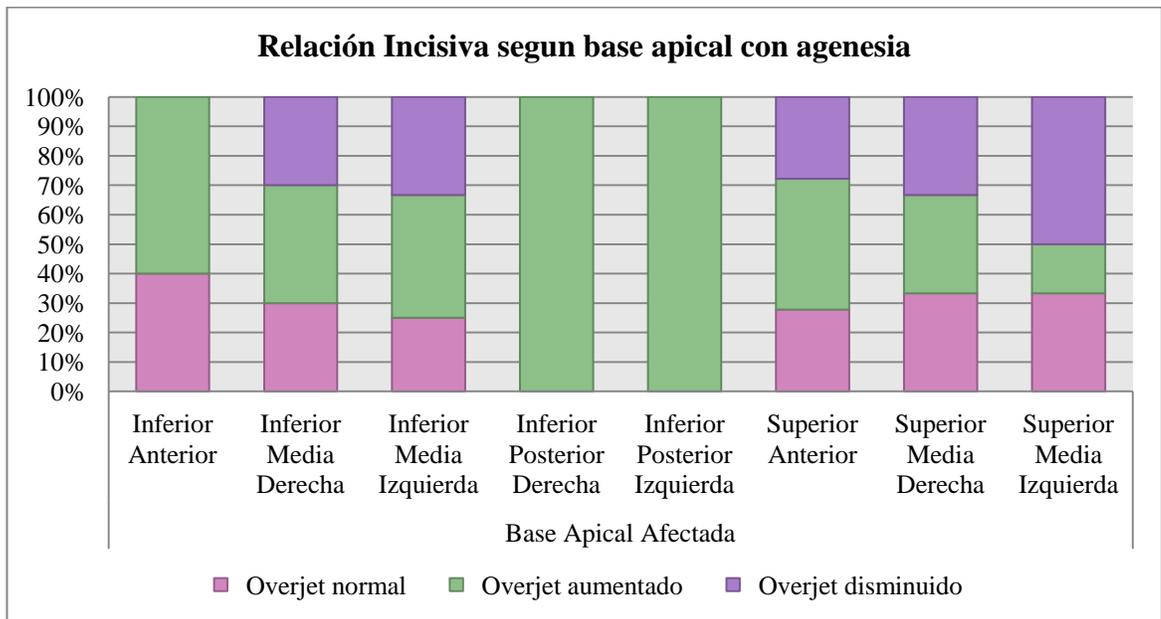


Fig 17. Gráfico de barras comparativo de la distribución de la relación incisiva según la base apical afectada.

Al analizar la relación incisiva en los pacientes con agenesia, se observó que cuando la base apical inferior anterior estuvo afectada, el overjet estuvo aumentado en la mayoría de los casos y normal en la minoría, no estando disminuido en ninguno. Para todas las demás bases apicales, incluyendo la anterior superior, se observó poca diferencia entre las relaciones incisivas. En los casos de base apical posterior afectada hubo overjet aumentado. (Tabla XII, Fig 17)

## V.4 PÉRDIDAS PREMATURAS

La presencia de pérdidas prematuras no es una variable a estudiar en esta investigación. Corresponde a un criterio de exclusión para el posterior análisis de la maduración dental, tanto por formación radicular como por erupción. Es por ello que debe justificarse la exclusión de aproximadamente una cuarta parte de los pacientes de las muestras A y B, en relación a la presencia de pérdidas prematuras.

*Tabla XIII Pacientes con Pérdidas Prematuras, distribuidos según población y presencia de agenesia*

		Muestra con Agenesia		Población Sin Agenesia		Total	
Población A UCV	Perdida Prematura	<b>11</b>	37,93%	<b>160</b>	26,23%	171	26,76%
	Sin Perdida Prematura	<b>18</b>	62,07%	<b>450</b>	73,77%	468	73,24%
	Total	29		610		639	
Población B Privado	Perdida Prematura	<b>7</b>	18,92%	<b>70</b>	13,67%	77	14,03%
	Sin Perdida Prematura	<b>30</b>	81,08%	<b>442</b>	86,33%	472	85,97%
	Total	37		512		549	

La prevalencia de pérdidas prematuras es diferente entre las Poblaciones A y B. En la Población A, la prevalencia es de 26,76%, mientras que en la población B es de 14,03%. Al hacer la distribución de presencia o no de pérdida prematura, según la presencia o no de agenesia, se observa que la tendencia se repite, siendo mayor la prevalencia en la muestra A. Para la totalidad de la población analizada, la proporción de prevalencia de pérdidas prematuras en el las muestras con agenesia fue ligeramente mayor en ambos grupos, indicando mayor prevalencia de pérdidas prematuras en las muestras con agenesia. (Tabla XIII, Fig 18)

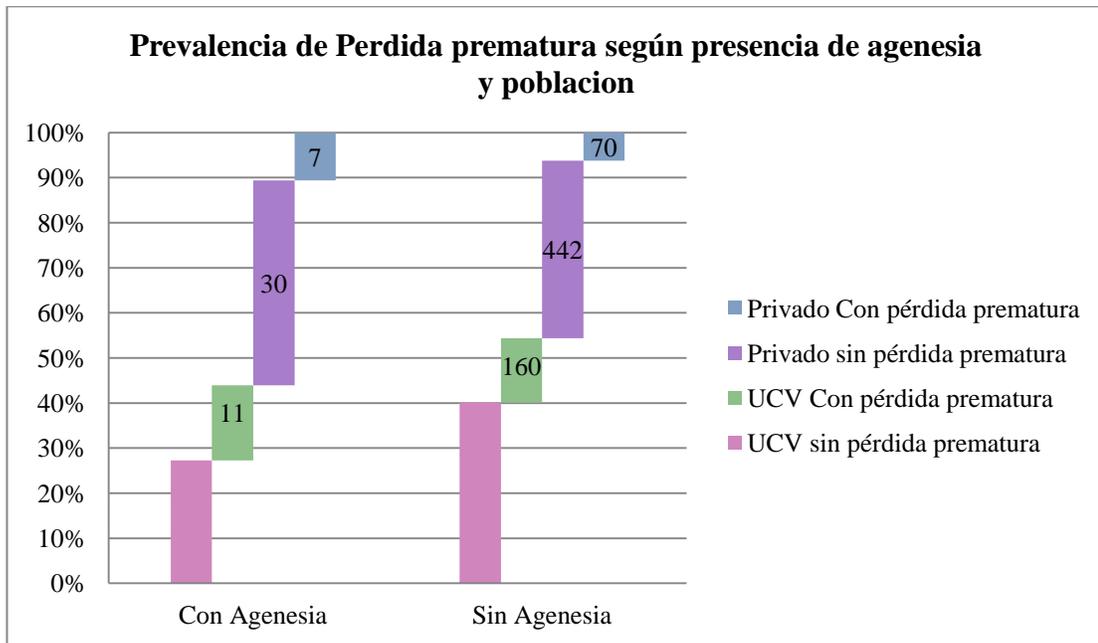


Fig 18. Gráfico de barras representativo de la proporción de pacientes con y sin pérdidas prematuras según la población a la que pertenecen.

Al analizar el riesgo de que un paciente presente pérdida prematura, dependiendo de la población a la que pertenezca, se halló que los pacientes pertenecientes a la población A (UCV) presentan un riesgo 2,24 veces mayor de tener pérdidas prematuras que los de la población B (intervalo de confianza 95% 1,66-3,02). Sin embargo, los pacientes con agenesia no presentaron mayor riesgo de tener pérdidas prematuras que los pacientes sin alteración de número.

## V.5 MADURACIÓN DENTAL

### *Concordancia Intraobservador*

Para los dos métodos a analizar se realizó el cálculo del coeficiente Kappa. <sup>(119)</sup> Para ello se seleccionaron 28 pacientes distribuidos de forma estratificada en edades y género en el grupo control. Las variables de erupción y formación dental fueron registradas dos veces por el mismo observador, en días diferentes con un máximo de 10 pacientes por sesión. Se utilizó cada técnica como descrita previamente, analizando cada etapa para cada diente. Los resultados obtenidos fueron tabulados y se calculó el Kappa para cada técnica. (Tabla XIV)

Método	K	Error
Erupción	0,771	0,030
Nolla	0,677	0,033

El coeficiente K estuvo en el intervalo de 0,67 hasta 0,77 siendo los valores considerados como concordancia sustancial. Además, para todos los casos el error en el cálculo de K fue menor al 5%.

Para el estudio de la maduración dental, tanto por formación radicular como por erupción dental relativa, se aplicaron los criterios de exclusión previamente descritos en la selección del grupo control y de la muestra.

El grupo control fue seleccionado de forma estratificada, según edad y género, logrando un mínimo de 3 controles para cada caso de la muestra. Todos los casos con

pérdida prematura fueron excluidos. Los casos que presentaron edad inferior de 5 años al momento del diagnóstico fueron revisados, y sólo se incluyeron radiografías de control posteriores a la edad de 5. También fue excluido el caso único con agenesia de edad 12 años, con la finalidad de poder realizar correctamente las pruebas estadísticas.

La muestra y el grupo control quedaron conformado de la siguiente manera:

- 66 pacientes con agenesia,
- 1 excluidos por edad,
- 18 excluidos por pérdida prematura,
- quedando 47 pacientes con agenesia para estudio de maduración dental.

(Tabla XV)

El número total de dientes analizados se resume en la Tabla XVI.

*Tabla XV Distribución de casos según muestra, control y excluidos*

	GRUPO CONTROL			GRUPO AGENESIA			GRUPO EXCLUIDO POR PÉRDIDA PREMATURA		
	Feme- nino	Mas- culino	Total	Feme- nino	Mas- culino	Total	Feme- nino	Mas- culino	Total
5,00 a 5,99	16	15	31	1	5	6	3	0	3
6,00 a 6,99	16	16	32	5	3	8	1	0	1
7,00 a 7,99	24	17	41	8	3	11	2	4	6
8,00 a 8,99	21	15	36	7	0	7	4	0	4
9,00 a 9,99	16	16	32	1	4	5	1	0	1
10,00 a 10,99	17	14	31	4	3	7	0	0	0
11,00 a 11,99	12	14	26	2	1	3	1	2	3
Total	<b>122</b>	<b>107</b>	<b>229</b>	<b>28</b>	<b>19</b>	<b>47</b>	<b>12</b>	<b>6</b>	<b>18</b>

Tabla XVI *Distribución de los dientes analizados*

Dientes	Casos					
	Incluidos		Excluidos		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
21	276	100%	0	0%	276	100%
22	266	96%	10	4%	276	100%
23	276	100%	0	0%	276	100%
24	275	100%	1	0%	276	100%
25	269	97%	7	3%	276	100%
26	276	100%	0	0%	276	100%
27	276	100%	0	0%	276	100%
31	276	100%	0	0%	276	100%
32	276	100%	0	0%	276	100%
33	276	100%	0	0%	276	100%
34	275	100%	1	0%	276	100%
35	261	95%	15	5%	276	100%
36	276	100%	0	0%	276	100%
37	276	100%	0	0%	276	100%

Hubo diferencias en las medias de erupción calculadas para cada diente en cada edad. En general, hubo una media de erupción un poco menor por edad para el grupo con agenesia. Sin embargo, esta diferencia sólo fue estadísticamente significativa (ANOVA  $p=0,05$ ) para pocos casos. A los 6 años, tanto el incisivo central inferior como el primer molar permanente superior presentaron una media de erupción menor, estadísticamente significativa, para el grupo de agenesia en comparación con el grupo control. De la misma forma, el incisivo lateral inferior presentó una media menor en el grupo de agenesia a los 9 años.(Tabla XVII, Tabla XVIII)

Tabla XVII Medias de erupción dental distribuidas por edad y grupo

edad legal	grupo	21 incisivo central superior	22 incisivo lateral superior	23 canino superior	24 primer premolar superior	25 segundo premolar superior	26 primer molar superior	27 segundo molar superior	31 incisivo central inferior	32 incisivo lateral inferior	33 canino inferior	34 primer premolar inferior	35 segundo premolar inferior	36 primer molar inferior	37 segundo molar inferior
5,00 a 5,99	control	1,03	1,00	1,00	1,00	1,00	1,76	1,00	2,21	1,27	1,00	1,00	1,00	1,88	1,00
	agenesia	1,33	1,00	1,00	1,00	1,00	1,50	1,00	2,50	1,67	1,00	1,00	1,00	1,50	1,00
6,00 a 6,99	control	1,58	1,06	1,00	1,00	1,00	2,29	1,06	2,68	1,71	1,00	1,00	1,00	2,35	1,00
	agenesia	1,50	1,00	1,00	1,00	1,00	1,63	1,00	1,75	1,63	1,00	1,00	1,00	1,88	1,25
7,00 a 7,99	control	2,53	1,48	1,00	1,00	1,00	2,78	1,00	2,90	2,33	1,00	1,00	1,00	2,85	1,00
	agenesia	2,45	1,55	1,00	1,00	1,00	2,64	1,00	2,82	2,27	1,18	1,00	1,25	2,45	1,00
8,00 a 8,99	control	2,86	2,39	1,03	1,08	1,03	2,89	1,00	3,00	2,83	1,08	1,06	1,00	2,97	1,00
	agenesia	2,86	2,50	1,00	1,00	1,00	2,86	1,00	3,00	2,86	1,00	1,00	1,00	2,43	1,29
9,00 a 9,99	control	2,97	2,90	1,20	1,40	1,17	3,00	1,00	3,00	3,00	1,57	1,40	1,13	3,00	1,00
	agenesia	2,60	2,00	1,20	1,40	1,00	3,00	1,00	3,00	2,80	1,80	1,60	1,00	3,00	1,00
10,00 a 10,99	control	3,00	3,00	1,28	1,91	1,34	3,00	1,19	3,00	3,00	2,22	1,81	1,28	3,00	1,19
	agenesia	3,00	3,00	1,43	2,57	1,29	2,71	1,29	2,71	3,00	2,29	2,29	1,50	2,71	1,29
11,00 a 11,99	control	3,00	3,00	1,96	2,58	1,96	3,00	1,62	3,00	3,00	2,46	2,54	1,96	3,00	1,65
	agenesia	3,00	2,00	2,00	1,67	1,00	2,33	1,67	2,33	2,33	2,00	2,33	1,67	2,33	1,67

Tabla XVIII ANOVA de la diferencia de las etapas de erupción para cada diente de acuerdo a la edad

Diente	Edad en años	Diferencia Media Control-Agenesia	Std. Error	Sig.	95% Intervalo de Confianza	
					Límite inferior	Límite superior
21 Incisivo Central Superior	5	-0,30	1,47	1,00	-5,28	4,68
	6	0,08	1,31	1,00	-4,37	4,53
	7	0,07	1,13	1,00	-3,75	3,89
	8	0,00	1,37	1,00	-4,63	4,64
	9	0,37	1,60	1,00	-5,05	5,78
	10	0,00	1,38	1,00	-12,82	-3,46
	11	0,00	2,02	1,00	-6,84	6,84
22 incisivo lateral superior	5	0,00	0,21	1,00	-0,70	0,70
	6	0,06	0,21	1,00	-0,64	0,77
	7	-0,07	0,16	1,00	-0,61	0,47
	8	-0,11	0,25	1,00	-0,94	0,72
	9	<b>0,90*</b>	0,25	0,02	0,06	1,74
	10	0,00	0,22	1,00	-0,76	0,76
	11	1,00	0,34	0,18	-0,16	2,16
23 canino superior	5	0,00	0,18	1,00	-0,61	0,61
	6	0,00	0,16	1,00	-0,55	0,55
	7	0,00	0,14	1,00	-0,47	0,47
	8	0,03	0,17	1,00	-0,54	0,60
	9	0,00	0,20	1,00	-0,67	0,67
	10	-0,15	0,17	1,00	-0,73	0,43
	11	-0,04	0,25	1,00	-0,88	0,81
24 primer premolar superior	5	0,00	0,23	1,00	-0,78	0,78
	6	0,00	0,21	1,00	-0,70	0,70
	7	0,00	0,18	1,00	-0,60	0,60
	8	0,08	0,23	1,00	-0,69	0,86
	9	0,00	0,25	1,00	-0,85	0,85
	10	-0,67	0,22	0,12	-1,40	0,07
	11	0,91	0,32	0,20	-0,17	1,99
25 segundo premolar superior	5	0,00	0,21	1,00	-0,71	0,71
	6	0,00	0,17	1,00	-0,59	0,59
	7	0,00	0,16	1,00	-0,55	0,55
	8	0,03	0,21	1,00	-0,68	0,74
	9	0,17	0,23	1,00	-0,62	0,96
	10	0,06	0,18	1,00	-0,56	0,68
	11	0,96	0,32	0,15	-0,13	2,05
26 primer molar superior	5	0,26	0,22	1,00	-0,49	1,00
	6	<b>0,67*</b>	0,20	0,05	0,00	1,33
	7	0,14	0,17	1,00	-0,43	0,71
	8	0,03	0,20	1,00	-0,66	0,72
	9	0,00	0,24	1,00	-0,81	0,81
	10	0,29	0,21	0,98	-0,41	0,98
	11	0,67	0,30	0,62	-0,35	1,69
27 segundo molar superior	5	0,00	0,16	1,00	-0,53	0,53
	6	0,06	0,14	1,00	-0,41	0,54
	7	0,00	0,12	1,00	-0,41	0,41
	8	0,00	0,15	1,00	-0,50	0,50
	9	0,00	0,17	1,00	-0,58	0,58
	10	-0,10	0,15	1,00	-0,60	0,40
	11	-0,05	0,22	1,00	-0,79	0,68
31 incisivo central inferior	5	-0,29	0,21	0,98	-0,99	0,41
	6	<b>0,93*</b>	0,18	0,00	0,30	1,55
	7	0,08	0,16	1,00	-0,46	0,62
	8	0,00	0,19	1,00	-0,65	0,65
	9	0,00	0,22	1,00	-0,76	0,76
	10	0,29	0,19	0,97	-0,37	0,94
	11	0,67	0,28	0,52	-0,29	1,63
32 incisivo lateral inferior	5	-0,39	0,25	0,95	-1,24	0,45
	6	0,08	0,22	1,00	-0,67	0,84
	7	0,05	0,19	1,00	-0,60	0,70
	8	-0,02	0,23	1,00	-0,81	0,76
	9	0,20	0,27	1,00	-0,72	1,12
	10	0,00	0,23	1,00	-0,79	0,79
	11	0,67	0,34	0,80	-0,49	1,83
33 canino inferior	5	0,00	0,24	1,00	-0,81	0,81
	6	0,00	0,21	1,00	-0,72	0,72
	7	-0,18	0,18	1,00	-0,80	0,44
	8	0,08	0,22	1,00	-0,67	0,84
	9	-0,23	0,26	1,00	-1,12	0,65
	10	-0,07	0,23	1,00	-0,83	0,69
	11	0,46	0,33	0,98	-0,65	1,57
34 primer premolar inferior	5	0,00	0,22	1,00	-0,76	0,76
	6	0,00	0,20	1,00	-0,68	0,68
	7	0,00	0,18	1,00	-0,60	0,60
	8	0,06	0,21	1,00	-0,65	0,76
	9	-0,20	0,24	1,00	-1,02	0,62
	10	-0,47	0,21	0,59	-1,18	0,24
	11	0,21	0,31	1,00	-0,83	1,24
35 segundo premolar inferior	5	0,00	0,27	1,00	-0,92	0,92
	6	0,00	0,18	1,00	-0,60	0,60
	7	-0,25	0,17	0,98	-0,84	0,34
	8	0,00	0,20	1,00	-0,67	0,67
	9	0,13	0,27	1,00	-0,79	1,05
	10	-0,22	0,20	1,00	-0,90	0,46
	11	0,29	0,27	1,00	-0,63	1,22
36 primer molar inferior	5	0,38	0,23	0,93	-0,40	1,15
	6	0,48	0,20	0,52	-0,21	1,17
	7	0,40	0,18	0,59	-0,20	0,99
	8	0,54	0,21	0,38	-0,18	1,27
	9	0,00	0,25	1,00	-0,84	0,84
	10	0,29	0,22	0,99	-0,44	1,02
	11	0,67	0,31	0,69	-0,40	1,73
37 segundo molar inferior	5	0,00	0,17	1,00	-0,59	0,59
	6	-0,25	0,15	0,94	-0,77	0,27
	7	0,00	0,13	1,00	-0,45	0,45
	8	-0,29	0,16	0,89	-0,83	0,26
	9	0,00	0,19	1,00	-0,64	0,64
	10	-0,10	0,16	1,00	-0,65	0,45
	11	-0,01	0,24	1,00	-0,82	0,79

\*la media de la diferencia es estadísticamente significativa (ANOVA p=0.05)

Tabla XIX Medias de formación radicular, etapas de Nolla, para cada diente distribuido según edad y grupo

edad legal	Grupo	21 incisivo central superior	22 incisivo lateral superior	23 canino superior	24 primer premolar superior	25 segundo premolar superior	26 primer molar superior	27 segundo molar superior	31 incisivo central inferior	32 incisivo lateral inferior	33 canino inferior	34 primer premolar inferior	35 segundo premolar inferior	36 primer molar inferior	37 segundo molar inferior
5,00 a 5,99	control	6,68	6,06	5,81	5,13	4,06	7,13	3,58	7,52	6,94	5,90	5,19	4,29	7,42	3,58
	agenesia	7,00	6,17	5,67	4,67	3,80	7,33	3,33	7,50	6,83	5,67	4,67	3,50	7,33	3,33
6,00 a 6,99	control	7,19	<b>6,63</b>	6,03	<b>5,72</b>	<b>4,69</b>	8,03	<b>4,66</b>	8,22	7,63	6,22	5,78	5,16	7,94	4,28
	agenesia	6,00	<b>5,00</b>	4,88	<b>4,38</b>	<b>3,13</b>	6,88	<b>2,50</b>	7,50	6,50	5,63	4,63	3,83	7,13	3,13
7,00 a 7,99	control	8,20	7,51	6,73	6,05	5,56	8,76	4,63	9,10	8,59	6,85	6,15	5,56	8,76	4,76
	agenesia	8,45	7,64	7,00	6,00	5,00	8,27	3,82	8,82	8,36	7,18	5,80	4,71	8,55	4,00
8,00 a 8,99	control	9,06	8,44	7,47	6,81	6,33	9,22	5,69	9,50	9,08	7,58	6,89	6,39	9,33	5,86
	agenesia	8,86	8,00	7,57	7,00	6,40	9,43	5,43	9,57	9,14	7,71	6,57	5,83	9,29	5,43
9,00 a 9,99	control	9,66	<b>9,25</b>	8,03	7,66	<b>7,13</b>	9,66	6,38	10,00	9,75	8,31	7,81	7,16	9,66	6,50
	agenesia	8,60	<b>7,00</b>	7,60	6,60	<b>5,25</b>	9,40	5,40	9,80	9,00	7,40	7,20	6,50	9,20	5,60
10,00 a 10,99	control	9,94	<b>9,74</b>	8,65	8,23	7,81	9,84	6,94	10,00	10,00	8,61	8,48	7,94	<b>9,90</b>	7,29
	agenesia	9,00	<b>8,00</b>	7,57	7,29	6,43	9,00	5,57	9,00	8,86	7,86	7,43	6,67	<b>9,00</b>	5,57
11,00 a 11,99	control	<b>9,96</b>	<b>9,85</b>	8,92	<b>8,85</b>	<b>8,27</b>	<b>9,96</b>	7,54	<b>10,00</b>	<b>10,00</b>	<b>8,92</b>	9,04	<b>8,35</b>	10,00	7,73
	agenesia	<b>7,67</b>	<b>6,50</b>	7,00	<b>4,67</b>	<b>4,00</b>	<b>7,67</b>	5,67	<b>7,67</b>	<b>7,67</b>	<b>6,67</b>	7,33	<b>6,67</b>	7,67	6,33

La formación radicular fue evaluada utilizando el método de Nolla. Hubo diferencias estadísticamente significativas (ANOVA  $p=0,05$ ) entre la media de formación entre el grupo de agenesia y el grupo control, presentando el primero retardo con respecto al segundo. Estas diferencias fueron notorias en el grupo de 6 años de edad, presentando menor formación el incisivo lateral superior, el primer premolar superior y el primer molar superior permanente. En el grupo de 9 años de edad, el incisivo lateral superior presentó igualmente una media menor de formación radicular. La diferencia entre medias se acentúa en el grupo de 10 años para el incisivo lateral superior y el primer molar permanente inferior; siendo en el grupo de 11 años en el que se observa mayor diferencia entre medias habiendo menor

formación radicular para el incisivo central lateral tanto superior como inferior, segundo premolar superior e inferior y para el primer molar permanente superior. (Tabla XIX, Tabla XX)

De los casos con retardo estadísticamente significativo, el retarde más frecuente fue de 2 etapas de Nolla (Media 2,39). Hubo mayor diferencia para lograr la etapa 7 (1/3 de raíz) y etapa 10 (cierre radicular).

Al describir las diferencias estadísticamente significativas por edad, se obtiene que a la edad de 6 años hubo retardo variable de maduración dental, afectando diferencialmente varios dientes, tanto para emergencia como para formación radicular. El primer molar superior y el incisivo inferior presentaron retardo de erupción, siendo que el incisivo lateral superior, los premolares superiores y el segundo molar superior presentaron retardo el la formación coronal.

A los 9 años el incisivo lateral superior presentó retardo de erupción y de formación radicular en el grupo con agenesia.

A los 11 años, la erupción dental se presentó diferencias entre los dos grupos sin embargo hubo retardo en la completación del cierre apical de la mayoría de los dientes.

El retardo de formación radicular fue más evidente en el maxilar superior, afectando un mayor número de dientes.

Tabla XX

ANOVA Diferencias de las medias de formación dental, etapas de Nolla, distribuidos por edad

Diente	Edad en años	Diferencia Media Control-Agenesia	Std. Error	Sig.	95% Intervalo de Confianza		
					Límite inferior	Límite superior	
21 Incisivo Central Superior	5	-0,32	0,40	1,00	-1,69	1,04	
	6	1,19	0,36	0,06	-0,02	2,40	
	7	0,60	0,31	0,81	-0,45	1,65	
	8	0,20	0,37	1,00	-1,06	1,46	
	9	1,06	0,43	0,46	-0,41	2,53	
	10	0,94	0,38	0,43	-0,34	2,21	
	11	<b>2,30*</b>	0,55	0,00	0,43	4,16	
22 incisivo lateral superior	5	-0,10	0,40	1,00	-1,45	1,25	
	6	<b>1,63*</b>	0,43	0,01	0,17	3,08	
	7	-0,12	0,30	1,00	-1,15	0,90	
	8	0,44	0,47	1,00	-1,15	2,04	
	9	<b>2,25*</b>	0,47	0,00	0,64	3,86	
	10	<b>1,74*</b>	0,43	0,01	0,28	3,20	
	11	<b>3,35*</b>	0,66	0,00	1,12	5,57	
23 canino superior	5	0,14	0,42	1,00	-1,29	1,57	
	6	1,16	0,37	0,12	-0,11	2,43	
	7	-0,27	0,32	1,00	-1,36	0,82	
	8	-0,10	0,39	1,00	-1,43	1,23	
	9	0,43	0,46	1,00	-1,11	1,98	
	10	1,07	0,40	0,28	-0,27	2,42	
	11	1,92	0,58	0,06	-0,03	3,88	
24 primer premolar superior	5	0,46	0,41	1,00	-0,92	1,84	
	6	<b>1,34*</b>	0,36	0,02	0,12	2,57	
	7	0,05	0,31	1,00	-1,00	1,10	
	8	-0,19	0,40	1,00	-1,56	1,17	
	9	1,06	0,44	0,48	-0,43	2,54	
	10	0,94	0,38	0,44	-0,35	2,24	
	11	<b>4,18*</b>	0,56	0,00	2,29	6,07	
25 segundo premolar superior	5	0,26	0,47	1,00	-1,34	1,87	
	6	<b>1,56*</b>	0,39	0,01	0,25	2,88	
	7	0,56	0,36	0,96	-0,66	1,78	
	8	-0,07	0,47	1,00	-1,65	1,52	
	9	<b>1,88*</b>	0,52	0,03	0,11	3,64	
	10	1,38	0,41	0,05	-0,01	2,77	
	11	<b>4,27*</b>	0,72	0,00	1,83	6,71	
26 primer molar superior	5	-0,20	0,42	1,00	-1,63	1,22	
	6	1,16	0,37	0,11	-0,11	2,42	
	7	0,48	0,32	0,97	-0,60	1,57	
	8	-0,21	0,39	1,00	-1,53	1,12	
	9	0,26	0,46	1,00	-1,28	1,80	
	10	0,84	0,40	0,69	-0,50	2,18	
	11	<b>2,30*</b>	0,58	0,01	0,34	4,25	
27 segundo molar superior	5	0,25	0,46	1,00	-1,31	1,80	
	6	<b>2,16*</b>	0,41	0,00	0,78	3,53	
	7	0,82	0,35	0,53	-0,37	2,00	
	8	0,27	0,43	1,00	-1,17	1,71	
	9	0,98	0,50	0,79	-0,70	2,65	
	10	1,36	0,43	0,09	-0,10	2,82	
	11	1,87	0,63	0,15	-0,25	4,00	
31 incisivo central inferior	5	0,02	0,45	1,00	-1,52	1,56	
	6	0,72	0,40	0,88	-0,65	2,08	
	7	0,28	0,35	1,00	-0,89	1,45	
	8	-0,07	0,42	1,00	-1,50	1,35	
	9	0,20	0,49	1,00	-1,46	1,86	
	10	1,00	0,43	0,52	-0,44	2,44	
	11	<b>2,33*</b>	0,62	0,02	0,23	4,44	
	32 incisivo lateral inferior	5	0,10	0,40	1,00	-1,25	1,45
		6	1,13	0,35	0,09	-0,07	2,32
		7	0,22	0,30	1,00	-0,81	1,25
		8	-0,06	0,37	1,00	-1,31	1,19
9		0,75	0,43	0,90	-0,71	2,21	
10		1,14	0,37	0,13	-0,13	2,41	
	11	<b>2,33*</b>	0,55	0,00	0,49	4,18	
33 canino inferior	5	0,24	0,43	1,00	-1,23	1,70	
	6	0,59	0,38	0,96	-0,71	1,89	
	7	-0,33	0,33	1,00	-1,44	0,79	
	8	-0,13	0,40	1,00	-1,49	1,23	
	9	0,91	0,47	0,79	-0,67	2,49	
	10	0,76	0,41	0,85	-0,62	2,13	
	11	<b>2,26*</b>	0,59	0,01	0,25	4,26	
34 primer premolar inferior	5	0,79	0,69	1,00	-1,54	3,12	
	6	1,32	0,42	0,10	-0,10	2,74	
	7	0,85	0,39	0,63	-0,46	2,15	
	8	0,56	0,42	0,99	-0,85	1,96	
	9	0,66	0,69	1,00	-1,67	2,98	
	10	1,27	0,42	0,14	-0,15	2,69	
	11	1,68	0,57	0,18	-0,27	3,63	
35 segundo premolar inferior	5	0,09	0,41	1,00	-1,29	1,46	
	6	0,81	0,36	0,59	-0,40	2,03	
	7	0,21	0,31	1,00	-0,83	1,26	
	8	0,05	0,38	1,00	-1,22	1,32	
	9	0,46	0,44	1,00	-1,02	1,94	
	10	0,90	0,38	0,50	-0,39	2,19	
	11	<b>2,33*</b>	0,55	0,00	0,46	4,21	
36 primer molar inferior	5	0,25	0,43	1,00	-1,22	1,72	
	6	1,16	0,39	0,14	-0,15	2,46	
	7	0,76	0,33	0,57	-0,36	1,88	
	8	0,43	0,40	1,00	-0,93	1,80	
	9	0,90	0,47	0,81	-0,69	2,49	
	10	<b>1,72*</b>	0,41	0,00	0,34	3,10	
	11	1,40	0,59	0,52	-0,61	3,41	
37 segundo molar inferior	5	0,00	0,17	1,00	-0,59	0,59	
	6	-0,25	0,15	0,94	-0,77	0,27	
	7	0,00	0,13	1,00	-0,45	0,45	
	8	-0,29	0,16	0,89	-0,83	0,26	
	9	0,00	0,19	1,00	-0,64	0,64	
	10	-0,10	0,16	1,00	-0,65	0,45	
	11	-0,01	0,24	1,00	-0,82	0,79	

\*la media de la diferencia es estadísticamente significativa (ANOVA p=0.05)

## **VI. DISCUSIÓN**

La agenesia dental es la alteración del desarrollo más frecuente en el hombre, y puede causar maloclusiones, así como problemas funcionales y estéticos. El diagnóstico oportuno de esta condición, de forma temprana en el paciente pediátrico, permite una planificación integral del tratamiento que incluya todas las fase del desarrollo. El tratamiento debe ir orientado hacia propiciar un correcto desarrollo de la oclusión, evitando maloclusiones y manteniendo el auto estima del niño, y debe ser llevado a cabo por el equipo interdisciplinario en el cual el Odontopediatra juega un rol de importancia.<sup>(4)</sup>

La prevalencia y distribución de la agenesia dental es variable entre poblaciones. Polder y Cols<sup>(8)</sup> realizaron un meta-análisis acerca de la prevalencia de agenesia de dientes permanentes. Hallaron prevalencias reportadas de 0,3 a 36,5%, siendo las características de las muestras y poblaciones muy disímiles entre los diferentes estudios. Hallaron que mientras mayor es la muestra, menor es la prevalencia de agenesia dental; los estudios publicados en los años 70 y 80, particularmente en los países Escandinavos, reflejan mayor prevalencia y hay una mayor prevalencia de agenesia dental en Europa y Australia que en los Estados Unidos (no se incluyeron estudios latinoamericanos). En este sentido, Mattheeuws y Cols.<sup>(19)</sup> realizaron un meta-análisis con criterios de inclusión similares, limitando los estudios a 19 realizados en poblaciones caucásicas. Concluyeron que la prevalencia de agenesia dental fue mayor en hembras, que los dientes más frecuentemente ausentes son los segundos premolares inferiores, incisivos laterales superiores y segundos premolares superiores. Destacan que los estudios que incluyen a pacientes

menores de 7 años presentan una prevalencia mayor de agenesia dental y atribuyen esto a que se ha descrito formación tardía de algunos gérmenes dentales, especialmente de segundos premolares.

En la presente investigación se halló que la prevalencia de agenesia dental fue de 5,6%, siendo menor que la mayoría de los estudios realizados en poblaciones europeas y asiáticas <sup>(3), (9), (24),(25), (27), (28), (29), (31), (32), (39), (63)</sup> y mayor que algunos estudios latinoamericanos. <sup>(26), (34)</sup> La prevalencia fue muy similar a la reportada por Gomes y Cols.<sup>(38)</sup> en Brasil.

El sexo femenino presentó mayor prevalencia de agenesia que el masculino (1,44:1), sin significatividad estadística, lo cual está en concordancia con la mayoría de los estudios internacionales que establecen una relación similar, independientemente de la ubicación geográfica y las características étnicas. <sup>(8), (24)</sup> La media de dientes ausentes fue mayor en hembras (1,72) que en varones (1,52), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa, fue similar a lo reportado por Rølling y Poulsen.<sup>(122)</sup>

Se han descrito variaciones en los patrones de agenesia dental asociados al origen étnico. <sup>(26), (28)</sup> En las poblaciones caucásicas, los dientes más frecuentemente afectados son los segundos premolares inferiores, seguidos por los incisivos laterales superiores. <sup>(1)</sup> En poblaciones asiáticas se ha descrito un patrón en el que los incisivos centrales inferiores son los dientes más frecuentemente afectados. <sup>(15)</sup> En los indios americanos, la agenesia de incisivos laterales y premolares es menor que en otros grupos étnicos. <sup>(11)</sup>

En esta investigación fueron incluidos dos grupos cuya distribución por edad y género era similar, sin hacer distinción según condiciones socioeconómicas ni étnicas. La prevalencia y distribución de la agenesia dental varió entre los grupos, siendo menor en el centro de Ortodoncia Interceptiva. Esta observación resultó peculiar, y pudiera ser explicada por diferencias en las características étnicas entre los dos grupos, siendo recomendable incluir estos datos en futuras investigaciones.

Los patrones de agenesia dental reportados en la literatura pueden variar, y debe tomarse especial precaución al analizar aquellos estudios realizados en poblaciones ortodóncicas, ya que, al ser esta condición un indicador de necesidad de tratamiento, <sup>(3)</sup> la prevalencia reportada puede ser diferente a la de la población general, por lo que no son generalizables los resultados.<sup>(123)</sup> Igualmente, ausencias de incisivos pueden ser diagnosticadas más tempranamente, al presentar un problema estético en la niñez, y la agenesia de premolares puede pasar desapercibida por el niño o los padres, hasta la realización de radiografías. En esta investigación, la población perteneciente a un centro de ortodoncia presentó mayor afectación de los incisivos laterales superiores, lo que está en concordancia con la afirmación anterior. Por el contrario, la población de pacientes de la clínica odontológica privada presentó mayor prevalencia de agenesia de premolares inferiores, diagnosticada como hallazgo radiográfico en el examen integral de rutina.

Entonces, la diferencia de prevalencia entre ambos grupos, así como la variación en el patrón de dientes afectados entre los dos grupos estudiados en el presente trabajo, puede deberse a diferencias étnicas. Sin embargo, otra posible

explicación es que la toma rutinaria de radiografías panorámicas en los pacientes cerca de los 6 años de edad, en el grupo atendido en la clínica privada, permita el hallazgo temprano de agenesia, sin que clínicamente se haya aún evidenciado. Por el contrario, en el grupo de pacientes del Servicio de Ortodoncia Interceptiva, es posible que el niño sea llevado a consulta en dentición mixta, cuando la agenesia de incisivos laterales se evidencia clínicamente y constituye la razón de búsqueda de tratamiento ortodóncico temprano.

En cuanto al número de dientes ausentes, la gran mayoría presentó ausencia de uno (56,06%) o dos (34,85%), lo cual está en concordancia con los estudios reportados previamente. <sup>(8), (122), (123)</sup> En los estudios realizados en diversas poblaciones los dientes más frecuentemente ausentes, exceptuando terceros molares, son los segundos premolares inferiores, seguidos de los incisivos laterales superiores. Las observaciones realizadas en este estudio están en concordancia con las observaciones internacionales, estando ausentes los segundos premolares inferiores (34,57%), seguidos de los incisivos laterales superiores (30,83%).

En poblaciones asiáticas se ha descrito que es el incisivo central inferior el más frecuentemente ausente, sin embargo los incisivos laterales inferiores no son frecuentemente reportados como ausentes. <sup>(15), (32), (63)</sup> En esta población se observó que hubo 6 incisivos laterales inferiores y 7 incisivos centrales inferiores afectados por agenesia. La diferencia diagnóstica entre ambos se hizo basada en la cantidad de formación radicular, posición y anatomía coronal.

En una amplia revisión, Nieminen <sup>(2)</sup> destaca que, en términos de las teorías

clásicas de la morfogénesis del desarrollo dental, la vulnerabilidad de ciertos dientes se ha conectado con su ubicación anatómica, tanto por estar en el extremo distal de la lámina dental o en áreas de fusión de los procesos faciales (incisivos laterales superiores y centrales inferiores). Dahlberg,<sup>(11), (12)</sup> sostiene que desde el punto de vista evolutivo y morfológico la dentición se divide en cuatro grupos diferenciados: incisivos, caninos, premolares y molares y un diente de cada grupo se considera morfológicamente estable en cuanto a la expresión y retención de los caracteres ancestrales y a la resistencia a imposiciones de anormalidad. Butler (1939) <sup>(14)</sup> sostiene que la agenesia dental puede ser considerada como un descenso crítico del potencial morfogenético en la periferia de cada campo, seguida de un descenso de la fuerza del campo, afectando particularmente a los dientes que se desarrollan de último en sus clases. En concordancia con estas investigaciones, los dientes que presentaron mayor prevalencia de agenesia fueron los más distales en su serie: segundos premolares inferiores, incisivos laterales superiores y segundos premolares superiores.

Estas teorías no explican todos los tipos de agenesia dental ya que existen otros patrones, y hay poblaciones en las que los incisivos centrales inferiores o los caninos son los afectados, <sup>(13), (15)</sup> como en esta investigación en la cual hubo una prevalencia, aunque muy baja, de agenesia de dichos dientes, además de incisivos laterales inferiores. En el espectro de los conocimientos actuales, en los cuales se basan en genética molecular, se considera que la agenesia dental es una consecuencia de una función inapropiada, tanto cualitativa como cuantitativamente afectada, de las redes

genéticas que regulan el desarrollo dental. <sup>(2)</sup>

Las mutaciones en el factor de transcripción PAX9 parecen ser responsables de la oligodoncia de molares, y las mutaciones en el factor de transcripción MSX1 se han asociado con agenesia selectiva de molares. Ninguno de los dos se ha relacionado con hipodoncia aislada de incisivos, en las que se han hallado como responsables mutaciones del TGF $\alpha$ . <sup>(1), (15)</sup> Posteriormente se han identificado alteraciones en el gen AXIN2 como responsables de agenesia dental severa, que afecta exclusivamente dentición permanente. <sup>(2)</sup> La diversidad de genes involucrados en estos procesos pudiera explicar que en esta muestra se hallara una correlación inversa, estadísticamente significativa, entre maxilares afectados por agenesia, siendo que cuando había un diente ausente en un maxilar, lo más probable es que el otro maxilar no estuviera afectado. La diferencia entre prevalencia de agenesia en el maxilar inferior y superior fue pequeña y no estadísticamente significativa.

Debe considerarse que todos los genes asociados con agenesia dental poseen funciones de desarrollo importantes en muchos tejidos. De hecho, no se han identificado genes que cumplan como única función la determinación de la morfogénesis y el desarrollo dental. Es por esto que, al haber una alteración en cualquier gen, que produzca agenesia dental, puede haber otro órgano o sistema afectado. Este es el caso de AIN2 que, se ha asociado con oligodoncia, pero más importante esta mutación predispone a los pacientes a cáncer colorectal. También se ha asociado la agenesia dental a cáncer de ovario en otros estudios. <sup>(2)</sup>

Debido a lo anteriormente planteado, es recomendable que, cuando se realice el

diagnóstico de oligodoncia, el paciente sea remitido para su evaluación por el médico genetista.

### ***Asociación entre agenesia dental y maloclusión***

La relación entre agenesia y la presencia de maloclusiones, tanto maloclusiones dentales utilizando la clasificación de Angle, como maloclusiones esqueléticas, ha sido descrita por diversos autores. Los resultados son disímiles, ya que la metodología, medición de variables y características étnicas inherentes a cada muestra varían, pero la mayoría de los autores coinciden en que los incisivos superiores presentan retroinclinación, los maxilares pueden tener un tamaño reducido, existe una mayor prevalencia de Clase III causada principalmente por deficiencia maxilar, se observa reducción de la dimensión vertical, tanto dental como esquelética, ángulo goníaco cerrado y mentón prominente en pacientes no sindrómicos con hipodoncia que afecta a tres o más dientes. <sup>(16), (27), (36), (37), (40), (57), (58), (59), (60), (62), (64),</sup>

<sup>(124)</sup> Los autores atribuyen estas características principalmente a la falta de soporte vertical en la zona posterior, y a los efectos de las presiones musculares que pueden producir retroinclinación de los incisivos cuando no tienen contactos proximales ni soporte distal. Estas características se acentúan a medida que mayor número de dientes están afectados por agenesia. El resumen de los resultados más relevantes se resume en el Anexo 3.

En la presente investigación la relación entre agenesia dental y varios aspectos de maloclusión fue analizada, tomando de forma aislada la relación molar e incisiva, la maloclusión según Angle, el número de dientes afectados y la base apical afectada.

El riesgo de presentar alteración en la relación molar fue 2,75 veces mayor para el grupo con agenesia en comparación con el grupo control. El riesgo de presentar la relación incisiva alterada fue de 1,35 mayor en el grupo con agenesia. Para ambas variables hubo significatividad estadística, con un intervalo de confianza de 95%.

A diferencia de los estudios previamente citados, la tendencia en esta muestra fue hacia mayor prevalencia de Overjet aumentado y relación molar de Clase II, en contraste con otros autores que reportan overjet disminuido y tendencia a Clase III. Esto puede deberse a que más del 90% de los pacientes de esta muestra estuvieron afectados en sólo 1 o 2 dientes, en comparación con otros estudios que han sido realizados en pacientes con oligodoncia y más de 6 dientes ausentes. Cabe destacar que hubo diferencia considerable en el diagnóstico de Clase III al comparar su prevalencia en la muestra con agenesia (17%) con la población sin agenesia (9%), de igual manera, hubo diferencia en la Clase II en el grupo con agenesia (31%) al comparar con los pacientes sin agenesia (14%)

La relación de la hipodoncia con la maloclusión dental, utilizando la clasificación de Angle, fue estudiada en 2005 por Fekonja,<sup>(27)</sup> en una población de 212 pacientes pediátricos de origen Esloveno, tratados ortodóncicamente. La metodología utilizada por esta autora es similar a la de la presente investigación, ya que observó radiografías panorámicas y modelos de estudio, determinando la agenesia de dientes permanentes, con excepción de terceros molares, de pacientes no sindrómicos, sin antecedente de traumatismo, caries, enfermedad periodontal o extracciones terapéuticas por ortodoncia. Hubo 24 pacientes afectados con una

prevalencia de agenesia dental de 11,3% y un total de 48 dientes ausentes. Los incisivos laterales superiores fueron los más frecuentemente afectados (54,1%), seguidos de los premolares (33,4%) tanto superiores como inferiores, presentando la mayoría de los pacientes ausencia de uno o dos dientes. La prevalencia de agenesia en esta población fue mayor a la de la presente investigación, habiendo diferencias entre los patrones de agenesia descritos.

Desde el punto de vista de maloclusión, en el grupo de niños Eslovenos con agenesia se observó Clase I en 45,9%, Clase II en 33,4% y Clase III en 16,7%; siendo esta distribución similar a la observada para relación molar en niños Venezolanos con agenesia (Clase I en 47,4%, Clase II en 34,2% y Clase III en 18,4%)

En este grupo de estudio, los pacientes con agenesia de tres o más dientes presentaron una mayor prevalencia de Clase III de Angle y overbite aumentado. La tendencia hallada por Fekonja<sup>(27)</sup> de relación molar Clase III, que incrementó mientras más dientes estuvieran ausentes, concuerda con la tendencia de los resultados de la presente investigación, en los cuales se halló correlación positiva, estadísticamente significativa, entre el número de dientes ausentes y la posibilidad de presentar relación molar Clase III.

La asociación entre las maloclusiones según Angle y la agenesia dental también fue descrita por Vahid-Dastjerdi y Cols.<sup>(3)</sup> Estos autores estudiaron a 1.751 pacientes ortodóncicos Iraníes, evaluando radiografías pre-tratamiento, utilizando criterios de inclusión y exclusión similares a los de la presente investigación. Registraron las ausencias de dientes permanentes, excluyendo terceros molares, hallando prevalencia

de 9,1% de hipodoncia, siendo los incisivos laterales superiores los más frecuentemente afectados, seguidos de los premolares superiores. Hubo diferencia en la prevalencia de de agenesia según el grupo de maloclusión, siendo en el grupo de Clase III de 45,2% en comparación con 6,7% en Clase II y 6,4% en Clase I. Estos autores señalan que la diferencia fue estadísticamente significativa y esta asociación puede ser producto de la combinación entre la elevada prevalencia de agenesia en el maxilar superior, particularmente en el segmento anterior, aunada la elevada prevalencia de maloclusión Clase III en la población Iraní, y que debe considerarse que el estudio se realizó en una población ortodóncica cuya percepción del defecto estético puede haber llevado a la búsqueda de tratamiento. El diagnóstico de maloclusión de estos autores es sustancialmente diferente al hallado en la presente investigación, en la cual la Clase III fue la menos prevalente, aunque mayor que en la población sin agenesia.

Chung y Cols. <sup>(58)</sup> describieron las características de maloclusión dental y esquelética de 59 pacientes con agenesia dental. La media de agenesia fue 7 dientes por paciente, siendo considerablemente mayor a la obtenida en la presente investigación. La maloclusión dental se diagnosticó de acuerdo a la relación incisiva según el estándar Británico (British Standard Institute BS4492), de manera similar a la determinación de la relación incisiva realizada en la presente investigación. La relación incisiva más frecuente en el grupo de niños Británicos con agenesia fue Clase III, caracterizada por overjet reducido. El overjet aumentado se observó en 25% de los casos. Overjet de Clase I estuvo presente en 31% y características de Clase II

División 2 en 10%. Se observa diferencia en la distribución del diagnóstico de relación incisiva, ya que en el grupo de niños Venezolanos con agenesia, la relación de Overjet aumentado fue la más prevalente (47,4%) y el Overjet disminuido el menos prevalente (15,8%). La prevalencia de Overjet normal o Clase I hallada fue similar (36,8%), habiendo diferencia en la Clase II División 2, ya que la misma no fue diagnosticada en ningún caso con agenesia en esta muestra.

Estas diferencias pueden deberse a que las características étnicas de ambas poblaciones son diferentes, sin embargo, el factor diferencial más notorio es diferencia en la media de dientes ausentes. El grupo estudiado por Chung <sup>(58)</sup> presentó de 1 a 21 dientes afectados con agenesia, con una media de 7 y desviación estándar de 5. En el presente grupo de estudio, la media fue 1,72 con un rango de 1 a 7. Es probable que, dada la correlación hallada entre número de dientes con agenesia y probabilidad de Overjet disminuido, con una media mayor de agenesia la relación incisiva tienda a ser de Clase III.

Basdra y Cols <sup>(62), (125)</sup> realizaron dos estudios en los que relacionaron la presencia de múltiples alteraciones dentales, entre ellas la hipodoncia, con tipos específicos de maloclusión dental. Tenían tres grupos de estudio, conformados por pacientes Clase II División 2, Clase II División 1 y Clase III. Al analizar la agenesia solo de incisivos laterales, la prevalencia en Clase II División 2 fue 13,9%, en Clase II División 1 de 1,9% y Clase III fue 5,5%. Estos autores concluyen que la Clase II División 2 tiene una estrecha correlación con la presencia de anomalías del desarrollo dental. En la presente investigación no hubo diagnóstico de Clase II división 2 para

ningún caso de agenesia, sin embargo, esto puede deberse principalmente a que esta maloclusión es la menos prevalente (2,51%) en la población de la cual se extrajo la muestra <sup>(65),(118)</sup> no pudiendo establecerse una relación similar a la anteriormente descrita.

Para este estudio no se analizaron las características cefalométricas de los pacientes con agenesia, pudiendo ser esto el objeto de una futura investigación. Sin embargo, se considera pertinente citar las características más resaltantes de estudios que sí han realizado medidas cefalométricas, agrupando los datos en el Anexo 3. Endo y Cols., <sup>(16)</sup> Chan y Cols., <sup>(37)</sup> Celikoglu y Cols., <sup>(40)</sup> Ben-Bassat y Brin, <sup>(59)</sup> Acharya y Cols. <sup>(61)</sup> reportaron retrusión maxilar y mandibular, perfil más recto que el de la población de referencia, Clase III esquelética prevalente, plano mandibular más horizontal, y retrusión de los incisivos superiores como inferiores con sobrerupción de los inferiores. Estas características eran más evidentes en pacientes con ausencia de incisivos. Estos autores <sup>(16)</sup> atribuyen esta observación a un desequilibrio entre las presiones musculares ejercidas por la lengua y los labios, y la falta de soporte derivada de hipodoncia anterior. También destacan que la ausencia de dientes puede ser el agente causante de la falla en el desarrollo de los procesos alveolares, tanto del maxilar como de la mandíbula y que la hipodoncia en la mandíbula tiene mayores efectos dentales, ya que la retroinclinación puede ser un cambio compensatorio a la protrusión mandibular.

Las observaciones clínicas de la presente investigación presentan diferencias con las descripciones cefalométricas anteriormente citadas ya que, si bien en ningún

caso se observó biprotrusión de incisivos, sí hubo overjet aumentado, el cual puede asociarse tanto a retroinclinación de incisivos inferiores como a protrusión de incisivos superiores.

En esta investigación no se halló que la maloclusión diagnosticada tenga estrecha relación con la base apical afectada por agenesia. Al analizar por base apical afectada, se obtuvo que, cuando es la base apical anterior inferior, siendo que el material dentario en la zona incisiva inferior está reducido en relación con la zona incisiva superior, la relación incisiva fue de overjet aumentado o normal y la relación molar de Clase I o Clase II, siendo que no hubo ningún caso de Clase III o de overjet disminuido. Ahora bien, cuando la base apical anterior superior estuvo afectada, no hubo diferencia en la prevalencia de relación molar e incisiva. Esto está en contraposición con la planteado por Fekonja, <sup>(27)</sup> Vahid-Dastjerdi <sup>(3)</sup> y Chung <sup>(58)</sup> quienes describen que al estar afectado el maxilar superior, especialmente en la zona anterior, la tendencia de maloclusión es de Clase III, tanto para la relación molar como para la relación incisiva.

La planificación del tratamiento para pacientes con agenesia presenta un reto, ya que cualquier diente puede estar afectado. Las vías terapéuticas incluyen el cerrar ortodóncicamente el espacio y caracterizar los dientes vecinos o reganar el espacio y restaurar, tanto preservando el diente primario como con autotransplante o prótesis, siempre realizando el diagnóstico integral individualizado. <sup>(27)</sup> En los casos de incisivos laterales superiores ausentes, la decisión puede estar determinada por el tipo de relación incisiva y molar. En la luz de esta consideración, la decisión de

tratamiento en la población estudiada debe realizarse sobre la base del diagnóstico ortodóncico integral, siendo válida cualquiera de las vías. En el estudio de Fekonja <sup>(27)</sup> se destaca que el 87,5% de los casos de agenesia de incisivos laterales fue tratado por medio de cierre ortodóncico del espacio y caracterización de caninos, en particular aquellos casos que presentaron apiñamiento.

Los pacientes con agenesia dental que afecta las bases apicales medias, tanto superiores como inferiores, presentaron diagnósticos diversos de relación incisiva y molar. No se halló que la afeción de una base apical media en particular presentara relación con una característica de maloclusión incisiva o molar específica. Fekonja <sup>(27)</sup> describe en su estudio que, en caso de agenesia de premolares, la opción terapéutica más viable es mantener al diente primario en boca, con excepción de que el mismo estuviera en infraoclusión. La asociación entre la zona afectada y el diagnóstico integral de maloclusión permitirá al clínico decidir la terapia más adecuada, siendo que en la muestra estudiada en la presente investigación se presentó agenesia de forma indistinta entre las diferentes maloclusiones. Hubo muy pocos casos de agenesia de segundos molares permanentes, todos en la mandíbula y en pacientes con relación molar en incisiva de Clase II.

También debe considerarse como tratamiento el autotransplante de dientes que, cuando se realiza exitosamente, permite mantener el volumen del hueso alveolar, ya que se estimula al ligamento periodontal. Esta es una opción viable en pacientes pediátricos con hipodoncia, considerando que la colocación de implantes oseointegrados está contraindicado en los pacientes en crecimiento. <sup>(27)</sup> El tratamiento

de la oligodoncia en niños es complejo, y debe llevarse a cabo en centros en los cuales exista un equipo interdisciplinario, que conste de odontopediatras, ortodontistas, protesistas y cirujanos maxilofaciales<sup>(27), (58), (61)</sup>

### ***Asociación entre Agenesia y Maduración dental***

La agenesia dental ha sido asociada a diversas alteraciones del desarrollo dental, tanto de tamaño, de forma, de calcificación como de grado de maduración y edad dental, tanto por formación radicular como por emergencia y erupción.<sup>(2), (5), (6), (45), (46), (47)</sup>

En la presente investigación se realizó la medición radiográfica de la maduración dental a través de la formación radicular utilizando el método de Nolla<sup>(66)</sup> y de la posición relativa de erupción, comparando a los individuos con agenesia con un grupo control seleccionado de forma estratificada según edad y género.

Se tuvo especial cuidado en excluir aquellos individuos con enfermedades sistémicas o que tuvieran expuestos a tratamientos médicos que pudieran alterar el desarrollo de la dentición<sup>(82), (84), (85), (86), (90), (91)</sup> Igualmente, del estudio de maduración dental fueron excluidos todos los casos con pérdidas prematuras de dientes primarios ya que, a un nivel individual, el momento de erupción de cada diente permanente puede verse influido por factores locales como traumatismos, caries, lesiones periapicales, terapia pulpar y pérdidas prematura del sucesor.<sup>(98), (99) (100), (101), (102), (103)</sup>

<sup>(104)</sup> El grupo control fue tomado de la población B, ya que la población A (UCV) presentó riesgo 2,24 veces mayor a presentar pérdida prematura en comparación con la clínica privada. Esto pudiera explicarse por diferencias entre estratos

socioeconómicos que determinan distinto acceso a la salud, en especial a tratamientos preventivos y restauradores conservadores.

Según los resultados obtenidos en la presente investigación, puede decirse que la tendencia de erupción dental en los individuos con agenesia es que las primeras etapas se encuentran retrasadas de forma general, siendo este retardo estadísticamente significativo sólo para el incisivo central inferior, el primer molar permanente superior y el incisivo lateral superior. Este retardo se hace menor a medida que va avanzando la etapa de erupción, por lo que no hubo diferencia estadísticamente significativa para el momento de alcanzar plano de oclusión, entre el grupo con agenesia y el grupo control.

Uno de los primeros estudios que comparó la erupción dental de pacientes con hipodoncia con la de pacientes control fue el realizado por Bailit y Cols en 1968,<sup>(5)</sup> quienes plantearon la hipótesis que la agenesia dental es la expresión extrema de alteraciones en los mismos genes responsables de los retardos en la calcificación y erupción dental. Estos autores observaron que había un leve retardo en la erupción, vista clínicamente, de los dientes permanentes en los pacientes con hipodoncia; sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $p > 0,05$ ) en su estudio.

La erupción relativa en esta investigación no fue observada clínicamente, por lo que no puede compararse la edad media de erupción clínica de cada diente con lo establecido por Bailit y Cols.<sup>(5)</sup> Sin embargo, ambos estudios coinciden en que hay un pequeño retardo erupción en los pacientes con agenesia. Este retardo relativo fue estadísticamente significativo sólo para las primeras etapas eruptivas del primer molar

permanente superior, el incisivo central inferior y el incisivo lateral superior. Los resultados concuerdan con Bailit y Cols.<sup>(5)</sup> quienes observaron que la emergencia clínica del incisivo central inferior estuvo retrasada en pacientes con agenesia.

En la presente investigación se observó retardo en la formación radicular en los pacientes con agenesia, que podía alcanzar hasta tres etapas de Nolla. La diferencia en formación dental fue más evidente en aquellas etapas de culminación de formación coronal y formación de 1/3 de raíz (6 y 7 de Nolla) y para alcanzar longitud radicular completa y cierre apical (9 y 10 de Nolla). En los grupos con diferencia estadísticamente significativa, la misma fue de 2 etapas de Nolla o más. Se comparó la formación radicular con el grupo control, y no con las tablas propuestas por Nolla para maduración dental por edad, ya que previamente había sido descrito que los valores medios de Nolla presentan diferencias estadísticamente significativas con los valores para niños venezolanos.<sup>(110)</sup>

De forma individual, el diente que presentó mayor retardo de formación fue el incisivo lateral superior, para todas las etapas de desarrollo. Esta diferencia fue estadísticamente significativa a las edades de 6 y de 9 a 11 años, siendo que a los 6 años el grupo control presentó corona completa formada y el grupo con agenesia presentó  $\frac{3}{4}$  de corona. A los 9 años el grupo control presentó formación radicular completa del incisivo lateral superior, mientras que el grupo de agenesia presentó  $\frac{1}{3}$  de raíz, logrando  $\frac{2}{3}$  a los 10 años y sin lograr formación completa aún a los 11 años. Entonces, el incisivo lateral superior, al estar presente en pacientes con agenesia de algún otro diente, presentó retardo de maduración tanto en su formación radicular

como en la erupción relativa.

El retardo de formación dental también fue estadísticamente significativo para el segundo premolar y el primer molar superiores a los 6 años de edad, y para todos los incisivos, segundos premolares, primer molar superior y canino inferior a la edad de 11 años. Este último dato corresponde a que la formación radicular completa y el cierre apical no fue observado en los pacientes con agenesia al comparar con el grupo control. Esta observación puede generalizarse, describiendo que existe una tendencia a que las etapas finales de desarrollo radicular ocurran con mayor lentitud en los individuos con agenesia, sin embargo, también puede deberse a variaciones individuales específicas de los individuos estudiados, ya que el grupo de 11 años estuvo conformado sólo por 3 pacientes.

Para comparar con estudios previos de formación dental en pacientes con agenesia, debe destacarse que no se incluyeron pacientes con agenesia de terceros molares y que la media de dientes ausentes fue menor a 2, por lo que los resultados pueden diferir de aquellas investigaciones en las que se consideren pacientes con oligodoncia (agenesia de 6 o más dientes).

Gran y Lewis <sup>(46)</sup> realizaron mediciones específicas en pacientes con agenesia de terceros molares, pacientes con agenesias múltiples (otros dientes diferentes a terceros molares), y destacan que la hipodoncia está relacionada con retardo en el desarrollo de los dientes presentes, el cual es más evidente en los dientes más posteriores. Esta alteración es evidente incluso en pacientes con agenesia de terceros molares. En la presente investigación, los primeros molares permanentes presentaron

retardo estadísticamente significativo para alcanzar 1/3 de raíz y formación radicular completa, sin embargo, los segundos molares no presentaron retardo estadísticamente significativo para ninguna etapa.

Lozada e Infante <sup>(48)</sup> compararon la maduración dental de 56 niños con agenesia con un grupo control, utilizando el método de Demirjian y Goldstein. Hallaron que los niños con agenesia presentaban retardo en la maduración dental con respecto a los controles, pero que ésta no fue estadísticamente significativa. El retardo para varones fue de 0,7 años y para hembras de 1 año.

Rune y Sarnäs <sup>(47)</sup> estudiaron el tamaño y la formación de los dientes en 91 pacientes con agenesia de cuatro o más dientes, excluyendo terceros molares, que fueron tratados en el Hospital Universitario de Malmö, Suecia. Analizaron la formación de los gérmenes dentales utilizando el método de Haavikko (Haavikko, 1970, citada por Rune y Sarnäs <sup>(47)</sup>) La maduración dental estuvo retardada con respecto a la edad cronológica de 2,4 a 7,8 años. Estos investigadores observaron una variación considerable entre los sujetos de estudio, habiendo retraso en todos los dientes en todas las etapas del desarrollo coronal y radicular. El retraso fue menos marcado en los dientes del maxilar inferior. No hallaron un patrón específico de retardo de desarrollo en relación con la edad, sexo o cantidad de dientes ausentes, sin embargo, si observaron que los dientes contralaterales a aquellos ausentes presentaron un retardo excesivo en su formación. Al comparar con este estudio, se observa similitud en cuanto a la variabilidad del retardo de formación de los dientes, y a que los dientes del maxilar superior tuvieron una tendencia a presentar mayor retardo de

formación dental que los del maxilar inferior. En el presente estudio no fueron evaluados de forma aislada dientes contralaterales, pero sí se observó que el incisivo lateral superior, que tuvo segundo lugar de prevalencia de agenesia, cuando estuvo presente, tuvo retardo estadísticamente significativo para todas las etapas de formación.

Schalk van der Weide y Cols <sup>(6)</sup> estudiaron la maduración dental en pacientes con oligodoncia, utilizando el método de Demirjian.<sup>(67)</sup> Estos autores destacan que no es posible calcular la edad dental en pacientes con oligodoncia utilizando este método ya que, al estar ausentes algunos dientes, no puede cumplirse con el principio de sumatoria de los 7 dientes inferiores. Observación similar se realizó en la metodología de la presente investigación, ya que, al haber agenesia, no puede realizarse el cálculo sumatorio de edad dental por el método de Nolla. Sin embargo, la determinación de la maduración de cada diente presente, utilizando los estadios descritos por Demirjian, permite realizar comparaciones entre cada diente en edades específicas, similares a las realizadas en la presente investigación.

Estos autores estudiaron la maduración de los dientes presentes en 216 pacientes Holandeses con oligodoncia, de forma transversal. Compararon las etapas observadas con las descritas en el Estudio de Crecimiento de Nijmegen, el cual fue realizado de forma similar, siendo un estudio transversal en pacientes Holandeses. Para determinar la diferencia de la etapa de formación dental de cada diente entre el grupo de oligodoncia y el grupo control se utilizó la técnica de regresión logarítmica, para cada grupo en cada etapa. Se calculó la mediana para las diferentes etapas para

cada diente, determinando igualmente la edad en la cual el 50% de los pacientes presentaba cada etapa de maduración para cada diente.

Los resultados de Schalk van der Weide y Cols <sup>(6)</sup> reflejan que los pacientes con oligodoncia presentan formación dental retardada en etapas tempranas de la maduración. Este retardo fue más evidente en varones que en hembras. Las observaciones de la presente investigación están en concordancia con las de Schalk van der Weide y Cols <sup>(6)</sup> ya que hubo retardo estadísticamente significativo para la formación dental en las primeras etapas de varios dientes, sin embargo difieren en cuanto el retardo se hizo más evidente en las etapas finales de formación radicular. Cabe destacar que la muestra estudiada por Schalk van der Weide y Cols <sup>(6)</sup> presentó más de 6 dientes con agenesia, a diferencia de la muestra de la presente investigación.

Schalk van der Weide y Cols <sup>(6)</sup> concluyen que hay gran variación individual en la formación dental de pacientes con oligodoncia. Algunos pacientes presentaron maduración normal, mientras otros presentaron retardo severo en la misma. Esto determina que cada paciente requiere que sea determinada de forma individual su maduración dental antes de comenzar tratamiento. Esta aseveración es de suma importancia y aplicable a la muestra con agenesia tomada de niños Venezolanos, ya que, no todos los individuos presentaron las mismas características de desarrollo dental ni de erupción relativa, existiendo gran variabilidad individual, que debe considerarse previo a cualquier tratamiento.

Ruiz-Maelin y Cols. <sup>(44)</sup> publicaron en 2012 una investigación en la que utilizaron los métodos de 8 etapas de Demirjian y Goldstein y el de 12 etapas de

Haavikko para comparar la edad dental de pacientes con agenesia con un grupo control sin agenesia. Estudiaron radiografías panorámicas, que fueron digitalizadas con un procedimiento similar al de la presente investigación, de 139 pacientes sanos con edades comprendidas de 9 a 18 años. Utilizaron el sistema de medias ponderadas para obtener la edad dental y compararon esta con la edad cronológica. Con el método de Demirjian y Glodstein, la media de retardo de edad dental con respecto a la edad cronológica fue de 1.64 ( $\pm 1,75$ ) años y con el método de Haavikko fue de 1.20 ( $\pm 1,74$ ). Observaron que el retardo era mayor para varones en ambos métodos, pero in significatividad estadística. Al comparar con el grupo control sin agenesia, aplicando los mismos métodos, el retardo en edad dental fue de 0,60 a 0,88 años. Estos autores discriminaron tres grupos de agenesia (leve 1-2 dientes, moderada 3 a 5 dientes y severa 6 o más dientes ausentes) y encontraron asociación positiva estadísticamente significatib;va entre la cantidad de dientes ausentes y el retardo de la edad dental, siendo que, a medida que aumenta el número de dientes ausentes también aumenta la diferencia entre la edad dental y la cronológica a razón de 0,13 años por diente ausente. En la presente investigación, la gran mayoría de los pacientes presentó agenesia de uno a dos dientes, no pudiéndose observar que el retardo de maduración dental incrementara con mayor número de dientes afectados.

Ruiz-Maelin y Cols <sup>(44)</sup> también hallaron que el retarde de edad dental incrementaba a medida que la edad de los pacientes era mayor. Entonces, los pacientes de mayor edad presentaron un incremento anual en retardo en la maduración dental a razón de 0,53 por año con Haavikko y 0,48 por año con

Demirjian y Goldstein. Aunque la muestra de estos investigadores está compuesta por pacientes mayores que la del presente estudio, esta observación está en concordancia con los resultados aquí presentados, en los que la etapas finales de maduración dental según Nolla (culminación de la formación radicular y cierre apical) presentaron retardo estadísticamente significativo en el grupo con agenesia con respecto al grupo control.

La muestra estudiada por Ruiz-Maelin y Cols <sup>(44)</sup> estuvo compuesta por 71% blancos británicos y 29% de un grupo compuesto por negros, asiáticos y otros. No hallaron que las diferencias étnicas tuvieran influencia en el retardo de la edad dental observado en pacientes con agenesia.

La agenesia dental se ha asociado a varios síndromes y a deformidades craneofaciales específicas. Se han realizado estudios que evalúan cómo la agenesia dental puede afectar la calidad de vida de aquellos niños que la presentan,<sup>(4)</sup> especialmente en aquellos con oligodoncia.<sup>(126)</sup> Estos niños presentan maloclusiones que pueden cursar con problemas funcionales y afectar la estética facial. Cuando los dientes de la zona anterior son los ausentes, estos pacientes pueden ver afectada su autoestima y la percepción cualitativa de su estética. La planificación de tratamiento que incluya remplazo protésico de los dientes ausentes o cierre de espacio por medio de ortodoncia, es un proceso complejo que debe realizarse de forma individualizada e interdisciplinaria, tomando en consideración todas las características del paciente.<sup>(4)</sup>  
(127)

El impacto negativo sobre la estética facial que tiene la agenesia de incisivos

laterales superiores se hace evidente en la primera etapa de dentición mixta, presentando un reto terapéutico para el equipo interdisciplinario. La planificación en implementación del tratamiento debe realizarse basado en la estabilidad a largo plazo del resultado y debe considerar la percepción que el propio paciente tiene acerca de su condición.<sup>(4)</sup> La formulación de planes de tratamiento en pacientes con agenesia dental, debe realizarse posterior al estudio detallado del desarrollo de la dentición que permitan determinar la edad dental o biológica de forma individual.<sup>(48)</sup>

Entonces, el conocimiento de los patrones de agenesia dental en la población venezolana permite enfatizar la importancia del diagnóstico radiográfico temprano de la condición, con la finalidad de realizar el análisis integral del paciente y poder ofrecer, desde la dentición mixta, el tratamiento apropiado de forma individualizada, tomado en consideración el diagnóstico integral de maloclusión y la maduración dental de forma individual. Los resultados de esta investigación no pueden ser generalizados y sólo son válidos en el contexto de poblaciones similares. Podrán servir de base para la realización de futuras investigaciones, que permitan incluir niños a diferentes muestras poblacionales en Venezuela, tanto por su ubicación geográfica como por sus características étnicas o socioeconómicas.

## **VII. CONCLUSIÓN**

La prevalencia y distribución de agenesia dental en esta investigación estuvo en concordancia con la reportada en estudios internacionales, siendo de 5,66%. Los patrones de agenesia variaron entre géneros, siendo el femenino el más afectado a razón de 1,44:1. El 90,91% de los pacientes presentó agenesia en uno o dos dientes, siendo los dientes más frecuentemente ausentes los segundo premolares inferiores, seguidos de los incisivos laterales superiores y de los segundos premolares superiores.

Los pacientes con agenesia presentaron mayor riesgo, estadísticamente significativo, de relación molar e incisiva alterada, teniendo una prevalencia mayor de Clase II molar y overjet aumentado. Se halló correlación positiva, estadísticamente significativa entre el número de dientes ausentes y la Clase III molar. No hubo correlación entre el diagnóstico de maloclusión y la base apical afectada.

La erupción dental en los individuos con agenesia presentó retardo para las primeras etapas, el cual fue estadísticamente significativo sólo para el incisivo central inferior, el primer molar permanente superior y el incisivo lateral superior. Este retardo se hizo menor para etapas más avanzadas, no habiendo diferencias estadísticamente significativas con el grupo control para el momento de llegar los dientes al plano de oclusión.

La formación dental estuvo retrasada en los pacientes con agenesia, al comparar con el grupo control. Este retardo fue más evidente y estadísticamente significativo en las etapas finales de formación radicular para la mayoría de los dientes evaluados. El diente que presentó mayor retardo de formación fue el incisivo lateral superior, para todas las etapas de desarrollo.

## VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Coster P, Marks L, Martens L, Huysseine A. Dental agenesis: genetic and clinical perspectives. *J Oral Pathol Med.* 2009; 38: p. 1-17.
2. Nieminen P. Genetic basis of tooth agenesis. *J Exp Zool (Mol Dev Evol).* 2009; 312B: p. 320-42.
3. Vahid-Dastjerdi E, Borzabadi-Farahani A, Mahdian M, Amini N. Non-syndromic hypodontia in an Iranian orthodontic population. *J Oral Sci.* 2010; 52: p. 455-61.
4. Nunn J, Carter N, Gillgrass T, Hobson R, Meechan J, Nohl F. The interdisciplinary management of hypodontia: background and role of paediatric dentistry. *Br Dent J.* 2003; 194: p. 245-51.
5. Bailit H, Thomson L, Niswander J. Dental eruption and hypodontia. *J Dent Res.* 1968; 47: p. 669.
6. Schalk van der Weide Y, Prahl-Andersen B, Bosman F. Tooth formation in patients with oligodontia. *Angrl Ortho.* 1993; 63(1): p. 31-37.
7. World Health Organization WHO. Diseases of oral cavity, salivary glands and jaws. [Online].; 2010 [cited 2010 12 12. Available from:

<http://apps.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/>.

8. Polder B, Van 't Hof M, Van der Linden F, Kuijpers-Jagtman A. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004; 32: p. 217-26.
9. Galluccio G, Pilotto A. Genetics of dental agenesis: anterior and posterior area of the arch. *Eu Arch Paed Dent.* 2008; 9: p. 41-45.
10. Alaluusua S, Calderara P, Gerthoux P, Lukinmaa P, Kovero O, Needham L, et al. Developmental dental aberrations after dioxin accident in Seveso. *Environ Health Perspect.* 2004; 112: p. 1313-18.
11. Dahlberg A. The dentition of the American Indian. *Am J Phys Anthropol.* 1949; 7: p. 138-76.
12. Dahlberg A. Concepts of occlusion in physical anthropology and comparative anatomy. 1953; 46: p. 530-35.
13. Rózsa N, K. Nagy K, Z. Vajó Z, Gábris K, Soós A, Alberth M, et al. Prevalence and distribution of permanent canine agenesis in dental paediatric and orthodontic patients in Hungary. *Eu J Orthod.* 2009; 31: p. 374-379.
14. Butler P. Studies on the mammalian dentition: differentiations of the post-canine dentition. *Proc Zool Soc.* 1939; 109: p. 1-36.
15. Frazier-Bowers S, Pham K, Le E, Cavender A, Kapadia H, King T, et al. A unique form of hypodontia seen in Vietnamese patients: clinical and molecular analysis. *J Med Genet.* 2003; 40e.

16. Endo T, Ozoe R, Yoshino S, Shimooka S. Hypodontia patterns and variations in craniofacial morphology in Japanese orthodontic patients. *Angle Orthod.* 2006; 76: p. 996-1003.
17. Vastardis H KNGSSJSC. A human MSX1 homeodomain missense mutation causes selective tooth agenesis in humans. *Nat Genet.* 1996; 13: p. 417-21.
18. Das P, Stockton D, Bauer C, Shaffer L, D'Souza R, Wright J, et al. Haploinsufficiency of PAX9 is associated with orofacial clefting and tooth agenesis in humans. *Hun Genet.* 2002; 110: p. 317-21.
19. Mattheeuws N, Dermaut L, Martens G. Has hypodontia increased in Caucasians during the 20th century? A meta-analysis. *Eu J Orthod.* 2004; 26: p. 99-103.
20. Sejrsen B, Kjaer I, Jakobsen J. Agenesis of permanent incisors in a mediaeval maxilla and mandible: aetiological aspects. *Eur J Oral Sci.* 1995; 103: p. 65-9.
21. Nelsen K, Tayles N, Domett K. Missing lateral incisors in Iron Age South-East Asians as possible indicators of dental agenesis. *Arch Oral Biol.* 2001; 46: p. 963-71.
22. Woo JK. A newly discovered mandible of the Sinanthropus Type--Sinanthropus Lantianensis. *Sci Sin.* 1964; 13: p. 801-11.
23. Thilander B, Pena L, Infante C, Parada S, Mayorga C. Prevalence of maloclusión and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogotá, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *Eu J Orthod.* 2001; 23: p. 153-67.

24. Bäckman B, Wahlin Y. Variations in number and morphology of permanent teeth in 7-year-old Swedish children. *Intl J Paed Dent.* 2001; 11: p. 11-7.
25. Nordgarten H, Jensen J, Storghaug K. Reported prevalence of congenitally missing teeth in two Norwegian counties. *Community Dent Health.* 2002;(19): p. 258-61.
26. Silva-Meza R. Radiographic assessment of congenitally missing teeth in orthodontic patients. *Intl J Paed Dent.* 2003; 13: p. 112-6.
27. Fekonja A. Hypodontia in orthodontically treated children. *Eu J Orthod.* 2005; 27: p. 457-60.
28. Endo T, Ozoe R, Kubota M, Akiyama M, Shimooka S. A survey of hypodontia in Japanese orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006; 129(1): p. 29-35.
29. Gábris K, Fábian G, Kaán M, Rózsa N, Tarján I. Prevalence of hypodontia and hyperodontia in paedodontic and orthodontic patients in Budapest. *Community Dent Health.* 2006; 23: p. 80-2.
30. Albashaireh Z, Khader Y. The prevalence and pattern of hypodontia of the permanent teeth and crown size and shape deformity affecting upper lateral incisors in a sample of Jordanian dental patients. *Community Dent Health.* 2006; 23: p. 239-43.
31. Maatouk F, Baaziz A, Ghinima S, Masmoudi F, Ghedira H. Survey of hypodontia in Sayada, Tunisia. *Quintessence Int.* 2008; 39(3): p. e115-20.

32. Goya H, Tanaka S, Maeda T, Akimoto Y. An orthopantomographic study of hypodontia in permanent teeth of Japanese pediatric patients. *J Oral Sci.* 2008; 50: p. 143-50.
33. Yamaguchi T, Tomoyasu Y, Nakadate T, Oguchi K, Maki K. Allergy as possible predisposing factor for hypodontia. *Eur J Orthod.* 2008; 30: p. 641-4.
34. Clavano Küchner E, De Andrade Riso P, De Castro Costa M, Modesto A, Rezende Vieira A. Assessing the proposed association between tooth agenesis and taurodontism in 975 paediatric subjects. *Intl J Paed Dent.* 2008; 18: p. 231-4.
35. Medina A, Martínez M. Hypodontia in a paediatric orthodontic population in Venezuela. *Intl J Paed Dent.* 2009; 19 Suppl 1: p. 5.
36. Bauer N, Heckmann K, Sand A, Lisson J. Craniofacial growth patterns in patients with congenitally missing permanent teeth. *J Orofac Orthop.* 2009; 2.
37. Chan D, Samman N, McMillan A. Craniofacial profile in Southern Chinese with hypodontia. *Eur J Orthod.* 2009; 31: p. 300-5.
38. Gomes R, da Fonseca J, Paula L, Faber J, Acevedo A. Prevalence of hypodontia in orthodontic patients in Brasilia, Brazil. *Eur J Orthod.* 2010; 32: p. 302-6.
39. Ajami B, Shabzendedar M, Mehrjerdian M. Prevalence of hypodontia in nine- to fourteen-year-old children who attended the Mashhad School of Dentistry. *Indian J Dent Res.* 2010; 21: p. 549-51.
40. Celikoglu M, Kazanci F, Miloglu O, Oztek O, Kamak H, Ceylan I. Frequency and characteristics of tooth agenesis among an orthodontic patient population.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010; 15: p. e797-801.

41. Aasheim B, Ogaard B. Hypodontia in 9-year-old Norwegians related to need of orthodontic treatment. Scand J Dent Res. 1993; 101(5): p. 257-60.
42. Iglesias P, Manzanares M, Valdivia I. Anomalías dentarias: prevalencia en relación con patologías sistémicas en una población infantil de Merida, Venezuela. Rev Od Los Andes. 2007; 2: p. 37-50.
43. FUNDACREDESA. Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela. Proyecto Venezuela. Caracas: Ministerio de la Secretaría, Centro de Estudios sobre Crecimiento y Desarrollo de la Población Venezolana; 1995.
44. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. Angle Orthod. 1998; 68: p. 267-74.
45. Garn S, Lewis A. The gradient and the pattern of crown-size reduction in simple hypodontia. Angle Orthod. 1970; 40(1): p. 51-8.
46. Rune B, Sarnäs K. Tooth size and tooth formation in children with advanced hypodontia. Angle Orthod. 1974; 44(4): p. 316-21.
47. Moorrees C, Grøn A. Principles of Orthodontic Diagnosis. Angle Orthod 1966. 1966; 36(3): p. 258-62.
48. Angle E. Classification Of Malocclusion. Dental Cosmos 1899; 41: 248-64. Dental Cosmos. 1899; 41: p. 248-64.
49. Angle E. Malocclusion of the teeth. 7th ed. Philadelphia: SS White Dental Mig

CD; 1907.

50. Dewey M. Practical Orthodontia. 4th ed. St Louis Mi USA: CV Mosby; 1919.
51. Anderson G. Practical Orthodontics. In. St Louis Mi USA: The Mosby Co; 1960.
52. D'Escrivan de Saturno L. Características de la oclusión de 3630 escolares del área metropolitana de Caracas. Acta Odont Venez. 1980; 2: p. 237-63.
53. D'Escrivan de Saturno L. Ortodoncia en Dentición Mixta Caracas: Amolca; 2007.
54. Mitchell L. The aetiology and classification of malocclusion. En An Introduction to Orthodontics. Oxford: Oxford University Press; 1996.
55. Nodal M, Kjaer I, Solow B. Craniofacial morphology in patients with multiple congenitally missing permanent teeth. Eur J Orthod. 1994; 16: p. 104-9.
56. Chung L, Hobson R, Nunn J, Gordon P, Carter N. An analysis of the skeletal relationships in a group of young people with hypodontia. J Orthod. 2000; 27: p. 315-8.
57. Ben-Bassat Y, Brin I. Skeletodental patterns in patients with multiple congenitally missing teeth. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2003;(124): p. 521-5.
58. Ben-Bassat Y, Brin I. Skeletal and dental patterns in patients with severe congenital absence of teeth. Am J Orthod Dentofac Orthop. 2009; 135: p. 349-56.
59. Acharya P, Jones S, Moles D, Gill D, Hunt N. A cephalometric study to

investigate the skeletal relationships on patients with increasing severity of hypodontia. *Angle Orthod.* 2010; 80: p. 699-706.

60. Basdra E, Kiokpasoglou M, Komposch G. Congenital tooth anomalies and malocclusions: a genetic link? *Eu J Orthod.* 2001; 23: p. 145-51.
61. Chung C, Han J, Kim K. The pattern and prevalence of hypodontia in Koreans. *Oral Dis.* 2008; 14: p. 620-7.
62. Ogaard B, Krogstad O. Craniofacial structure and soft tissue profile in patients with severe hypodontia. *AM J Orthod Dentofac Orthop.* 1995; 108: p. 424-7.
63. Medina A, Da Silva L, Crespo O. Factores de Riesgo Asociados a Maloclusión en Pacientes Pediátricos. *Acta Odont Venez.* 2010; 48.
64. Nolla C. The development of permanent teeth. *Journal of Dentistry for Children.* 1960; 27(4): p. 254-66.
65. Demirjian A, Goldstein H, Tanner J. A new system of dental age assessment. *Hum Biol.* 1973;(45): p. 211-227.
66. Moorrees C, Fanning E, Hunt EJ. Age variation of formation stages for ten permanent teeth. *J Dent Res.* 1963; 42: p. 1490-502.
67. Cruz-Landeira A, Linares-Argote J, Martínez-Rodríguez M, Rodríguez-Calvo M, Otero X, Concheiro L. Dental age estimation in Spanish and Venezuelan children. Comparison of Demirjian and Chaillet's scores. *Int J Legal Med.* 2009; 124(2): p. 105-12.
68. Tineo F, Espina de Ferreira A, Barrios F, Ortega A, Ferreira J. Estimación de la

- edad cronológica con fines forenses, empleando la edad dental y la edad ósea en niños escolares en Maracaibo, Estado Zulia. Estudio preliminar. *Acta Odont Venez.* 2006; 44(2).
69. Espina de Ferreira A, Ferreira J, Céspedes M, Barrios F, Ortega A, Maldonado Y. Empleo de la edad dental y la edad ósea para el cálculo de la edad cronológica con fines forenses en niños escolares con valores de talla y peso no comparables con su edad y sexo, en Maracaibo, Estado Zulia. *Acta Odont Venez.* 2007; 45(1).
  70. Willems G. A review of the most commonly used dental age estimation techniques. *J For Odonto Stomatol.* 2001; 19: p. 9-17.
  71. Maber M, Liversidge H, Hector M. Accuracy of age estimation of radiographic methods using developing teeth. *Forensic Sci Intl.* 2006;; p. S68-S70.
  72. Pérez Flores M, Feijoo García G, Llanes Gómez C, Maroto Edo M. Determinación de la edad dentaria. Implicaciones clínicas y legales. *Rev Soc Chil Odontopediatría.* 2007; 23(2): p. 5-14.
  73. Čuković Bagić I, Server N, Brkić H, Kern J. Dental age estimation in children using orthopantograms. *Acta Stomatol Croat.* 2008; 42(1): p. 11-8.
  74. Tunc E, Koyuturk A. Dental age assessment using Demirjian's method on northern Turkish children. *Forensic Sci Intl.* 2008; 175: p. 23-26.
  75. Różyło-Kalinowska I, Kiworkova-Rączkowska E, Kalinowski P. Dental age in Central Poland. *Forensic Sci Intl.* 2008; 174: p. 207-16.
  76. Mitchell J, Roberts G, Donaldson A, Lucas V. Dental age assessment (DAA):

- Reference data for British caucasians at the 16 year threshold. *Forensic Sci Intl.* 2009; 189: p. 19-23.
77. El-Bakary A, Hammad S, Mohammed F. Dental age estimation in Egyptian children, comparison between two methods. *J Forensic & Legal Med.* 2010;; p. doi:10.1016/j.flm.2010.05.08.
  78. Maia M, Martins M, Germano F, Neto J, da Silva C. Demirjian's method for estimating the dental age of northeastern Brazilian children. *Forensic Sci Intl.* 2010;(20): p. 177.e1-177.e4.
  79. Gibson W, Conchie J. Observation of children's teeth as a diagnostic aid: a review. Part I. Dentition in the assessment of development. *Canad Med Ann J.* 1964; 90: p. 70-5.
  80. Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: pathogenesis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 126: p. 432-45.
  81. Chaillet N, Nyström M, Demirjian A. Comparison of dental maturity in children of different ethnic origins: international maturity scores for clinicians. *J Forensic Sci.* 2005; 50(5): p. 1164-74.
  82. Green L, Aszkler E. Intra-alveolar dental development in twins. *J Dent Res.* 1970; 49: p. 622-34.
  83. Pelsmaekers B, Loos R, Carels C, Derom C, Vlietinck R. The genetic contribution to dental maturation. *J Dent Res.* 1997; 76(7): p. 1337-40.

84. Vasconcelos N, Caran E, Lee M, Lopes N, Weiler R. Dental maturity assessment in children with acute lymphoblastic leukemia after cancer therapy. *For Sci Intl.* 2009; 184: p. 10-4.
85. Demirjian A, Levesque G. Sexual differences in dental development and prediction of emergence. *Am J Dent Res.* 1980; 59: p. 1110-22.
86. Morón B A, Santana Y, Pirona M, Rivera L, Rincón M, Pirela A. Cronología y secuencia de erupción de dientes permanentes en escolares Wayúu. Parroquia Idenfonso Vásquez. Municipio Maracaibo, Estado Zulia. *Acta Odont Venez.* 2006; 44(1).
87. Phillips V, van Wyk Kotze T. Dental age related tables for children of various ethnic groups in South Africa. *J Forensic Odontostomatol.* 2009; 27(2): p. 29-44.
88. Seow W. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Austr Dent J.* 1997; 42(2): p. 85-91.
89. Viscardi R, Romberg E, Abrams R. Delayed primary tooth eruption in premature infants: relationship to neonatal factors. *Pediatr Dent.* 1994; 16(1): p. 23-8.
90. Seow W, Humphreys C, Mahanonda R, Tudehope D. Dental eruption in low birth-weight prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent.* 1988; 10(1): p. 39-42.
91. Infante P, Owen G. Relation of chronology of deciduous tooth emergence to height, weight and head circumference in children. *Archs oral Biol.* 1973; 18: p. 1411-7.

92. Delgado H, Habicht J, Yarbrough C, Lechtig A, Martorell R, Malina R, et al. Nutritional status and the timing of deciduous tooth eruption. *An J Clin Nutr.* 1975; 28: p. 216-24.
93. Flores-Mir C, Mauricio F, Orellana M, Major P. Association between growth stunting with dental development and skeletal maturation stage. *Angle orthod.* 2005; 75: p. 935-40.
94. Páez R, Erbiti S, Navarro A, Romero S, D'Urso M, Delgado A. Repercusión del estado nutricional en el desarrollo dentario y esquelético de escolares de Tucumán, Argentina. *Acta Odont Venezol.* 2008; 46(3).
95. Vallejo E, López Trujillo J, España A, Roldán Nofuentes J. Edad de formación dental en una población de niños institucionalizados con privación afectiva. *Ortod Clínica.* 2001; 4(4): p. 229-33.
96. Fanning E. Effect of extraction of deciduous molars on the formation and eruption of their successors. *Angle orthod.* 1962; 32(1): p. 44-53.
97. Lauterstein A, Pruzansky S, Barber T. Effect of deciduous molar pulpotomy on the eruption of succedaneous premolar. *J Dent Res.* 1962; 41: p. 1367-72.
98. Adler P. Effect of some environmental factors on sequence of permanent tooth eruption. *J Dent Res.* 1963; 2(42): p. 605-16.
99. Korf S. The eruption of permanent central incisors following premature loss of their antecedents. *J Dent Child.* 1965; 32: p. 39-44.
100. Haralabakis N, Yiagtzis S, Toutountzakis N. Premature or delayed exfoliation of

- deciduous teeth and root resorption and formation. *Angle Orthod.* 1994; 64(2): p. 151-7.
101. Leroy R, Cecere S, Lesaffre E, Declerck D. Caries experience in primary molars and its impact on the variability in permanent tooth emergence sequences. *J Dent.* 2009; 37: p. 865-71.
102. Brin I, Koyoumdijsky-Kaye E. The influence of premature extractions of primary molars on the ultimate root length of their permanent successors. *J Dent Res.* 1981; 60: p. 962-5.
103. American Dental Association. Panoramic imaging. *J Am Dent Assoc.* 2002;(133): p. 1697-8.
104. American Association of Pediatric Dentistry. Guideline on prescribing dental radiographs for infants, children, adolescents, and persons with special needs. *Pediatr Dent.* 2010/11; Reference Manual 32: p. 272-4.
105. Liversidge H, Lyons F, Hector M. The accuracy of three methods of age estimation using radiographic measurements of developing teeth. 2003; 131: p. 22-9.
106. Sierra A. Assessment of Dental and Skeletal Maturity. A new approach. *Angle Ortho.* 1987;; p. 194-208.
107. Garamendi González P. Repositorio Institucional de la Universidad de Granada. [Online]. Granada; 2007 [cited 2010 Agosto 20. Available from: <http://hdl.handle.net/10481/1650>.

108. Medina A. Comparación de cinco métodos de estimación de edad dental en un grupo de niños venezolanos Caracas: Trabajo de Ascenso a Profesor Asociado. UCV; 2011.
109. Mota Potentini L. Permanent tooth eruption in children of the experimental school Venezuela. *Acta Odont Venezuel.* 1973; 11: p. 681-726.
110. Green L. The interrelationships among height, weight and cronological, dental and skeletal ages. *Angle Orthod.* 1961; 31(3): p. 189-93.
111. Krailaassiri S, Anuwongnukroh N, Dechkunakorn S. Relationships between dental calficciaion stages and skeletal maturity indicators in Thai individuals. *Angle Orthod.* 2004; 72: p. 155-66.
112. Flores-Mir C, Orth C, Nebbe B, Major P. Use of skeletal maturation based on hand-wrist radiographic analysis as a predictor of facial growth: a systematic review. *Angle Orthod.* 2004; 74: p. 118-24.
113. White S, Heslop E, Hollander L, Mosier K, Ruprecht A, Shrout M. parameters of radiologic care: an official report of the american academy of oral and maxillofacial radiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 91: p. 498-511.
114. Mills L. Epidemiologic Studies of Occlusion IV. The Prevalence of Maloclusión in a Population of 1,455 School Children. *Jounal of Dental Research* 1966. 1966; 45(2): p. 332-6.
115. Murrieta Pineda J, Cruz Díaz P, López Aguilar J, Marsues Dos Santos M, Zurita

- Murillo V. Acta odontológica Venezolana. [Online].; 2007 [cited 2010 abril 30].
116. Medina A. Prevalencia de maloclusiones dentales en un grupo de pacientes pediátricos. Acta Odont Venez. 2010; 48(1): p. 1-19.
117. Lew KK. The prediction of eruption-sequence from panoramic radiographs. J Dent Child. 1992; 59: p. 346-9.
118. Lewis A, Garn S. The relationship between tooth formation and other maturational factors. Angle Orthod. 1960; 30(2): p. 70-77.
119. Cerda J, Villarroel L. Evaluación de la concordancia inter-observador en investigación pediátrica: Coeficiente de Kappa. Rev Chil Pediatr. 2008;; p. 54-8.
120. Rølling S, Poulsen S. Agenesis of permanent teeth in 8138 Danish schoolchildren: prevalence and intra-oral distribution according to gender. Intl J Paed Dent. 2009; 19: p. 172-5.
121. Sisman Y, Uysal T, I EG. Hypodontia. Does the prevalence and distribution pattern differ in orthodontic patients? Eu J Dent. 2007; 1: p. 167-73.
122. Archaya P, Jones S, Moles D, Gill D, Hunt N. A cephalometric study to investigate the skeletal relationships in patients with increasing severity of hypodontia. Angle Orthod. 2010; 80: p. 511-8.
123. Basdra E, Kiokpasoglou M, Stellzig A. The Class II division 2 craniofacial type is associates with numerous congenital tooth anomalies. Eu J Orthod. 2000; 22: p. 529-35.

124. Locker D, Jokovic A, Prakash P, Tompson B. Oral health-related quality of life in children with oligodontia. *Intl J Paed Dent.* 2010; 20: p. 8-14.
125. Shelton A, Hobson R, Slater D. A preliminary evaluation of pre-treatment hypodontia patients using the Dental Aesthetic Index. How does it compare with other commonly used indexes? *Eu J Orthod.* 2008; 30: p. 244-8.

## **IX. ANEXOS**

*Anexo 1. Prevalencia y distribución de Hipodoncia reportada. Estudios que incluyen radiografías, no incluyen terceros molares y que excluyen pacientes con síndromes.*

<b>Autor</b>	<b>Año</b>	<b>Mues- tra</b>	<b>País</b>	<b>Preva- lencia</b>	<b>Me dia</b>	<b>Masc: Fem</b>	<b>Diente más afectado</b>
Thilander y Cols <sup>(23)</sup>	2001	4.724	Colombia	3,2%	-	F>M	Segundo premolar inferior
Bäckman B, Wahlin Y <sup>(24)</sup>	2001	739	Suecia	7,4%	-	F<M	Segundo premolar inferior
Nordgarten y Col <sup>(25)</sup>	2002	1.000	Noruega	11,2%	-	F>M *	Segundo premolar inferior
Silva Meza R <sup>(26)</sup>	2003	668 <sup>φ</sup>	México	2,7%	-	F>M	Incisivo lateral superior
Fekonja <sup>(27)</sup>	2005	212 <sup>φ</sup>	Eslovenia	11,3%	-	F>M	Incisivo lateral superior
Endo y Cols <sup>(28)</sup>	2006	3.358 <sup>φ</sup>	Japón	8,5%	-	F>M	Segundos premolares inferiores
Gábris y Col <sup>(29)</sup>	2006	2.219 <sup>φ</sup>	Hungría	14,7%	-	-	Incisivo lateral superior
Albashaireh & Khader <sup>(30)</sup>	2006	1.045	Jordania	5,5%	-	-	Segundos premolares inferiores
Iglesias y Cols. <sup>(42)</sup>	2006	97	Venezuela	6,19%	-	F>M	Incisivo lateral superior
Maatouk F y Col <sup>(31)</sup>	2008	262	Túnez	13,3%	-	-	Segundos premolares inferiores
Goya el al <sup>(32)</sup>	2008	2.072	Japón	9,4%	2.8	F>M	Segundos premolares inferiores
Yamaguchi y Col <sup>(33)</sup>	2008	3.683 <sup>φ</sup>	Japón	5,8%	1.7	-	-
Rølling y Poulsen <sup>(120)</sup>	2008	8.138	Dinamarca	7,4%	-	F>M	Segundos premolares inferiores
Clavano Küchner Cols <sup>(34)</sup>	2008	975	Brazil	4,6%	-	F>M	Segundos premolares inferiores
Chung y Col <sup>(61)</sup>	2008	1.622	Corea	11,2%	-	-	Incisivos laterales inferiores
Galluccio y Pilotto <sup>(9)</sup>	2008	241 <sup>φ</sup>	Italia	11,2%		F>M	Segundos premolares inferiores
Medina A, Martínez M <sup>(35)</sup>	2009	607 <sup>φ</sup>	Venezuela	4,15%	1,5	F>M	Incisivos laterales superiores
Bauer y Cols. <sup>(36)</sup>	2009	Ω	Alemania	-	-	F>M	Segundos premolares inferiores
Chan y Cols <sup>(37)</sup>	2009	Ω	Hong Kong,	-	-	-	Incisivos centrales inferiores
Vahid-Dastjerdi y Cols. <sup>(3)</sup>	2010	1.751 <sup>φ</sup>	Irán	9,1%	-	F>M	Incisivos laterales superiores
Gomes y Cols. <sup>(38)</sup>	2010	1.049 <sup>φ</sup>	Brasil	6,3%	-	F>M	Incisivos laterales superiores
Ajami y Cols. <sup>(39)</sup>	2010	600	Irán	9%	-	F>M	Segundos premolares inferiores
Celikoglu y Cols. <sup>(40)</sup>	2010	4.891 <sup>φ</sup>	Turquía	4,6%	-	F>M	Incisivos laterales superiores

<sup>φ</sup> Población corresponde a pacientes de servicios de Ortodoncia  
Ω Estudios no epidemiológicos en los que la muestra poblacional está constituida por pacientes previamente diagnosticados con hipodoncia  
\* significancia estadística reportada por los autores  
Todas las investigaciones incluyen radiografías y excluyen pacientes con síndromes. No se incluye agenesia de terceros molares.

*Anexo 2. Alteraciones dentales asociadas con hipodoncia*

Autor	País	Dientes Ausentes	Características de los dientes presentes
Rune y Sarnäs <sup>(46)</sup>	Suecia	≥6	Tamaño reducido, Retardo de formación
Bailit y Cols <sup>(5)</sup>			Retardo de erupción
Gran y Lewis <sup>(45)</sup>	EUA	3 <sup>ros</sup> molares Agenesias múltiples	Ancho mesio-distal reducido
Schalk van der Wiede y Cols <sup>(6)</sup>	Holanda	≥6	Retardo de formación
Basdra y Cols <sup>(123) (60)</sup>	Reino Unido		Alteraciones de forma, Trasposición, Caninos impactados, Microdoncia
Baccetti <sup>(44)</sup>	Italia	Hipodoncia	Alteraciones de forma, Alteraciones de erupción
Gallucio y Pilotto <sup>(9)</sup>	Italia	Hipodoncia	Tamaño reducido, Alteraciones de forma

Anexo 3. Maloclusiones asociadas a Hipodoncia

<b>Autor</b>	<b>País</b>	<b>Dental/ Esquelética</b>	<b>Dientes ausentes</b>	<b>Características más resaltantes de la maloclusión</b>
Nodal y Cols. (55)	Dinamarca	Esquelética	5 a 12 13 a 12	Las características fueron más notorias mientras habían más dientes ausentes. Hubo diferencia significativa entre ambos grupos. Disminución del plano mandibular, Ángulo goníaco cerrado, Protrusión mandibular
Chung y Cols (56)	Reino Unido	Dental		31% Clase I 10% Clase II División 1 25% Clase II División 2 34% Clase III
		Esquelética		27% Clase I 20% Clase II 53% Clase III Variaciones significativas sólo al aumentar la severidad de la hipodoncia, Plano mandibular horizontal, Clase III por retrusión maxilar
Ben-Bassat y Brin (57) (58)	Israel	Esquelética	Más de 3 pertenecientes a 2 grupos diferentes	Las características fueron más resaltantes cuando había ausencia de incisivos Perfil recto, Retrusión bimaxilar, Plano mandibular más horizontal, Restusión de incisivos superior e inferior
			Más de 10	Perfil recto, Retrusión bimaxilar, Plano mandibular más horizontal, Restusión de incisivos superior e inferior, Mentón prominente
Fekonja (27)	Eslovenia	Dental	1, 2, 3, 4 o >4	A mayor cantidad de dientes ausentes, mayor prevalencia de Clase III, A mayor cantidad de dientes ausentes, mayor prevalencia de Overbite aumentado, Clase I 45,9% Clase II 33,4% Clase III 16,7%
Endo y Cols. (16)	Japón	Esquelética	Grupo anterior Grupo posterior Grupo antero-posterior	Base craneana corta, Longitud maxilar disminuida, Retroinclinación y sobrerupción de incisivos inferiores, Disminución del ángulo interincisivo por protrusión de incisivos superiores, Grupo pósterio-anterior, Prognatismo mandibular, Plano oclusal con rotación negativa
Chan y Cols. (37)	Hong Kong, China	Esquelética	Leve: 1 a 5 Moderada: 6 a 9 Severa: >9	Poca variación en pacientes con hipodoncia leve. Correlación positiva entre la severidad de la hipodoncia y las alteraciones cefalométricas, Altura facial inferior disminuida, Plano mandibular menos inclinado, Retrusión maxilar, Mentón efectivo prominente, Clase III esquelética
Bauer y Cols. (36)	Alemania	Esquelética	A: Grupo total P: premolares S: anteriores X: atípica	Patrón de crecimiento promedio neutro para el Grupo A: Ángulo goníaco cerrado, Relación plano maxilar/plano mandibular disminuida Grupo P: Altura facial inferior disminuida
Acharya y Cols. (59)	Inglaterra, Reino Unido	Esquelética	Leve: 1-2 Moderada: 3-5 Severa: ≥ 6	Relación lineal entre el número de dientes ausentes y las variaciones cefalométricas, Retrusión maxilar, Birretrusión Clase III esquelética, Altura facial inferior disminuida
Vahid-Dastjerdi y Cols. (3)	Irán	Dental	Hipodoncia 1-6 Oligodoncia >6	Clase II 6,7%, Clase I 6,2% Clase III 45,2% Diferencia estadísticamente significativa (p=0,05)
Celikoglu y Cols (40)	Turquía	Esquelética	Hipodoncia	Diferencia estadísticamente significativa Más frecuente en Clase I y Clase III, no en Clase II Sin diferencia en el patrón vertical



Anexo 4. Etapas de la calcificación dental según Nolla<sup>(64)</sup>

Anexo 6. Instrumento de recolección de datos

CASO	Poblacion	Sexo	<input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> M
Fecha nacimiento	Edad		
Fecha revisión de registros			

17	16	15	14	13	12	11
47	46	45	44	43	42	41

**Agencia de :**

Maloclusión	21	22	23	24	25	26	27
Pérdida prenatal	31	32	33	34	35	36	37
Observaciones							

**Escalas de la codificación dental según WHO**

**10** **Apice salivador completa**

**9** **Surzal casi completa, apice comento**

**8** **2/3 de surzal completa**

**7** **1/3 de surzal completa**

**6** **Corona completa**

**5** **Corona casi completa**

**4** **2/3 corona completa**

**3** **1/3 corona completa**

**2** **Calificación mesial**

**1** **Prevalencia de oclusa**

**0** **Alineada de oclusa**

**ERUPCIÓN**

**0=** agnecia

**1=** con barrera ósea

**2=** con barrera ósea

**3=** erupción completa

MAXILAR	21	22	23	24	25	26	27
Erupción							
Nulla							
MANDIBULAR	31	32	33	34	35	36	37
Erupción							
Nulla							

Via terapéutica	<input type="checkbox"/> Cierre de espacio	<input type="checkbox"/> Mantener primario	<input type="checkbox"/> Prótesis
Fecha	Descripción		

Raschidos  Ideal  Aceptable/funcional  No aceptable

Anexo 7. Aval del Comité de Bioética de la Facultad de Odontología

Nº 0101-2010

Caracas, 25 de mayo de 2010

Ciudadana  
Profa. Aída Carolina Medina

Nos dirigimos a usted en la oportunidad de informarles que el Comité de Bioética de esta Facultad, una vez analizado el proyecto de investigación, presentado por usted bajo el título: "ASOCIACIÓN ENTRE ALTERACIONES DEL NUMERO DE DIENTES, MOLOCLUSIONES Y EDAD DENTAL EN PACIENTES PEDIATRICOS".

Concluye que el mismo aprueba su protocolo de investigación y consentimiento informado, por lo tanto tiene una validez de un año a partir de la fecha 25-05-2010 al 26-05-2011. Se le informa que al cabo del año, debe presentar un informe sobre los resultados parciales o finales de la investigación, para prorrogar el aval.

Sin otro particular a que hacer referencia.



Atentamente,-

  
Profa. María J. Ferro de Farisato  
Coordinadora del Comité de Bioética

MJFF/mjff

COMITE

**BIOETICA**  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Nº 0194-2011

Caracas, 14 de junio de 2011

Ciudadana  
Profa. A. Carolina Medina.

Nos dirigimos a usted en la oportunidad de informarles que el Comité de Bioética de esta Facultad, una vez analizado el proyecto de investigación, presentado por usted bajo el título: **"ASOCIACIÓN ENTRE AGENESIA, MADURACIÓN DENTAL Y MALOCCLUSIONES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS"**.

Concluye que el mismo aprueba su prorrogar el aval a su protocolo de investigación, por lo tanto tiene una validez de un año a partir de la fecha 14-06-2011 al 15-06-2012. Se le informa que al cabo del año debe presentar un informe sobre los resultados parciales o finales de la investigación, ya que el aval es indispensable para defender su presentación o para publicarla. En caso de no concluirla, deberá consignar un segundo informe con los resultados parciales antes mencionados, para volver a prorrogar el aval o en el mejor de los casos un informe con los resultados finales de su investigación para concluir el seguimiento de la investigación por parte del Comité de Bioética.

Sin otro particular a que hacer referencia.

Atentamente.-



Prof. María J. Ferro de Farfán  
Coordinadora del Comité de Bioética

MJF/mjF

*Ciudad Universitaria de Caracas, Patrimonio Mundial de la Humanidad*



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACION

### AVAL

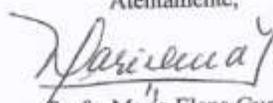
Quien suscribe Profa. María Elena Guerra, en mi condición de Coordinadora de Investigación certifico que estoy en conocimiento y avalo la solicitud de financiamiento del Profa. Aída Carolina Medina para introducir el Proyecto Individual de investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela titulado **“ASOCIACIÓN ENTRE AGENESIA, MADURACIÓN DENTAL Y MALOCLUSIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS”**.

Cabe destacar que este proyecto se enmarca en el área de Biología Bucal Sub área Crecimiento y Desarrollo Cráneo Facial y se enmarca en la línea de investigación Maloclusiones en dentición primaria y mixta de la Facultad de Odontología.

Por lo anteriormente expuesto avalo ampliamente dicha petición.

Se expide el presente a solicitud de la parte interesada el día catorce de octubre de dos mil once

Atentamente,

  
Prof. María Elena Guerra  
Coordinadora de Investigación



MG/chj