

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Departamento de Estomatología IV
(Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia)**



TRABAJO FÍN DE MÁSTER

“Asociación entre la agenesia de un segundo premolar inferior y la desviación eruptiva de su contralateral”

Adela Díaz Bruces

DIRECTORA: Profa.Dra. Paloma Planells del Pozo

AGRADECIMIENTOS

Agradecimientos:

Me gustaría expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que de una u otra forma han colaborado en la realización del presente trabajo de investigación.

A la Profa. Dra. Paloma Planells del Pozo, por dedicarme su tiempo y sus conocimientos. Sin su ayuda no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

A la Dra. Margarita Varela por sus conocimientos, esfuerzo, estímulo y apoyo incondicional, como en otras ocasiones de mi vida académica. Por abrirme las puertas de esta profesión y enseñarme todo lo que sé.

Al Prof. Dr. de La Macorra por llevar a cabo la supervisión de este estudio y la metodología del mismo orientarme con la estadística.

A la Dra. Silvia Vázquez, epidemióloga de la Fundación Jiménez Díaz, por colaborar en el análisis estadístico de los datos de este trabajo.

A todos mis compañeros de Postgrado de La Fundación Jiménez Díaz por sus ánimos y fuerzas.

A mi hermana Irene por su apoyo incondicional. Por estos 27 años maravillosos que lleva a mi lado.

Y sobre todo, a mis padres, Felipe y Adela, por su amor y apoyo en todos mis proyectos. Sin ellos, nada hubiese sido posible.

ÍNDICE

Índice

I. <i>INTRODUCCIÓN</i> -----	6
1.1.-Agenesia y malposición del segundo premolar-----	8
1.2.-Etiopatogenia de las agenesias-----	9
II. <i>ANTECEDENTES</i> . -----	12
2.1.-Embriología dentaria-----	13
2.2.- Alteraciones dentarias de número-----	28
2.3.- Método para calcular el estadio de maduración dentaria. Método de Demirjian-----	32
III. <i>JUSTIFICACIÓN</i> -----	35
3.1.-Hipótesis de trabajo-----	37
IV. <i>OBJETIVOS</i> .-----	38
V. <i>MATERIAL Y MÉTODO</i> -----	40
5.1.-Muestra-----	42
5.2.-Material-----	43
5.3.-Método-----	44
5.4.-Validación Estadística-----	45
5.5.-Limitaciones del estudio-----	46
VI. <i>RESULTADOS</i> -----	47
6.1.- Resultados de la recogida de datos-----	48
6.2.- Análisis estadístico-----	52
VII. <i>DISCUSIÓN</i> -----	55
VIII. <i>CONCLUSIONES</i> . -----	62
IX. <i>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i> -----	64

I.INTRODUCCIÓN

I.INTRODUCCIÓN

La agenesia dental limitada a algunos dientes específicos es relativamente frecuente y es incluso considerada por algunos como una variante de la normalidad. Afecta más a la dentición permanente que a la temporal de tal forma que su prevalencia en dientes permanentes en la población general excluyendo los terceros molares. Varía entre el 1,6% y el 9,6% mientras que en la dentición primaria solo alcanza del 0,5% al 0,9%. (Vastardis H,2000).

Es poco frecuente encontrar casos de agenesia severa, ausencia de cuatro o más dientes, excluyendo los terceros molares, cuya prevalencia estimada es solo el 0,25% en la población general. (Sarnas KV, 1983)

El tercer molar es el diente que presenta agenesia con mayor frecuencia, con una prevalencia del 20% en estudios poblacionales.

No hay acuerdo entre los distintos autores sobre que diente es el segundo que más frecuentemente se encuentra ausente, el incisivo lateral maxilar o el segundo premolar mandibular.

Por otra parte, la prevalencia de agenesia y el diente más afectado presenta variabilidad étnica. Así, en afroamericanos se ha estimado una prevalencia de alrededor del 7,7% siendo el segundo premolar mandibular el más frecuentemente ausente. Estudios en Japón han demostrado que el diente más frecuentemente afectado es el incisivo lateral mandibular y que la prevalencia alcanza el 9,2% (Salinas CF, 1974).

En cuanto a las diferencias por sexos la mayoría de los autores atribuyen una mayor incidencia de agenesia dentaria a las mujeres, con una proporción 3/2 (Vastardis, 2000).

1.1 AGENESIA Y MALPOSICIÓN DEL SEGUNDO PREMOLAR:

El segundo premolar inferior (2Pmi) muestra gran variabilidad en su desarrollo. Aproximadamente un 2% de los individuos de raza caucásica presenta agenesia de uno o dos segundos premolares, lo que hace que este diente sea, en la opinión de la mayoría de los autores, el más afectado por hipodoncia, excluyendo a los terceros molares. Por otra parte, el 2Pmi es uno de los dientes que, en condiciones normales, erupcionan más tarde y presentan una mayor frecuencia de retraso eruptivo, una alteración que se observa aún más en aquellos pacientes que presentan hipodoncia de alguno de los premolares. Esas peculiaridades en la cronología de su erupción justifican el que en ocasiones el premolar no encuentre suficiente sitio en la arcada, dando lugar a apiñamiento, desplazamiento o impactación en el cuadrante correspondiente. De hecho, casi el 25% de los dientes impactados, excluyendo los cordales, son premolares.

La malposición más prevalente del 2Pmi es su inclinación distal. Generalmente esta inclinación se autocorrigue cuando existe espacio suficiente en la arcada, sin que sea precisa la exposición quirúrgica y la tracción ortodóncica directa. Rara vez se observa migración distal intraosea hacia las raíces de los molares con impactación irreversible.

En seres humanos, la migración intraósea de dientes no erupcionados es un fenómeno raro y fascinante. En la arcada inferior este tipo de ectopia dentaria normalmente suele afectar al segundo premolar mandibular y al canino mandibular. La migración intraosea del segundo premolar mandibular no erupcionado parece que siempre ocurre en dirección distal. Dicha migración parece ser significativamente mayor cuando el primer molar permanente se ha perdido de manera temprana antes de la erupción de este segundo premolar mandibular. (Matteson SR, 1982), aunque no siempre es así.

La prevalencia de la migración intraosea del segundo premolar mandibular es del 0,2%. Además según Matteson y colaboradores dicho fenómeno se da más en mujeres que en hombres (1:1.7). Estos autores no encontraron casos de migración distal bilateral.

Varios investigadores se han preguntado qué puede causar tal anomalía eruptiva en el desarrollo de los segundos premolares mandibulares y si esta inclinación distal, que no parece un hecho azaroso puesto que sigue un patrón constante, responde a un fenómeno estrictamente local o si, por el contrario, subyacen factores de carácter genético.

1.2 ETIOPATOGENIA DE LAS AGENESIAS

Si hacemos un pequeño recorrido histórico observamos como en la literatura ya en la década de los 60 se encuentran estudios genéticos (Alvesalo,1969) que postulaban que la agenesia dentaria se hereda de manera autosómica dominante debido a la penetrancia incompleta de un solo gen.

Poco más tarde Woolf CM y cols en 1971 asociaron la agenesia congénita con un tipo de herencia poligénica.

K. Bjerklin en su artículo de 1992 analiza cómo a lo largo de los años se ha especulado que estos problemas en el desarrollo también se pueden deber a alteraciones adquiridas en el periodo embrionario, teoría ilustrada previamente por el autor alemán Hoffmeister en una serie de publicaciones que salieron a la luz en los años 1975, 1977 y 1985.

Bass en 1967 fue el primero en incluir ciertas variaciones de las posiciones dentarias como un fenómeno asociado en lo que parecía ser un patrón de anomalías dentarias. Descubrieron una interrelación entre las anomalías de número, posición y tamaño, sugiriendo un origen genético común. Informaron de que pacientes ortodóncicos con caninos impactados por palatino, o trasposición del primer premolar, mostraban un aumento en la frecuencia de ausencia o malformación de otros dientes, especialmente de incisivos laterales maxilares.

Gran, Lewis y colaboradores en 1970 encontraron una interrelación genética entre la agenesia dentaria, la reducción sistemática del tamaño dentario y el retraso generalizado en el desarrollo dental. Estas tres anomalías aparecían asociadas con los caninos incluidos por palatino. Estos autores apuntaron a un origen hereditario poligénico de todas esas anomalías

En 1977 Racek y Sottner señalaron que la inclusión de los caninos por palatino podría formar parte de un complejo genético de varias anomalías dentarias que con frecuencia ocurren en combinación, entre las cuales incluían agenesia dentaria, reducción en el tamaño dentario, dientes supernumerarios y otras posiciones ectópicas dentarias (Sheldon Peck 1994).

En 1993 Leena Peck publicó un artículo en el que relacionaba la trasposición del canino maxilar y el primer premolar asociado a otras anomalías dentales. Apuntaba como cada vez existen más evidencias de la influencia de cierto componente genético en la etiología de dichas trasposiciones por varios motivos:

- Señala el aumento en la frecuencia de asociaciones de anomalías dentarias como son la agenesia dentaria y los incisivos laterales conoides

- La aparición bilateral en un alto porcentaje de casos de ciertas anomalías como son los caninos incluidos por palatino.

- La asociación familiar (estudiada en gemelos univitelinos)

- Los diferentes patrones en hombres y mujeres, siendo la hipodoncia más común en mujeres que en hombres

- Por último, la diferencia de distribución según las razas siendo el incisivo inferior el diente más ausente en asiáticos mientras que en la raza caucásica los dientes más agenésicos son los segundos premolares y los incisivos laterales maxilares.(Sheldon Peck,1994) (Peck L, 1993).

En el momento actual casi nadie cuestiona que ciertas asociaciones entre anomalías dentarias de forma y número y algunas alteraciones eruptivas no pueden ser explicadas por simple azar. Y estas alteraciones eruptivas no incluirían solo las que afectan al canino sino que también parecen afectar al 2pmi.

En efecto, en 2002 Shalish y Peck comunicaron por primera vez la asociación entre agenesia de un 2Pmi y la malposición de su antímero no erupcionado en una serie de 17 niños. Este hallazgo fue esgrimido por dichos autores como un argumento adicional a favor de su teoría de la existencia de un patrón genético común en determinadas asociaciones de anomalías eruptivas y malposiciones dentarias, fundamentalmente agenesias/microdoncias con caninos impactados. En su artículo, Shalish y Peck sugerían que la desviación del antímero en pacientes con agenesia de un 2 Pmi probablemente se asociaría también con otros trastornos del desarrollo, pero no probaban su hipótesis.

Más recientemente estos mismos autores han propuesto incluir definitivamente en el llamado "Patrón de anomalías dentales asociadas" (PAD) la malposición del 2pmi junto con un grupo de alteraciones del desarrollo y la erupción dentaria con un posible origen genético común. Ese patrón incluiría la hipodoncia, los incisivos laterales conoides, los incisivos laterales microdóncicos, los caninos impactados por palatino, la infraoclusión de molares temporales, las trasposiciones de varios dientes y el retraso eruptivo generalizado, estando abierto a nuevas propuestas. Existe en este momento un gran interés entre los investigadores en acumular argumentos para confirmar las asociaciones ya planteadas que se sustentan sobre estudios escasos y descubrir otras nuevas. (Peck S, 2009)

II.ANTECEDENTES

II. ANTECEDENTES

2.1 EMBRIOLOGÍA DENTARIA:

El hombre tiene diferentes tipos de dientes a causa de una especialización funcional. En los mamíferos superiores son sustituidos una vez en la vida y la heterodoncia en los humanos se manifiesta en los cuatro tipos de dientes: incisivos, caninos, premolares y molares.

La dentición humana es bifiodóntica, es decir, que tenemos los dientes primarios y los permanentes o definitivos, su formación y estructura son similares. El hecho de tener una doble dentición podría explicar la elevada frecuencia de alteraciones de número de dientes en humanos.

Los órganos dentarios se desarrollan a partir de brotes epiteliales que se forman en la parte anterior de los maxilares y luego evolucionan hacia la parte posterior. Las capas germinativas participantes en dicha formación son el epitelio ectodérmico (esmalte) y el ectomesénquima (dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). Casi todos los órganos de los vertebrados se desarrollan inicialmente desde tejidos epiteliales y mesenquimales y es la interacción epitelial-mesenquimal la que regula el desarrollo del órgano dentario. El papel inductor es desarrollado por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, formado por células de la cresta neural que han migrado a la región cefálica, ejerciendo su acción inductora sobre el epitelio bucal de origen ectodérmico que reviste el estomodeo.

En este desarrollo del órgano dentario encontramos dos grandes fases: la morfogénesis o morfodiferenciación (desarrollo y formación de los patrones coronario y radicular) y la histogénesis o citodiferenciación (formación de los diferentes tejidos del órgano dentario).

El desarrollo básico de todos los dientes es muy parecido al del cabello y las glándulas sudoríparas, por ejemplo. En el embrión, las células de la lámina dental epitelial crecen en el interior del tejido mesenquimatoso subyacente. A continuación, el órgano del esmalte, la papila dental y el folículo dental crecen y forman el diente.

Dichas fases se denominan estadio de iniciación, brote o yema, casquete y campana según la forma del germen dental como veremos más adelante. Las células mesenquimales de la papila dental contigua al órgano del esmalte se diferencian en odontoblastos y empiezan a secretar dentina.

Las células epiteliales adyacentes a los odontoblastos diferenciados se diferencian en ameloblastos y secretan esmalte. Finalmente, las raíces se desarrollan y el diente erupciona en la cavidad oral. Los dientes permanentes que se forman en un segundo brote tienen parecida formación, pero un desarrollo más lento.

Los investigadores han demostrado que estos procesos están regulados por la interacción epitelial-mesenquimal de los tejidos. Éstos se envían señales que la mayoría de las veces son pequeñas proteínas secretadas por un tejido y recibidas por otro. La interpretación celular de las señales determina su respuesta, crecimiento, expresión genética o incluso muerte celular. Hay pequeñas diferencias en estas señales durante el desarrollo de los diferentes dientes.

La odontogénesis por lo tanto, es un proceso complejo y contínuo que se produce como parte de la embriogénesis dentro del complejo desarrollo craneomaxilofacial .

Lo que en principio constituye los rodetes gingivales recubiertos por su epitelio oral va sufrirá una serie de transformaciones a lo largo del tiempo que darán lugar a la aparición, en primer lugar, de la dentición temporal que progresivamente y tras la reabsorción de su raíz, se sustituirá por su homónima permanente. En los extremos distales de ambas arcadas harán su aparición los primeros, segundos y terceros molares, quedando constituida la dentición permanente.

La dentición humana se desarrolla a partir de los brotes dentarios, que se hallan por debajo del revestimiento epitelial de la cavidad bucal y cuyo desarrollo es inducido por las células de la cresta neural (ectomesénquima). Su formación se inicia, aproximadamente a las cuatro semanas de gestación, de forma simultánea al resto de las estructuras faciales (Bhaskar SN,1983, Mjor JA,1973).

Desde su posición original en los bordes de la placa neural, las células de la región cefálica migran hacia los procesos faciales y los arcos branquiales. Allí, interactúan con los tejidos circundantes y constituyen el ectomesénquima, provocando la proliferación y el engrosamiento del epitelio con la consiguiente formación de la banda epitelial primaria. Ello va a contribuir directamente, a la inducción y morfogénesis craneo-facial y de manera más especial, al desarrollo dentario (Dawis WL, 1988. Lumsden AG, 1988).

Los diferentes tejidos dentarios derivarán tanto del mesodermo y de la cresta neural, como del ectodermo bucal. Esto es debido a que el brote o folículo dentario consta de tres partes, de distintos orígenes embrionarios y que a su vez, darán lugar a la formación de las distintas estructuras dentarias. Estos son:

- a.-El órgano del esmalte, que deriva del ectodermo bucal y produce el esmalte del diente.
- b.-La papila dentaria, que deriva del ectomesénquima y origina la pulpa dental y la dentina.
- c.-El saco dentario, cuyo origen es también el ectomesénquima y dará lugar al cemento y al ligamento periodontal. (Thesleff L, 1990. Bhaskar SN, 1983)

Lumsden en 1988 demostró que la lámina dentaria generadora del órgano del esmalte provenía del epitelio oral, mientras que la papila dental procede de la cresta neural cefálica (Hernández Puyol M. 2002). Los diferentes tejidos dentarios derivarán entonces, tanto del mesodermo y la cresta neural (formando la papila dental que originar los odontoblastos, los cementoblastos y los fibroblastos) como del ectodermo oral (que constituirá el órgano del esmalte y los ameloblastos) (Van der Linden, 1983).

En la sexta semana de vida intrauterina (42 días aproximadamente), el epitelio ectodérmico bucal está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal. Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a 2 nuevas estructuras: la lámina vestibular (sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria) y la lámina dental (Gómez de Ferraris ME, 2002. Katchburian E, 2004.).

-Períodos de desarrollo de la odontogénesis:

Los órganos dentarios se forman a partir de la lámina dental ectodérmica y el tejido conjuntivo mesodérmico adjunto. Es muy probable que participen células de un tercer origen ya que se considera que las papilas dentarias surgen de células del ectomesénquima que se deriva de la cresta neural. El germen dentario se transforma y posteriormente se mineraliza en una serie de estadios evolutivos característicos.

En el proceso de desarrollo dentario se distinguen dos grandes fases:

1) la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular

2) la histogénesis o citodiferenciación que lleva a la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: esmalte, dentina y pulpa en los patrones previamente formados.

El desarrollo de los dientes se produce siguiendo un orden estricto, a través de una interrelación complicada entre los diversos componentes hísticos. Las células que han alcanzado cierto estadio de diferenciación o función ponen en marcha el desarrollo de otras células mediante los mecanismos llamados de inducción.

La odontogénesis es un proceso continuo que podemos dividir en diferentes períodos:

1.- Período de lámina dental:

El primer vestigio de tejido odontogénico humano puede apreciarse entre las 4 y las 6 semanas de vida embrionaria.

El epitelio oral en el maxilar superior e inferior se engruesa, formando la lámina dental desde la cual los brotes emergen en cada punto en el que se formaran los dientes. La formación de cada diente se produce por medio de actividad mitótica, particularmente en el interior del epitelio del esmalte, hasta que se diferencian los odontoblastos y los ameloblastos.

Posteriormente se forma la predentina y el esmalte; se determina la unión amelodentinaria.

En el epitelio bucal del estomodeo, formado por una capa basal de células altas y una capa superficial de células aplanadas, comienza a observarse la proliferación de diversas áreas de engrosamiento ectodérmicas, constituyendo la banda epitelial primaria. Esta banda se va extendiendo hacia la región posterior y conforma dos arcos en herradura, uno en el maxilar y otro en la mandíbula, que reciben el nombre de lámina dental.

El desarrollo dentario comienza con la formación de la lámina dentaria que se inicia cuando el embrión tiene 6 ó 7 semanas de vida. Al cabo de 2 semanas se han formado ya los gérmenes de la dentición de leche.

La lámina dental está constituida por lo tanto por una serie de áreas de engrosamiento del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo. En la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios (predeterminados genéticamente) correspondientes a los 20 dientes deciduos. La dentición definitiva se inicia a partir de la lámina dental que prolifera en dirección lingual a los gérmenes de los dientes de leche.

Ello sucede desde el 5º al 10º mes de vida intrauterina, comenzando por los incisivos centrales y finalizando con los segundos premolares. Los primeros molares permanentes se inician a partir de extensiones distales de la lamina dental ya en el 4º mes intraútero. Los segundos y terceros molares comienzan a formarse después del nacimiento, a la edad de 1 y 4-5 años respectivamente. (Gómez de Ferraris ME, 2002. Katchburian E, 2004.).

Se produce otra proliferación del epitelio oral que se conoce como banda del surco labial o lámina vestibular. Se desarrolla bucalmente respecto a la lámina dental y divide los márgenes externos del estomodeo en segmentos linguales (Kitamura H.1998.).

Entre el segmento lingual y el bucal se desarrolla, como consecuencia de la desintegración de las células centrales, una depresión o surco que originará el vestíbulo de la boca. Las mejillas, labios y encías se revisten gracias al resto del epitelio.

Frecuentemente, esta depresión se encuentra interrumpida por la lámina vestibular sin dividir, que en el adulto permanece dando lugar a los frenillos (Schulze C.1973).

La lámina dentaria se desintegra cuando la cripta ósea que rodea al germen dentario ha acabado de formarse. Sin embargo, no hay que olvidar que la lámina dentaria como órgano funciona durante un considerable periodo de tiempo, y suelen persistir restos de ella formando las llamadas Glándulas de Serre o Perlas epiteliales. Estas perlas, cuando tienen una posición superficial, pueden observarse en la exploración clínica y se denominan quistes de la lámina dental. (Thesleff L.1991).

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que de acuerdo con su morfología, se denominan: estadio de brote, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario.

2.- Periodo de Brote.

Los brotes o gérmenes dentales se desarrollan a la 8ª semana de vida intraútero como proliferaciones locales de la lámina dental. Alrededor de estas proliferaciones ectodérmicas, las células mesenquimatosas adyacentes, procedentes de la cresta neural sufren un proceso de condensación y formarán la futura papila dental.

Una vez diferenciada la lámina dental, si se afecta el brote o yema, este no se forma inicialmente, por lo tanto no existirá diente. Esta anomalía se denomina oligodoncia o hipodoncia (ausencia de algún diente) o anodoncia (ausencia total de dientes). Si se desarrollan gérmenes dentarios extra, se llaman dientes supernumerarios.

Durante la 8ª semana intrauterina, simultáneamente con la diferenciación de la lámina dentaria, surgen de la misma, en cada maxilar, tumefacciones redondas u ovoidales, en diez puntos diferentes. Son los brotes o gérmenes dentales que se corresponden con el número de dientes temporales. Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente (Gómez de Ferraris ME,2002. Katchburian E, 2004.). Son los esbozos de los órganos del esmalte y de los folículos dentarios.

La proliferación desigual de cada uno de los brotes, (aproximadamente a la décima semana) a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda dando lugar al estadio de casquete. En este momento comienzan las fases de histio y morfodiferenciación. La evolución histológica permite diferenciar: el órgano del esmalte procedente del ectodermo (en el que se pueden diferenciar: el epitelio dental externo, el retículo estrellado, el estrato intermedio y el epitelio dental interno y que dará lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte), la papila dental (que dará origen al complejo dentinopulpar) y el folículo dental (de origen mesodérmico). Estas estructuras, constituyen en conjunto el germen dentario y por cambios morfológicos, químicos y funcionales darán origen a todos los tejidos dentarios y peridentarios (Gómez de Ferraris ME, 2002. Katchburian E, 2004.).

Las células mesenquimatosas procedentes de la cresta neural sufren un proceso de condensación alrededor de estas tumefacciones, bien por un aumento en la proliferación celular o bien porque disminuye la producción de sustancia extracelular, y constituirán la futura papila dental. En este estadio de brote (también conocido como de proliferación), las células epiteliales al no haber iniciado la histodiferenciación muestran poco cambio respecto a su función o forma. (Mjör LA, 1989.).

El sector posterior de la lámina dental continúa profundizando en el tejido conjuntivo de la mandíbula y el maxilar, denominándose lámina sucesiva o definitiva.

Esta lámina producirá los brotes de los dientes permanentes que no tienen antecesores temporales, 1º, 2º y 3º molares permanentes (Kitamura H. 1998).

En la región lingual de la lámina dental, se originan los incisivos, caninos y premolares permanentes. Por tanto, cualquier alteración de esta lámina dental podría provocar supernumerarios o agenesias dentarias (Kitamura H.1998)

3.- Periodo de casquete.

Aproximadamente a la 10ª semana de vida intrauterina, la superficie profunda de los brotes se invagina y constituye el órgano del esmalte que adopta la forma de caperuza. Cada esbozo dentario está constituido por el órgano del esmalte de origen epitelial y una papila dental de origen ectomesenquimal, rodeado por el folículo dental de origen mesodérmico.

Una proliferación anormal provoca un desarrollo anómalo del germen dental, y por lo tanto un número de dientes inferior al normal.

Un crecimiento celular excesivo puede ocasionar también restos epiteliales, que a veces permanecen inactivos y, en otros casos se activan como consecuencia de una irritación o de un estímulo. Si las células se diferencian parcialmente o se desprenden del órgano del esmalte en este estadio de diferenciación parcial adoptan todas las funciones secretoras propias de todas las células epiteliales y aparece un quiste. En cambio, si las células se diferencian de un modo más completo o se desprenden de dicho órgano, aparece el esmalte y la dentina, lo cual ocasiona un odontoma o un diente supernumerario. El grado de diferenciación de las células es lo que determina si va a parecer un quiste, un odontoma o bien un diente supernumerario.

Mientras el folículo dentario continúa proliferando, no se expande uniformemente, sino que el brote se invagina, debido probablemente a las fuerzas de crecimiento, y las células ectomesenquimales de la papila dental, que continúan condensadas, constituyen el órgano del esmalte, o dental según otros autores, que adopta la forma de caperuza o casquete. Ello ocurre, aproximadamente, durante la 10ª semana de vida intrauterina (Mjor JA,1973.).

Así, cada esbozo dentario estaría entonces constituido por el órgano del esmalte, origen epitelial, cuyas células periféricas son columnares y las centrales poligonales, y una papila dental, de origen ectomesenquimatoso, rodeada por el folículo dental, origen mesodérmico. La papila dental y el folículo son los esbozos de la pulpa dental y de parte del aparato periodontal, respectivamente (Bhaskar SN,1983. Dawis WL,1988.).

Podemos distinguir cuatro capas no diferenciadas completamente en el órgano del esmalte:

1) Epitelio dental externo: La capa externa del órgano del esmalte lo constituye. Las células periféricas son cúbicas, están en contacto con el folículo en desarrollo y revisten la convexidad del “casquete”.

2) Retículo estrellado: También se denomina “gelatina del órgano del esmalte”. Las células que se encuentran en la porción central del órgano del esmalte, entre el epitelio dental externo y el interno, comienzan a separarse por aumento del líquido intercelular y adoptan una forma reticular ramificada. Son células polimórficas y están incluidas en una matriz fluida o líquido mucoide rico en albúmina, que confiere al retículo estrellado una consistencia elástica que más tarde protege a las delicadas células formadoras de esmalte.

3) Epitelio dental interno: Es la capa más interna que rodea la papila dental. Las células de la concavidad del “casquete” son altas y se transformarán en ameloblastos, células encargadas de secretar el esmalte.

4) Estrato intermedio: Se localiza recubriendo una porción de la superficie del retículo estrellado y se evidencia como una condensación celular escamosa del epitelio dental interno. Posiblemente su función consista en ayudar a los ameloblastos a formar el esmalte.

Al final del 3er mes de desarrollo embrionario, se profundiza la invaginación del epitelio en el mesénquima subyacente y sus bordes continúan creciendo, entonces el órgano del esmalte adopta forma de campana iniciándose un nuevo periodo (Kitamura,1998.).

4.- Período de Campana.

En el estadio de campana (ocurre sobre las 14 o 18 semanas de vida intrauterina) la histología y morfodiferenciación es definitiva.

Aproximadamente alrededor del tercer mes de desarrollo intrauterino se produce la histodiferenciación y también la determinación de la forma coronaria o morfodiferenciación.

La diferenciación histológica marca el final del estadio de proliferación, a medida que las células pierden la capacidad para multiplicarse. Los trastornos en la diferenciación de las células formadoras del germen dental, son la causa de una dentina o esmalte de estructura anormal. Un ejemplo clínico de diferenciación anómala de los ameloblastos es la amelogénesis imperfecta. Cuando los odontoblastos no se diferencian correctamente y la estructura de la dentina es anormal, aparece la dentinogénesis imperfecta.

Los trastornos o anomalías de la diferenciación morfológica darán como resultado unos dientes de forma y tamaño anormales. Algunos de los procesos resultantes de estas alteraciones son la macrodoncia, los dientes conoides y también otros tipos de microdoncia.

Se acentúa en esta etapa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana. Durante este estadio, las células del epitelio interno evolucionan a preameloblastos y más tarde, a ameloblastos que segregarán el esmalte dentario. El estímulo de los preameloblastos sobre las células de las capas de la papila dental más próximas al epitelio dental interno da lugar a la diferenciación de las mismas en preodontoblastos y odontoblastos. Estos segregarán la dentina. El centro inicial de calcificación se localiza en las cúspides o en el borde incisal. La morfodiferenciación y los centros de calcificación determinan la morfología que tendrá cada uno de los dientes (Gómez de Ferraris ME, 2002. Katchburian E, 2004.).

Se observan diferenciadas las cuatro capas del órgano del esmalte y comienza a determinarse que los epitelios dentales externo e interno se unen a la altura de la futura región cervical del diente y forman el asa cervical de la que derivará la raíz dentaria.

Se observan cambios en las distintas capas de órgano del esmalte tanto morfológica como histológicamente (Lumsden AG, 1988)

a) Epitelio dental externo:

Las células se aplanan y adoptan una forma cúbica baja, de forma que la transición se establece desde la cresta, hasta el asa cervical, como ocurre en las otras capas del órgano del esmalte.

Al finalizar el periodo de campana, la superficie del epitelio externo del esmalte se pliega. Entre los pliegues, el mesénquima adyacente del saco dentario forma papilas que contienen asas capilares y proporciona la irrigación nutritiva que el órgano del esmalte necesita, ya que éste es avascular (Bhaskar, 1983.).

b) Retículo estrellado:

Sus células, que en un principio son polimórficas, adquieren forma de estrella debido a las anastomosis que crean con las células adyacentes. Se crea un mayor espacio mayor en el órgano de esmalte para que la corona del diente se pueda desarrollar.

c) Estrato intermedio:

Sus células se disponen en varias capas y muestran gran similitud con las del retículo estrellado ya que están unidas íntimamente por desmosomas. Este hecho ha llevado a pensar a algunos autores que las células del estrato intermedio proporcionan células para el retículo estrellado y que ambas capas son fundamentales en el proceso de formación del esmalte dentario.

d) Epitelio dental interno:

Para permitir el crecimiento global del germen dentario, sus células se hallan en división permanente. La zona de este epitelio más cercana al retículo estrellado se compone de células columnares bajas, pre-ameloblastos, que al diferenciarse en ameloblastos, células secretoras de esmalte, se alargan y cesan en su actividad mitótica debido a factores que residen en el ectomesénquima de la papila dental. Tienen de 4 a 5 micras de diámetro y aproximadamente 40 micras de altura (Thesleff L, 1990).

Las células del ectomesénquima de la papila dental, subyacentes al epitelio dental interno, pre-odontoblastos, se influyen por las células del epitelio interno del esmalte, diferenciándose en odontoblastos, productores de dentina. (Bhaskar SN.1983).

Esta capa celular constituida por odontoblastos y ameloblastos también recibe el nombre de membrana amelodentinal o membrana bilaminar (Mjor JA,1973).

En el estadio de campana, también se denomina estadio de campana avanzado, en él se produce el depósito de los tejidos duros de las coronas dentarias: el esmalte y la dentina. El de la dentina es centrífugo (de fuera para dentro) y el del esmalte es centrípeta (de dentro para fuera), estos eventos específicos corresponden a la dentinogénesis y a la amelogénesis respectivamente. El proceso comienza en las cúspides o bordes incisales y progresa hacia la parte más profunda de la campana, que es donde se localizará el cuello del diente. Cuando los centros de crecimiento son múltiples, confluyen progresivamente unos hacia otros terminando por unirse y dar la morfología característica de las superficies oclusales de los dientes posteriores. La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el 5º y el 6º mes de vida intrauterina, por eso, al nacer existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares permanentes (Gómez de Ferraris M, 2002.Katchburian E, 2004.).

5.- Periodo de corona.

Durante este periodo se produce la formación de los tejidos duros del diente: el esmalte y la dentina. Además, la lámina dental se desintegra y el germen continúa su desarrollo separado del epitelio oral.

El final de las mitosis en determinados puntos de la membrana amelo-dentinaria da lugar a el establecimiento de la forma de la corona dental (Mjor JA,1973).

Al 4º mes, aproximadamente, los preodontoblastos se alejan de los preameloblastos y de su membrana basal, se retiran hacia la papila y extienden sus procesos dentales o fibras de Tomes. La zona acelular que queda entre ambos, se llena de fibras de colágeno largas que se denominan fibrillas de von Korff y son la primera matriz de la dentina o predentina (Dawis WL,1988.).

La dentina se deposita alrededor de los odontoblastos y se transforma, tras la calcificación, en túbulos de dentina. Los odontoblastos producen predentina que se transforma en dentina durante toda la vida del diente.

Esta dentina secundaria es la responsable de la progresiva disminución de tamaño de la cavidad pulpar con el tiempo. Solo después de la formación de dentina, los preameloblastos se diferencian y producen esmalte (Lumsden AG,1988).

El proceso de amelógenesis o periodo de aposición se iniciará únicamente después de que la primera capa de dentina se hubiera formado. Los preameloblastos situados en la cresta se diferencian en ameloblastos y producen una matriz orgánica de amelogeninas y enamelinas que se deposita en el espacio intercelular lateral, en los extremos de los ameloblastos, de modo que se comprimen los extremos de las células y se forman los procesos de Tomes, de unos 4mm de longitud (Thesleff L,1990).

Sobre la dentina ya formada se produce la secreción de la matriz del esmalte y, conforme los odontoblastos se retiran de la membrana, se mineralizan como prismas o columnas de esmalte gracias al depósito de cristales de apatita. Por lo tanto se ha demostrado que existe una clara interdependencia entre los tejidos que se denomina inducción recíproca (Lumsden AG,1988).

La formación del esmalte está restringida al periodo preeruptivo del desarrollo dentario y termina cuando los ameloblastos, que se han retirado hacia el retículo estrellado, depositan sobre la corona una delgada membrana orgánica. Esta es la cutícula primitiva o del esmalte, o también denominada de Nasmyth, y forman una estructura que va a proteger el diente durante la erupción, el epitelio dental reducido (Mjör LA, 1989.).

6.- Periodo de formación de la raíz:

En la fase final de la corona, cuando los eventos de diferenciación alcanzan la región del asa cervical, los epitelios interno y externo del órgano del esmalte que constituyen el asa, proliferan en sentido apical para inducir la formación de la raíz del diente. Las células epiteliales continúan proliferando originando otra estructura: la vaina epitelial de Hertwig.

Esta vaina prolifera en profundidad en relación con el folículo dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente. Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares.

Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, se fragmenta, y forma los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto pueden persistir cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. La fragmentación de la vaina, permite el contacto del folículo dentario con la dentina radicular en formación. Entonces las células del folículo dentario se diferencian a cementoblastos que segregan la matriz orgánica del cemento. Simultáneamente las células del lado externo del folículo se diferencian en osteoblastos, que darán lugar al hueso alveolar y las de la región central se vuelven principalmente fibroblastos y formarán el tejido periodontal. Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial de Hertwig se curva hacia adentro (en cada lado) para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario. Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. Algunos autores consideran que a partir de este momento la papila se transforma en pulpa dental (Gómez de Ferraris ME, 2002. Katchburian E, 2004.).

La secuencia de desarrollo de los tejidos dentarios descrita anteriormente es idéntica tanto para los dientes deciduos como para los permanentes. Los dientes permanentes que tienen predecesor temporal se desarrollan a partir de una proliferación epitelial en la cara palatina o lingual de el germen del deciduo, denominada brote del diente permanente, cuya formación ocurre durante la fase de casquete del diente deciduo. Los molares permanentes, se desarrollan distalmente desde la lámina dentaria original que se extiende posteriormente. La dentición, por lo tanto, evoluciona de manera independiente en medio de los demás fenómenos del desarrollo; la cronología de su progreso depende del estadio de calcificación y de la elaboración de los gérmenes dentarios (Barbería Leache E, 2001.)

2.2 ALTERACIONES DENTARIAS DE NÚMERO:

A.Agenesia dental:

Los artículos publicados en este tema varían enormemente en cuanto a los datos de prevalencia, oscilando entre 0,5 y el 2,4 en la dentición primaria y de un 2,6 a un 11,3% en la dentición permanente. (Larmour CJ, 2005) Estos datos excluyen la agenesia de uno o más terceros molares, con una prevalencia del 11,5%(Sandhu S,2005). Los informes del ratio de agenesia por sexo son de aproximadamente 2/3 (M/F) (Polder BJ, 2004). En la población caucásica el diente más frecuentemente ausente es el segundo premolar mandibular, seguido del incisivo lateral (Polder BJ, 2004), pero en determinadas poblaciones asiáticas la agenesia del incisivo lateral mandibular es más prevalente (Davis PJ, 1987. Endo T, 2006).

La hipodoncia puede estar asociada con otras anomalías dentarias como son la microdoncia, el taurodontismo, los caninos incluidos, la trasposición dentaria, y la fisura labial y palatina, así como también puede asociarse a síndromes sistémicos, en particular a la displasia ectodérmica, Síndrome Van der Woude, y el Síndrome de Down (Larmour CJ, 2005)

La etiología de la hipodoncia es multifactorial. Se han propuesto causas genéticas y ambientales. La teoría más aceptada sugiere una herencia de tipo poligénica con genes modificantes y factores ambientales que ejercen alguna influencia en la expresión fenotípica de los genes involucrados (Thesleff I, 2000)

Para evaluar la prevalencia de hipodoncia en nuestro país, Barrachina y colaboradores llevaron a cabo un estudio en 1986 sobre 6.000 pacientes de ortodoncia de la Comunidad Valenciana. Obtuvieron una muestra de 366 pacientes con agenesia, excluyendo los terceros molares .244 mujeres y 122 hombres, con una edad media de 11 años y 4 meses.

Obtuvieron como resultado que el diente que más frecuentemente se veía afectado era el segundo premolar inferior con 157 casos, seguido del incisivo lateral superior con 153 casos, el segundo premolar superior presentó 80 casos, y por último el incisivo central inferior con 28 casos.

Se apreciaron diferencias en el orden de los dientes ausentes entre ambos sexos, siendo el incisivo lateral superior el que mayor ausencia presentaba en las mujeres, seguido del segundo premolar inferior.

B.-Dientes supernumerarios:

Los dientes supernumerarios son aquellos que se forman excediendo el número normal. La presencia de uno o más dientes supernumerarios es también llamada hiperodoncia.

Los dientes supernumerarios pueden darse en ambas denticiones, de manera única o múltiple, unilateral o bilateral y en uno o ambos maxilares. Son únicos en el 75-85% de los casos, doble en 12-23% y solamente el 1% es múltiple. (Rajab L.D, 2002. Fernández Montenegro P, 2006).

Los supernumerarios múltiples son poco frecuentes en individuos que no presentan otros síndromes o enfermedades (Yusof WZ, 1990). Los dientes supernumerarios pueden estar localizados en cualquier región de la arcada dentaria, pero lo más común es que se sitúen en la premaxila.

La presencia de dientes supernumerarios en la región incisiva central, denominados mesiodens, es el tipo más frecuente de hiperodoncia (Kim SG,2003. Russell KA, 2003)

La prevalencia de dientes supernumerarios en población caucásica oscila de 0,1-3,8% en la dentición permanente (Burzynski NJ,1983), y de 0,3-0,8% en dientes temporales.(Taylor GS,1972. Ravn JJ, 1971). El amplio rango que se observa en la dentición permanente puede ser explicado por las diferencias en los métodos de detección, tipo de población y edad de los sujetos evaluados.

En la dentición permanente los dientes supernumerarios son más frecuentes en varones, con un ratio de 2/1 (M/F) en las poblaciones caucásicas. En algunos estudios sobre población asiática la predominancia de pacientes varones ha alcanzado la proporción de 6,5-1. Este dimorfismo sexual no se observa en dentición decidua (Kinirons MJ, 1982).

Las coronas de los dientes supernumerarios pueden mostrar una apariencia normal o formas atípicas diferentes, desde formas cónicas a otras morfologías más complejas. Sus raíces pueden estar desarrolladas de manera completa o incompleta. Pueden seguir una trayectoria de erupción normal o aparecer invertidos o impactados en posiciones ectópicas. Aproximadamente 2/3 de los dientes primarios y 1/4 de los dientes permanentes supernumerarios erupcionan normalmente. El resto permanece sin erupcionar y pueden afectar a la erupción normal de dientes adyacentes o producir alguna otra complicación como el apiñamiento, diastema, o erupción en la cavidad nasal (Tyrologou S,2005. Asaumi JI, 2004).

Los dientes supernumerarios, en particular cuando son múltiples, pueden estar asociados con la fisura labial y palatina y con determinados síndromes sistémicos. El más común de éstos es la Disostosis Cleidocraneal, y el Síndrome de Gardner (Rajab LD, 2002).

Varias teorías han sido propuestas para explicar la etiología de los dientes supernumerarios: Los datos disponibles sugieren un patrón multifactorial hereditario que origina una hiperactividad de la lámina dental. (Rajab LD, 2002)

Con el fin de valorar la prevalencia de dientes supernumerarios en la población española, Fernández-Montenegro en el año 2006 estudió una muestra de pacientes atendidos en un Servicio de Cirugía Bucal de la Clínica Odontológica del área de Barcelona entre septiembre de 1991 y marzo de 2003. Estudió 175 historias clínicas y observó que el mesiodens apareció como el diente supernumerario más frecuente (46,9% de los pacientes), seguido por los premolares supernumerarios (24,1%), después los cuartos molares supernumerarios (18%) y finalmente, los paramolares supernumerarios presentes en el 5,6% de los casos. Los dientes supernumerarios extraídos aparecieron con mayor frecuencia en el maxilar superior (74,5%) y su posición más frecuente fue la palatina/lingual, seguida por la localización vestibular. La presencia de un solo diente supernumerario ocurre entre el 76 y el 86% de los casos, entre el 12 y 23% de los pacientes tienen dos dientes supernumerarios y sólo el 1% de los individuos muestran tres o más dientes supernumerarios.

El mesiodens es el tipo de diente supernumerario que aparece con mayor frecuencia, entre un 47 y un 67% de los casos, siendo su prevalencia entre la población general entre el 0,15% y el 1,9%. Le siguen en frecuencia los distomolares o cuartos molares supernumerarios (26% de los casos) y los paramolares y premolares supernumerarios. El rango de prevalencia en la población de los premolares supernumerarios oscila entre un 0,09 y un 0,29%, correspondiendo a un 8-9,1% de todos los dientes supernumerarios.

2.3 Método para calcular el estadio de maduración dentaria:

Método de Demirjian

Demirjian, Goldstein y Tanner plantean un método para el análisis de la maduración dentaria así como el cálculo de la edad dentaria en 1973.

Es uno de los sistemas más universalmente utilizados para valorar el grado de desarrollo de la dentición permanente. Se propone a partir del análisis de una muestra de niños de origen franco-canadiense. Utilizan para su estudio un total de 2928 radiografías panorámicas, correspondientes a 1446 niños y 1482 niñas con edades comprendidas entre los 2 y los 20 años. Seleccionan radiografías panorámicas de niños sanos sin alteraciones del desarrollo y con la dentición permanente completa.

El método original valora el grado de calcificación de los siete dientes de la hemiarcada mandibular izquierda, excluyendo el tercer molar, a partir de registros radiográficos. Se establecen 8 estadios de maduración en cada diente (A a H), que veremos más adelante, desde el inicio de la calcificación de la corona hasta el cierre apical de la raíz, de manera similar al método de Nolla. Se atribuye a cada diente un estadio de formación, que se convierte en una puntuación, en función del sexo. Se suman las puntuaciones de los siete dientes, obteniendo la denominada puntuación de madurez dentaria en una escala de 0 a 100.

Esta puntuación se transforma, a partir de las tablas correspondientes, en edad dentaria. El método tiene el inconveniente de que no incluye la valoración de los terceros molares, por lo que sólo puede ser utilizado para edades preadolescentes.

Con posterioridad, este mismo autor ha desarrollado actualizaciones del método original, proponiendo un sistema de valoración de cuatro dientes (ambos premolares y molares) con estándares distintos (Demirjian A, 1973).

La gran difusión de este método como procedimiento para estimar la edad en el periodo infantil, ha hecho que los resultados del estudio de Demirjian hayan sido comprobados en otras poblaciones.

Los estadios de maduración dentaria descritos por Demirjian son ocho (A-H), yendo desde el inicio de calcificación al cierre apical. Establece criterios escritos muy precisos describiendo cada estadio, apoyando la descripción escrita con dibujos esquemáticos, si bien en la valoración primarán siempre los criterios escritos.

Los estadios propuestos por el autor son:(Fig.1)

.

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

.

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

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

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

E. Dientes uniradulares

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

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

Molares.

La formación inicial de la furca se aprecia como un punto calcificado con forma semilunar.

La longitud de la raíz es aún menor que la altura de la corona.

.

F. *Dientes uniradiculares*

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

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

Molares

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

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

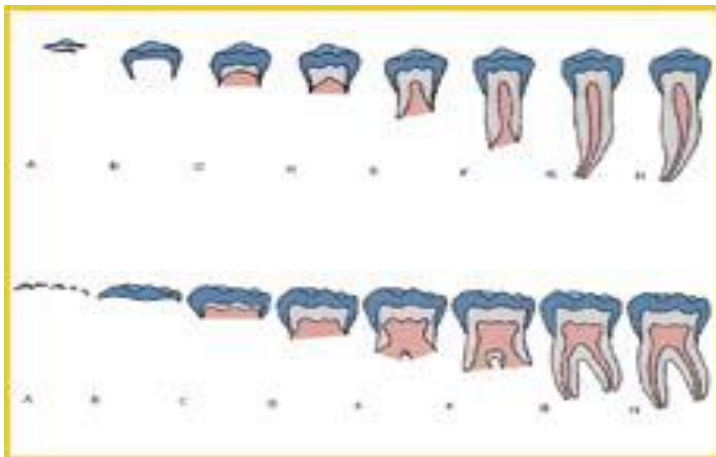
.

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

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

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

Fig.1 Estadios de Demirjian:



III.JUSTIFICACIÓN

3. JUSTIFICACIÓN

La revisión bibliográfica sobre asociación entre desviación distal del 2Pmi y agenesia de su antímero pone de manifiesto la escasez de investigaciones al respecto.

Entre las alteraciones asociadas integrantes del PAD, numerosos autores vienen publicando desde hace más de una década en revistas de impacto la asociación existente entre la agenesia/microdoncia de incisivos laterales y la impactación de caninos por palatino. La explicación fisiopatológica de este fenómeno generó inicialmente una gran controversia.

Para Becker y cols la asociación respondería simplemente a una falta de guía para la erupción del canino como consecuencia de la ausencia o microdoncia del incisivo lateral adyacente. (Becker A, 1981) Para la escuela de Peck y Peck la teoría mecánica de Becker no explicaría la etiopatogenia del casi 50 % de los casos de caninos incluidos por palatino que se acompañan de incisivos laterales totalmente normales. Dicha escuela propugna que esta asociación está condicionada genéticamente como el resto de las alteraciones dentales con las que frecuentemente se asocian ambas anomalías. (Peck L, 1993)

Por otro lado la escuela de Peck y Peck argumenta que la teoría de Becker no puede explicar la etiopatogenia de la asociación en todos los casos de caninos incluidos, ya que si bien es cierto que un porcentaje próximo al 50% de los mismos se acompañan de alteraciones de los incisivos laterales adyacentes, en el resto los incisivos laterales son totalmente normales. Estos autores propugnan que la asociación está condicionada genéticamente como el resto de las alteraciones dentales con las que frecuentemente se asocian ambas anomalías.

Años después de que surgiera esa primera controversia, que se saldó con un mayor número de defensores de la visión teórica de la escuela de Peck, Shalish y el propio Peck salieron del campo de los caninos incluidos para buscar nuevos argumentos que apoyaran definitivamente su teoría acerca del condicionamiento genético del PAD. Así, publicaron en el año 2002 un artículo en el American Journal Of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, en el que demostraban la asociación objeto de la presente investigación en una muestra de 17 pacientes. (Shalish M, 2002)

Este hallazgo tenía una gran trascendencia ya que ponía de manifiesto como una alteración eruptiva en un cuadrante se asocia con otra numérica en el contralateral, eliminando así un posible efecto mecánico y reforzando así su teoría.

Más recientemente y siguiendo esta línea, en el año 2009 publicaron los resultados de otra investigación en la que demostraban una asociación significativa entre la malposición de un 2pmi con el desplazamiento del canino maxilar por palatino. De nuevo dos anomalías asociadas presentes en cuadrantes distintos y en este caso incluso en maxilar y mandíbula venían a reforzar la teoría de la existencia de un patrón genético común. (Shalish M,2009)

La trascendencia de estos hallazgos que llevaron a la génesis de un nuevo concepto fisiopatológico como es el PAD, pero que estaba sustentado en el caso de algunas de las anomalías incluidas en el patrón por escasas investigaciones nos llevó a diseñar un estudio dirigido a confirmar la relación entre agenesia de un 2Pmi y desviación eruptiva intraosea hacia distal del contralateral con la misma metodología empleada en el trabajo original de Salish y Peck.

3.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO

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

La agenesia de un 2 Pmi se asocia con una alteración en la erupción de su diente contralateral consistente en la desviación distal de su línea eruptiva, con una frecuencia superior de la que cabría esperar por simple azar.

IV.OBJETIVOS

4. OBJETIVOS

Objetivo general:

1.-Estudiar si existe una asociación entre la agenesia de un 2 Pmi con la desviación eruptiva de su antímero no erupcionado.

Objetivos específicos:

1.-Confirmar que nuestros resultados coinciden con los obtenidos por la escuela que defiende el carácter genético de la asociación.

2.-Apoyar o no la inclusión de la desviación eruptiva distal del 2Pmi entre las anomalías incluidas en el Patrón de Anomalías Dentarías (PAD)

V.MATERIAL Y MÉTODO

5.MATERIAL Y MÉTODO

El presente estudio se ha realizado conjuntamente en el Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia de la facultad de Odontología de la UCM y la Unidad de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz, Hospital docente de la CAM.

Corresponde a un estudio retrospectivo de casos y controles, evaluados en la última década.

A partir de la base de datos informatizada de la Unidad de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz se obtuvieron las radiografías panorámicas del estudio diagnóstico inicial y de posterior control junto con los datos demográficos de dos muestras de pacientes:

Para la selección de pacientes se realizó un muestreo sistemático. Se recurrió a la base informatizada de La Fundación Jiménez Díaz de Madrid donde se realizó un filtro en el que se seleccionaron todos los pacientes con agenesia de un segundo premolar mandibular tratados en los últimos 10 años. Se obtuvieron 540 pacientes.

Un grupo experimental de 30 pacientes y un grupo control de 90 pacientes, todos los sujetos eran de raza caucásica.

.El tamaño del grupo control es, en este estudio, 3 veces mayor que el de casos, ya que para el diseño de un estudio de casos y controles la proporción deseable entre la población de casos y controles es de 1 caso por cada 3 o 4 controles. Con ello tratamos de aumentar la potencia estadística al evitar sesgos que infra o sobreestimen el efecto debido a la población de casos.

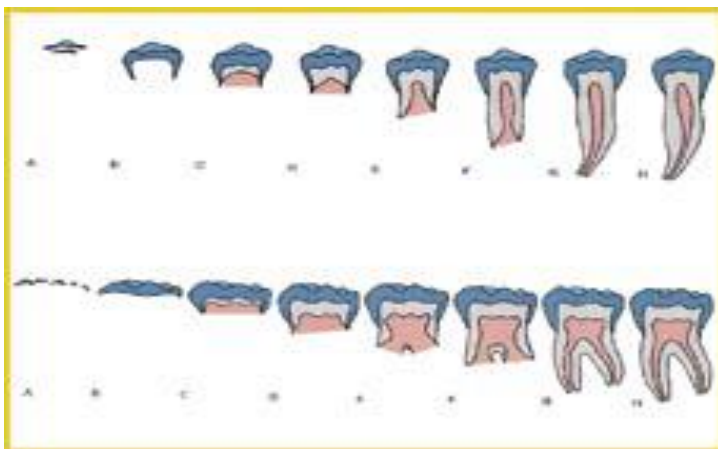
Para seleccionar las historias que íbamos a utilizar se realizó un muestreo sistemático con un programa de números aleatorios (Epidat para análisis epidemiológicos versión 3.0) Con este sistema se seleccionó la primera historia clínica de inicio (Letra L).

Se calculó una constante, $K=18$ (Número de historias disponibles entre el tamaño de la muestra que quiero seleccionar, en este caso 30) revisándose así cada 18 historias hasta completar el tamaño total de la muestra. Sólo se incluyeron aquellas historias que cumplían todos los requisitos de inclusión.

5.1 Muestra:

El grupo experimental consistió en 30 pacientes (22 niñas y 8 niños) de 7.92 a 12.75 años (edad media 10.3, desviación típica (SD) 1,09. Error típ. De la media (T) ,200) Los criterios de inclusión fueron:

- (a) Tener agenesia de un 2PMI
- (b) que el contralateral se encontrara en un estadio de formación entre D y G de acuerdo con la clasificación de Demirjian. En dicha clasificación el estadio D corresponde a la formación completa de la corona por debajo de la unión amelocementaria. En el estadio G las paredes de las raíces aparecen paralelas y el ápice se encuentra abierto. (Demirjian A, 1973)



(c) Ambos segundos molares temporales inferiores debían encontrarse presentes en todos los individuos de ambas muestras para evitar una eventual influencia de la pérdida del antecesor temporal sobre la dirección eruptiva del sucesor.

(d) disponer de radiografías de control de más de 3 años después de confirmar la agenesia. En todos los pacientes la agenesia fue confirmada mediante el estudio de sus panorámicas tomadas a la edad de 13 años o más para descartar aquellos casos de eventual formación tardía de un 2Pmi supuestamente agenésico.

Los criterios de exclusión fueron:

- (a) Haber sido sometido a un tratamiento de ortodoncia previo;
- (b) exfoliación del molar temporal correspondiente a la agenesia y
- (c) calidad subóptima de las radiografías.

El grupo control consistió en 90 pacientes con una distribución de edades y sexos comparable con la de los sujetos de la muestra experimental sin agenesia y cumpliendo iguales criterios de exclusión.

El grupo control consistió en 90 pacientes (66 niñas y 24 niños) con una distribución de edades y sexos comparables con las de los sujetos de la muestra experimental (edad media 10,2 Desviación típica (SD) 1,07 Error tip de la media (T) ,11). El estadio eruptivo de los gérmenes de los 2PMI era asimismo comparable al de los correspondientes casos asignados de la muestra experimental.

Todas las medidas fueron tomadas por la misma examinadora tras un entrenamiento previo. Se muestra la media aritmética obtenida de las tres medidas tomadas a cada paciente con un mes de diferencia, para aumentar así la precisión.

5.2 Material:

Para la realización del estudio se utilizó la regla de Ricketts, con cuyo transportador de ángulos se llevaron a cabo todas estas mediciones.

Todos los trazados fueron realizados por un mismo examinador en un papel de acetato de 0.003 con un lápiz de 0.5, y todas las medidas se repitieron por el mismo examinador al cabo de un mes para descartar posibles errores de método.

Los trazados sobre las panorámicas se realizaron siempre sobre el mismo negatoscopio (Sopal), y bajo las mismas condiciones lumínicas.

Todas las radiografías fueron realizadas en el mismo centro radiológico, con la máquina (Ortho Fox) para obtener el mismo grado de magnificación, y evitar sesgos en la posición de la cabeza del paciente y en la magnificación de imágenes.

5.3 Método:

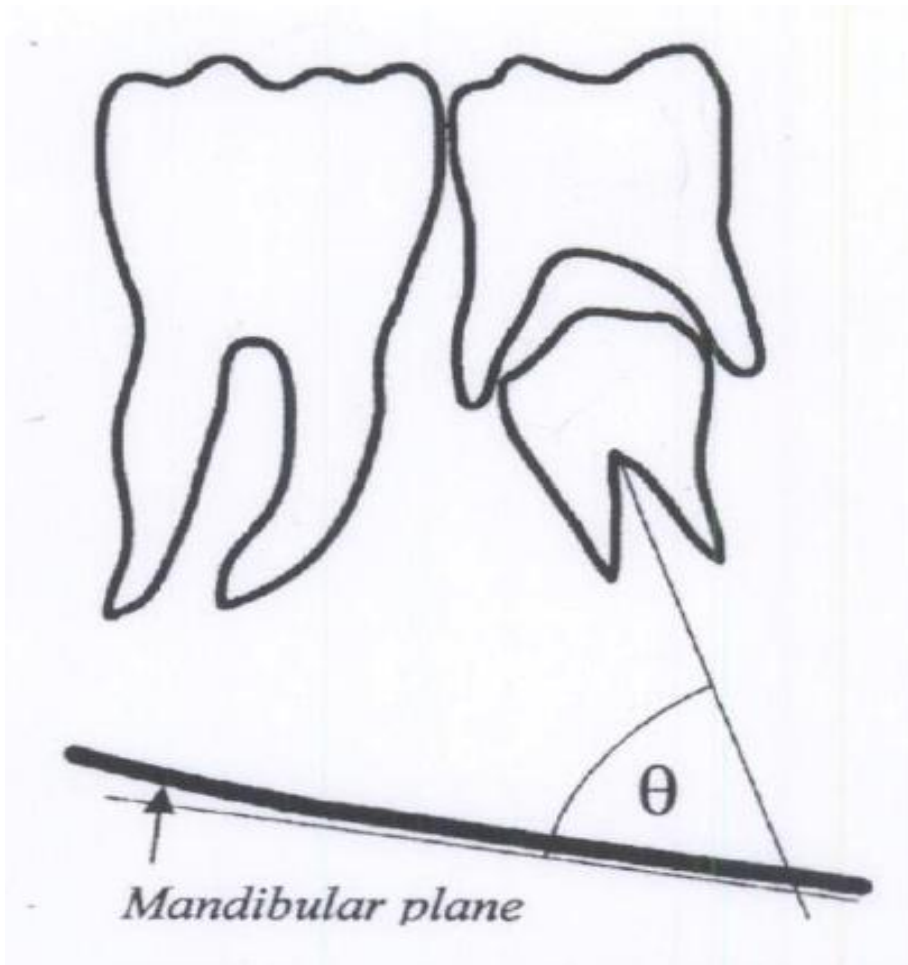
En los niños en los que la agenesia se había diagnosticado entre los 7 y los 9 años de edad, se realizó al menos una nueva ortopantomografía (OPG) de 2 a 3 años después para descartar la posibilidad de una falsa agenesia del 2PMI por formación tardía del germen, en todos los casos se confirmó el diagnóstico de agenesia.

Se analizó la siguiente anomalía en la radiografía panorámica:

Para medir el grado de inclinación del 2Pmi antímero del agénésico se estandarizaron los medios de medición, utilizándose el siguiente método descrito por Salish y cols:

Sobre todas las radiografías panorámicas de ambas muestras, de estudio y control, se calcó el contorno del germen del 2 Pmi contralateral a la agenesia, su antecesor y los dientes adyacentes, el primer molar definitivo y el primer molar temporal. Se trazó la tangente al borde inferior del cuerpo mandibular, determinado por el punto más inferior y anterior del ángulo goníaco y el punto más sobresaliente del mentón óseo en ese hemilado y el eje longitudinal del 2PMI, determinado mediante la línea que conecta el punto más alto de la cámara pulpar y el punto medio de la distancia mesiodistal del ápice. Con estas dos medidas lineales se calculó el ángulo distal, que es tanto menor cuanto mayor es la inclinación distoangular.

-Inclinación distoangular del 2PMI contralateral al 2PMI agénésico. En el grupo control se midió la inclinación distoangular del 2PMI del mismo lado en los tres sujetos correspondientes a cada paciente de la muestra de estudio.



(Shalish M, 2002.)

5.4 Validación estadística:

Para analizar las variables cuantitativas se estimó la media y sus intervalos de confianza al 95%. Para analizar y comparar las diferencias de la media en la inclinación distoangular del 2PMI se utilizó la T de Student para datos independientes. Nivel de significación $p=0,05$. (Paquete estadístico SPSS.10.0).

5.5 Limitaciones del estudio:

-La variabilidad de la técnica radiológica, ha sido minimizada al seleccionarse todas las radiografías panorámicas realizadas en un mismo centro radiológico, con los mismos aparatos, configurados y calibrados igual, proporcionando la misma calidad a todas las radiografías.

-La variabilidad interobservador ha sido minimizada al haberse realizado el trazado sólo por un evaluador, siempre en las mismas condiciones ambientales.

-La muestra podría mostrar una mayor concentración de pacientes de determinados grupos de edad. Esto es debido a que son más frecuentes las consultas por maloclusiones y deformidades dentofaciales en los citados grupo

VI. RESULTADOS

6. RESULTADOS

6.1 Resultados de la recogida de datos:

Tras la realización del muestreo se obtuvieron los siguientes datos.

Tabla 1. Recogida total de datos de la muestra.

N	GRUPO	SEXO	EDAD	Media de Grados de tres mediciones
1	1	0	9,83	66
2	1	1	8,59	29,66
3	1	0	9,92	82
4	1	0	7,92	72,66
5	1	1	10,42	84,33
6	1	0	11,25	60
7	1	0	10,16	80,66
8	1	0	10,5	64,66
9	1	0	11,08	76
10	1	1	9,83	75,66
11	1	0	9,08	74
12	1	0	11,25	41,66
13	1	0	11,16	44,33
14	1	0	10	100,33
15	1	1	8,67	100
16	1	0	9,59	78,33
17	1	0	11	58
18	1	0	10,16	96
19	1	1	9,75	53
20	1	1	11,16	84,66

21	1	0	12,25	90
22	1	0	9,08	85
23	1	0	9,42	90
24	1	1	10,75	75,66
25	1	0	9,92	81
26	1	0	11,42	73,66
27	1	0	11,5	103,66
28	1	0	11,33	87,33
29	1	0	12,75	104
30	1	1	10,83	96,66
31	2	0	9,75	76
32	2	0	9,67	72,33
33	2	0	9,83	90
34	2	1	8,5	90
35	2	1	8,5	96,66
36	2	1	8,59	86
37	2	0	9,67	79,33
38	2	0	9,67	98
39	2	0	9,83	86,66
40	2	0	8,16	84
41	2	0	8,08	95
42	2	0	8,16	66,33
43	2	1	10,25	78
44	2	1	10,42	72,33
45	2	1	10,25	88,33
46	2	0	11,25	88
47	2	0	11,33	88,33
48	2	0	11	81,66
49	2	0	10,25	70
50	2	0	10,16	89
51	2	0	10,33	79,33
52	2	0	10,5	90
53	2	0	10,42	80,33
54	2	0	10,25	82
55	2	0	10,92	87,33

56	2	0	11,16	75
57	2	0	11	97,66
58	2	1	9,59	79
59	2	1	9,59	91
60	2	1	10	87,33
61	2	0	8,92	77
62	2	0	9,08	80
63	2	0	9,16	64,33
64	2	0	11,5	85
65	2	0	11,25	74,33
66	2	0	10,83	88
67	2	0	11,08	75
68	2	0	10,92	79
69	2	0	10,67	105
70	2	0	10	81,66
71	2	0	10,08	80
72	2	0	10,16	99
73	2	1	9,25	113
74	2	1	8,67	112
75	2	1	8,42	94,33
76	2	0	9,5	74
77	2	0	9,59	89,33
78	2	0	9,59	77,33
79	2	0	11,25	77
80	2	0	10,42	79
81	2	0	10,75	73
82	2	0	9,67	90,66
83	2	0	9,42	90
84	2	0	9,59	90
85	2	1	9,5	74,33
86	2	1	9,75	80
87	2	1	9,5	97,33
88	2	1	11,25	82
89	2	1	11,25	98
90	2	1	11	77,33

91	2	0	12	82,66
92	2	0	12,08	77
93	2	0	12	57,66
94	2	0	9,08	93
95	2	0	9,25	90
96	2	0	8,92	109
97	2	0	9,59	80
98	2	0	9,42	78
99	2	0	9,42	87,33
100	2	1	10,5	97
101	2	1	10,5	90
102	2	1	10,59	67,33
103	2	0	9,83	85
104	2	0	9,97	90
105	2	0	10,16	96
106	2	0	11,5	113
107	2	0	11,08	90
108	2	0	10,16	65
109	2	0	11,59	94
110	2	0	11,59	92
111	2	0	11,59	80
112	2	0	10,92	90
113	2	0	10,92	95
114	2	0	10	98
115	2	0	12,67	85
116	2	0	12,59	80
117	2	0	11,83	114,33
118	2	1	12	95
119	2	1	12,67	90
120	2	1	11,59	110

Gupo: 1:casos

2:Controles

Sexo: 0:Mujer

1:Hombre

6.2 Análisis estadístico

La tabla 2 muestra los ángulos de inclinación del 2pmi en la muestra de casos y controles que fue de 76,97 en los casos, con una desviación estándar de 18,60 y de 86,15 en los controles, con una desviación estándar de 11,33. Las tablas 3 y 4 muestran los resultados del análisis estadístico. Estos resultados subrayan el carácter estadísticamente significativo de las diferencias encontradas.

Tabla 2: Resumen de datos estadísticos.

Estadísticos de grupo					
	CASO/CONTROL	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
EDAD	Caso	30	10,35	1,09	,20
	Control	90	10,27	1,07	,11
Angulo de inclinación	Caso	30	76,97	18,60	3,39
	Control	90	86,15	11,33	1,19

Tabla 3: Prueba de Levene

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias			
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
EDAD	Se han asumido varianzas iguales	,020	,888	,323	118	,748	,07333
ÁNGULO DE INCLINACIÓN	No se han asumido varianzas iguales			-2,5	36,434	,015	-9,181

Tabla 4: Prueba de muestras independientes.

Prueba de muestras independientes			
		Prueba T para la igualdad de medias	
		Inferior	Superior
EDAD	Se han asumido varianzas iguales	-,37688	,52355
ÁNGULO DE INCLINACIÓN	No se han asumido varianzas iguales	-16,481	-1,882

95 % Intervalo de confianza para la diferencia.

Inclinación del 2º PMI no erupcionado:

La media del valor distoangular en la muestra experimental fue de $76,97^\circ$ frente a $86,15^\circ$ en la muestra control, una diferencia de $9,18^\circ$ ($P=0,015$)

VII.DISCUSIÓN

7.DISCUSIÓN

Desde hace varias décadas se viene pensando que las anomalías del desarrollo dentario, en color, forma, textura, y número junto con otras anomalías en la posición o en el patrón eruptivo podrían responder a un origen genético común (Kuroi y Bjerklin, 1982)

En nuestra revisión de antecedentes del tema, encontramos que ya en 1970 se publica un primer estudio observacional el que Garn y Lewisen llaman la atención sobre el hecho de que pacientes con agenesia de los terceros molares presentaban un aumento en la prevalencia de agenesia de otros dientes permanentes, así como una reducción del tamaño general dentario (Garn SM, 1970).

En 1992 se observó una alta frecuencia de la asociación entre agenesia de premolares, erupción ectópica de los primeros molares permanentes, erupción ectópica de los caninos maxilares e infraoclusión de los molares temporales, sugiriéndose que estas anomalías podrían presentar un origen genético común (Bjerklin, 1992).

A este respecto, Peck y sus colaboradores observaron una alta prevalencia de agenesia dentaria e incisivos laterales conoides en pacientes con trasposición de caninos maxilares y primeros premolares (Peck L, 1993). Estos autores informaron de hallazgos similares en una muestra de pacientes con caninos desplazados por palatino y trasposición de los caninos mandibulares y/o incisivos laterales (Peck S, 1996).

Vastardis y cols analizaron una familia con agenesia de todos los segundos premolares y terceros molares e identificaron una mutación en el gen MSX1 en el cromosoma 4p (Vastardis, 2000).

Recientemente diversos estudios han puesto de manifiesto una fuerte asociación entre agenesia de segundos premolares y agenesia de otros dientes, así como un aumento significativo en la aparición de microdoncia de incisivos laterales maxilares y/o importantes anomalías en la posición dentaria, como el desplazamiento hacia palatino de los caninos maxilares (Garib, 2009).

Garib y cols muestran un alto porcentaje de concordancia en gemelos homocigotos con agenesia, mientras que pares de gemelos heterocigotos presentaban discordancia en esta anomalía genética.

Estos datos, en opinión de los autores citados, muestran que existe evidencia científica que sugiere que los genes juegan un papel fundamental en la etiología de la agenesia dentaria y de otras alteraciones que se cree pueden ir ligadas.

Con el descubrimiento de marcadores genéticos a lo largo del genoma humano, el desarrollo de métodos estadísticos sofisticados para analizar la transmisión de marcadores y enfermedades y las innovaciones en la clonación del ADN y su secuenciación se ha hecho posible unir las alteraciones de ADN con un determinado fenotipo heredado.

Los avances hechos por el proyecto genoma humano en los últimos años han mejorado enormemente la viabilidad de representar gráficamente las condiciones heredadas, como es en este caso la agenesia dentaria familiar (ADF).

La ADF es claramente reconocible, bien definida y es una anomalía dental relativamente común, por lo que constituye un buen ejemplo para la aplicación de los métodos de genética molecular humana.

Así, Vastardis y sus colaboradores en el año 2000 realizaron un estudio cuyo objetivo era determinar si dos rasgos genéticos, un marcador genético (ADN polimórfico de conocida localización cromosómica) y un determinado trastorno como era la agenesia familiar tenían segregación independiente de acuerdo con las leyes de Mendel, o serían cosegregados dentro de una misma familia debido a su proximidad física. Su conclusión es que la ADF podría estar condicionada por múltiples genes defectuosos.

Las teorías genéticas para explicar las asociaciones entre anomalías dentarias son diversas pero ninguna de ellas ha sido totalmente demostrada. Por ejemplo genes localizados próximos el uno al otro (por proximidad física) son transmitidos de padres a hijos. Por lo tanto, la cosegregación de un fenotipo como puede ser la agenesia dentaria y un determinado marcador conocido podría sugerir que estos rasgos genéticos yacen cerca el uno del otro en la misma región de un cromosoma, proporcionando al mismo tiempo, la localización del gen dental defectuoso.

En la investigación de Vastardis una vez que la localización del cromosoma fue identificada en una familia, el siguiente paso fue determinar si la localización del mismo cromosoma es responsable de la agenesia dentaria en otras familias. Así se puede reflejar la posibilidad de que existan o bien diferentes mutaciones en el mismo gen o más de un gen mutado que pueden causar fenotipos similares.

Detectar la localización concreta nos lleva a la identificación de genes específicos y a las mutaciones que producen tal trastorno.

Usando esta estrategia en una familia que presenta agenesia autosómica dominante en segundos premolares y terceros molares, estos autores fueron capaces de encontrar en qué cromosoma estaba el gen dental anormal localizado. En concreto, identificaron la localización en el cromosoma 4p donde reside, según sus hallazgos el gen responsable de la agenesia dental familiar. Fueron más allá y descubrieron el gen culpable mediante la detección de un punto de mutación en el gen MSX1 de todos los miembros afectados de la familia.

Dada la diversidad en el número y la localización de los dientes ausentes observados entre familias, estos autores sugirieron la hipótesis de que las diferencias en la expresión clínica de ADF reflejan una variabilidad genética en la población. Para corroborar esta hipótesis añadieron a su estudio 5 familias adicionales que presentaban diferentes grupos de dientes agenésicos. Determinaron que los defectos en los múltiples genes contribuyen a la variación clínica interfamiliar de la agenesia dentaria.

Este hallazgo es tremendamente importante no sólo porque esclarezca el posible origen genético común de este tipo de alteraciones, sino porque además la identificación de genes mutados que causan el ADF permitirá estudios para identificar el mecanismo por el cual factores ambientales modifican la expresión genética y dan

lugar a fenotipos clínicos similares. Es también previsible que la identificación de los defectos genéticos del ADF permita determinar si la agenesia dentaria sindrómica y la no sindrómica tienen causas comunes.

En cuanto a la asociación concreta entre la agenesia de segundos premolares y la desviación de su antímero no erupcionado son escasísimas las publicaciones encontradas (Shalih, 2002) lo cual puede estar justificado en parte, porque la primera referencia con respecto a esta posible asociación es muy reciente a diferencia de lo que sucede con otras como agenesias y desviaciones eruptivas de los caninos maxilares q vienen registrándose hacia varias décadas.(Peck L, 1993)

Pero la trascendencia de confirmar esta posible asociación como parte de anomalías dentarias asociadas, no sólo tiene trascendencia etiopatogénica sino también clínica.

Como apunta Peck (Peck S, 1994) .el sospechar la presencia de este u otro de los trastornos posiblemente asociados en un paciente con uno de ellos diagnosticado puede modificar el enfoque preventivo o terapéutico del caso. Por ejemplo, si en un niño de corta edad se diagnostica la ausencia congénita de un 2PMI, podría no estar justificado esperar sin vigilancia para determinar la opción terapéutica adecuada para ese problema más adelante, sino que sería recomendable estrechar la supervisión para poder detectar a tiempo –e interceptar en su caso adecuadamente- posibles asociaciones anormales como por ejemplo la desviación eruptiva de su antímero o incluso un trastorno en la erupción de los caninos maxilares con potencial evolución a la inclusión por palatino. Además, el ser consciente de esas posibles asociaciones de patologías permite avisar precozmente a los padres de que el tratamiento de la maloclusión del paciente puede ser más complejo o prolongado.

En cuanto a las recomendaciones de tratamiento una vez se detecta la desviación eruptiva de un 2pmi con la agenesia de su antímero varía: desde dejar el diente in situ sin tratamiento, hasta en casos extremos extraerlo precozmente para prevenir consecuencias patológicas. Aunque en ocasiones se necesita realizar exposición quirúrgica con o sin realizar tracción ortodóncica, lo más frecuente es que se produzca el enderezamiento espontáneo o facilitado por la extracción del antecesor temporal.

Por ello en la mayoría de los casos, la observación de la evolución suele ser el tratamiento más prudente a seguir (Peck S, 1998).

Desde el punto de vista preventivo y teniendo en cuenta, que según afirma Peck (Peck S, 1994) el patrón de anomalías dentarias asociadas se presenta con mayor o menor expresión hasta en un 20% de los niños que consultan con el dentista, se recomienda realizar una OPG a todos los niños entre los 7 y los 9 años de edad, evaluar la relación edad cronológica/edad dentaria con ayuda de algún esquema al uso, medir el tamaño de los dientes erupcionados con un calibre electrónico para clasificar el patrón como correspondiente a dientes pequeños, medianos o grandes y, por último, registrar los antecedentes familiares sobre posibles anomalías de tamaño, número o erupción dentaria.

Nuestros hallazgos confirman, por lo tanto, los resultados de Shalish y cols que encontraron una diferencia muy similar en el valor de la inclinación distoangular del 2PMI contralateral en los pacientes con agenesia de un 2PMI (10° en su investigación frente a 9,18° en la presente).

Tabla 5: Tabla resumen del trabajo de Shalish y cols.

Group	N	Range	Mean	SD	t test value	P value
Experimental sample	17	61.0 – 91.0	75.6	8.1	3.43	.003
Control sample	17	71.0 – 94.0	85.5	5.8		

(Shalish M, 2002)

6: Resumen estadístico de nuestro trabajo.

Gupo	N	Media de desviación	SD	Valor de P
Grupo experimental	30	76.97	18.604	.015
Grupo control	90	86.15	11.332	

Esta asociación se añade a las ya demostradas entre las anomalías que se han reunido en el concepto de “patrón de anomalías dentarias asociadas” creado por los máximos defensores de un origen genético común.

VIII.CONCLUSIONES

8. CONCLUSIONES

1. En la muestra estudiada, existe asociación entre la agenesia de un segundo bicúspide inferior y la inclinación distoangular del germen de su antímero.
2. Nuestros resultados coinciden con los obtenidos por la escuela que defiende el carácter genético de dicha asociación.
3. Nuestros resultados apoyan la inclusión de la desviación eruptiva distal del 2Pmi entre las anomalías incluidas en el Patrón de Anomalías Dentarias (PAD), aunque la trascendencia clínica de estos hallazgos aconseja seguir profundizando sobre muestras de mayor tamaño e intentar relacionar la agenesia de dicho segundo premolar mandibular con otras asociaciones.

IX.BIBLIOGRAFÍA

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

-Alvesalo L, Portin P. The inheritance pattern of missing, peg-shaped and strongly mesio-distally reduced upper lateral incisor. *Acta Odontologica Scandinavica* 1969; 27: 563-73

-Barrachina C, Bravo A, Catalá M. Análisis epidemiológico de la agenesia dentaria en la Comunidad Valenciana: estudio sobre 6.000 pacientes ortodóncicos. *Revista Española de Ortodoncia*. 1986; 16: 191-206.

-Bass TB. Observations on the misplaced upper canine tooth. *Dental Practit* 1967;18:25-33

-Becker A, Gillis I, Shpack N. The etiology of palatal displacement of maxillary canines. *Clinical Orthodontics and Research*. 1999 ,2:62-6.

-Becker A, Smith P, Behar R. The incidence of anomalous maxillary lateral incisors in relation to palatally-displaced cuspids. *Angle Orthodontist* 1981;51:24-9

-Bhaskar SN. *Histología y embriología bucal de Orban*. 9na ed. Buenos Aires: Florida 340; 1983.

-Bjerklin K, Kurol J, Valentin J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association with other tooth and developmental disturbances. *European Journal of Orthodontics* 1992;14:369-375

-Brin I, Becker a, Shalha V. Position of the maxillary permanent canine in relation to anomalous or missing lateral incisors: a population study. *European Journal of Orthodontics* 1986;8:12-6

.Burzynski NJ, Escobar VH. Classification and genetics of numeric anomalies of dentition. *Birth Defects Original Article Series*. 1983;19(1):95-106.

-Davis PJ. Hypodontia and hyperdontia of permanent teeth in Hong Kong schoolchildren. *Community Dentistry Oral Epidemiology*. 1987 Aug;15(4):218-20.

- Dawis WL. *Histología y Embriología Bucal*, 1era ed. México (OF): Interamericana-McGraw-Hill; 1988.

-Demirjian A, Goldstein H, Tanner J M. A new system of dental age assessment. *Human Biology* 1973;45:211–227

- Demirjian A, Goldstein H. New systems for dental maturity based on seven and four teeth. *Annals of Human Biology*. 1976; 3(5):411-21.

-Endo T, Ozoe R, Kubota M, Akiyama M, Shimooka S. A survey of hypodontia in Japanese orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2006 Jan;129(1):29-35.

-Ericson S, Kurol J. Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extraction of the primary canines. *European Journal of Orthodontics* 1988;10:283-95

-Fernández Montenegro P, Valmaseda Castellón E, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Retrospective study of 145 supernumerary teeth. *Medicina Oral, Patología Oral, y Cirugía Bucal*. 2006 Jul 1;11(4)339-44

-Garib DG, Zanella NLM, Peck S. Associated dental anomalies: case report. *Journal of Applied Oral Science* 2005;13:431-436.

-Garn SM, Lewis AB. The gradient and the pattern of crown-size reduction in simple hypodontia. *Angle Orthodontics*. 1970;40:51-58.

-Garib DG, Peck S, Gomes SC. Increased occurrence of dental anomalies associated with second premolar agenesis. *Angle Orthodontics* 2009;79:3:436-441.

-Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología y embriología bucodental*. 2ª ed. Argentina: Panamericana 2002:85-109.

-Hernández Puyol M. Mecanismos y teorías de la erupción dentaria. Estado actual. Revista Europea de Odonto-Estomatología 2002;14(6):349-56.

-Katchburian E, Arana V. Histología e embriología oral. 2ª ed. Argentina: Panamericana; 2004.

-Kim SG, Lee SH. Mesiodens: a clinical and radiographic study. Journal of Dentistry for Children (Chic). 2003 Jan-Apr;70(1):58-60.

-Kinirons MJ. Unerupted premaxillary supernumerary teeth. A study of their occurrence in males and females. British Dental Journal. 1982 Aug 3;153(3):110.

- Kitamura H. Oral embryology and Pathohistology. 1st ed. Tokio: Ishiyaku EuroAmerica; 1998.

-Langberg BJ, Peck S. Tooth-size reduction associated with occurrence of palatal displacement of canines. Angle Orthodontics 2000;70:126-128.

-Larmour CJ, Mossey PA, Thind BS, Stirrups DR. Hypodontia. A retrospective review of prevalence and etiology. Part I. Quintessence International 2005;36:263-270.

-Leonardi R, Lombardo C, Barbato E. Delayed eruption of a maxillary second premolar due to a late bud. Journal of Clinical Orthodontics. 2007 Oct;41:597-600

- Lumsden AG. Spatial organization of the epithelium and the role of neural crest cells in the initiation of the mammalian tooth germ. Development 1988; 103:155-

-Mjor JA, Pindborg JJ. Odontogénesis e Histología del diente humano. 1ra ed. Barcelona: Editorial Labor; 1973. p. 17-32.

-Mjör LA, Fejerskov O. Embriología e Histología Oral Humana. 1ra ed. Barcelona: Salvat Editores; 1989.

-Peck L, Peck S, Attia Y, Maxillary canine-first premolar transposition, associated dental anomalies and genetic basis. Angle Orthodontics 1993;63:99-109

- Peck S. Dental Anomaly patterns. *Angle Orthodontics* 2009;79:1015-1016.

- Peck S. On the phenomenon of intraosseous migration of nonerupting teeth. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1998;113:515-7

- Peck S, Peck L, Kataja M. The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. *Angle Orthodontics* 1994;64(4):249-256

- Peck S, Peck L, Kataja M. Prevalence of tooth agenesis and peg shaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine (PDC) anomaly. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1996;110:441-3

- Pirinen S, Arte S, Apajalahti S. Palatal displacement of canine is genetic and related to congenital absence of teeth. *Journal of Dental Research*. 1996 Oct;75(10):1742-6.

- Polder BJ, Van't Hof MA, Van der Linden FP, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2004 Jun;32(3):217-26.

- Rajab LD, Hamdan MA. Supernumerary teeth: review of the literature and a survey of 152 cases. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2002 Jul;12(4):244-54.

- Ravn JJ. Aplasia, supernumerary teeth and fused teeth in the primary dentition. An epidemiologic study. *Scandinavian Journal of Dental Research*. 1971;79(1):1-6.

- Russell KA, Folwarczna MA. Mesiodens--diagnosis and management of a common supernumerary tooth. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2003 Jun;69(6):362-6.

- Salinas CF, Jorgenson RJ. Dental anomalies in black population. *Journal of Dental Research* 1974; 53:237.

- Sandhu S, Kaur T. Radiographic evaluation of the status of third molars in the Asian-Indian students. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2005 May;63(5):640-5.

- Sarnas KV, Rune B. The facial profile in advanced hypodontia: a mixed longitudinal study of 141 children. *European Journal of Orthodontics* 1983;5:133-43.

- Schulze C. Anomalías en el desarrollo de los dientes y maxilares. En: Gorlin RJ, Goldman HM, editores. Patología Oral. 1ra ed. Barcelona: Salvat Editores; 1973.p. 209-26.

- Shalish M, Peck S, Wasserstein A, Peck L. Malposition of unerupted mandibular second premolar associated with agenesis of its antimere. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 2002;121:53-6

- Taylor GS. Characteristics of supernumerary teeth in the primary and permanent dentition. Dental Practice and Dental Research. 1972 Jan;22(5):203-8.

- Thesleff I. Genetic basis of tooth development and dental defects. Acta Odontologica Scandinavica. 2000 Oct;58(5):191-4.

- Thesleff L, Vaahtokari A, Vainio S. Molecular changes during determination and differentiation of the dental mesenchymal cleft lineage. Journal de Biologie Buccale 1990;18:179-88.

- Thesleff L. Tooth development. Dental Update 1991; 2:382-6.

- Tyrologou S, Koch G, Kurol J. Location, complications and treatment of mesiodentes--a retrospective study in children. Swedish Dental Journal. 2005;29(1):1-9.

- Van der Linden F. Development of the dentition from birth to the Complete Deciduous Dentition. En: Development of the dentition. Chicago: Quintessence Publishing Co 1983:23-7.

- Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: New discoveries for understanding dental anomalies. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 2000;117:650-6

- Woolf CM. Missing maxillary lateral incisor: a genetic study. American Journal of Human Genetics 1971;23:289-968

- Yusof WZ. Non-syndrome multiple supernumerary teeth: literature review. Journal of Canadian Dental Association. 1990 Feb;56(2):147-9.

