

**UNIVERSIDAD DE SEVILLA**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA**



**ANOMALÍAS DENTARIAS:**  
**PREVALENCIA, PATRONES DE ASOCIACIÓN**  
**Y RELACIÓN CON LA EDAD DENTAL**

**Tesis Doctoral**  
**Blanca Loscertales Martín de Agar**  
**Sevilla, 2017**



*A mis padres, mi ejemplo de vida.*  
*A mi hermanos, mis compañeros.*  
*A mis cuatros sobrinos, mi alegría.*  
*A Manu, mi compañero de vida.*



## **AGRADECIMIENTOS**

Al Dr. Plasencia le tengo que agradecer no sólo la gestación de esta tesis doctoral, y su dedicación en la dirección de la misma, sino también su amistad y cariño. Sin él, por muchos motivos más allá de los estrictamente académicos, la realización de este trabajo no habría sido posible. Y no una frase hecha, es la pura realidad. Gracias Eliseo.

A mi padre, el Prof. Loscertales, es obvio que le agradezco muchísimo más de lo podría escribir aquí, así que me centraré en darle las gracias por sus correcciones y consejos, por su apoyo y ánimo constantes. Gracias papá.

Al Dr. Torres le agradezco enormemente el haberme acogido en su equipo desde sus inicios, dándome el sitio que él creía que me correspondía. Y su disposición a dirigirme esta tesis, con paciencia y generosidad, a pesar de las dificultades y retrasos. Gracias Dani.

A mi prima Marga Martínez-Pais, su impagable ayuda en las tareas burocráticas, con su sonrisa y agrado naturales, que ha allanado enormemente este camino.

Al Dr. Rafael Flores y la Dra. Patricia Bargiela, cuyo ejemplo ha sido una guía para mí. Siempre han estado dispuestos a ayudarme, y así lo han hecho, a pesar de sus múltiples obligaciones diarias. Estoy orgullosa de llamarme su amiga.

A Guadalupe, Irene, María José, Raquel y Rocío, que con su trabajo han facilitado que yo pudiera dedicar mi tiempo a esta tesis. No podría tener un equipo mejor.

A mis amigas no convencionales, que siempre, siempre, están ahí, para animarme y apoyarme. En especial, a Rosario, por acogerme y acompañarme cuando lo necesitaba.

Y, como no, gracias a mi madre y hermanos, Carmen, Beatriz, Jesús, Pepe, Fran y Cristina, y a mis sobrinos Pepe, Carmen, Jesús y Miguel. Y a Manu. A ellos está dedicada este trabajo, no podía ser de otra manera. Gracias por todo, cada día.





Sevilla, a 10 de enero de 2017

Facultad de Odontología

D. Daniel Torres Lagares, Profesor Titular de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla, D. Jesús Loscertales Abril, Catedrático de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla, y D. Eliseo Plasencia Alcina, Profesor Titular de Ortodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valencia.

HACEN CONSTAR que el trabajo titulado “ANOMALÍAS DENTARIAS: PREVALENCIA, PATRONES DE ASOCIACIÓN Y RELACIÓN CON LA EDAD DENTAL”, presentado por D<sup>a</sup>. Blanca Loscertales Martín de Agar para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Sevilla ha sido realizado bajo nuestra dirección, cumpliendo los requisitos imprescindibles para su lectura y defensa.

Y para que así conste, firmamos el presente documento.

Fdo. Daniel Torres Lagares

Fdo. Jesús Loscertales Abril

Fdo. Eliseo Plasencia Alcina



# ÍNDICE



# ÍNDICE

<b>A. INTRODUCCIÓN</b>	<b>13</b>
1.-DENTICIÓN HUMANA	15
2.-DESARROLLO DE LA DENTICIÓN	15
2.1.-ODONTOGÉNESIS Y ERUPCIÓN DENTARIA	15
2.2.-CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DENTARIO	25
2.3.-EDAD DENTAL	31
3.-ANOMALÍAS DENTARIAS	33
3.1.-ALTERACIONES CRONOLÓGICAS	33
3.1.1.-DENTICIÓN PRECOZ	34
3.1.2.-DENTICIÓN TARDÍA	35
3.2.-ALTERACIONES DE TAMAÑO Y FORMA	39
3.2.1.-MICRODONCIA	39
3.2.2.-MACRODONCIA	40
3.2.3.-FUSIÓN Y GEMINACIÓN	41
3.3.-ALTERACIONES NUMÉRICAS	42
3.3.1.-HIPERODONCIA	42
3.3.2.-HIPODONCIA	48
3.4.-ALTERACIONES DEL TRAYECTO	63
3.4.1.-IMPACTACIONES	63
3.4.1.1.-INCISIVOS	64
3.4.1.2.-CANINOS SUPERIORES	65
3.4.1.3.-CANINOS INFERIORES	78
3.4.1.4.-PREMOLARES	79
3.4.1.5.-TERCEROS MOLARES	80
3.4.2.-TRANSPOSICIONES	81
3.4.3.-TRANSMIGRACIÓN	87
3.4.4.-ANQUILOSIS	88
3.4.5.-ALTERACIONES DE LA ERUPCIÓN DE LOS MOLARES PERMANENTES SUPERIORES	91
3.4.5.1.-ERUPCIÓN ECTÓPICA DE LOS PRIMEROS MOLARES PERMANENTES SUPERIORES	91
3.4.5.2.-IMPACTACIÓN DE LOS SEGUNDOS MOLARES PERMANENTES SUPERIORES	93
3.4.6.-IMPACTACIÓN DE LOS SEGUNDOS MOLARES PERMANENTES INFERIORES	93
3.4.7.-FALLO PRIMARIO DE ERUPCIÓN	95
<b>B. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>101</b>
<b>C. OBJETIVOS</b>	<b>105</b>

<b>D. MATERIAL Y MÉTODO</b>	<b>109</b>
1. MATERIAL	111
2. MÉTODO	113
2.1.-VARIABLES	113
2.2.-ANÁLISIS RADIOGRÁFICO	119
2.3.-MÉTODO ESTADÍSTICO	119
<b>E. RESULTADOS</b>	<b>125</b>
1. PREVALENCIA DE LAS ANOMALIAS DENTALES EN LA MUESTRA ESTUDIADA	127
2. PREVALENCIA DE LAS ANOMALÍAS DENTALES SEGÚN EL SEXO EN LA MUESTRA ESTUDIADA	140
3. RELACIÓN DE LAS ANOMALÍAS DENTALES CON LA EDAD DENTAL EN LA MUESTRA ESTUDIADA	149
4. PATRONES DE ASOCIACIÓN DE ANOMALIAS DENTALES EN LA MUESTRA ESTUDIADA. ANÁLISIS MULTIVARIBLE (CLUSTER).	162
5. PATRONES DE ASOCIACIÓN DE ANOMALIAS DENTALES EN LA MUESTRA ESTUDIADA. ANÁLISIS SEGÚN EL MODELO DE BACCETTI.	169
<b>F. DISCUSIÓN</b>	<b>177</b>
1. DISCUSIÓN DEL MATERIAL Y MÉTODO EMPLEADOS.	179
2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA PREVALENCIA DE LAS ANOMALÍAS DENTALES.	183
3. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA PREVALENCIA DE LAS ANOMALÍAS DENTALES SEGÚN EL SEXO.	188
4. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA RELACIÓN DE LAS ANOMALÍAS DENTALES CON LA EDAD DENTAL.	190
5. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA ASOCIACIÓN DE ANOMALÍAS DENTALES.	191
<b>G. CONCLUSIONES</b>	<b>203</b>
<b>H. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>207</b>
<b>I. RESUMEN</b>	<b>229</b>
<b>J. ANEXOS</b>	<b>235</b>
I. MÉTODO DE MEDICIÓN DE LA EDAD DENTAL DE HARRIS Y BUCK (2002).	237

# **INTRODUCCIÓN**



## 1. Dentición humana

La dentición humana es heterodonta, (está constituida por dientes morfológicamente distintos según su especialización funcional) y difiodonta (la componen dos series, la primera de veinte dientes temporales y una segunda de treinta y dos dientes permanentes). Así pues, la primera dentición (temporal o decidua), que está presente durante la infancia, es reemplazada, al exfoliarse naturalmente, por otras veinte piezas permanentes y por doce molares, también permanentes, que salen sin suceder a ninguna pieza temporal. Esta segunda dentición la encontramos de forma definitiva en la boca juvenil y adulta<sup>1</sup>.

Por tanto, en cada maxilar normalmente existen 10 dientes temporales y 16 permanentes, y así, la fórmula dental de la dentición decidua es  $i2/2\ c1/1\ m2/2$  (dos incisivos, dos caninos y dos molares en cada hemiarcada), mientras que la de la dentición permanente es  $I2/2\ C1/1\ P2/2\ M3/3$  (en cada hemiarcada hay dos incisivos, un canino, dos premolares y tres molares)<sup>2</sup>.

## 2. Desarrollo de la dentición

### 2.1. Odontogénesis y erupción dentaria

### 2.2. Cronología del desarrollo dentario

### 2.3. Edad dental

## 2.1. Odontogénesis y erupción dentaria

La odontogénesis es el proceso mediante el cual algunas células del estomodeo o boca primitiva se invaginan para formar unas estructuras, que a través de complicadas interrelaciones entre los diversos componentes tisulares, darán lugar a los dientes<sup>2-5</sup>.

La formación de cada uno de los dientes de las dos denticiones, temporal y definitiva, atraviesa por tres fases: proliferativa, de calcificación y de erupción; y es un proceso que se desarrolla siguiendo un orden estricto<sup>2,3</sup>.

Las fases de las que consta la odontogénesis se observan en la Figura 1.

### 1.- Periodo proliferativo

La morfogénesis dental comienza en la 6ª semana de vida intrauterina, una vez que el maxilar superior e inferior han asumido su configuración inicial, con la aparición de un engrosamiento en el epitelio bucal, que constituirá la *lámina dental*, que, por tanto, es de origen ectodérmico y superficial<sup>2,3</sup>.

Dos semanas más tarde, en los lugares de formación de los 20 dientes temporales aparecen proliferaciones locales del epitelio con forma de herradura, que progresivamente se introducen en el interior del tejido mesenquimatoso de la cresta neural subyacente. Este conjunto predentario es el esbozo o primordio del diente, llamado *germen dental*<sup>2,3</sup>.

Este primordio prosigue su penetración en el interior del mesénquima, estimulando la condensación del mismo en la zona inmediata subyacente, apareciendo de este modo la papila dental, que en el futuro constituirá la pulpa. Nos encontramos en la llamada *fase de caperuza o casquete*. Durante la misma, el primordio dental desciende y se cavita, quedando en su interior el retículo estrellado, formándose así el órgano del esmalte, denominado de esta forma porque da origen a este tejido dentario. La capa más interna del órgano del esmalte, estimulada por la papila dental, inicia su diferenciación en este periodo, dando lugar a la capa inicial de ameloblastos en las futuras cúspides o borde incisal del diente en desarrollo. De igual modo, la porción apical de la papila dental es estimulada por los ameloblastos, originando la formación de una capa de odontoblastos<sup>2,3</sup>.

Por tanto, el tejido mesenquimatoso (papila dental) induce la diferenciación de los tejidos de origen ectodérmico (epitelio interno del esmalte) hacia ameloblastos, y a su vez estos últimos estimulan la formación de odontoblastos en el mesénquima subyacente. Ambas zonas, ameloblastos y esmalte por un lado, y odontoblastos y dentina por otro, se encuentran separadas por medio de una cavidad virtual, de forma que el límite entre el epitelio interno del órgano del esmalte y los odontoblastos constituye la futura unión amelodontinaria<sup>2,3</sup>.

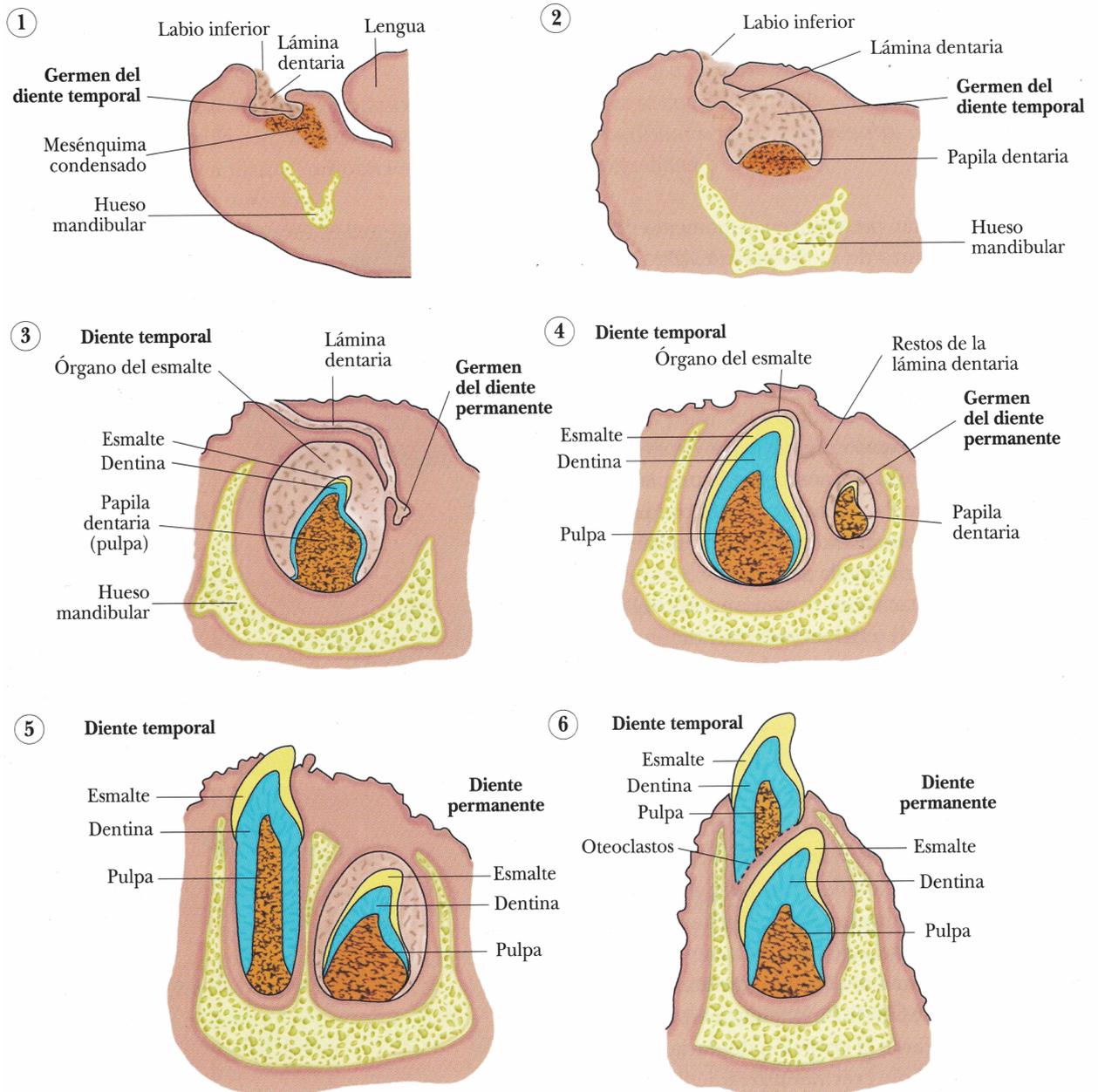


Figura 1. Desarrollo de la dentición temporal. 1 Corte parasagital de la mandíbula de un embrión humano de 14 semanas de edad, en el que se aprecia la localización relativa de los gérmenes dentarios. 2. Germen dentario. 3. Fase de casquete. 4. Etapa de campana, previa al depósito de esmalte y dentina. 5. Incisivo antes de emerger en la cavidad oral, en un feto a término. 6. Incisivo parcialmente erupcionado. Se observa el primordio del diente permanente en la cara lingual del mismo (tomado de Magnusson y Persliden<sup>2</sup>).

Posteriormente, tiene lugar la invaginación prácticamente completa del primordio de la pulpa por el órgano del esmalte, de manera que cuando la papila dental se ve recubierta o envuelta por el mismo, la estructura de éste toma la apariencia de una campana, lo cual es la característica fundamental de esta etapa, y de ahí el nombre de *fase de campana*. En este periodo es cuando las interacciones entre los distintos tejidos, previas a la mineralización, determinan la forma de la corona del diente en desarrollo<sup>1-7</sup>.

Durante su formación, el diente está rodeado por tejido conectivo fibroso que recibe el nombre de *saco dentario*, y da lugar a la formación del futuro periodonto<sup>1-7</sup>.

Es importante, desde el punto de vista morfo-funcional y patológico, tener en cuenta cuales son los tejidos embrionarios que colaboran en el desarrollo del diente: el ectodermo de la cara interior del labio como sustrato precursor de la lámina dental y sus derivados (órgano del esmalte, retículo estrellado, ameloblastos y esmalte), el mesodermo como elemento inicial del primordio mesenquimatoso de la pulpa dentaria y sus derivados (odontoblastos, predentina y dentina), y algunas células derivadas de la cresta neural<sup>2,6</sup>.

Así pues, los dientes derivan del ecto y mesodermo, y a su formación también contribuye la cresta neural. El esmalte deriva del ectodermo oral, mientras que el mesodermo da lugar a la dentina, la pulpa y el cemento, y el periodonto proviene tanto de la cresta neural como del mesodermo<sup>6</sup>.

Todos los pasos de la odontogénesis son controlados fundamentalmente por factores genéticos, pues tanto los datos experimentales como los clínicos sugieren que la influencia de los factores ambientales es bastante limitada. Se ha visto que al formarse los dientes en el interior del hueso alveolar de ambos maxilares, los mismos suponen, en comparación con otros órganos, una mayor precisión de la expresión del genoma. Esto puede ser debido al ambiente tan protegido en el que se desarrollan, resguardados del entorno, como si estuvieran sumergidos en el interior de sus folículos hasta que son morfológicamente maduros, antes de emerger a un medio potencialmente dañino<sup>6-8</sup>.

Así pues, la odontogénesis es consecuencia de una serie de complejas interacciones moleculares controladas por factores genéticos que actúan sobre los tejidos embrionarios epitelio-mesenquimatosos. De los 24.847 genes que se estima

que componen el genoma humano, aproximadamente 200 están implicados directa o indirectamente en el desarrollo dentario. Los *loci* de estos genes en los 23 pares de cromosomas está siendo identificado a través de sus mutaciones, que dan lugar a anomalías dentarias fenotípicas<sup>4-7,9,10</sup>.

Sin embargo, aunque el proceso de formación dentaria se conoce con detalle desde el punto de vista histológico, a nivel molecular es muy poco conocido aún. Se sabe que la regulación de las interacciones directas entre epitelio y mesénquima odontogénico la llevan a cabo una serie de proteínas de señalización y factores de crecimiento, de los que se conocen las proteínas óseas morfogenéticas (BMPs) y los factores de crecimiento fibroblástico (FGFs) –y se ha sugerido el papel del factor de crecimiento epidérmico (EGF)<sup>11</sup>-, que proceden del ectodermo y que inducen en el mesénquima la expresión de moléculas de señalización que a su vez actúan recíprocamente sobre el epitelio, dando lugar a la formación de la lámina dental. Ésta, mediante moléculas conocidas -expresión de los genes Sonic hedgehog (SHH), Wingless (Wnt) y el factor de necrosis tumoral (TNF)-, regula la invaginación del epitelio y la condensación mesenquimatosa, originando así la formación de los gérmenes dentales<sup>4,6,7</sup>.

El número de gérmenes dentales está determinado genéticamente, e inicialmente son todos idénticos, hasta que posteriormente se diferencian en función de su localización, dando lugar a los distintos tipos de dientes. Para ello es necesaria la expresión de una serie de factores de transcripción que actúan en regiones concretas de los maxilares durante el desarrollo dentario. Los genes Homeobox MSX1, MSX2, DLX1, DLX2, BARX1 y PAX9 han sido identificado como codificadores de estos factores de transcripción reguladores de la diferenciación de los patrones odontogénicos, pues en estudios experimentales se ha observado que la inactivación de dichos genes detiene el desarrollo dental en la fase de germen en sitios específicos de las arcadas. También se ha identificado el factor de transcripción RUNX2 como regulador de la morfogénesis de la fase de germen a la fase de casquete<sup>4-7,10,12,13</sup>.

## **2.- Periodo de calcificación**

Una vez se han establecido el tamaño y la forma básicos del diente, comienza el periodo de calcificación. La mineralización se inicia en el tejido conjuntivo, mediante el

depósito de dentina, que precede ligeramente al depósito de minerales en el esmalte. La calcificación de la matriz del esmalte se inicia en la porción más incisal u oclusal de cada pieza dentaria, y tiene lugar de forma centrípeta, cubriendo progresivamente la parte más exterior de la corona y adentrándose gradualmente hasta alcanzar, en último término, el límite dentinario<sup>1-4,6,7</sup>.

Las proteínas de la matriz del esmalte y la dentina son macromoléculas que organizan la matriz de ambos tejidos, e inducen y controlan su mineralización, y así este proceso está controlado por los genes que codifican estos componentes extracelulares de la matriz, algunos de los cuales han sido identificados mediante el estudio de alteraciones en sendas estructuras (AMELX, AMELY, ENAM, MMP20, KLK4, DSPP)<sup>4,6,7</sup>.

Los incisivos y los caninos tienen diversos lugares de amelogénesis, que se unen poco después de la calcificación. En los molares, la formación del esmalte y la dentina, y, por tanto, la calcificación, se inicia por las cúspides. La proliferación continúa por el centro del germen dental, por lo que las cúspides se encuentran separadas, y a medida que el proceso de calcificación se extiende desde las mismas, éstas se unen y forman la superficie oclusal de la corona del molar. El depósito continuo de esmalte en la periferia fomenta el crecimiento de la corona hasta el final del proceso<sup>1-4,6,7</sup>.

Tras la formación de la corona se inicia la formación de la raíz del diente, que comienza con la fusión de la capas epiteliales interna y externa del órgano del esmalte, dando lugar a una estructura llamada *vaina epitelial de Hertwig*, que determina el límite entre la corona y la raíz, que representa la futura unión amelocementaria. Las células de la vaina epitelial radicular inducen la diferenciación de las células del tejido mesenquimatoso adyacente a los odontoblastos, que formarán la dentina radicular. Se sabe que en este proceso interviene el factor de transcripción DLX3, aunque se desconoce su papel exacto. Tras iniciarse la calcificación de la dentina, las células epiteliales externas de la vaina degeneran, y al interrumpirse la continuidad de la vaina radicular, las células de tejido conectivo procedentes del saco dentario se mueven a través de las nuevas aberturas y se adhieren a la superficie externa de la dentina en formación, de forma que al entrar en contacto con la misma se diferencian en cementoblastos, que son los encargados de depositar cemento, el tejido que constituye la superficie radicular. Las células del folículo dental circundante dan lugar al hueso

alveolar y las fibras colágenas del periodonto<sup>1-4,6,7</sup>.

Algunas células de la vaina epitelial radicular permanecen dentro del ligamento periodontal como restos de células epiteliales, conocidos como *restos epiteliales de Malassez*<sup>1,2</sup>.

El desarrollo radicular está regulado por la hormona del crecimiento tanto antes de la dentinogénesis como durante el crecimiento aposicional de la capa de dentina, muy posiblemente por la presencia de receptores de dicha hormona en la vaina epitelial radicular<sup>14</sup>.

Una vez calcificada la matriz tisular, los dientes, a diferencia del hueso, no cambian su morfología, ni coronal, ni radicular<sup>1</sup>.

### **3.- Periodo de erupción**

La erupción es el proceso de desarrollo mediante el cual el diente se desplaza a través del hueso alveolar desde su sitio de formación en el maxilar hasta su posición final en la arcada, en oclusión con el antagonista. Sin embargo, con frecuencia el término erupción se utiliza para indicar el momento de emergencia del diente en la cavidad oral. La emergencia clínica (o simplemente emergencia) es el momento de aparición de la corona del diente a través de la encía, y frecuentemente se emplea como marcador clínico de la erupción del diente<sup>1-3,15,16</sup>. Andreasen<sup>15</sup> define también emergencia alveolar, que es el momento en que radiográficamente se ve la perforación del hueso alveolar por el diente.

En el proceso de erupción se distinguen tres estadios, que son la fase preeruptiva, la fase prefuncional y la fase funcional<sup>1,3</sup>.

La *fase preeruptiva* es la que tiene lugar en el interior del hueso mientras madura el órgano del esmalte y durante la misma el germen dentario comienza a trasladarse desde su sitio de desarrollo en la cripta ósea. En un primer momento no existe un verdadero desplazamiento vertical, sino únicamente lateral, desde la parte más interna del maxilar -el origen de la lámina dental- hacia la encía de recubrimiento de la parte más externa. Además, el folículo dentario crece concéntricamente, por lo que se va acercando al plano oclusal sin que realmente haya movimiento vertical. Cuando la formación de la corona ha finalizado y comienza a desarrollarse la raíz, el diente ya experimenta una erupción activa y empieza a trasladarse hacia la superficie de la

encía. La longitud del trayecto que recorre el diente es igual que el crecimiento que va experimentando su raíz, de forma que lo que podría considerarse el ápice radicular (aún no formado), permanece a la misma distancia de la base maxilar, mientras la corona se acerca a su lugar de emergencia en la encía. La duración de esta fase es de dos años a dos años y medio<sup>1-3</sup>.

La *fase prefuncional*, que dura tres meses aproximadamente, se inicia en el momento en que el borde incisal o el vértice cuspidado alcanzan la cresta alveolar, y atraviesan la encía, de forma que el diente hace su aparición en la boca. Esto ocurre generalmente cuando la raíz ha alcanzado las tres cuartas partes de su longitud total, excepto en el caso de los incisivos permanentes centrales inferiores y los primeros molares permanentes inferiores, cuya emergencia puede tener lugar con sólo la mitad de la raíz formada. Durante esta fase, el movimiento vertical eruptivo del diente también es equivalente al desarrollo radicular, de forma que se mantiene la distancia del punto más apical de la raíz hasta la base ósea. Por otra parte, en este periodo se acelera mucho el proceso eruptivo –aunque posteriormente, en la segunda mitad de este estadio, se enlentece de nuevo-, y así se caracteriza porque la erupción dentaria es mayor que el crecimiento vertical del proceso alveolar. Esta fase termina cuando el diente alcanza el plano oclusal y entra en contacto con su antagonista<sup>1-3</sup>.

En la tercera fase, llamada *fase funcional*, el diente entra en un estado de equilibrio, se consolida su soporte periodontal y se detiene su crecimiento vertical. Una vez que el diente se encuentra en su posición funcional, el mecanismo de erupción sigue presente y potencialmente activo. Así, dado que el potencial eruptivo no se agota con la edad, existirán de nuevo movimientos de erupción activa, a un ritmo mucho más lento, durante el brote de crecimiento puberal, para mantener la dimensión vertical, y posteriormente, como mecanismo de adaptación al crecimiento vertical continuo de los maxilares -que puede tener lugar incluso hasta la quinta década de la vida-, así como para compensar el desgaste oclusal y proximal, todo ello con el objeto de mantener el contacto oclusal. Si se pierde el contacto con el diente antagonista, el ritmo eruptivo aumenta de nuevo<sup>1-3,8,17,18</sup>.

Se han propuesto numerosas teorías sobre los mecanismos de la erupción dental, pero el origen de las fuerzas eruptivas es aún un tema controvertido. Actualmente se considera que se trata de un proceso multifactorial, sin que se conozca si los factores

implicados actúan de forma independiente o coordinados entre sí<sup>1-3,8,11,16,17,19-21</sup>.

La primera hipótesis sostiene que *la presión vascular* en el interior del germen dentario, al aumentar durante el desarrollo del mismo, llega a superar la presión pericoronaria, empujando así el diente hacia la superficie. Tras la emergencia del mismo, el proceso eruptivo continúa debido a que esta fuerza eruptiva es mayor a la presión atmosférica y la de otros factores funcionales locales opuestos a la erupción<sup>1,20</sup>. En su revisión, Wise y King<sup>21</sup> consideran que esta teoría queda descartada por estudios recientes.

La hipótesis de *la tensión intraligamentosa* describe como mecanismo responsable del proceso eruptivo la tracción ejercida sobre el diente por las fibras de colágeno, pero no se conoce con precisión el papel del periodonto en los movimientos de erupción del diente<sup>1,8</sup>. Hay autores<sup>3,19,21,22</sup> que consideran que el periodonto no es esencial para la erupción dental en el hombre, y que estas funciones que se le han atribuido son erróneas, pues resultan de una extrapolación incorrecta de estudios experimentales en animales cuyos dientes erupcionan de forma continua durante toda la vida.

Existe una tercera teoría que aboga por el propio *crecimiento de la raíz dentaria* como fuerza responsable de la erupción, estimulando la misma por medios mecánicos. Se ha comprobado la existencia de actividad mitótica en el ápice radicular, aún abierto, que coincide con los brotes de erupción<sup>1,8,11,20</sup>. En la actualidad no se ha aclarado si este crecimiento radicular es un factor causal de la erupción dental o, si, por el contrario, es un mecanismo compensatorio del desplazamiento dental que tiene lugar durante dicho proceso, pues con cierta frecuencia se observa la erupción tardía de caninos o terceros molares semi-impactados, con la formación radicular finalizada y el ápice cerrado, así como la situación contraria, dientes que por motivos patológicos apenas han desarrollado su raíz, pero tienen un potencial eruptivo normal, y, por otro lado, se ha constatado que hay anomalías eruptivas en las que el diente queda en el interior del proceso alveolar, pero su desarrollo radicular se completa. Estas situaciones pueden ser indicio de que la formación radicular *per se* no es un requisito imprescindible para la erupción dental<sup>3,21-24</sup>.

Otros autores<sup>8,19,22</sup> defienden la teoría de la *remodelación del hueso alveolar*, que propone la aposición ósea apical al diente en desarrollo como el mecanismo de

erupción dentaria. Sin embargo, tampoco es un factor que por sí sólo sea suficiente para explicar este fenómeno, pues existen situaciones en las que la formación ósea es normal, o incluso superior a lo habitual, como la osteopetrosis, y a pesar de ello es frecuente la presencia de dientes no erupcionados. Por otra parte, el proceso de erupción requiere además que tenga lugar un proceso de reabsorción ósea en la dirección en que se mueve el diente<sup>19,21</sup>.

Magnusson y Persliden<sup>2</sup> consideran que la erupción es el resultado de la interrelación de estos dos últimos factores, el crecimiento radicular y el desarrollo óseo, tanto en la zona apical al diente como en los tabiques alveolares.

Diversos estudios demuestran que el *folículo dental* es el principal factor iniciador y regulador, a nivel molecular, de los distintos fenómenos que se desarrollan durante la erupción dental, que son, por un lado, la reabsorción ósea, dirigida a crear el trayecto eruptivo, y, por otro, la formación de la raíz, y la aposición ósea interradicular y apical, como mecanismos activos para dar lugar a que el diente se mueva en dicho trayecto. Así, la porción coronal del folículo dentario estimula la reabsorción del hueso y la porción apical, la aposición de tejido óseo. Para el control de estos procesos, el folículo dental desarrolla determinadas áreas destinadas a iniciarlos y regularlos, de forma que según dónde se desarrollen se determinará la trayectoria eruptiva; según cuándo ocurran, se establecerá el momento de erupción; y dependiendo de cómo se sincronicen, aparecerán complicaciones o no<sup>3,17,19,21,22,25,26</sup>.

La dentición permanente comienza su formación en la 17<sup>a</sup> semana de vida intrauterina, a partir de extensiones de la lámina dental, que aparecen en la cara lingual de los gérmenes de la dentición temporal y que posteriormente se desarrollan en el mesénquima, siguiendo el mismo proceso de odontogénesis descrito, dando lugar a los dientes definitivos. El cordón gubernacular, que une el saco dentario con la encía, es un cordón de tejido conectivo fibroso que incluye restos del epitelio de la lámina dental. Este epitelio inicialmente conecta el órgano del esmalte del diente permanente en desarrollo con la lámina dental del predecesor temporal y con el epitelio oral. La función de esta estructura, que atraviesa el hueso alveolar a través del canal gubernacular, parece que es simplemente servir de guía para el diente permanente en su etapa eruptiva intraósea, pero no se trata de un mecanismo de erupción<sup>1-3,17,27</sup>.

La erupción de la mayoría de los dientes permanentes va precedida de la

exfoliación de sus predecesores temporales, tras un proceso de reabsorción fisiológica tanto de las raíces de los mismos como del hueso alveolar circundante. Es un proceso intermitente, en el que se alternan los períodos activos con otros de reposo, más prolongados, en los que se ponen en marcha mecanismos reparadores con el fin de restablecer la inserción periodontal en la zona reabsorbida, de forma que, a pesar de la progresiva reducción radicular, el diente temporal conserva un periodonto funcional hasta que pierde completamente la raíz y el hueso de soporte, y es entonces cuando se exfolia. La reabsorción de los dientes temporales es originada y estimulada por la erupción de los dientes permanentes que los van a reemplazar, pero se ha observado que también tiene lugar en ausencia de estos últimos, como ocurre cuando existe agenesia o impactación, aunque en estos casos la exfoliación de los dientes deciduos generalmente se produce con retraso. En estas situaciones, el inicio del proceso fisiológico de reabsorción se le ha atribuido a las fuerzas oclusales, que sobrecargan el periodonto del diente temporal cuando persiste más allá de lo biológicamente previsto, aunque el mecanismo no está aclarado del todo, pues si bien es cierto que al rebajar y aliviar la oclusión de la pieza temporal, ésta queda fija y pierde movilidad durante un tiempo, también lo es que hay molares temporales sin premolar sucesor que se mantienen en boca hasta la tercera, e incluso la cuarta década de la vida<sup>1-3,17</sup>.

## 2.2. Cronología del desarrollo dentario

El desarrollo general de la dentición es un proceso continuo de maduración, que se inicia intrauterinamente y se prolonga durante varios años de vida postnatal, y se divide en siete etapas<sup>1,2,8,28</sup>:

- 1.- Etapa intrauterina
- 2.- Fase comprendida entre el nacimiento y la dentición temporal completa
- 3.- Dentición temporal
- 4.- Dentición mixta primera fase
- 5.- Estado intertransicional o período de descanso
- 6.- Dentición mixta segunda fase
- 7.- Dentición permanente

## 1.- Etapa intrauterina

El periodo proliferativo de la dentición temporal se extiende desde la 6<sup>a</sup>-7<sup>a</sup> semana hasta el 4<sup>o</sup>-6<sup>o</sup> mes de vida intrauterina, mientras que los dientes permanentes comienzan su formación en torno a la 17<sup>a</sup> semana de vida prenatal (excepto los incisivos laterales superiores, los ocho premolares y los segundos y terceros molares, que son de formación postnatal), y su mayor actividad proliferativa tiene lugar durante los dos o tres primeros años de vida<sup>1,2,8</sup>.

La calcificación de la corona de los dientes temporales se inicia en la 14<sup>a</sup> semana de vida intrauterina, y continúa con el orden y cronología siguientes<sup>1</sup>:

- Incisivos centrales: 14<sup>a</sup> semana intrauterina
- Primeros molares: 15<sup>a</sup> semana y media intrauterina
- Incisivos laterales: 16<sup>a</sup> semana intrauterina
- Caninos: 17<sup>a</sup> semana intrauterina
- Segundos molares: 18<sup>a</sup> semana intrauterina

## 2.- Fase comprendida entre el nacimiento y la dentición temporal completa

En el momento del nacimiento, las coronas de todos los dientes temporales se hallan casi completamente formadas y las de los primeros molares permanentes se encuentran parcialmente desarrolladas y calcificadas. En torno a los seis meses de vida, comienza la erupción de los incisivos centrales inferiores temporales y la calcificación de las coronas de los incisivos centrales inferiores permanentes. Posteriormente erupcionan los incisivos temporales superiores, centrales y laterales, y después los incisivos deciduos laterales inferiores. Cuando emergen los primeros molares temporales, alrededor de los 15-16 meses de edad, se establece la relación oclusal entre los dos maxilares. A los 18-20 meses de edad, erupcionan los caninos temporales y tras ellos lo hacen los segundos molares temporales. La formación radicular de los dientes deciduos se completa aproximadamente un año después de la erupción clínica de cada uno de ellos<sup>1,2,8</sup>.

La erupción de todos los dientes temporales, excepto los incisivos laterales, tiene lugar primero en la mandíbula y después en el maxilar superior. Las edades medias de erupción de la dentición decidua en nuestro medio son las siguientes, con un intervalo de 2-3 meses de diferencia para cada par de dientes homólogos<sup>1</sup>:

- Incisivos centrales inferiores: 6 meses
- Incisivos centrales superiores: 9,6 meses
- Incisivos laterales superiores: 11,7 meses
- Incisivos laterales inferiores: 13,1 meses
- Primeros molares inferiores: 15 meses
- Primeros molares superiores: 16,1 meses
- Caninos inferiores: 20 meses
- Caninos superiores: 20,5 meses
- Segundos molares inferiores: 26,1 meses
- Segundos molares superiores: 27,8 meses

La calcificación de los dientes permanentes comienza en el momento del nacimiento o un poco antes del mismo, en los primeros molares, y continúa como se detalla a continuación<sup>1</sup>:

- Primeros molares permanentes: 9º mes intrauterino-nacimiento
- Incisivos centrales superiores e inferiores e incisivos laterales inferiores: 6º mes postnatal
- Caninos: 12º mes postnatal
- Incisivos laterales superiores: 18º mes postnatal
- Primeros premolares: 30º mes postnatal
- Segundos premolares: 3 años
- Segundos molares: 4 años
- Terceros molares: 10 años

### **3.- Dentición temporal**

Cuando han erupcionado todos los dientes deciduos nos encontramos en la dentición temporal completa, a los 30 meses de edad aproximadamente. Durante esta fase de dentición temporal, cuya duración es de entre dos años y medio y tres años, tiene lugar la formación de la corona de todos los dientes permanentes, salvo los terceros molares. En ambos maxilares existe apiñamiento, como consecuencia de la presencia de los dientes permanentes en desarrollo en el interior de los mismos. Éstos gérmenes se encuentran en posición lingual con respecto a sus predecesores

temporales en el área anterior, mientras que en la región posterior, los premolares se sitúan por debajo de los molares temporales<sup>1,2,8</sup>.

#### **4.- Dentición mixta primera fase**

Alrededor de los cinco o seis años de edad, se exfolian los dientes temporales anteriores y son reemplazados por sus sucesores permanentes, dando lugar a la dentición mixta primera fase, que se caracteriza por la erupción de los primeros molares permanentes, la exfoliación de los incisivos temporales y la emergencia de los incisivos permanentes, aunque actualmente se observa con frecuencia que los incisivos centrales inferiores emergen antes que los primeros molares. Cuando erupcionan, los primeros molares permanentes inferiores tienen inclinación coronal hacia mesial y lingual, mientras que los superiores erupcionan con la inclinación contraria, hacia distal y vestibular. En el grupo anterior, generalmente erupcionan primero los incisivos centrales inferiores –normalmente de forma simultánea y en contacto-, a los que siguen los incisivos centrales superiores –que también erupcionan simultáneamente, pero con cierta inclinación distal-, los incisivos laterales inferiores –que con frecuencia erupcionan por lingual de los temporales- y los últimos en emerger son los incisivos laterales superiores –también con inclinación hacia distal-, hasta incluso un año después que el resto<sup>1,2,8</sup>.

Los incisivos permanentes hacen erupción semanas o meses tras la exfoliación del temporal y suelen mantener cierta simetría<sup>29</sup>. Poco antes de iniciarse su erupción, aparece en la encía el orificio del canal gubernacular, en la localización del punto por donde emergerá el incisivo, lo cual dependerá de su origen en el proceso alveolar y del espacio disponible en la arcada, así como de otros factores ambientales locales<sup>1,2</sup>.

Esta fase tarda aproximadamente dos años en completarse, y muestra muy poca variación en la secuencia de los distintos acontecimientos. Sin embargo, la cronología sí es muy variable, con diferencias de hasta cuatro años, siendo generalmente más tardía en el sexo masculino (entre 2-4 meses<sup>1</sup> y 3-11 meses<sup>2</sup> según los distintos autores), debido a las influencias hormonales<sup>29</sup>.

#### **5.- Estado intertransicional o período de descanso**

La fase intertransicional se denomina también de descanso porque durante la

misma ocurren muy pocos cambios en la cavidad oral. Sin embargo, en el interior de los maxilares continúa la formación de los dientes permanentes y la reabsorción de las raíces de los caninos y molares temporales, junto con cambios intensos de remodelación de la apófisis alveolar. Esta fase comienza una vez que los incisivos permanentes alcanzan la oclusión y termina cuando se exfolian los molares o caninos temporales<sup>1,2,8</sup>.

### **6.- Dentición mixta segunda fase**

La dentición mixta segunda fase se inicia en torno a los diez años de edad, y durante la misma tienen lugar la exfoliación de los molares y caninos temporales y la erupción de los premolares, de los caninos permanentes y de los segundos molares permanentes<sup>1,2,8</sup>.

Este estadio se caracteriza por la variabilidad de la secuencia eruptiva, y así en la arcada inferior los primeros dientes en erupcionar pueden ser bien los caninos, bien los primeros premolares, seguidos de los segundos bicúspides; mientras que en la arcada superior, esta fase comienza con la erupción de los primeros premolares, y posteriormente tiene lugar la emergencia de los segundos premolares y/o los caninos, siendo éstos los últimos en erupcionar en la mayoría de los casos. A diferencia de los incisivos, las piezas permanentes posteriores emergen inmediatamente tras la exfoliación del predecesor temporal, y en ocasiones incluso antes de que esto ocurra. La erupción de estos grupos de dientes (bicúspides y caninos) tiene una duración de dos a tres años<sup>1,2,8</sup>.

Existe simetría en el momento de emergencia entre los dientes de los lados derecho e izquierdo, por lo que en la dentición permanente se puede esperar que los dientes homólogos erupcionen simultáneamente (generalmente con un mes de diferencia y rara vez con más de cuatro meses de intervalo entre uno y otro)<sup>1,15,16,29</sup>.

Finalmente, cuando ya se han exfoliado todos los dientes deciduos, hacen erupción los segundos molares permanentes, a los 12 años de edad aproximadamente, momento en que termina esta fase, aunque no es infrecuente que estos molares salgan antes que los segundos premolares. Radiográficamente, los segundos molares permanentes se observan superpuestos a los primeros, en posición distal a los mismos, dando la sensación de encontrarse impactados. Al erupcionar, los superiores

siguen un trayecto hacia distal y vestibular, mientras que los inferiores están más enderezados y su trayecto eruptivo presenta cierta inclinación hacia mesial y lingual<sup>1,2,8</sup>.

La cronología de los acontecimientos en esta fase también es muy variable y puede oscilar en un rango de hasta cinco años. En general, comienza a los 10 años de edad en el sexo femenino y a los 10 años y medio en el masculino, de forma que en las niñas suele coincidir con el inicio de la pubertad y el posterior brote de crecimiento, mientras que en los niños, que normalmente concluyen los cambios somáticos dos años más tarde, la segunda fase de la dentición mixta suele haber terminado cuando alcanzan este momento del desarrollo, y así entran en la pubertad con los premolares y caninos permanentes ya en oclusión<sup>29</sup>.

Se ha visto que en general hay una fuerte correlación entre la etapa de formación radicular y el momento de la emergencia de los dientes permanentes, de forma que la mayoría de ellos erupcionan cuando se han formado tres cuartas partes de la raíz, excepto los incisivos centrales inferiores y los primeros molares, que generalmente emergen con sólo la mitad de sus raíces formadas. Los factores genéticos influyen en el control de la emergencia dentaria, pues los gemelos monocigóticos muestran una concordancia de 0,9 mientras que en los gemelos dicigóticos y otros hermanos la concordancia es menor -aunque mucho mayor que en individuos no familiares-. Además, los estudios clínicos han mostrado diferencias significativas entre las distintas razas<sup>15,16</sup>.

## **7.- Dentición permanente**

En la dentición permanente, tiene lugar la erupción de los terceros molares y la maduración final<sup>1</sup>.

El patrón eruptivo de los terceros molares es igual al de los primeros y segundos molares permanentes, pero presentan una gran variabilidad cronológica, que dificulta la determinación de una edad concreta de erupción, dificultad que se ve incrementada por la frecuencia con que se observa retraso eruptivo, agenesia o impactación de los mismos. En nuestro medio suelen erupcionar entre los 15 y los 20 años de edad, pero no es raro que su emergencia se retrase hasta varios años más tarde<sup>1,8,15,16</sup>.

Así pues, el proceso eruptivo está íntimamente relacionado con factores hormonales y de desarrollo somático que afectan, sobre todo, a la dentición permanente. Se ha observado que la erupción dentaria tiene lugar más tempranamente en la raza negra que en la caucásica (lo cual apunta a la influencia de los factores genéticos), así como en zonas de clima cálido en comparación con regiones frías. Por otra parte, también se ha comprobado que, dentro del mismo medio, la erupción se adelanta en familias con buena nutrición e higiene. Con respecto al dimorfismo sexual, existe poca variación en la erupción de los dientes temporales y de los incisivos y primeros molares permanentes, pero, sí hay una diferencia significativa en el recambio de las piezas posteriores, de forma que el sexo femenino generalmente presenta un adelanto de entre un mes y un año, con excepción de los terceros molares, que suelen erupcionar antes en el hombre que en la mujer<sup>1,29,30</sup>.

### **2.3. Edad dental**

El diferente grado de desarrollo que pueden presentar los niños de la misma edad cronológica ha llevado a definir el concepto de edad fisiológica, biológica o de desarrollo, que describe el momento de desarrollo somático del paciente estudiado. Se determina en función de la maduración de uno o más órganos, mediante la observación de etapas definidas y constantes de una secuencia de múltiples acontecimientos irreversibles. El estudio de la dentición es uno de los métodos empleados, pues la edad de desarrollo dental es considerada uno de los índices de maduración biológica, y, además, en comparación con la edad esquelética, sexual y morfológica, es la menos afectada por alteraciones sistémicas, nutricionales y endocrinas<sup>8,31-33</sup>.

La edad dental puede determinarse tanto mediante la emergencia de los dientes como mediante su estadio de formación, pero esto último es más útil porque se puede registrar en cada observación, y se puede registrar de forma permanente por medios radiológicos, mientras que la emergencia es una parte muy puntual del proceso de erupción –que es algo continuo– y tan sólo se observa en un momento determinado<sup>30,31,33</sup>.

Por otra parte, las distintas fases de la calcificación cubren todo el rango del desarrollo dentario, no sólo el corto período cubierto por la emergencia, y por tanto, se

puede usar a todas las edades, desde el nacimiento hasta el fin de la adolescencia, incluso cuando no existe emergencia dental, como ocurre entre los 2,5-3 y los 6 años de edad. Y por otro lado, permite realizar estudios longitudinales, mediante el seguimiento de los estadios de calcificación de uno o más dientes durante un periodo determinado de tiempo<sup>30,32,33</sup>.

Ocurre también que la emergencia se ve más fácilmente influida por factores ambientales, como la pérdida prematura del predecesor deciduo, la anquilosis del mismo, la falta de espacio en la arcada, etc., lo cual explicaría en parte las diferencias que pueden existir en la longitud radicular de los dientes en el momento de su aparición en la cavidad oral. Sin embargo, dado que el proceso de formación dental está muy controlado por factores genéticos, el estadio de desarrollo de los dientes nos permite determinar la edad dental de los niños de forma más fiable<sup>30,31,33</sup>.

Los dientes atraviesan distintos estadios de desarrollo, el primero de los cuales corresponde a la formación de la cripta, y el último al cierre del ápice. Durante este proceso se pueden ver cambios continuos en el tamaño y la forma del diente. Todos los dientes siguen la misma secuencia, por lo que para estudiar su desarrollo se deben seleccionar unos determinados estadios, de forma que mediante los mismos se describa completamente este proceso de principio a fin<sup>30</sup>. Así, existen distintos métodos que han sistematizado las estimaciones de la edad dental dando valores numéricos a las distintas fases del desarrollo dentario, de forma que las observaciones realizadas en un individuo pueden compararse con los datos recogidos de la población<sup>2,31-33</sup>.

Utilizando estos métodos, la calcificación gradual de cada diente puede servir para estimar el grado de desarrollo individual o como referencia para estudios comparativos en grupos de población normales o patológicos<sup>28,29</sup>.

El desarrollo de la dentición no siempre presenta correlación con la edad cronológica, ni con la maduración ósea y sexual. Para la estimación de la edad dental hemos de tener en cuenta el dimorfismo sexual, pues en el crecimiento somático las niñas generalmente se encuentran adelantadas con respecto a los niños hasta la preadolescencia, y esto también ocurre con la dentición permanente -excluyendo el tercer molar-, entre los 6 y los 12 años de forma que el sexo femenino generalmente presenta adelanto en la formación y erupción dentarias. Esta diferencia en función del

sexo es de gran importancia práctica, ya que la fase de desarrollo dentario influye decisivamente en el momento óptimo para el tratamiento de la mayoría de las maloclusiones y de otras anomalías, existiendo un rango de variación de cinco años<sup>8,29</sup>.

### **3. Anomalías dentarias**

Anomalía: se define como la desviación de lo que habitualmente se considera normal (D.R.A.E.: *Biol.* Malformación, alteración biológica, congénita o adquirida). En la especie humana el número de dientes, la forma, la situación en la arcada dentaria y la cronología y secuencia eruptivas son parámetros bien definidos<sup>8</sup>.

Todos los tejidos dentarios de calcificación prenatal suelen estar mejor formados y presentan menos variaciones que los de calcificación postnatal, por lo que la frecuencia de las distintas anomalías en la dentición temporal es mucho menor que en la dentición definitiva<sup>1,8,23,34</sup>.

La mayoría de las maloclusiones y alteraciones dentofaciales son debidas, al menos en parte, a la constitución genética del paciente. Pero el medio ambiente desempeña también un importante papel en el desarrollo humano, en el crecimiento y en la ontogenia. Existe por tanto interacción entre los genes y el ambiente, dando lugar a la variación fenotípica existente<sup>35</sup>.

La frecuencia total de alteraciones del desarrollo dental y la erupción dentaria en la población general se encuentra entre 14,5 y 20%, en la mayoría de los estudios<sup>15,36,37</sup>.

Para su análisis, dividiremos las anomalías dentales en alteración de la cronología, del tamaño, del número, y del trayecto eruptivo.

#### **3.1. Alteraciones cronológicas**

##### **3.1.1. Dentición precoz**

##### **3.1.2. Dentición tardía**

La erupción dental se considera retrasada o adelantada cuando existe una diferencia de más de dos desviaciones estándar con respecto a la edad media de

erupción en la población general<sup>15,16</sup>. En ocasiones se observa erupción prematura, pero lo más frecuente es que ocurra un retraso con respecto a la edad normal de erupción<sup>2,16</sup>. En menos del 1% de la población el primer diente erupciona antes de los 4 meses o después de los 12 meses de edad<sup>1</sup>.

### **3.1.1. Dentición precoz**

La expresión máxima de la erupción precoz son los dientes connatales y neonatales. Los dientes connatales son aquellos que ya han erupcionado en el momento del nacimiento, mientras que los dientes neonatales son los que hacen erupción durante las primeras semanas de vida. Las estimaciones realizadas indican una frecuencia de 0,02-0,03%<sup>1,2,34</sup>, aunque es difícil establecer su prevalencia, pues son muchos los casos que no se registran. Son más frecuentes las comunicaciones sobre dientes connatales que sobre dientes neonatales, lo cual puede deberse al hecho de que hay un mayor número de casos de dientes neonatales que no se registran. No se ha observado dimorfismo sexual. En la gran mayoría de los casos, unos y otros forman parte de la dentición temporal normal y en un 85% de los casos, los dientes erupcionados precozmente son los incisivos centrales inferiores, casi siempre de forma bilateral y simétrica. Sin embargo, no es raro que uno de los dos haya erupcionado en el momento del nacimiento y el otro comience a hacerlo en el periodo neonatal. Con pocas excepciones, el resto de los casos corresponde a incisivos centrales superiores. Pueden tener una estructura y morfología normales, pero frecuentemente presentan defectos morfológicos y, en ocasiones, esmalte hipoplásico<sup>2</sup>.

En la dentición temporal, la erupción de los dientes antes de los cuatro meses se considera debida a tendencias genéticas familiares<sup>2</sup>.

La erupción precoz de todos los dientes permanentes es extremadamente rara, pero la erupción adelantada de diente aislados se observa tras la pérdida moderadamente prematura de los dientes deciduos correspondientes, cuando ésta va acompañada de osteolisis<sup>2</sup>. Esto es especialmente frecuente en el caso de los premolares, en los que se puede producir un adelanto de la erupción de hasta un año, cuando ha existido un proceso inflamatorio periapical en los molares temporales predecesores, que ocasiona reabsorción del hueso alveolar existente entre las raíces

del molar temporal y el germen del premolar<sup>15,38</sup>. Asimismo, la erupción se acelera en las zonas en que asientan angiomas<sup>2</sup>.

### 3.1.2. Dentición tardía

La erupción es un proceso fisiológico que tiene una gran influencia sobre el desarrollo normal del complejo craneofacial. Un retraso del desarrollo dentario puede ser la primera manifestación -o incluso la única- de un proceso patológico local o sistémico, y así el retraso en la erupción dental puede ser consecuencia de alteraciones significativas en el estado de salud del paciente. Por ello, cuando un diente no ha erupcionado a la edad esperada se debe intentar determinar la etiología del retraso y, en función de la misma, diseñar el plan de tratamiento adecuado. Esto es especialmente importante en los pacientes de ortodoncia, pues un retraso en la erupción puede modificar tanto el diagnóstico como el plan de tratamiento y la ejecución del mismo<sup>16,29</sup>.

El retraso de la erupción dental puede ser localizado o afectar a toda la dentición, y puede afectar tanto a la dentición temporal como a la permanente. Como existe una amplio rango en los datos de la cronología de la erupción dentaria, no deben considerarse anormales pequeñas desviaciones con respecto a los datos calculados para la población general<sup>2</sup>. Existen diagramas de los distintos estadios de desarrollo dental, desde el inicio de la calcificación hasta el cierre del ápice de cada diente, así como tablas con las edades medias estimadas para cada estadio<sup>8,31-33</sup>.

Los dientes afectados con mayor frecuencia por un retraso eruptivo son los segundos premolares inferiores, los incisivos laterales superiores permanentes y los terceros molares<sup>8</sup>.

Son fundamentalmente dos los parámetros utilizados para diagnosticar esta alteración:

-El momento esperado de erupción (edad cronológica). Hay autores<sup>15,16</sup> que diagnostican retraso de la erupción cuando la emergencia del diente se distancia más de dos desviaciones estándar de la media de edad cronológica establecida en estudios poblacionales.

La edad cronológica se utiliza con frecuencia y la principal ventaja que tiene es la sencillez de uso. Aunque no representa necesariamente la edad biológica, el momento

esperado para la erupción ayuda a establecer una base para la evaluación clínica de los pacientes<sup>16</sup>.

-La erupción biológica, en función del grado de desarrollo radicular (edad dental). En circunstancias normales, un diente comienza su erupción cuando se han formado tres cuartas partes de la longitud total de su raíz, como regla general. Basándose en esto, Becker y Chaushu<sup>39</sup> y Chaushu et al.<sup>40</sup> establecen que el criterio para determinar el momento de emergencia de los diferentes dientes no debe ser la edad cronológica, sino el grado de desarrollo radicular, de forma que si la emergencia ocurre con una raíz cuya longitud es menor a tres cuartos del total, podemos hablar de erupción adelantada, mientras que si una vez alcanzada dicha longitud, el diente no ha hecho aparición en boca, se trata de un retraso de la erupción.

La erupción de la dentición temporal está más sujeta a influencias genéticas que la dentición permanente, por lo que tanto la cronología como la secuencia eruptivas tienen unos márgenes de variabilidad mucho más estrechos en la dentición decidua, mientras que en la definitiva la variación individual es mayor, debido a la acción de los factores ambientales, especialmente los locales<sup>1,2</sup>.

No se conoce bien la **etiología** de los dientes connatales y neonatales, pero parece existir un trasfondo hereditario, ya que suelen formar parte del complejo sintomático de ciertos síndromes, como la displasia condroectodérmica (Ellis-van Creveld), en la que se observan en el 25% de los pacientes, generalmente asociados a hipodoncia, la oculomandibulodiscefalia (Hallerman-Streiff y Weyers-Fülling), la paquioniquia congénita (Jadasohn-Lewandowsky) y el síndrome de Sotos (gigantismo cerebral), en el que también existen alteraciones dentarias morfológicas<sup>1,2,41</sup>.

Parece existir poca relación entre la cronología de la erupción de los dientes deciduos y determinados factores generales, como el crecimiento esquelético, la talla corporal o la madurez psicomotora del niño<sup>1,2</sup>.

Dado que la cronología y secuencia de la erupción están genéticamente determinadas, en el retraso eruptivo también es probable que exista una influencia genética, y así se ha registrado en algunas familias la existencia de tendencia hacia erupciones moderadamente precoces o tardías<sup>1,2,42</sup>, rasgo que se transmite de forma autosómica dominante<sup>15</sup>.

Durante el siglo XX se observó en los países desarrollados una tendencia hacia la

erupción adelantada de los dientes permanentes en la población infantil. Esto se ha atribuido principalmente a un comienzo más precoz de la pubertad e, indirectamente, a una mejor salubridad y una nutrición más adecuada en la infancia<sup>2</sup>. Existen estudios que siguen observando esta tendencia secular a una erupción más temprana de los dientes permanentes, especialmente en la dentición mixta primera fase<sup>29</sup>.

La pérdida prematura de un diente temporal puede afectar a la erupción del sucesor permanente de diferentes modos, según el momento en que tenga lugar. Cuando ocurre poco antes de lo normal (1-2 años), suele observarse un adelanto de la erupción del diente definitivo, especialmente si ha habido un proceso de osteolisis. El germen del diente permanente, que se encuentra en una posición bastante superficial, sufre un brote eruptivo y se desplaza a lo largo del trayecto carente de tejido óseo que queda tras la pérdida del temporal. Por el contrario, la pérdida prematura que acontece mucho antes de la exfoliación normal (5-6 años) puede provocar un retraso de la erupción del sucesor definitivo de hasta 2 ó 3 años con respecto al diente homólogo contralateral. Este retraso se debe a la formación de una gruesa capa ósea sobre el germen, que puede ser un obstáculo en sí mismo, y también puede producir obliteración del canal gubernacular, y por otro lado, los cambios que se producen en el tejido conectivo dan lugar a la formación de una encía gruesa y fibrosa, que suponen una dificultad para el germen dentario que debe atravesarla<sup>2,16,28,38</sup>.

Los retrasos eruptivos en la dentición temporal suelen deberse a trastornos generales, mientras que cuando está afectada la dentición permanente, generalmente las causas son locales, aunque ésta también puede verse afectada por alteraciones sistémicas<sup>2,16,28</sup>.

Dentro de los factores locales, una causa frecuente del retraso de la erupción de uno o más dientes son los obstáculos físicos, como la presencia de dientes supernumerarios, quistes, odontomas u otros tumores, tejidos cicatriciales u obstáculos mucosos (la hiperplasia gingival de distinto origen -causas hormonales o hereditarias, déficit de vitamina C o la ingesta de fármacos como la fenitoína- puede dar lugar a un tejido conectivo muy denso que constituye un verdadero impedimento para la erupción dentaria)<sup>1,2,15,23,27</sup>.

También puede deberse a pérdida prematura del deciduo predecesor, y a traumatismos en la dentición decidua que originan anquilosis y/o rizolisis anómala, o a

dilaceración de los sucesores permanentes. Otras causas que se han invocado son el apiñamiento en la arcada dentaria -aunque éste generalmente da lugar a impactación dentaria más que a retraso de la erupción-, la irradiación por rayos X -por las alteraciones locales que produce-, así como factores idiopáticos<sup>1,2,15,23,27</sup>.

Algunos trastornos sistémicos, tales como la reticulosis endotelial, la queratosis palmoplantar, la hiperinmunoglobulinemia E y el enanismo pituitario retrasan sensiblemente la exfoliación fisiológica de la dentición temporal<sup>1,16</sup>.

La influencia de los factores nutricionales como causa de retraso en la calcificación y la erupción dental se ha demostrado sólo en casos de extrema desnutrición. Sin embargo, sí tienen gran importancia los trastornos endocrinos, dado que las alteraciones metabólicas afectan a los tejidos en crecimiento, incluyendo los tejidos dentales y el proceso eruptivo. Así, se observa erupción retrasada en ambas denticiones en el hipotiroidismo, hipopituitarismo, hipoparatiroidismo y pseudohipoparatiroidismo, aunque no es patognomónica de ninguno de estas alteraciones endocrinas<sup>16,23,41</sup>.

También se han asociado el retraso de la erupción dental y otras anomalías del desarrollo dentofacial con otras alteraciones sistémicas relacionadas con trastornos del crecimiento, como bajo peso al nacer, parálisis cerebral, hipovitaminosis D, anemia y fallo renal<sup>2,16,23</sup>.

Asimismo, esta anomalía aparece como síntoma de muchos síndromes de origen genético. Los más frecuentemente relacionados son el síndrome de Apert, la displasia cleidocraneal -parece ser que en relación con alteraciones de la reabsorción ósea y los dientes supernumerarios presentes-, el síndrome de Gardner -en el que también se observan dientes supernumerarios, junto a múltiples osteomas y anquilosis múltiples-, la osteopetrosis -también por trastornos del metabolismo óseo-, la displasia craneofacial, la acondroplasia, la displasia ectodérmica y la fisura labiopalatina<sup>1,2,15,16,23</sup>.

Se ha observado retraso de la erupción asociado a hipodoncia en otras alteraciones sistémicas de origen genético, como el síndrome de Aarskog y el síndrome de Down, en el que hay retraso de la erupción en las dos denticiones, temporal y permanente en el 75% de los pacientes, y suele haber también alteración de la secuencia eruptiva<sup>41-43</sup>.

También se asocia a agenesias dentarias en casos no sindrómicos, por lo que se

debe sospechar ausencia congénita de otros dientes cuando se observe retraso de la erupción<sup>1,2,5,15,16,44</sup>.

El retraso de erupción es muy frecuente en la región canina maxilar y para explicarlo se han propuesto distintas teorías<sup>16,39,45,46</sup>, y así el retraso de la erupción del canino podría deberse a un desarrollo ectópico del germen del canino genéticamente predeterminado, o, dado que en un número significativo de casos se observa que el retraso de erupción del canino se encuentra asociado a alteraciones de la forma y/o tamaño del incisivo lateral del mismo cuadrante, según distintos estudios<sup>40,47-49</sup>, la causa sería la relación anatómica anómala de dicho incisivo con el canino ipsilateral, junto a la falta de espacio en esa zona del maxilar, o, según otros autores<sup>45,46,50</sup>, que encuentran relación también con otras anomalías del desarrollo dentario, el retraso de la erupción de los caninos formaría parte de un síndrome hereditario.

## **3.2. Alteraciones de tamaño y forma**

### **3.2.1. Microdoncia**

### **3.2.2. Macrodoncia**

### **3.2.3. Fusión y geminación**

El tamaño de los dientes está determinado genéticamente. En relación al tamaño dental se observa dimorfismo sexual, pues los dientes de los hombres son más grandes que los de las mujeres<sup>51,52</sup>. También se han observado marcadas diferencias raciales, presentando los lapones probablemente los dientes más pequeños, y los aborígenes australianos los más grandes<sup>52</sup>.

### **3.2.1. Microdoncia**

El término microdoncia define aquellos dientes que son más pequeños de los límites de variación considerados normales. Suele ir acompañada de diastemas y se distinguen tres tipos<sup>52</sup>:

a) Microdoncia generalizada verdadera. Se observa cuando todos los dientes presentan una morfología normal, pero con tamaño reducido. Esta condición es poco frecuente y suele estar asociada a otras alteraciones sistémicas, como el síndrome de Down o el enanismo hipofisario.

b) En la microdoncia generalizada relativa existe una desproporción entre el tamaño de los dientes y el tamaño de los maxilares que los albergan. Los dientes presentan un tamaño normal, pero los maxilares son grandes proporcionalmente, por lo que la apariencia clínica es de microdoncia generalizada.

c) La microdoncia localizada es la más frecuente, y suele afectar a los incisivos laterales permanentes superiores y a los terceros molares, así como a los dientes supernumerarios<sup>2,53-55</sup>.

Guttal et al.<sup>55</sup> observaron una prevalencia de 0,16% en la población general, india, mientras que Kazanci et al.<sup>37</sup> obtuvieron un 2,15% en la población turca y Jeong et al.<sup>56</sup> un 3% en la población coreana. Hua et al.<sup>57</sup> en su estudio meta-analítico determinaron una prevalencia de los incisivos laterales conoides de 1,8% en la población general. En el conjunto de las anomalías dentales, la microdoncia supone entre un 1,5%<sup>54</sup> y un 9%<sup>55</sup> de las mismas.

La microdoncia generalizada es una anomalía poco frecuente, aunque en ocasiones se encuentra asociada a la displasia ectodérmica, al síndrome de Down y al hipopituitarismo congénito<sup>2,52</sup>.

La morfología y el tamaño dentarios están genéticamente determinados. Las alteraciones en la forma y el tamaño de los dientes se pueden observar en cualquier serie dentaria, pero dentro de cada grupo, las piezas más mesiales son las más estables<sup>9</sup>. Por ello, los dientes que presentan una mayor variabilidad morfológica son los incisivos laterales superiores (que con frecuencia cuando son microdónticos son también conoides<sup>55,58-60</sup>) y los terceros molares. En estos casos, la microdoncia localizada suele estar asociada a agenesia de otras piezas dentarias<sup>8,44,51,57,61</sup>, motivo por el cual hay autores que la consideran una forma transicional en la evolución de la dentición<sup>2,51,52</sup>, mientras que otros sugieren que se trata de distintas manifestaciones de una misma anomalía con origen genético<sup>60,62,63</sup>.

Los incisivos laterales superiores microdónticos y/o conoides también se han observado asociados a transposición del canino superior<sup>64-66</sup> y a impactación palatina del mismo<sup>67-70</sup>.

### **3.2.2. Macrodoncia**

Los dientes macrodónticos son aquellos que presentan un tamaño mayor del

considerado normal. La macrodoncia se clasifica también en tres tipos distintos<sup>52</sup>:

a) La macrodoncia generalizada verdadera es una anomalía rara. No es frecuente verla aislada, sino que suele formar parte de algún síndrome, como el gigantismo hipofisario y la hipertrofia hemifacial, en la que suele desarrollarse unilateralmente<sup>2,52,54,55</sup>.

b) La macrodoncia generalizada relativa se debe a la existencia de una discrepancia óseodentaria en la que el tamaño de los dientes es grande en relación al tamaño de los maxilares.

c) La macrodoncia localizada es muy poco frecuente (entre 0,005 y 0,4% de la población<sup>37,54,55</sup> y de etiología desconocida. Suele afectar a dos dientes simétricos, sobre todo a los incisivos centrales permanentes superiores<sup>37,52,55</sup>. El diente macrodóntico es un diente normal en todos sus aspectos, excepto en su tamaño, y en ocasiones es difícil diferenciarlo de la fusión de dos dientes.

Hay autores que han descrito un aumento del tamaño de la dentición en los pacientes que presentan dientes supernumerarios, especialmente en el sexo masculino<sup>9,71,72</sup>.

### **3.2.3. Fusión y geminación**

La fusión dentaria es la unión parcial o completa de dos dientes, a nivel de la dentina y/o el esmalte. Suelen presentar dos cámaras pulpares y dos canales radiculares independientes, aunque en algunos casos, muy infrecuentes, existe una sola raíz. Se observa más en la dentición temporal que en la permanente. En la dentición decidua están afectados sobre todo los incisivos y caninos, y en el 33% de los casos va acompañada de agenesia del sucesor permanente. En la dentición definitiva, los dientes fusionados son también más frecuentes en la región anterior. La fusión a menudo es simétrica y ocasionalmente son tres los dientes fusionados. Cuando se produce, hay una reducción del número total de dientes en la arcada dental<sup>37,52,54,55,73</sup>. Su prevalencia en la población general varía entre 0,03 y 0,084%<sup>37,55</sup>, mientras que entre los pacientes ortodóncicos se encuentra en un 0,23%<sup>54</sup>, constituyendo el 4,85% de las anomalías dentarias<sup>55</sup>.

La geminación es la división incompleta de un germen dental, dando lugar a la formación de dos coronas total o parcialmente separadas, con una única raíz. Es más

frecuente en los dientes temporales, especialmente en la región incisiva, sobre todo en el maxilar superior. Clínicamente se observa un diente con una corona de tamaño mucho mayor de lo normal, con una hendidura en el borde incisal, que tiende a dividir el diente en dos. En la geminación, el número total de dientes en la arcada dental es normal<sup>37,52,54,55,73</sup>. Su prevalencia es aún menor que la de la fusión, siendo un 0,005% en la población general<sup>55</sup>, y un 0,07% en la población ortodóncica<sup>54</sup>, constituyendo el 0,28% de todas las anomalías<sup>55</sup>.

El diagnóstico diferencial en ocasiones es complicado. Se puede confirmar contando los dientes en la zona y mediante radiografías. Dado que existe un gran número de variaciones posibles, actualmente se tiende a englobar ambos conceptos como una sola anomalía, denominada con los términos más descriptivos “dientes dobles” o “megadoncia”<sup>54,73</sup>.

### **3.3. Alteraciones numéricas**

#### **3.3.1. Hiperodoncia**

#### **3.3.2. Hipodoncia**

Son variaciones congénitas en el número de dientes, que pueden aparecer solas o formando parte de algún síndrome<sup>2,8,34,52,74</sup>.

#### **3.3.1. Hiperodoncia**

Es un aumento del número de dientes con respecto a la fórmula dental normal, independientemente de su localización y forma<sup>52,74-79</sup>.

Histológicamente no hay diferencia entre los dientes normales y los dientes supernumerarios, aunque macroscópicamente pueden variar tanto la morfología como la proporción de los distintos tejidos<sup>52</sup>. Los dientes supernumerarios se pueden clasificar en función de distintos criterios<sup>80</sup>:

-Morfológicamente: reciben el nombre de dientes suplementarios cuando se trata de dientes eumórficos, con una morfología similar a la de los dientes de la misma región de la arcada; o rudimentarios, cuando son heteromórficos (generalmente conoides, tuberculados o molariformes); o se trata de odontomas<sup>2,8,73,78,81-83</sup>.

En la dentición temporal, los dientes suplementarios son los más frecuentes, y

generalmente se encuentran en la zona de los incisivos centrales superiores, mientras que en la permanente aparecen como incisivos laterales superiores o como incisivos inferiores. En la región premolar, los dientes suplementarios son más frecuentes en la arcada inferior, y éstos suelen calcificarse más tarde que los premolares normales, y constituyen un hallazgo radiográfico, observándose el/los premolares supernumerarios con una formación radicular incompleta entre las raíces totalmente calcificadas de los dientes de la región en la que aparecen. Estos premolares extras normalmente no producen alteraciones y no suelen erupcionar espontáneamente, excepto cuando se pierden los permanentes normales<sup>52,76,78,80,81,84-88</sup>.

-Topográficamente: en función de su localización, los dientes supernumerarios se clasifican en mesiodens (diente supernumerario situado en la línea media del maxilar superior), incisivos supernumerarios, caninos supernumerarios, premolares supernumerarios y molares supernumerarios, que pueden ser paramolares (dientes rudimentarios que se desarrollan en lingual o vestibular de los molares, generalmente entre el segundo y el tercero) o distomolares (cuartos molares, que aparecen en distal de los terceros, y suelen ser también rudimentarios, con forma conoide)<sup>78,79,82,89</sup>.

Los mesiodentes son dientes supernumerarios de tamaño y forma variables, pero en general son conoides, de menor tamaño que los incisivos superiores normales, y con frecuencia se encuentran en posición invertida. Suelen desarrollarse en el periodo de dentición mixta. Aproximadamente el 20% de los niños afectados tienen dos o tres mesiodentes<sup>2,52,81,85</sup>.

En la población caucásica la prevalencia de los dientes supernumerarios es menor que la de otras anomalías dentarias, pues se encuentra, según los distintos estudios, entre el 0,2 y 0,6% en la dentición temporal, y el 0,5 y el 1,8%, en la dentición permanente, y es más frecuente en el sexo masculino, con una proporción de 2-2,5:1<sup>2,8,34,36,37,59,79,88,90</sup>. Mossaz et al.<sup>89</sup> encuentran una diferencia algo menor entre sexos (1,65:1). En otras razas la prevalencia en dentición permanente es mayor, entre 2,7 y 3,7%, así como la proporción entre hombres y mujeres (5,5-6,5:1)<sup>75,83</sup>. Guttal et al.<sup>55</sup> en un estudio en población india describen que la hiperodoncia es la anomalía más frecuente que encuentran (24,86% de todas las anomalías), pero con una prevalencia general inferior a la de otros estudios (0,43% de los pacientes).

La mayoría de los casos (76-86%) se trata de dientes supernumerarios aislados,

mientras que entre el 12 y 23% de los pacientes presentan dos dientes extras y en menos del 1% se observan tres o más, constituyendo entonces hiperodoncia múltiple, que se asocia frecuentemente a la presencia de algún síndrome<sup>41,42,74,75,78,81-83,86,88,89</sup>. Aunque existen algunos casos publicados<sup>2,75,78,80,82,84-86,88,90-93</sup>, los supernumerarios múltiples no sindrómicos tienen una baja incidencia, y según Scanlan y Hodges<sup>80</sup> y Díaz et al.<sup>82</sup> se encuentran con mayor frecuencia en la región premolar mandibular, aunque en el estudio de Yagüe et al.<sup>88</sup> el mesiodens apareció como el diente supernumerario más frecuente en las hiperodoncias múltiples.

Los dientes supernumerarios pueden aparecer en cualquier zona de ambas arcadas dentales, pero las afectadas con mayor frecuencia son la región incisiva y molar del maxilar superior (el 90-98% de los dientes supernumerarios se observan en el maxilar), y la región premolar mandibular<sup>2,8,41,52,74,75,78,79,81,91</sup>. Otros autores coinciden en la mayor prevalencia en el maxilar superior, pero con menor frecuencia que los anteriores (Altug-Atac y Erdem<sup>54</sup> 67%, Leco et al.<sup>90</sup> 79,2% de los dientes supernumerarios en el maxilar, frente al 20,8%, que se encontraron en la mandíbula y Vahid-Dastjerdi et al.<sup>83</sup> 78,5% y 21,5% respectivamente).

Foster<sup>73</sup>, Scanlan y Hodges<sup>80</sup> y Bartolo et al.<sup>94</sup> observaron que tanto los dientes suplementarios como los dientes dobles son mucho más frecuentes en la región incisiva maxilar, por lo que proponen que son distintas manifestaciones de la misma anomalía del desarrollo.

Con respecto al tipo de diente, la mayoría de los autores encuentran que el mesiodens es el que se presenta con mayor frecuencia, constituyendo entre el 45 y el 67% del total de dientes supernumerarios, con una prevalencia en la población general de 0,15-1,9%. El orden de frecuencia del resto de supernumerarios es el siguiente: distomolares o cuartos molares supernumerarios (26% de los supernumerarios, 0,13-0,6% en la población), paramolares (con prevalencias del 15% y 0,08-0,5% respectivamente), y premolares supernumerarios (8-9% y 0,09-0,29%). Mucho menos frecuentes son los incisivos laterales supernumerarios (2,05% y 0,01-0,08%) y los caninos (0,40% y 0,002-0,02%)<sup>34,36,41,59,74,77,80,87</sup>. Fernández et al.<sup>78</sup>, Vahid-Dastjerdi et al.<sup>83</sup> y Mossaz et al.<sup>89</sup> también encontraron como diente supernumerario más frecuente el mesiodens (43-48,5% de los casos), pero en el segundo puesto encontraron los premolares supernumerarios (21,5-24%), seguidos por los distomolares (18%) y los

paramolares (5,6%), aunque en el estudio de Mossaz et al.<sup>89</sup> los terceros fueron los incisivos laterales supernumerarios (19%). Sin embargo, otros autores han descrito otro orden de frecuencia: Guttal et al.<sup>55</sup> encontraron que los paramolares eran los más frecuentes, seguidos de los mesiodentes y otros supernumerarios en la región anterior, mientras que en el estudio de Leco et al.<sup>90</sup> la localización más frecuente en la arcada superior fue la distomolar (38%), seguida de los mesiodentes (28,6%), premolares (9,6%) y caninos (4,8%). En la mandíbula la localización más frecuente es la zona de premolares (14,2%), seguida de la distomolar (4,8%)<sup>90</sup>.

Los dientes deciduos supernumerarios suelen ser dientes suplementarios, con una morfología prácticamente normal, y generalmente están localizados en la región incisiva y canina del maxilar superior. En un 30% de estos casos, podemos encontrar también hiperodoncia en la dentición permanente<sup>2,52,95</sup>.

Aunque la mayoría de los dientes supernumerarios son asintomáticos, en ocasiones se asocian a la presencia de problemas locales de diversa índole, especialmente al retraso eruptivo de los dientes vecinos, la retención de los mismos o su erupción ectópica por desplazamiento del germen dentario, así como otras malposiciones dentarias (por ejemplo, la presencia de un diastema entre los incisivos centrales superiores en el caso de los mesiodentes) y malformaciones radiculares, como dilaceraciones. También pueden dar lugar al desarrollo de quistes foliculares o dentígeros, y a la reabsorción radicular y/o lesiones periodontales de los dientes adyacentes. En ocasiones, los dientes supernumerarios se reabsorben de forma espontánea a lo largo del tiempo<sup>8,73,75,78,80,81,83,88-90,92,96,97</sup>.

El método más fiable y definitivo para el diagnóstico de los dientes supernumerarios es el estudio radiológico. Las proyecciones más utilizadas son la radiografía panorámica, la radiografía periapical y la oclusal<sup>81,82,96</sup>. Aunque la ortopantomografía generalmente es muy útil para la exploración completa de la dentición y la detección de posibles anomalías, Oliver y Lardeau-Randall<sup>97</sup>, Frame y Evans<sup>86</sup> y Andreasen y Sewerin<sup>81</sup> consideran que para diagnosticar la presencia de dientes supernumerarios son necesarias otras radiografías como la lateral de cráneo, o, preferentemente, las radiografías intraorales, pues el diente supernumerario puede no verse en una radiografía panorámica si se encuentra muy alejado del foco, por la superposición de otras estructuras calcificadas, o por ser tan radiotransparente que no

es visible en las radiografías extraorales. Kim et al.<sup>98</sup> y Mossaz et al.<sup>89</sup> aconsejan el uso de CBCT (*Cone Beam Computed Tomography*), pues las imágenes en tres dimensiones permiten realizar un diagnóstico más preciso.

La **etiología** exacta de los dientes supernumerarios es desconocida, y es posible que los distintos tipos de dientes supernumerarios se desarrollen de forma diferente. Se han propuesto los siguientes mecanismos como posibles causas de la hiperodoncia:

-Alteraciones embriológicas de distinto tipo<sup>80,91,95</sup>. Entre ellas se encuentra la dicotomía de los gérmenes dentarios, que según Barrachina<sup>52</sup> y Andreasen y Sewerin<sup>81</sup> ha sido comprobada experimentalmente mediante cultivos in vitro de gérmenes dentales divididos. Sin embargo, So<sup>75</sup> considera que si los dientes supernumerarios fueran el resultado de la división de un germen dental, el estadio de desarrollo del diente supernumerario debería ser aproximadamente el mismo que el de los dientes normales de la serie dentaria en la que aparecen. Otra alteración embriológica descrita es la hiperactividad de la lámina dentaria, que ocasiona la aparición de gérmenes dentarios extra, de forma que la extensión lingual de un germen dental adicional daría lugar a un diente suplementario, mientras que los dientes supernumerarios rudimentarios se formarían a partir de proliferación de restos epiteliales de la lámina dental<sup>52,73,81,92</sup>.

-Teoría filogenética, como un retroceso a los antropoides, que tenían una fórmula dental con mayor número de dientes<sup>80</sup>. Actualmente esta teoría ha sido descartada<sup>76</sup>.

-Factores genéticos. Esta teoría se apoya en el hecho de que los dientes supernumerarios no siempre constituyen una anomalía aislada, sino que con cierta frecuencia forman parte de síndromes más amplios, como la displasia cleidocraneal, el síndrome de Gardner –en los que además se asocia con retraso de la erupción dentaria-, el síndrome oro-digito-facial, el síndrome de Ehlers-Danlos, el síndrome de Ellis-Van-Creveld, la fisura labiopalatina y el síndrome de Down –en los que se observan múltiples variaciones numéricas-, y de otros como el síndrome de Hallerman-Streiff y el síndrome de Fabry-Anderson<sup>2,8,23,41,42,52,74,78,81,86,93,99,100</sup>. También se basa en la existencia de casos con patrones familiares<sup>9,80,84,85,91</sup>.

Hay autores que consideran que la mayor incidencia en hombres apunta la posibilidad de que se trate de herencia ligada al sexo<sup>52,80</sup>, mientras que otros proponen

que el modo de herencia es autosómica dominante, con baja penetrancia, lo que explicaría que no todas las generaciones se vean afectadas<sup>88,91</sup>. Sin embargo, parece que a pesar de esta predisposición familiar a la hiperodoncia, esta anomalía no tiene un patrón de herencia mendeliano simple, sino un origen poligénico<sup>13,94</sup>.

Se han identificado algunos genes que parecen estar implicados en el desarrollo de la hiperodoncia. Así, Nieminen et al.<sup>101</sup> encontraron que mutaciones en el gen IL11, posiblemente junto a otras del gen RUNX2 –implicado en la formación ósea y dental-, parecen dar lugar tanto a la fusión prematura de las suturas craneofaciales propia de la craneosinostosis como a un desbloqueo de la capacidad de formación continua de dientes, como ocurre en los peces y los reptiles, dando de esta forma lugar a la aparición de dientes supernumerarios en estos pacientes, así como a otras anomalías dentarias, como la erupción ectópica y el retraso del recambio, por las alteraciones de la reabsorción y remodelación óseas que presentan.

Según Wang y Fan<sup>100</sup>, el 60-70% de los pacientes con displasia cleidocraneal presenta algún tipo de mutación en el gen RUNX2, con alta penetrancia y gran variabilidad, dando lugar a un amplio rango de manifestaciones –desde anomalías dentales aisladas a problemas severos en la calcificación craneal e incluso ausencia de ambas clavículas-, lo que explicaría los distintos fenotipos observados en miembros de una misma familia con la misma mutación. Esto es extensible al desarrollo de dientes supernumerarios, de forma que no se ha observado correlación entre el genotipo y la formación de dientes supernumerarios en pacientes con displasia cleidocraneal con idénticas mutaciones en el gen RUNX2, lo que apunta a la implicación de otros factores, epigenéticos o ambientales, en el desarrollo de la hiperodoncia. Por otro lado, observaron que en el síndrome de Gardner, originado por mutaciones del gen APC, es necesaria, además de la inhibición de este gen en el epitelio oral y dental, la acción incrementada del gen MSX1 para la formación de dientes supernumerarios. Estos hallazgos pueden ser signo del origen poligénico de esta anomalía. Estos autores deducen que el gen RUNX2 es necesario para la formación dental, pero, por otra parte, también inhibe el crecimiento de la lámina dental y la formación continua de dientes.

-Factores ambientales. Scanlan y Hodges<sup>80</sup> consideran que las diferencias observadas en la dentición de gemelos monocigóticos con dientes supernumerarios sugiere que a pesar de la existencia de factores genéticos en su etiología, los factores

ambientales también intervienen en la formación del fenotipo, tratándose por tanto de herencia multifactorial.

### 3.3.2. Hipodoncia

La ausencia congénita de los dientes temporales y permanentes se puede clasificar como hipodoncia, oligodoncia o anodoncia<sup>62,74</sup>.

**-Anodoncia:** es la ausencia total de dientes, tanto en la dentición decidua como en la permanente. Es muy rara como entidad aislada, pero se presenta ocasionalmente como manifestación de ciertos síndromes, sobre todo de la displasia ectodérmica -especialmente del tipo hipohidrótico-, en la que se encuentran afectadas distintas estructuras orgánicas de origen ectodérmico<sup>2,8,52,74,102,103</sup>. Altug-Atac y Erdem<sup>54</sup> en un estudio en población ortodóncica encontraron sólo un caso con anodoncia en una muestra de 3.043 pacientes (0,033%).

**-Oligodoncia:** en ocasiones se usa como sinónimo de hipodoncia cuando se encuentra asociada a problemas sistémicos. En la mayoría de las clasificaciones no aparece este término, porque muchos autores lo consideran una forma severa de hipodoncia, sin determinar claramente el límite entre una forma y otra<sup>74</sup>. No existe una definición clara en la literatura, pues si bien hay estudios en los que el término hipodoncia se utiliza para describir la ausencia de uno a seis dientes, y oligodoncia para la ausencia de más de seis dientes (excluyendo los terceros molares)<sup>37,55,62,102-107</sup>, en otros el término oligodoncia o “hipodoncia severa” se aplica a los casos en los que faltan más de cuatro dientes (terceros molares excluidos)<sup>108-110</sup>. Duterloo<sup>8</sup> define la oligodoncia como la ausencia congénita de un número considerable de piezas dentales temporales, permanentes o de ambos tipos, junto a alteraciones morfológicas de la corona y/o de la raíz, y retraso del desarrollo dental.

**-Hipodoncia o agenesis:** es la ausencia congénita de uno o más dientes temporales o permanentes. Un diente se define como agenésico cuando no ha erupcionado en la cavidad oral y no es visible radiográficamente a una edad en la que debería estar presente, y no existe historia de exfoliación, pérdida traumática o extracción del mismo. Por ello es importante conocer la historia dental del paciente, para poder descartar estos antecedentes<sup>36,41,62,74,104,111-113</sup>.

Así pues, para un correcto diagnóstico de las agenesias es necesario llevar a

cabo un estudio radiográfico, y a su vez, para que haya evidencia radiográfica de los gérmenes dentales, es preciso que estos hayan alcanzado cierto grado de calcificación<sup>114</sup>. Dado que los segundos premolares pueden iniciar su calcificación bastante más tarde de lo establecido (tres años de edad), desde el punto de vista diagnóstico se debe tener en cuenta la posibilidad de que sean dientes de formación tardía<sup>1</sup>. No existe acuerdo con respecto a la edad para confirmar el diagnóstico de agenesia de los segundo premolares, ya que unos autores consideran que el límite debe ser los cinco años -pues a esa edad generalmente ya existe evidencia radiográfica de mineralización<sup>1</sup>-, mientras que otros recomiendan esperar hasta los siete años<sup>102</sup>, 8-9 años<sup>8,111,114</sup>, e incluso hasta los 12 años de edad<sup>107</sup>.

Este criterio también se debe aplicar al diagnóstico de ausencia congénita de los segundos molares permanentes -que también suelen presentar retraso en su formación<sup>1</sup>-, y de los terceros molares, dada la gran variabilidad individual existente en el inicio de su formación -que puede tener lugar hasta los 15-16 años de edad- y en su erupción con respecto a la edad cronológica, y al desarrollo de los otros molares y de los premolares. Sin embargo, sí se ha observado un alto grado de correlación en el desarrollo de los terceros molares superiores e inferiores<sup>115,116</sup>.

La agenesia es la anomalía dental más frecuente en la población caucásica<sup>36,41,54,62,99,109</sup>, e incluso hay autores que la definen como la anomalía craneofacial humana más frecuente<sup>102,113,117,118</sup>.

Es más frecuente en la dentición permanente que en la temporal. En la dentición decidua su prevalencia es inferior al 1% (entre 0,1 y 0,97%) y afecta principalmente a los incisivos superiores, especialmente a los laterales, seguidos en orden de frecuencia por los incisivos inferiores, tanto centrales como laterales, y los primeros molares superiores. No parecen existir diferencias significativas en función del sexo<sup>2,16,34,52,103,112,119</sup>.

La agenesia de dientes definitivos en la población general oscila entre el 2,3 y el 10,1%<sup>2,8,16,36,52,56,74,104,119-121</sup>, excluyendo los terceros molares, cuya incidencia es mucho mayor (10-37%)<sup>2,8,16,52,103,115,122</sup>. Los estudios realizados en población ortodóncica muestran una frecuencia muy similar a la de la población general (2,6-11,3%)<sup>37,52,54,59,61,62,103,123</sup>.

Se han observado diferentes prevalencias en los distintos grupos raciales. La

incidencia de la hipodoncia es significativamente más alta en la raza blanca<sup>102,118,122</sup>. Guttal et al.<sup>55</sup> encontraron agenesias en el 0,15% de la población india, mientras que en la raza oriental aparece en el 9,2% de la población y en el 7,7% de los afro-americanos<sup>109</sup>, que en el estudio de Harris y Clark<sup>122</sup> presentaban una frecuencia que resultó ser la mitad que la de la población blanca. Polder et al.<sup>102</sup> en su meta-análisis observaron una mayor prevalencia en Europa y Australia en comparación con Norteamérica.

Con respecto a la existencia de dimorfismo sexual, en la literatura existe disparidad de resultados. En unos estudios esta anomalía es más frecuente en las mujeres, con una proporción respecto a los hombres de 1,5-2:1 en la mayoría de ellos<sup>36,37,44,55,61,63,102,103,112,118,119,123,124</sup>, pero en otros no se confirma este hallazgo, pues aunque también encuentran mayor frecuencia en el sexo femenino, la diferencia no es estadísticamente significativa<sup>59,62,108,120</sup>. Harris y Clark<sup>122</sup> sólo hallaron dimorfismo sexual en la agenesia de terceros molares. Por otro lado, Bergström<sup>36</sup>, Sarnäs y Rune<sup>108</sup> y Kazanci et al.<sup>37</sup> observaron que el número medio de dientes agenésicos es también mayor en las mujeres.

De los individuos con agenesia, la mayor parte tiene sólo uno o dos dientes ausentes (del 41 al 57% de los casos presentan una agenesia, y del 33 al 36% dos agenesias), y en un porcentaje mucho menor la hipodoncia afecta a tres o más dientes (entre 10 y 23%)<sup>36,44,62,102,103,107,122</sup>. Sarnäs y Rune<sup>108</sup>, Vastardis<sup>109</sup> y Kazanci et al.<sup>37</sup> encontraron hipodoncia severa en el 0,25% de la población general.

Esta anomalía se presenta más frecuentemente de forma unilateral<sup>102</sup>, con preferencia por el lado izquierdo (1,3:1) en ambas arcadas<sup>37,61</sup>, para todos los dientes, excepto para el incisivo lateral superior, en el que es más frecuente la forma bilateral (60-95%)<sup>44,54,63,102,122,125</sup>. Sin embargo, Pinho et al.<sup>112</sup> y Garib et al.<sup>116</sup> en sus respectivos estudios acerca de la agenesia de los incisivos laterales superiores, observaron mayor frecuencia de presentación unilateral, especialmente en el lado derecho.

No existe acuerdo en cuanto al maxilar en el que la prevalencia de agenesias es mayor, pues si bien unos estudios registran una mayor frecuencia de hipodoncia en el maxilar<sup>62,103,108,119,124</sup>, otros encuentran un mayor número de dientes ausentes en la mandíbula<sup>123</sup>, y en otras investigaciones no se observan diferencias significativas entre

ambos maxilares<sup>102,121</sup>.

En cuanto al tipo de diente, los terceros molares son los dientes que más frecuentemente están ausentes de forma congénita, con una prevalencia entre 10 y 37% de la población. Generalmente la hipodoncia afecta a más de uno, con el siguiente orden de frecuencia: dos terceros molares agenésicos, uno, tres y cuatro<sup>2,8,44,52,103,115,122</sup>.

Excluyendo los terceros molares, la mayoría de los autores encuentran el segundo premolar inferior como el diente más frecuentemente agenésico, con variación en la frecuencia obtenida en los distintos estudios<sup>2,36,44,52,59,61,102,105,118,120,121,123</sup>, mientras que otros describen el incisivo lateral superior como el diente más frecuentemente ausente<sup>8,37,54,62,103,119,122,124</sup>. En la mayoría de los estudios son seguidos, en orden de frecuencia decreciente, por el segundo premolar superior y el incisivo central inferior. La ausencia de otros dientes no suele clasificarse debido a su baja incidencia de presentación<sup>8,52,61,112,119</sup>.

Existe variación entre poblaciones -que se atribuye a diferencias raciales-, y así, en los estudios en población de Estados Unidos<sup>122</sup>, Turquía<sup>54</sup> y Arabia Saudí<sup>121</sup> el diente más afectado es el incisivo lateral superior, seguido de los premolares, tanto superiores como inferiores, mientras que en la población asiática los premolares de ambas arcadas presentan mayor frecuencia que el incisivo lateral, y los incisivos inferiores tienen una prevalencia mucho mayor que la de la raza caucásica<sup>110</sup>.

Harris y Clark<sup>122</sup> en su estudio observaron también que en la población negra los siguientes dientes permanentes nunca presentan agenesia: incisivos centrales superiores, caninos inferiores y primeros y segundos molares de ambas arcadas; mientras que en la raza blanca esto sólo ocurre con los caninos inferiores y los primeros molares inferiores. Garn y Lewis<sup>126</sup> y Garib et al.<sup>116</sup> en caucásicos no encontraron ninguna agenesia de primeros molares, y los primeros tampoco registraron ningún incisivo central superior ausente, y Maj y Attina<sup>61</sup> no hallaron agenesia de primeros molares superiores ni segundos molares inferiores.

La agenesia de uno o varios dientes **se asocia** frecuentemente a alteraciones en la morfología, tamaño y número de los dientes restantes, así como a anomalías eruptivas de los mismos, y a determinadas características dentoalveolares y esqueléticas<sup>1,51,52,104,108,109,119,124</sup>.

1.- Agenesia de otros dientes: cuando hay agenesia de algún diente, existe una mayor posibilidad de que existan otras agenesias<sup>52,60,116</sup>.

Garn y Lewis<sup>51</sup> encontraron que la hipodoncia de los terceros molares está relacionada con una disminución en el número en seis de los siete dientes restantes de la hemiarcada, de forma que cuando faltan uno o más terceros molares, aumenta 13 veces la incidencia de otras agenesias.

En el estudio de Vastardis et al.<sup>127</sup> se apreció relación entre la agenesia de los segundos premolares inferiores y la de los terceros molares y los segundos premolares superiores.

Garib et al.<sup>60</sup> observaron que el 21% de los pacientes con agenesia de segundos premolares presentaban hipodoncia de otros dientes (excluyendo los terceros molares), especialmente de los incisivos laterales superiores. En estudios posteriores<sup>116</sup> registraron asociadas la agenesia de los incisivos laterales superiores con la de otras piezas dentales, especialmente los segundos premolares superiores, los segundos premolares inferiores, y los terceros molares, en este orden de frecuencia. Ghafari et al.<sup>44</sup> y Al-Nimri y Bsoul<sup>63</sup> también observaron asociación de la agenesia de incisivos laterales superiores con otras agenesias, en ambos maxilares, especialmente de los segundos premolares inferiores y los incisivos inferiores.

Por otro lado, existe una fuerte correlación entre la hipodoncia en la dentición decidua y en la permanente, de forma que en más del 50% de los casos de agenesias en dentición temporal, los sucesores permanentes también faltan. En este sentido, la agenesia de un incisivo temporal suele ir acompañada de agenesia del sucesor permanente, pero también de una mayor prevalencia de hipodoncia en otras zonas de ambas arcadas<sup>2,34,119</sup>.

2.- Retraso generalizado en la formación y erupción de los dientes presentes. La hipodoncia suele ir acompañada de retraso en la formación y la erupción del resto de la dentición permanente. No sólo faltan otras piezas, sino que además las que están presentes sufren retraso en su desarrollo<sup>1,2,8,15,16,44,52,61,71,109,128</sup>. Cuanto mayor es el número de dientes ausentes, más acusado es este retraso<sup>129</sup>.

En los casos de agenesia de los terceros molares, se ha observado asociada la formación tardía de los premolares y de los primeros y segundos molares permanentes, tanto en los pacientes con hipodoncia como en sus hermanos<sup>51,115,119</sup>.

Ranta<sup>129</sup> observó que en los casos de agenesia de un segundo premolar, el premolar contralateral presenta un retraso medio de un año en su formación, y existe también un retraso equivalente en el desarrollo de los segundos premolares de la otra arcada. Estos retrasos son aún mayores cuando los dos premolares están ausentes. Dada esta correlación, este autor concluyó que la agenesia, el retraso del desarrollo y la asimetría de los estadios de formación de los segundos premolares contralaterales resultan de los mismos factores etiológicos, y que por tanto este retraso de formación de los segundos bicúspides puede ser una expresión más leve de la misma anomalía que da lugar a la hipodoncia.

También se ha encontrado que en los casos de agenesia de segundos premolares, la velocidad de reabsorción radicular del segundo molar temporal varía considerablemente, sin que se hayan aclarado los motivos<sup>8</sup>. Kuroi y Thilander<sup>130</sup>, Ith-Hansen y Kjær<sup>131</sup> y Kjær et al.<sup>132</sup> observaron que en estos casos, los molares temporales, en infraoclusión, no se exfolian espontáneamente, a diferencia de los molares deciduos en que el sucesor está presente, de lo que dedujeron la importancia de la presencia del sucesor permanente para la exfoliación normal del molar temporal.

3.- Reducción del tamaño dentario: en conjunto, la dentición es de menor tamaño que en los casos sin agenesias<sup>9,13,52,71,104,133</sup>.

Algunos autores<sup>51,77,112,134,135</sup> confirmaron en sus respectivas publicaciones la relación directa, y significativa, entre la presencia de hipodoncia y la reducción del tamaño dentario -especialmente en lo que respecta al diámetro mesiodistal de la corona-, siendo esto más evidente en los casos de agenesias múltiples. Sin embargo, Lindqvist<sup>136</sup> en su estudio no encontró asociación de la agenesia de premolares con un menor tamaño del resto de la dentición.

McKeown et al.<sup>104</sup> en su investigación encontraron también disminución del tamaño dental en los familiares de los pacientes con agenesias.

4.- Tendencia a la simplificación morfológica del resto de los dientes, que se manifiesta por la presencia de incisivos y caninos con forma conoide y premolares y molares con las cúspides poco desarrolladas o ausentes<sup>52,109,119,121,124</sup>.

Garn y Lewis<sup>126</sup> y Keene<sup>137</sup> encontraron relación entre la agenesia del tercer molar y la variabilidad morfológica de los otros molares, que se refleja en una reducción del tamaño o ausencia de algunas de sus cúspides. En la mandíbula, la cúspide más

sujeta a estas modificaciones fue la cúspide distal del primer molar permanente, y en el maxilar la más variable fue el hipocono del segundo molar definitivo.

La agenesia de un incisivo lateral superior se asocia frecuentemente a malformación del otro incisivo lateral, que pueden ser microdóntico y/o conoide, además de presentar retraso de su desarrollo<sup>8,57,61,62,112,116</sup>. En su estudio, Baccetti<sup>77</sup> encontró que la microdoncia de incisivos laterales superiores también era la anomalía más frecuentemente asociada a hipodoncia de los segundos premolares.

Hay autores que sugieren que la hipodoncia y los incisivos laterales superiores microdónticos y/o conoides son distintas formas de manifestación de la misma alteración genética<sup>62</sup>.

5.- Erupción ectópica de otros dientes y alteración de la secuencia de erupción<sup>109,119,124</sup>. Chattopadhyay y Srinivas<sup>138</sup> y Shapira y Kuftinec<sup>66</sup> registraron una frecuencia significativamente elevada de agenesias en los pacientes con transposiciones, en comparación con los casos que no presentan esta alteración eruptiva. Peck et al.<sup>64</sup> encontraron asociación entre la agenesia de incisivos superiores laterales y/o incisivos laterales conoides con la transposición de los caninos superiores con los primeros premolares, mientras que otros autores<sup>62,66</sup> observaron también asociación con la transposición del canino, cuando ésta tiene lugar con el incisivo lateral permanente superior, y Peck et al.<sup>139,140</sup> registraron relación con la transposición entre canino e incisivo lateral inferiores.

Peck et al.<sup>65,140</sup> registraron una mayor prevalencia de agenesias en pacientes con los caninos superiores impactados en palatino o en transposición con el primer premolar. Asimismo, en otros estudios<sup>58,60,62,63,77,116,140-143</sup> se ha observado correlación entre la presencia de impactación palatina de los caninos maxilares y la hipodoncia.

Bjerklin et al.<sup>111</sup>, Mercuri et al.<sup>68</sup> y Lempesi et al.<sup>144</sup> encontraron asociación entre las agenesias y la impactación de los caninos superiores tanto en vestibular como en palatino, siendo en este último caso más frecuente la hipodoncia de incisivos laterales superiores.

En ausencia de alteraciones mecánicas locales que afecten a la posición del segundo premolar inferior no erupcionado, se ha observado una mayor frecuencia de inclinación distal aumentada de forma significativa cuando existe agenesia del segundo premolar inferior contralateral. Esta distoangulación incrementada del segundo

premolar mandibular también se relaciona con la hipodoncia de cualquier otro diente, especialmente de los terceros molares<sup>60,128,135,145</sup>. Sin embargo, en un estudio realizado en población japonesa, Kure y Arai<sup>146</sup> no encontraron asociación con la agenesia de incisivos inferiores.

Garib et al.<sup>60</sup> también observaron asociación entre la agenesia de segundos premolares superiores y la angulación mesial aumentada de los segundos molares permanentes inferiores.

Bjerklin et al.<sup>111</sup> y Baccetti<sup>77</sup> demostraron que existe asociación significativa entre la agenesia de los segundos premolares y la anquilosis de los molares temporales. Otros autores<sup>124,130,135,147</sup> también han observado relación entre la agenesia de los premolares y la infraoclusión progresiva de los molares deciduos predecesores, pues incluso han registrado infraoclusión bilateral de los molares temporales en los casos en que el sucesor está ausente sólo en un lado.

Baccetti<sup>148</sup> y Ahmad et al.<sup>149</sup> hallaron en los casos con fallo primario de erupción una frecuencia de hipodoncia significativamente mayor que la observada en la población sin dicha anomalía.

6.- Otras anomalías. Aunque se han descrito situaciones en las que en el mismo individuo se observan hipo e hiperodoncia<sup>124,150</sup>, en la mayoría de los estudios no se observa esta asociación<sup>55,60,77,112,116</sup>.

En sus respectivas investigaciones, Gomes et al.<sup>62</sup> y Al-Abdallah et al.<sup>124</sup> encontraron que de las distintas anomalías que se asocian a la hipodoncia, la que se presenta con mayor frecuencia es la retención de los dientes temporales más allá de su edad de exfoliación, lo cual según otros autores<sup>131,151,152</sup> se debe a que la ausencia del diente permanente sucesor da lugar a la permanencia del deciduo predecesor.

7.- Maloclusión dentaria. Los pacientes con hipodoncia presentan algunas características maloclusivas, tanto dentoalveolares como esqueléticas, que parecen estar asociadas a dicha anomalía. Es frecuente que exista menor apiñamiento que en los individuos sin agenesias, e incluso espacios interdentarios en ambas arcadas, y disminución de la dimensión vertical en oclusión en los casos de hipodoncia grave, debido al menor desarrollo en altura de los procesos alveolares. Aunque la hipodoncia puede estar presente en cualquier tipo de maloclusión, los individuos con agenesias muestran mayor tendencia hacia la relación esquelética de clase III, especialmente

cuando faltan los incisivos laterales maxilares, y con frecuencia se observa retrognatismo del maxilar superior, con retrusión de los incisivos y un patrón morfogenético mandibular más horizontal<sup>52,61,103,108,110,123,153,154</sup>.

Sin embargo, existen estudios que muestran que las agenesias dentarias no tienen un efecto directo sobre el patrón esquelético<sup>119,155,156</sup>. Øgaard y Krogstad<sup>153</sup> consideran que las características dentofaciales descritas en las personas con hipodoncia severa se deben a las compensaciones dentales y funcionales que se producen, y no a un patrón de crecimiento alterado.

Vastardis<sup>109</sup>, por su parte, relaciona la hipodoncia con la presencia de apiñamiento.

8.- Síndromes. Por otro lado, aunque la hipodoncia se observa más frecuente como rasgo aislado –bien de forma esporádica, bien familiar-, también se presenta como condición sindrómica, sobre todo cuando son agenesias múltiples (oligodoncia o anodoncia)<sup>23,35,41,74,103,157,158</sup>. La prevalencia de esta anomalía es significativamente más alta en pacientes con fisura labiopalatina y síndrome de Down<sup>43,125,158</sup>, pero también pueden observarse agenesias en muchos otros síndromes, como la displasia ectodérmica -en la que se afectan distintos tejidos derivados del ectodermo-<sup>2,8,9,12,52,74,103,157-159</sup>, el síndrome de Rieger, que tiene un patrón característico de hipodoncia (agenesia de incisivos y reducción del tamaño del resto de la dentición)<sup>41,158,159</sup>, el síndrome de Ellis van Crevald, en el que la hipodoncia afecta a los incisivos inferiores de ambas denticiones<sup>158,160</sup>, el síndrome de Klinefelter, el síndrome de Wolf-Hirschhorn, el síndrome oro-dígito-facial tipo I y otros muchos con un muy bajo índice de prevalencia<sup>23,158,161</sup>.

La **etiología** de la hipodoncia aún no se conoce completamente, a pesar de los numerosos estudios existentes.

Esta anomalía se produce por alteraciones en los estadios tempranos del desarrollo dental, durante el proceso de formación de la lámina dentaria<sup>95,103,112</sup>, y para explicarlas se han propuesto diversas hipótesis, que implican múltiples factores genéticos y ambientales<sup>52,119</sup>:

#### 1.-Reducción del número dentario en la escala filogenética.

La teoría filogenética considera que la hipodoncia se encuentra asociada a cambios evolutivos de la especie que determinan la disminución tanto en el tamaño de

los maxilares como en el número y tamaño de los dientes, y alteraciones de la forma de los mismos. Esta hipótesis se basa en el incremento de la prevalencia de la hipodoncia en el hombre actual, por lo que considera que la especie humana se encuentra en una fase intermedia de la evolución de su dentición, y propone como futura fórmula dental un incisivo, un canino, un premolar y dos molares por cuadrante, de forma que en las generaciones venideras la dentición se pueda acomodar al menor tamaño de los maxilares, que a su vez estaría relacionado con una menor actividad masticatoria. Según esta teoría, la tendencia filogenética apunta a la pérdida del tercer molar, el incisivo lateral superior y el segundo premolar, que son los dientes más frecuentemente agenésicos<sup>52,54,74,121</sup>.

Sin embargo, no existen estudios paleontológicos que demuestren esta tendencia a la reducción del número de piezas dentarias, que sigue siendo el mismo que en los prehomínidos de hace aproximadamente dos millones de años, y, por otra parte, el número y la localización de los dientes supernumerarios y de las agenesias no apoyan esta hipótesis filogenética. Las variaciones numéricas parecen ser más bien el resultado de trastornos locales en los fenómenos de inducción y diferenciación de la lámina dental, que pueden ser causados por factores ambientales o genéticos, o la combinación de ambos<sup>2,52</sup>.

Según otros autores<sup>107,109,118</sup>, a pesar de que los estudios clínicos coinciden en que, independientemente del sexo y la raza, las agenesias dentales son más prevalentes en las sociedades modernas, no existe evidencia de si realmente hay una tendencia en el *homo sapiens* a un aumento de la frecuencia de agenesias en las últimas décadas, o esta observación está sesgada por disponer de mejores métodos de diagnóstico, gracias a los avances tecnológicos actuales.

## 2.- Teoría de los campos morfogenéticos

En relación con la hipótesis filogenética se encuentra la teoría de los campos morfogenéticos, que intenta explicar el porqué de la distribución de los dientes más frecuentemente agenésicos. Según esta teoría, podemos dividir la dentición en tres campos, siendo la pieza más distal de cada grupo la de mayor variabilidad, incluyendo dentro de estas posibles variaciones la agenesia dentaria (excepto los incisivos inferiores, en que el central es más variable que el lateral), por lo que, por regla general, los dientes ausentes son los más distales de cada serie dentaria, es

decir, segundos premolares, los incisivos laterales superiores y los terceros molares<sup>9,51,103,112,123,126,137,158</sup>, siendo los más estables los incisivos centrales superiores y primeros molares superiores e inferiores<sup>153</sup>.

### 3.- Factores ambientales

Los factores externos ejercen su efecto fundamentalmente en los estadios embrionarios, alterando el desarrollo de los gérmenes dentales<sup>56,162</sup>.

Los factores locales son fundamentalmente problemas de tipo trófico que afectan a la formación dental durante los estadios embrionarios del desarrollo dentario, y así la agenesia se ha asociado a la presencia de enfermedades infecciosas durante el embarazo –escarlatina, rubeola, sífilis, tuberculosis,..- y a la acción de agentes tóxicos –radiaciones ionizantes y fármacos como la talidomida-, traumatismos y alteraciones de la inervación y vascularización local<sup>52,103,105,112,119,160</sup>.

La disrupción física de la lámina dentaria puede conducir a una obliteración de los gérmenes dentales, dando lugar a hipodoncia, como se ha observado en el síndrome oro-digito-facial tipo I, y en la fisura labiopalatina<sup>2,8,52,109,112,125,129</sup>.

Otro factor etiológico posible es la limitación del espacio, especialmente en los terceros molares, ya que la competencia por los requerimientos nutricionales mínimos en un zona angosta de la arcada puede ocasionar regresión del germen dental, dando lugar a la aparición de la agenesia<sup>52,109,112</sup>.

También se han propuesto como mecanismos causantes de la hipodoncia la existencia de anomalías funcionales del epitelio dental y el fracaso de la inducción del mesénquima subyacente, en los que además de la influencia de factores ambientales puede existir un trasfondo genético<sup>109,112</sup>.

Por otro lado, existen factores generales, pues la agenesia se presenta no sólo como rasgo aislado, sino también asociada a la presencia de trastornos endocrinos y numerosos síndromes, especialmente cuando se trata de oligodoncia o anodoncia<sup>2,8,41,52,74,103,157,158</sup>.

### 4.- Herencia

Los estudios moleculares sobre odontogénesis han mostrado que el desarrollo dental está bajo un estricto control genético, que determina la posición, el número, el tamaño y la forma dentales. Se sabe que el crecimiento y morfogénesis dentales están regulados por factores de crecimiento que se expresan tanto en el epitelio como en el

mesénquima, por lo que cualquier alteración en uno o más de los genes que regulan las interacciones epitelio-mesenquimatosas durante el desarrollo dentario puede tener un papel importante en la hipodoncia<sup>157</sup>. Así, aunque en ocasiones puede ser causada por factores ambientales, en la mayoría de los casos la agenesia tiene origen genético, y es posible que estos factores estén implicados en algunos de los mecanismos anteriormente descritos<sup>9,109,158</sup>.

La hipodoncia cumple muchos de los criterios de los rasgos hereditarios<sup>2,9,52,56,74,103,104</sup>.

- 1.-En la mayoría de los pacientes no se observa ninguna alteración ambiental.
- 2.-Exhibe una serie de patrones que se repiten en los individuos que la presentan.
- 3.-Numerosos casos muestran distribución familiar.
- 4.-Presenta una concordancia significativamente alta en gemelos monocigóticos, y diferencias en la concordancia en gemelos dizigóticos (de acuerdo con su distinta cigosidad).
- 5.-La prevalencia y los patrones de presentación varían en función del sexo y la raza.

Con respecto al tipo de herencia, aunque en ocasiones –sólo en las formas sindrómicas- es autosómica recesiva o ligada al cromosoma X<sup>74,106,158</sup>, en la mayoría de los estudios genéticos en familias se observa que la agenesia dental se transmite como un rasgo autosómico dominante, con penetrancia incompleta y expresión variable<sup>13,74,109,119,127,157,158,163</sup>. Diversos autores han propuesto un modelo de herencia poligénica, pues el hecho de que la penetrancia no sea completa sugiere la existencia de un mecanismo en el que los genes epistáticos interfieren en la expresión fenotípica del gen causante, ya que, aunque no se conoce bien como ocurre, la evidencia existente en la literatura apunta a la presencia de una alteración genética principal modificada por otros factores genéticos y/o ambientales<sup>52,64,74,104,106,157,158</sup>.

En su trabajo, Boruchov y Green<sup>120</sup> encontraron una concordancia menor de la esperada en gemelos monocigóticos, sin diferencias significativas con la observada en gemelos dicigóticos, así como una frecuencia menor de lo previsible en el resto de hermanos, por lo que concluyeron que los factores ambientales deben tener también un papel muy importante en la etiología de esta condición, tratándose por tanto de

herencia multifactorial. La trascendencia del ambiente en la etiología de la hipodoncia fue corroborada por la investigación llevada a cabo por Jeong et al.<sup>56</sup> en familias coreanas de individuos gemelos monocigóticos y dicigóticos.

En este mismo sentido, Brook<sup>71</sup> describió la agenesia dental como un rasgo quasi-continuo, para el que estableció un modelo multifactorial en el que la genética tiene el papel primordial, pero también intervienen los factores ambientales. Este modelo (Figura 2) tiene una escala continua para el tamaño y número dentarios, con curvas distintas para cada sexo. La posición en la escala depende de la acción combinada de los distintos factores. En los extremos de cada distribución existen dos anomalías: en una cola se encuentran la hipodoncia y la microdoncia y en la opuesta los dientes supernumerarios y la macrodoncia, de forma que la hipo y la hiperodoncia tienen lugar tras pasar sus respectivos umbrales. En un estudio realizado por Becker et al.<sup>58</sup> ninguno de los incisivos laterales midió menos de 3,9 mm. (diámetro mesiodistal), lo que apoya esta hipótesis de la existencia de un umbral para el tamaño dentario, por debajo del cual no tiene lugar la formación del diente.

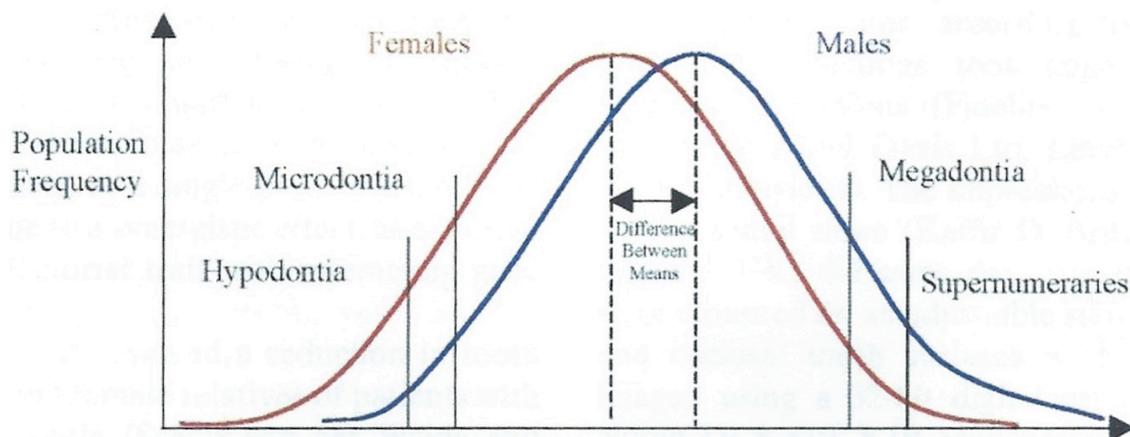


Figura 2. Modelo multifactorial de Brook, acerca de la etiología de las anomalías dentales de tamaño y número (tomado de Brook<sup>71</sup>).

A pesar de que no se conocen con detalle los mecanismos responsables de las distintas formas de hipodoncia, los estudios de ligamiento genético y biología molecular han permitido identificar algunas mutaciones responsables de distintos patrones de agenesias dentarias sindrómicas y no sindrómicas, que se encuentran en genes clave para el desarrollo de la dentición<sup>4,5,158,159</sup>.

La genética molecular ha mostrado mutaciones en los genes MSX1, PAX9 y AXIN2 en agenesias familiares y esporádicas. Además, se han establecido las bases moleculares de algunos síndromes y anomalías congénitas en los que la agenesia es una característica habitual<sup>35,117,118,122,158,161</sup>.

Vastardis et al.<sup>127</sup> y Vastardis<sup>109</sup> identificaron la causa genética de la agenesia familiar selectiva de segundos premolares y terceros molares. Esta hipodoncia no sindrómica de herencia autosómica dominante se debe a mutaciones del gen MSX1, en el cromosoma 4p16.1, cuya expresión fenotípica puede variar por la influencia de otras alteraciones genéticas y ambientales. Posteriormente se han descrito otras alteraciones del gen MSX1 que dan lugar a patrones similares de oligodoncia autosómica dominante<sup>158,164</sup>.

Asimismo, se han encontrado distintas mutaciones, de herencia autosómica dominante, en el gen PAX9 -esencial para la formación dental y la continuación del desarrollo más allá de la fase de yema dental-, en pacientes con un tipo de oligodoncia familiar que afecta a la mayoría de los molares permanentes, y, en ocasiones, también a los segundos premolares e incisivos inferiores<sup>117,159,165,166</sup>. Mostowska et al.<sup>166</sup> encontraron no sólo mutaciones del gen PAX9, sino también polimorfismos del mismo asociados a hipodoncia.

También se ha observado que las mutaciones del gen PAX9 pueden alterar las interacciones entre dicho gen y el gen MSX1, esenciales en las fases iniciales de la odontogénesis, dando lugar a distintos fenotipos de hipodoncia<sup>167</sup>.

Existen otra formas de hipodoncia familiar para las que se han descartado mutaciones en los genes anteriormente descritos, y aunque en algunos casos se han localizado en el mapa genómico las mutaciones causantes, no se ha podido identificar aún los genes responsables<sup>5,159</sup>.

También se han encontrado mutaciones en el gen AXIN2, en familias con formas no sindrómicas de oligodoncia con herencia autosómica dominante, asociadas a

cáncer colorrectal, de forma que se ha sugerido que la agenesia familiar severa puede ser un indicador de susceptibilidad al cáncer colorrectal<sup>7</sup>.

Además, es frecuente encontrar asociación de agenesia con otras anomalías dentales con origen genético como la microdoncia, alteraciones de la morfología dental, tanto coronal como radicular, retraso del desarrollo dentario, diferentes ectopias dentales, hipoplasia de esmalte, infraoclusión de molares temporales y erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores<sup>8,51,60,61,63,64,67,71,77,103,104,109,111,116,129,139,140,145,168-171</sup>, lo que sugiere que estas anomalías asociadas están controlados por mecanismos genéticos similares. Así, una misma mutación puede dar lugar a distintas expresiones fenotípicas, de forma que las alteraciones presentes en un mismo individuo son diferentes manifestaciones de una misma alteración genética, muy probablemente con herencia multifactorial. Sin embargo, actualmente no existen estudios moleculares que confirmen esta posible etiología común de las distintas anomalías dentales<sup>77,116,139,140,158,169</sup>.

En los estudios clínicos se observa que la hipodoncia y la reducción del tamaño dental presentan correlación<sup>13,52,71,77,104,112,126,133-135</sup>. En el caso de la agenesia de incisivos laterales superiores, cuando ésta ocurre unilateralmente, suele estar asociada a anomalías estructurales del diente contralateral (microdóntico y/o conoide), lo que puede implicar que la hipodoncia y la reducción del tamaño dentario son expresiones variables del mismo defecto genético, de forma que ambas estarían controlados por el mismo gen o por genes relacionados<sup>13,57,62,63,102,112,116,134</sup>, lo que concuerda con el modelo poligénico multifactorial propuesto por Brook<sup>71</sup>. Según Magnusson y Persliden<sup>2</sup> y Hua et al.<sup>57</sup>, los incisivos laterales microdónticos y/o conoides constituyen un forma leve del fenotipo correspondiente a la hipodoncia.

Dado que el rango de anomalías del incisivo superior lateral, que varía desde incisivos microdónticos y/o conoides a la agenesia de los mismos, presenta tendencia familiar, predilección por el sexo femenino y asociación con otras anomalías dentales hereditarias, se ha propuesto herencia poligénica para las mismas<sup>13,63,134</sup>.

## **3.4. Alteraciones del trayecto**

### **3.4.1. Impactaciones**

- 3.4.1.1. Incisivos
- 3.4.1.2. Caninos superiores
- 3.4.1.3. Caninos inferiores
- 3.4.1.4. Premolares
- 3.4.1.5. Terceros molares

### **3.4.2. Transposiciones**

### **3.4.3. Transmigración**

### **3.4.4. Anquilosis**

### **3.4.5. Alteraciones de la erupción de los molares permanentes superiores**

#### **3.4.5.1. Erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores**

#### **3.4.5.2. Impactación de los segundos molares permanentes superiores**

### **3.4.6. Impactación de los segundos molares permanentes inferiores**

### **3.4.7. Fallo primario de erupción**

La erupción ectópica comprende una amplia categoría de anomalías dentarias, que incluye cualquier trayecto eruptivo aberrante o anormal de un diente<sup>64,172,173</sup>.

### **3.4.1. Impactaciones**

Las inclusiones dentarias, se clasifican, en función de la etiología, en tres categorías<sup>15,16</sup>:

-Impactación: detención del proceso eruptivo de un diente causado por una barrera física detectable clínica o radiológicamente o por una posición ectópica del diente. Factores comunes en la etiología de los dientes impactados incluyen la presencia de supernumerarios, odontomas o quistes, así como la falta de espacio, bien por apiñamiento primario, bien por pérdida prematura de los predecesores temporales. También es frecuente que se deba a que los gérmenes se encuentren rotados o desplazados intraóseamente, dando lugar a un trayecto eruptivo anómalo y la posterior impactación<sup>15,16</sup>.

-Retención primaria: detención de la erupción de un diente antes de su

emergencia en la cavidad oral, sin que exista una barrera física en el trayecto eruptivo ni posición ectópica del germen. Es pues la detención de un diente correctamente orientado, con un desarrollo adecuado y sin obstáculos que impidan dicha erupción. Cuando la erupción de un diente se retrasa dos años o más, hay que considerar que se trata de una retención primaria, pero para confirmarlo es necesario un seguimiento de seis meses con el fin de detectar radiográficamente si ha habido algún movimiento eruptivo o se ha establecido este estatus de retención primaria<sup>15,17,174</sup>.

En la mayoría de los casos la causa es desconocida, y se considera que se debe a defectos primarios, idiopáticos, en los mecanismos de erupción, aunque hay casos en los que se relaciona con síndromes que presentan una actividad osteoclástica deficiente, como la displasia cleidocraneal y la osteopetrosis<sup>17,174</sup>.

-Retención secundaria: detención de la erupción de un diente, tras aparecer en la cavidad oral, sin una barrera física en el trayecto eruptivo o posición anormal del diente. La etiología es aún desconocida y existe controversia en torno a la influencia de factores genéticos y ambientales<sup>15,17,174</sup>.

En un estudio realizado por Krarup et al.<sup>175</sup>, tras un análisis en tres dimensiones del crecimiento mandibular y la erupción dental, los resultados parecen confirmar la hipótesis de que los dientes que no han iniciado la formación radicular están relativamente estables en su posición en el interior de la mandíbula.

#### **3.4.1.1. Incisivos**

La prevalencia de incisivos impactados en la raza caucásica se encuentra entre 0,1 y 0,5% en la población general, mientras que en la ortodóncica ascienden hasta el 1-2%, aunque en otras razas la prevalencia es mayor. La frecuencia es mayor en el sexo masculino que en el femenino (proporción 2,7:1). Los incisivos maxilares presentan una frecuencia entre 0,06 y 0,2% y los mandibulares de 0,01%<sup>36,94,176</sup>. El tipo de incisivo más frecuentemente impactado es el central superior (95%), que, según Bartolo et al.<sup>94</sup>, es el tercero en frecuencia de todos los dientes impactados, tras los terceros molares y los caninos superiores.

Los incisivos homólogos generalmente erupcionan de forma simultánea, pero en ocasiones existen asimetrías, y así pueden observarse diferencias de hasta cuatro meses en el maxilar y doce en la mandíbula. Por ello, para el diagnóstico de la

impactación debe servir de referencia el incisivo contralateral, de forma que los incisivos se consideran impactados cuando no han erupcionado ni se palpan, y el contralateral ha emergido al menos seis meses antes. Los casos de impactación bilateral de los incisivos centrales, tanto superiores como inferiores, se diagnostican cuando los incisivos laterales se encuentran ya erupcionados, mientras que para los incisivos laterales superiores se utiliza como referencia la emergencia de los primeros premolares superiores y la impactación de los incisivos laterales inferiores se determina en función de la erupción de los caninos inferiores<sup>28,94,176</sup>. Además, los incisivos inferiores impactados presentan inclinación distal y se encuentran hacia lingual, por lo que en la radiografía panorámica se observan de mayor tamaño<sup>177</sup>.

La causa más frecuente de impactación de los incisivos parece ser la presencia de dientes supernumerarios, seguida de alteraciones en el trayecto eruptivo por falta de espacio (esto es raro en el caso de los incisivos centrales, por ser los primeros en erupcionar). Existen otras causas menos frecuentes, como malformaciones coronales o radiculares de los incisivos permanentes por traumatismos en la dentición temporal, o posición ectópica del germen del incisivo debida a la presencia de odontomas o formaciones quísticas en relación con los dientes temporales que obstaculicen el trayecto eruptivo. En ocasiones, la pérdida prematura de los incisivos temporales puede ocasionar alteraciones en la erupción de los permanentes, generalmente retraso eruptivo, pero también pueden dar lugar a la impactación de los mismos, por mecanismos desconocidos, pero que parecen implicar la formación de tejido fibroso en el alveolo, obliteración del canal gubernacular y/o destrucción parcial del folículo dentario. Dado que la prevalencia es distinta en función de la raza, y que con cierta frecuencia se asocia a otras impactaciones<sup>49</sup>, parece que en la etiología, además de factores ambientales, hay también implicados factores genéticos<sup>28,94,176</sup>.

#### **3.4.1.2. Caninos superiores**

El canino superior no sigue una trayectoria recta desde su lugar de formación hasta situarse correctamente en la arcada. El germen en formación se encuentra alto en el interior del maxilar, bajo el suelo de la órbita, y en posición craneal con respecto a los gérmenes de los incisivos permanentes y el primer premolar, con orientación vertical ( $91^{\circ} \pm 6$  con respecto al plano suborbitario). Cuando el canino inicia su erupción,

a los cinco años de edad, esta inclinación se incrementa progresivamente hacia mesial ( $98^{\circ}\pm 6$  a los nueve años de edad), para posteriormente volver a disminuir, de forma que el canino va enderezándose hasta su completa erupción ( $88^{\circ}\pm 5$  al hacer emergencia en la cavidad oral)<sup>178,179</sup>. Durante su erupción, la trayectoria del canino también se modifica en el plano vestibulo-lingual, pues inicialmente el diente se desplaza en sentido palatino y en torno a los nueve años cambia su dirección, orientándose hacia vestibular<sup>178</sup>. Por tanto, a los nueve años de edad el trayecto eruptivo del canino, que estaba orientado hacia mesial y palatino, se modifica, dirigiéndose a distal y vestibular, apareciendo algo después (10 años) la prominencia de su corona en el fondo de vestibulo<sup>45,178,180</sup>, para hacer su aparición en boca sobre los 12,3-13,9 años en mujeres y 13,1-14,6 años en los hombres<sup>178</sup>.

Los caninos maxilares son los segundos dientes más frecuentemente afectados por la impactación, tras los terceros molares, con una **prevalencia** entre 0,9 y 2,8% en la población general<sup>36,45,180-182</sup>, aunque Chung et al.<sup>183</sup> en una población genéticamente aislada observaron una prevalencia mucho más alta (4,9%). En la población ortodóncica esta prevalencia alcanza hasta el 9%<sup>68</sup>. Esta anomalía es más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación variable en la literatura (entre 1,5:1 y 3,5:1)<sup>37,45,46,58,68,141,173,180,181,184-188</sup>. Generalmente es de presentación unilateral<sup>37,45,156,187</sup>, con una prevalencia similar de casos derechos (entre 32 y 40%) e izquierdos (entre 28 y 43%) cuando se encuentran impactados en palatino<sup>49,58,68,141,143,184,186</sup>, mientras que los que se encuentran en vestibular presentan predilección por el lado izquierdo (51,4%)<sup>68</sup>. Por otro lado, los palatinos tienen una elevada frecuencia de casos bilaterales (21-45%)<sup>58,68,141,156,184,186,187,189</sup>, que en los vestibulares sólo alcanza el 16%<sup>68</sup>.

Se ha observado la existencia de casos familiares<sup>8,45,50,142,190</sup> y una frecuencia más elevada de caninos impactados en palatino en la población europea<sup>50</sup>. Shapira et al.<sup>43</sup> registraron una alta prevalencia de impactación de caninos superiores en pacientes con síndrome de Down (15%).

La alteración de la trayectoria eruptiva del canino en la mayoría de los casos (80-85%) produce un trayecto hacia palatino y mesial; el 15-20% restante de los caninos impactados se encuentra en vestibular<sup>28,45,68,180,181,187,191,192</sup>. La prevalencia en la población ortodóncica de la impactación palatina de caninos está entre 5,2<sup>77</sup> y 6,8%<sup>68</sup>,

mientras que la descrita para los caninos impactados en vestibular es del 2,2%<sup>68</sup>. Sin embargo, Alif et al.<sup>182</sup> en la población bangladesí observaron mayoría de caninos impactados en vestibular, que suponían el 71,4% del total, con una prevalencia en la población de 0,9%, mientras que en palatino se encontraba el 28,6% (prevalencia en la población de 0,3%). Por otro lado, Peck et al.<sup>50</sup> y Mercuri et al.<sup>68</sup> no encontraron relación entre el sexo y la prevalencia de caninos impactados en palatino o en vestibular.

Con respecto a los caninos en vestibular, Jacoby<sup>191</sup> describió la dificultad de determinar cuándo un canino se encuentra impactado en vestibular y cuándo será capaz de erupcionar espontáneamente en una posición ectópica. Este autor considera que el límite entre la impactación vestibular y la erupción ectópica en vestibular no está claramente establecido, por lo que debería hablarse de caninos *no erupcionados* en vestibular y caninos *impactados* en palatino. Chaushu et al.<sup>49</sup> en su estudio dividieron los caninos vestibulares en dos subgrupos: los que solamente se encontraban desplazados de la arcada en el plano buco-lingual –que asociaron a la presencia de apiñamiento–, y los que además presentaban inclinación de la corona hacia mesial –cuya trayectoria eruptiva se estimó alterada–, y así los consideraron dos entidades distintas.

La mayoría de los caninos impactados permanecen asintomáticos, pero en ocasiones originan problemas<sup>45,185</sup>. Las **posibles complicaciones** derivadas de la impactación de los caninos son:

- Malposición vestibular o palatina del propio canino impactado<sup>45</sup>.
- Migración de los dientes adyacentes y pérdida de longitud de arcada<sup>45,181,185</sup>.
- Reabsorción externa del canino impactado<sup>185</sup>.
- Formación de un quiste dentígero, y degeneración neoplásica del mismo<sup>45,180,185</sup>.
- Complicaciones infecciosas, sobre todo cuando erupciona parcialmente<sup>185</sup>.
- Dolor<sup>185</sup>.
- Combinación de las anteriores<sup>185</sup>.
- Reabsorción radicular externa de los dientes adyacentes<sup>28,45,180,185,190,191,193–195</sup>.

Ericson y Kuroi<sup>180</sup> encontraron reabsorción de los incisivos en aproximadamente el 12% de los casos con caninos impactados, por lo que la prevalencia estimada en la población de 10 a 13 años es de 0,7%. En un

estudio posterior<sup>195</sup> mediante tomografía computerizada, diagnosticaron reabsorciones hasta en el 48% de los niños con caninos impactados entre 9 y 15 años.

Es importante detectar precozmente estas reabsorciones, o al menos identificar los casos con mayor riesgo de que esto ocurra. Para poder diagnosticar las reabsorciones, en especial las de las caras bucal y lingual de la raíz, es necesario recurrir a técnicas más avanzadas que la radiología simple -para evitar que queden ocultas debido a las superposiciones-, como son las tomografías, aunque el uso de éstas debe restringirse a los casos en los que el riesgo de lesión de los incisivos es alto, y no se puede diagnosticar la situación de los mismos con radiografías simples<sup>45,180,194,195</sup>. Está más indicado el uso de la tomografía computerizada que el de la convencional, pues se ha visto que es el método radiológico más eficaz para detectar la presencia y el grado de reabsorción de los dientes adyacentes a los caninos impactados<sup>194-196</sup>.

Dadas las importantes complicaciones relacionadas con la impactación de los caninos superiores, es importante el diagnóstico temprano de esta anomalía. Hay autores que recomiendan realizar anualmente una exploración clínica -incluyendo palpación de la región maxilar anterior- desde los 8 años de edad, y en función de los hallazgos clínicos determinar la necesidad o no de realización de pruebas complementarias<sup>45,180,194,195</sup>.

Así pues, el **diagnóstico de los caninos impactados** se basa en la exploración clínica (fundamentalmente mediante inspección y palpación) y radiológica<sup>180,182,185</sup>.

La exploración clínica debe incluir la evaluación del número de dientes permanentes erupcionados, la posición e inclinación de los incisivos superiores y las posibles asimetrías entre las dos hemiarquadas superiores, y todos estos datos deben relacionarse con la edad cronológica y el desarrollo somático del paciente<sup>45</sup>. Los siguientes signos clínicos son indicativos de impactación del canino:

-Erupción retrasada del canino permanente y/o retención prolongada del canino temporal, más allá de los 14-15 años de edad. Dado que puede existir poca correlación entre la edad cronológica y la edad dental, para diagnosticar el retraso se debe valorar el desarrollo dental en su conjunto<sup>45,183,185,187</sup>.

-Erupción retrasada, inclinación distal y/o labial o palatina de los incisivos

laterales<sup>45,180,185,187,196</sup>. La inclinación labial de los incisivos laterales puede indicar impactación vestibular del canino, y viceversa<sup>45,196</sup>.

-Presencia de prominencia en palatino a la palpación<sup>45,185,187</sup>.

-Ausencia de prominencia del canino en vestibular, de forma que no se puede localizar la posición del canino mediante palpación intraoral en el proceso alveolar, o existe asimetría en la prominencia del canino en la palpación alveolar (ya que habitualmente el patrón de erupción es bastante simétrico en ambos sexos)<sup>45,180</sup>, o palpación en vestibular en posición anormal<sup>196</sup>.

Normalmente, se palpa una prominencia en la cara vestibular del proceso alveolar en la región canina 1-1,5 años antes de su emergencia en la boca, por lo que si no es palpable a la edad normal, o existe una asimetría evidente entre los dos lados, se debe sospechar alteración de la erupción del mismo<sup>45,96</sup>. Hay que tener en cuenta que la ausencia de protuberancia a edades tempranas puede ser normal. A los 10 años no se palpa dicha prominencia en un 29% de los niños, frecuencia que baja a 5% a los 11 años<sup>45,180,196</sup>.

Así pues, para un diagnóstico correcto, la exploración clínica en ocasiones debe acompañarse de un estudio radiológico complementario, cuya indicación se basa en dicha exploración<sup>45</sup>. Generalmente entre el 7 y el 10% de los pacientes precisan estudios radiológicos tras el examen clínico, para confirmar el diagnóstico de alteración de la erupción y sus posibles complicaciones<sup>194</sup>. Para ello se pueden utilizar distintas proyecciones<sup>45,181,185,196</sup>:

-Una sola radiografía periapical nos da una idea de la posición del canino y su relación con las estructuras adyacentes en el plano mesiodistal y en el vertical. Para evaluar su posición en sentido buco-lingual es necesaria una segunda radiografía mediante la técnica de Clark o del objeto bucal<sup>45,185,187,196</sup>.

Según Ericson y Kuroi<sup>180</sup> y Kuroi et al.<sup>45</sup>, utilizando la técnica del objeto bucal se puede diagnosticar la posición del canino con precisión en el 80-92% de los casos, pero sólo en el 20-37% de los mismos es posible obtener una proyección de la raíz del incisivo lateral sin superposiciones con el canino impactado, lo cual es de gran importancia, porque el 80% de los dientes con reabsorción radicular ocasionada por los caninos son incisivos laterales.

-Radiografía oclusal: ayuda a localizar el canino en el plano vestibulo-

lingual<sup>45,185,197</sup>, sobre todo junto con la ortopantomografía, aplicando la regla del objeto bucal en el plano vertical<sup>187,196</sup>.

-Radiografías extraorales: la telerradiografía lateral de cráneo y la frontal pueden proporcionar información para la determinación de la posición del canino, especialmente en relación con las estructuras adyacentes (seno maxilar, suelo de las fosas nasales,...), pero no es útil para clasificar en el plano vestibulo-palatino los caninos impactados<sup>192</sup>, mientras que la radiografía panorámica ayuda a localizar el canino en los tres planos del espacio, teniendo en cuenta que la fuente de radiación se encuentra detrás del paciente<sup>45,182,184,185,187,192</sup>.

Combinando el uso de radiografías periapicales, proyección oclusal y ortopantomografía se puede localizar el canino impactado en los tres planos del espacio y se puede describir con bastante detalle la relación del canino con los dientes y estructuras adyacentes<sup>185,187</sup>. Gavel y Dermaut<sup>198</sup> estiman que mediante la ortopantomografía y la telerradiografía lateral en conjunto se puede determinar con precisión la posición del canino.

-Tomografía computerizada: es el método más eficaz para determinar con detalle la posición exacta del canino, la existencia o no de reabsorción radicular de los incisivos y la relación con las estructuras adyacentes<sup>45,46,190,193,194,196,199</sup>, especialmente cuando se realizan en tres dimensiones<sup>98,200,201</sup>.

Para **diagnosticar y localizar la posición de los caninos impactados** mediante radiografías panorámicas se han descrito distintas variables:

-Distancia vertical de la cúspide del canino al plano oclusal (altura del canino con respecto al plano oclusal)<sup>184,186,192,197</sup>.

-Altura del canino en relación a la raíz de los incisivos<sup>186,192</sup>.

-Posición del ápice del canino en sentido antero-posterior<sup>192</sup>.

-Inclinación del canino. Según Bishara<sup>185</sup> y Yan et al.<sup>201</sup>, los caninos impactados en palatino suelen tener una dirección horizontal-oblicua, mientras que los vestibulares tienen una angulación vertical más favorable y menor solapamiento del incisivo lateral adyacente.

Se puede medir el ángulo externo formado por el eje longitudinal del canino y el plano suborbitario, de forma que si es mayor a 90°, existe un aumento de la inclinación mesial, lo cual puede indicar que se trata de un canino impactado, aunque es preciso

interpretar esta medición junto al resto de parámetros, en especial el desarrollo dental en su conjunto<sup>179</sup>.

El ángulo formado por el eje longitudinal del canino y la línea media maxilar puede ser indicativo de la impactación del mismo cuando se encuentra aumentado<sup>186</sup> (Figura 3). Stivaros y Mandall<sup>192</sup> encontraron que en la mayoría de los casos con impactación palatina, los caninos presentaban una angulación mayor de  $16^\circ$ , mientras que Chung et al.<sup>183</sup> registraron una inclinación media de  $35,5^\circ$  para los caninos impactados en palatino y  $24,5^\circ$  para los vestibulares. Por otro lado, Sajjani y King<sup>197</sup> observaron que los caninos impactados tenían una angulación de  $28,4^\circ$  a los nueve años, y posteriormente seguía incrementándose con los movimientos eruptivos.

Warford et al.<sup>202</sup> propusieron la utilización del plano bicondilar como plano de referencia para medir la angulación del canino, pero en su estudio concluyeron que esta medición no es significativa como variable diagnóstica de la impactación del canino.

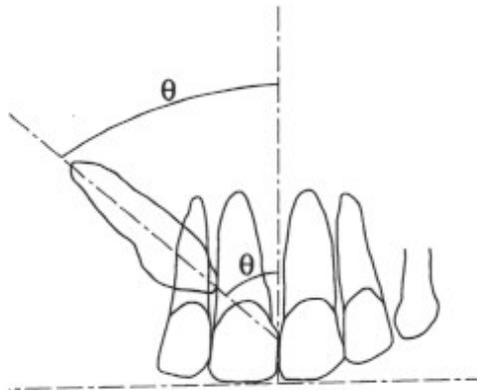


Figura 3. Inclinación del canino superior (angulación con la línea media maxilar) (tomado de Power y Short<sup>186</sup>).

-Relación entre el canino y el incisivo lateral adyacente. Lindauer et al.<sup>203</sup> describieron un método radiológico -modificando el método original de Ericson y Kurol<sup>184</sup>-, para predecir la impactación del canino mediante la determinación de la posición de la cúspide del canino respecto a la cara distal del incisivo lateral en el plano mesio-distal. Si el desarrollo radicular del incisivo lateral ha finalizado, la posición mesial del canino con respecto al mismo es un signo de impactación palatina, pero cuando la raíz del incisivo lateral aún presenta un desarrollo incompleto, la superposición del canino y el lateral no es indicativa<sup>179,203</sup>.

Este método localiza la posición de la corona del canino en relación a la raíz del incisivo lateral adyacente utilizando cuatro sectores (Figura 4). Se traza una línea tangente al perfil distal del lateral, otra a lo largo de su eje longitudinal y una tercera tangente al perfil mesial, delimitando así los cuatro sectores. Los caninos cuya cúspide se encuentra en los sectores III y IV se diagnostican como impactados, los localizados en el sector I como no impactados y para los que se están en el II, se debe complementar el diagnóstico con el resto de los datos<sup>203</sup>. Chung et al.<sup>183</sup> observaron que el 85% de los caninos impactados en palatino se encuentran en los sectores III y IV.

Power y Short<sup>186</sup> y Warford et al.<sup>202</sup> en sus respectivos estudios concluyeron que la localización del canino por sectores es el mejor predictor de la impactación del canino. Sin embargo, Sajani y King<sup>197</sup> observaron que la distancia vertical de la cúspide al plano oclusal es el parámetro más importante y más temprano para poder diagnosticar la futura impactación del canino en ortopantomografías.

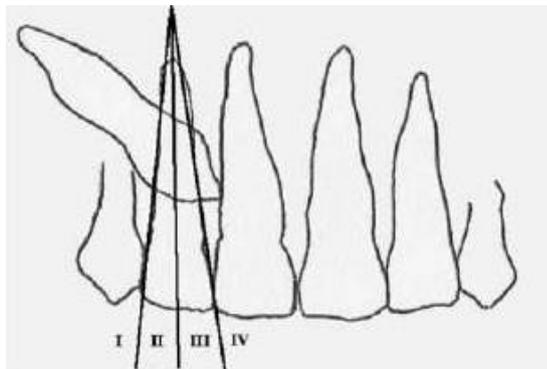


Figura 4. Localización del canino superior en sectores (tomado de Lindauer et al.<sup>203</sup>).

-Asimetría en posición e inclinación al comparar el canino impactado con el contralateral a partir de los 10 años de edad<sup>45,111,190</sup>.

-Magnificación de la imagen: dado que se encuentra más cerca del foco, la corona de los caninos en palatino se ve con una anchura mayor (0,5 mm. de media) que la del premolar ipsilateral. Además, en los casos unilaterales, la corona del canino impactado en palatino aparece magnificada con respecto a la del contralateral. Sin embargo, la imagen de los caninos en vestibular se observa disminuida en longitud, tanto con respecto al primer premolar ipsilateral como al canino contralateral<sup>179,187,196,198</sup>. Gavel y

Dermaut<sup>198</sup> consideran que incluso en los casos en que la imagen de la ortopantomografía es borrosa, la magnificación de la corona del canino sigue siendo un parámetro indicativo de la localización del mismo.

Las denticiones en las que existe impactación de caninos maxilares con frecuencia presentan también **asociadas otras anomalías dentales**:

-Otras impactaciones dentarias, sobre todo de incisivos centrales superiores y de segundos premolares inferiores<sup>49,68,77,135,143,183,201</sup>.

-Transposiciones en el maxilar superior<sup>66,68,143,169,189</sup>.

-Retraso del desarrollo dentario<sup>142,204</sup>. Becker y Chaushu<sup>39</sup> y Chaushu et al.<sup>40</sup> observaron esta alteración asociada a la impactación palatina del canino superior en ambos sexos, con una prevalencia algo mayor en hombres que en mujeres, -a diferencia de Naser et al.<sup>188</sup>, en cuyo estudio el retraso dental fue más frecuente en mujeres-, mientras que en las distintas investigaciones los caninos impactados en vestibular en su mayoría presentaban una edad dental equivalente a la edad cronológica.

-Disminución generalizada del tamaño dentario<sup>47,50,205</sup>. Chaushu et al.<sup>40</sup> encontraron un menor tamaño en la dentición en los hombres con caninos superiores impactados en palatino, especialmente cuando además existía un retraso de la edad dental. Esta observación podría estar relacionada con el hecho de que en la mayoría de casos con impactación palatina de los caninos superiores no hay falta de espacio. Sin embargo, en un estudio posterior, Chaushu et al.<sup>48</sup> registraron un tamaño dentario normal, incluso aumentado en presencia de impactación vestibular de los caninos superiores, lo que estaría en relación con el apiñamiento observado en la mayor parte de estos casos.

-Incisivos laterales microdónticos, conoides y/o agenésicos, asociados fundamentalmente a la impactación palatina<sup>43,50,58,63,69,77,141-144,168,171,183,186,189,204-206</sup>. Chaushu et al.<sup>40</sup> registraron una elevada frecuencia (18,1%, 15 veces mayor que en el grupo control) de incisivos laterales reducidos en ambos sexos asociados a la presencia de impactación del canino en palatino, sobre todo en los casos que además presentaban un desarrollo del retraso dentario. Distintos estudios<sup>58,67,68,116,201</sup> han encontrado asociación estadísticamente significativa de la impactación palatina del canino superior con los incisivos laterales microdónticos y/o conoides, no así con la

agenesia de los mismos, aunque esta anomalía presentaba una alta frecuencia. Por otro lado, Algerban et al.<sup>199</sup> en su estudio mediante CBCT no observaron diferencias entre los caninos impactados y los no impactados en cuanto a longitud o anchura de la corona de los incisivos laterales.

-Agenesia de otros dientes, sobre todo de terceros molares y segundos premolares<sup>50,60,67,68,77,111,140,143,171,183,189,205</sup>. Peck et al.<sup>140</sup> y Garib et al.<sup>60,116</sup> en sus respectivos estudios encontraron que la asociación entre caninos impactados y agenesia de segundos premolares fue más fuerte que la observada con la hipodoncia de incisivos laterales superiores.

-Infraoclusión de molares deciduos<sup>60,77,205</sup>.

-Hipoplasia de esmalte<sup>23,205</sup>.

-Ciertos rasgos maloclusivos, fundamentalmente la sobremordida aumentada y la retroinclinación de los incisivos superiores, características de la maloclusión de clase II, división 2<sup>a</sup><sup>63,70,143,206-209</sup>.

El canino superior es el diente con el periodo de desarrollo más prolongado, y el trayecto más largo –en torno a 22 mm.- y tortuoso desde su lugar de formación, bajo el suelo de la órbita, hasta alcanzar su posición final en la arcada en oclusión con los antagonistas, por lo que es el diente más propenso a sufrir alteraciones de su trayecto eruptivo<sup>45,178,179,185,190,210,211</sup>. Cuando se desvía de su trayectoria eruptiva normal, puede desplazarse hacia vestibular o palatino, quedando impactado, mientras que si lo hace en sentido mesial queda en transposición con el incisivo lateral y si es hacia distal, en transposición con el primer premolar<sup>210</sup>. Para explicar la **etiología** de la impactación del canino superior se han propuesto muy diversas causas:

-Posición anormal del germen dentario al inicio de su formación, dando lugar a un trayecto ectópico del canino, que le lleva a impactarse<sup>27,28,45,185,190,212</sup>.

-Retención prolongada del canino temporal<sup>28,180,190,213</sup>. Existen estudios que demuestran la corrección espontánea de la trayectoria de erupción del canino impactado en palatino tras la extracción del canino temporal retenido en un 78%<sup>184</sup> y 62%<sup>186</sup> de los casos. Sin embargo, hay autores que creen que la falta de reabsorción del predecesor temporal es consecuencia de la erupción ectópica del canino permanente y no su causa<sup>8,45,50,185,212</sup>.

-Pérdida prematura del canino temporal<sup>8</sup>.

-Dilaceración de la raíz<sup>185,212</sup>, aunque hay autores<sup>45</sup> que consideran que, dado que ésta no se observa en las fases iniciales del desarrollo, no se trata de la causa de la impactación, sino que es secundaria a la misma.

-Obstáculos en la trayectoria eruptiva del canino, como densidad ósea aumentada o fibrosis mucosa, o la presencia de dientes supernumerarios o formaciones quísticas o tumorales<sup>8,27,45,181,185,212</sup>.

-Anquilosis<sup>181,185,190</sup>.

-Traumatismos en la región anterior del maxilar superior en estadios tempranos del desarrollo<sup>45,49,181,190,201,212</sup>.

-Fisura alveolar<sup>45,185,190</sup>.

-latrogenia, por la corrección de la inclinación de los incisivos laterales abanicados hacia distal<sup>185</sup>.

-Discrepancias óseodentarias. No está clara la relación entre la falta de espacio y la impactación de los caninos superiores, pues en la mayoría de los casos, éstas ocurren no sólo en ausencia de apiñamiento, sino incluso con exceso de espacio en la arcada. Sin embargo, hay casos en los que sí existe discrepancia óseodentaria negativa, especialmente en las impactaciones vestibulares<sup>25,45,50,181,185,191,201,204,206,214</sup>.

-Herencia, dado que se ha observado tendencia familiar en la impactación de los caninos<sup>8,45,50,190</sup>.

A pesar de los numerosos factores descritos, la etiología de los caninos superiores impactados es aún muy controvertida, aunque actualmente se acepta que los caninos impactados en vestibular y los caninos impactados en palatino presentan una etiopatogenia distinta<sup>50,58,215-217</sup>, ya que en el caso de los vestibulares, el principal factor es la falta de espacio en la arcada (el 83% no tienen espacio suficiente para su erupción), mientras que cuando se encuentran en palatino, lo frecuente es que exista exceso de espacio (85%)<sup>45,68,183,191</sup>.

En el caso de los caninos impactados en vestibular, la explicación consiste en que la secuencia de erupción de los dientes de la arcada superior generalmente determina que cuando el canino erupciona, el incisivo lateral y el primer premolar han alcanzado ya su posición en la arcada, por lo que si hay algún grado de apiñamiento en la arcada, éste se hace más evidente en el sitio de erupción del canino, en el que el se encuentra el predecesor deciduo, bastante más pequeño que el permanente. Esta situación

predispone a una desviación hacia bucal del canino al erupcionar, que puede dar lugar a su impactación<sup>48-50,58,182,191,201,204</sup>.

Por otro lado, para la impactación palatina de los caninos maxilares se han propuesto distintas hipótesis que se pueden agrupar en dos: la teoría de la guía eruptiva y la teoría genética.

La primera se basa en que durante su erupción normal, el canino descende en estrecha relación con la cara distal de la raíz del incisivo lateral, de forma que cuando se priva al canino de esta guía, necesaria para seguir su correcto patrón eruptivo, persiste su inclinación axial hacia mesial y palatino, que da lugar a la migración horizontal del mismo. Esta guía puede perderse en caso de agenesia del incisivo lateral, malformación del mismo -con una raíz pequeña-, o retraso en su desarrollo -con formación radicular tardía-, o cuando existe un crecimiento excesivo del maxilar en la región canina, de forma que el exceso de espacio permite al canino desplazarse en sentido lingual y colocarse detrás de los gérmenes de los otros dientes, quedando impactado<sup>40,45,58,63,141,142,181,191,204,206,212,215</sup>.

Se ha demostrado la asociación de la impactación palatina de los caninos superiores con la presencia de anomalías del incisivo lateral superior<sup>63,142,206</sup>. Tanto la investigación de Becker et al.<sup>58</sup> como la de Barrachina et al.<sup>141</sup> apoyan esta hipótesis de la guía eruptiva, pues encontraron una alta prevalencia (47% y 56% respectivamente) de incisivos microdónticos, conoides o ausentes asociados a caninos impactados por palatino; así como los estudios de Apajalahti et al.<sup>168</sup> y de Liuk et al.<sup>69,70</sup>, que observaron relación entre la disminución de la longitud radicular de los incisivos laterales microdónticos y la impactación palatina de los caninos.

Sin embargo, esta teoría sólo puede explicar una parte de los casos de caninos impactados en palatino, que son los que presentan agenesia o microdoncia del incisivo lateral adyacente, pero no justifica dicha anomalía cuando los incisivos adyacentes presentan un desarrollo normal<sup>50,143,216,217</sup>.

Por otra parte, la evidencia de la posible etiología genética de la impactación palatina de los caninos superiores se encuentra en distintas características de esta anomalía, como son la presentación familiar, la elevada frecuencia de casos bilaterales, la diferente prevalencia en función del sexo y la raza, y la asociación a otras anomalías dentales. Así, los caninos impactados en palatino serían sólo una

manifestación de un trastorno más amplio de la erupción dental, de origen genético, con diferente penetrancia para las distintas anomalías<sup>13,45,50,116,216,217</sup>.

En las investigaciones de McSherry y Richardson<sup>211</sup> acerca de la trayectoria eruptiva de los caninos superiores con erupción ectópica, se observó que en el caso de la impactación palatina, existe tendencia a esta desviación en el plano lateral desde los 5-6 años de edad, lo cual indica la existencia de factores genéticos desde los estadios tempranos de desarrollo, más que la influencia de factores mecánicos en fases posteriores. Este hallazgo ha sido confirmado posteriormente en el estudio radiológico realizado por Sajani y King<sup>197</sup>, aunque estos autores concluyen que debe tratarse de un problema de origen multifactorial.

Existen numerosos estudios que aportan datos que apoyan la teoría del origen genético de los caninos impactados en palatino, pues en ellos se observan asociadas distintas patologías eruptivas y del desarrollo dentario, sin que pueda establecerse entre ellas una relación causa-efecto<sup>50,60,64,67,77,135,140,143,148,169,218</sup>.

Los resultados de los estudios de Peck et al.<sup>140</sup> y Garib et al.<sup>60,116</sup> descartan la teoría de la guía eruptiva, pues la agenesia del incisivo lateral -que es el máximo grado de falta de guía por parte de este diente para la erupción del canino-, presenta una asociación más débil a la impactación palatina del mismo que otras anomalías en otras zonas de la arcada distantes de la región canina. Sin embargo, Becker<sup>204,215</sup> y Becker y Chaushu<sup>212</sup> interpretan estos resultados en sentido contrario, pues la agenesia del incisivo lateral, que sería el mayor grado de expresión de la alteración genética responsable de la reducción del mismo, presenta una asociación menor a la impactación palatina de los caninos que la presencia de incisivos laterales microdónticos o conoides<sup>58,201</sup>, de forma que la raíz hipodesarrollada del incisivo lateral sería insuficiente para guiar correctamente la erupción del canino, dando lugar a su impactación en palatino; mientras que la agenesia del incisivo lateral facilitaría la erupción del mismo en la arcada, aunque en posición más mesial de lo que le corresponde. Este hecho fue confirmado por el estudio de Chaushu et al.<sup>40</sup>, en el que los incisivos laterales conoides presentaban asociación a los caninos impactados en palatino, mientras que la mayor frecuencia de incisivos laterales agenésicos se observó en el lado del maxilar no afectado por la impactación.

Con respecto al tipo de herencia, parece ser autosómica dominante<sup>111</sup> o

poligénica, multifactorial, con baja penetrancia y expresión variable, al igual que otras anomalías dentales asociadas<sup>45,50,64,185</sup>.

Peck et al.<sup>140</sup> analizaron el patrón de agenesias relacionada con los caninos impactados en palatino, y dado que encontraron una fuerte asociación con la ausencia de molares, proponen los genes MSX1 y PAX9, relacionados con la hipodoncia del campo posterior, como candidatos al control de estas impactaciones.

Stewart et al.<sup>200</sup> observaron que la duración del tratamiento ortodóncico de los caninos impactados fue mayor en los casos bilaterales, porque en estos pacientes las impactaciones eran más severas que en los casos con una sola, y así sugieren que la impactación bilateral puede ser la expresión de una alteración genética más importante que la existente en los casos unilaterales.

Fernández et al.<sup>179</sup> en su estudio sobre la trayectoria eruptiva de los caninos superiores, desarrollaron una hipótesis en la que aúnan el origen genético de los caninos impactados en palatino con la etiología descrita para la impactación vestibular. Estos autores consideran que puede existir una predeterminación genética que altere el patrón eruptivo del canino, aumentando su inclinación hacia palatino y mesial, pero como éste se encuentra situado vestibularmente con respecto a los incisivos laterales, cuando existe falta de espacio en la arcada, el canino no puede desplazarse en ese sentido, por encontrarse solapado con el incisivo lateral, que supone una barrera a este desplazamiento. Sin embargo, cuando existe exceso de espacio en la arcada, fundamentalmente en los casos de microdoncia o agenesia de los incisivos laterales, o cuando los incisivos están retroinclinados<sup>209</sup>, esta desviación palatina del trayecto eruptivo del canino sí puede tener lugar, al no encontrar ningún obstáculo, quedando así impactado el canino.

#### **3.4.1.3. Caninos inferiores**

Los caninos permanentes inferiores se desarrollan a partir de la zona lingual de la lámina dental de los caninos temporales, de forma que el germen se encuentra muy cercano a la base mandibular y su erupción es guiada por el canal gubernacular, que también se encuentra en lingual del predecesor deciduo<sup>219</sup>.

La impactación de los caninos inferiores, a diferencia de los superiores, es muy poco frecuente (0,05-0,4%)<sup>37,185,219</sup>. Es más frecuente unilateral, preferentemente en el

lado izquierdo y también se ha observado una mayor prevalencia en mujeres (1,6:1)<sup>220</sup>. El diagnóstico puede realizarse mediante radiografías panorámicas o intraorales<sup>219</sup>. Cuando se impacta, el canino aparece en posición horizontal y, si no le obstaculizan las raíces de los dientes adyacentes, puede migrar intraóseamente hacia la línea media inferior y cruzar la sínfisis<sup>220</sup>.

#### **3.4.1.4. Premolares**

Los premolares se forman a partir de una extensión de la lámina dental lingual a los molares deciduos, con el germen centrado entre las raíces de éstos. Su trayectoria eruptiva generalmente está guiada por la presencia del canal gubernacular, que se encuentra en lingual de los primeros molares temporales y entre las raíces de los segundos, y así, normalmente, el trayecto eruptivo del premolar sigue la reabsorción de las raíces del molar temporal predecesor, con cierta inclinación distal, de grado variable. Es frecuente que se encuentren rotados, pero esta situación se corrige espontáneamente, de forma que los premolares se enderezan durante su desarrollo y erupción. Sin embargo, en ocasiones no se corrige la angulación y el premolar queda impactado. Los premolares superiores impactados generalmente presentan inclinación hacia palatino, mientras que los segundos premolares inferiores no erupcionados se encuentran en lingual, inclinados hacia distal, pues al no haberse corregido la distoangulación inicial, migran distalmente a través del hueso, bajo las raíces de los molares, y quedan impactados<sup>8,38,145,220-222</sup>.

En la radiografía panorámica los premolares impactados aparecen inclinados y no se observa reabsorción de las raíces de los molares temporales<sup>8,38</sup>. Wasserstein et al.<sup>221</sup> estudiaron los cambios de inclinación del germen de los segundos premolares inferiores durante su trayecto eruptivo, pero no encontraron correlación de las cifras obtenidas con la posibilidad de que se impacten o no.

Existen pocos datos, y con importantes variaciones entre sí, acerca de la prevalencia de la impactación de los premolares en conjunto<sup>38,223</sup>. Los más frecuentes son los segundos premolares inferiores, que representan el 24% de todos los dientes impactados (excluyendo los terceros molares)<sup>223</sup>, y así, según Andreasen<sup>38</sup> y Shapira y Kuffinec<sup>220</sup>, tras el tercer molar y el canino superior, el diente más frecuentemente impactado es el segundo premolar inferior, con una prevalencia entre 2,1 y 2,7%.

Las **causas** más frecuentes que alteran la erupción de los premolares son la falta de espacio y la posición ectópica del germe<sup>8,38</sup>. El segundo premolar inferior es uno de los últimos dientes mandibulares en emerger en la cavidad oral, de forma que por su erupción naturalmente tardía (unido a que en ocasiones tiene un desarrollo significativamente retrasado, especialmente cuando existen agenesias asociadas<sup>221</sup>), es frecuente que no tenga suficiente espacio en la arcada, dando lugar a problemas tales como apiñamiento, desplazamiento o impactación de los mismos<sup>145</sup>. Esta falta de espacio puede verse agravada tras la pérdida prematura del molar temporal y la migración mesial del primer molar permanente, con la consiguiente reducción de la longitud de arcada disponible<sup>28,38</sup>. Asimismo, la pérdida prematura del molar temporal predecesor puede dar lugar a la formación de una gruesa capa ósea en el proceso alveolar sobre el germe del premolar, lo que constituye un obstáculo en sí mismo, además de obliterar el canal gubernacular, que aunque generalmente conduce a un retraso de la erupción, en ocasiones origina la impactación del mismo<sup>38</sup>.

Esta anomalía puede deberse también a un obstáculo en el trayecto eruptivo de los premolares, como la anquilosis del predecesor temporal o la presencia de dientes supernumerarios o de odontomas<sup>38,190</sup>. Hay casos en los que se ha observado un patrón familiar de erupción ectópica de premolares, lo que apunta a un posible origen genético<sup>38,221</sup>.

Hay estudios en los que se ha observado una distoangulación aumentada de los segundos premolares inferiores en asociación con la agenesia de otros premolares, tanto del inferior contralateral, como de los superiores, lo que sugiere que esta anomalía es un fenotipo distinto del mismo defecto genético responsable de la agenesia<sup>60,116,135,145,146</sup>.

#### **3.4.1.5. Terceros molares**

El tercer molar es el diente más frecuentemente impactado. Su prevalencia se encuentra entre 17 y 32% en las distintas poblaciones estudiadas, con la una frecuencia muy similar en maxilar y mandíbula, y predilección por el sexo femenino<sup>115</sup>.

En la **etiología** de la impactación de los terceros molares inferiores se han invocado los siguientes factores:

-Falta de espacio en la arcada. Ésta a su vez puede estar ocasionada por distintos motivos: un crecimiento insuficiente o excesivamente vertical de la mandíbula, erupción de los molares con inclinación distal, discrepancia óseodentaria negativa de la arcada inferior, e incluso por cambios evolutivos en la morfología de la mandíbula<sup>50,115</sup>.

-Angulación del germen. El germen del tercer molar inferior inicialmente presenta cierta inclinación mesial. Cuando durante el desarrollo ésta disminuye, suele tener lugar la erupción normal del tercer molar, pero si no cambia, o incluso se incrementa, el molar queda impactado en posición mesio-angulada u horizontal. Se ha visto que con cierta frecuencia se produce una disminución de la inclinación mesial en torno a los 25 años de edad, de forma que terceros molares diagnosticados como impactados a la edad de 18-19 años, posteriormente erupcionan normalmente en la arcada. Con respecto a la inclinación mesial de la corona del tercer molar impactado, no se ha aclarado si se trata de la causa de la impactación, o es también una consecuencia de la falta de espacio en la región<sup>115</sup>.

-Posición ectópica del germen, que imposibilita la erupción normal del molar<sup>115</sup>.

-Presencia de obstáculos en el trayecto eruptivo, como dientes supernumerarios y formaciones quísticas o tumorales. También puede constituir un obstáculo el segundo molar, bien por la posición natural del mismo, bien tras ser distalizado en un tratamiento de ortodoncia sin extracciones<sup>115</sup>.

-Calcificación tardía del tercer molar, que presenta una elevada correlación con la incidencia de impactación de los terceros molares inferiores<sup>115</sup>.

La etiología de la impactación de los terceros molares superiores ha sido mucho menos estudiada. La causa fundamental es la falta de espacio, y así su frecuencia es mayor en pacientes con fisura labiopalatina y otras alteraciones que condicionan hipoplasia del maxilar superior en el plano sagital. En algunos casos, la posición ectópica inicial del germen puede condicionar una angulación excesiva hacia mesial durante el desarrollo del tercer molar<sup>224</sup>.

### **3.4.2. Transposiciones**

La transposición dental es un tipo de erupción ectópica que consiste en el intercambio de la posición de dos dientes permanentes de la misma hemiarcada. Según el grado de desplazamiento dentario, las transposiciones pueden ser completas

(existe transposición de corona y raíz, y los dientes transpuestos se encuentran paralelos) o incompletas (los ápices permanecen en su posición original, por lo que los dientes se superponen, cruzados a lo largo de su eje longitudinal)<sup>8,64,66,210,225-227</sup>.

La prevalencia es difícil de determinar con precisión por la escasez de estudios y las diferentes definiciones utilizadas en los mismos<sup>228</sup>. La prevalencia comunicada para las transposiciones en conjunto se encuentra entre 0,1 y 0,4%<sup>36,37,138</sup>, mientras que la transposición del canino superior con el primer premolar, que es la más frecuente, oscila entre 0,14 y 0,51%<sup>64,138,229</sup>. En la mandíbula, la prevalencia observada por Peck et al.<sup>139</sup> fue 0,03%.

Esta anomalía no ocurre nunca en la dentición temporal<sup>66,210,228</sup>. Es más frecuente en el maxilar superior (2,2-3:1), y en casi todos los casos está implicado el canino superior<sup>37,64,66,138,139,210,226-228,230-232</sup>.

Papadopoulos et al.<sup>228</sup> creen que la menor prevalencia en la mandíbula puede explicarse por la elevada densidad ósea de la misma con respecto a la del maxilar, que puede evitar las transposiciones dentales, lo que concuerda con el hecho de que la más frecuente es la transposición entre el incisivo lateral inferior y el canino, en una zona de hueso más poroso que la posterior.

La **clasificación** de las transposiciones se realiza en función de los dientes implicados, y así las formas clínicas que podemos encontrar en la **arcada superior** son las siguientes<sup>28,66</sup>:

-Transposición entre el canino y el primer premolar: es la transposición más frecuente (58-70% de todas<sup>210,226,231</sup> y 55-89% de las transposiciones superiores<sup>66,230,231</sup>, aunque Chattopadhyay y Srinivas<sup>138</sup> la encuentran la segunda en frecuencia). Generalmente están retenidos los caninos temporales y el canino transpuesto se encuentra en vestibular, con rotación mesiolabial, mientras que el premolar se encuentra en palatino, con rotación mesiopalatina de hasta 90°, y suele existir apiñamiento en la zona, especialmente cuando el canino temporal está presente<sup>64,226</sup>. Kuroi<sup>190</sup> lo considera una subdivisión especial de la erupción ectópica de los caninos.

-Transposición entre el canino y el incisivo lateral: es la segunda en orden de frecuencia, (20% del total<sup>227</sup>, 11-45% de las superiores<sup>66,230</sup>, aunque en los estudios de Chattopadhyay y Srinivas<sup>138</sup> y de Kazanci et al.<sup>37</sup> fue la más frecuente). Generalmente

está retenido el canino temporal, el canino permanente transpuesto se encuentra en vestibular, y tanto éste como el incisivo lateral presentan rotaciones. Se suele acompañar de incisivos laterales microdónticos y agenesia de segundos premolares, así como de impactación del canino o del incisivo central en el lado de la transposición. Peck y Peck<sup>226</sup> creen que en la mayoría de los casos realmente no se trata de una transposición, sino de una impactación en vestibular del canino superior.

-Transposición entre el canino y el segundo premolar: hay autores<sup>229</sup> que no lo consideran una transposición. Peck y Peck<sup>226</sup> no lo incluyen en su clasificación de las transposiciones.

-Transposición entre el canino y el incisivo central: Peck y Peck<sup>226</sup> y Shapira y Kuffinec<sup>66</sup> no lo consideran transposición, sino otro tipo de erupción ectópica.

-Transposición entre el incisivo central y el incisivo lateral: corresponde al 3% de las transposiciones superiores<sup>210</sup>, y es la única que no implica al canino<sup>226</sup>.

La prevalencia es mayor en las mujeres, con una proporción frente a los hombres entre 1,7:1 y 3,8:1<sup>37,64,66,189,226,230,231</sup>, aunque Chattopadhyay y Srinivas<sup>138</sup> observaron una mayor frecuencia en hombres (2,5:1), y Papadopoulos et al.<sup>228</sup> en su revisión concluyen que no existe dimorfismo sexual.

Generalmente es de presentación unilateral, con predilección por el lado izquierdo (proporción 1,5-2,2:1, aunque la prevalencia de los casos bilaterales es alta (20%-23%), y en éstos la alteración es simétrica<sup>37,64,66,138,189,210,226,228,230,231</sup>).

Estas transposiciones con frecuencia (36,5-55%) se asocian a otras anomalías dentales congénitas<sup>210</sup>, como agenesias de incisivos laterales superiores y segundos premolares (25-40%)<sup>64-66,138,140,189,226,230,231</sup>, incisivos laterales microdónticos y/o conoides (16-27%)<sup>64,66,138,189,230,231</sup>, retención de dientes temporales, generalmente en el mismo lado (41-50%)<sup>138,228,231</sup>, impactación palatina del canino superior y otras impactaciones<sup>66,68,143,169,189</sup> y severas rotaciones (que a su vez se observan en las microdoncias con frecuencia)<sup>66</sup>. Concretamente, existe una alta incidencia de agenesias y de incisivos laterales superiores conoides asociados con transposición de canino y primer premolar en el maxilar superior<sup>64,66,138,140,230</sup>. Sin embargo, Papadopoulos et al.<sup>228</sup> encontraron muy heterogéneos los resultados con respecto a la concomitancia de aparición de agenesias, dientes microdónticos y/o conoides y transposiciones dentales, y con respecto a las impactaciones dentarias, observaron

que son la anomalía menos frecuentemente asociada a las transposiciones, lo que contrasta con el estudio de Chaushu et al.<sup>49</sup>, en el que hay una alta prevalencia de asociación de ambas alteraciones. Plunkett et al.<sup>230</sup> también encontraron asociación con la presencia de dientes supernumerarios. Por otro lado, la frecuencia de transposiciones es más elevada en los pacientes con síndrome de Down que en la población general (15%)<sup>43</sup>.

En la **arcada inferior**, el incisivo lateral siempre está implicado en las transposiciones, que en la mayoría de las ocasiones son con el canino (73% según Ely et al.<sup>231</sup>), aunque en los casos más extremos se produce la pérdida prematura del primer molar temporal, de forma que el incisivo lateral erupciona en contacto con el segundo molar deciduo. Clínicamente se presenta casi siempre de forma similar, y se caracteriza por una gran inclinación distal del incisivo lateral inferior, junto con desplazamiento y rotación del mismo, de incluso hasta 180°<sup>139,172,177,210,230,232</sup>.

Según unos estudios parece afectar por igual a ambos sexos<sup>172,233</sup>, mientras que en otros se observa más frecuentemente en mujeres<sup>139,177</sup>. Suele ser unilateral, pero, a diferencia de lo que ocurre en el maxilar superior, la prevalencia es mayor en el lado derecho<sup>139,172,177,220,232</sup>. La frecuencia de casos bilaterales en la arcada inferior es 17%<sup>139</sup>. También se han observado asociaciones con agenesias (40%) e incisivos laterales conoides (10%), así como con dientes temporales retenidos<sup>139,172,232</sup>.

La **etiología** de las transposiciones es desconocida y se han propuesto muchas teorías acerca de la misma:

-Intercambio de la posición de los gérmenes dentales en la lámina dental, durante la odontogénesis<sup>177,210,212,230</sup>.

-Migración del diente fuera de su trayectoria normal durante su erupción, partiendo de su lugar normal de formación<sup>177,210,230,232</sup>.

-Herencia multifactorial, teoría que se apoya en el elevado número de casos en los que existe asociación con otras anomalías dentales congénitas<sup>64,66,138,139,172,226,231</sup>, en la existencia de casos familiares (dada la baja prevalencia que presenta, su aparición en hermanos sugiere que su etiología tiene un componente genético)<sup>64,172,190,226,233</sup>, el dimorfismo sexual que presenta<sup>64,66,226,230</sup>, la alta prevalencia de casos bilaterales y la simetría de los mismos<sup>64,138,139,228</sup>, así como la distinta prevalencia en las diferentes razas<sup>64,138</sup>. Los casos unilaterales se explicarían, según

Papadopoulos et al.<sup>138</sup> porque la expresión del genoma suele ser asimétrica en todo el organismo.

Algunos autores<sup>45,190,193</sup> atribuyen esta alteración a una mutación autosómica recesiva, mientras que otros<sup>138,139</sup> postulan herencia ligada al sexo. Sin embargo, Papadopoulos et al.<sup>138</sup> no encontraron dimorfismo sexual en su revisión meta-analítica, por lo que no se puede confirmar esta última teoría.

Dado que se asocia a agenesias dentales y a impactaciones dentarias, ambas con herencia poligénica, y que en gemelos monocigóticos se han observado fenotipos distintos –lo que apunta a la participación de otros factores además del genético– lo más probable es que la transposición del canino y primer premolar tenga también origen poligénico, dentro de un patrón de herencia más amplio, multifactorial<sup>64,140,231</sup>. Chattopadhyay y Srinivas<sup>138</sup> consideran que la transposición canino superior-incisivo lateral y canino superior-primer premolar constituyen la misma alteración del genotipo, con distinta expresión fenotípica.

La etiología genética se explica por una alteración en la posición de los folículos dentarios en desarrollo, ya que los genes Homeobox regulan la formación dental desde antes de su inicio<sup>4</sup>, aunque aún no se ha identificado ninguna mutación que origine las transposiciones dentarias<sup>231</sup>.

Peck et al.<sup>64,140</sup>, basándose en la teoría de los campos morfogenéticos, consideran que el canino es el diente más frecuentemente afectado porque se encuentra en el límite entre el campo anterior y el campo premolar, siendo por tanto más susceptible a alteraciones de la actividad genética, y por ello estiman que en la etiología se encuentran implicados los genes Hox. Sin embargo, Ely et al.<sup>231</sup> descartan estos genes, dado que no se expresan en el primordio de los maxilares, aunque pueden ser otros genes Homeobox los responsables.

-Factores locales, que supongan alteraciones mecánicas del trayecto normal de erupción de los dientes permanentes, como patología óseas, tumores o quistes<sup>210,230</sup>.

Según Papadopoulos et al.<sup>228</sup>, el papel de estos factores ambientales es conducir la expresión unilateral del genoma.

Dentro de los factores ambientales, se han propuesto también los traumatismos en la dentición temporal, que pueden ocasionar un desplazamiento de los gérmenes permanentes fuera de su posición normal<sup>210,227</sup>. Sin embargo, Plunkett et al.<sup>230</sup>

encontraron una muy baja incidencia de antecedentes traumáticos, por lo que no creen que se puedan considerar un factor en la etiología del desarrollo de esta alteración, y Chattopadhyay y Srinivas<sup>138</sup> también lo excluyen de las posibles causas, porque un traumatismo produciría una alteración posicional de distintos dientes, y no un intercambio de posiciones tan específicas como son las transposiciones.

Por otro lado, a pesar de que con frecuencia se encuentran asociados, la relación entre dientes temporales retenidos y diente permanentes con erupción ectópica no está clara, por lo que no se puede asegurar que haya una relación causa-efecto<sup>172,210</sup>. Hay autores que defienden que la presencia prolongada del diente deciduo es el resultado, y no la causa, de la transposición, ya que no existe un sucesor en posición adecuada para la reabsorción de las raíces del temporal<sup>64,138,226</sup>, mientras que otros consideran que el retraso en la exfoliación del predecesor deciduo es la causa de la transposición, porque impide al diente permanente tomar su trayectoria correcta<sup>230</sup>.

El apiñamiento no parece tener un papel en la etiología de las transposiciones, y en muchos casos existe incluso exceso de espacio<sup>138,230</sup>, lo que apunta a la posibilidad de que se trate de falta de guía de la raíz del incisivo lateral.

Becker<sup>215</sup> y Becker y Chaushu<sup>212</sup> consideran que la etiología de la transposición entre canino y primer premolar en el maxilar superior es puramente ambiental. El canino superior tiene el trayecto eruptivo más largo, desde su lugar de formación, en la parte alta del maxilar superior y por palatino del germen del primer premolar, hasta alcanzar su lugar en la arcada, por lo que durante su erupción son precisos movimientos hacia vestibular y mesial. Por ello, al encontrarse con alteraciones como algún tipo de barrera física en el hueso, insuficiente desarrollo alveolar, apiñamiento, obstáculos por parte de los dientes adyacentes -como un canino temporal retenido-, o anomalías de la forma, tamaño y número de los dientes adyacentes -especialmente del incisivo lateral permanente-, pierde su guía de erupción natural, facilitando así la transposición del canino con el primer premolar (cuando se desplaza a distal) o la impactación palatina del mismo. Esto explica que el canino superior sea el diente que más frecuentemente presenta erupción ectópica. Chattopadhyay y Srinivas<sup>138</sup> y Plunkett et al.<sup>230</sup> consideran que esta teoría podría ser válida para la transposición entre el canino superior y el primer premolar, que tienen una edad de erupción similar, pero no explica la transposición con el incisivo lateral, que erupciona mucho antes (2-3

años), ni tampoco las características epidemiológicas observadas (diferencias raciales, alta frecuencia de asociación con otras anomalías, alta incidencia de casos bilaterales, simetría de los mismos, y existencia de casos familiares).

En la arcada inferior, dado que en muchos casos las transposiciones se acompañan de apiñamiento, es posible que la falta de espacio intervenga en la aparición de esta anomalía<sup>233</sup>, pero como no siempre se observa este rasgo, deben existir otros factores, como los hereditarios, lo cual explicaría la existencia de casos familiares y la asociación a otras anomalías dentales de origen genético<sup>139,140,172,177,233</sup>. La pérdida prematura del canino temporal adyacente y la retención del incisivo lateral deciduo predecesor parecen ser más una consecuencia que la causa de esta alteración<sup>172,234</sup>.

### 3.4.3. Transmigración

Consiste en un tipo especial dentro de las erupciones ectópicas, en la que el canino inferior se vuelca, migra hacia la línea media mandibular, y la traspasa<sup>139,210,235</sup>. Javid<sup>236</sup> añade que para poder considerarlo transmigrado, el canino tiene que haber traspasado la línea media al menos en la mitad de su longitud. Aunque algunos autores<sup>28,139,237</sup> clasifican esta alteración dentro de las transposiciones, son muy infrecuentes (5%) los caninos transmigrados que acaban por erupcionar y se convierten en transposiciones; mientras que la mayoría permanecen sin erupcionar en el interior del hueso mandibular<sup>139,220,235,238</sup>. Normalmente son asintomáticos y, por tanto, un hallazgo radiológico. Su prevalencia es muy baja, entre 0,02 y 0,16%<sup>37,139</sup>. Son más frecuentes en las mujeres que en los hombres y lo más habitual es encontrarlos en el lado izquierdo. Se han observado casos en los que concurren otras anomalías, especialmente la persistencia del canino temporal inferior en la arcada más allá de su edad de exfoliación, pero no son asociaciones significativas<sup>37,139,235,237,239</sup>.

La **etiología** y el mecanismo exacto por el que se produce esta anomalía no se conocen bien. Se han propuesto distintos factores, como un desplazamiento del germen dentario durante la vida embrionaria, o la desviación del canino de su trayectoria normal por la presencia de distintos obstáculos en su zona de erupción, como los restos de una raíz, o la presencia de un diente supernumerario, o lesiones quísticas o tumorales. En algunas ocasiones se trata de la consecuencia de un

traumatismo mandibular a edades tempranas. El papel del apiñamiento en su etiopatogenia no está claro, pues parece más bien estar relacionada con el exceso de espacio en la arcada y la falta de guía eruptiva. Por otro lado, parece que hay casos en los que existe un componente hereditario, dado que se han observado casos de presentación bilateral, así como asociación con otras anomalías y casos familiares<sup>220,235,237-239</sup>.

#### **3.4.4. Anquilosis**

La anquilosis alveolodentaria es el desarrollo de una fusión anatómica entre el hueso alveolar y el cemento radicular, con desaparición del ligamento periodontal -que puede ser total o parcial-, de forma que al quedar el diente unido directamente al hueso, pierde la capacidad de mantener el potencial de erupción a medida que crecen los maxilares. Por este motivo, los dientes anquilosados permanecen estáticos durante el crecimiento vertical del proceso alveolar, quedando progresivamente en posición inferior con respecto al plano oclusal formado por los dientes adyacentes, por lo que también reciben el nombre de dientes en infraoclusión o sumergidos, ya que dan la impresión clínica de estar sumergiéndose. Este déficit de erupción vertical puede variar desde un grado leve hasta la completa desaparición en boca del diente, que queda alojado en el interior del hueso (“reinclusión”), ya que la infraoclusión va progresando con el tiempo. En estos casos, la presencia de facetas de desgaste, caries e incluso obturaciones indican que el diente ha estado presente en la cavidad oral. Es un proceso que puede ocurrir desde los tres años y que está relacionado con la edad. Si el diente se anquilosa antes de la emergencia en la cavidad oral, permanece impactado<sup>8,16,25,26,28,111,130,135,190,240</sup>.

La frecuencia de la anquilosis es mucho mayor en la dentición temporal que en la permanente (relación 10:1), siendo los molares los más frecuentemente afectados (90%), en especial los mandibulares (relación 2:1 con respecto a los molares maxilares)<sup>28</sup>. Los segundos molares deciduos inferiores constituyen entre el 40 y el 99% de las piezas anquilosadas, según los distintos estudios, mientras que entre el 32 y el 44% de las anquilosis corresponden al primer molar temporal inferior, seguido del segundo molar deciduo superior (16-33%), y el menos frecuente es el primer molar temporal superior (5-9%)<sup>28,135</sup>. Winter et al.<sup>147</sup>, sin embargo, observaron el siguiente

orden de frecuencia: segundos molares maxilares, segundos molares mandibulares, primeros molares superiores y primeros molares inferiores.

La prevalencia de molares temporales anquilosados en la población general de 6 a 11 años se encuentra entre 2 y 9% según los distintos autores<sup>28,34,130</sup>. Baccetti<sup>77</sup> describe una prevalencia de 5,6% en población ortodóncica. Kurol y Thilander<sup>130</sup> observaron que existe una mayor prevalencia de anquilosis de molares temporales en hermanos (18%) que en el resto de la población.

Generalmente se diagnostica en torno a los 9-10 años de edad<sup>151</sup>, mediante la exploración clínica, tanto por el sonido mate a la percusión y la ausencia de vibración -por falta de movilidad fisiológica- que presentan los dientes anquilosados, como por la posición de los mismos, por debajo del plano de oclusión<sup>8,28,190</sup>. En las radiografía intraorales, se debe evaluar el espacio periodontal, en el que en ocasiones se puede apreciar obliteración localizada del ligamento periodontal o reabsorción radicular, pero cuando la anquilosis no afecta a la totalidad de ligamento periodontal no suele ser visible, especialmente en las fases iniciales, en función de la extensión y la localización de las zonas de fusión de la raíz dentaria y el hueso; y así la ausencia de signos clínicos o radiológicos no descarta completamente la presencia de anquilosis<sup>25,26,174</sup>. Por ello, hay autores<sup>77,111,130</sup> que consideran que esta anomalía se diagnostica radiográficamente cuando la distancia entre el diente y el plano oclusal es mayor a 1 mm., aunque según Bjerklin y Bennett<sup>151</sup> todos los molares temporales en infraoclusión deben ser considerados anquilosados.

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con el retraso de la erupción, ya que en la anquilosis la erupción era normal según parámetros tanto cronológicos como biológicos (desarrollo radicular), pero el proceso se detuvo<sup>16</sup>.

La anquilosis de los molares temporales puede dificultar o alterar la trayectoria eruptiva de los sucesores permanentes, de forma que cuando el premolar sucesor está presente y en su posición correcta, la erupción se retrasa aproximadamente 6 meses con respecto al lado contralateral normal<sup>8,38,96,111,130,190</sup>. Asimismo, con el tiempo, la progresiva infraoclusión de los molares temporales puede causar otros problemas, como inclinación de los dientes adyacentes, sobre-erupción de los antagonistas y defectos óseos verticales del proceso alveolar<sup>96,113</sup>.

La **etiología** de la anquilosis es desconocida, pues aunque se sabe que se debe

a la fusión del cemento radicular con el hueso alveolar- probablemente ocasionada por alteraciones del desarrollo en el periodonto-, no se ha descrito la etiopatogenia de esta anomalía<sup>27,28,130,151,240</sup>.

En la anquilosis de los molares temporales se ha observado que tras la completa erupción de los mismos, y habiendo alcanzado la oclusión funcional, la raíz de dichos molares es reabsorbida por la acción de los osteoclastos y sustituida por tejido óseo depositado por los osteoblastos, uniendo de esta forma la dentina al hueso alveolar<sup>8,16,28,130,190</sup>.

Para explicar el mecanismo por el que se produce dicha unión se han propuesto diversos factores etiológicos, tanto generales como locales. Entre estos últimos se han descrito un posible defecto congénito de la membrana periodontal, o una rotura de la misma por presión masticatoria excesiva, por un trauma local o como consecuencia de un error metabólico localizado<sup>28</sup>. Hay estudios que sugieren que determinados cambios en la distribución de las células epiteliales de los *restos de Malassez* observados en el periodonto de los molares temporales anquilosados, pueden tener un papel relevante en la etiología de esta anomalía eruptiva<sup>147</sup>.

Por otro lado, hay autores que proponen que en esta anomalía existe un trasfondo genético, basándose en estudios en los que se observa una tendencia familiar<sup>13,130,190</sup>. Winter et al.<sup>147</sup> al analizar el árbol genealógico de los casos con antecedentes familiares, encontraron que la mayoría seguía un patrón de herencia autosómica dominante, que es lo que sugieren la mayor parte de los autores<sup>60,77,111,148,170,190</sup>, aunque uno de los casos se explicaba mejor como rasgo autosómico recesivo (los padres eran primos hermanos); mientras que en los casos sin antecedentes familiares conocidos, lo más probable es que exista una alteración genética cuyo modo de herencia sea poligénico y multifactorial, o bien una anomalía de un gen aislado sensible a los factores ambientales, con penetrancia reducida<sup>130,147,190</sup>.

Asimismo, corroborando la existencia de factores genéticos en la etiología de la anquilosis, encontramos estudios en los que ésta se observa asociada a otras alteraciones del desarrollo dentario con mayor frecuencia de la que cabría esperar sólo por casualidad: agenesias dentarias, dientes microdónticos y/o conoides, retraso del desarrollo dentario, caninos impactados en palatino, transposiciones y segundos premolares inferiores con distoangulación<sup>60,77,111,135,147,148,170</sup>.

### **3.4.5. Alteraciones de la erupción de los molares permanentes superiores**

#### **3.4.5.1. Erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores**

La erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores consiste en un patrón anómalo de erupción de los mismos, mesial a su trayecto normal, de forma que entran en contacto con la cara distal de los segundos molares temporales, ocasionando la reabsorción atípica y prematura de éstos. Puede ser reversible o irreversible. En el primer caso se soluciona espontáneamente, de forma que el primer molar se endereza, se desengatilla y erupciona en su lugar correcto, manteniéndose el segundo molar temporal en la arcada hasta su edad normal de exfoliación, con una reabsorción de distinta severidad en su cara distal, que muchas veces constituye el único hallazgo radiográfico de esta anomalía eruptiva. En los casos irreversibles el primer molar permanente queda bloqueado o termina por exfoliar el segundo molar temporal de forma temprana y hace erupción en la arcada en una posición más mesial de la que le corresponde, ocupando parte del espacio del segundo premolar y acortando así la longitud de arcada<sup>28,77,111,174,190,241-246</sup>.

Ocurre generalmente al inicio de la dentición mixta, en torno a los 6 de edad, por lo que muchas veces es la primera anomalía que se detecta. Cuando es reversible, suele haberse solucionado a los 7 años de edad, y pocos de los molares que permanecen impactados más allá de esa edad erupcionan posteriormente de forma espontánea<sup>111,190,241-243,247</sup>.

La prevalencia de esta anomalía eruptiva en la población general se encuentra entre 1,3 y 3,25%<sup>28,190,246,248</sup>, mientras que en la población ortodóncica Baccetti<sup>77</sup> describe una prevalencia mayor (4,6%). Entre hermanos la frecuencia es aproximadamente cinco veces mayor que en la población general (19,8%)<sup>190</sup>, y aún más elevada en pacientes con fisura labiopalatina (20-22%)<sup>243,244</sup>. La prevalencia no varía en función del sexo o la raza, ni existe predilección por ninguno de los dos lados de la arcada<sup>111,243-247</sup>.

El diagnóstico generalmente es radiográfico, por la reabsorción distal del segundo molar temporal y/o la posición bloqueada del primer molar superior permanente, pero en ocasiones se puede diagnosticar clínicamente, cuando la cúspide distovestibular del molar es visible en boca, mientras que la porción mesial se encuentra bloqueada a la altura del margen amelocementario del segundo molar temporal<sup>96,246</sup>.

La **etiología** de la erupción ectópica de los primeros molares superiores sigue siendo controvertida, y para explicar la misma se han propuesto los siguientes factores<sup>28,241,243-245</sup>:

- Desviación hacia mesial del trayecto eruptivo del primer molar permanente superior.
- Erupción precoz del molar.
- Problemas esqueléticos: falta de crecimiento del maxilar superior –especialmente en la zona de la tuberosidad-, con la consiguiente menor longitud de arcada, y/o retroposición del mismo con respecto a la base del cráneo, que obligarían al molar a erupcionar en una dirección más hacia mesial.
- Anatomía de los dientes involucrados: corona del molar temporal con una morfología excesivamente convexa en su cara distal y tamaño excesivo del primer molar permanente superior.

De todos estos factores, Bjerklin y Kuroi<sup>241</sup> y Chintakanon y Boonpinon<sup>245</sup> en sus respectivos estudios estudio sólo pudieron confirmar la influencia de la angulación mesial del trayecto eruptivo del molar (también) y el tamaño mesiodistal aumentado como posibles agentes etiológicos, pero no pudieron confirmar en cambio ninguna de las características esqueléticas apuntadas. Sin embargo, da Silva Filho et al.<sup>243,247</sup> y Bjerklin et al.<sup>244</sup> consideran que estas últimas deben tener importancia en la etiología de esta anomalía, por la elevada prevalencia observada en pacientes fisurados, en los que es constatable una deficiencia en el desarrollo sagital y una rotación posterior del maxilar superior con respecto a la base craneal.

La elevada frecuencia de esta anomalía en hermanos –que sugiere un patrón de tendencia familiar-, así como en pacientes fisurados, y la asociación a otras anomalías –como anquilosis de los molares temporales, impactación de los caninos permanentes superiores y agenesia de premolares<sup>77,111,218</sup>-, apuntan a la existencia de una etiología multifactorial en la que participan no sólo los factores locales, sino también los genéticos, probablemente con una forma compleja de herencia<sup>190,241,243,244</sup>, aunque ésta no se conoce con exactitud, y así, según algunos autores<sup>190</sup> se hereda como una anomalía autosómica dominante, con transmisión vertical sin salto de generaciones, pero según otros<sup>243,244</sup> se trata de herencia autosómica recesiva con penetrancia incompleta.

### **3.4.5.2. Impactación de los segundos molares permanentes superiores**

Con respecto a la impactación de los segundos molares permanente superiores, Valmaseda-Castellón et al.<sup>24</sup> encontraron que corresponden al 21% de los molares permanentes afectados por alteraciones de la erupción.

Suele deberse a la presencia de un obstáculo en el trayecto eruptivo, como la falta de espacio o la presencia de dientes supernumerarios o distintas formaciones quísticas y tumorales<sup>174</sup>. Valmaseda-Castellón et al.<sup>24</sup> observaron que en el 70% de los casos el tercer molar podría ser un obstáculo para la erupción del segundo molar; sin embargo, estos autores no creen que se pueda concluir que el tercer molar sea la causa de la impactación, puesto que a la edad de erupción de los segundos molares permanentes, el tercer molar no puede constituir aún una barrera en su trayectoria eruptiva, por hallarse en una posición intraósea bastante más elevada.

### **3.4.6. Impactación de los segundos molares permanentes inferiores**

La erupción ectópica, también afecta, aunque con mucha menos frecuencia, a los primeros molares mandibulares, que se inclinan excesivamente hacia mesial quedando bloqueados bajo la corona de los segundos molares temporales<sup>28,243,246</sup>. Sin embargo, la impactación por erupción ectópica suele estar limitada a los primeros molares maxilares y los segundos molares mandibulares<sup>24,174</sup>, de forma que éstos aparecen bloqueados por los primeros molares permanentes inferiores, con sus cúspides mesiales bajo el área cervical de la cara distal del primer molar y, en ocasiones, con el folículo aumentado de tamaño. Puede ser reversible, cuando el molar se endereza espontáneamente, o irreversible, y en este caso es frecuente que su inclinación mesial aumente progresivamente, llegando incluso a quedar impactado en posición horizontal<sup>8,24,28,147,174</sup>. En ocasiones, los segundos molares inferiores impactados presentan angulación distal o posición vertical<sup>14</sup>.

Según Shapira et al.<sup>14</sup> la impactación de segundos molares inferiores es una alteración infrecuente de la erupción dentaria, dado que su incidencia en la literatura se cifra entre 0,03 y 0,21% en la población general, aunque ellos observaron una prevalencia mayor en población ortodóncica (1,8%). Valmaseda-Castellón et al.<sup>24</sup> en su estudio encontraron que los segundos molares permanentes inferiores impactados constituían el 65% del total de molares que presentan esta alteración, siendo por tanto

los molares más frecuentemente afectados por esta anomalía (excluyendo los terceros molares), llegando a un 44% de casos con más de un molar no erupcionado.

La impactación de los molares inferiores también se debe fundamentalmente a la presencia de un obstáculo físico o a una posición ectópica del germen dentario. La barrera física pueden constituir la falta de espacio, que es la causa más frecuente, o la presencia de dientes supernumerarios u odontomas, tumores odontogénicos o fibromatosis de células gigantes en el trayecto de erupción<sup>17,174</sup>.

Al igual que para los segundos molares superiores, Valmaseda-Castellón et al.<sup>24</sup> no consideran el tercer molar como un posible factor etiológico, por la diferencia en la edad de erupción con la de los segundos molares.

Hay autores<sup>14</sup> que relacionan esta patología con el exceso de espacio en distal del primer molar en aquellos casos en los que se observa que tras un desarrollo normal, la inclinación del segundo molar cambia, aumentando su angulación a mesial, y así apuntan a la teoría de la guía eruptiva descrita para la erupción de caninos superiores<sup>215</sup>. La explicación de esta alteración consiste en la posibilidad de que exista un espacio idóneo para que las raíces del primer molar actúen como guía de la erupción del segundo molar, de forma que cuando hay un exceso de espacio entre ambos molares, al no existir esta guía, el segundo molar aumenta su inclinación hacia mesial, quedando impactado.

Por otro lado, estos mismos autores<sup>14</sup> consideran la existencia de factores genéticos en la etiología de la impactación de los segundos molares inferiores, basándose en la distinta prevalencia observada en diferentes razas, así como en las diferencias raciales encontradas en la proporción de casos unilaterales frente a casos bilaterales, que podrían deberse a la influencia de la penetrancia en la gravedad de la anomalía, y concluyen que, dado que no encontraron dimorfismo sexual, la herencia es autosómica. Los resultados del estudio de Garib et al.<sup>60</sup> apoyan el posible origen genético de esta alteración, que se observó asociada a la agenesia de segundos premolares inferiores.

También observaron que estos molares presentan una raíz mesial menos desarrollada que la de los molares erupcionados. Esta característica corroboraría el origen genético de esta anomalía, y, aunque se desconoce el mecanismo exacto de la misma, se ha demostrado que al administrar Proteína Morfogénica-4 directamente en

la cámara pulpar, se produce una restricción de la elongación de la vaina radicular epitelial<sup>14</sup>.

### 3.4.7. Fallo primario de erupción

Existe otra alteración, denominada por Proffit y Vig<sup>17</sup> fallo primario de erupción, que puede afectar tanto a los primeros como a los segundos molares permanentes de ambas arcadas (raramente afecta a otro tipo de dientes), y que consiste en la detención del proceso de erupción de dientes no anquilosados sin la presencia de ningún obstáculo físico, ni posición ectópica del mismo. En esta anomalía también puede haber un aumento del tamaño del folículo dentario, pero, a diferencia de la impactación de los molares, la inclinación es normal y hay espacio suficiente para la emergencia del molar; sin embargo, su altura en el proceso alveolar no se corresponde con su desarrollo radicular ni con la altura de los molares adyacentes, y existe mordida abierta posterior en la zona afectada<sup>8,17,24-26,147,149,174,240,249</sup>.

Los datos epidemiológicos de esta anomalía son escasos, por su baja frecuencia de presentación, y así Frazier-Bowers et al.<sup>26</sup> comunicaron una incidencia estimada de 0,6%. Se ha descrito tanto de forma unilateral -sin predilección por ninguno de los dos lados-, como bilateralmente<sup>17,148,149,240</sup>, y aunque según Frazier-Bowers et al.<sup>249</sup> no existe dimorfismo sexual, Baccetti<sup>148</sup> y Ahmad et al.<sup>149</sup> encontraron mayor frecuencia en mujeres. Andreasen y Kuroi<sup>174</sup> y Valmaseda-Castellón et al.<sup>24</sup> observaron que en el 50% y 44% de los casos, respectivamente, hay más de un molar afectado, y en algunos casos esta anomalía está presente en los cuatro cuadrantes (hasta en el 30% según Ahmad et al.<sup>149</sup>). Proffit y Vig<sup>17</sup> no registraron casos familiares ni sindrómicos, pero otros autores<sup>25,26,149,174,249,250</sup> sí describen la existencia de casos con historia familiar de fallo primario de erupción.

Los molares afectados se pueden dividir en dos grupos: los que no emergen en la cavidad oral, y los que sí lo hacen, pero no llegan a alcanzar el plano oclusal<sup>17,25,26,249</sup>, de forma que esta entidad clínica engloba los conceptos de retención primaria y retención secundaria descritos por Andreasen y Kuroi<sup>174</sup>, por lo que Ahmad et al.<sup>149</sup>, basándose en la concomitancia de ambas situaciones clínicas en algunos pacientes, consideran que estas dos condiciones realmente corresponden a distintos niveles de gravedad de una sola anomalía. Kjær<sup>251</sup> en una serie de 90 pacientes con fallo primario

de erupción de los primeros molares superiores e inferiores observó que la retención primaria es más frecuente en el maxilar y la secundaria en la mandíbula.

Otra característica propia de esta anomalía es que por distal de la pieza afectada se repite el problema, y así, los molares posteriores al afectado también presentan esta alteración; sin embargo, por mesial no ocurre lo mismo<sup>17,25,26,249</sup>.

Frazier-Bowers et al.<sup>249</sup> describieron tres formas clínicas de fallo primario de erupción: el tipo I presenta mordida abierta posterior, que se incrementa de forma progresiva hacia la zona distal de la arcada; el tipo II, en el que también se observa mordida abierta posterior, pero con distinto grado de expresión de esta anomalía, de forma que hay molares que aunque han detenido su erupción, está se encuentra más avanzada que la de los molares más mesiales afectados; y un tercer tipo en el que coexisten los dos anteriores en diferentes cuadrantes.

El **diagnóstico** de esta anomalía es tanto clínico, mediante la observación de falta de erupción del molar, como radiográfico, para confirmar la ausencia de obstáculos en el trayecto eruptivo, y la inexistencia de movimientos intraóseos del germen no erupcionado tras un periodo de observación de 6-12 meses, existiendo incluso en ocasiones una imagen de reabsorción ósea sobre el germen no erupcionado. Los molares que habían llegado a emerger pero posteriormente detuvieron su erupción, clínicamente se caracterizan por la infraposición de los mismos con respecto al plano oclusal, que aumenta progresivamente, debido a que mantienen su posición en el proceso alveolar mientras éste continúa creciendo verticalmente<sup>17,174</sup>. Proffit y Vig<sup>17</sup>, Frazier-Bowers et al.<sup>25,26,249</sup> y Rhoads et al.<sup>240</sup> los describieron como molares no anquilosados, aunque observaron que con el tiempo pueden anquilosarse; sin embargo, Andreasen y Kuroi<sup>174</sup> sí los consideran anquilosados, pues en los molares que se han podido examinar tras su extracción, se ha encontrado algún foco de anquilosis, pero se desconoce la causa de la misma. Frazier-Bowers et al.<sup>25,26,249</sup> postulan que la anquilosis se trata de un fallo mecánico de la erupción, constituyendo una entidad distinta del fallo primario de erupción, y establecen que para el diagnóstico diferencial de ambas anomalías es preciso tener en cuenta la existencia o no de afectación de las piezas distales, cuando es posible (en función de la edad del paciente), así como llevar a cabo un estudio familiar mediante la elaboración de árboles genealógicos o un estudio genético del paciente.

Asimismo, es importante el diagnóstico diferencial con anomalías similares ocasionadas por factores externos que se observan en algunos síndromes, como la displasia cleidocraneal, en la que no existe una alteración intrínseca de la erupción, sino que ésta se ve detenida por la alteración de la actividad osteoclástica que presentan estos pacientes<sup>8,17,25,26,249</sup>. El diagnóstico definitivo puede hacerse mediante la aplicación a estos molares de fuerzas ortodóncicas para la extrusión de los mismos, de forma que cuando no existe respuesta, e incluso se anquilosan como consecuencia del tratamiento, se confirma la existencia de fallo primario de erupción<sup>17,25,26,149,240,249</sup>.

Además de la falta de erupción del molar afectado, se puede producir inclinación de los dientes adyacentes hacia el espacio del mismo, por la tensión de las fibras interdentes del ligamento periodontal, así como sobre-erupción de los molares antagonistas. La edad de aparición no está claramente determinada, pero parece ser que puede desarrollarse entre los 6 y los 18 años de edad, de forma que esta anomalía puede manifestarse en el primer molar en torno a los siete años, en el segundo hacia los catorce y en el tercero generalmente se queda sin diagnosticar<sup>17,174</sup>.

Se ha registrado asociación de esta anomalía con otras alteraciones, fundamentalmente con infraoclusión de molares temporales, hipodoncia e impactación de caninos y premolares, pero también con la presencia de dientes supernumerarios, alteraciones morfológicas radiculares y retraso del desarrollo dentario<sup>148,149,240,249,251</sup>.

La **etiología** del fallo primario de erupción es desconocida. En el proceso de desarrollo dentario, los gérmenes de los dientes temporales están en una posición relativamente superficial, mientras que los gérmenes de los dientes permanentes se encuentra en el interior de una cripta ósea, conectada con la cavidad oral por el cordón gubernacular, de tejido conectivo. Para que tenga lugar la erupción dentaria, tiene que existir reabsorción ósea y el diente tiene que moverse hacia su posición mediante algún mecanismo de erupción activo. Es posible que la presión mecánica procedente del diente juegue algún papel en el proceso de reabsorción ósea, puede que como factor iniciador, pero para que tenga lugar este hecho es preciso que ocurran una serie de cambios celulares y moleculares en el epitelio del folículo dentario. Así pues, el proceso de erupción dentaria se bloquea si no tiene lugar la reabsorción ósea o si existe alguna obstrucción de tipo mecánico; en cambio, la reabsorción ósea puede producirse en ausencia de erupción activa<sup>17,19,21,22,25,26,249</sup>.

Esta anomalía eruptiva ha sido atribuida por algunos autores a alteraciones vasculares y estructurales del ligamento periodontal, sin que se conozcan los mecanismos celulares implicados<sup>17,174</sup>. Por otra parte, dado que esta patología generalmente interesa sólo a los molares, junto al hecho de que es característica la afectación de las piezas distales a la inicialmente afectada, se ha sugerido -puesto que los molares se desarrollan a partir de una extensión distal de la lámina dental-, la existencia al final del período de formación dentaria de algún cambio metabólico que interfiera en las interacciones biológicas necesarias para que la erupción dental tenga lugar<sup>17,250</sup>. Sin embargo, en contra de esta teoría encontramos que los premolares no están afectados, a pesar de que se forman más tarde que los primeros molares permanentes, y, por otro lado, si la causa fuese una alteración metabólica, debería tratarse de un problema bilateral, cuando muy frecuentemente no lo es. Por ello, parece que la hipótesis de la existencia de alteraciones locales periodontales es más factible<sup>17</sup>. En esta misma línea, Valmaseda-Castellón et al.<sup>24</sup>, Ahmad et al.<sup>149</sup> y Frazier-Bowers et al.<sup>25,26,249</sup> describen la etiología como una alteración del folículo dental, que es incapaz de iniciar el proceso metabólico que da lugar a la reabsorción ósea y erupción del diente.

El desarrollo radicular de los dientes con esta anomalía de la erupción llega a completarse, lo que apoya la teoría de que la formación de la raíz de los dientes no está implicada en el mecanismo eruptivo de los mismos, según Valmaseda-Castellón et al.<sup>24</sup>. Estos mismos autores consideran que la etiología podría ser distinta en los casos que llegaron a erupcionar y posteriormente se detuvo el proceso, coincidiendo con Andreasen y Kuroi<sup>174</sup> en que esta situación está relacionada con la aparición de anquilosis dentaria, probablemente condicionada también por alguna alteración localizada del ligamento periodontal.

Independientemente del mecanismo etiopatogénico, parece que en el fallo primario de erupción de los molares existe algún factor genético con expresión y penetrancia variables, dada la existencia de casos con antecedentes familiares, así como la asociación de esta alteración con otras anomalías con origen genético<sup>17,25,26,148,149,174,240,249-251</sup>.

Brady<sup>250</sup> y Frazier-Bowers et al.<sup>249</sup> postulan que el tipo de herencia es autosómica dominante, con transmisión vertical, sin salto de generaciones, lo que parece

confirmarse en el estudio de Decker et al.<sup>252</sup>, que demostraron que en el fallo primario de erupción no sindrómico con patrón familiar existe una mutación del gen PTHR1 (receptor 1 de la hormona paratiroidea, asociado con la homeostasis ósea) con herencia autosómica dominante, con alta penetrancia y expresión variable. Rhoads et al.<sup>240</sup> encontraron esta misma mutación en algunos casos de su estudio, y para el resto de los casos proponen herencia poligénica, multifactorial, aún desconocida, mientras que en los casos sin historia familiar podría tratarse de una mutación espontánea del gen implicado<sup>149,249</sup>.



# **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**



El desarrollo de la dentición es un complicado proceso en el que participan tejidos y funciones muy diversos, cuya regulación normal sólo se conoce de forma muy general. Dada la complejidad de los fenómenos implicados -que incluyen la erupción de la dentición temporal, la exfoliación de la misma, y la erupción de la dentición permanente-, es comprensible la frecuencia con que diferentes factores pueden afectarles, alterando la secuencia y/o la cronología normales y repercutiendo por tanto en el establecimiento de una correcta oclusión dentaria.

Las anomalías en el número, tamaño, trayectoria eruptiva y posición de los dientes se observan con frecuencia en los pacientes ortodóncicos, ya que es habitual que den lugar a problemas tanto en las arcadas dentarias como en la relación entre las mismas.

Un mejor conocimiento de la etiología de estas alteraciones supone un primer paso para enfocar estas situaciones de una forma adecuada, hacer un diagnóstico lo más temprano posible e instaurar las medidas preventivas adecuadas.

Se conocen las causas de algunas anomalías del desarrollo, pero la mayoría de ellas tiene un origen aún desconocido. La contribución de los genes y de los factores ambientales a la aparición de las mismas sigue siendo un tema controvertido, aunque actualmente está muy extendida la teoría de que el desarrollo dental está gobernado fundamentalmente por factores genéticos, pues con frecuencia se observa tendencia familiar.

Las alteraciones genéticas pueden dar lugar a una sola alteración fenotípica, o bien a un conjunto de éstas. Así pues, dado que sabemos que un mismo defecto genético puede verse reflejado en el fenotipo de distintas formas simultáneas, no es arriesgado pensar que puedan identificarse patrones asociativos de anomalías dentales originadas por una misma alteración genética.

En este punto se encuentra la clave de la presente investigación: identificar, dentro de la muestra de estudio, los patrones de asociación de distintas alteraciones del desarrollo dentario, que podrían constituir el punto de partida en la búsqueda de la posible base genética de su aparición.



# OBJETIVOS



**Objetivo General.-** Conocer la prevalencia de distintas anomalías dentarias, así como los patrones de aparición de las mismas en la muestra de pacientes estudiados.

**Objetivos Específicos.-**

1.- Estimar la prevalencia de las anomalías dentarias en la muestra de pacientes estudiados.

2.- Analizar si existe diferencia en la prevalencia de las distintas anomalías dentarias según el sexo en la muestra de pacientes estudiados.

3.- Conocer si la edad dental retrasada se relaciona con la presencia de alguna anomalía dentaria específica en la muestra de pacientes estudiados.

4.- Identificar, si es posible, los distintos patrones de aparición de las anomalías dentarias en la muestra de pacientes estudiados.



# **MATERIAL Y MÉTODO**



## 1. Material

Se examinaron las historias clínicas de tres consultas privadas (dos de ortodoncia exclusiva y una de odontopediatría exclusiva), buscando aquellos casos que reuniesen los siguientes requisitos:

1.- Disponer de al menos una radiografía panorámica previa al inicio del tratamiento ortodóncico, con condiciones de calidad adecuadas: exposición y contraste correctos, estructuras suficientemente nítidas, ausencia de magnificación apreciable, simétrica, y sin artefactos ni áreas borrosas que impidieran una interpretación adecuada. Se registraron todas las radiografías panorámicas disponibles para cada paciente. Para tener una sola lectura por paciente, en aquéllos que tenían más de una radiografía se eligió la de la edad más conveniente para conseguir grupos de edad con un máximo de elementos, de forma que fueran lo más homogéneos posible, teniendo en cuenta que hay edades a las que no se puede obtener una radiografía panorámica con estos criterios de calidad.

2.- Ausencia de pérdidas dentarias previas asociadas a traumatismos, caries, enfermedad periodontal o extracciones (se utilizaron los datos de anamnesis para evitar diagnósticos erróneos de agenesia, así como para saber si al paciente se le había extraído previamente algún diente supernumerario que presentara, y para ver si en la historia dental figuraba registrada la presencia de algún diente supernumerario -u otra anomalía- que no se apreciara en las radiografías panorámicas).

3.- Ausencia de fisuras faciales y otras malformaciones craneofaciales, así como de síndromes y/o enfermedades sistémicas.

4.- Pertenecer al grupo caucásico.

De este modo se obtuvieron registros correspondientes a 1904 pacientes. La distribución de la muestra según el sexo aparece en la Tabla 1. La edad media (en el tiempo 1) fue  $10,69 \pm 5,06$  años, con un recorrido entre 3,0 y 63,9 y una mediana de 9,82 años (Tabla 2).

Con respecto a la distribución de edades en la muestra, el 83,36% de los casos presentaron una edad comprendida entre 6 y 13 años, aunque existe una importante asimetría a la derecha (Gráfico 1 y Tabla 2). La distribución de edades por sexo fue

bastante homogénea, como se observa en el diagrama de cajas del Gráfico 2.

Las características de la muestra en lo que respecta a la edad dental aparecen en la Tabla 3.

Tabla 1. Distribución muestral según el sexo.

	N	%
<b>Total</b>	1904	100,0%
<b>Femenino</b>	1123	59,0%
<b>Masculino</b>	781	41,0%

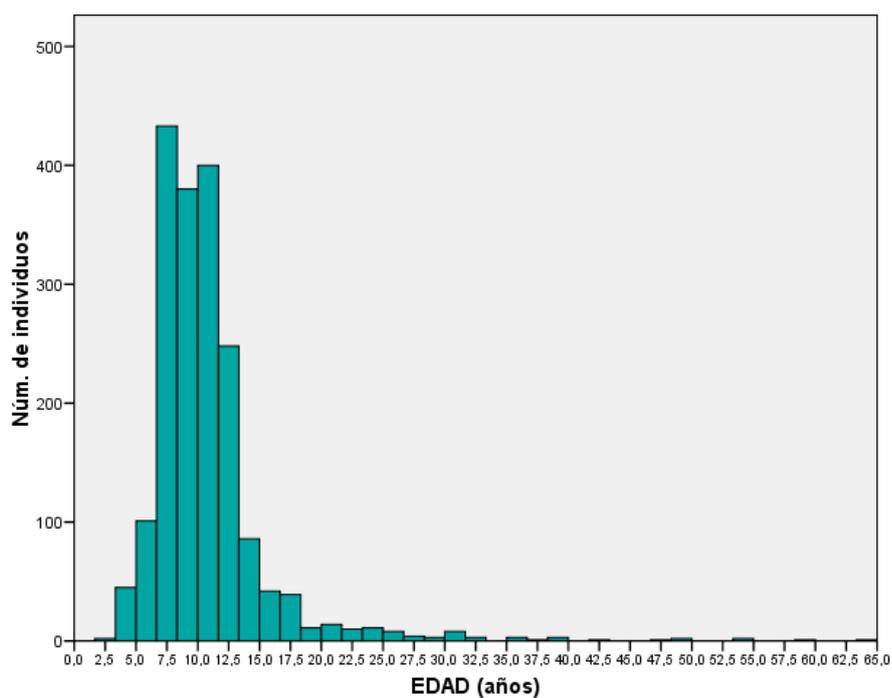


Gráfico 1. Distribución muestral según la edad.

Tabla 2. Percentiles de la distribución muestral según la edad.

EDAD	Percentiles						
	5	10	25	50	75	90	95
EDAD	5,8320	6,8940	7,9800	9,8200	11,8000	14,5160	18,1260

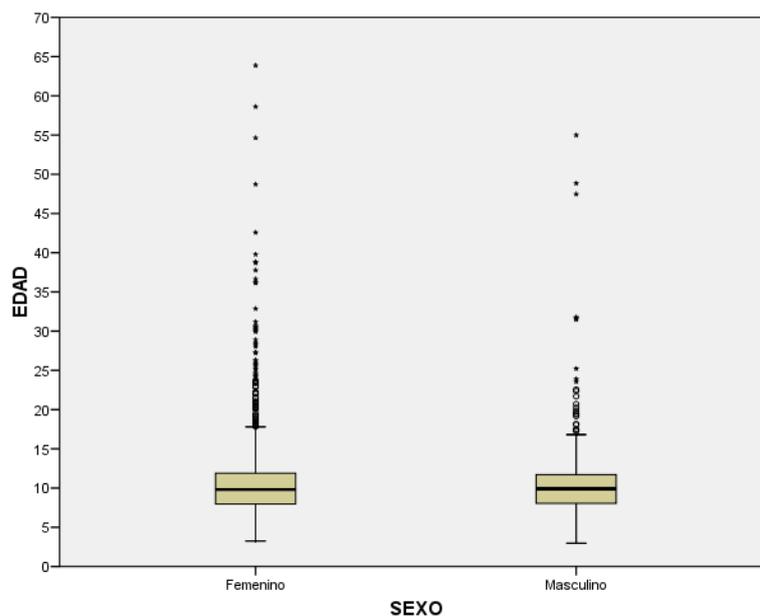


Gráfico 2. Distribución muestral de la edad según sexos.

Tabla 3. Edad dental de la muestra.

N	Media	Dt	Mínimo	Máximo	Mediana
1765	9,35	2,65	2,0	20,1	9,12

## 2. Método

### 2.1. Variables

Las **variables demográficas** registradas fueron el sexo y la edad cronológica (edad decimal) en el momento de la realización de cada radiografía panorámica.

Las **variables estudiadas en las radiografías panorámicas** fueron las siguientes:

**A- Edad dental:** empleamos el método descrito por Moorrees et al.<sup>31</sup>, y posteriormente modificado por Harris y Buck<sup>33</sup>, que se basa en la estimación del momento de desarrollo de los dientes en formación, según su grado de

mineralización (Anexo I). Existen 13 estadios para los dientes unirradiculares y 14 para los multirradiculares, y se valoran los siguientes diez dientes: los dos incisivos superiores (central y lateral) y los ocho dientes de una hemiarcada inferior (desde el incisivo central al tercer molar). Cuando había algún diente ausente en una hemiarcada, se realizó la medición en la contralateral.

## **B- Anomalías dentarias:**

**1. Hiperodoncia:** aumento del número de dientes con respecto a la fórmula dental normal.

**a. Mesiodens:** diente supernumerario en la línea media del maxilar superior.

*Valores:* sí/no

**b. Otros dientes supernumerarios:** incisivos, premolares y región molar.

Se determinó cual era el diente normal y cual el supernumerario en función de su morfología, tamaño y posición. Dentro de la hiperodoncia se incluyeron los dientes dobles (fusión y geminación). *Valores:* sí/no; señalar el diente supernumerario; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.

**2. Hipodoncia:** se registró hipodoncia en los casos en que se observó la ausencia radiográfica de algún diente a una edad en la que debía estar presente. Al observar la ausencia de algún diente, se analizó detalladamente la historia clínica del paciente, con el fin de conocer sus antecedentes dentales y poder descartar exfoliación, pérdida traumática o extracción del diente ausente.

**a. Agenesia de segundos premolares:** establecimos los nueve años de edad como el límite para determinar la agenesia de segundos premolares.

*Valores:* sí/no/ no determinable (menos de nueve años); superior/inferior; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.

**b. Agenesia de incisivos laterales permanentes superiores:** incluimos aquí, como una forma -o grado- incompleta de agenesia, los **laterales reducidos**, anomalía que consiste en la reducción severa del tamaño coronaradicular de los mismos (incisivos microdónticos), que en ocasiones conlleva además una disminución progresiva del diámetro de la corona en sentido cérvico-incisal (incisivos conoides). Se consideraron microdónticos cuando su máximo diámetro mesiodistal era menor que el de los incisivos

laterales inferiores y conoides cuando la anchura mesiodistal del borde incisal era menor a la anchura cervical de la corona dentaria, tal como describieron Becker et al.<sup>58</sup> y Garib et al.<sup>60</sup>. *Valores*: incisivo normal/incisivo microdóntico/incisivo conoide/incisivo agenésico/no determinable; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.

**c. Otras agenesias:** los criterios para determinar cual era el diente ausente fueron:

- Historia dental (comprobamos si faltaba el predecesor temporal).
- Edad dental (observamos el desarrollo de los dientes adyacentes).
- Probabilístico (teniendo en cuenta los estudios epidemiológicos y la teoría de los campos morfogenéticos<sup>126</sup>).
- Topográfico (en función de su localización en la arcada).
- Morfológico (observamos su forma, en comparación con la de los dientes adyacentes).

*Valores*: sí/no/no determinable; señalar el diente agenésico; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.

**3. Impactaciones:** consideramos impactados los dientes en posición ectópica, cuya erupción se encontraba detenida, y con su trayectoria eruptiva alterada. En los casos en los que estaba disponible, se confirmó el diagnóstico y la localización de los dientes impactados con los datos de historia clínica.

**a. Caninos superiores:** se siguieron los siguientes criterios diagnósticos:

- i. Caninos no erupcionados más allá de los 13,5-14 años en mujeres y 14,5-15 años en hombres, que se encontraban en posición ectópica.
- ii. En los casos unilaterales, se registró la asimetría existente entre la posición e inclinación del canino no erupcionado en comparación con el contralateral.
- iii. Inclinación del canino: se midió el ángulo formado por el eje longitudinal del canino con la línea media del maxilar. Se consideraron impactados en palatino los caninos cuya angulación fue superior a 35,5° e impactados en vestibular los que presentaban una angulación entre 24,5° y 35,5°.

- iv. Relación del canino con el incisivo lateral: se determinó la posición de la cúspide del canino en relación a la raíz del incisivo lateral adyacente utilizando el método de los sectores descrito por Lindauer et al.<sup>203</sup>. Se diagnosticaron como impactados los que se encontraban en los sectores III y IV, como no impactados los que estaban en el sector I, y para los que estaban en el sector II se complementó el diagnóstico con las demás mediciones. Cuando el incisivo lateral estaba ausente, se utilizó el mismo sistema en el espacio del incisivo.
- v. Magnificación: cuando la corona del canino presentaba una anchura 0,5 mm. mayor que la del canino contralateral (o la del primer premolar ipsilateral en los casos bilaterales), el canino se registró como impactado en palatino, mientras que cuando la imagen del canino se observó disminuida en longitud con respecto al canino contralateral (o al primer premolar ipsilateral en los casos bilaterales), se registró impactación palatina.

*Valores:* sí/no; palatino/vestibular; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral

- b. Caninos inferiores:** se registró esta anomalía cuando en la radiografía panorámica se observaron los caninos inferiores inclinados, con un folículo de tamaño aumentado. *Valores:* sí/no; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.
- c. Incisivos:** los incisivos se consideraron impactados cuando se encontraban no erupcionados y el contralateral había emergido al menos seis meses antes (dato que se obtuvo de la anamnesis dental). En los casos bilaterales se consideró que existía impactación de los incisivos centrales cuando los incisivos laterales se encontraban ya erupcionados y en el caso de los incisivos laterales se diagnosticó la impactación de los mismos con respecto a la emergencia de los primeros premolares superiores y los caninos inferiores, respectivamente. Además, se siguieron los criterios de Fernández<sup>177</sup>, que indican que los incisivos inferiores impactados presentan inclinación distal y se observan de mayor tamaño en la radiografía panorámica. *Valores:* sí/no; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.

- d. **Premolares:** se diagnosticó impactación cuando no existía reabsorción de las raíces del molar temporal y el premolar aparecía inclinado hacia distal, siguiendo los criterios de Shalish et al.<sup>135,145</sup>. *Valores:* sí/no; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.
4. **Bloqueo de los caninos superiores:** definimos esta variable siguiendo el criterio de Chaushu et al.<sup>49</sup>. A diferencia de la impactación, el bloqueo de los caninos superiores no es una anomalía eruptiva -pues no existe alteración del trayecto de erupción-, sino una situación anatómica en la que los caninos no están erupcionados en la arcada por encontrarse bloqueados por un obstáculo o por falta de espacio para emerger. Diagnosticamos esta situación cuando el canino se encontraba sin erupcionar más allá de los 13,5-14 años en mujeres y 14,5-15 años en hombres, sobre su sitio en la arcada y con inclinación normal. *Valores:* sí/no; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.
5. **Transposiciones**
- a. **Maxilar superior:**
- i. **Canino con primer premolar**
  - ii. **Canino con incisivo lateral.**
  - iii. **Canino con incisivo central**
  - iv. **Canino con segundo premolar**
  - v. **Otras transposiciones:** las demás transposiciones se incluyeron todas en el mismo grupo.
- b. **Mandíbula:**
- i. **Canino con incisivo lateral**
- Valores:* sí/no; tipo de transposición; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral. No hicimos distinción entre completa/incompleta.
6. **Transmigración:** se diagnosticó cuando el canino inferior se encontraba no erupcionado, y al menos la corona completa había atravesado la línea media mandibular. *Valores:* sí/no; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.

- 7. Anquilosis de molares temporales:** todos los molares en infraoclusión se consideraron anquilosados. Se diagnosticó esta situación cuando la distancia entre el diente y el plano oclusal fue mayor a 1 mm. *Valores:* sí/no/no determinable (molares temporales exfoliados); señalar el molar anquilosado; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.
- 8. Erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores:** se registró la existencia de esta anomalía cuando el primer molar permanente superior se encontraba impactado sobre la raíz distal del segundo molar temporal, o cuando, habiendo emergido el primer molar permanente, se observó en la cara distal del segundo molar temporal la huella de la reabsorción producida por aquél. *Valores:* sí/no/no determinable; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral. No hicimos distinción entre reversible/irreversible.
- 9. Impactación de los segundos molares:** se consideró que los segundos molares permanentes estaban impactados cuando presentaban inclinación mesial y estaban bloqueados por el primer molar (la cúspide mesial se encontraba debajo/sobre el área cervical del primer molar), en ocasiones con el folículo aumentado de tamaño. *Valores:* sí/no; superior/inferior; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.
- 10. Fallo primario de erupción de molares:** se diagnosticó esta anomalía en los molares cuya erupción se encontraba detenida (su altura con respecto al reborde alveolar no se correspondía con la de los otros molares ni con su desarrollo radicular), en posición adecuada y con inclinación normal, sin obstáculo físico en su trayecto eruptivo y con espacio suficiente para su emergencia. *Valores:* sí/no; señalar el molar afectado; unilateral (derecho/izquierdo)/bilateral.

En todas las anomalías se excluyeron los terceros molares.

## 2.2. Análisis radiográfico

Las radiografías se analizaron siguiendo el protocolo establecido por Duterloo<sup>8</sup> y Pinho et al.<sup>112</sup>: primero se realizó una observación general y comparación de los lados derecho e izquierdo, seguida de un análisis sistemático de los dientes erupcionados y no erupcionados en cada cuadrante (contando e identificando los mismos) y finalmente se realizaron las mediciones correspondientes a las variables descritas.

Todos los análisis de las radiografías panorámicas y las mediciones sobre las mismas fueron hechos por la misma persona.

Por distintos motivos, algunos pacientes no tenían los datos completos, por ser desconocida la fecha de nacimiento, o la de realización de la radiografía; o por dificultad importante para valorar alguna variable. En estos casos, el dato se registró como perdido o ausente.

## 2.3. Método estadístico

Los datos se codificaron de forma que cumpliesen los requisitos del programa estadístico que se iba a utilizar y los de los análisis que se iban a hacer, y se tabularon en una hoja Excel para su paso a dicho programa.

### 1- Medición del error del método:

Se tomó al azar una submuestra compuesta por 30 pacientes, en los que se volvieron a examinar las radiografías, repitiendo las mediciones de cada uno de los parámetros: edad dental y presencia o ausencia de anomalías (para ello se volvieron a realizar las mediciones detalladas de las variables estudiadas). Se siguió la misma sistemática de la primera vez, con el objetivo de estimar el error de la medida y evaluar la reproducibilidad intra-observador.

Para la estimación del error del método de la medición de la edad dental (X) se utilizó la fórmula de Dahlberg, que particularizada a las 33 dobles mediciones del análisis actual se escribe:

$$d = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{33} (x_{1i} - x_{2i})^2}{66}}$$

Se calculó también el error relativo del método como cociente entre  $d$  y la media de la variable implicada y expresado en porcentaje:

$$\text{error relativo} = \frac{d}{\bar{x}} 100$$

Para las variables medidas se utilizó el índice de concordancia de Kappa como estimador de la reproducibilidad del método. El índice de Kappa fluctúa entre 0 y 1 para concordancias que superan el azar, de forma que el valor máximo 1 indica concordancia perfecta y el valor 0 equivale a la del azar.

Para la edad dental, se calculó la diferencia entre la primera y la segunda medida. La diferencia media fue  $0,073 \pm 0,169$  años, con un intervalo de confianza al 95% [0,016 0,131]. Puesto que el intervalo no contiene el cero (por escaso margen), puede concluirse que en la primera medición se tendió a medir una edad algo mayor que en la segunda. La  $D$  de Dahlberg se cifró en 0,132 años, que es una estimación del error del método de medición de la edad. Al relativizar la  $D$  (a la magnitud de lo que se mide), se obtuvo un error relativo del 1,22%, valor que indica una reproducibilidad bastante buena.

Con respecto a las variables indicadoras de presencia o ausencia de anomalía, el índice de concordancia de Kappa obtuvo un valor constante de 1 para todas ellas. En consecuencia, se pudo concluir una reproducibilidad absoluta en el método de identificación de anomalías.

**2.- El análisis estadístico de los datos** se realizó utilizando el programa SPSS 15.0 statistical package (Chicago, IL, USA).

**2.1- El análisis descriptivo** contiene los estadísticos más relevantes para todas las variables del análisis:

- Media, desviación estándar, mínimo, máximo y mediana para las continuas
- Frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) para las categóricas

Las frecuencias relativas de la presencia y tipo de las distintas anomalías representan la prevalencia de las mismas en la muestra, por lo que se calcularon las

estimaciones de la verdadera prevalencia en la población mediante los intervalos de confianza (IC) al 95%.

Debido al gran tamaño de la muestra ( $n=1904$ ), la aproximación normal fue válida para el cálculo de dichos intervalos, incluso para aquellas prevalencias especialmente pequeñas ( $p \leq 0,002$  ó, equivalentemente, porcentaje  $\geq 0,2\%$ ).

Para analizar la posible existencia de dimorfismo sexual se aplicó el test  $\text{Chi}^2$  (o el exacto de Fisher cuando había alguna celda con valor esperado inferior a 5).

**2.2.-** Se desarrolló un **análisis de conglomerados jerárquicos** con el fin de identificar subgrupos homogéneos de individuos en función de los patrones de asociación de anomalías que presentaran.

Puesto que las variables que describen la presencia/ausencia eran dicotómicas, se utilizó la distancia euclídea al cuadrado como medida para datos binarios de la similitud entre casos y/o conglomerados.

El método de conglomeración utilizado fue la vinculación intergrupos.

**2.3-** Para complementar la información proporcionada por el análisis multivariable (cluster), se desarrolló una segunda línea de trabajo en la que se analizó la **asociación entre anomalías según el método aplicado por Baccetti<sup>77</sup>**.

En un primer análisis se extrajo una submuestra de 600 pacientes, que sirvió como grupo control, y de entre los restantes casos, se establecieron 4 subgrupos independientes de 44 individuos, cada uno de ellos con una anomalía primaria de las cuatro más frecuentes (agenesia de los segundos premolares inferiores, hipodoncia de los incisivos laterales superiores, impactación palatina de los caninos superiores y bloqueo de los caninos superiores). Tanto el grupo control como los de las anomalías primarias se seleccionaron aleatoriamente del conjunto de 1904 sujetos de la muestra. La única condición fue que los subgrupos tuvieran intersección vacía, es decir, ningún individuo podía formar parte de dos de estos subgrupos a la vez.

El objetivo era comparar la prevalencia de una determinada anomalía dentro de cada subgrupo con la prevalencia de la misma en el grupo control, de forma que si aquella resultaba significativamente superior a la del grupo control, podría considerarse la existencia de asociación entre dicha anomalía y la anomalía primaria del subgrupo.

El test estadístico aplicado para contrastar homogeneidad de prevalencias fue el test Chi<sup>2</sup>, cuya potencia se cifró en 0,78 para detectar dos prevalencias de 5% y 20% a un nivel de confianza del 95%.

En un segundo análisis, trabajamos con las 12 anomalías más frecuentes (agenesia de segundos premolares inferiores, agenesia de segundos premolares superiores, hipodoncia de incisivos laterales superiores, impactación palatina de caninos superiores, impactación vestibular de caninos superiores, impactación de incisivos, impactación de premolares, bloqueo de los caninos superiores, transposiciones, erupción ectópica de los primeros molares superiores, impactación de los segundos molares inferiores e hiperodoncia). El grupo control quedó constituido por 200 casos y los 12 subgrupos por 20 individuos cada uno. Al igual que en el análisis anterior, el grupo control y los subgrupos se obtuvieron de forma aleatoria de la muestra de 1904 sujetos, y los subgrupos cumplían la condición de no compartir sujetos.

El test estadístico a aplicar para contrastar homogeneidad de prevalencias fue el test de Fisher, cuya potencia se cifró en 0,31 para detectar dos prevalencias de 5% y 20% a un nivel de confianza del 95%.

**2.4- El análisis inferencial** comprende aquellos tests y métodos estadísticos utilizados para contrastar las hipótesis de la investigación.

Para el estudio de la relación entre el retraso de la edad dental y la presencia de anomalías, se empleó un diseño de pares armonizados, en el que cada individuo de la muestra con una determinada anomalía se emparejó con otro homogéneo en cuanto a sexo y edad cronológica, pero sin la anomalía.

Para comprobar que la relación de pares estaba correctamente realizada, se obtuvo una tabla de contingencia 2x2 del sexo de cada individuo del par y se contrastó la hipótesis de igualdad de edad cronológica mediante un test t de muestras relacionadas.

Para cada anomalía se extrajo de la base de datos un subconjunto de pares de individuos, de tamaño establecido por la prevalencia de la misma, aunque en casi todos los subgrupos el número de pares resultó ligeramente inferior a la prevalencia de la anomalía, dado que se descartaron los individuos con edad cronológica y/o dental desconocida.

La edad dental media de los individuos relacionados se comparó mediante el test t de muestras apareadas, previa comprobación de la normalidad de la variable mediante test de Kolmogorov en muestras grandes (>30 casos) y Shapiro-Wilks en muestras pequeñas ( $\leq 30$  casos).

Cuando no se cumplía la normalidad, se utilizó la prueba no paramétrica alternativa de Wilcoxon (prueba de los rangos con signo de Wilcoxon).

Para un test t, con un nivel de significatividad del 5% y considerando un tamaño del efecto a detectar de 0,5 (medio), la potencia mínima alcanzada es 0,85 para aquellas anomalías con una prevalencia superior a 40 casos en la muestra; 0,73 para prevalencia superior a 30 casos; 0,54 para prevalencia superior a 20 casos. El nivel de significatividad empleado en los análisis fue el 5% ( $\alpha=0,05$ ).



# RESULTADOS



## 1. Prevalencia de las anomalías dentales en la muestra estudiada

### 1. 1. Hiperodoncia

La prevalencia de hiperodoncia en la muestra fue 1,47% (28 casos). Puede estimarse, con una confianza del 95%, que la verdadera prevalencia en la población está entre los límites 0,93 y 2,01% (Tabla 4). La prevalencia de mesiodentes y la de otros dientes supernumerarios fue la misma (0,74%) (Tablas 5 y 6). En la Tabla 7 aparecen identificados todos los supernumerarios distintos de los mesiodentes, para los cuales no se realizó estimación para la población, por tratarse de subgrupos de tamaño muy pequeño.

Tabla 4. Prevalencia de la hiperodoncia.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1876	98,53%		
<b>Sí</b>	28	1,47%	0,93%	2,01%

Tabla 5. Prevalencia de los mesiodentes.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1890	99,26%		
<b>Sí</b>	14	,74%	0,35%	1,12%
<b>Uno</b>	12	,63%	0,27%	0,99%
<b>Dos</b>	2	,11%	0,00%	0,25%

Tabla 6. Prevalencia de los otros dientes supernumerarios.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1890	99,26%		
<b>Sí</b>	14	,74%	0,35%	1,12%

Tabla 7. Identificación y prevalencia de los otros dientes supernumerarios.

	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%
<b>No</b>	1890	99,26%
<b>Geminación 61</b>	1	,05%
<b>Incisivo temporal inferior</b>	1	,05%
<b>Incisivo temporal lateral superior izquierdo</b>	1	,05%
<b>Canino temporal superior izquierdo</b>	1	,05%
<b>2 incisivos laterales permanentes superiores</b>	1	,05%
<b>Incisivo permanente lateral superior derecho</b>	2	,11%
<b>Incisivo permanente lateral superior izquierdo</b>	2	,11%
<b>Incisivo permanente central inferior</b>	1	,05%
<b>3 premolares inferiores derechos y 2 izquierdos</b>	1	,05%
<b>Premolar inferior derecho</b>	2	,11%
<b>Premolar inferior izquierdo</b>	1	,05%

Nomenclatura dental según el sistema de dos dígitos de la F.D.I.

## 1.2. Hipodoncia

Como se observa en la Tabla 8, la prevalencia en la muestra de la hipodoncia en conjunto fue 14,97% (285 sujetos), con una estimación de la verdadera prevalencia en la población cifrada entre 13,37 y 16,57%.

Tabla 8. Prevalencia de la hipodoncia.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1619	85,03%		
<b>Sí</b>	285	14,97%	13,37%	16,57%

A continuación se exponen los datos obtenidos para esta anomalía en función del tipo de agenesia.

### 1.2.a. Segundos premolares inferiores

La prevalencia de la agenesia de los segundos premolares inferiores en la muestra fue 4,94%, siendo una de la cuatro anomalías más frecuentes de la misma. La estimación de la prevalencia en la población se encuentra entre 3,96 y 5,91%. La prevalencia muestral aparece desagregada en tres categorías (unilateral derecha, unilateral izquierda y bilateral), con las correspondientes estimaciones. La prevalencia de las tres resultó ser bastante similar (Tabla 9).

Tabla 9. Prevalencia de la agenesia de segundos premolares inferiores.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1810	95,06%		
<b>Sí</b>	94	4,94%	3,96%	5,91%
<b>Unilateral derecha</b>	24	1,26%	0,76%	1,76%
<b>Unilateral izquierda</b>	33	1,73%	1,15%	2,32%
<b>Bilateral</b>	37	1,94%	1,32%	2,56%

### 1.2.b. Segundos premolares superiores

La agenesia de los segundos premolares superiores tuvo una prevalencia en la muestra menor que la de los inferiores, 1,94%, con una estimación para la población entre 1,32 y 2,56%, como se aprecia en la Tabla 10, en la que también se refleja dicha prevalencia desagregada en las tres categorías (unilateral derecha, unilateral izquierda y bilateral), y sus estimaciones. En esta anomalía la mayor prevalencia correspondió a los casos bilaterales (1,16%), seguidos de los casos unilaterales derechos (0,53%), y por último los unilaterales izquierdos, con una frecuencia mucho menor (0,16%).

Tabla 10. Prevalencia de la agenesia de segundos premolares superiores.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1867	98,06%		
<b>Sí</b>	37	1,94%	1,32%	2,56%
<b>Unilateral derecha</b>	12	,63%	0,27%	0,99%
<b>Unilateral izquierda</b>	3	,16%	0,00%	0,34%
<b>Bilateral</b>	22	1,16%	0,68%	1,64%

### 1.2.c. Incisivos laterales superiores

La hipodoncia de incisivos laterales superiores (agenesia e incisivos reducidos) fue la anomalía más frecuente de la muestra, pues se observó en 177 individuos (9,30%), siendo los límites de la estimación para la población 7,99% y 10,60%. En la Tabla 11 aparecen estos datos, junto a la desagregación en las diversas categorías incluidas (agenesia unilateral, agenesia bilateral, incisivos conoides e incisivos microdónticos), con las prevalencias muestrales de las mismas y sus estimaciones para la población.

Tabla 11. Prevalencia de la hipodoncia de incisivos laterales superiores.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1727	90,70%		
<b>Sí</b>	177	9,30%	7,99%	10,60%
<b>Agenesia bilateral</b>	30	1,58%	1,02%	2,14%
<b>Agenesia unilateral</b>	21	1,10%	0,63%	1,57%
<b>Incisivos conoides</b>	14	,74%	0,35%	1,12%
<b>Incisivos microdónticos</b>	112	5,88%	4,83%	6,94%

En la siguiente tabla (Tabla 12) se refleja otra desagregación de la hipodoncia de incisivos laterales superiores, en la que diferenciamos en función de la lateralidad de la anomalía. No se estimaron intervalos de confianza, por tratarse de una desagregación excesiva, que conllevó la aparición de subgrupos de tamaño muy pequeño.

Tabla 12. Tipo de hipodoncia de incisivos laterales superiores.

	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%
<b>No</b>	1727	90,70%
<b>A+A</b>	30	1,58%
<b>A+C</b>	2	,11%
<b>A+M</b>	6	,32%
<b>M+A</b>	5	,26%
<b>A+N</b>	4	,21%
<b>N+A</b>	4	,21%
<b>C+C</b>	3	,16%
<b>C+M</b>	4	,21%
<b>M+C</b>	6	,32%
<b>N+C</b>	1	,05%
<b>M+M</b>	87	4,57%
<b>M+N</b>	11	,58%
<b>N+M</b>	14	,74%

A: agenesia, C: conoide, M: microdóntico, N: normal.

#### 1.2.d. Otras agencias

Se encontraron otras agencias, distintas de las anteriores, en 31 individuos (prevalencia muestral: 1,63%; estimación para la población: 1,06%-2,20%) (Tabla 13), cuya posición exacta, con la correspondiente prevalencia para cada una de ellas, aparece reflejada en la Tabla 14.

Tabla 13. Prevalencia de "otras agenesias".

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1873	98,37%		
<b>Sí</b>	31	1,63%	1,06%	2,20%

Tabla 14. Prevalencia de "otras agenesias" en función de su posición.

	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%
<b>No</b>	1873	98,37%
<b>21</b>	1	,05%
<b>24</b>	3	,16%
<b>31</b>	1	,05%
<b>32</b>	2	,11%
<b>34</b>	2	,11%
<b>41</b>	4	,21%
<b>42</b>	2	,11%
<b>47</b>	2	,11%
<b>16 y 47</b>	1	,05%
<b>31 y 41</b>	1	,05%
<b>71 y 31</b>	2	,11%
<b>32 y 42</b>	1	,05%
<b>37 y 47</b>	2	,11%
<b>14, 24 y 34</b>	1	,05%
<b>14, 24 y 44</b>	1	,05%
<b>14, 31 y 41</b>	1	,05%
<b>32, 34 y 47</b>	1	,05%
<b>13, 23, 34 y 41</b>	1	,05%
<b>17, 27, 37 y 47</b>	1	,05%
<b>13, 14, 23, 24, 31, 32, 33, 34, 41, 42, 43 y 44</b>	1	,05%

Nomenclatura dental según el sistema de dos dígitos de la F.D.I.

### 1.3. Impactaciones

#### 1.3.a. Impactación de caninos permanentes superiores en palatino

Dentro de este grupo de anomalías, la más frecuentemente observada, y segunda en frecuencia del total de las anomalías, fue la impactación en palatino de los caninos superiores, hallada en 175 pacientes, por lo que la prevalencia muestral fue 9,19%, y la estimación de la prevalencia en la población se encuentra entre los límites 7,89 y 10,49% con una confianza del 95% (Tabla 15). La prevalencia, tanto la de la muestra como la estimada para la población, de los casos unilaterales derechos e izquierdos, así como de los bilaterales, aparece desagregada en dicha tabla.

Tabla 15. Prevalencia de la impactación palatina de caninos superiores.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1729	90,81%		
<b>Sí</b>	175	9,19%	7,89%	10,49%
<b>Unilateral derecha</b>	56	2,94%	2,18%	3,70%
<b>Unilateral izquierda</b>	49	2,57%	1,86%	3,28%
<b>Bilateral</b>	70	3,68%	2,83%	4,52%

### 1.3.b. Impactación de caninos permanentes superiores en vestibular

La impactación en vestibular de los caninos superiores presentó una prevalencia mucho menor en la muestra (1,84%), con una estimación para la población entre 1,23 y 2,44%. En la Tabla 16 se exponen estos datos, junto con los de la desagregación en las tres mismas categorías anteriores.

Tabla 16. Prevalencia de la impactación vestibular de caninos superiores.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1869	98,16%		
<b>Sí</b>	35	1,84%	1,23%	2,44%
<b>Unilateral derecha</b>	12	,63%	0,27%	0,99%
<b>Unilateral izquierda</b>	8	,42%	0,13%	0,71%
<b>Bilateral</b>	15	,79%	0,39%	1,18%

### 1.3.c. Impactación de caninos inferiores

Los caninos inferiores se hallaban impactados sólo en 10 individuos de la muestra (0,53%), presentando una prevalencia muy similar los casos unilaterales derechos, unilaterales izquierdos –ésta algo mayor- y bilaterales (Tabla 17).

Tabla 17. Prevalencia de la impactación de caninos inferiores.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1894	99,47%		
<b>Sí</b>	10	,53%	0,20%	0,85%
<b>Unilateral derecha</b>	2	,11%	0,00%	0,25%
<b>Unilateral izquierda</b>	5	,26%	0,03%	0,49%
<b>Bilateral</b>	3	,16%	0,00%	0,34%

### 1.3.d. Impactación de incisivos

La prevalencia de la impactación de los incisivos en conjunto fue 1,73%, de los cuales la mayoría eran superiores (1,68%), pues tan sólo en un sujeto se observó impactación de un incisivo inferior (0,05%), por lo que ésta resultó ser la anomalía con la menor prevalencia de la muestra. Dentro de los incisivos superiores impactados, los más numerosos fueron los incisivos centrales (Tablas 18 y 19).

Tabla 18. Prevalencia de la impactación de incisivos.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1871	98,27%		
<b>Sí</b>	33	1,73%	1,15%	2,32%
<b>Superiores</b>	32	1,68%	1,10%	2,26%
<b>Inferiores</b>	1	,05%	0,00%	0,15%

Tabla 19. Prevalencia de la impactación de incisivos en función de su posición.

	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%
<b>No</b>	1871	98,27%
<b>11</b>	11	,58%
<b>12</b>	2	,11%
<b>21</b>	11	,58%
<b>32</b>	1	,05%
<b>11 y 12</b>	1	,05%
<b>11 y 21</b>	5	,26%
<b>21 y 22</b>	2	,11%

Nomenclatura dental según el sistema de dos dígitos de la F.D.I.

### 1.3.e. Impactación de premolares

La impactación de premolares es el segundo tipo de impactaciones en frecuencia en la muestra (2,21%, estimación para la población 1,55%-2,87%), con una prevalencia bastante similar de premolares superiores e inferiores impactados (1,47% y 1,10% respectivamente), como se observa en la Tabla 20. En la Tabla 21 se identifica la posición de la anomalía, pero al igual que en las anteriores, no se llevó a cabo estimación de intervalos de confianza, por la desagregación excesiva que resultó. La prevalencia de segundos premolares impactados fue mucho mayor (2,14%) que la de primeros premolares (0,11%).

Tabla 20. Prevalencia de la impactación de premolares.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1862	97,79%		
<b>Sí</b>	42	2,21%	1,55%	2,87%
<b>Superiores</b>	28	1,47%	0,93%	2,01%
<b>Inferiores</b>	21	1,10%	0,63%	1,57%

Tabla 21. Prevalencia de la impactación de premolares en función de su posición.

	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%
<b>No</b>	1862	97,79%
<b>15</b>	5	,26%
<b>25</b>	7	,37%
<b>34</b>	1	,05%
<b>35</b>	3	,16%
<b>45</b>	5	,26%
<b>15 y 25</b>	8	,42%
<b>15 y 45</b>	1	,05%
<b>25 y 45</b>	1	,05%
<b>35 y 45</b>	5	,26%
<b>14, 15 y 25</b>	1	,05%
<b>15, 25 y 35</b>	1	,05%
<b>15, 25 y 45</b>	2	,11%
<b>15, 35 y 45</b>	1	,05%
<b>15, 25, 35 y 45</b>	1	,05%

Nomenclatura dental según el sistema de dos dígitos de la F.D.I.

#### 1.4. Bloqueo de los caninos superiores

Los caninos superiores se encontraron bloqueados en 111 sujetos de la muestra (5,83%, con una estimación verdadera para la población entre 4,78 y 6,88%), siendo por tanto la tercera anomalía en frecuencia. La mayoría de los casos observados eran bilaterales (3,68%), como se muestra en la Tabla 22.

Tabla 22. Prevalencia del bloqueo de los caninos superiores.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1793	94,17%		
<b>Sí</b>	111	5,83%	4,78%	6,88%
<b>Unilateral derecho</b>	17	,89%	0,47%	1,32%
<b>Unilateral izquierdo</b>	24	1,26%	0,76%	1,76%
<b>Bilateral</b>	70	3,68%	2,83%	4,52%

## 1.5. Transposiciones

La prevalencia muestral de las transposiciones fue 1,42%, para la cual se estimó en la población un intervalo de confianza al 95% entre 0,89 y 1,95%. La mayor parte de ellas eran superiores (1,26% frente a 0,16% de transposiciones inferiores) (Tabla 23). En cuanto al tipo, en las Tablas 24, 25, 26, 27 y 28 se puede apreciar que la más frecuente fue la del canino superior con el primer premolar (0,79%) -en su mayoría unilaterales izquierdas (0,47%)-, seguida en orden de frecuencia por la transposición del canino superior con el incisivo lateral (0,32%), otras transposiciones maxilares (0,21%) -que aparecen identificadas en la tabla 27-, y la del canino inferior con el incisivo lateral (0,16%). En ningún individuo de la muestra se observaron las transposiciones del canino superior con el incisivo central ni del canino superior con el segundo premolar.

Tabla 23. Prevalencia de las transposiciones.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1877	98,58%		
<b>Sí</b>	27	1,42%	0,89%	1,95%
<b>Superiores</b>	24	1,26%	0,76%	1,76%
<b>Inferiores</b>	3	,16%	0,00%	0,34%

Tabla 24. Prevalencia de la transposición del canino superior con el primer premolar.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1889	99,21%		
<b>Sí</b>	15	,79%	0,39%	1,18%
<b>Derecha</b>	4	,21%	0,00%	0,42%
<b>Izquierda</b>	9	,47%	0,16%	0,78%
<b>Bilateral</b>	2	,11%	0,00%	0,25%

Tabla 25. Prevalencia de la transposición del canino superior con el incisivo lateral.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1898	99,68%		
<b>Sí</b>	6	,32%	0,06%	0,57%
<b>Derecha</b>	4	,21%	0,00%	0,42%
<b>Izquierda</b>	2	,11%	0,00%	0,25%

Tabla 26. Prevalencia de las otras transposiciones maxilares.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1900	99,79%		
<b>Sí</b>	4	,21%	0,00%	0,42%

Tabla 27. Prevalencia de la otras transposiciones maxilares en función de su posición.

	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%
<b>No</b>	1900	99,79%
<b>14-15</b>	2	,11%
<b>24-25</b>	1	,05%
<b>14-15 y 24-25</b>	1	,05%

Nomenclatura dental según el sistema de dos dígitos de la F.D.I.

Tabla 28. Prevalencia de la transposición del canino inferior con el incisivo lateral.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1901	99,84%		
<b>Sí</b>	3	,16%	0,00%	0,34%
<b>Izquierdo</b>	2	,11%	0,00%	0,25%
<b>Bilateral</b>	1	,05%	0,00%	0,16%

## 1.6. Transmigración

No se observó ningún paciente con transmigración en la muestra.

## 1.7. Anquilosis de molares temporales

En las Tablas 29 y 30 aparecen los datos referentes a la anquilosis dental, anomalía que se registró en 15 individuos de la muestra (0,79%, estimación para la población 0,39-1,18%). Los segundos molares temporales fueron los que presentaron una mayor prevalencia (0,67%), siendo muy similar la misma en ambas arcadas. En la mayor parte de los casos (0,46%) había dos ó más molares temporales anquilosados.

Tabla 29. Prevalencia de la anquilosis de molares temporales.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1889	99,21%		
<b>Sí</b>	15	,79%	0,39%	1,18%

Tabla 30. Prevalencia de la anquilosis de molares temporales en función de su posición.

	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%
<b>No</b>	1889	99,21%
<b>55</b>	2	,11%
<b>65</b>	1	,05%
<b>75</b>	2	,11%
<b>85</b>	1	,05%
<b>55 y 65</b>	1	,05%
<b>55 y 85</b>	1	,05%
<b>65 y 85</b>	1	,05%
<b>74 y 84</b>	2	,11%
<b>55, 65 y 85</b>	1	,05%
<b>55, 75 y 85</b>	1	,05%
<b>74, 75, 84 y 85</b>	1	,05%
<b>54, 74, 75, 84 y 85</b>	1	,05%

Nomenclatura dental según el sistema de dos dígitos de la F.D.I.

### 1.8. Erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores

La prevalencia de esta anomalía en la muestra fue de 2,10%, pudiendo estimarse la verdadera prevalencia en la población entre 1,46 y 2,75%. Más de la mitad de los casos eran bilaterales (1,26%), mientras que para los casos unilaterales derechos y unilaterales izquierdos se registró la misma prevalencia (0,42%) (Tabla 31).

Tabla 31. Prevalencia de la erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1864	97,90%		
<b>Sí</b>	40	2,10%	1,46%	2,75%
<b>Derecha</b>	8	,42%	0,13%	0,71%
<b>Izquierda</b>	8	,42%	0,13%	0,71%
<b>Bilateral</b>	24	1,26%	0,76%	1,76%

### 1.9. Impactación de los segundos molares permanentes

Todas las impactaciones de segundos molares se registraron en la mandíbula. Su prevalencia muestral fue del 2,89%, con una estimación verdadera para la población entre 2,14 y 3,64%. Esta anomalía se presentó con una frecuencia similar en los lados derecho e izquierdo, y más frecuentemente de forma bilateral (1,37%), como se aprecia en la Tabla 32.

Tabla 32. Prevalencia de la impactación de segundos molares permanentes inferiores.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1849	97,11%		
<b>Sí</b>	55	2,89%	2,14%	3,64%
<b>Derecha</b>	17	,89%	0,47%	1,32%
<b>Izquierda</b>	12	,63%	0,27%	0,99%
<b>Bilateral</b>	26	1,37%	0,84%	1,89%

### 1.10. Fallo primario de erupción de molares

Esta anomalía se observó solamente en la arcada inferior. Presentó una prevalencia muestral del 1,00% (estimación verdadera para la población: 0,55-1,44%) (tabla 33). Se observó con mayor frecuencia en los segundos molares permanentes (0,79%) y casi la mitad de los casos eran bilaterales (0,47%). En la Tabla 34 aparecen identificados los molares afectados por esta anomalía.

Tabla 33. Prevalencia del fallo primario de erupción de los molares inferiores.

	N	%	Lím.inf. IC 95%	Lím.sup. IC 95%
<b>Total</b>	1904	100,00%		
<b>No</b>	1885	99,00%		
<b>Sí</b>	19	1,00%	0,55%	1,44%

Tabla 34. Prevalencia del fallo primario de erupción de los molares inferiores en función de su posición.

	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%
<b>No</b>	1885	99,00%
<b>36</b>	1	,05%
<b>37</b>	3	,16%
<b>46</b>	3	,16%
<b>47</b>	3	,16%
<b>37 y 47</b>	9	,47%

Nomenclatura dental según el sistema de dos dígitos de la F.D.I.

En el siguiente gráfico (Gráfico 3) se expone la prevalencia en la muestra de todas las anomalías estudiadas, y los intervalos de confianza calculados al 95%.

Como hemos señalado anteriormente, las más frecuentes fueron la hipodoncia de incisivos laterales superiores y la impactación palatina de caninos superiores, presentes en más del 9% de los individuos de la muestra; seguidas del bloqueo de

caninos superiores y la agenesia de segundos premolares inferiores, con una frecuencia relativa cercana al 6% y al 5% respectivamente. La prevalencia de las restantes anomalías observadas fue bastante inferior, como se aprecia en el gráfico.

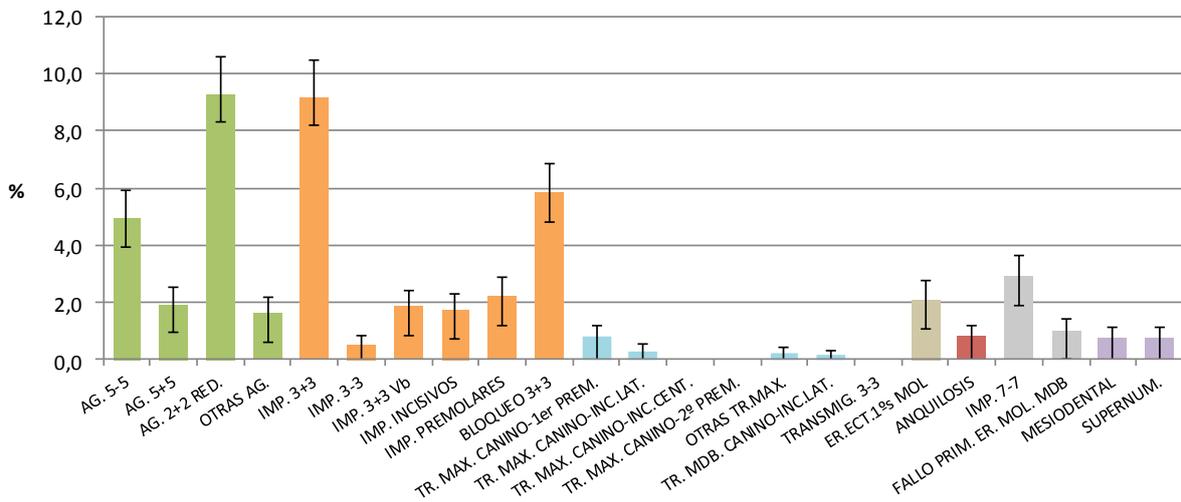


Gráfico 3. Prevalencia de las anomalías dentarias (valor e intervalo de confianza al 95%).

## 2. Prevalencia de las anomalías dentales según el sexo en la muestra estudiada.

En las Tablas 35 a 62 se exponen los datos obtenidos del estudio de nuestra muestra, en relación a la aparición de las distintas anomalías en función del sexo.

### 2.1. Hiperodoncia

La hiperodoncia en conjunto no presentó diferencias en cuanto a su prevalencia en función del sexo, como se observa en la Tabla 35. Los mesiodentes fueron más algo más frecuentes en el sexo masculino, mientras que los otros dientes supernumerarios presentaron una mayor prevalencia en el sexo femenino, cifras que se exponen en las Tablas 36 y 37.

Tabla 35. Prevalencia de la hiperodoncia en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1876	98,53%	1109	98,75%	767	98,21%
<b>Sí</b>	28	1,47%	14	1,25%	14	1,79%

Tabla 36. Prevalencia de los mesiodentes en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1890	99,26%	1118	99,55%	772	98,85%
<b>Sí</b>	14	,74%	5	,45%	9	1,15%

Tabla 37. Prevalencia de los otros dientes supernumerarios en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1890	99,26%	1114	99,20%	776	99,36%
<b>Sí</b>	14	,74%	9	,80%	5	,64%

## 2.2. Hipodoncia

Tanto para la hipodoncia globalmente como para los distintos subtipos de esta anomalía se registró una frecuencia más elevada en el sexo femenino, como se aprecia en las Tablas 38 a 42.

Tabla 38. Prevalencia de la hipodoncia en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1619	85,03%	950	84,59%	669	85,66%
<b>Sí</b>	285	14,97%	173	15,41%	112	14,34%

Tabla 39. Prevalencia de la agenesia de segundos premolares inferiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1810	95,06%	1069	95,19%	741	94,88%
<b>Sí</b>	94	4,94%	54	4,81%	40	5,12%

Tabla 40. Prevalencia de la agenesia de segundos premolares superiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1867	98,06%	1100	97,95%	767	98,21%
<b>Sí</b>	37	1,94%	23	2,05%	14	1,79%

Tabla 41. Prevalencia de la hipodoncia de incisivos laterales superiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1727	90,70%	1013	90,20%	714	91,42%
<b>Sí</b>	177	9,30%	110	9,80%	67	8,58%

Tabla 42. Prevalencia de "otras agenesias" en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1873	98,37%	1107	98,58%	766	98,08%
<b>Sí</b>	31	1,63%	16	1,42%	15	1,92%

### 2.3. Impactaciones

Los datos relativos a la prevalencia de las distintas impactaciones en función del sexo aparecen reflejados en las Tablas 43 a 51. Como se puede observar, la impactación de caninos superiores, tanto en palatino como en vestibular, la impactación de premolares y la de incisivos inferiores resultaron más frecuentes en las mujeres, mientras que la impactación de caninos inferiores no presentó diferencias en los dos sexos, y la de incisivos superiores fue mayor en el sexo masculino.

Tabla 43. Prevalencia de la impactación palatina de caninos superiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1729	90,81%	1016	90,47%	713	91,29%
<b>Sí</b>	175	9,19%	107	9,53%	68	8,71%

Tabla 44. Prevalencia de la impactación vestibular de caninos superiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1869	98,16%	1103	98,22%	766	98,08%
<b>Sí</b>	35	1,84%	20	1,78%	15	1,92%

Tabla 45. Prevalencia de la impactación de caninos inferiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1894	99,47%	1118	99,55%	776	99,36%
<b>Sí</b>	10	,53%	5	,45%	5	,64%

Tabla 46. Prevalencia de la impactación de incisivos en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1871	98,27%	1111	98,93%	760	97,31%
<b>Sí</b>	33	1,73%	12	1,07%	21	2,69%

Tabla 47. Prevalencia de la impactación de incisivos superiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1872	98,32%	1112	99,02%	760	97,31%
<b>Sí</b>	32	1,68%	11	,98%	21	2,69%

Tabla 48. Prevalencia de la impactación de incisivos inferiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1903	99,95%	1122	99,91%	781	100,00%
<b>Sí</b>	1	,05%	1	,09%	0	,00%

Tabla 49. Prevalencia de la impactación de premolares en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1862	97,79%	1098	97,77%	764	97,82%
<b>Sí</b>	42	2,21%	25	2,23%	17	2,18%

Tabla 50. Prevalencia de la impactación de premolares superiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1876	98,53%	1108	98,66%	768	98,34%
<b>Sí</b>	28	1,47%	15	1,34%	13	1,66%

Tabla 51. Prevalencia de la impactación de premolares inferiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1883	98,90%	1111	98,93%	772	98,85%
<b>Sí</b>	21	1,10%	12	1,07%	9	1,15%

## 2.4. Bloqueo de los caninos superiores

Esta anomalía, cuyos datos de prevalencia según el sexo se exponen en la Tabla 52, se registró con una frecuencia superior en el sexo femenino.

Tabla 52. Prevalencia del bloqueo de los caninos superiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1793	94,17%	1058	94,21%	735	94,11%
<b>Sí</b>	111	5,83%	65	5,79%	46	5,89%

## 2.5. Transposiciones

Los datos para las transposiciones de forma global reflejan una mayor frecuencia de esta alteración en las mujeres, diferencia registrada también para los distintos subtipos de la misma, excepto para la transposición del canino superior con el incisivo lateral, cuya prevalencia fue igual en ambos sexos, y la del canino inferior con el incisivo lateral, que se registró en un mayor número de hombres (Tablas 53 a 58).

Tabla 53. Prevalencia de las transposiciones en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1877	98,58%	1108	98,66%	769	98,46%
<b>Sí</b>	27	1,42%	15	1,34%	12	1,54%

Tabla 54. Prevalencia de las transposiciones maxilares en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1880	98,74%	1109	98,75%	771	98,72%
<b>Sí</b>	24	1,26%	14	1,25%	10	1,28%

Tabla 55. Prevalencia de la transposición del canino superior con el primer premolar en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1889	99,21%	1114	99,20%	775	99,23%
<b>Sí</b>	15	,79%	9	,80%	6	,77%

Tabla 56. Prevalencia de la transposición del canino superior con el incisivo lateral en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1898	99,68%	1120	99,73%	778	99,62%
<b>Sí</b>	6	,32%	3	,27%	3	,38%

Tabla 57. Prevalencia de las otras transposiciones maxilares en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1900	99,79%	1120	99,73%	780	99,87%
<b>Sí</b>	4	,21%	3	,27%	1	,13%

Tabla 58. Prevalencia de la transposición del canino inferior con el incisivo lateral en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1901	99,84%	1122	99,91%	779	99,74%
<b>Sí</b>	3	,16%	1	,09%	2	,26%

## 2.6. Anquilosis de molares temporales

La anquilosis de molares temporales también se presentó en nuestra muestra con una frecuencia superior en el sexo femenino, como se observa en la Tabla 59.

Tabla 59. Prevalencia de la anquilosis de molares temporales en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1889	99,21%	1111	98,93%	778	99,62%
<b>Sí</b>	15	,79%	12	1,07%	3	,38%

## 2.7. Erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores

La prevalencia en la muestra de erupción ectópica de los primeros molares superiores fue ligeramente superior en los hombres (Tabla 60).

Tabla 60. Prevalencia de la erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1864	97,90%	1104	98,31%	760	97,31%
<b>Sí</b>	40	2,10%	19	1,69%	21	2,69%

## 2.8. Impactación de los segundos molares permanentes inferiores

Los segundos molares inferiores se presentaron impactados con mayor frecuencia en el sexo femenino, como se refleja en la Tabla 61.

Tabla 61. Prevalencia de impactación de los segundos molares permanentes inferiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
<b>No</b>	1849	97,11%	1090	97,06%	759	97,18%
<b>Sí</b>	55	2,89%	33	2,94%	22	2,82%

## 2.9. Fallo primario de erupción de los molares inferiores

En la Tabla 62 se aprecia que el fallo primario de erupción también se observó más frecuentemente en las pacientes de sexo femenino.

Tabla 62. Prevalencia del fallo primario de erupción de los molares inferiores en función del sexo.

	SEXO					
	Total		Femenino		Masculino	
	N	%	N	%	N	%
Total	1904	100,00%	1123	100,00%	781	100,00%
No	1885	99,00%	1112	99,02%	773	98,98%
Si	19	1,00%	11	,98%	8	1,02%

Al analizar la muestra para estudiar la existencia o no de dimorfismo sexual, se obtuvieron los resultados expuestos en la Tabla 63.

Tabla 63 . Análisis del dimorfismo sexual.

Anomalía	p-valor
-HIPERODONCIA	0,330
-MESIODENTES	0,076
-OTROS SUPERNUMERARIOS	0,685
-HIPODONCIA	0,522
-AGENESIA DE SEGUNDOS PREMOLARES INF.	0,756
-AGENESIA DE SEGUNDOS PREMOLARES SUP.	0,691
-HIPODONCIA DE INCISIVOS LATERALES SUP.	0,369
-OTRAS AGENESIAS	0,400
-IMPACTACIÓN PALATINA DE CANINOS SUP.	0,542
-IMPACTACIÓN VESTIBULAR DE CANINOS SUP.	0,823
-IMPACTACIÓN DE CANINOS INFERIORES	0,749 (Fisher)
-IMPACTACIÓN DE INCISIVOS	<b>0,008**</b>
-IMPACTACIÓN DE INCISIVOS SUPERIORES	<b>0,004**</b>
-IMPACTACIÓN DE INCISIVOS INFERIORES	1,000 (Fisher)
-IMPACTACIÓN DE PREMOLARES	0,942
-IMPACTACIÓN DE PREMOLARES SUPERIORES	0,558
-IMPACTACIÓN DE PREMOLARES INFERIORES	0,863
-BLOQUEO DE CANINOS SUPERIORES	0,926
-TRANSPOSICIONES	0,716
-TRANSPOSICIONES MAXILARES	0,948
-TRANSPOSICIÓN CANINO-PRIMER PREMOLAR SUP.	0,936
-TRANSPOSICIÓN CANINO-INCISIVO LATERAL SUP.	0,694 (Fisher)
-OTRAS TRANSPOSICIONES MAXILARES	0,648 (Fisher)
-TRANSPOSICIÓN CANINO-INCISIVO LATERAL INF.	0,572 (Fisher)
-ERUPCIÓN ECTÓPICA DE PRIMEROS MOLARES SUP.	0,136
-ANQUILOSIS DE MOLARES TEMPORALES	0,097
-IMPACTACIÓN DE SEGUNDOS MOLARES	0,876
-FALLO PRIMARIO DE ERUPCIÓN DE MOLARES	0,923

\*\*p<0,01

Así pues, la prevalencia de las distintas anomalías resultó ser homogénea en ambos sexos, excepto en el caso de la impactación de incisivos, especialmente los superiores.

En el Gráfico 4 se observa la mayor prevalencia de impactación en los incisivos superiores en los hombres ( $p=0,004$ ), mientras que en los inferiores puede aceptarse la homogeneidad de la misma. La distinta prevalencia de incisivos superiores impactados en función del sexo dio lugar a las diferencias significativas globales que resultaron cuando se ignoró la arcada ( $p=0,008$ ).

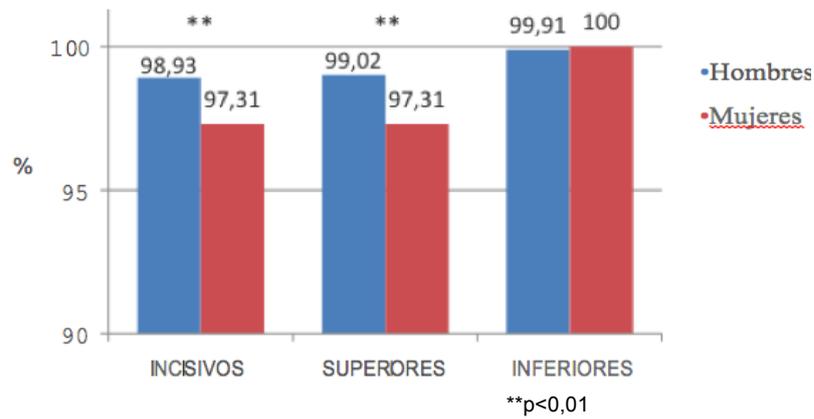


Gráfico 4. Prevalencia de la impactación de incisivos según el sexo.

### 3. Relación de las anomalías dentales con la edad dental en la muestra estudiada

El objetivo de este apartado era la comparación de la edad dental de los individuos que presentaron alguna anomalía dentaria con la de otros casos de la misma edad cronológica y sexo, sin anomalías.

#### 3.1. Hiperodoncia

##### 3.1.a. Mesiodens

Como se observa en la Tabla 64, la edad dental media en los individuos que presentaban mesiodentes fue  $7,62 \pm 1,69$  años, mientras que en los pacientes sin esta anomalía fue  $7,19 \pm 1,66$ , siendo por tanto positiva la diferencia media ( $0,43 \pm 0,72$ ), lo que indica que la edad dental se encontraba adelantada en presencia de esta anomalía (Tabla 65). Debido a que sólo se disponía de 13 pares de individuos, por la baja prevalencia de la misma, se aplicó el test de Wilcoxon para comprobar la homogeneidad de la edad dental en ambos grupos, obteniéndose que la distribución de la misma fue significativamente distinta ( $Z=0,046$ ) (Tabla 66).

Tabla 64. Estadísticos de muestras relacionadas (mesiodens).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	7,6292	13	1,69406	,46985
	EDAD DENTAL AUSENTE	7,1931	13	1,66556	,46194

Tabla 65. Prueba de muestras relacionadas (mesiodens).

		Diferencias relacionadas		
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	,43615	,72350	,20066

Tabla 66. Test estadístico de contraste (prueba de los rangos con signo de Wilcoxon) (mesiodens).

	EDAD DENTAL AUSENTE - EDAD DENTAL PRESENTE
Z	-1,992 <sup>1</sup>
Sig. asintót. (bilateral)	,046

1. Basado en los rangos positivos.

### 3.1.b. Otros dientes supernumerarios

La edad dental media fue  $9,54 \pm 1,98$  años en presencia de los otros dientes supernumerarios, y  $9,50 \pm 1,99$  en ausencia de esta anomalía. La diferencia calculada fue  $0,42 \pm 1,11$  años, que el test de Wilcoxon determinó como no significativa ( $Z=0,917$ ), por lo que se concluyó que la edad dental era similar en los dos subgrupos. Estos datos aparecen reflejados en las Tablas 67, 68 y 69.

Tabla 67. Estadísticos de muestras relacionadas (otros dientes supernumerarios).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	9,5423	13	1,98742	,55121
	EDAD DENTAL AUSENTE	9,5000	13	1,99083	,55216

Tabla 68. Prueba de muestras relacionadas (otros dientes supernumerarios).

		Diferencias relacionadas		
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	,04231	1,11636	,30962

Tabla 69. Test estadístico de contraste (prueba de los rangos con signo de Wilcoxon) (otros dientes supernumerarios).

	EDAD DENTAL AUSENTE - EDAD DENTAL PRESENTE
Z	-,105 <sup>1</sup>
Sig. asintót. (bilateral)	,917

1. Basado en los rangos positivos.

### 3.2. Hipodoncia

#### 3.2.a. Segundos premolares inferiores

En los individuos con agenesia de segundos premolares inferiores se registró una edad dental media de  $8,47 \pm 2,34$  años, que en el subgrupo emparejado fue  $8,89 \pm 2,41$ , como se aprecia en la Tabla 70. La diferencia media entre ambas fue  $-0,42 \pm 1,15$ , para la que se estimó el intervalo de confianza (IC) al 95%  $[-0,66 -0,18]$ , que indica que este retraso fue estadísticamente significativo ( $p=0,001$ ) (Tabla 71).

Tabla 70. Estadísticos de muestras relacionadas (agenesia de segundos premolares inferiores).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	8,4758	90	2,34720	,24742
	EDAD DENTAL AUSENTE	8,8974	90	2,41461	,25452

Tabla 71. Prueba de muestras relacionadas (agenesia de segundos premolares inferiores).

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	-.42167	1,15178	,12141	-.66290	-.18043	-3,473	89	,001

#### 3.2.b. Segundos premolares superiores

La edad dental media de los casos con agenesia de segundos premolares superiores y la del subgrupo control se muestran en la Tabla 72, mientras que en la Tabla 73 se observa que la diferencia entra ambas fue  $-0,41 \pm 1,34$  años, apuntando por tanto a cierta tendencia a un retraso de la edad dental en los individuos que presentaban esta anomalía, que no se consideró estadísticamente significativo dado que el IC al 95% contenía el cero ( $p=0,072$ ).

Tabla 72. Estadísticos de muestras relacionadas (agenesia de segundos premolares superiores).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	8,4342	36	2,55351	,42558
	EDAD DENTAL AUSENTE	8,8486	36	2,82744	,47124

Tabla 73. Prueba de muestras relacionadas (agenesia de segundos premolares superiores).

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación tip.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	-4,1444	1,33951	,22325	-86767	,03878	-1,856	35	,072

### 3.2.c. Incisivos laterales superiores

En la Tabla 74 se pueden observar la edad dental media de los individuos con hipodoncia de incisivos laterales superiores y la de los casos que no la presentaban, cuya diferencia se cifró en  $-0,25 \pm 1,33$  años, con un IC al 95% [-0,46 -0,046], de forma que este retraso se registró como significativamente distinto de cero ( $p=0,017$ ) (Tabla 75).

Tabla 74. Estadísticos de muestras relacionadas (hipodoncia de incisivos laterales superiores).

		Media	N	Desviación tip.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	9,6684	157	2,88104	,22993
	EDAD DENTAL AUSENTE	9,9257	157	2,87329	,22931

Tabla 75. Prueba de muestras relacionadas (hipodoncia de incisivos laterales superiores).

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación tip.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	-2,5726	1,33631	,10665	-46792	-,04660	-2,412	156	,017

### 3.2.d. Otras agenesias

La diferencia de la edad dental de los casos con “otras agenesias” ( $8,34 \pm 2,37$  años) y sus pares armonizados ( $8,77 \pm 2,38$  años) sugirió la existencia de retraso en presencia de esta anomalía ( $-0,43 \pm 1,31$ ), sin llegar a tener significatividad estadística ( $p < 0,1$ ) (Tablas 76 y 77).

Tabla 76. Estadísticos de muestras relacionadas (“otras agencias”).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	8,3420	30	2,37154	,43298
	EDAD DENTAL AUSENTE	8,7730	30	2,38296	,43507

Tabla 77. Prueba de muestras relacionadas (“otras agencias”).

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	-.43100	1,31650	,24036	-.92259	,06059	-1,793	29	,083

### 3.3. Impactaciones

#### 3.3.a. Impactación de caninos permanentes superiores en palatino

En el subgrupo de individuos con caninos permanentes superiores impactados en palatino la edad dental media fue  $10,08 \pm 2,34$  años, mientras que en los casos sin esta anomalía fue  $10,23 \pm 2,38$  años, datos que se muestran en la Tabla 78. Dada la pequeña diferencia entre ambas ( $-0,15 \pm 1,31$ ) con un IC al 95%  $[-0,33 \ 0,59]$ , se consideró que en presencia de dicha impactación no existió retraso de la edad dental significativamente no nulo ( $p=0,157$ ), como queda reflejado en la Tabla 79.

Tabla 78. Estadísticos de muestras relacionadas (impactación palatina de caninos superiores).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	10,0814	157	2,34234	,18694
	EDAD DENTAL AUSENTE	10,2348	157	2,38816	,19060

Tabla 79. Prueba de muestras relacionadas (impactación palatina de caninos superiores).

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	-.15344	1,35172	,10788	-.36653	,05965	-1,422	156	,157

### 3.3.b. Impactación de caninos permanentes superiores en vestibular

En los sujetos que presentaban esta anomalía se obtuvo una edad dental media de  $10,29 \pm 2,34$  años, mientras que en ausencia de la misma el resultado fue  $10,69 \pm 3,11$  años. La diferencia media entre ambas resultó  $-0,39 \pm 1,37$ , para la que el intervalo de confianza estimado al 95% fue  $[-0,97 \ 0,80]$ , por lo que se concluyó que existía cierta tendencia a un retraso de la edad dental en estos pacientes, aunque no significativo ( $p < 0,1$ ). Estos datos se muestran en las Tablas 80 y 81.

Tabla 80. Estadísticos de muestras relacionadas (impactación vestibular de caninos superiores).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	10,2929	34	2,34576	,40229
	EDAD DENTAL AUSENTE	10,6926	34	3,11316	,53390

Tabla 81. Prueba de muestras relacionadas (impactación vestibular de caninos superiores).

	Diferencias relacionadas					t	gl	Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
				Inferior	Superior			
Par 1 EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	-,39971	1,37489	,23579	-,87943	,08002	-1,695	33	,099

### 3.3.c. Impactación de caninos inferiores

Como se expone en las Tablas 82 y 83, la edad dental media fue  $10,55 \pm 3,85$  años en el subgrupo de sujetos con caninos inferiores impactados, y  $10,53 \pm 3,91$  años en sus pares armonizados, siendo la diferencia media entre ambos  $0,01 \pm 1,04$ . Al aplicar el test de Wilcoxon para comprobar la homogeneidad de la edad dental en ambos grupos, el resultado fue negativo ( $Z = -0,059$ ), por lo que se consideró que la distribución era similar en los mismos (Tabla 84).

Tabla 82. Estadísticos de muestras relacionadas (impactación de caninos inferiores).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	10,5544	9	3,85697	1,28566
	EDAD DENTAL AUSENTE	10,5389	9	3,91522	1,30507

Tabla 83. Prueba de muestras relacionadas (impactación de caninos inferiores).

		Diferencias relacionadas		
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	,01556	1,49411	,49804

Tabla 84. Test estadístico de contraste (prueba de los rangos con signo de Wilcoxon) (impactación de caninos inferiores).

	EDAD DENTAL AUSENTE - EDAD DENTAL PRESENTE
Z	-,059 <sup>1</sup>
Sig. asintót. (bilateral)	,953

1. Basado en los rangos negativos.

### 3.3.d. Impactación de incisivos

En la Tabla 85 se observa que la edad dental media en presencia de incisivos impactados fue muy similar a la registrada en ausencia de dicha anomalía ( $8,48 \pm 1,79$  y  $8,41 \pm 1,54$  años respectivamente). Dada la pequeña diferencia entre ambas ( $-0,072 \pm 1,02$  años) (Tabla 86), se concluyó que estos dos subgrupos presentaban una gran similitud en la edad dental ( $p=0,687$ ).

Tabla 85. Estadísticos de muestras relacionadas (impactación de incisivos).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	8,4858	33	1,79311	,31214
	EDAD DENTAL AUSENTE	8,4133	33	1,54820	,26951

Tabla 86. Prueba de muestras relacionadas (impactación de incisivos).

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	,07242	1,02225	,17795	-2,9005	,43490	,407	32	,687

### 3.3.e. Impactación de premolares

La edad dental media en los casos que presentaban impactación de premolares fue  $9,04 \pm 2,11$  años, mientras que en el subgrupo control fue  $9,52 \pm 2,31$  años. Así pues, para esta anomalía se obtuvo un retraso en la edad dental de  $-0,47 \pm 1,03$  años, con un intervalo de confianza al 95%  $[-0,80 -0,15]$ , por lo que la diferencia se aceptó como estadísticamente significativa ( $p=0,005$ ) (Tablas 87 y 88).

Tabla 87. Estadísticos de muestras relacionadas (impactación de premolares).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	9,0454	41	2,11326	,33004
	EDAD DENTAL AUSENTE	9,5246	41	2,31667	,36180

Tabla 88. Prueba de muestras relacionadas (impactación de premolares).

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	-4,7927	1,03117	,16104	-8,0474	-1,5379	-2,976	40	,005

### 3.4. Bloqueo de los caninos superiores

Los casos en los que se registró bloqueo de los caninos superiores presentaron una edad dental media de  $10,23 \pm 2,26$  años, mientras que en el subgrupo emparejado fue  $10,26 \pm 2,49$ , por lo que la diferencia media resultante ( $-0,062 \pm 1,40$ ), con un IC al 95%  $[-0,33 0,21]$ , no pudo considerarse significativamente distinta de cero ( $p=0,653$ ) (Tablas 89 y 90).

Tabla 89. Estadísticos de muestras relacionadas (bloqueo de los caninos superiores).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	10,2003	102	2,26082	,22385
	EDAD DENTAL AUSENTE	10,2631	102	2,49388	,24693

Tabla 90. Prueba de muestras relacionadas (bloqueo de los caninos superiores).

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	-.06284	1,40842	,13945	-.33948	.21380	-.451	101	,653

### 3.5. Transposiciones

Con respecto a la transposición del canino superior con el primer premolar, los datos descriptivos se presentan en las Tablas 91 y 92. Dado que la muestra de esta anomalía era reducida, por la baja prevalencia de la misma, estos datos se analizaron mediante el test de Wilcoxon (Tabla 93). El resultado obtenido indicó que no existían diferencias en la distribución de la edad dental en los dos subgrupos (con y sin transposición) ( $Z=-1,491$ ).

Para el resto de transposiciones se descartó la realización de cualquier tipo de prueba estadística por tratarse de anomalías con muy baja prevalencia (inferior a 7 individuos).

Tabla 91. Estadísticos de muestras relacionadas (transposición del canino superior con el primer premolar).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	7,7185	13	1,63995	,45484
	EDAD DENTAL AUSENTE	8,1446	13	1,79577	,49806

Tabla 92. Prueba de muestras relacionadas (transposición del canino superior con el primer premolar).

		Diferencias relacionadas		
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	-.42615	,94112	,26102

Tabla 93. Test estadístico de contraste (prueba de los rangos con signo de Wilcoxon) (transposición del canino superior con el primer premolar).

	EDAD DENTAL AUSENTE - EDAD DENTAL PRESENTE
Z	-1,491 <sup>1</sup>
Sig. asintót. (bilateral)	,136

1. Basado en los rangos negativos.

### 3.6. Anquilosis de molares temporales

La edad dental media de los individuos con anquilosis fue  $8,57 \pm 2,15$  años, y en los casos que no presentaban esta anomalía,  $8,97 \pm 2,60$  años, con una diferencia entre ambos grupos de  $-0,39 \pm 1,09$  años, como se expone en las Tablas 94 y 95. Al aplicar el test de Wilcoxon (por el reducido tamaño de la muestra), no se encontraron diferencias en la distribución de la edad dental entre el grupo con anquilosis de molares temporales y el emparejado con el mismo ( $Z=-1,363$ ) (Tabla 96).

Tabla 94. Estadísticos de muestras relacionadas (anquilosis de molares temporales).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	8,5750	14	2,15586	,57618
	EDAD DENTAL AUSENTE	8,9707	14	2,60583	,69644

Tabla 95. Prueba de muestras relacionadas (anquilosis de molares temporales).

		Diferencias relacionadas		
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	-,39571	1,09859	,29361

Tabla 96. Test estadístico de contraste (prueba de los rangos con signo de Wilcoxon) (anquilosis de molares temporales).

	EDAD DENTAL AUSENTE - EDAD DENTAL PRESENTE
Z	-1,363 <sup>1</sup>
Sig. asintót. (bilateral)	,173

1. Basado en los rangos negativos.

### 3.7. Erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores

La edad dental media del grupo con esta anomalía y la del grupo emparejado se muestran en la Tabla 97. El retraso medio registrado en los individuos con erupción ectópica de primeros molares permanentes superiores fue  $-0,33 \pm 1,10$  años, diferencia que sugirió una muy fuerte tendencia, a pesar de no resultar estadísticamente significativa ( $p=0,062$ ) (Tabla 98).

Tabla 97. Estadísticos de muestras relacionadas (erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	7,7320	40	1,49091	,23573
	EDAD DENTAL AUSENTE	8,0683	40	1,75317	,27720

Tabla 98. Prueba de muestras relacionadas (erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores).

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	-,33625	1,10511	,17473	-,68968	,01718	-1,924	39	,062

### 3.8. Impactación de los segundos molares permanentes inferiores

En la muestra de individuos con impactación de segundos molares inferiores la edad dental media fue  $10,87 \pm 2,54$  años, y en sus pares armonizados,  $10,68 \pm 2,59$  años. La diferencia entre los dos grupos fue reducida ( $0,18 \pm 1,43$  años), por lo que se consideró que no existía evidencia de retraso de la edad dental en presencia de esta anomalía ( $p=0,359$ ). Los datos referentes a esta anomalía se exponen en las Tablas 99 y 100.

Tabla 99. Estadísticos de muestras relacionadas (impactación de los segundos molares permanentes inferiores).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	10,8708	52	2,54853	,35342
	EDAD DENTAL AUSENTE	10,6865	52	2,59243	,35951

Tabla 100. Prueba de muestras relacionadas (impactación de los segundos molares permanentes inferiores).

		Diferencias relacionadas				t	gl	Sig. (bilateral)	
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia				
					Inferior				Superior
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	,18423	1,43498	,19900	-21527	,58373	,926	51	,359

### 3.9. Fallo primario de erupción de los molares inferiores

La edad dental media obtenida para los casos con fallo primario de erupción de molares inferiores se cifró en  $10,84 \pm 2,73$  años, y para el subgrupo control en  $9,73 \pm 2,80$  años, según se refleja en la tabla 101. La diferencia entre ambos fue  $1,11 \pm 3,02$  años, que al ser positiva indicó una edad dental adelantada en los pacientes con esta anomalía, pero esta diferencia no pudo aceptarse como significativa, a pesar del valor obtenido mediante el test de Wilcoxon ( $Z < 0,1$ ) (Tablas 102 y 103).

Tabla 101. Estadísticos de muestras relacionadas (fallo primario de erupción de los molares inferiores).

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE	10,8447	17	2,73129	,66244
	EDAD DENTAL AUSENTE	9,7318	17	2,80579	,68050

Tabla 102. Prueba de muestras relacionadas (fallo primario de erupción de los molares inferiores).

		Diferencias relacionadas		
		Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Par 1	EDAD DENTAL PRESENTE - EDAD DENTAL AUSENTE	1,11294	3,02719	,73420

Tabla 103. Test estadístico de contraste (prueba de los rangos con signo de Wilcoxon) (fallo primario de erupción de los molares inferiores).

	EDAD DENTAL AUSENTE - EDAD DENTAL PRESENTE
Z	-1,657 <sup>1</sup>
Sig. asintót. (bilateral)	,097

1. Basado en los rangos positivos.

En el Gráfico 5 aparece representada la diferencia media en años -junto al intervalo de confianza para las anomalías con una prevalencia superior a 30 casos-, entre la edad dental de cada grupo de individuos con anomalía y el grupo de sus pares armonizados.

Las anomalías que presentaron un cambio significativo de la edad dental fueron la agenesia de segundos premolares inferiores, la hipodoncia de incisivos laterales superiores, la impactación de premolares, en las que resultó retrasada, y los mesiodentes, en los que se observó un adelanto de la misma.

Por otra parte, se registraron anomalías para las que no se obtuvo resultado significativamente distinto de cero, pero que presentaban un fuerte tendencia ( $p < 0,1$ ) a la asociación con el retraso de la edad dental. Éstas fueron la agenesia de segundos premolares superiores, “otras agenesias”, la impactación palatina de caninos superiores, la impactación vestibular de caninos superiores y la erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores.

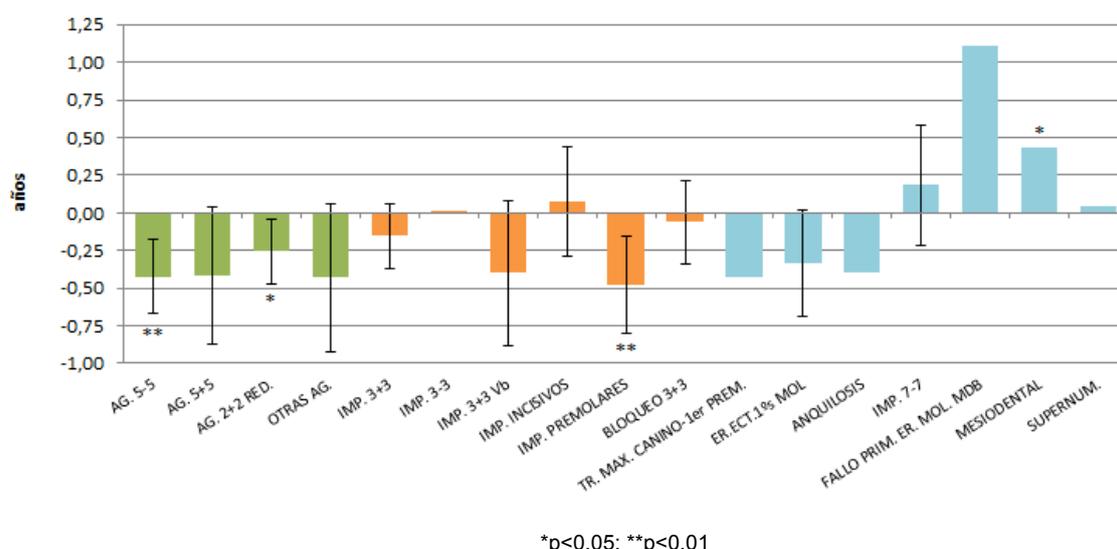


Gráfico 5. Diferencia media de edad dental e IC 95% (éste sólo para anomalías con prevalencia mayor a n=30) entre grupos con y sin anomalías dentarias. Las barras con valores negativos indican retraso de la edad dental de los individuos con anomalía en comparación con los que no la presentan, mientras que las barras con valores positivos tienen el significado contrario. Los intervalos de confianza que cortan por escaso margen el eje horizontal de 0 indican un resultado no significativo, pero con fuerte tendencia al retraso. En las anomalías con baja prevalencia (n<30 casos en la muestra), no se representa el IC, sino la media. Teniendo en cuenta que el test de Wilcoxon compara la distribución de la edad dental, el tamaño de estas barras no es indicativo de la significatividad de las diferencias.

#### 4. Patrones de asociación de anomalías dentales en la muestra estudiada. Análisis multivariable (cluster).

La Tabla 104 y el Gráfico 6 reflejan la distribución muestral del número de anomalías registradas por individuo. En 672 sujetos de la muestra (35,3%) se observó al menos una anomalía, y entre ellos casi la cuarta parte del total de la muestra (24,9%) presentó solamente una, mientras que en los demás casos (10,4%) se registraron dos o más anomalías. Ninguno individuo presentó más de cinco anomalías.

Tabla 104. Distribución del número de anomalías registradas por individuo.

	N	%
<b>Total</b>	1904	100,00%
<b>Ninguna anomalía</b>	1232	64,71%
<b>Una anomalía</b>	475	24,95%
<b>Dos anomalías</b>	146	7,67%
<b>Tres anomalías</b>	41	2,15%
<b>Cuatro anomalías</b>	8	,42%
<b>Cinco anomalías</b>	2	,10%

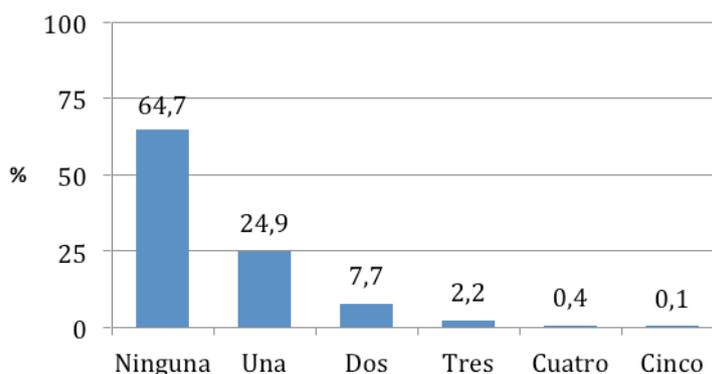


Gráfico 6. Distribución del número de anomalías registradas por individuo.

Sobre estos 197 individuos que presentaban al menos dos anomalías dentales, se desarrolló un análisis de conglomerados jerárquicos, procedimiento que consiguió clasificar el 82,7% de los mismos en cinco segmentos diferentes (Tabla 105), cuyo tamaño relativo se muestra en el Gráfico 7.

Tabla 105. Distribución de los segmentos de agregación según la presencia de anomalías.

	N	%
<b>Total</b>	197	100,00%
<b>Segmento 1</b>	70	35,53%
<b>Segmento 2</b>	34	17,26%
<b>Segmento 3</b>	32	16,24%
<b>Segmento 4</b>	14	7,11%
<b>Segmento 5</b>	13	6,60%
<b>Resto</b>	34	17,26%

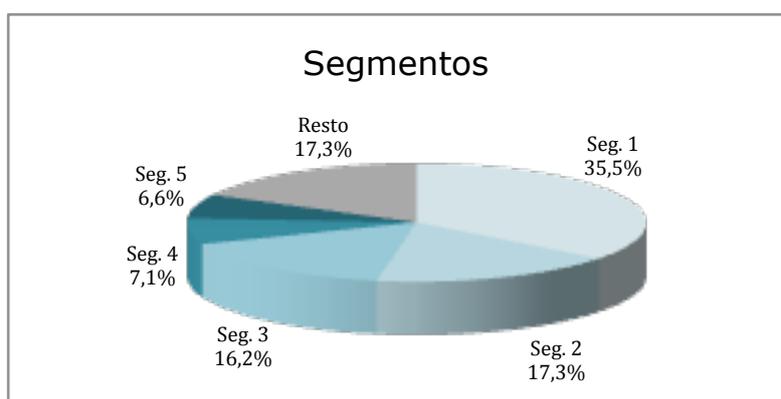


Gráfico 7. Distribución de los segmentos de agregación según la presencia de anomalías.

Los tres primeros segmentos (1 a 3) incluyeron el 69% de los individuos de la submuestra, y los dos siguientes (4 y 5) comprendieron el 13,7%. La categoría "resto" reunió los casos que fueron inclasificables (17,3%), debido a que su similitud a todos y cada uno de los segmentos obtenidos era tan pequeña que no permitió su agregación, pues habría ocasionado un aumento de la heterogeneidad de los mismos.

Cada segmento se interpretó como un patrón diferente de asociación de anomalías, y cada uno de ellos se analizó estudiando la prevalencia de las anomalías incluidas en el mismo y comparándola con la media general en la muestra de trabajo (n=197 sujetos con más de una anomalía) (Tabla 106).

Tabla 106. Distribución de la presencia de anomalías según cluster (% vertical).

	CLUSTER2														
	Total		1,00		2,00		3,00		4,00		5,00		6,00		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
AGENSIA 5-5	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	146	74,1%	63	90,0%	4	11,8%	32	100,0%	13	92,9%	13	100,0%	21	61,8%
	Si	51	25,9%	7	10,0%	30	88,2%	0	,0%	1	7,1%	0	,0%	13	38,2%
AGENSIA 5+5	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	171	86,8%	69	98,6%	14	41,2%	32	100,0%	13	92,9%	13	100,0%	30	88,2%
	Si	26	13,2%	1	1,4%	20	58,8%	0	,0%	1	7,1%	0	,0%	4	11,8%
AGENSIA 2+2 REDUCIDOS	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	111	56,3%	11	15,7%	16	47,1%	32	100,0%	7	50,0%	12	92,3%	33	97,1%
	Si	86	43,7%	59	84,3%	18	52,9%	0	,0%	7	50,0%	1	7,7%	1	2,9%
OTRAS AGENSIAS	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	178	90,4%	66	94,3%	26	76,5%	32	100,0%	14	100,0%	9	69,2%	31	91,2%
	Si	19	9,6%	4	5,7%	8	23,5%	0	,0%	0	,0%	4	30,8%	3	8,8%
IMPACTACIÓN 3+3	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	122	61,9%	19	27,1%	32	94,1%	22	68,8%	13	92,9%	5	38,5%	31	91,2%
	Si	75	38,1%	51	72,9%	2	5,9%	10	31,3%	1	7,1%	8	61,5%	3	8,8%
IMPACTACIÓN 3-3	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	192	97,5%	67	95,7%	34	100,0%	30	93,8%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	Si	5	2,5%	3	4,3%	0	,0%	2	6,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
IMPACTACIÓN 3+3 VB	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	181	91,9%	69	98,6%	34	100,0%	31	96,9%	1	7,1%	13	100,0%	33	97,1%
	Si	16	8,1%	1	1,4%	0	,0%	1	3,1%	13	92,9%	0	,0%	1	2,9%
IMPACTACIÓN INCISIVOS	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	182	92,4%	68	97,1%	34	100,0%	32	100,0%	12	85,7%	13	100,0%	23	67,6%
	Si	15	7,6%	2	2,9%	0	,0%	0	,0%	2	14,3%	0	,0%	11	32,4%
IMPACTACIÓN PREMOLARES	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	167	84,8%	67	95,7%	34	100,0%	25	78,1%	12	85,7%	4	30,8%	25	73,5%
	Si	30	15,2%	3	4,3%	0	,0%	7	21,9%	2	14,3%	9	69,2%	9	26,5%
BLOQUEO 3+3	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	165	83,8%	65	92,9%	34	100,0%	10	31,3%	14	100,0%	13	100,0%	29	85,3%
	Si	32	16,2%	5	7,1%	0	,0%	22	68,8%	0	,0%	0	,0%	5	14,7%
TRANSP. MX CANINO CON 1er PREM.	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	187	94,9%	65	92,9%	33	97,1%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	30	88,2%
	Si	10	5,1%	5	7,1%	1	2,9%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	4	11,8%
TRANSP.MX CANINO CON INC. LAT.	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	192	97,5%	67	95,7%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	32	94,1%
	Si	5	2,5%	3	4,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	5,9%
OTRAS TRANSP. EN MX	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	194	98,5%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	12	85,7%	13	100,0%	33	97,1%
	Si	3	1,5%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	14,3%	0	,0%	1	2,9%
TRANSP. MDB CANINO CON INC. LAT.	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	196	99,5%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	33	97,1%
	Si	1	,5%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	2,9%
ERUPCIÓN ECTÓPICA 1ºs MOLARES	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	179	90,9%	69	98,6%	34	100,0%	28	87,5%	14	100,0%	5	38,5%	29	85,3%
	Si	18	9,1%	1	1,4%	0	,0%	4	12,5%	0	,0%	8	61,5%	5	14,7%
ANQUILOSIS	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	185	93,9%	70	100,0%	31	91,2%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	25	73,5%
	Si	12	6,1%	0	,0%	3	8,8%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	9	26,5%
IMPACTACIÓN 7-7	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	174	88,3%	70	100,0%	30	88,2%	14	43,8%	14	100,0%	13	100,0%	33	97,1%
	Si	23	11,7%	0	,0%	4	11,8%	18	56,3%	0	,0%	0	,0%	1	2,9%
FALLO PRIM. ERUP. MOLARES MDB	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	186	94,4%	65	92,9%	34	100,0%	29	90,6%	14	100,0%	12	92,3%	32	94,1%
	Si	11	5,6%	5	7,1%	0	,0%	3	9,4%	0	,0%	1	7,7%	2	5,9%
MESIODENTAL	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	187	94,9%	68	97,1%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	26	76,5%
	Si	10	5,1%	2	2,9%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	8	23,5%
SUPERNUMERARIO	Total	197	100,0%	70	100,0%	34	100,0%	32	100,0%	14	100,0%	13	100,0%	34	100,0%
	No	190	96,4%	70	100,0%	34	100,0%	31	96,9%	14	100,0%	13	100,0%	28	82,4%
	Si	7	3,6%	0	,0%	0	,0%	1	3,1%	0	,0%	0	,0%	6	17,6%

El **segmento 1** quedó constituido por 70 individuos, y se caracterizó por la asociación entre hipodoncia de incisivos laterales superiores (84,3%) e impactación palatina de caninos superiores (72,9%). Dado que aproximadamente el 75% de los sujetos incluidos en este bloque presentaba una de estas dos anomalías, ambas se asociaban en un porcentaje elevado de individuos (como mínimo, el 50%). Por otra parte, se observaron otras anomalías cuya frecuencia en este segmento fue mayor que en el grupo general: transposición del canino superior con el primer premolar y con el incisivo lateral (la mitad de individuos con estas transposiciones quedaron incluidos en este bloque), impactación de los caninos inferiores (en este cluster se agruparon más de la mitad de los individuos en los que se registró esta anomalía) y fallo primario de erupción de los molares inferiores (7,1% en este bloque frente a 5,6% en la muestra de trabajo) (Gráfico 8).

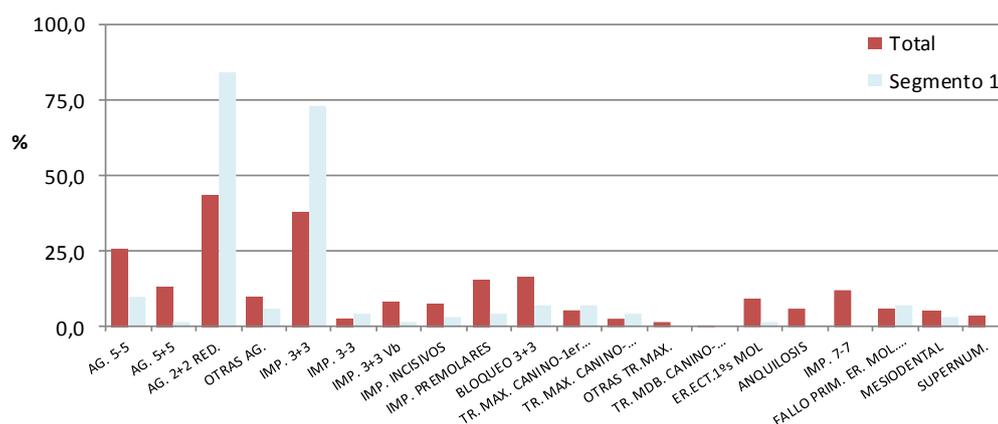


Gráfico 8. Prevalencia de anomalías en el segmento 1.

En el **segmento 2**, compuesto por 34 individuos, destacó la presencia de las distintas agencias estudiadas, con predominancia de la de segundos premolares inferiores (88% en el segmento, frente a 25,9% en el grupo general), a la que se asociaron la agenesia de segundos premolares superiores (58,8%), la hipodoncia de incisivos laterales superiores (52,9%) y las “otras agencias” (23,5%). Cabe destacar que tres de los doce pacientes que presentaban anquilosis de molares temporales en la muestra de trabajo se agruparon en este bloque, de forma que dicha anomalía se registró en el mismo con una frecuencia superior a la media general (8,8%, frente a

6,1%). También se observó una prevalencia ligeramente mayor de impactación de segundos molares permanentes inferiores (Gráfico 9).

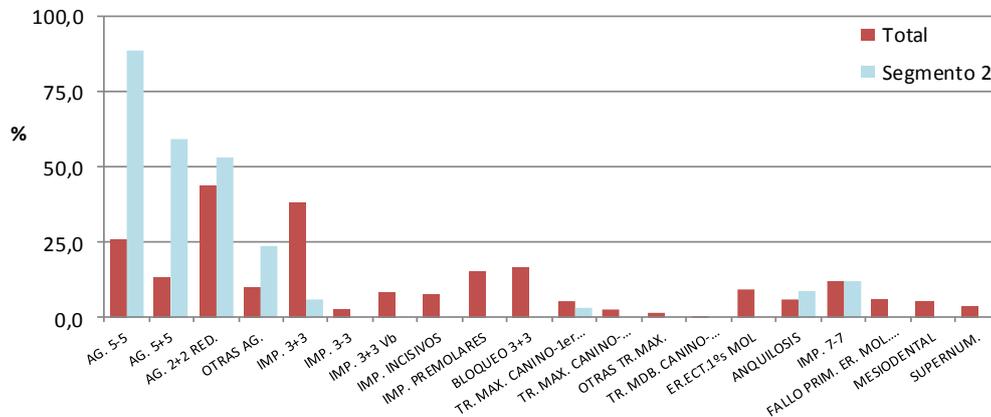


Gráfico 9. Prevalencia de anomalías en el segmento 2.

El **segmento 3**, con 32 individuos, se caracterizó fundamentalmente por la asociación del bloqueo de caninos superiores (68,8%) con la impactación de los segundos molares permanentes inferiores (56,3%), aunque también se agruparon en el mismo otras anomalías con una prevalencia superior a la media general: impactación de caninos inferiores, impactación de premolares, erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores y fallo primario de erupción de los molares inferiores (Gráfico 10).

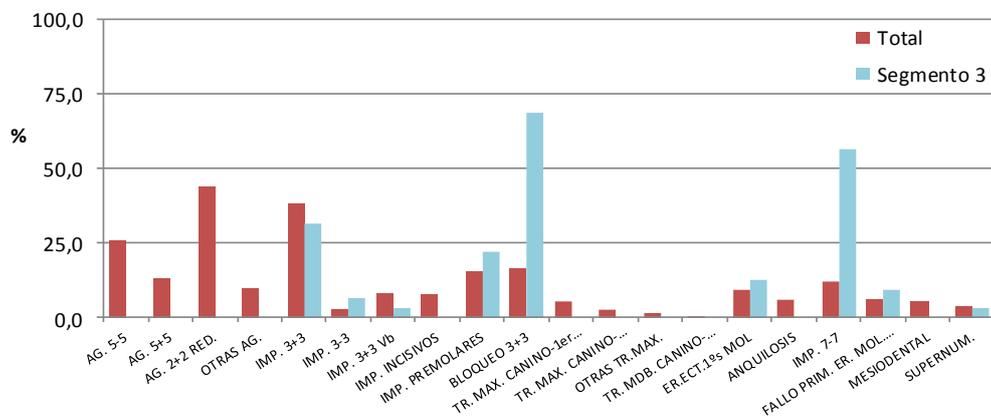


Gráfico 10. Prevalencia de anomalías en el segmento 3.

En el **segmento 4**, formado por 14 individuos, predominó la presencia de caninos superiores impactados en vestibular (92,9%), que a su vez presentó elevada asociación a la hipodoncia de los incisivos laterales superiores (50%). Es destacable que de los tres sujetos de la muestra de trabajo en los que se registraron “otras transposiciones maxilares”, dos se agruparon en este bloque. También se observó en el mismo una prevalencia mayor que la media general de incisivos impactados (14,3% frente a 7,6%) (Gráfico 11).

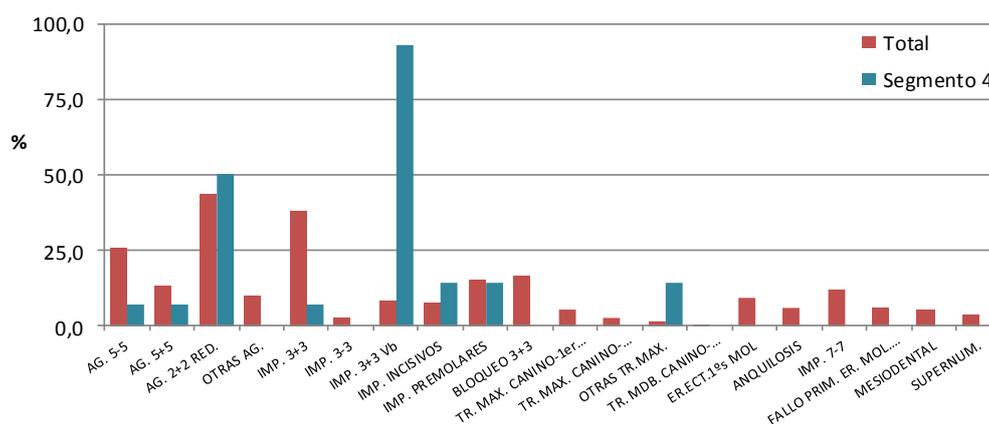


Gráfico 11. Prevalencia de anomalías en el segmento 4.

En el **segmento 5**, compuesto por 13 individuos, se asociaron principalmente tres anomalías: impactación palatina de caninos superiores (61,5%), impactación de premolares (69,2%) y erupción ectópica de primeros molares permanentes superiores (61,5%). En este subgrupo también se registró una prevalencia de “otras agenesias” bastante superior a la del grupo general (30,8% frente a 9,6%), y un prevalencia mayor de fallo primario de erupción de molares inferiores (Gráfico 12).

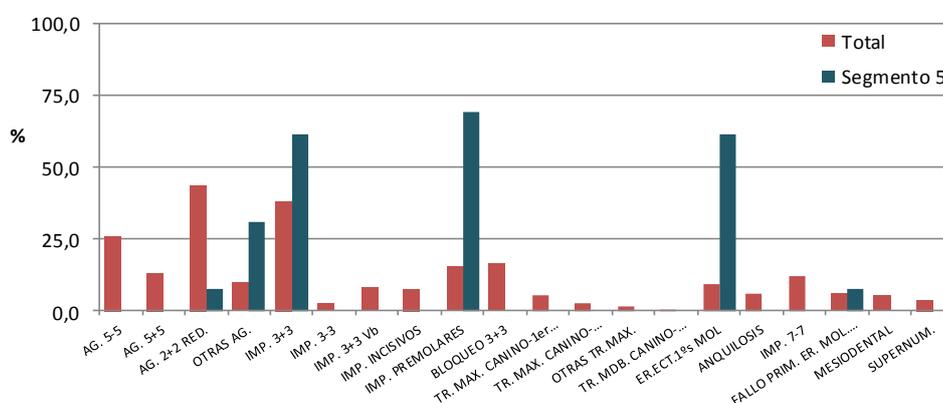


Gráfico 12. Prevalencia de anomalías en el segmento 5.

El **segmento 6** (categoría “resto”) quedó constituido por los 34 individuos que no pudieron ser integrados en ninguno de los cinco segmentos anteriores. A pesar de ser un grupo heterogéneo, se puede destacar que tanto la agenesia de segundos premolares inferiores, como la impactación de incisivos, la impactación de premolares, la anquilosis de molares temporales y la hiperodoncia, aparecieron asociadas a un variado espectro de anomalías, pero no presentaron asociación sistemática a ninguna de ellas en particular (Gráfico 13).

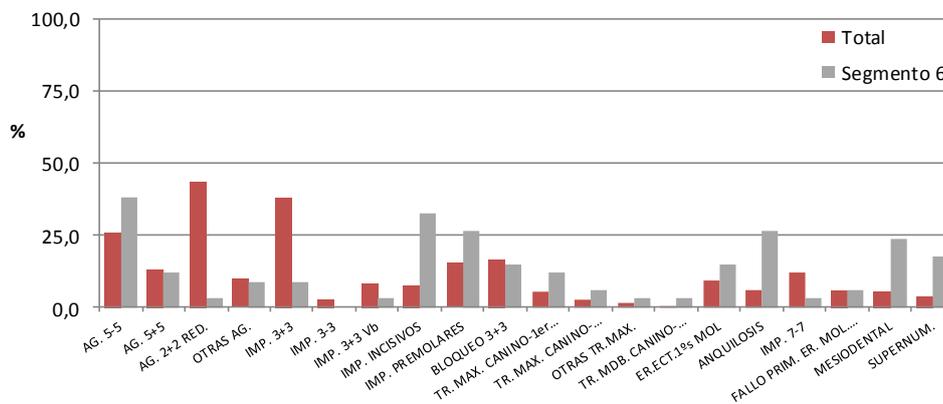


Gráfico 13. Prevalencia de anomalías en el “resto”.

## **5. Patrones de asociación de anomalías dentales en la muestra estudiada. Análisis según el modelo de Baccetti<sup>77</sup>.**

Con el fin de complementar la información proporcionada por el análisis anterior con respecto a la asociación entre anomalías dentales, se desarrolló una segunda línea de trabajo mediante la aplicación de test estadísticos.

Inicialmente se analizaron las cuatro anomalías con mayor prevalencia, que eran agenesia de segundos premolares inferiores, hipodoncia de incisivos laterales superiores, impactación palatina de los caninos superiores y bloqueo de los caninos superiores; y posteriormente se extendió el análisis a las doce anomalías más frecuentes, que habían resultado ser las siguientes: agenesia de segundos premolares inferiores, agenesia de segundos premolares superiores, hipodoncia de incisivos laterales superiores, impactación palatina de los caninos superiores, impactación vestibular de los caninos superiores, impactación de incisivos, impactación de premolares, bloqueo de los caninos superiores, transposiciones, erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores, impactación de los segundos molares permanentes inferiores e hiperodoncia.

### **5.1. Análisis de las cuatro anomalías más frecuentes**

Previamente a la realización del análisis, se compararon las prevalencias de las cuatro anomalías en la muestra original con las del grupo control, para comprobar que la selección había sido realmente aleatoria. En la Tabla 107, en la que se presentan los datos descriptivos de los subgrupos obtenidos en esta primera parte del análisis, se puede observar que, efectivamente, dichas prevalencias eran similares, con pequeñas diferencias, dado que la submuestra era sensiblemente inferior a la muestra de la que procedía (n=600 y n=1904 respectivamente). Así, los datos obtenidos en la submuestra fueron los siguientes: la agenesia de segundos premolares inferiores presentó una prevalencia del 4,0% (en la muestra original era 4,94%), la hipodoncia de incisivos laterales superiores se registró en el 9,67% de los individuos (9,30% en la muestra total), la prevalencia de caninos superiores impactados en palatino fue 7,67% (9,19%

en el grupo original), y el bloqueo de caninos superiores se presentó en el 4,83% de los casos (originalmente se había observado en el 5,83% de los individuos).

Tabla 107. Comparación de la prevalencia de las anomalías en el subgrupo control y la muestra original.

	Prevalencia	
	Muestra total (n=1904)	Submuestra control (n=600)
Agenesia (5-5)	4,94%	4,0%
Hipodoncia (2+2)	9,30%	9,67%
Impactación P (3+3)	9,19%	7,67%
Bloqueo (3+3)	5,83%	4,83%

Como se observa en las Tablas 108 y 109, existe mayor prevalencia de hipodoncia de incisivos laterales superiores en el subgrupo en que la anomalía primaria era la agenesia de segundos premolares inferiores que en el grupo control (22,73% y 9,67% respectivamente), diferencia que resultó estadísticamente significativa ( $p=0,007$ ). Esto indica asociación entre ambas anomalías, pero sólo en ese sentido, no era recíproca, pues la prevalencia de agenesia de segundos premolares inferiores en el subgrupo primario de hipodoncia de incisivos laterales superiores (6,82%), no difirió significativamente de la presencia de dicha anomalía en el grupo control (4,0%).

Se encontró también asociación significativa ( $p<0,001$ ) entre la hipodoncia de incisivos laterales superiores, como anomalía primaria, y la impactación palatina de caninos superiores, que en dicho subgrupo se observó en el 29,55% de los individuos, mientras que en el grupo control se registró en el 7,67% de los casos. Esta relación también era de un solo sentido, pues la prevalencia de hipodoncia de incisivos laterales superiores en el subgrupo de la impactación de caninos resultó muy similar a la misma en el grupo control (9,09% y 9,67%).

Tabla 108. Prevalencia de las anomalías en el grupo control y los cuatro subgrupos de anomalías primarias.

		ANOMALÍA PRIMARIA											
		Total		Control		Agenesia 5-5		Agenesia 2+2 red		Impactación 3+3		Bloqueo 3+3	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Agenesia 5-5	Total	776	100,00%	600	100,00%	44	100,00%	44	100,00%	44	100,00%	44	100,00%
	No	705	90,85%	576	96,00%	0	,00%	41	93,18%	44	100,00%	44	100,00%
	Sí	71	9,15%	24	4,00%	44	100,00%	3	6,82%	0	,00%	0	,00%
Agenesia 2+2 red	Total	776	100,00%	600	100,00%	44	100,00%	44	100,00%	44	100,00%	44	100,00%
	No	658	84,79%	542	90,33%	34	77,27%	0	,00%	40	90,91%	42	95,45%
	Sí	118	15,21%	58	9,67%	10	22,73%	44	100,00%	4	9,09%	2	4,55%
Impactación 3+3	Total	776	100,00%	600	100,00%	44	100,00%	44	100,00%	44	100,00%	44	100,00%
	No	666	85,82%	554	92,33%	38	86,36%	31	70,45%	0	,00%	43	97,73%
	Sí	110	14,18%	46	7,67%	6	13,64%	13	29,55%	44	100,00%	1	2,27%
Bloqueo 3+3	Total	776	100,00%	600	100,00%	44	100,00%	44	100,00%	44	100,00%	44	100,00%
	No	698	89,95%	571	95,17%	42	95,45%	42	95,45%	43	97,73%	0	,00%
	Sí	78	10,05%	29	4,83%	2	4,55%	2	4,55%	1	2,27%	44	100,00%

Tabla 109. Resultados de los test Chi<sup>2</sup> para la asociación de las cuatro anomalías más frecuentes.

Anomalía primaria	Anomalía asociada	Anomalías asociadas			
		Ag.(5-5)	Hip. (2+2)	Imp.(3+3)	Bloq.(3+3)
	Agnesia (5-5)		<b>0,007</b>	0,161	0,931
	Hipodoncia (2+2)	0,368		<b>&lt;0,001</b>	0,931
	Impactación P (3+3)	0,176	0,901		0,437
	Bloqueo (3+3)	0,176	0,259	0,184	

p≤0,05

Los valores significativos (p≤0,05) aparecen resaltados en negrita.

## 5.2. Análisis de las doce anomalías más frecuentes

Al comparar las prevalencias del grupo control (n=200) con las de la muestra original (n=1904), para comprobar la aleatoriedad de la selección, obtuvimos la Tabla 110.

Como se puede observar, las prevalencias en uno y otro grupo eran comparables, por lo que, dada esta homogeneidad, se concluyó que la nueva muestra (el subgrupo control, con n=200 individuos) era representativo de la muestra original (n=1904).

Tabla 110. Comparación de la prevalencia de las anomalías en el subgrupo control y la muestra original.

	Prevalencia	
	Muestra total (n=1904)	Submuestra control (n=200)
Agnesia (5-5)	4,94%	3,0%
Agnesia (5+5)	1,94%	1,0%
Hipodoncia (2+2)	9,30%	10,5%
Impactación P (3+3)	9,19%	8,5%
Impactación V (3+3)	1,84%	2,0%
Impactación incisivos	1,73%	2,0%
Impactación premolares	2,21%	2,0%
Bloqueo (3+3)	5,83%	4,0%
Transposiciones	1,42%	0,5%
Erupción ectópica (6+6)	2,10%	2,5%
Impactación (7-7)	2,89%	2,5%
Hiperodoncia	1,47%	1,5%

El conjunto de los datos descriptivos correspondientes al grupo control y los subgrupos de anomalías primarias de esta segunda parte del análisis se encuentran reflejados en la Tabla 111. Los resultados de los test de Fisher realizados para comparar las prevalencias se han resumido en la Tabla 112.

Las asociaciones encontradas entre estas 12 anomalías fueron las siguientes:

1.- Cuando la anomalía primaria era la agnesia de segundos premolares inferiores, la agnesia de segundos premolares superiores estuvo presente en el 10,0%

de los casos, frente a sólo el 1,0% en el grupo control, por lo que el resultado fue estadísticamente significativo ( $p=0,042$ ).

La relación recíproca también resultó significativa, pues en el grupo en que la agenesia de segundos premolares superiores era la anomalía primaria, la agenesia de segundos premolares inferiores tuvo una prevalencia del 45,0%, a diferencia del grupo control, en el que la frecuencia de la misma era del 3,0%. Esta relación entre anomalías resultó ser una de las más intensas de todas las contrastadas ( $p<0,001$ ).

2.- La agenesia de segundos premolares inferiores como anomalía primaria también presentó tendencia a la asociación con la hipodoncia de incisivos laterales superiores, pues ésta se observó en el 25,0% de los casos, mientras que en el grupo control se registró en el 10,5%. Esta diferencia no alcanzó el límite de significatividad, pero el valor de  $p$  ( $p=0,069$ ) apuntaba a esta tendencia.

Sin embargo, la asociación inversa sí resultó estadísticamente significativa ( $p=0,038$ ), de forma que cuando se consideró la hipodoncia de incisivos laterales superiores como anomalía primaria, la prevalencia de la agenesia de segundos premolares inferiores fue del 15,0%, cinco veces superior a la que presentó en el grupo control (3%).

3.- Asimismo se observó relación recíproca entre la impactación de incisivos y la presencia de dientes supernumerarios.

En el subgrupo en que dicha impactación era la anomalía primaria, el 30,0% de los casos presentaba también hiperodoncia, frente al 1,5% de individuos con esta última anomalía en el grupo control, siendo este resultado estadísticamente significativo ( $p<0,001$ ).

A la inversa, en el subgrupo de dientes supernumerarios, la prevalencia de impactación de incisivos fue el 20,0%, mientras que la registrada en el grupo control fue el 2,0%, diferencia que también resultó significativa ( $p=0,003$ ).

4.- Se observaron otras asociaciones significativas, que se verificaron sólo en un sentido:

4.1.-La frecuencia de transposiciones registrada en el subgrupo cuya anomalía primaria era la hiperodoncia fue del 15,0% de los individuos, considerablemente superior a la del grupo control, en el que fue sólo el 0,5%, resultando por tanto una asociación estadísticamente significativa ( $p=0,002$ ).

- 4.2.-En presencia de hipodoncia de incisivos laterales superiores, la impactación palatina de caninos superiores se elevó al 30,0% de los individuos, prevalencia significativamente superior al 8,5% en el grupo control ( $p=0,01$ ).
- 4.3.-En el subgrupo de impactación de premolares, el bloqueo de caninos superiores apareció en el 20,0% de los individuos, frente al 4,0% de los controles, diferencia que también fue significativa ( $p=0,015$ ).
- 4.4.-La impactación de incisivos se relacionó de forma significativa ( $p=0,018$ ) con la impactación vestibular de los caninos superiores, que se detectó en el 15,0% de los sujetos de aquel subgrupo y en el 4,0% del grupo control.
- 4.5.-Al considerar la erupción ectópica de primeros molares superiores como anomalía primaria, la prevalencia de impactación de premolares fue del 15,0%, asociación que resultó ser significativa ( $p=0,018$ ), pues en el grupo control esta anomalía aparecía en el 2,0% de los individuos.
- 4.6.-En asociación con la impactación palatina de caninos superiores se observó la presencia de transposiciones, también de forma significativa ( $p=0,022$ ), pues se registró en el 10,0% de los sujetos del subgrupo, frente al 0,5% del grupo control.
- 4.7.-A su vez, siendo las transposiciones la anomalía primaria, la frecuencia de agenesia de segundos premolares inferiores fue 10,2%, significativamente superior a la presentada en los controles (3,0%) ( $p=0,038$ ).

5.- Por último, se observaron asociaciones que no alcanzaron el nivel de significatividad, pero que al tener un valor  $p < 0,07$  se consideró que indicaban tendencia a la presencia de dichas relaciones. Así, la frecuencia de bloqueo de caninos superiores se vio incrementada en el subgrupo de impactación de segundos molares inferiores (prevalencia en el subgrupo: 10,0%; prevalencia en el grupo control: 4,0%) ( $p=0,066$ ). Por su parte, la hipodoncia de incisivos laterales superiores mostró una mayor probabilidad de aparecer cuando además existía impactación palatina de los caninos superiores ( $p=0,069$ ) o alguna transposición ( $p=0,069$ ).

Tabla 111. Prevalencia de las anomalías en el grupo control y los doce subgrupos de anomalías primarias.

		ANOMALÍA PRIMARIA												Supernumerario																		
Total	N	%	Control		Agencia 5-5		Agencia 5+5		Agencia 2+2 red		Impatación 3+3		Impatación 3+3 vb		Impatación incisivos		Impatación premolares		Bloqueo 3-3		Transposición		Eruptiónica 1's molares		Impatación 7-7		Supernumerario					
			N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%		
Agencia 5-5	No	395	89.8%	194	97.0%	0	.0%	11	55.0%	17	85.0%	19	95.0%	20	100.0%	19	95.0%	19	95.0%	20	100.0%	17	85.0%	19	95.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	
	SI	45	10.2%	6	3.0%	20	100.0%	9	45.0%	3	15.0%	1	5.0%	0	.0%	1	5.0%	1	5.0%	0	.0%	3	15.0%	0	.0%	1	5.0%	0	.0%	0	.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%
Agencia 5+5	No	414	94.1%	198	99.0%	18	90.0%	0	.0%	20	100.0%	19	95.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	
	SI	26	5.9%	2	1.0%	2	10.0%	20	100.0%	0	.0%	1	5.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	1	5.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%
Agencia 2+2 red	No	365	83.0%	179	89.5%	15	75.0%	16	80.0%	0	.0%	16	80.0%	15	75.0%	19	95.0%	16	80.0%	19	95.0%	15	75.0%	19	95.0%	18	90.0%	18	90.0%	18	90.0%	
	SI	75	17.0%	21	10.5%	5	25.0%	4	20.0%	20	100.0%	4	20.0%	5	25.0%	1	5.0%	4	20.0%	1	5.0%	5	25.0%	1	5.0%	2	10.0%	2	10.0%	2	10.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%
Impatación 3-3	No	381	86.6%	183	91.5%	18	90.0%	19	95.0%	14	70.0%	0	.0%	19	95.0%	19	95.0%	17	85.0%	19	95.0%	16	80.0%	19	95.0%	19	95.0%	19	95.0%	19	95.0%	
	SI	59	13.4%	17	8.5%	2	10.0%	1	5.0%	6	30.0%	20	100.0%	1	5.0%	1	5.0%	3	15.0%	1	5.0%	4	20.0%	1	5.0%	1	5.0%	1	5.0%	1	5.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%
Impatación 3-3 vb	No	410	93.2%	196	98.0%	20	100.0%	19	95.0%	19	95.0%	20	100.0%	0	.0%	17	85.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	19	95.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	
	SI	30	6.8%	4	2.0%	0	.0%	1	5.0%	1	5.0%	0	.0%	20	100.0%	3	15.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%
Impatación incisivos	No	410	93.2%	196	98.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	0	.0%	19	95.0%	20	100.0%	20	100.0%	19	95.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	
	SI	30	6.8%	4	2.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	20	100.0%	1	5.0%	0	.0%	0	.0%	1	5.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%
Impatación premolares	No	408	92.7%	196	98.0%	19	95.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	19	95.0%	20	100.0%	0	.0%	20	100.0%	20	100.0%	17	85.0%	19	95.0%	19	95.0%	19	95.0%	
	SI	32	7.3%	4	2.0%	1	5.0%	0	.0%	0	.0%	1	5.0%	0	.0%	0	.0%	20	100.0%	1	5.0%	0	.0%	3	15.0%	1	5.0%	1	5.0%	1	5.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%
Bloqueo 3-3	No	397	90.2%	192	96.0%	19	95.0%	20	100.0%	19	95.0%	18	90.0%	20	100.0%	19	95.0%	16	80.0%	20	100.0%	0	.0%	20	100.0%	19	95.0%	17	85.0%	18	90.0%	
	SI	43	9.8%	8	4.0%	1	5.0%	0	.0%	1	5.0%	2	10.0%	0	.0%	1	5.0%	4	20.0%	0	.0%	0	.0%	1	5.0%	3	15.0%	2	10.0%	2	10.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%
Transposición	No	413	93.9%	199	99.5%	19	95.0%	20	100.0%	20	100.0%	18	90.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	0	.0%	20	100.0%	20	100.0%	17	85.0%	
	SI	27	6.1%	1	.5%	1	5.0%	0	.0%	0	.0%	2	10.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	20	100.0%	0	.0%	0	.0%	3	15.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%
Eruptiónica 1's molares	No	409	93.0%	195	97.5%	20	100.0%	18	90.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	19	95.0%	18	90.0%	20	100.0%	20	100.0%	0	.0%	20	100.0%	20	100.0%	19	95.0%	
	SI	31	7.0%	5	2.5%	0	.0%	2	10.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	1	5.0%	2	10.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	1	5.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%
Impatación 7-7	No	409	93.0%	195	97.5%	18	90.0%	20	100.0%	20	100.0%	19	95.0%	20	100.0%	20	100.0%	19	95.0%	20	100.0%	19	95.0%	0	.0%	20	100.0%	0	.0%	20	100.0%	
	SI	31	7.0%	5	2.5%	2	10.0%	0	.0%	0	.0%	1	5.0%	1	5.0%	0	.0%	1	5.0%	1	5.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%
Supernumerario	No	409	93.0%	197	98.5%	20	100.0%	20	100.0%	19	95.0%	20	100.0%	14	70.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	19	95.0%	20	100.0%	20	100.0%	0	.0%	
	SI	31	7.0%	3	1.5%	0	.0%	0	.0%	1	5.0%	0	.0%	6	30.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	1	5.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
Total	440	100.0%	200	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%	20	100.0%

Tabla 112. Resultados de los test de Fisher para la asociación de las doce anomalías más frecuentes.

		Anomalías asociadas											
		Agnesia (5-5)	Agnesia (5+5)	Hipodondia (2+2)	Imp. P (3+3)	Imp. V (3+3)	Imp. inc.	Imp. prem.	Bloqueo (3+3)	Transp.	E. ect. (6+6)	Imp. (7-7)	Supernum.
Anomalia primaria	Ag. (5-5)		<b>0,042</b>	<b>0,069</b>	0,686	1,000	1,000	0,382	0,583	0,174	1,000	0,125	1,000
	Ag. (5+5)	<0,001		0,257	1,000	0,382	1,000	1,000	1,000	1,000	0,125	1,000	1,000
	Hip. (2+2)	0,038	1,000		<b>0,010</b>	0,382	1,000	1,000	0,583	1,000	1,000	1,000	0,319
	Imp. P (3+3)	0,492	0,250	0,257		1,000	1,000	1,000	0,227	<b>0,022</b>	1,000	0,439	1,000
	Imp. V (3+3)	1,000	1,000	<b>0,069</b>	1,000		1,000	0,382	1,000	1,000	1,000	0,439	1,000
	Imp. inc.	0,492	1,000	0,701	1,000	<b>0,018</b>		1,000	0,583	1,000	0,439	1,000	<b>&lt;0,001</b>
	Imp. prem.	0,492	1,000	0,257	0,403	1,000	0,382		<b>0,015</b>	1,000	0,125	0,439	1,000
	Bloqueo (3+3)	1,000	1,000	0,701	1,000	1,000	1,000	0,382		1,000	1,000	0,439	1,000
	Transposiciones	0,038	0,250	<b>0,069</b>	0,107	0,382	0,382	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,319
	E.ect. (6+6)	1,000	1,000	0,701	1,000	1,000	1,000	<b>0,018</b>	0,583	1,000		1,000	1,000
	Imp. (7-7)	0,492	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	0,382	<b>0,066</b>	1,000	1,000		1,000
	Supernumerarios	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	<b>0,003</b>	0,227	<b>0,002</b>	0,439	1,000	

p≤0,05

Los valores significativos (p≤0,05) aparecen resaltados en negrita, así como otros cuatro que indicaron tendencia a la asociación (p<0,07). Los resultados significativos cuyo recíproco también lo fue (o presentó una fuerte tendencia a serlo) se han señalado con el mismo color.



# DISCUSIÓN



## 1. Discusión del material y método empleados.

El desarrollo de la dentición humana está regulado de forma muy precisa por factores genéticos que determinan el tamaño, la forma y el número de dientes, así como su secuencia y cronología eruptivas, y su posición y trayectoria de erupción en los maxilares<sup>4-7,9,10,12,13,16,35,158</sup>. Durante este proceso pueden aparecer distintos tipos de alteraciones, que con frecuencia ocasionan problemas que no sólo afectan a la apariencia estética de los pacientes, sino también al establecimiento de una correcta oclusión, pudiendo plantear importantes dificultades durante el tratamiento ortodóncico<sup>7,23,55,59,96,190</sup>.

Estas anomalías dentales tienen origen genético en muchos casos, aunque también pueden ser causadas por agentes ambientales y por la interacción de ambos factores. Cada vez son más numerosos los estudios que concluyen que el factor etiológico primordial es la influencia genética, y así consideran que los defectos genéticos son los principales responsables de estas alteraciones del desarrollo dental, dentro de un patrón de herencia multifactorial. Por tanto, la ocurrencia simultánea de estas anomalías y su asociación a diversos síndromes también pueden estar determinadas genéticamente<sup>5,6,10,12,13,16,23,35,37,59,77,111,148,170,190,207,240</sup>.

Es posible obtener cierta evidencia de la base genética de una condición clínica concreta mediante la investigación de los factores asociados a la misma<sup>12,64,77,111,148,149,240</sup>. De esta forma, comprendiendo la relación entre las distintas alteraciones del desarrollo dental, podremos mejorar nuestra capacidad de diagnóstico y tratamiento de las múltiples manifestaciones de dichas anomalías, diseñando el plan de tratamiento en función de los factores etiológicos implicados y las posibles consecuencias de los mismos.

Basándonos en estos principios, realizamos este trabajo con el propósito de estudiar la asociación entre anomalías dentarias, de forma que en el conjunto de individuos que presentaran algunas de estas anomalías -únicas o múltiples-, tratamos de identificar la existencia de grupos homogéneos que exhibieran el mismo patrón de presencia o ausencia de las mismas, con especial atención a las anomalías o grupos de éstas para las que se había encontrado sustrato genético en la literatura.

Para ello diseñamos una investigación clínica observacional (sobre radiografías panorámicas), transversal y retrospectiva; con una primera parte descriptiva, de

prevalencias, y una segunda parte analítica, dentro de la cual, la relación de la presencia de anomalías con un posible retraso en la edad dental es un estudio de casos y controles, mediante pares armonizados, y la asociación entre anomalías es un estudio de grupos independientes.

Nuestra selección de la muestra y nuestros criterios de inclusión y exclusión fueron similares a los empleados en otros estudios<sup>37,59,77</sup>. Se escogieron todos los pacientes del grupo caucásico porque los datos de maduración dental y de prevalencia de anomalías varían de una población a otra<sup>1,28,102,188</sup>. Así, al proceder de una población homogénea todos los individuos estudiados –tanto los de los subgrupos con anomalías como los del grupo control-, la comparación de los casos ofrece resultados más fiables que la comparación con datos de la literatura, que puede encontrarse sesgada por diferencias raciales o fenotípicas<sup>77,116</sup>. Por este mismo motivo, una limitación de nuestro diseño es que los resultados obtenidos no son extrapolables a otras poblaciones<sup>39,189</sup> y, por otra parte, dado que los sujetos examinados procedían de consultas dentales, las prevalencias obtenidas no reflejan necesariamente la frecuencia de las mismas en la población general<sup>37,59,77,116</sup>.

El diseño del estudio estuvo determinado en parte por la disponibilidad de radiografías adecuadas, que habían sido tomadas sólo con objetivos clínicos. En este punto es importante señalar la diferencia entre la muestra empleada en este estudio y una muestra elegida de forma completamente aleatoria. Nuestra investigación fue realizada sobre radiografías panorámicas de pacientes procedentes de las tres consultas dentales incluidas en el estudio, y puesto que no sería ético indicar la realización de radiografías sin una justificación clínica, no fue posible obtener una muestra verdaderamente aleatoria. Por tanto, el muestreo realizado es pseudoaleatorio, al haber sido seleccionado dentro del material disponible, sin sesgo añadido por los investigadores.

Se registraron todas las radiografías disponibles siguiendo los criterios expuestos en el primer punto de las normas de inclusión de pacientes en el estudio. Lo ideal habría sido que en la muestra todos los grupos de edad fuesen similares, pero hay edades en las que es muy difícil tomar una radiografía que cumpla los requisitos estipulados. Por este motivo, existió preponderancia de radiografías adecuadas en el grupo de edad de seis a trece años, aunque cabe destacar que dada la procedencia de la muestra, no sólo de clínicas de ortodoncia, sino también de una consulta de

odontopediatría, fue posible el estudio de edades tempranas.

Aunque hay autores que para la selección de la muestra establecen un límite inferior de edad con el objetivo de evitar falsos positivos en el diagnóstico de las agenesias<sup>107,111,122,124,126,128,144,154</sup> y de la impactación de los caninos superiores<sup>144,174,180,188</sup>, en nuestro estudio no lo determinamos así, pues en los casos en que no fue posible la medición de alguna de las variables estudiadas, el dato se registró como “ausente” o “perdido”.

La idea de elegir radiografías panorámicas para medir las distintas variables se basó en gran medida en su accesibilidad, pues en la clínica diaria son las más frecuentemente utilizadas, ya que proporcionan una perspectiva global del estado dental de los pacientes, y son especialmente útiles para el examen rutinario de la dentición y el diagnóstico de las alteraciones del desarrollo dentario, siendo fáciles de realizar, con una dosis de radiación relativamente baja<sup>8,16,182,222</sup>.

La principal limitación del uso exclusivo de este tipo de radiografías es la imposibilidad de estudiar alteraciones dentales estructurales, así como anomalías radiculares, tanto morfológicas como dimensionales, por la distorsión existente, debida a la propia técnica de realización de la radiografía panorámica<sup>34,37,55,59,77,112,132,253</sup>.

Distintos estudios han confirmado la fiabilidad de las mediciones angulares en las radiografías panorámicas, no así las lineales<sup>49,197,222</sup>. En nuestro estudio sólo utilizamos una medición lineal, la magnificación de la corona de los caninos impactados, que no se empleó con valores absolutos, sino en comparación con los dientes adyacentes o contralaterales.

Por otra parte, la exploración clínica de todos los individuos, o la utilización de métodos complementarios adicionales (fotografías, modelos, otras técnicas de radiografía simple o CBCT) habrían aportado mayor precisión para el diagnóstico de las anomalías estudiadas<sup>16,37,55,59,62,77,94,111,112,132,144,185,222,249,253</sup>, pero esto no fue viable en nuestra investigación. Para minimizar las posibilidades de diagnóstico erróneo, se analizó más de una radiografía por paciente, cuando disponíamos de ellas, y se utilizaron los datos de la anamnesis.

En la medición del error del método, obtuvimos una reproducibilidad absoluta en la identificación de anomalías.

El momento en que se desarrollan los terceros molares es sumamente variable, por lo que al analizar la radiografía panorámica de los pacientes hay que tener en

cuenta la posible formación y/o erupción tardías de dichos molares<sup>1,8,15,16,254</sup>. Por otra parte, en el diseño de una investigación de este tipo se debe considerar la dificultad de reunir una muestra con la edad apropiada para registrar datos epidemiológicos fiables con respecto al tercer molar<sup>53,65,106,126,154</sup>, y, aunque se sabe que es el diente con mayor prevalencia de agenesias<sup>2,8,16,44,52,103,115,122</sup> y de impactaciones<sup>15,115,212</sup>, en la literatura no existe uniformidad en la recolección de datos ni en la interpretación de los mismos respecto de las anomalías de los terceros molares, lo que dificulta la comparación objetiva de los resultados<sup>122,126,154,255</sup>. Por todo ello, en nuestro trabajo se excluyeron los terceros molares en todas las anomalías estudiadas, siguiendo el mismo criterio de otros estudios previos<sup>37,44,55,56,59,65,68,106,124</sup>.

Para la medición de la edad dental existen distintos métodos, de los que el descrito por Moorrees et al.<sup>31</sup>, es el que presenta una mayor correlación entre la edad dental y la edad cronológica, además de ser el único cuya muestra abarca edades desde el nacimiento, y tener la mayor reproducibilidad en su aplicación a los niños de más corta edad<sup>32</sup>. Por otra parte, dicho método está basado en datos longitudinales obtenidos en poblaciones estadounidenses con ascendencia europea, y se estima aplicable a otras poblaciones caucásicas<sup>32,33</sup>.

En nuestra investigación empleamos el procedimiento descrito por Harris y Buck<sup>33</sup>, que consiste en una modificación y actualización del de Moorrees et al.<sup>31</sup>, basadas en las posibles variaciones debidas a diferencias raciales y tendencias seculares<sup>8,29</sup>.

El hecho de que la reproducibilidad de la medición de la edad dental no fuera absoluta puede deberse, más que a error de los investigadores, a dos imprecisiones inherentes al propio método de medición<sup>31</sup>: 1) la falta de hitos concretos en la determinación de la longitud radicular de los incisivos superiores e inferiores, de forma que su estimación es menos precisa que la del resto de dientes mandibulares; y 2) el periodo de tiempo existente entre los distintos estadios puede llevar a confusión en la asignación de un estadio concreto a cada diente, afectando así a la precisión de la determinación de la edad dental. Teniendo en cuenta estos factores, consideramos que la reproducibilidad de la medición de la edad dental realizada –con un error relativo del 1,22%– fue adecuada al objeto de nuestro estudio.

Para el análisis de la posible asociación de retraso en la edad dental y alteraciones del desarrollo dentario se optó por una variedad de diseño de los estudios

de casos y controles, llamada pares armonizados, con el fin de identificar en los sujetos emparejados las posibles diferencias en la edad dental, en función de la presencia o ausencia de las anomalías estudiadas. De esta forma, las variables mediante las que emparejamos los casos y los controles (sexo y edad cronológica) no podían funcionar como variables independientes en el análisis<sup>256-258</sup>. En las anomalías con baja prevalencia, al disponer de pocos pares de individuos, se pudo obtener una tabla descriptiva de la diferencia media, como en el resto de anomalías, pero se omitió la estimación del intervalo de confianza, por considerarse excesivamente insegura. En estos casos se realizó el test estadístico de Wilcoxon para comprobar la homogeneidad de la edad dental en uno y otro grupo, si bien existía una clara limitación de la potencia estadística, y, por tanto, las diferencias en la edad dental tenían que ser muy grandes para detectarse como estadísticamente significativas.

Para el primer análisis de asociación de anomalías, en el que tratamos de identificar subgrupos homogéneos de pacientes en función de dichos patrones de asociación, se decidió una agregación en un número no muy grande de segmentos, con el fin de evitar que fueran demasiado pequeños, dada la disminución del tamaño de la muestra (n= 197 pacientes con dos o más anomalías).

Un segundo estudio de patrones asociativos se realizó siguiendo el modelo aplicado por Baccetti<sup>77</sup>, consistente en calcular en cada subgrupo la prevalencia de las otras variables en asociación con la anomalía diagnosticada primariamente y compararla con la prevalencia de aquéllas en el grupo control. La principal limitación de este diseño es el tamaño muestral, que disminuye mucho en los subgrupos más pequeños, con la consiguiente pérdida de potencia de los tests estadísticos. Aún así, decidimos extender al análisis a las 12 anomalías más frecuentes, con el objetivo de tener una visión descriptiva más amplia del conjunto de anomalías y las asociaciones existentes entre las mismas.

## **2. Discusión de los resultados de la prevalencia de las anomalías dentales.**

Como paso previo al estudio de las asociaciones, en nuestro trabajo analizamos la prevalencia de las distintas anomalías en la muestra estudiada, proporcionando una estimación para la población de la que procede.

Del total de los individuos, el 35,3% presentaba al menos un anomalía. La prevalencia de alteraciones del desarrollo dental en la población varía mucho en las

distintas investigaciones<sup>36,54,55,59</sup>, desde un 1,73%<sup>55</sup> hasta el 74,4%<sup>59</sup>. Esta disparidad en los resultados se puede atribuir a la discrepancia en las anomalías estudiadas en los distintos trabajos y los diferentes criterios diagnósticos empleados. Por otro lado, influyen las características de las muestras analizadas, no sólo por las diferencias raciales entre las mismas, sino también por su naturaleza, pues la frecuencia de anomalías es más alta en las de procedencia ortodóncica que en las muestras aleatorias. Así, la prevalencia en nuestro estudio es mayor a la de otros trabajos llevados a cabo en población general<sup>36,55</sup>, lo que puede deberse a que nuestra muestra procedía de tres consultas dentales, dos de ellas de ortodoncia, por lo que eran pacientes con mayor tendencia a presentar anomalías dentales.

La frecuencia de dientes supernumerarios estimada para la población (entre 0,93 y 2,01%) es semejante al rango de investigaciones previas (entre 0,5 y 1,8%), y al igual que en la mayoría de ellas, era una de las anomalías con menor prevalencia<sup>2,8,34,36,37,54,59,88,90</sup>. El porcentaje algo superior al de otros trabajos puede explicarse porque incluimos la geminación dentro de la hiperodoncia.

Aunque los dientes supernumerarios pueden encontrarse en cualquier localización en la arcada, el mesiodens aparece como el más frecuente en la mayor parte de las publicaciones<sup>36,59,78,83,88,89</sup>, y, de igual forma, en nuestro estudio la presencia de mesiodentes (50%) fue muy superior a la de cualquier otro tipo de diente supernumerario, seguidos en orden de frecuencia por los incisivos laterales superiores y los premolares inferiores, que fueron registrados en el mismo número de individuos (17,9%). Coincidiendo con los resultados de Altug-Atac y Erdem<sup>54</sup>, no se observó ningún molar supernumerario, a diferencia de otros autores, que encuentran una alta prevalencia (entre 23,6 y 52,2%)<sup>78,88,90</sup>, lo que puede deberse a que estos datos pertenecen a pacientes procedentes de sendos servicios de Cirugía Oral y Maxilofacial, naturaleza completamente distinta a la de nuestra muestra.

Un alto porcentaje de los casos (85,7%) presentaba un solo diente supernumerario, resultado similar a los obtenidos en otras investigaciones<sup>37,59,78,83,89</sup>.

La anomalía más prevalente en nuestra muestra fue la hipodoncia (13,37-16,57% para la población), confirmando así los datos publicados en distintos trabajos<sup>36,41,54,62,74,102,109,118</sup>. La elevada prevalencia de agenesias, superior a la obtenida en publicaciones previas no sólo para la población general (entre 2,3 y 10,1%)<sup>36,56,74,119-121</sup>, sino también para la población ortodóncica (entre 2,6 y

11,3%)<sup>37,54,59-61,63,103,123</sup> puede deberse a que en la hipodoncia de incisivos laterales superiores se incluyeron tanto los incisivos microdónticos como los conoides, siguiendo el criterio de distintos autores, que los consideran una variante o expresión incompleta de los incisivos laterales agenésicos<sup>62,63,77,142,189</sup>. No se registró ningún caso con anodoncia, y tan sólo uno con hipodoncia severa, muy probablemente debido a que se habían excluido los pacientes que presentaran algún síndrome<sup>8,74,102,103,105,106,109</sup>.

La hipodoncia de incisivos laterales superiores resultó claramente la más frecuente –siendo incluso la anomalía con mayor prevalencia de todas las estudiadas-, seguida por la agenesia de segundos premolares inferiores y la de segundos premolares superiores, en este orden. Estos resultados concuerdan con los de numerosos estudios<sup>8,37,54,62,103,119,122,124</sup>, pero en contraste con nuestros datos, los publicados por la mayoría de los autores indican que el diente con mayor frecuencia de agenesia es el segundo premolar inferior<sup>2,16,36,44,52,59,61,102,105,118,120,121,123</sup>. Estimamos que la alta incidencia de hipodoncia de incisivos laterales superiores en nuestra muestra se debe a la decisión de incluir los incisivos laterales reducidos (microdónticos y/o conoides) en la definición de esta anomalía.

La hipodoncia se registró más frecuentemente de forma bilateral (salvo para los segundos premolares inferiores), como se describe en algunos trabajos previos<sup>36,44,54,63,122</sup>, aunque en la literatura no existe consenso al respecto entre los distintos autores, pues los resultados publicados varían mucho entre sí<sup>37,61,102,112,118</sup>.

Para el resto de los dientes se obtuvieron unas tasas de agenesia mucho menores, datos que concuerdan con estudios anteriores<sup>36,37,44,51,54,61,102,116,119,122,126</sup>, pero que se diferencian de lo observado en otras razas, en las que es mucho más frecuente la ausencia congénita de incisivos inferiores<sup>55,110</sup>.

Así pues, la distribución de la hipodoncia en nuestra muestra está en consonancia con el concepto de campos morfogenéticos<sup>51,126</sup>, que postula que cuando hay algún diente ausente, generalmente es el más distal de la serie dentaria a la que pertenece (incisivos laterales superiores –los inferiores son una excepción-, segundos premolares y terceros molares).

Se registró un elevado porcentaje de caninos impactados. Mientras que la prevalencia de esta anomalía en la población general oscila entre 0,9 y 4,9%<sup>36,37,174,180-183</sup>, en nuestra muestra, al igual que en el estudio de Mercuri et al.<sup>68</sup>, se encontró una frecuencia significativamente superior (11,03%). Los datos de nuestro

estudio confirmaron la mayor prevalencia de caninos superiores impactados en palatino (9,19%) en comparación con los impactados en vestibular (1,84%) comunicada en otros trabajos<sup>28,68,174,180,181,187,191,192</sup>. La diferencia entre ambas anomalías resultó considerablemente más elevada (proporción 5:1), lo que probablemente se debe a que en las citadas publicaciones en el grupo de impactación vestibular se incluyeron también los que nosotros definimos como caninos bloqueados, y, consecuentemente, consideramos como categoría aparte.

Así pues, en nuestro estudio la segunda anomalía en orden de frecuencia fue la impactación palatina de caninos permanentes superiores (7,89-10,49% estimada para la población), confirmando los resultados de investigaciones previas<sup>36,37,59</sup>, mientras que la impactación vestibular se presentó con una prevalencia mucho menor (1,23-2,44% en la población).

La impactación palatina unilateral -sin predilección por ningún lado-, fue más frecuente que la bilateral, aunque ésta se observó en un alto porcentaje de individuos, como se describe en trabajos anteriores<sup>58,68,141-143,183,184,186</sup>. Sin embargo, para la impactación vestibular se registró una frecuencia similar de casos unilaterales y bilaterales, a diferencia de lo descrito por otros autores<sup>68</sup>, aunque la comparación puede estar sesgada por ser distintos los criterios para diagnosticar esta anomalía.

Coincidiendo con distintos autores<sup>39,48-50,68,144,188,191,215</sup>, estimamos que las dos impactaciones del canino superior permanente (vestibular y palatina) realmente son entidades distintas, y así observamos características epidemiológicas diferentes para cada una de ellas, aunque son pocos los estudios que las analizan como fenómenos independientes.

La impactación de caninos inferiores presentó una frecuencia muy baja (0,20-0,85% para la población), y, al igual que describen otros trabajos, se observaron más casos unilaterales izquierdos, aunque sin significatividad estadística<sup>185,220</sup>.

Para la impactación de los incisivos se obtuvo una prevalencia estimada para la población entre 1,15 y 2,32%, valores muy similares a los encontrados por otros autores en población ortodóncica<sup>94</sup>, y, asimismo, los incisivos superiores fueron los más frecuentemente impactados, especialmente los centrales<sup>36,94</sup>, mientras que la incidencia de impactación de los incisivos inferiores fue muy baja, y así ésta resultó ser la menos prevalente del conjunto de anomalías estudiadas.

A diferencia de Bartolo et al.<sup>94</sup> cuyos resultados indican que los incisivos superiores son los dientes impactados con más frecuencia tras los caninos superiores, los datos obtenidos en nuestro trabajo sitúan a los premolares como los segundos en frecuencia dentro de las impactaciones (terceros molares excluidos), coincidiendo con Andreasen<sup>38</sup> y Shapira y Kuffinec<sup>220</sup>, y, de igual manera, registramos mayor número de impactaciones de segundos premolares que de primeros premolares, sin diferencias significativas entre ambas arcadas.

El bloqueo de caninos superiores se observó en el 5,83% de los pacientes, por lo que ocupa el tercer lugar en cuanto a frecuencia de aparición en la muestra. No encontramos datos respecto a esta variable en la literatura, puesto que fue definida por nosotros, siguiendo lo apuntado por Chaushu et al.<sup>49</sup>, para diferenciar esta situación anatómica anómala -por la erupción incompleta de los caninos secundaria a la falta de espacio en la arcada y/o a la presencia de algún obstáculo- de las alteraciones del trayecto eruptivo. El hallazgo de una gran mayoría de casos bilaterales apoya la tesis de que se trate de una circunstancia debida a una longitud de arcada deficiente. Decidimos analizar, en la segunda parte de nuestro estudio, la posible asociación del bloqueo de caninos superiores con el resto de las variables estudiadas para poder determinar si realmente se trata de una condición distinta, o es una categoría de anomalía del desarrollo dental.

La prevalencia de las transposiciones se estimó entre 0,89 y 1,95% en la población, mayor a la encontrada por otros autores, posiblemente debido al origen dental de nuestra muestra. La mayor parte de las transposiciones se encontraban en el maxilar, confirmando los resultados de otros estudios previos<sup>36,64,138,210,226,228,230,231</sup>, y los dientes más frecuentemente implicados fueron el canino y el primer premolar, coincidiendo con los datos publicados por numerosos autores para la raza caucásica<sup>36,64,66,210,216,230,231</sup>. No se observó ninguna transposición entre el canino y el segundo premolar, ni ninguna que afectara al incisivo central, lo cual es congruente con la teoría que las considera tipos de erupción ectópica extremadamente raras, e incluso las excluye de la clasificación de las transposiciones<sup>66,226,229,231</sup>. En la mandíbula la frecuencia fue mucho menor, y todas afectaban al canino y al incisivo lateral, al igual que describen otros trabajos<sup>139,230,231</sup>. En ambas arcadas se encontró esta anomalía principalmente de forma unilateral, como se recoge en la mayoría de publicaciones<sup>37,64,66,138,210,226,228,230,231</sup>, sin que la diferencia alcanzara la significatividad

estadística, probablemente debido al pequeño tamaño de las submuestras.

La transmigración no apareció en nuestra muestra, lo que coincide con la baja incidencia de presentación de otros estudios<sup>37,139</sup>.

Se registraron molares temporales anquilosados en un intervalo para la población entre 0,39 y 1,18%, frecuencia inferior a la publicada<sup>28,77,130</sup>, lo cual se debe muy probablemente al criterio diagnóstico empleado, en virtud del cual se consideraron anquilosados sólo los molares deciduos en infraoclusión 1 mm. por debajo del plano oclusal. Al igual que en el estudio de Winter et al.<sup>147</sup>, los más afectados por esta anomalía fueron los segundos molares, sin diferencias significativas entre los dos maxilares.

La prevalencia estimada para la erupción ectópica de primeros molares permanentes es menor a la encontrada por Baccetti<sup>77</sup> en población ortodóncica, pero se encuentra dentro del rango descrito para la población general<sup>28,190,246,248</sup>, lo que pensamos que es atribuible al origen mixto de nuestra muestra, al no estar compuesta sólo por pacientes ortodóncicos. Esta anomalía se presentó mayoritariamente de forma bilateral, y en los casos unilaterales no se observó predilección por ningún lado, como en otras investigaciones<sup>111,243,245,246</sup>.

En nuestro estudio, todos los segundos molares impactados se registraron en la mandíbula, coincidiendo así con Valmaseda-Castellón et al.<sup>24</sup>, que describen el segundo molar inferior como el más frecuentemente impactado de esta serie dentaria, y, de la misma forma, la mayor parte de los pacientes presentaba no erupcionados los dos segundos molares inferiores.

El intervalo de prevalencia para el fallo primario de erupción, entre 0,55 y 1,44%, es similar a la frecuencia estimada en la literatura<sup>26</sup>. En nuestro estudio esta anomalía se observó sólo en la mandíbula, principalmente en los segundos molares, al igual que se describe en el estudio llevado a cabo por Baccetti<sup>148</sup>.

### **3. Discusión de los resultados de la prevalencia de las anomalías según el sexo.**

Con respecto al dimorfismo sexual, sólo se observó diferencia estadísticamente significativa en el caso de los incisivos superiores impactados. Sin embargo, cabe destacar que casi todas las anomalías fueron más frecuentes en mujeres, excepto dicha impactación, la presencia de mesiodentes y la erupción ectópica de primeros molares permanentes superiores, que presentaron una mayor prevalencia en hombres,

y, por otro lado, la impactación de caninos inferiores, cuya frecuencia fue la misma en ambos sexos. Esta distribución está en concordancia con el modelo de Brook<sup>71</sup>, según el cual las mujeres presentan mayor prevalencia de hipodoncia, mientras que los dientes supernumerarios son más frecuentes en los hombres<sup>9</sup>.

Aunque la mayoría de los autores<sup>2,8,34,36,37,59,75,78,79,88-90</sup> encuentran una mayor prevalencia en los hombres, en nuestro estudio, al igual que en el de Vahid-Dastjerdi et al.<sup>83</sup>, los dientes supernumerarios en conjunto no presentaron dimorfismo sexual. Sin embargo, los mesiodentes sí resultaron más frecuentes en el sexo masculino –sin llegar a tener significatividad estadística–, lo cual puede estar relacionado con la mayor frecuencia en hombres de impactación de incisivos superiores –que sí fue significativa–, como describen otros trabajos<sup>36,94,176</sup>.

En distintas investigaciones<sup>37,44,54,58,66,107,173,189</sup> se observa una mayor frecuencia de anomalías dentarias en el sexo femenino, lo que algunos autores consideran que, más que deberse la etiología de las alteraciones estudiadas, es simplemente un reflejo de la proporción de hombres y mujeres en la población ortodóncica, dado que las mujeres demandan más este tipo de tratamientos<sup>66,107,173,189</sup>. Así, el hecho de que en nuestro trabajo la mayor prevalencia de anomalías en las mujeres no tuviera significatividad estadística, a diferencia de los estudios anteriores, puede deberse al propio origen de la muestra, que no era puramente ortodóncica, por provenir una parte de la misma de una clínica de odontopediatría, de forma que, aunque el porcentaje de mujeres era mayor, la distribución de ambos sexos en nuestra muestra era más homogénea.

Sin embargo, por otra parte, los resultados de nuestro estudio también podrían corroborar la hipótesis que plantean otros autores, que estiman que aunque los estudios en que la muestra procede de población ortodóncica pueden presentar sesgo a favor de una mayor prevalencia de alteraciones del desarrollo dentario en mujeres, existe un fenómeno de mayor presencia de anomalías congénitas en el sexo femenino, especialmente de aquéllas para las cuales se ha observado asociación entre las mismas, como son la hipodoncia de incisivos laterales, la agenesia de segundos premolares, las otras agenesias, la impactación palatina de los caninos superiores, las transposiciones y el fallo primario de erupción. Esta diferente prevalencia entre sexos puede ser una evidencia de que estas anomalías comparten un mismo mecanismo etiológico<sup>57,66,67,139,148,216</sup>.

#### 4. Discusión de los resultados de la relación de las anomalías dentales con la edad dental.

El retraso del desarrollo dentario se ha asociado a distintas alteraciones dentales, como la hipodoncia<sup>1,2,8,15,16,44,51,52,61,71,109,128</sup>, la impactación palatina de los caninos superiores<sup>39,40,142,188</sup>, la anquilosis de molares temporales<sup>60,77,111,170</sup> y el fallo primario de erupción<sup>148,149,240,249,251</sup>. Basándonos en estos datos, en nuestro trabajo estudiamos la posible relación del retraso en la edad de desarrollo dental con la presencia de anomalías dentarias.

Llama la atención que todos los tipos de agenesia dental presentaron asociación con la edad dental retrasada, que fue estadísticamente significativa en el caso de la agenesia de segundos premolares inferiores y la hipodoncia de incisivos laterales superiores. Estos resultados confirman los obtenidos en anteriores estudios<sup>1,2,8,16,44,51,52,61,71,109,128,129</sup>, que relacionan la agenesia con un retraso del desarrollo de los dientes presentes, contribuyendo así nuestros datos a apoyar la teoría que postula que la hipodoncia debe ser considerada un grado extremo de expresión de los mismos factores etiológicos que dan lugar al retraso del desarrollo dental<sup>51,126,129</sup>.

De forma similar a la descrita por Wasserstein et al.<sup>221</sup>, que encuentran retraso del desarrollo dental en los pacientes con distoangulación de los segundos premolares inferiores, en nuestra muestra se observó relación del retraso de la edad dental con la presencia de premolares impactados. Estimamos que esta asociación posiblemente también viene determinada en parte por la asociación descrita entre la impactación de premolares y la agenesia dental<sup>60,116,135,145,146</sup>.

Para la impactación de los caninos superiores, tanto en palatino como en vestibular, registramos una fuerte tendencia a la asociación con la edad dental retrasada, resultados que coinciden parcialmente con los datos publicados por otros autores, que sugieren que los pacientes con caninos superiores impactados en palatino tienen un desarrollo dental retrasado en la mayoría de los casos, pero descartaron la existencia de asociación entre la impactación vestibular de los caninos superiores y el retraso de la edad dental<sup>39,47,142,188</sup>.

Por último, en nuestra muestra la presencia de mesiodentes también se relacionó con cambios significativos en la edad dental, pero en sentido contrario, pues la misma se encontraba adelantada con respecto a la edad cronológica. En el modelo multifactorial que describió, Brook<sup>71</sup> propuso que los dientes supernumerarios

constituyen la antítesis de la hipodoncia, y, siguiendo este concepto, posteriormente hay autores<sup>9</sup> que han sugerido que, dado que el desarrollo dental se encuentra retardado en relación con la agenesia dental, los dientes supernumerarios pueden estar asociados con un ritmo adelantado de desarrollo. Esta teoría se ve apoyada por los datos de nuestro estudio.

## **5. Discusión de los resultados de la asociación de anomalías dentales.**

Numerosos autores han sugerido la posibilidad de que las diferentes anomalías dentales constituyan parte de una alteración más amplia del desarrollo dentario, de origen genético<sup>13,50,60,64,67,77,111,116,135,139,140,143,169,170,190</sup>. El interés clínico del estudio de estas asociaciones de origen hereditario radica en que su conocimiento detallado constituiría una ayuda a la identificación de la etiología de las distintas anomalías y por tanto a la realización de un diagnóstico correcto y precoz, de modo que la detección temprana de alguna de ellas podría revelar el potencial riesgo futuro de aparición de otras alteraciones dentarias. De esta forma, se podría instaurar un tratamiento temprano, sin duda beneficioso para estos pacientes.

Así pues, en esta parte del presente trabajo tratamos de proporcionar evidencia acerca de la presentación concomitante de las diferentes anomalías dentales, con el fin de aclarar si son distintas manifestaciones del mismo espectro de alteraciones del desarrollo dentario. La hipótesis de un trasfondo genético común podría confirmarse si se encontrara una frecuencia aumentada de anomalías dentales asociadas en los sujetos estudiados, al compararla con la prevalencia registrada en la población general o en un grupo control adecuado<sup>60,77,111,116,148</sup>.

Para conocer la naturaleza de estas relaciones, en nuestra investigación estudiamos la posible existencia de patrones asociativos de las diferentes anomalías dentarias analizando los pacientes que presentaron dos o más anomalías (10,4% de la muestra), ya que aunque cada individuo exhiba un perfil propio, es posible que en una muestra amplia, como la de nuestro estudio, existan una serie de perfiles que se repitan con frecuencia y que por tanto podrían tratarse de modelos naturales de asociación de anomalías.

En primer lugar observamos la forma de agrupación de los pacientes en distintos bloques, de modo que cada uno de los segmentos obtenidos constituyó un grupo homogéneo de individuos en cuanto a la presencia de las distintas alteraciones

dentarias, y así podría ser considerado un patrón relativamente común en la población.

En un segundo análisis empleamos el método aplicado por Baccetti<sup>77</sup>, según el cual cabría esperar que en cada una de las submuestras de pacientes seleccionados en función de una determinada anomalía, encontráramos una mayor prevalencia de las alteraciones que tengan un origen común, con especial importancia de las asociaciones recíprocas entre las mismas. Nuestro estudio fue más amplio que el de Baccetti<sup>77</sup>, pues examinamos más variables que este autor, pero, por otra parte, se excluyó la hipoplasia de esmalte, que por tratarse de un defecto estructural, no es susceptible de ser diagnosticada radiográficamente.

Se identificaron cinco segmentos en los que quedaron clasificados el 82,7% de los individuos que presentaban al menos dos anomalías dentales. El segundo análisis también mostró asociaciones significativas entre las distintas alteraciones del desarrollo estudiadas.

El primer bloque, compuesto por 70 individuos, destacó por la fuerte asociación de la hipodoncia de incisivos laterales superiores y la impactación palatina de caninos superiores. El análisis de asociaciones según el modelo de Baccetti<sup>77</sup> mostró una mayor frecuencia, estadísticamente significativa, de caninos impactados en palatino al considerar la hipodoncia de incisivos laterales como anomalía primaria. Sin embargo, no se registró la relación inversa, pues aunque se observó una probabilidad algo mayor de aparición de hipodoncia de los incisivos laterales en los pacientes con caninos impactados en palatino, ésta no alcanzó la significatividad estadística.

Distintos trabajos han confirmado la relación entre el incisivo lateral superior ausente o anómalo y la impactación palatina del canino<sup>47,58,69,70,141-143,168,169,171,186,191,201,206</sup>. Hay estudios que, al igual que en el nuestro, encuentran una frecuencia aumentada de caninos superiores impactados en palatino en muestras de pacientes con hipodoncia de incisivos laterales superiores en comparación con el grupo control<sup>60,63,116,144</sup>, y, del mismo modo, no se observa la asociación recíproca en investigaciones acerca de la prevalencia de la agenesia de los incisivos laterales superiores en grupos de pacientes diagnosticados con impactación palatina de caninos superiores<sup>65,67,68,140,199</sup>. De estos datos podemos deducir que en una gran parte de los casos con caninos superiores impactados en palatino, los incisivos laterales presentaron un desarrollo normal, coincidiendo con lo manifestado por distintos autores<sup>50,68,143,170,199,217</sup>.

La impactación palatina de los caninos superiores tiene especial importancia dentro del conjunto de alteraciones del desarrollo dentario<sup>50,77,111,204</sup>. Actualmente existen dos hipótesis principales acerca de la etiología de esta anomalía. Una es la teoría de la guía eruptiva, que mantiene que el desplazamiento del canino superior hacia palatino es originado por factores locales predisponentes, como los incisivos laterales agenésicos o anómalos, y así los incisivos ausentes, microdónticos o con raíces cortas se consideran determinantes mecánicos para el desplazamiento del canino durante su erupción, al privar al mismo de la guía necesaria en la fases iniciales de este proceso fisiológico<sup>40,47,58,141,142,204,212,215</sup>. La segunda teoría apunta a los factores genéticos como el origen del desplazamiento hacia palatino del canino superior, así como de otras anomalías dentales concomitantes, entre las que se incluyen los incisivos laterales superiores agenésicos, microdónticos y/o conoides<sup>50,64,65,67,77,143,169,170,217</sup>.

Según los resultados de nuestro estudio, la impactación palatina de los caninos superiores y la hipodoncia de los incisivos laterales compartirían un origen genético común, pues, como indican Peck et al.<sup>50,216</sup> y Peck<sup>217</sup>, para que esta posición anómala del canino se pudiera explicar por la teoría de la guía eruptiva, todos los caninos impactados tendrían que tener asociado un incisivo lateral anómalo, cuando el grupo con esta erupción ectópica mostró con frecuencia la presencia de incisivos laterales normales.

Junto a la hipodoncia de incisivos laterales superiores y la impactación palatina de los caninos superiores, en este primer bloque aparecieron, con una prevalencia significativamente mayor a la del grupo general, las dos transposiciones más frecuentes (canino superior con primer premolar y canino superior con incisivo lateral), la impactación de caninos inferiores y el fallo primario de erupción de molares inferiores. En el siguiente análisis también se registró una mayor frecuencia de transposiciones en los pacientes con caninos en palatino; así como una prevalencia superior de agenesias de segundos premolares mandibulares y tendencia a una mayor incidencia de hipodoncia de incisivos laterales en el subgrupo de transposiciones.

En su estudio meta-analítico, Papadopoulos et al.<sup>228</sup> concluyen que, aunque hay anomalías que pueden aparecer junto a las transposiciones dentales, la relación no es significativa. No obstante, nuestros datos coinciden con los de otras publicaciones sobre la asociación de la transposiciones a diferentes alteraciones del desarrollo dental,

en las que se describe relación entre la impactación palatina de los caninos superiores y la presencia de transposiciones maxilares<sup>66,68,143,169,189</sup>, y con los de aquéllas en las que se encuentra una mayor prevalencia de hipodoncia en los pacientes con transposiciones del canino superior que en la población general, especialmente de incisivos laterales superiores (incluyendo los microdónticos y/o conoides)<sup>64-66,138,140,169,230,231</sup>, pero también de segundos premolares inferiores<sup>64,66,67,145</sup>, como registramos en la última parte de nuestro análisis de asociaciones.

Sin embargo, al igual que Mercuri et al.<sup>68</sup> y Yan et al.<sup>201</sup>, en la presente investigación no se confirmó la asociación encontrada en otros estudios<sup>60,67,77,111,116,140,144,169</sup> entre la agenesia de segundos premolares inferiores y la impactación palatina de los caninos superiores.

A diferencia de Shapira y Kuftinec<sup>66</sup>, en nuestro trabajo no pudimos determinar la distribución de las distintas anomalías en relación al tipo de transposición, pues dado el escaso número de casos habría resultado una excesiva desagregación, con la consiguiente pérdida de potencia de los tests estadísticos. Tampoco encontramos concomitancia de la transposición mandibular con otras anomalías dentarias, como registran otros autores<sup>139,140,172,231,232</sup>, muy posiblemente debido a su baja frecuencia de presentación en la muestra.

Así pues, observamos que la impactación palatina de los caninos superiores y las transposiciones maxilares están relacionadas entre sí y con la hipodoncia, condición de naturaleza hereditaria<sup>5,7,9,13,106,109,117,118,127,157-159,164-167</sup>. Por tanto, nuestros datos parecen indicar que estas dos desviaciones eruptivas del canino son variantes genéticas similares, así como la posibilidad de que el defecto genético responsable de estas alteraciones del canino superior sea el mismo que el causante de la hipodoncia<sup>140,169,189</sup>.

En el segmento 5 (13 individuos) se registraron asociadas distintas alteraciones del trayecto eruptivo (impactación de caninos superiores en palatino, impactación de premolares, erupción ectópica de primeros molares permanentes superiores y fallo primario de erupción de molares inferiores) y el grupo de "otras agenesias". A su vez, en el segundo examen de las asociaciones, se observó una mayor frecuencia significativa de impactación de premolares en los pacientes diagnosticados primariamente con erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores.

Por tanto, la impactación palatina de caninos mostró también asociación

estadísticamente significativa con “otras agenesias” y con la impactación de otros dientes, tal como ha sido descrito previamente en la literatura<sup>65,67,68,77,124,135,143,171,183</sup>.

Existe cada vez mayor evidencia científica de la existencia de asociación entre los caninos ectópicos, distintos tipos de agenesia y otras impactaciones dentales<sup>60,64,67,68,77,111,143,145</sup>. Nuestro estudio confirmó el vínculo entre estas anomalías, cuya ocurrencia simultánea apoya la tesis de que los caninos impactados en palatino son sólo una manifestación de una alteración general de la erupción dental de carácter hereditario<sup>50,64,67,77,139,140,143,169,170,205,217</sup>.

En este subgrupo de pacientes también se registró una prevalencia significativamente mayor de erupción ectópica de los primeros molares permanentes superiores. Aunque hay autores<sup>124,246</sup> que no encuentran relación de la misma con el resto de anomalías, de lo que deducen la importancia de los factores locales en la etiología de esta alteración de la erupción, en nuestro estudio, como en los de Bjerklin et al.<sup>111</sup>, Baccetti<sup>77</sup> y Becktor et al.<sup>218</sup>, sí observamos concomitancia de este problema eruptivo con otras alteraciones del desarrollo dental. Estas asociaciones sugieren que la erupción ectópica de los primeros molares superiores podría ser un componente más del grupo de anomalías dentales interrelacionadas, que parecen tener un origen genético compartido.

Con respecto al fallo primario de erupción de molares, que se encontró en estos dos segmentos con una frecuencia superior a la del grupo control, se ha registrado también asociado a la impactación palatina de los caninos superiores en el estudio de Baccetti<sup>148</sup>, y en los de Ahmad et al.<sup>149</sup> y Rhoads et al.<sup>240</sup>, que lo relacionan también con la hipodoncia y los premolares impactados.

Todos estos datos concuerdan con la evidencia que apunta a la existencia de un origen genético para la impactación de los caninos superiores en palatino<sup>50,170,217</sup>, que se basa en la observación de que estos caninos raramente aparecen como rasgo aislado, sino acompañados en la mayoría de los casos por otras anomalías dentales, como la hipodoncia de incisivos laterales superiores<sup>64,67,77,116,143</sup>, la impactación o agenesia de otros dientes<sup>60,65,67,68,77,116,135,143</sup>, y otras alteraciones del desarrollo dentario<sup>64,68,77,139,140,148,149,169,218,240</sup>, que tienen lugar en zonas distantes de la arcada, incluso en maxilares diferentes, sugiriendo que estas alteraciones asociadas están controladas por mecanismos genéticos similares.

La importancia clínica de estos hallazgos consiste en que el diagnóstico temprano

de una o varias de estas anomalía dentales asociadas de forma significativa con la impactación palatina de los caninos superiores puede alertar del riesgo potencial de una futura posición anómala y alteración de la erupción del canino superior, lo que nos permitiría una intervención preventiva o interceptiva, destinada a evitar la impactación de los caninos y sus posibles secuelas, como la reabsorción radicular de los dientes adyacentes<sup>184,193,195</sup>.

En el cuarto bloque, compuesto por 14 pacientes, predominó la presencia de caninos superiores impactados en vestibular. Esta anomalía también presentó asociación a la hipodoncia de los incisivos laterales superiores, pero menor que la registrada para la impactación palatina. Por otra parte, un elevado porcentaje de los casos con “otras transposiciones maxilares” quedaron incluidos en este segmento, y se registró en el mismo una prevalencia de incisivos impactados significativamente mayor que la del grupo control. Además, en el siguiente análisis de asociaciones, la impactación de incisivos se relacionó de forma significativa con la impactación vestibular de los caninos superiores.

La contrastación de los datos es dificultosa, dado el escaso número de trabajos que estudian las dos impactaciones de los caninos superiores de forma independiente.

Con respecto a la hipodoncia de incisivos laterales, Yan et al.<sup>201</sup> no la registran asociada a la presencia de caninos ectópicos en vestibular, mientras que Mercuri et al.<sup>68</sup> sí observan esta asociación, pero mas débil que la existente con la impactación palatina de caninos superiores. Nuestros datos confirman los de estos autores.

En un grupo de pacientes con impactación de incisivos superiores, Bartolo et al.<sup>94</sup> encuentran una frecuencia mayor a la media general de caninos ectópicos, sin diferenciar en función de la trayectoria de los mismos. Por su parte, Chaushu et al.<sup>49</sup> y Yan et al.<sup>201</sup> observan relación significativa entre los incisivos impactados y la alteración de la trayectoria eruptiva del canino superior hacia vestibular, no así con los caninos impactados en palatino, al igual que encontramos en la presente investigación. La posible explicación es que ambas impactaciones, de incisivos y de caninos en vestibular, sean secundarias a una deficiente longitud de arcada<sup>50,201</sup>.

Por tanto, los resultados analizados indican que tanto los caninos impactados en palatino como los que se encuentran en vestibular presentan relación con otras anomalías del desarrollo dentario, pero de distinta naturaleza, lo que corroboraría la consideración de ambas alteraciones eruptivas de los caninos superiores como

entidades independientes, con diferente etiopatogenia<sup>39,48–50,68,144,188,191,215</sup>.

El segmento 2 (34 individuos) se caracterizó por la agrupación de todos los tipos de agenesia estudiados. Esta asociación se observó también al realizar el análisis según el modelo de Baccetti<sup>77</sup>, ya que en el subgrupo de pacientes con agenesia de segundos premolares inferiores la frecuencia de hipodoncia de los incisivos laterales superiores fue significativamente mayor que en el grupo control, asociación para la cual se encontró relación recíproca. Asimismo, registramos asociación significativa en ambos sentidos entre la agenesia de premolares superiores e inferiores.

Estos resultados confirman los de investigaciones previas, en los que la hipodoncia implica a distintos grupos de dientes. Garn y Lewis<sup>126</sup> describen una mayor incidencia de agenesia de los demás dientes permanentes en los pacientes con ausencia congénita del tercer molar, especialmente de los incisivos laterales superiores y los segundos premolares inferiores. Por su parte, la agenesia de los segundos premolares también ha sido asociada a mayores prevalencias de agenesia de otros dientes definitivos, sobre todo de incisivos laterales reducidos<sup>60,77</sup>, y la relación inversa se ha observado al estudiar los pacientes con hipodoncia de incisivos laterales superiores<sup>44,63,77,116</sup>. Asimismo, nuestro estudio coincide con los hallazgos de Vastardis et al.<sup>127</sup> y Pinho et al.<sup>112</sup>, que registran asociación de la agenesia de los segundos premolares de ambos maxilares.

Así pues, los datos del presente trabajo, en el que se observaron vinculadas entre sí las diferentes clases de hipodoncia, sugieren que la agenesia de determinados dientes puede estar relacionada con el desarrollo de otros dientes permanentes, especialmente el de aquéllos que más frecuentemente se encuentran ausentes de forma congénita, como manifiestan Ghafari et al.<sup>44</sup> y Garib et al.<sup>116</sup> en sus respectivas publicaciones. Actualmente se sabe que existen mecanismos genéticos implicados en la etiología de la hipodoncia<sup>5,7,9,13,106,109,117,118,127,157–159,164–167</sup>, y aunque la agenesia es genéticamente heterogénea<sup>109</sup>, estos resultados podrían indicar que una misma alteración genética puede interferir en la morfogénesis de más de un grupo de dientes, como plantean Garib et al.<sup>116</sup>.

En este subgrupo también quedó incluido un alto porcentaje de los pacientes con anquilosis de molares temporales, de forma que esta anomalía mostró relación con la hipodoncia. Bjerklin et al.<sup>111</sup> encontraron asociación recíproca significativa entre agenesia de los segundos premolares e infraoclusión de los molares temporales,

asociación confirmada por el estudio de Baccetti<sup>77</sup>, mientras que otros autores registran una mayor prevalencia de infraoclusión de los molares deciduos en presencia de agenesia de los premolares<sup>60,124,130,135</sup>, así como la relación inversa<sup>147</sup>.

Aunque, a diferencia de publicaciones anteriores<sup>60,77,111,147,148,170</sup>, en el presente trabajo la infraoclusión no se asoció a otras anomalías, esta relación con la agenesia apunta a la existencia de un origen común, muy probablemente hereditario, ya que el mismo se ha demostrado para la hipodoncia<sup>5,7,9,13,106,109,117,118,127,157-159,164-167</sup>. Así pues, como proponen Shalish et al.<sup>135</sup>, la infraoclusión podría ser considerada un marcador precoz del posterior desarrollo de otras anomalías dentales, como la agenesia dental y las alteraciones relacionadas con ésta.

En el segmento 3 (32 individuos) se asociaron principalmente el bloqueo de caninos superiores y la impactación de segundos molares permanentes inferiores. Dado que principal causa de impactación de estos molares es la falta de espacio<sup>17,174</sup>, y que en este mismo subgrupo aparecieron con una prevalencia superior a la media general otras anomalías que con frecuencia se observan en arcadas con longitud deficiente<sup>8,28,38,145,241,243-245,247</sup>, la existencia de estas relaciones indica un papel principal de los factores locales en la etiología del bloqueo de los caninos superiores.

Además, en la primera parte del análisis realizado siguiendo el modelo de Baccetti<sup>77</sup>, el bloqueo de los caninos superiores no presentó asociación a ninguna de las otras anomalías, mientras que en el segundo examen se relacionó de nuevo con la impactación de segundos molares permanentes, y, además, se asoció de forma significativa a la impactación de premolares, resultados que estimamos se pueden deber también al hecho de que esta última anomalía frecuentemente tiene lugar cuando existe una discrepancia óseodentaria negativa<sup>8,28,38,145</sup>.

Nuestros resultados apoyan la teoría sugerida por Chaushu et al.<sup>49</sup> que estiman que el bloqueo de los caninos permanentes superiores no es una categoría de erupción ectópica, sino, como la describimos, una situación ocasionada por la falta de espacio en la arcada –primaria o secundaria a la presencia de algún obstáculo-, que impide que los caninos alcancen su lugar correcto en la misma, sin que exista un trayecto eruptivo anómalo, de forma que se trata de una condición distinta a la impactación vestibular de los caninos superiores, en la que la trayectoria de erupción sí se encuentra alterada.

Por tanto, según la metodología utilizada en nuestra investigación, dada la falta de asociación significativa del bloqueo de caninos superiores con el resto de anomalías

estudiadas, para las que se ha demostrado origen genético y asociación de presentación<sup>5,13,50,60,64,65,67,68,77,109,111,116,135,139,140,145,147,148,170,217</sup>, podemos determinar que, tal como lo definimos, el bloqueo de los caninos permanentes superiores no se trata propiamente de una alteración del desarrollo dentario, sino de una condición independiente.

La impactación de los segundos molares permanentes inferiores se observó en el segundo bloque con una prevalencia algo mayor a la esperada en la población, pero prácticamente coincidente con la misma. Sin embargo, en el segmento 3 su frecuencia fue significativamente superior a la del grupo control, lo que indica que, como se describe en la literatura<sup>17,116,174,245</sup>, en el origen de esta anomalía se encuentran esencialmente factores mecánicos, más que tratarse de una alteración genéticamente programada, aunque hay estudios que sugieren esta segunda posibilidad<sup>14,60</sup>.

Con respecto a la aparición del fallo primario de erupción en este tercer subgrupo de pacientes, además de en los segmentos primero y quinto, es un hallazgo difícil de interpretar. Por un parte, los datos de estos dos bloques proporcionan evidencia de que pueden existir asociación entre varios tipos de anomalías dentales diferentes y el fallo primario de erupción, lo que implicaría la existencia de una causa común, muy probablemente un trasfondo genético compartido<sup>148,149,240</sup>. Por otro lado, la relación con las anomalías del tercer bloque, apunta al papel de los factores adquiridos en su etiología. El principal problema a la hora de contrastar los datos relativos a esta alteración eruptiva es que existen pocos estudios acerca de la misma, pues, al ser tan infrecuente, es difícil encontrar una muestra suficientemente amplia para analizar sus características. Consideramos que nuestros resultados son acordes con el hecho de que se trate de anomalía dental compleja con etiología multifactorial, en la que son importantes tanto la herencia como el ambiente<sup>25,26,249</sup>.

Finalmente, creemos importante hacer referencia a los datos obtenidos para la hiperodoncia, en presencia de la cual se observó un incremento significativo de transposiciones, así como asociación recíproca entre dicha alteración numérica y la impactación de incisivos, al igual que comunican Bartolo et al.<sup>94</sup>. Consideramos, como sugiere Bergström<sup>36</sup>, que la posible explicación de estas relaciones sería de origen mecánico, más que debida a factores genéticos, por la proximidad anatómica de las citadas anomalías, que, además, se han relacionado con una mayor tamaño de la dentición<sup>9,71,72</sup>, circunstancia esta última que contribuiría también a la instauración de

un ambiente con falta de espacio.

Es destacable que, salvo las dos relaciones descritas, el análisis estadístico mostró que la concomitancia de la hiperodoncia y el resto de las anomalías no alcanzó cifras de prevalencia mayores que las observadas en el grupo control, descartándose por tanto la asociación entre las mismas. Otros autores han investigado estas relaciones, y la gran mayoría observan que los dientes supernumerarios no presentan ninguna asociación significativa con el resto de las anomalías dentales<sup>55,60,68,77,88,112,116,143,207,208</sup>. Así pues, de acuerdo con estudios previos<sup>55,60,77,112,116</sup>, nuestros resultados sugieren que los dientes supernumerarios constituyen una entidad patológica independiente con respecto a las otras alteraciones dentarias estudiadas, con una etiología distinta a la del grupo de anomalías dentales relacionadas entre sí.

Con respecto a las asociaciones observadas entre anomalías que no están relacionadas ni mecánicamente ni por proximidad anatómica, éstas sugieren una causalidad biológica común, los mecanismos genéticos. Si cada una de estas anomalías se debiera a una mutación genética, cada una de ellas mostraría una determinada tendencia familiar. Así, mientras la tendencia familiar indica la existencia de control genético, la asociación entre anomalías es un paso más, que apunta a un origen genético común<sup>135</sup>.

Garn y Lewis<sup>51,126</sup> fueron los primeros investigadores en identificar un patrón de anomalías dentales asociadas. Encontraron que los pacientes con hipodoncia del tercer molar tenían una prevalencia aumentada de agenesia de otros dientes permanentes, así como una reducción generalizada del tamaño dental y un desarrollo dental retrasado.

Brook<sup>71</sup> destacó la interrelación del desarrollo de distintos aspectos de la dentición que habitualmente se habían estudiado independientemente, sobre todo el tamaño dentario, la complejidad morfológica de los dientes y las variaciones numéricas -híper e hipodoncia-, en relación con el sexo.

El primero en introducir un término que hacía referencia a la agrupación de anomalías fue Peck<sup>170</sup>, que propuso denominar DAP (Dental Anomaly Pattern) a estas asociaciones, que forman parte de los problemas de entre un 10 y un 20% de pacientes a los que se diagnostica una maloclusión. Este patrón de anomalías dentarias engloba distintas alteraciones que coinciden más frecuentemente de lo podría explicarse sólo

por azar, y así, según este autor, está integrado por agenesias, dientes microdónticos y/o conoides, retraso del desarrollo dentario (generalizado o localizado), impactación palatina del canino superior, infraoclusión de los molares temporales, transposición de canino superior y primer premolar, transposición de canino inferior e incisivo lateral y distoangulación del segundo premolar mandibular en erupción. Estudios posteriores han añadido la posibilidad de que la erupción ectópica de primeros molares superiores y el fallo primario de erupción formen parte de este conjunto de anomalías<sup>148,149,218</sup>.

Los resultados del presente estudio refuerzan esta hipótesis acerca de la concurrencia de anomalías dentales que comparten etiología genética. Estas asociaciones afectaron a un porcentaje de la muestra similar al estimado por Peck<sup>170</sup> en los pacientes ortodóncicos.

Del conjunto las anomalías dentales, la más frecuente es la agenesia, en cuya etiología hoy día es indiscutible el papel primordial de los factores genéticos<sup>109,170</sup>. Actualmente disponemos de escasos datos relativos a la etiología molecular de otras anomalías dentales en asociación con la hipodoncia, pero dado que no se puede establecer una relación causa-efecto entre las mismas, se consideran fenómenos covariables dentro de un patrón más amplio de múltiples anomalías, de forma que cada una de ellas serían distintas expresiones fenotípicas del mismo código genético, con penetrancia incompleta y expresión variable<sup>50,65,77,111,139,169</sup>. Nuevamente, nuestros datos refuerzan esta teoría, al relacionar entre sí alteraciones del desarrollo que no se encuentran próximas ni relacionadas por factores locales, contribuyendo por tanto a la definición de la base genética de este conjunto de anomalías.

Así pues, consideramos que estas alteraciones del desarrollo dentario no deben ser interpretadas como rasgos aislados, lo que podría cambiar la práctica de la ortodoncia clínica. Pero para entender mejor el efecto de estas relaciones en el tratamiento ortodóncico se necesitan conocimientos más amplios acerca de las mismas.

El futuro debe ir encaminado a investigar estas asociaciones, estudiar su variable expresión fenotípica, y conocer la forma en que podría verse modificada por otros factores genéticos, epigenéticos y ambientales. Además, sería interesante poder determinar el tipo de herencia, que podría ser poligénica y/o multifactorial.

Y por otro lado, para las anomalías que han resultado ser independientes, se necesitan hipótesis adicionales que expliquen su etiología y desarrollo.

El análisis futuro de un mayor espectro de anomalías dentales puede revelar patrones de asociación más amplios o distintos. Peck et al.<sup>140</sup> ya apuntaban la necesidad de estudios clínicos de nuevas interrelaciones, mediante trabajos como el presente, como paso previo a la investigación de las bases moleculares de las anomalías dentales.

Las técnicas actuales permiten realizar diagnósticos tempranos de mutaciones que implican el riesgo de desarrollar enfermedades de base genética, y así se podrán también conocer mejor estas asociaciones de anomalías dentales al estudiar desde el punto de vista genético los patrones observados. Esto constituye un amplio campo para la investigación traslacional (investigación básica coordinada con investigación clínica), de forma que la combinación de estudios genéticos y clínicos podría conducir en el futuro al ejercicio de una ortodoncia basada en la biología.

# **CONCLUSIONES**



1.- El 35,5% de la muestra estudiada presentó al menos una anomalía dental. Dentro de las alteraciones del desarrollo dental, las de mayor prevalencia fueron la hipodoncia de incisivos laterales superiores y la impactación palatina de los caninos superiores (Conclusión referida al Objetivo Específico nº 1).

2.- En la muestra estudiada, la impactación de incisivos superiores presentó mayor prevalencia en el sexo masculino (2,69%) que en el femenino (0,98%) ( $p=0,004$ ) (Conclusión referida al Objetivo Específico nº 2).

3.- La presencia de agenesia de segundos premolares inferiores, de hipodoncia de incisivos laterales superiores y de impactación de premolares se relacionó con una edad dental retrasada, mientras que los mesiodentes se relacionaron con un adelanto de la misma (Conclusión referida al Objetivo Específico nº 3).

4.- El 10,4% de los pacientes de la muestra presentó dos o más anomalías. Se han identificado cinco segmentos en el análisis de los patrones asociativos de las alteraciones dentarias, de los cuales los tres primeros acumulan el 69% de los pacientes de la muestra con alteraciones dentarias (Conclusión referida al Objetivo Específico nº 4).

5.- El segmento 1 quedó constituido por 70 individuos, y se caracterizó por la asociación entre hipodoncia de incisivos laterales superiores e impactación palatina de caninos superiores. En el segmento 2, compuesto por 34 individuos, destacó la presencia de distintas agenesias estudiadas, con predominancia de la de segundos premolares inferiores, segundos premolares superiores e hipodoncia de incisivos laterales superiores. El segmento 3, con 32 individuos, se distinguió fundamentalmente por la asociación del bloqueo de caninos superiores con la impactación de los segundos molares permanentes inferiores. (Conclusión referida al Objetivo Específico nº 4).

6.- A partir de los datos aportados en nuestro estudio, hemos mejorado el conocimiento científico disponible acerca de la prevalencia de las anomalías dentarias, así como de

los patrones asociativos de las mismas, como un primer paso para seguir investigando su posible origen genético (Conclusión referida al Objetivo General).

# **BIBLIOGRAFÍA**



1. Canut J. Fisiopatología de la erupción. En: Canut J, editor. Ortodoncia clínica. Barcelona: Salvat Editores, 1988:25–42.
2. Magnusson B, Persliden B. El desarrollo y sus alteraciones. En: Magnusson B, editor. Odontopediatría: enfoque sistemático. Barcelona: Salvat, 1985:63–112.
3. Marks SJ, Schroeder H, Andreasen J. Theories and mechanisms of tooth eruption. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention. Copenhagen: Munksgaard, 1997:19–47.
4. Cobourne MT. The genetic control of early odontogenesis. *Br J Orthod.* 1999;26:21–8.
5. Vastardis H. Teeth in a genetic age. *Semin Orthod.* 2002;8:13–6.
6. Sperber G. The genetics of odontogenesis: implications in dental anthropology and palæo-odontology. *Dent Anthropol.* 2004;17:1–7.
7. Hu J-C, Simmer J. Developmental biology and genetics of dental malformations. *Orthod Craniofac Res.* 2007;10:45–52.
8. Duterloo H. An atlas of dentition in childhood. London: Wolfe Medical Publication Ltd., 1991.
9. Townsend G, Harris EF, Lesot H, Clauss F, Brook A. Morphogenetic fields within the human dentition: A new, clinically relevant synthesis of an old concept. *Arch Oral Biol.* 2009;54(1 Suppl):34–44.
10. Carlson DS. Evolving concepts of heredity and genetics in orthodontics. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2015;148:922–38.
11. Topham T, Chiego DJ, Smith A, Hinton D, Gattone V, Klein R. Effects of epidermal growth factor on tooth differentiation and eruption. En: Davidovitch Z, editor. *The Biological Mechanisms of Tooth Eruption and Root Resorption.* Birmingham: EBSCO Media, 1988:117–31.
12. Mossey PA. The heritability of malocclusion: Part 1- Genetics, principles and terminology. *Br J Orthod.* 1999;26:103–13.
13. Mossey PA. The heritability of malocclusion: Part 2- The influence of genetics in malocclusion. *Br J Orthod.* 1999;26:195–203.

14. Shapira Y, Finkelstein T, Shpack N, Lai YH, Kuftinec MM, Vardimon A. Mandibular second molar impaction. Part I: Genetic traits and characteristics. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2011;140:32–7.
15. Andreasen J. Normal and disturbed tooth eruption in humans. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention*. Copenhagen: Munksgaard, 1997:49–64.
16. Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2004;126:432–45.
17. Proffit WR, Vig K. Primary failure of eruption: A possible cause of posterior open-bite. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1981;80:173–90.
18. Forsberg C, Elisasson S, Westergren H. Face height and tooth eruption in adults—a 20-year follow-up investigation. *Eur J Orthod*. 1991;13:249–54.
19. Gorski J, Marks S. Current concepts of the biology of tooth eruption. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1992;3(3):185–206.
20. Klein R, Chiego DJ, Sonneborn A, Topham R, Gattone V. Effects of growth factors on tooth eruption and related developmental processes. En: Davidovitch Z, editor. *The Biological Mechanisms of Tooth Eruption, Resorption and Replacement by Implants*. Boston: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics; 1994:407–28.
21. Wise GE, King GJ. Mechanisms of Tooth Eruption and Orthodontic Tooth Movement. *J Dent Res*. 2008;87:414–34.
22. Cahill D, Marks SJ. Tooth eruption: evidence for the central role of the dental follicle. *J Oral Pathol*. 1980;9:189–200.
23. Sauk J. Genetic disorders involving tooth eruption anomalies. En: Davidovitch Z, editor. *The Biological Mechanisms of Tooth Eruption and Root Resorption*. Birmingham: EBSCO Media; 1988:171–9.
24. Valmaseda-Castellón E, De-la-Rosa-Gay C, Gay-Escoda C. Eruption disturbances of the first and second permanent molars: results of treatment in 43 cases. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1999;116:651–8.
25. Frazier-Bowers SA, Puranik CP, Mahaney MC. The Etiology of Eruption Disorders- Further Evidence of a “Genetic Paradigm.” *Semin Orthod*. 2010;16:180–5.

26. Frazier-Bowers SA, Long S, Tucker M. Primary failure of eruption and other eruption disorders- Considerations for management by the orthodontist and oral surgeon. *Semin Orthod.* 2016;22:34–44.
27. Andreasen J. Treatment strategies for eruption disturbances. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention.* Copenhagen: Munksgaard, 1997:65–91.
28. Canut J. Desarrollo de la oclusión. En: Canut J, editor. *Ortodoncia clínica.* Barcelona: Salvat Editores, 1988:43–68.
29. Eskeli R, Lösönen M, Ikävalko T, Myllykangas R, Lakka T, Laine-Alava MT. Secular trends affect timing of emergence of permanent teeth. *Angle Orthod.* 2016;86:53–8.
30. Demirjian A. Evaluation of dental developmental stages. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention.* Copenhagen: Munksgaard, 1997:509–18.
31. Moorrees C, Fanning E, Hunt E. Age variation of formation stages for ten permanent teeth. *J Dent Res.* 1963;42:1490–502.
32. Arévalo Caro C, Infante Contreras C. Análisis y comparación de cuatro métodos radiográficos para determinar la edad dental (maduración dental) en dientes permanentes. *Inter J Dent Anthr.* 2001;2:9–15.
33. Harris E, Buck A. Tooth mineralization: A technical note on the Moorrees–Fanning–Hunt standars. *Dent Anthropol.* 2002;16:15–20.
34. Brabant H. Comparison of the characteristics and anomalies of the deciduous and the permanent dentition. *J Dent Res.* 1967;46(5 Suppl):897S–902S.
35. Carels C. Genética y ortodoncia. *Rev Esp Ortod.* 2002;32:285–95.
36. Bergström K. An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in school children between the age of 8-9 years. An epidemiological study. *Swed Dent J.* 1977;1:145–57.
37. Kazanci F, Celikoglu M, Miloglu O, Ceylan I, Kamak H. Frequency and distribution of developmental anomalies in the permanent teeth of a Turkish orthodontic patient population. *J Dent Sci.* 2011;6(2):82–9.
38. Andreasen J. The impacted premolar. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention.* Copenhagen: Munksgaard, 1997:177–95.

39. Becker A, Chaushu S. Dental age in maxillary canine ectopia. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2000;117:657–62.
40. Chaushu S, Sharabi S, Becker A. Dental morphologic characteristics of normal versus delayed developing dentitions with palatally displaced canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2002;121:339–46.
41. Shapiro S, Farrington F. A potpourri of syndromes with anomalies of dentition. *Birth Defects Orig Artic Ser.* 1983;19(1):129-140.
42. Ritzau M, Gorlin R, Andreasen J. Tooth eruption disturbances in genetic disorders and endocrine diseases. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention.* Copenhagen: Munksgaard, 1997:349–68.
43. Shapira J, Chaushu S, Becker A. Prevalence of tooth transposition, third molar agenesis, and maxillary canine impaction in individuals with Down syndrome. *Angle Orthod.* 2000;70:290–6.
44. Ghafari J, Georgelis G, Shofer FF. Development of the mandibular second premolars in children with congenitally missing maxillary lateral incisors. En: Davidovitch Z, Mah J, editores. *Biological Mechanisms of Tooth Eruption, Resorption and Replacement by Implants.* Boston: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics; 1998:65–9.
45. Kurol J, Ericson S, Andreasen J. The impacted maxillary canine. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention.* Copenhagen: Munksgaard, 1997:125–65.
46. Ericson S, Bjerklin K. The dental follicle in normal and ectopically erupting maxillary canines: A computed tomography study. *Eur J Orthod.* 2001;71:333–42.
47. Becker A, Sharabi S, Chaushu S. Maxillary tooth size variation in dentitions with palatal canine displacement. *Eur J Orthod.* 2002;24:313–8.
48. Chaushu S, Sharabi S, Becker A. Tooth size in dentitions with buccal canine ectopia. *Eur J Orthod.* 2003;25:485–91.
49. Chaushu S, Zilberman Y, Becker A, Musich DR. Maxillary incisor impaction and its relationship to canine displacement. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2003;124:144–50.
50. Peck S, Peck L, Kataja M. The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. *Angle Orthod.* 1994;64:249–56.

51. Garn S, Lewis A. The gradient and the pattern of crown-size reduction in simple hypodontia. *Angle Orthod.* 1970;40:51–8.
52. Barrachina C. Etiopatogenia: factores locales. En: Canut J, editor. *Ortodoncia clínica*. Barcelona: Salvat Editores; 1988:205–26.
53. Sciulli P. Developmental abnormalities of the permanent dentition in prehistoric Ohio Valley Amerindians. *Am J Phys Anthr.* 1978;48:193–8.
54. Altug-Atac AT, Erdem D. Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2007;131:510–4.
55. Guttal K, Naikmasur V, Bhargava P, Bathi R. Frequency of developmental dental anomalies in the Indian population. *Eur J Dent.* 2010;4:263–9.
56. Jeong KH, Kim D, Song YM, Sung J, Kim YH. Epidemiology and genetics of hypodontia and microdontia: A study of twin families. *Angle Orthod.* 2015;85:980–5.
57. Hua F, He H, Ngan P, Bouzid W. Prevalence of peg-shaped maxillary permanent lateral incisors: A meta-analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2013;144:97–109.
58. Becker A, Smith P, Behar R. The incidence of anomalous maxillary lateral incisors in relation to palatally-displaced cuspids. *Angle Orthod.* 1981;51:24–9.
59. Thongudomporn U. Prevalence of dental anomalies in orthodontic patients. *Aust Dent J.* 1998;43:395–8.
60. Garib DG, Peck S, Gomes SC. Increased occurrence of dental anomalies associated with second-premolar agenesis. *Angle Orthod.* 2009;79:436–41.
61. Maj G, Attina A. Agenesis of permanent teeth in relation to the different types of malocclusion. *Trans Eur Orthod Soc.* 1977;253–9.
62. Gomes RR, Da Fonseca JA, Paula LM, Faber J, Acevedo AC. Prevalence of hypodontia in orthodontic patients in Brasilia, Brazil. *Eur J Orthod.* 2010;32:302–6.
63. Al-Nimri KS, Bsoul E. Maxillary palatal canine impaction displacement in subjects with congenitally missing maxillary lateral incisors. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2011;140:81–6.
64. Peck L, Peck S, Attia Y. Maxillary canine-first premolar transposition, associated dental anomalies and genetic basis. *Angle Orthod.* 1993;63:99–109.

65. Peck S, Peck L, Kataja M. Site-specificity of tooth agenesis in subjects with maxillary canine malpositions. *Angle Orthod.* 1996;66:473–6.
66. Shapira Y, Kuffinec MM. Maxillary tooth transpositions: Characteristic features and accompanying dental anomalies. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2001;119:127–34.
67. Peck S, Peck L, Kataja M. Prevalence of tooth agenesis and peg-shaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine (PDC) anomaly. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1996;110:441–3.
68. Mercuri E, Cassetta M, Cavallini C, Vicari D, Leonardi R, Barbato E. Dental anomalies and clinical features in patients with maxillary canine impaction: A retrospective study. *Angle Orthod.* 2013;83:22–8.
69. Liuk IW, Olive RJ, Griffin M, Monsour P. Maxillary lateral incisor morphology and palatally displaced canines: A case-controlled cone-beam volumetric tomography study. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2013;143:522–6.
70. Liuk IW, Olive RJ, Griffin M, Monsour P. Associations between palatally displaced canines and maxillary lateral incisors. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2013;143:622–32.
71. Brook A. A unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size. *Arch Oral Biol.* 1984;29:373–8.
72. Khalaf K, Robinson DL, Elcock C, Smith RN, Brook AH. Tooth size in patients with supernumerary teeth and a control group measured by image analysis system. *Arch Oral Biol.* 2005;50(2):243–8.
73. Foster T. Fusion and duplication: orthodontic treatment of a developmental anomaly. *Eur J Orthod.* 1987;9:240–2.
74. Burzynski N, Escobar V. Classification and genetics of numeric anomalies of dentition. *Birth Defects Orig Artic Ser.* 1983;19(1):95-106.
75. So L. Case report. Unusual supernumerary teeth. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1990;60:289–92.
76. Cochrane S, Clark J, Hunt N. Late developing supernumerary teeth in the mandible. *Br J Orthod.* 1997;24:293–6.
77. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod.* 1998;68:267–74.

78. Fernández Montenegro P, Valmaseda Castellón E, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Estudio retrospectivo de 145 dientes supernumerarios. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal (Ed Esp)*. 2006;11:240–5.
79. Cassetta M, Altieri F, Giansanti M, Di-Giorgio R, Calasso S. Morphological and topographical characteristics of posterior supernumerary molar teeth: an epidemiological study on 25.186 subjects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014;19:e545-9.
80. Scanlan P, Hodges S. Supernumerary teeth in siblings. *Br J Orthod*. 1997;24:297–300.
81. Andreasen J, Sewerin I. Impacted supernumerary teeth. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention*. Copenhagen: Munksgaard, 1997:93–112.
82. Díaz A, Orozco J, Fonseca M. Hiperodoncia múltiple: Reporte de un caso con 17 dientes supernumerarios no asociados a un síndrome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal (Ed Esp)*. 2009;14(4 Suppl):221–3.
83. Vahid-Dastjerdi E, Borzabadi-Farahani A, Mahdian M, Amini N. Supernumerary teeth amongst Iranian orthodontic patients. A retrospective radiographic and clinical survey. *Acta Odontol Scand*. 2011;69(2):125–8.
84. Brodie A. Two unusual cases of supernumerary teeth. *Angle Orthod*. 1936;6:209–11.
85. Becker A, Bimstein E, Shteyer A. Interdisciplinary treatment of multiple unerupted supernumerary teeth. Report of a case. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1982;81:471–22.
86. Frame K, Evans R. Progressive development of supernumerary teeth in cleidocranial dysplasia. *Br J Orthod*. 1989;16:103–6.
87. Leonardi R, Barbato E. Case report. A late-developing supernumerary premolar. *J Clin Orthod*. 2004;XXXVIII(6):331–2.
88. Yagüe-García J, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Hiperodoncia múltiple no asociada a síndromes complejos: Estudio retrospectivo. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal (Ed Esp)*. 2011;16:47–52.

89. Mossaz J, Kloukos D, Pandis N, Suter VGA, Katsaros C, Bornstein MM. Morphologic characteristics, location, and associated complications of maxillary and mandibular supernumerary teeth as evaluated using cone beam computed tomography. *Eur J Orthod.* 2014;36:708–18.
90. Leco Berrocal MI, Martín Morales J, Martínez González J. Estudio observacional sobre la frecuencia de dientes supernumerarios en una población de 2000 pacientes. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal (Ed Esp).* 2007;12:96–1000.
91. Langowska-Adamczyk H, Karmanska B. Similar locations of impacted and supernumerary teeth in monozygotic twins: A report of 2 cases. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2001;119:67–70.
92. Ferriol-Fiol M, Xavier S, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, Gay Escoda C. Hiperodoncia múltiple no asociada a síndromes. A propósito de dos casos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal (Ed Esp).* 2011;16:89–93.
93. Pereira MN, De Almeida LE, Martins MT, Da Silva Campos MJ, Fraga MR, Vitral RW. Multiple hyperdontia: Report of an unusual case. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2011;140:580–4.
94. Bartolo A, Camilleri A, Camilleri S. Unerupted incisors- Characteristic features and associated anomalies. *Eur J Orthod.* 2010;32:297–301.
95. Hovorakova M, Lesot H, Petrakova R, Peterka M. Origin of the deciduous upper lateral incisor and its clinical aspects. *J Dent Res.* 2006;85:167–171.
96. Kurol J. Early treatment of tooth-eruption disturbances. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2002;121:588–91.
97. Oliver R, Lardeau-Randall N. An “invisible” supernumerary tooth. *Br J Orthod.* 1988;15:23–5.
98. Kim K-D, Ruprecht A, Jeon K-J, Park C-S. Personal computer-based three-dimensional computed tomographic images of the teeth for evaluating supernumerary or ectopically impacted teeth. *Angle Orthod.* 2003;73:614–21.
99. Olin W. Dental anomalies in cleft lip and palate patients. *Angle Orthod.* 1964;34:119–23.
100. Wang X-P, Fan J. Molecular genetics of supernumerary tooth formation. *Genesis.* 2011;261–77.

101. Nieminen P, Morgan N V., Fenwick AL, Parmanen S, Veistinen L, Mikkola ML, et al. Inactivation of IL11 signaling causes craniosynostosis, delayed tooth eruption, and supernumerary teeth. *Am J Hum Genet.* 2011;89(1):67–81.
102. 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;32:217–26.
103. Fekonja A. Hypodontia in orthodontically treated children. *Eur J Orthod.* 2005;27:457–60.
104. McKeown HF, Robinson DL, Elcock C, Al-Sharood M, Brook AH. Tooth dimensions in hypodontia patients, their unaffected relatives and a control group measured by a new image analysis system. *Eur J Orthod.* 2002;24:131–41.
105. Bu X, Khalaf K, Hobson RS. Dental arch dimensions in oligodontia patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2008;134:768–72.
106. Dreesen K, Swinnen S, Devriendt K, Carels C. Tooth agenesis patterns and phenotype variation in a cohort of Belgian patients with hypodontia and oligodontia clustered in 79 families with their pedigrees. *Eur J Orthod.* 2014;36:99–106.
107. Rakhshan V, Rakhshan H. Meta-analysis and systematic review of the number of non-syndromic congenitally missing permanent teeth per affected individual and its influencing factors. *Eur J Orthod.* 2016;38:170–7.
108. Sarnäs K-V, Rune B. The facial profile in advanced hypodontia: A mixed longitudinal study of 141 children. *Eur J Orthod.* 1983;5:133–43.
109. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2000;117:650–6.
110. Endo T, Ozoe R, Yoshino S, Shimooka S. Hypodontia patterns and variations in craniofacial morphology in Japanese orthodontic patients. *Angle Orthod.* 2006;76:996–1003.
111. Bjerklin K, Kurol J, Valentin J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association with other tooth and developmental disturbances. *Eur J Orthod.* 1992;14:369–75.
112. Pinho T, Tavares P, Maciel P, Pollmann C. Developmental absence of maxillary lateral incisors in the Portuguese population. *Eur J Orthod.* 2005;5:443–9.

113. Hvaring CL, Øgaard B, Stenvik A, Birkeland K. The prognosis of retained primary molars without successors: Infraocclusion, root resorption and restorations in 111 patients. *Eur J Orthod*. 2014;36:26–30.
114. Alexander-Abt J. Apparent hypodontia: a case of misdiagnosis. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1999;116:321–3.
115. Andreasen J, Petersen J, Svendsen H, Maertens J, von Wowern N, Kugelberg C, et al. The impacted mandibular third molar. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention*. Copenhagen: Munksgaard, 1997:219–313.
116. Garib DG, Alencar BM, Lauris JRP, Baccetti T. Agenesis of maxillary lateral incisors and associated dental anomalies. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2010;137:732.e1–6.
117. Mostowska A, Kobiela A, Biedziak B, Trzeciak WH. Novel mutation in the paired box sequence of PAX9 gene in a sporadic form of oligodontia. *Eur J Oral Sci*. 2003;111(3):272–6.
118. Mattheeuws N, Dermaut L, Martens G. Has hypodontia increased in Caucasians during the 20th century? A meta-analysis. *Eur J Orthod*. 2004;26:99–103.
119. Dermaut L, Goeffers K, De Smit A. Prevalence of tooth dental agenesis correlated with jaw relationship and dental crowding. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1986;90:204–10.
120. Boruchov M, Green L. Hypodontia in humans twins and families. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1971;60:165–74.
121. Al-Emran S. Prevalence of hypodontia and developmental malformation of permanent teeth in Saudi Arabian schoolchildren. *Br J Orthod*. 1990;17:115–8.
122. Harris EF, Clark LL. Hypodontia: An epidemiologic study of American black and white people. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2008;134:761–7.
123. Tavajohi-Kermani H, Kapur R, Sciote JJ. Tooth agenesis and craniofacial morphology in an orthodontic population. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2002;122:39–47.
124. Al-Abdallah M, Alhadidi A, Hammad M, Al-Ahmad H, Saleh R. Prevalence and distribution of dental anomalies: A comparison between maxillary and mandibular tooth agenesis. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2015;148:793–8.

125. Shapira Y, Lubit E, Kuftinec M. Hypodontia in children with various types of clefts. *Angle Orthod.* 2000;70:16–21.
126. Garn S, Lewis A. The relationship between third molar agenesis and reduction in tooth number. *Angle Orthod.* 1962;32:14–8.
127. Vastardis H, Seidman J, Seidman C. A human MSX1 homeodomain missense mutation causes familial tooth agenesis. En: Davidovitch Z, Mah J, editores. *Biological Mechanisms of Tooth Eruption, Resorption and Replacement by Implants.* Boston: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics; 1998:23–9.
128. Navarro J, Cavaller M, Luque E, Tobella ML, Rivera A. Dental anomaly pattern (DAP): Agensis of mandibular second premolar, distal angulation of its antimere and delayed tooth formation. *Angle Orthod.* 2014;84:24–9.
129. Ranta R. Hypodontia and delayed development of the second premolar in the cleft palate children. *Eur J Orthod.* 1983;5:145–8.
130. Kurol J, Thilander B. Infraocclusion of primary molars with aplasia of the permanent successor. A longitudinal study. *Angle Orthod.* 1984;54:283–94.
131. Ith-Hansen K, Kjær I. Persistence of deciduous molars in subjects with agenesis of the second premolars. *Eur J Orthod.* 2000;22:239–43.
132. Kjær I, Nielsen MH, Skovgaard LT. Can persistence of primary molars be predicted in subjects with multiple tooth agenesis? *Eur J Orthod.* 2008;30:249–53.
133. Lammi L, Halonen K, Pirinen S, Thesleff I, Arte S, Nieminen P. A missense mutation in PAX9 in a family with distinct phenotype of oligodontia. *Eur J Hum Genet.* 2003;11(11):866–71.
134. Baum B, Cohen M. Agensis and tooth size in the permanent dentition. *Angle Orthod.* 1971;41:100–2.
135. Shalish M, Peck S, Wasserstein A PL. Increased occurrence of dental anomalies associated with infraocclusion of deciduous molars. *Angle Orthod.* 2010;80:440-5.
136. Lindqvist B. Extraction of the deciduous second molar in hypodontia. *Eur J Orthod.* 1980;2:173–81.
137. Keene H. The relationship between third molar agenesis and the morphologic variability of the molar teeth. *Angle Orthod.* 1965;35:289–98.
138. Chattopadhyay A, Srinivas K. Transposition of teeth and genetic etiology. *Angle Orthod.* 1996;66:147–52.

139. Peck S, Peck L, Kataja M. Mandibular lateral incisor–canine transposition, concomitant dental anomalies, and genetic control. *Angle Orthod.* 1998;68:455–66.
140. Peck S, Peck L, Kataja M. Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: Evidence of orofacial genetic fields. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2002;122:657–60.
141. Barrachina C, Tejero A, Bravo L. Relación entre el tamaño del incisivo lateral maxilar y la impactación palatina del canino adyacente. *Rev Esp Ortod.* 1988;18:109–14.
142. Zilberman Y, Cohen B, Becker A. Familial trends in palatal canines, anomalous lateral incisors, and related phenomena. *Eur J Orthod.* 1990;12:135–9.
143. Leifert S, Jonas IE. Dentale Anomalien als Mikrosymptom der palatinalen Eckzahnverlagerung. *J Orofac Orthop.* 2003;64(2):108–20.
144. Lempesi E, Karamolegkou M, Pandis N, Mavragani M. Maxillary canine impaction in orthodontic patients with and without agenesis: A cross-sectional radiographic study. *Angle Orthod.* 2014;84:11–7.
145. Shalish M, Peck S, Wasserstein A, Peck L. Malposition of unerupted mandibular second premolar associated with agenesis of its antimere. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2002;121:53–6.
146. Kure K, Arai K. Mesiodistal inclination of the unerupted second premolar in the mandible of Japanese orthodontic patients with incisor agenesis. *Angle Orthod.* 2015;85:949–54.
147. Winter G, Gelbier M, Goodman J. Severe infra-occlusion and failed eruption of deciduous molars associated with eruptive and developmental disturbances in the permanent dentition: A report of 28 selected cases. *Br J Orthod.* 1997;24:149–57.
148. Baccetti T. Tooth anomalies associated with failure of eruption of first and second permanent molars. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2000;118:608–10.
149. Ahmad S, Bister D, Cobourne MT. The clinical features and aetiological basis of primary eruption failure. *Eur J Orthod.* 2006;28:535–40.
150. Nirmala SVSG, Sivakumar N, Lalitha V, Sandeep C, Babu M. Agenesis of premolar associated with submerged primary molar and a supernumerary premolar: An unusual case report. *Contemp Clin Dent.* 2012;3(Suppl 1):S99-S102.

151. Bjerklin K, Bennett J. The long-term survival of lower second primary molars in subjects with agenesis of the premolars. *Eur J Orthod.* 2000;22:245–55.
152. Bjerklin K, Al-Najjar M, Kårestedt H, Andrén A. Agenesis of mandibular second premolars with retained primary molars. A longitudinal radiographic study of 99 subjects from 12 years of age to adulthood. *Eur J Orthod.* 2008;30:254–61.
153. Øgaard B, Krogstad O. Craniofacial structure and soft tissue profile in patients with severe hypodontia. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1995;108:472–7.
154. Kajii T, Sato T, Kajii S, Sugawara Y, Iida J. Agenesis of third molar germs depends on sagittal maxillary jaw dimensions in orthodontic patients in Japan. *Angle Orthod.* 2004;74:337–42.
155. Yüksel S, Uçem T. The effect of tooth agenesis on dentofacial structures. *Eur J Orthod.* 1997;19:71–8.
156. Chung LKL, Hobson RS, Nunn JH, Gordon PH, Carter NE. An analysis of the skeletal relationships in a group of young people with hypodontia. *J Orthod.* 2000;27(4):315–8.
157. Lyngstadaas SP, Nordbo H, Gedde-Dahl T, Thrane PS. On the genetics of hypodontia and microdontia: synergism or allelism of major genes in a family with six affected members. *J Med Genet.* 1996;33(2):137–42.
158. De Coster PJ, Marks LA, Martens LC, Huysseune A. Dental agenesis: Genetic and clinical perspectives. *J Oral Pathol Med.* 2009;38(1):1–17.
159. Kolenc Fusé FJ. Agnesias dentarias: En busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004;9(5):385–95.
160. Kjær I, Kocsis G, Nodal M, Christensen L. Aetiological aspects of mandibular tooth agenesis- Focusing on the role of nerve, oral mucosa, and supporting tissues. *Eur J Orthod.* 1994;16:371–5.
161. Chalabreysse L, Senni F, Bruyère P, Aime B, Ollagnier C, Bozio A, et al. A new hypo/oligodontia syndrome: Carvajal/Naxos syndrome secondary to desmoplakin-dominant mutations. *J Dent Res.* 2011;90:58–64.
162. Ranta R, Rintala A. Tooth anomalies associated with congenital sinuses of the lower lip and cleft lip/palate. *Angle Orthod.* 1982;52:212–21.
163. Kindelan JD, Rysiecki G, Childs WP. Hypodontia: genotype or environment? A case report of monozygotic twins. *Br J Orthod.* 1998;25:175–8.

164. Kim J-W, Simmer J, Lin B-J, Hu J-C. Novel MSX1 frameshift causes autosomal-dominant oligodontia. *J Dent Res.* 2006;85:267–71.
165. Das P, Hai M, Elcock C, Leal SM, Brown DT, Brook AH, et al. Novel missense mutations and a 288-bp exonic insertion in PAX9 in families with autosomal dominant hypodontia. *Am J Med Genet A.* 2003;118A(1):35–42.
166. Mostowska A, Biedziak B, Trzeciak WH. A novel mutation in PAX9 causes familial form of molar oligodontia. *Eur J Hum Genet.* 2006;14(2):173–9.
167. Ogawa T, Kapadia H, Wang B, D'Souza RN. Studies on Pax9-Msx1 protein interactions. *Arch Oral Biol.* 2005;50(2):141–5.
168. Apajalahti S, Arte S, Pirinen S. Short root anomaly in families and its association with other dental anomalies. *Eur J Oral Sci.* 1999;97–101.
169. Camilleri S. Maxillary canine anomalies and tooth agenesis. *Eur J Orthod.* 2005;27:450–6.
170. Peck S. Dental Anomaly Patterns (DAP). A new way to look at malocclusion. *Angle Orthod.* 2009;79:1015–6.
171. Ben-Bassat Y, Brin I. Maxillary canines in patients with multiple congenitally missing teeth: A roentgenographic study. *Semin Orthod.* 2010;16:193–8.
172. Shapira Y, Kuflinec M. The ectopically erupted mandibular incisor. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1982;82:426–9.
173. Galloway I, Stirrups D. The effect of age at diagnosis on the complexity and outcome of treatment of palatally ectopic canines. *Br J Orthod.* 1989;16:259–63.
174. Andreasen J, Kurol J. The impacted first and second molar. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention.* Copenhagen: Munksgaard, 1997:197–218.
175. Krarup S, Darvann TA, Larsen P, Marsh JL, Kreiborg S. Three-dimensional analysis of mandibular growth and tooth eruption. *J Anat.* 2005;207(5):669–82.
176. Andreasen J. The impacted incisor. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention.* Copenhagen: Munksgaard, 1997:113–24.
177. Fernández E. La erupción ectópica del incisivo lateral inferior. *Rev Esp Ortod.* 1998;28:311–22.
178. Coulter J, Richardson A. Normal eruption of the maxillary canine quantified in three dimensions. *Eur J Orthod.* 1997;19:171–83.

179. Fernández E, Bravo LA, Canteras M. Eruption of the permanent upper canine: a radiologic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998;113:414–20.
180. Ericson S, Kurol J. Radiographic examination of ectopically erupting maxillary canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1987;91:483–92.
181. McSherry PF. The ectopic maxillary canine: A review. *Br J Orthod.* 1998;25:209–16.
182. Alif S, Haque S, Nimmi N, Ashraf A, Khan S, Khan M. Panoramic radiological study to identify locally displaced maxillary canines in Bangladeshi population. *Imagin Sci Dent.* 2011;41:155–9.
183. Chung D, Weisberg M, Pegala M. Incidence and effects of genetic factors on canine impaction in an isolated Jewish population. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2011;139:e331-5.
184. Ericson S, Kurol J. Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extraction of the primary canines. *Eur J Orthod.* 1988;10:283–95.
185. Bishara SE, Ortho. D. Impacted maxillary canines: A review. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1992;101:159–71.
186. Power S, Short M. An investigation into the response of palatally displaced canines to the removal of deciduous canines and an assessment of factors contributing to favourable eruption. *Br J Orthod.* 1993;20:215–23.
187. Mason C, Papadakou P, Roberts GJ. The radiographic localization of impacted maxillary canines: A comparison of methods. *Eur J Orthod.* 2001;23:25–34.
188. Naser DH, Abu Alhaija ES, Al-Khateeb SN. Dental age assessment in patients with maxillary canine displacement. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2011;140:848–55.
189. Scerri ES, McDonald F, Camilleri S. Comparison of the dental anomalies found in maxillary canine-first premolar transposition cases with those in palatally displaced canine cases. *Eur J Orthod.* 2016;38:79–84.
190. Kurol J. Ectopic eruption and tooth developmental disturbances. En: Davidovitch Z, editor. *The Biological Mechanisms of Tooth Eruption, Resorption and Replacement by Implants.* Boston: Harvard Society for the Advancement of Orthodontics; 1994:371–81.
191. Jacoby H. The etiology of maxillary canine impaction. *Am J Orthod.* 1983;84:125–32.

192. Stivaros N, Mandall NA. Radiographic factors affecting the management of impacted upper permanent canines. *J Orthod*. 2000;27(2):169–73.
193. Ericson S, Kurol J. Resorption of maxillary lateral incisors caused by ectopic eruption of the canines. A clinical and radiographic analysis of predisposing factors. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1988;94:503–13.
194. Ericson S, Kurol J. Incisor root resorptions due to ectopic maxillary canines imaged by computerized tomography: A comparative study in extracted teeth. *Angle Orthod*. 2000;70:276–83.
195. Ericson S, Kurol J. Resorption of incisors after ectopic eruption of maxillary canines: a CT study. *Angle Orthod*. 2000;70:415–23.
196. Jacobs SG. Localization of the unerupted maxillary canine: how to and when to. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1999;115:314–22.
197. Sajnani AK, King NM. Early prediction of maxillary canine impaction from panoramic radiographs. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2012;142:45–51.
198. Gavel V, Dermaut L. The effect of tooth position on the image of unerupted canines on panoramic radiographs. *Eur J Orthod*. 1999;21:551–60.
199. Alqerban A, Jacobs R, Fieuws S, Willems G. Radiographic predictors for maxillary canine impaction. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2015;147:345–54.
200. Stewart JA, Heo G, Glover KE, Williamson PC, Lam EW, Major PW. Factors that relate to treatment duration for patients with palatally impacted maxillary canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2001;119:216–25.
201. Yan B, Sun Z, Fields H, Wang L, Luo L. Etiologic factors for buccal and palatal maxillary canine impaction: A perspective based on cone-beam computed tomography analyses. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2013;143:527–34.
202. Warford JH, Grandhi RK, Tira DE. Prediction of maxillary canine impaction using sectors and angular measurement. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2003;124:651–5.
203. Lindauer S, Rubenstein L, Hang W, Clark A, Isaacson R. Canine impaction identified early with panoramic radiographs. *J Am Dent Assoc*. 1992;123(3):91–2, 95–7.
204. Becker A. Etiology of maxillary impactions canine. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1984;437–8.

205. Rutledge MS, Hartsfield JK. Genetic factors in the etiology of palatally displaced canines. *Semin Orthod.* 2010;16:165–71.
206. Al-Nimri K, Gharaibeh T. Space conditions and dental and occlusal features in patients with palatally impacted canines: an aetiological study. *Eur J Orthod.* 2005;27:461–5.
207. Basdra E, Kiokpasoglou M, Stellzig A. The Class II Division 2 craniofacial type is associated with numerous congenital tooth anomalies. *Eur J Orthod.* 2000;22:529–35.
208. Basdra EK, Kiokpasoglou MN, Komposch G. Congenital tooth anomalies and malocclusions: A genetic link? *Eur J Orthod.* 2001;23:145–51.
209. Fernández E. Etiopatogenia de la erupción ectópica e impactación del canino superior permanente. *Ortod Esp.* 2002;42:125–33.
210. Shapira B, Kuftinec M. Tooth transpositions- A review of the literature and treatment considerations. *Angle Orthod.* 1989;59:271–6.
211. McSherry P, Richardson A. Ectopic eruption of the maxillary canine quantified in three dimensions on cephalometric radiographs between the ages of 5 and 15 years. *Eur J Orthod.* 1999;21:41–8.
212. Becker A, Chaushu S. Etiology of maxillary canine impaction: A review. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2015;148:557–67.
213. Fearne J, Lee R. Favourable spontaneous eruption of severely displaced maxillary canines with associated follicular disturbance. *Br J Orthod.* 1988;15:93–8.
214. Langberg B, Peck S. Adequacy of maxillary dental arch width in patients with palatally displaced canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2000;118:220–3.
215. Becker A. Palatal canine displacement. Guidance theory or an anomaly of genetic origin? In defense of the guidance theory of palatal canine displacement. *Angle Orthod.* 1995;65:95–8.
216. Peck S, Peck L, Kataja M. Palatal canine displacement. Guidance theory or an anomaly of genetic origin? Sense and nonsense regarding palatal canines. *Angle Orthod.* 1995;65:99–102.
217. Peck S. Misleading article on palatally displaced canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2016;149:149–50.

218. Becktor K, Steiniche K, Kjær I. Association between ectopic eruption of maxillary canines and first molars. *Eur J Orthod*. 2005;27:186–9.
219. Andreasen J. The impacted mandibular canine. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention*. Copenhagen: Munksgaard, 1997:167–75.
220. Shapira Y, Kuftinec M. Intrabony migration of impacted teeth. *Angle Orthod*. 2003;73:738–43.
221. Wasserstein A, Brezniak N, Shalish M, Heller M, Rakocz M. Angular changes and their rates in concurrence to developmental stages of the mandibular second premolar. *Angle Orthod*. 2004;74:332–6.
222. Alessandri-Bonetti G, Incerti-Parenti S, Garulli G, Gatto MR, Visconti L, Paganelli C. Maxillary first premolar inclination in 8- to 11-year-old children: An observational cross-sectional study on panoramic radiographs. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2016;149:657–65.
223. Thilander H, Thilander B, Persson G. Treatment of impacted teeth by surgical exposure: A survey study. *Swed Dent J*. 1973;66:519–25.
224. Andreasen J, Sewerin I. The impacted maxillary third molar. En: Andreasen J, Petersen J, Laskin D, editores. *Textbook and Color Atlas of Tooth Impactions Diagnosis, Treatment and Prevention*. Copenhagen: Munksgaard, 1997:315–29.
225. Shapira B, Kuftinec M. Maxillary canine-lateral incisor transposition- Orthodontic management. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1989;95:439–44.
226. Peck S, Peck L. Classification of maxillary tooth transpositions. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1995;107:505–17.
227. Wasserstein A, Tzur B, Brezniak N. Incomplete canine transposition and maxillary central incisor impaction- A case report. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1997;111:635–9.
228. Papadopoulos MA, Chatzoudi M, Karagiannis V. Assessment of characteristic features and dental anomalies accompanying tooth transposition: A meta-analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2009;136:308.e1–e10.
229. Burnett S. Prevalence of maxillary canine–first premolar transposition in a composite African sample. *Angle Orthod*. 1999;69:187–9.
230. Plunkett DJ, Dysart PS, Kardos TB, Herbison GP. A study of transposed canines in a sample of orthodontic patients. *Br J Orthod*. 1998;25:203–8.

231. Ely N, Sherriff M, Cobourne M. Dental transposition as a disorder of genetic origin. *Eur J Orthod*. 2006;28:145–51.
232. Shapira Y, Kuftinec M. Orthodontic management of mandibular canine-incisor transposition. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1983;83:271–6.
233. Schaad T, Thompson H. Extreme ectopic eruption of the lower permanent lateral incisor. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1974;66:280–6.
234. Järvinen S. Orthodontic treatment of ectopic eruption of lower lateral incisors. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1978;74:318–20.
235. Joshi M. Transmigrant mandibular canines: A record of 28 cases and a retrospective review of the literature. *Angle Orthod*. 2001;71:12–22.
236. Javid B. Transmigration of impacted mandibular cuspids. *Int J Oral Surg*. 1985;14:547–9.
237. Kontham U, Kontham J. Transmigration of mandibular canines in siblings: A case report. *Quintessence Int*. 2012;43:45–9.
238. Torres Lagares D, Flores Ruiz R, Infante Cossío P, García Calderón M, Gutiérrez Pérez J. Transmigration of impacted lower canines. Case report and review of literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006;11:E171-4.
239. Camilleri S, Scerri E. Transmigration of mandibular canines- A review of the literature and a report of five cases. *Angle Orthod*. 2003;73:753–62.
240. Rhoads SG, Hendricks HM, Frazier-Bowers SA. Establishing the diagnostic criteria for eruption disorders based on genetic and clinical data. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2013;144:194–202.
241. Bjerklin K, Kurol J. Ectopic eruption of the maxillary first permanent molar: Etiologic factors. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1983;84:147–55.
242. Kennedy D, Turley P. The clinical management of ectopically erupting first permanent molars. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1987;92:336–45.
243. da Silva Filho O, de Albuquerque M, Costa B. Erupción ectópica del primer molar superior permanente en pacientes portadores de labio leporino y paladar hendido. *Rev Esp Ortod*. 1990;20:155–65.
244. Bjerklin K, Kurol J, Paulin G. Ectopic eruption of the maxillary first permanent molars in children with cleft lip and/or palate. *Eur J Orthod*. 1993;15:535–40.
245. Chintakanon K, Boonpinon P. Ectopic eruption of the first permanent molars: Prevalence and etiologic factors. *Angle Orthod*. 1998;68:153–60.

246. Salbach A, Schremmer B, Grabowski R, Stahl de Castrillon F. Correlation between the frequency of eruption disorders for first permanent molars and the occurrence of malocclusions in early mixed dentition. *J Orofac Orthop.* 2012;73(4):298–306.
247. da Silva Filho O, de Albuquerque M, Kurol J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars in children with cleft lip. *Angle Orthod.* 1996;66:373–80.
248. Canut J, Raga C. Morphological analysis of cases with ectopic eruption of the maxillary first permanent molar. *Eur J Orthod.* 1983;5:249–53.
249. Frazier-Bowers SA, Koehler KE, Ackerman JL, Proffit WR. Primary failure of eruption: Further characterization of a rare eruption disorder. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2007;131:1–11.
250. Brady J. Familial primary failure of eruption of permanent teeth. *Br J Orthod.* 1990;17:109–13.
251. Kjær I. Phenotypic Classification of 90 Dentitions With Arrested Eruption of First Permanent Mandibular or Maxillary Molars. *Semin Orthod.* 2010;16:172–9.
252. Decker E, Stellzig-Eisenhauer A, Fiebig BS, Rau C, Kress W, Saar K, et al. PTHR1 Loss-of-Function Mutations in Familial, Nonsyndromic Primary Failure of Tooth Eruption. *Am J Hum Genet.* 2008;83(6):781–6.
253. Van Parys K, Aartman IH, Kuitert R, Zentner A. Assessment of dental anomalies on panoramic radiographs: inter- and intraexaminer agreement. *Eur J Orthod.* 2011;33:250–5.
254. Altonen M, Haaviko K, Mattila K. Developmental position of lower third molar in relation to gonial angle and lower second molar. *Angle Orthod.* 1977;47:249–55.
255. John J, Nambiar P, Mani SA, Mohamed NH, Ahmad NF, Murad NA. Third molar agenesis among children and youths from three major races of Malaysians. *J Dent Sci.* 2012;7(3):211–7.
256. Serra i Majem L. Epidemiología para clínicos. Usos y aplicaciones de la epidemiología I. La investigación etiológica. *Arch Odont-Estom Prev y Comunit.* 1989;1:68–75.
257. BeGole E. Statistics for the orthodontist. En: Graber T, Vanarsdall RJ, editores. *Orthodontics Current principles and techniques.* St. Louis: Mosby; 2000:339–52.
258. Sheats R, Pankratz V. Common statistical tests. *Semin Orthod.* 2002;8:77–86.

# RESUMEN



**Introducción:** El desarrollo de la dentición es un complicado proceso en el que participan tejidos y funciones muy diversos, cuya regulación normal sólo se conoce de forma muy general.

Se conocen las causas de algunas anomalías del desarrollo, pero la mayoría de ellas tiene un origen aún desconocido. La contribución de los genes y de los factores ambientales a la aparición de las mismas sigue siendo un tema controvertido.

Las alteraciones genéticas pueden dar lugar a una sola alteración fenotípica, o bien a un conjunto de éstas. Así pues, dado que sabemos que un mismo defecto genético puede verse reflejado en el fenotipo de distintas formas simultáneas, no es arriesgado pensar que puedan identificarse patrones asociativos de anomalías dentales originadas por una misma alteración genética.

**Objetivo:** En este punto se encuentra la clave de la presente investigación: identificar, dentro de la muestra de estudio, los patrones de asociación de distintas alteraciones del desarrollo dentario, que podrían constituir el punto de partida en la búsqueda de la posible base genética de su aparición.

**Material y método:** Hemos revisado los registros clínicos de pacientes de tres consultas privadas (dos de ortodoncia exclusiva y una de odontopediatría exclusiva), buscando aquellos casos que reuniesen los siguientes requisitos: 1.- Disponer de al menos una radiografía panorámica previa al inicio del tratamiento ortodóncico. 2.- Ausencia de pérdidas dentarias previas asociadas a traumatismos, caries, enfermedad periodontal o extracciones. 3.- Ausencia de fisuras faciales y otras malformaciones craneofaciales, así como de síndromes y/o enfermedades sistémicas. 4.- Pertenecer al grupo caucásico.

En esta muestra se calculó la edad dental, se identificó la presencia de alteraciones dentarias y se buscó la existencia de patrones asociativos entre las mismas.

**Resultados:** El 35,5% de la muestra estudiada presentó al menos una anomalía dental. Dentro de las alteraciones del desarrollo dental, las de mayor prevalencia fueron la hipodoncia de incisivos laterales superiores y la impactación palatina de los caninos superiores.

El 10,4% de los pacientes presentó dos o más anomalías. Se han identificado cinco

segmentos en el análisis de los patrones asociativos de las alteraciones dentarias, de los cuales los tres primeros acumulan el 69% de los pacientes de la muestra con alteraciones dentarias.

El segmento 1 quedó constituido por 70 individuos, y se caracterizó por la asociación entre hipodoncia de incisivos laterales superiores e impactación palatina de caninos superiores. En el segmento 2, compuesto por 34 individuos, destacó la presencia de distintas agenesias estudiadas, con predominancia de la de segundos premolares inferiores, segundos premolares superiores e hipodoncia de incisivos laterales superiores. El segmento 3, con 32 individuos, se distinguió fundamentalmente por la asociación del bloqueo de caninos superiores con la impactación de los segundos molares permanentes inferiores.

**Conclusión:** A partir de los datos aportados en nuestro estudio, hemos mejorado el conocimiento científico disponible acerca de la prevalencia de las anomalías dentarias, así como de los patrones asociativos de las mismas, como un primer paso a seguir investigando su posible origen genético.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** The development of dentition is a complex process that involves different tissues and functions whose normal regulation is understood only in a very general way.

The causes of some developmental anomalies have been identified, but most are still of unknown etiology. The contribution of genes and environmental factors remains controversial.

Genetic alterations can lead to a single phenotypic alteration or a series of them. Therefore, since we know that one genetic defect can result in different simultaneous manifestations in the phenotype, it is not unreasonable to believe that we can identify associative patterns of dental anomalies caused by the same genetic alteration.

**Objective:** This research intends to identify, within our population sample, the association patterns of the different dental anomalies, which could constitute a starting point for research into a possible genetic etiology.

**Material and method:** We have reviewed the medical records of patients in three

private practices (two of them exclusively orthodontic and one exclusively odontopediatric), in search of those cases that meet the following criteria: 1.- Having at least one panoramic radiograph before the beginning of the orthodontic treatment. 2.- Absence of prior dental loss associated with trauma, caries, periodontal disease, or extractions. 3.- Absence of facial clefts and other craniofacial malformations, and of any systemic syndromes and/or systemic diseases. 4.- Being Caucasian.

We calculated the dental age, identified the presence of dental anomalies, and looked for any associative patterns in this sample.

**Results:** 35,5% of the sampled patients presented at least one dental anomaly. The developmental dental disturbances with the highest prevalence were the hypodontia of upper lateral incisors and the palatal impaction of upper canines.

10,4% of patients presented two or more anomalies. Five groups have been identified in the analysis of the associative patterns of dental anomalies, the first three accounting for 69% of the patients in the sample with developmental dental disturbances.

Group 1 comprised 70 subjects and was characterized by the association of hypodontia of upper lateral incisors and palatal impaction of maxillary canines. In Group 2, consisting of 34 subjects, we observed different agenesis, with a predominance of the lower second premolars, upper second premolars, and hypodontia of upper lateral incisors. Group 3, with 32 subjects, was fundamentally characterized by the association of the blockage of the upper canines with the impaction of the second permanent lower molars.

**Conclusion:** The data provided by our research has improved the available scientific knowledge of dental anomalies prevalence and their associative patterns, as the first step for further research into its possible genetic etiology.



**ANEXOS**



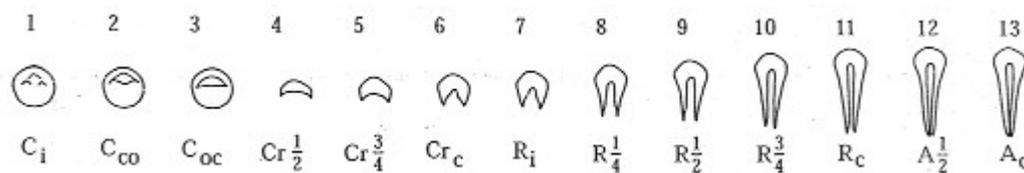
# I. MÉTODO DE MEDICIÓN DE LA EDAD DENTAL DE HARRIS Y BUCK<sup>33</sup>

Edad (años) en la consecución de los estadios de formación corono-radicular de los incisivos permanentes.

GRADO	IS1		IS2		II1		II2	
	$\bar{x}$	dt	$\bar{x}$	dt	$\bar{x}$	dt	$\bar{x}$	dt
MUJERES								
C i	•	•	•	•	•	•	•	•
C co	•	•	•	•	•	•	•	•
C oc	•	•	•	•	•	•	•	•
Cr 1/2	•	•	•	•	•	•	•	•
Cr 2/3	•	•	4.6	0.51	•	•	•	•
Cr 3/4	•	•	•	•	•	•	•	•
Cr c	4.9	0.54	5.7	0.62	•	•	•	•
R 1/4	6.0	0.66	6.6	0.71	4.5	0.51	4.7	0.53
R 1/3	•	•	•	•	•	•	5.2	0.57
R 1/2	6.6	0.71	7.2	0.76	5.1	0.57	5.9	0.65
R 2/3	7.1	0.76	7.7	0.82	5.6	0.62	6.3	0.68
R 3/4	7.6	0.81	8.3	0.87	6.1	0.66	6.7	0.72
R c	8.2	0.86	9.1	0.95	6.6	0.72	7.6	0.8
A 1/2	8.9	0.93	9.6	0.99	7.4	0.79	8.1	0.86
A c	•	•	•	•	7.7	0.82	8.5	0.89
HOMBRES								
C i	•	•	•	•	•	•	•	•
C co	•	•	•	•	•	•	•	•
C oc	•	•	•	•	•	•	•	•
Cr 1/2	•	•	•	•	•	•	•	•
Cr 3/4	•	•	•	•	•	•	•	•
Cr c	5.3	0.59	5.9	0.64	•	•	•	•
R 1/4	6.3	0.68	6.9	0.75	•	•	5.3	0.60
R 1/3	•	•	•	•	•	•	5.6	0.62
R 1/2	6.9	0.74	7.6	0.80	5.2	0.59	6.2	0.68
R 2/3	7.6	0.80	8.1	0.86	5.8	0.64	6.8	0.74
R 3/4	8.1	0.85	8.7	0.91	6.4	0.70	7.4	0.78
R c	8.6	0.90	9.6	1.01	7.0	0.75	8.0	0.84
A 1/2	•	•	•	•	7.7	0.81	8.5	0.90
A c	•	•	•	•	8.1	0.85	9.3	0.98

Código: cúspide (C), corona (Cr), raíz (R), ápice (A).

Estadios: inicio (i), coalescencia (co), contorno cuspidé completo (oc), completo (c), furca radicular (cl).



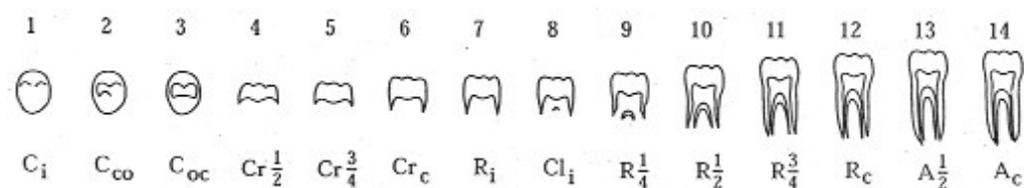
Estadios morfológicos de mineralización corono-radicular de los dientes unirradiculares.

Edad en la consecución de los estadios de formación corono-radicular de los dientes permanentes mandibulares.

GRADO	C		P1		P2		M1		M2		M3	
	$\bar{x}$	dt										
MUJERES												
C i	0,5	0,12	1,7	0,24	2,9	0,35	0,1	0,05	3,5	0,41	9,6	1,00
C co	0,7	0,15	2,2	0,28	3,5	0,40	0,2	0,09	3,8	0,43	10,1	1,05
C oc	1,2	0,18	2,9	0,35	4,1	0,47	0,7	0,14	4,3	0,49	10,7	1,11
Cr $\frac{1}{2}$	1,9	0,25	3,5	0,41	4,7	0,53	1,0	0,17	4,8	0,54	11,3	1,17
Cr $\frac{3}{4}$	2,9	0,35	4,2	0,49	5,3	0,59	1,4	0,20	5,4	0,59	11,7	1,2
Cr c	3,9	0,54	5,0	0,56	6,2	0,66	2,2	0,28	6,2	0,68	12,3	1,27
R i	4,7	0,52	5,7	0,63	6,7	0,73	2,6	0,32	7,0	0,75	12,9	1,32
R cl	•	•	•	•	•	•	3,5	0,41	7,8	0,83	13,5	1,39
R $\frac{1}{4}$	5,3	0,57	6,5	0,69	7,5	0,79	4,6	0,52	9,1	0,96	14,9	1,53
R $\frac{1}{2}$	7,1	0,75	8,1	0,86	8,7	0,92	5,1	0,57	9,8	1,01	15,8	1,62
R $\frac{3}{4}$	8,3	0,88	8,8	0,97	10	1,05	5,5	0,60	10,5	1,09	16,4	1,67
R c	8,8	0,93	9,9	1,03	10,6	1,12	5,9	0,63	11,00	1,13	17,0	1,71
A $\frac{1}{2}$	9,9	1,03	11,0	1,15	12,0	1,24	6,5	0,71	12,0	1,23	18	1,82
A c	11,3	1,18	12,1	1,26	13,6	1,40	8,0	0,85	13,8	1,43	20,1	2,01
HOMBRES												
C i	0,5	0,11	1,8	0,24	3,00	0,37	0	0,09	3,7	0,42	9,2	0,98
C co	0,8	0,15	2,3	0,31	3,5	0,42	0,2	0,11	4	0,44	9,7	1,01
C oc	1,2	0,19	2,9	0,36	4,2	0,48	0,5	0,11	4,8	0,52	10,3	1,07
Cr $\frac{1}{2}$	2,1	0,27	3,6	0,43	4,7	0,53	1,0	0,17	5,1	0,56	10,9	1,14
Cr $\frac{3}{4}$	2,9	0,35	4,4	0,52	5,3	0,59	1,5	0,21	5,7	0,61	11,6	1,20
Cr c	4,0	0,46	5,2	0,58	6,2	0,69	2,1	0,29	6,5	0,69	12,0	1,24
R i	4,8	0,55	5,8	0,64	6,9	0,74	2,7	0,34	7,1	0,76	12,7	1,32
R cl	•	•	•	•	•	•	3,5	0,41	8,1	0,84	13,6	1,41
R $\frac{1}{4}$	5,7	0,63	6,8	0,74	7,8	0,83	4,7	0,53	9,3	0,98	14,6	1,50
R $\frac{1}{2}$	8	0,86	8,5	0,91	9,4	0,99	5,1	0,57	10,1	1,04	15,1	1,54
R $\frac{3}{4}$	9,6	1,00	9,9	1,04	10,8	1,13	5,4	0,61	10,8	1,12	15,9	1,62
R c	10,2	1,06	10,3	1,09	11,5	1,21	5,8	0,64	11,3	1,16	16,3	1,67
A $\frac{1}{2}$	11,8	1,23	11,9	1,24	12,7	1,30	6,9	0,75	12,2	1,25	17,6	1,79
A c	13,0	1,35	13,3	1,38	14,2	1,46	8,5	0,91	14,2	1,46	19,2	1,95

Código: cúspide (C), corona (Cr), raíz (R), ápice (A).

Estadios: inicio (i), coalescencia (co), contorno cuspeo completo (oc), completo (c), furca radicular (cl).



Estadios morfológicos de mineralización corono-radicular de los dientes multirradiculares

## Definición de los estadios de formación dental.

DIENTES UNIRRADICULARES	DEFINICIONES	DIENTES MULTIRRADICULARES
1	Formación cuspídea inicial: la amelogénesis comienza en las vértices cuspídeas.	1
2	Coalescencia cuspídea: los centros de mineralización se fusionan, pero los bordes no son completamente radioopacos.	2
3	Contorno cuspídeo completo: el contorno de la corona del diente está mineralizado.	3
4	Corona formada $\frac{1}{2}$ : la amelogénesis ha alcanzado la mitad de la corona, determinado por la morfología de la porción radioopaca.	4
5	Corona completa $\frac{1}{2}$ .	5
6	Corona completa: morfológicamente, toda la corona está mineralizada, pero la formación radicular no ha comenzado.	6
7	Formación radicular inicial: existe indicio de radioopacidad radicular bajo el contorno de la corona.	7
---	Formación inicial de la furca: la mineralización es evidente en el área interradicular.	8
8	Longitud radicular $\frac{1}{4}$ : la morfología radiológica de la raíz es $\frac{1}{4}$ del tamaño total pronosticado.	9
9	Longitud radicular completa $\frac{1}{2}$ .	10
10	Longitud radicular completa $\frac{3}{4}$ .	11
11	Longitud radicular completa.	12
12	Ápice medio cerrado: los bordes laterales del ápice radicular son convexos en lugar de ahusados, como previamente.	13
13	Cierre apical completo: el tamaño del foramen apical se ha reducido a su tamaño maduro.	14