



**UADY**  
CIENCIAS DE LA SALUD  
FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA

COMPARACIÓN DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL DE  
PACIENTES CON AGENESIA DENTAL. UN ESTUDIO DE  
CASOS Y CONTROLES

Tesis presentada por:

CARLOS ROBERTO MEDINA MAZARIEGOS

En opción al Diploma de Especialización en:

ORTODONCIA

Director:

M.C.O. JOSÉ RUBÉN HERRERA ATOCHE

Mérida, Yucatán, Enero 2019





**UADY**  
CIENCIAS DE LA SALUD  
FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA

COMPARACIÓN DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL DE  
PACIENTES CON AGENESIA DENTAL. UN ESTUDIO DE  
CASOS Y CONTROLES

Tesis presentada por:  
CARLOS ROBERTO MEDINA MAZARIEGOS

En opción al Diploma de Especialización en:  
ORTODONCIA

Director:  
M.C.O. JOSÉ RUBÉN HERRERA ATOCHE

Mérida, Yucatán, Enero 2019



# UADY

UNIVERSIDAD  
AUTÓNOMA  
DE YUCATÁN

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNIDAD DE POSGRADO  
E INVESTIGACIÓN

Mérida, Yucatán, 1 de febrero de 2019

## C. CARLOS ROBERTO MEDINA MAZARIEGOS

Con base en el dictamen emitido por su Director y revisores, le informo que la Tesis titulada "**COMPARACIÓN DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL DE PACIENTES CON AGENESIA DENTAL. UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES**", presentada como cumplimiento a uno de los requisitos establecidos para optar al Diploma de la Especialización en Ortodoncia, ha sido aprobada en su contenido científico, por lo tanto, se le otorga la autorización para que una vez concluidos los trámites administrativos necesarios, se le asigne la fecha y hora en la que deberá realizar su presentación y defensa.

**M. C. O. José Rubén Herrera Atoche**  
Jefe de la Unidad de Posgrado e Investigación  
Y Director de Tesis

M. en C. Fernando Javier Aguilar Pérez  
Revisor de Tesis

M. en O. Gabriel Eddardo Colomé Ruiz  
Revisor de Tesis

Artículo 78 del reglamento interno de la  
Facultad de Odontología de la  
Universidad Autónoma de Yucatán.

Aunque una tesis hubiera servido para el  
examen profesional y hubiera sido  
aprobada por el sínodo, solo su autor o  
autores son responsables de las  
doctrinas en ella emitidas.

Este trabajo se realizó en el Laboratorio de Imagenología y Diagnóstico Tridimensional y la Unidad de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, bajo la dirección del M.C.O. José Rubén Herrera Atoche. Los resultados presentados, son parte del proyecto de investigación “Comparación del crecimiento craneofacial de pacientes con agenesia dental. Un estudio de casos y controles.”

## AGRADECIMIENTOS

Al Creador

Por el regalo de la vida, por darme una segunda oportunidad de existir, que me permite realizarme como persona en el aspecto profesional y que me otorga el privilegio de ser una luz en la vida de los que me rodean en esta existencia terrenal.

A Mis Padres y mis Hermanos

Por ser el mejor ejemplo de lucha constante y en quienes yo veo, que todo se logra en esta vida a base de sacrificio, esfuerzo y persistencia.

A Mi Prometida: Brenda Solano

Por tener tanta paciencia conmigo, por sus miles de gestos de amor y comprensión en momentos en los cuales no le podía dedicar el tiempo suficiente, de corazón infinitas gracias.

A Don Jorge y Doña Chary y resto de integrantes de la familia Gallareta Ortega

Por ser para mi como unos padres, dándome amor y cariño sincero, durante mi estancia en Mérida; por hacerme sentir como uno más de la familia, en todo momento y en toda ocasión.

A la Unidad de Posgrados de la Facultad de Odontología de la UADY y a CONACYT

Por haberme abierto las puertas de esta prestigiosa casa de estudio y por la beca concedida en el tiempo que estuve.

A mi Director de Tesis y Revisores

Especial mención a cada uno de ellos. Al Dr. Rubén Herrera, por haberme dado la oportunidad de participar en este proyecto y por tener siempre las puertas abiertas de su oficina para atender mis dudas. Al Dr. Fernando Aguilar Pérez, por siempre estar a disposición para colaborar en todas las etapas de este trabajo y haberme señalado la luz en los momentos en que yo veía oscuridad. Al Dr. Gabriel Colomé, que más que un

profesor y un revisor, siempre lo sentí como un amigo, abriéndome la mente a horizontes que nunca imagine.

A Suemy Martín Balam: Técnica del Departamento de Radiología

Por permitirme trabajar a su lado, para poder llevar a cabo la recolección de gran parte de la muestra de este trabajo.

Al Dr. Florencio Rueda

Por todo el contenido educativo en el tema de Investigación que nos otorgó, durante su tiempo como profesor de clases.

A mis Profesores

Por las interminables lecciones tanto en clase como en la clínica. Aportaron mucho a mi formación, que me quedo en deuda solo con las palabras de agradecimiento, a cambio de la inmensa cantidad de conocimiento que recibí. Mil gracias Maestros! Mención especial al Dr. Gerardo Macías, por darme el ejemplo de como actuar como un gran ser humano, con un carisma que jamás había visto. Gracias por eso “tío” y por los grandes momentos que vivimos también en las distintas canchas de futbol.

A mis Compañeros

Mis hermanos de batalla, porque emprendimos juntos este viaje y juntos lo terminamos en victoria. Mención especial a “Galla” y a “Mau”. El primero, porque desde el primer día, me brindó su amistad sincera y desinteresada y por estar allí siempre como un apoyo. El segundo, Mau, por ser un fenómeno de otro planeta para contagiar su hambre y su pasión por el querer saber mas, aprender mas y sobre todo hacer las cosas bien.

Agradecimiento final

A las distintas autoridades de la universidad, personal administrativo y manual en general de la facultad, por la función que cada uno desempeña, que los convierte en el pilar fundamental de una de las mejores casas de estudio del territorio Mexicano.



## ÍNDICE

RESUMEN	
DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	1
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	2
JUSTIFICACIÓN	9
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y MÉTODO	11
RESULTADOS	16
DISCUSIÓN	19
CONCLUSIONES	24
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Medias de valores cefalométricos según el análisis de Ricketts de cada uno de los grupos y su comparación estadística.	18
---	----

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribución de la muestra por género.	16
Figura 2. Distribución de la muestra por grupos.	16

## ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Definicion de las Variables.	29
Anexo 2. Prueba de t pareada para la calibracion del operador.	31

## RESUMEN

La agenesia, es una anomalía del desarrollo dental, que involucra la ausencia congénita de uno o mas órganos dentarios. Algunos autores mencionan que los pacientes con este rasgo, presentan diferencias en sus características craneofaciales y patrón de crecimiento, con respecto a individuos con dentición permanente completa. Mientras tanto, otros dicen que la agenesia no tiene influencia alguna en el desarrollo de la arquitectura craneofacial.

El objetivo de este estudio fue determinar si existe una diferencia en el crecimiento facial de individuos con agenesia dental anterior o posterior, en comparación con sujetos control.

La muestra se conformó de 237 pacientes sin tratamiento ortodóntico (8–36 años de edad), los cuales se dividieron en 3 grupos: A) agenesia anterior (n=37), B) agenesia posterior (excluyendo terceros molares) (n=38) y C) control (n=162). Se realizó el análisis cefalométrico de Ricketts para cada individuo, utilizando el Dolphin Imaging Software. Las medidas que cumplieron con la homogeneidad de varianza (Levene) y normalidad de residuos (Shapiro-Wilk) fueron comparadas con ANOVA y se utilizó el análisis de Tukey como post-hoc; para el resto de medidas se utilizó el test de Kruskal-Wallis ( $p < 0.05$ ).

Con base en la comparación de los grupos, se pudo encontrar que tanto agenesia anterior como posterior presentaron cambios esqueléticos y dentales, cuando se comparan con individuos con dentición completa. Se concluyó que estos cambios obedecen a lo propuesto por Melvin Moss en su teoría de matriz funcional y a compensaciones fisiológicas, que hacen que los que tienen agenesia anterior tengan cambios sagitales y los de posterior cambios verticales.

## DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Cualquier alteración en el complejo proceso de interacciones secuenciales entre células epiteliales y mesenquimatosas durante la odontogénesis puede manifestarse en cavidad oral de múltiples formas entre ellas la agenesia dental. La agenesia dental es la ausencia congénita de uno o mas dientes y además es una de las anomalías craneofaciales más comunes en el desarrollo humano. Su manifestación fenotípica mínima y mas común es la ausencia de uno o pocos dientes sin ninguna manifestación sistémica. Por el otro lado esta puede ocurrir como parte de uno de múltiples síndromes como por ejemplo Síndrome de Witkop, Síndrome de Down, displasias ectodérmicas entre otros. Aunque es considerada una condición de origen multifactorial influenciada por factores ambientales, patológicos y evolutivos involucrados en los mecanismos normales de la formación de los órganos dentarios, su origen principal es generalmente genético (1-4).

La agenesia dental puede estar asociada con otras anomalías del desarrollo dental ya sea de forma, tamaño, estructural o de erupción. Y así mismo también puede asociarse con determinadas características del crecimiento y desarrollo de las estructuras craneofaciales. En algunas publicaciones a nivel mundial se han encontrado correlación entre la agenesia dental y distintas formas de crecimiento craneofacial, sin embargo en publicaciones latinoamericanas aun no se ha reportado alguna. Es por lo anterior que se ha guiado el diseño de esta investigación para ver si hay la existencia de cambios esqueléticos y dentales de pacientes con agenesia dental versus un grupo control. Esto nos lleva a la siguiente pregunta de investigación:

¿Será que los individuos con agenesia dental de una población del sureste de México presentan patrones de crecimiento craneofacial diferentes a los sujetos no afectados con dicha condición?

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### DEFINICIÓN DE CONCEPTOS

#### 1. AGENESIA DENTAL

El término agenesia dental se define como un desorden heterogéneo determinado genéticamente que se manifiesta como la ausencia congénita de uno o mas dientes. Es un termino muy general e informativo, porque se refiere directamente al fracaso o falla del desarrollo de un diente. (1,2,27).

#### 2. HIPODONCIA

El término hipodoncia se utiliza cuando la ausencia de dientes es entre uno y seis piezas dentales (sin incluir los terceros molares). También es un término que nos indica que hay aberraciones en número, tamaño, y forma de los dientes presentes en cavidad oral así como anormalidades generales en lo que es los procesos de erupción de estos dientes (1,4).

#### 3. OLIGODONCIA

A la ausencia de mas de seis dientes (sin incluir los terceros molares) se le denomina oligodoncia (4).

#### 4. ANODONCIA

Cuando hay situaciones donde hay ausencia total de todas las piezas dentarias, se utiliza el término anodoncia (1,4).

## DIAGNÓSTICO

La agenesia se da como resultado de cualquier disturbio que ocurra durante las etapas tempranas de la odontogénesis. Se define como agenesia dental a cualquier diente que no ha entrado en erupción en la cavidad oral y que no es visible en una radiografía. La erupción de la dentición primaria concluye a la edad de 3 años mientras que en la dentición permanente entre los 12 y 14 años de edad. Por lo tanto, las edades ideales para examinar a los niños ante una posible agenesia dental es entre los 3 y 4 años de edad, si estamos buscando agenesias en la dentición primaria, y entre los 12 y 14 años de edad para agenesias de dientes permanentes. Usualmente entre los 8 y 10 años de edad los terceros molares inician su mineralización. El diagnóstico es través de una inspección clínica como radiográfica. Se recomienda el uso de una radiografía panorámica como instrumento confirmante del diagnóstico clínico (5).

## ETIOLOGÍA

### 1. FACTORES AMBIENTALES

Son varios los factores ambientales que pueden causar una agenesia dental. Existen los distintos traumas en la región orofacial como las fracturas, cirugías, extracciones de dientes primarios. También se puede dar por terapias oncológicas como lo son la radiación y la quimioterapia, que a distintas dosis y a edades críticas del paciente pueden llevar a causar agenesias dentales. Asimismo, el uso de medicamentos teratógenos como la talidomida durante el embarazo por parte de la madre, ocasiona que haya ausencias congénitas de las piezas dentarias en los infantes. También hay otros factores de tipo endocrino (hormonales) e infecciosos (rubeola) que también pueden influir. Pero los factores ambientales en su totalidad contribuyen a un mínimo del porcentaje total de las agenesias dentales. En su mayoría, las agenesias dentales tienen como agente etiológico las factores de origen genético como se establece en el siguiente inciso (5,6).



## 2. FACTORES GENETICOS

Según reporta la literatura los factores genéticos son los más influyentes en la etiología de la agenesia dental. Esto es debido a que durante la embriogénesis donde participan más de 200 genes que codifican factores de crecimiento, factores de transcripción, moléculas de señalización y proteínas encargadas de regular las actividades celulares y determinar la posición, número y forma de los dientes pueden verse afectados cualquiera de estos genes que como resultado pueden traer a consecuencia una anomalía dentaria entre estos la agenesia dental. Entre los genes que participan en la odontogénesis se ha reportado que el gen PAX9 y el MSX1 y las mutaciones en estos genes son los más relacionados como agentes etiológicos de la agenesia dental. PAX9 es un factor de transcripción de pares de dominio que desempeña un papel crítico en odontogénesis. Todas las mutaciones de PAX9 identificadas hasta la fecha se han asociado con la forma no sindrómica de agenesia dentaria. El gen MSX1 se ha asociado con agenesia de los segundos premolares y terceros molares. La participación de MSX1 sin embargo, ha sido excluida en otras formas de agenesia que implican tanto segundo premolares como incisivos laterales o incisivos laterales y caninos. La agenesia dentaria puede presentarse de forma aislada o como parte de un síndrome. Cuando ocurre de forma aislada puede ser el resultado de un hecho esporádico o como rasgo familiar. La agenesia dental familiar puede ser resultado de un defecto en un único gen dominante o en un gen recesivo ligado al cromosoma X (1,2,5,6,7,8).

En forma general hay tres etapas en la odontogénesis que se dan de forma ordenada y coordinada. Primero, la iniciación, en la cual un número de células reciben y descifran información posicional para iniciar con la formación de un nuevo órgano dental en el lugar correcto y en el momento adecuado. Segundo, la morfogénesis, que es la etapa durante la cual las células elaboran el esbozo del órgano dental que se está formando. Tercero, la diferenciación, etapa en la cual las células forman las estructuras específicas de ese nuevo diente (5).

Con el avance de la tecnología y los nuevos conocimientos obtenidos de los

aspectos moleculares de la odontogénesis se nos permite afirmar que el desarrollo de la dentición está bajo un estricto control genético, que determina las posiciones, número y formas de los dientes (6).

Como se mencionó al inicio de este inciso se han identificado más de doscientos genes que participan en la odontogénesis. Las proteínas codificadas por éstos genes pueden actuar de muchas maneras, siendo algunas de ellas importantes para el desarrollo los factores de transcripción, las moléculas de señalización, los receptores para éstas y las moléculas de la matriz extracelular. Cualquier cambio o modificación en una de estas proteínas podrían producir consecuentemente alteraciones en la odontogénesis. Cuanto antes cumplen estas moléculas su función en la organogénesis, más grave puede ser la malformación que produce su alteración. De esta forma, se puede explicar la asociación de la agenesia dental con otras anomalías dentarias como lo son los retrasos en la erupción y alteraciones en el tamaño, la forma y posición de los dientes (6).

Por ejemplo, la oligodoncia autosómica dominante se caracteriza por la agenesia de la mayoría de molares permanentes y puede incluir eventualmente a otros dientes como segundos premolares e incisivos centrales inferiores. En las formas más graves también pueden faltar molares en la dentición primaria. Se han identificado varias mutaciones en el gen PAX9, localizadas en la banda 14p12-q13, en las personas afectadas por esta forma de oligodoncia (6).

La evidencia más clara en un estudio para confirmar la genética como origen etiológico de las agenesias dentales nos la dio Vastardis en 1996 cuando demostró que una mutación en el gen MSXI ocasiono una forma de agenesia no sindrómica. La mutación estaba presente en todos los miembros de una familia que presentaban como rasgo principal la agenesia de los segundos premolares y terceros molares. Algunos individuos adicionalmente presentaron ausencia de primeros premolares, primeros molares inferiores, incisivos laterales superiores y en algunos casos incisivos centrales inferiores. Todos los individuos de esta familia demostraron tener una dentición primaria normal (1).

## AGENESIA EN DENTICIÓN PRIMARIA

Es común que el mismo mecanismo que da origen a la agenesia dental en dentición permanente ocurre también en la dentición primaria. La única diferencia reside en que es menos común en la dentición primaria que en la permanente y que no tiene una predilección por sexo. La prevalencia según las publicaciones en poblaciones europeas y japonesas es de 0.4% para la primera y de 2.4% para la segunda. Por lo general, las agenesias en esta dentición se dan de forma unilateral, donde el segmento anterior es el más afectado, específicamente la zona de incisivos con ausencia dentales hasta de 2 dientes. Nuevamente en los estudios europeos el diente más frecuentemente afectado es el incisivo lateral superior infantil, mientras que en los estudios japoneses encontraron al incisivo lateral inferior infantil como el más afectado. Algunos estudios reportan de forma muy poca y rara la agenesia de caninos o molares. Lo que si existe es una alta correlación entre la agenesia de la dentición primaria con agenesia en la dentición permanente. Normalmente si un infante presenta agenesia de algún órgano dental de su dentición infantil, también presentara agenesia de su sucesor permanente. Cabe mencionar, también que en el caso de agenesias por síndromes también puede afectar a la dentición primaria, como es el caso de la displasia ectodérmica y el Síndrome de Down (2,5,8).

## AGENESIA NO SINDROMICA EN DENTICIÓN PERMANENTE

La ocurrencia de agenesia dental sin ninguna asociación sistémica es una condición bastante común y frecuente. Son numerosas las publicaciones en las cuales se demuestra las distintas prevalencias de agenesia dental a nivel mundial, donde hay variación según las distintas poblaciones y etnias. Desde los primeros reportes hasta la fecha actual la prevalencia mundial es de 2.7 al 13.3% sin incluir terceros molares. En el centro de México la prevalencia de agenesia dental se ha reportado de un 2.7 a un 4.5, y en el sureste de México en un 5.8%. Un meta análisis publicado en 2004 concluyó que la agenesia dental es más prevalente en Europa y Australia que en Norteamérica. Además reporto que en el sexo femenino la prevalencia es 1.37 veces mayor. En

Portugal un estudio hecho con los registros radiográficos de 16,771 pacientes, se encontró que el 1.3% de los individuos estudiados presentaron agenesia del incisivo lateral superior, mientras que en Turquía, el mismo estudio en pacientes ortodónticos, se encontró un 2.6% de agenesia del incisivo mismo diente. Para la población de pacientes ortodónticos en Japón se encontró un 8.5% de agenesia excluyendo los terceros molares, cuando para la población ortodóntica brasileña un 6.3%. Algunos autores advierten que estos datos realizados en poblaciones de pacientes ortodónticos tienden a incrementar el porcentaje de prevalencia. Sin embargo, un estudio realizado para determinar si existía asociación entre la agenesia dental y algún tipo de maloclusión en específico no encontraron relación alguna. La diferencia entre estos valores podría tener una explicación en las diferencias genéticas entre subpoblaciones mexicanas. En el sureste de México, el diente que más frecuentemente está ausente es el segundo premolar inferior, seguido por los incisivos laterales inferiores; en el arco superior el incisivo lateral es el más afectado, seguido por el segundo molar. Así mismo se reportó en esta población, una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de agenesia dental con dientes retenidos (7,9-15).

#### AGENESIA ASOCIADA A SÍNDROMES

La agenesia se expresa como un rasgo aislado de forma esporádica o familiar (no sindrómica) o como parte de mas de 49 síndromes. Entre ellos podemos mencionar a las displasias ectodérmicas, Síndrome de Witkop ‘de dientes y uñas’, Síndrome de Down, Síndrome de Rieger tipo I, entre otros. Adicionalmente hay otro tipo de defectos congénitos como lo puede ser un labio y paladar hendido que también dan como consecuencia agenesia dental. Es importante mencionar que la prevalencia de agenesia dental aumenta con la presencia de labio y paladar hendido (1,2,8,13,14).

#### AGENESIA ASOCIADA A OTRAS ANOMALIAS DENTALES

Exsten asociaciones entre la presencia de agenesia dental y otras anomalías dentales, incluyendo: alteraciones en la formación y retraso en la erupción de los dientes

permanentes, microdoncias, incisivos laterales en clavija, mal posiciones de caninos, erupción ectópica de primeros molares permanentes, enanismo radicular, invaginación en incisivos, taurodontismo y rotación de incisivos laterales y premolares superiores, cambios estructurales en los dientes. Hay estudios que han demostrado que la agenesia de un incisivo lateral normalmente se ve acompañado de un incisivo lateral de tamaño pequeño en el lado opuesto. Se ha demostrado también a través de estudios de que de la misma manera que la agenesia dental afecta mas a personas de sexo femenino así mismo es la relación con otras anomalías dentales (1,4,5,10,13).

#### AGENESIA ASOCIADA AL PATRON DE CRECIMIENTO CRANEOFACIAL

Diversos estudios han demostrado que existe una asociación significativa entre la agenesia dental y el patrón de crecimiento craneofacial. Por otro lado hay otros que no han encontrado resultados significativos y concluyentes donde hagan dicha asociación. Hay estudios que se enfocan en la relación e inclinación de los dientes anteriores, así como la inclinación del plano mandibular y plano maxilar. Ogaard encontró una reducción significativa en la altura facial anterior inferior pero sin diferencia significativa en la altura facial superior. El comentó que al final del estudio que el resultado y consecuencia de la agenesia repercute en un soporte oclusal disminuido, rotación anterior de la mandíbula y por ultimo un patrón de crecimiento horizontal. Estudios como este ultimo nos sugiere y refuerza la idea de que si existe correlación entre el patrón de crecimiento y la agenesia dental (19,29,30,33,34,36).

## JUSTIFICACIÓN

México reporta una alta prevalencia (25.9%) de sujetos con agenesia dental y cuando se excluyen las terceras molares, esta prevalencia va del 2.7 al 13.3%, siendo esta condición reconocida por varios autores como la anomalía dental más frecuente y común a nivel mundial. En la revisión de la literatura que se realizó, sobre la asociación de la agenesia dental con cambios en la estructura craneofacial, no se encontró ninguna publicación mexicana o latinoamericana que lo reporte. Sin embargo, en esta búsqueda de bibliografía que se hizo, la mayoría de reportes de este tipo de estudios, están principalmente en países europeos y en Japón. De estos trabajos, algunos autores encontraron asociación de la agenesia con el biotipo facial y con cambios significativos en la arquitectura craneofacial mas relacionado a un tipo de crecimiento horizontal mientras que otros estudios no dan resultados concluyentes o simplemente no tienen hallazgos significativos.

Debido a que en el pasado, un estudio en el sureste de México reportó la agenesia dental con una prevalencia del 5.8% y se asoció a otras anomalías dentales, como dientes retenidos, dientes microdónticos entre otros, pero sin asociación alguna al patrón de crecimiento o cambios craneofaciales, se decidió realizar el presente trabajo. Todo esto con el fin de conocer más las características de crecimiento esquelético y dental, de los pacientes con agenesia de nuestra población, y así poder contribuir a los ortodoncistas de nuestra área con una herramienta útil para que hagan diagnósticos más acertados y por lo mismo tratamientos ortodónticos más eficaces que garanticen los principios de función, salud y estabilidad para estos pacientes.

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Determinar si existe una diferencia en el crecimiento facial de pacientes con agenesia dental anterior o posterior al compararlo con sujetos controles con dentición completa.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar el biotipo facial de los sujetos con agenesia anterior o posterior y los controles.

Determinar la relación anteroposterior del maxilar y la mandíbula de los sujetos con agenesia anterior o posterior y los controles.

Determinar la posición e inclinación de los incisivos de los sujetos con agenesia anterior o posterior y los controles.

## MATERIAL Y MÉTODO

### DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente estudio es retrospectivo, transversal, observacional y analítico, y fue llevado a cabo bajo un diseño de casos y controles.

### VARIABLES Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se usó el Análisis Cefalométrico de Ricketts tomado del capítulo 9 del Libro “Compendio de Cefelometría 2nda Edición” de Carlos E. Zamora Montes de Oca para la ubicación correcta de los puntos cefalométricos, la elaboración de los distintos planos y los ángulos cefalométricos (16). Las mediciones lineales y angulares de dicho análisis, fueron las variables del estudio (Ver Anexo 1).

Para establecer que un paciente presentó agenesia dental se tomó como criterio la siguiente definición de diagnóstico establecida por Endo (2006): “la ausencia de mineralización de la corona en la radiografía panorámica o periapicales, y que no exista evidencia de haber sido extraído”. Como indica la propia definición, se utilizó las radiografías que se encuentran en el expediente de cada paciente, así como su historia clínica (14).

### POBLACIÓN DE ESTUDIO

#### 1. UNIVERSO

Expedientes de los pacientes que acudieron a la clínica de Especialización en Ortodoncia (EO) de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán (FOUADY). Es importante mencionar que se determinó el utilizar a estos pacientes dado que, como parte de sus registros de rutina, un paciente que será sometido a tratamiento de ortodoncia requiere de: modelos dentales, radiografía panorámica, radiografía lateral



de cráneo, así como de la toma de fotografías clínicas. Adicionalmente, todos los pacientes de esta clínica han firmado un consentimiento informado autorizando a la FOUADY a utilizar sus registros clínicos para fines de investigación, por lo cual, desde un punto de vista ético, no se afectó a los sujetos del estudio.

## 2. MUESTRA

Radiografías panorámicas y laterales de cráneo de pacientes de uno y otro género, de 8 a 36 años de edad de la clínica de EO de la FOUADY.

## 3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

3.1 Pacientes de uno y otro género de 8 años en adelante sin previo tratamiento ortodóntico, que acudieron a la clínica de EO para toma de registros iniciales.

3.2 Pacientes con historia clínica y registros de rutina completos.

## 4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

4.1 Pacientes con alguna anomalía del desarrollo como la displasia ectodérmica, labio y/o paladar hendido o algún síndrome donde la agenesia este asociada (Síndrome de Down).

4.2 Pacientes con historia de tratamiento ortodóntico.

4.3 Pacientes con expedientes y registros incompletos.

4.4 Pacientes con agenesia de terceros molares.

## 5. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

5.1 Fueron eliminados los pacientes cuyos registros clínicos no permitieron realizar las mediciones de las variables del estudio.

## 6. TIPO DE MUESTREO

Dado que este trabajo de tesis forma parte del proyecto de investigación titulado “Polimorfismos del gen PAX9 y alteraciones del desarrollo dental. Un estudio de casos y controles en el estado de Yucatán”, el tamaño de la muestra de ese estudio, se estimó utilizando el paquete estadístico *Quanto*, el cual, con el 5.82% de prevalencia para la agenesia dental para la población de Yucatán y el 18.6% de frecuencia del alelo de riesgo del polimorfismo rs7149262 del gen PAX9 en la población portuguesa, arrojó un tamaño de muestra de 81 sujetos casos para alcanzar el 80% esperado, con un intervalo de confianza del 95% y una  $p=0.05$ . Esa cantidad de muestra calculada previamente, fue la misma para este estudio. En el caso de este trabajo en particular, se utilizó los registros radiográficos de 81 individuos con agenesia dental, de los cuales se descartó a 6 sujetos, a quienes se les aplicó los criterios de eliminación. Con respecto a los controles, este grupo se conformó por 162 pacientes con historia clínica, registros radiográficos y de rutina completos. Para poder hacer la comparación, se hizo un emparejamiento individual de edades para cada sujeto con agenesia. Es decir, si un sujeto del estudio con agenesia dental tenía 16 años, se le emparejó con su homólogo del grupo control de 16 años.

## METODOLOGÍA

Al tener acceso a las radiografías panorámicas y laterales de cráneo de todos los individuos que estuvieron en el estudio, se procedió a clasificar las radiografías panorámicas en 3 grupos, uno de pacientes con agenesia anterior (grupo A), otro con agenesia posterior (grupo B) y un grupo control (grupo C). Cabe mencionar como recordatorio que estas radiografías ya fueron tomadas previamente como parte de los

registros iniciales para poder ingresar a la clínica de EO. Una vez establecidos los tres grupos, se tomaron las radiografías laterales de cráneo de cada sujeto y se inició el proceso de ingresarlas a la computadora (Microsoft Windows 8.1 Pro © 2013; Microsoft Corporation, USA) de la clínica de EO a través del software Dolphin Imaging. Es en este mismo software donde se realizó el trazado cefalométrico de las radiografías según la cefelometría de Ricketts. Una vez los puntos cefalométricos de referencia se ubicaron en la pantalla, el programa generó las medidas lineales y angulares para posteriormente hacer la interpretación y análisis para cada radiografía de cada sujeto del estudio. Todo esto lo ejecutó un solo operador, previamente calibrado.

#### PRUEBA PILOTO, CALIBRACIÓN DEL OPERADOR y ERROR DEL MÉTODO

Previo a iniciar con el estudio y análisis de los datos, se realizó una prueba piloto con el fin de calibrar al operador que realizó el estudio. Se tomó una cantidad de 40 radiografías de la muestra y se realizó los trazados cefalométricos digitales en el Software Dolphin Imaging. Posteriormente, a la semana se repitió el mismo procedimiento para poderlo comparar. Una prueba de t pareada reveló que no existe error sistemático del método, y que la cantidad de error de medición se encontró entre los límites aceptables (ver Anexo 2). No se encontró diferencias significativas entre las dos series de trazados, por lo que se dictaminó que el operador se encontraba calibrado.

#### ANÁLISIS DE LOS DATOS

En una hoja en Excel se clasificó a los pacientes por grupos con sus respectivas edades y medidas según el trazado cefalométrico de Ricketts.

Utilizando el paquete estadístico SPSS versión 20 se realizaron las siguientes pruebas. Se aplicó la prueba Shapiro-Wilk para analizar la normalidad de datos y Levene para la homogeneidad de varianza; con base a sus resultados se determinó utilizar los siguientes análisis para estimar si hubo diferencias significativas entre las variables: ANOVA con Tukey como Post Hoc, o Kruskal-Wallis ( $p < 0.05$ ).

## ASPECTOS ÉTICOS

La obtención de datos se realizó por medios no invasivos y no se expuso a los sujetos del estudio a radiación innecesaria. Adicionalmente, se solicitó la firma de un consentimiento informado de los individuos seleccionados para el estudio (padres o tutores en el caso de menores de edad), con la finalidad de no coartar su derecho a decidir participar en el mismo, así como describir de manera detallada los objetivos y alcances del estudio, y la garantía de confidencialidad de sus datos personales. Por lo tanto, el presente estudio cumplió con lo establecido en la declaración de Helsinki sobre los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos.

## RESULTADOS

La muestra final se conformó por 237 pacientes con un promedio de 17.3 años de edad, de los cuales 32% (n=76) eran hombres y 68% (n=161) eran mujeres (figura 1). Al dividir por grupos, el grupo A correspondió al 15.6% (n=37) de la muestra total, el grupo B el 16% (n=38) y el grupo C el 68.4% (n=162) como se observa en la figura 2.

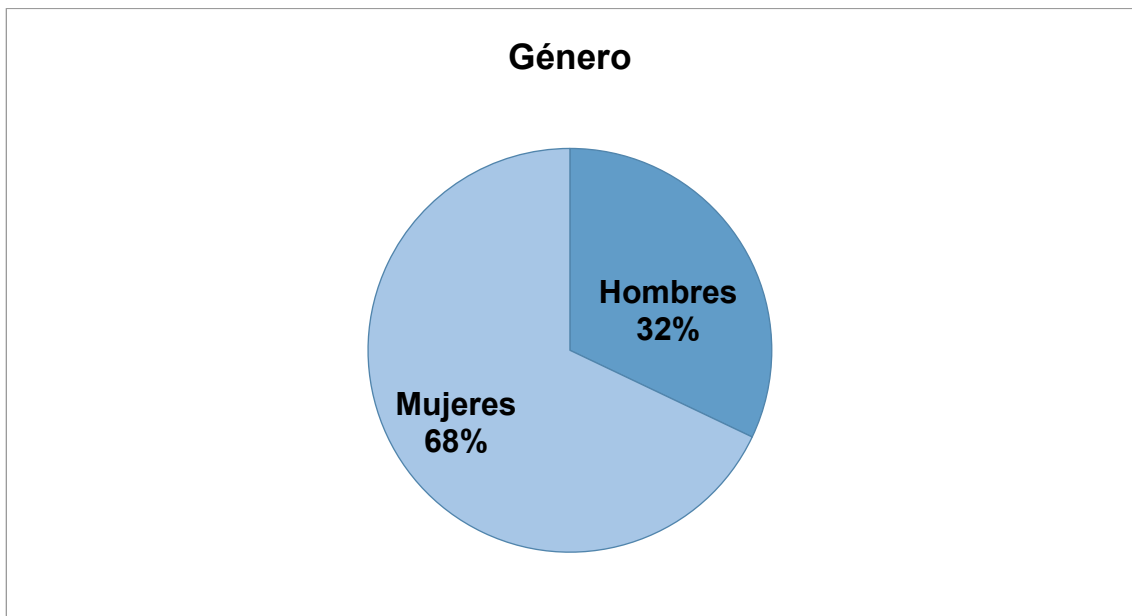


Figura 1. Distribución de la muestra por género.

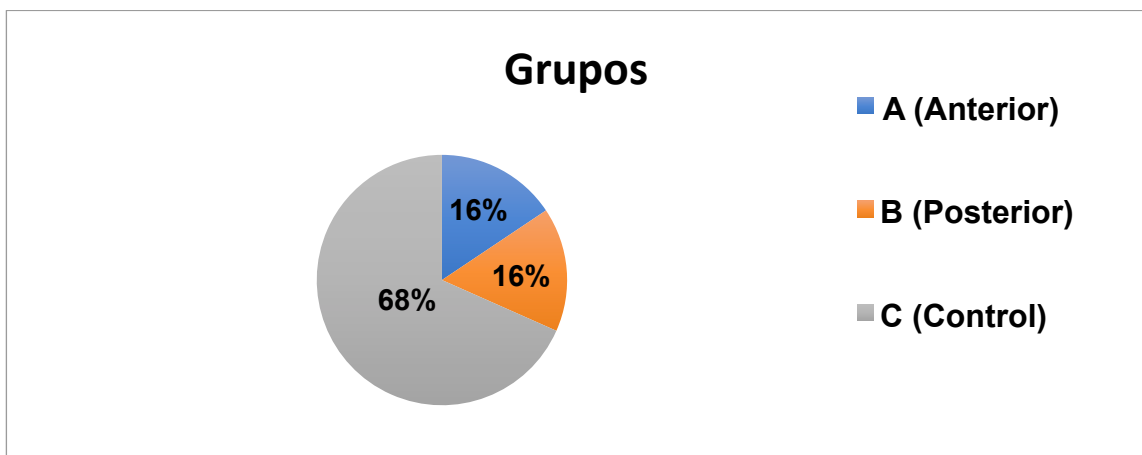


Figura 2. Distribución de la muestra por grupos.

La Tabla 1 muestra los resultados obtenidos de las medias de los valores cefalométricos del análisis de Ricketts para cada uno de los 3 grupos. Se encontraron diferencias significativas para las siguientes medidas: profundidad maxilar, profundidad facial, ángulo del plano mandibular, protrusión del incisivo superior, inclinación del incisivo superior, protrusión del incisivo inferior, extrusión del incisivo inferior y relación molar ( $p < 0.05$ ).

Con respecto a la profundidad maxilar, el grupo de agenesia anterior fue diferente al grupo control, siendo el de agenesia anterior el de menor valor.

En la profundidad facial los dos grupos de agenesia fueron diferentes entre sí, los de agenesia anterior tienen menor promedio que los de agenesia posterior.

Para el ángulo del plano mandibular, hubo diferencias entre el grupo de agenesia anterior y agenesia posterior, siendo este último el que obtuvo el menor valor.

En cuanto a la protrusión e inclinación del incisivo superior, el grupo de agenesia anterior tuvo mayores promedios que el grupo de agenesia posterior, siendo esta la diferencia entre los grupos.

En lo que se refiere a la protrusión del incisivo inferior, la diferencia entre los grupos se dio entre el grupo de agenesia posterior y el grupo control, siendo el de posterior el de menor valor.

Mientras que en la extrusión del incisivo inferior, la diferencia entre grupos consistió en que el grupo de agenesia posterior tuvo mayor promedio comparado con el grupo control.

Por último, en el aspecto de la relación molar, hubo diferencias entre el grupo de agenesia posterior y grupo control, siendo que el grupo de agenesia posterior es mayor en su valor que el control.

Tabla 1. Medias de valores cefalométricos según el análisis de Ricketts de cada uno de los grupos y su comparación estadística.

<b>Variables Cefalométricas</b>	<b>Agenesia Anterior</b>	<b>Agenesia Posterior</b>	<b>Control</b>	<b>p</b>
<i>RELACIÓN CRANEOFACIAL - ESTRUCTURA CRANEOFACIAL</i>				
Longitud craneal (mm)	51.13	50.52	50.64	0.746
Altura facial posterior (mm)	58.95	59.81	59.92	0.692
Deflexión craneal (°)	27.45	28.12	27.32	0.25
Posición del porion (mm)	-39.36	-40.81	-38.61	0.138
Posición de la rama (°)	72.12	72.81	73.25	0.358
<i>RELACIÓN CRANEOFACIAL - POSICIÓN DEL MAXILAR</i>				
Profundidad maxilar (°)	90.94 <sup>x</sup>	92.39 <sup>xy</sup>	92.67 <sup>y</sup>	0.022 <sup>**</sup>
Altura maxilar (°)	60.41	60.22	60.35	0.975
Inclinación del Plano Palatino (°)	10.12	9.47	10.13	0.563
<i>RELACIÓN CRANEOFACIAL - POSICIÓN DE LA MANDIBULA</i>				
Profundidad facial (°)	87.32 <sup>x</sup>	89.28 <sup>y</sup>	88.74 <sup>xy</sup>	0.040 <sup>**</sup>
Eje facial (°)	86.34	87.87	87.53	0.292
Ángulo del plano mandibular (°)	27.35 <sup>x</sup>	24.04 <sup>y</sup>	26.35 <sup>xy</sup>	0.037 <sup>**</sup>
Altura facial total (°)	59.12	57.50	58.98	0.339
Cono facial (°)	65.43	66.67	64.90	0.132
<i>RELACIONES MAXILO MANDIBULARES</i>				
Convexidad (mm)	3.38	2.87	3.74	0.175
Longitud del cuerpo mandibular (mm)	74.69	75.85	75.78	0.643
Arco mandibular (°)	34.63	34.64	33.75	0.576
Altura facial inferior (°)	47.07	44.98	46.63	0.104
<i>RELACIONES DENTALES – DENTICIÓN MAXILAR</i>				
Protrusión del incisivo superior (mm)	7.76 <sup>x</sup>	6.41 <sup>y</sup>	7.40 <sup>xy</sup>	0.042 <sup>***</sup>
Incisivo superior – plano de Frankfort (°)	119.79	118.24	119.22	0.671
Inclinación del incisivo superior (°)	36.17 <sup>x</sup>	32.02 <sup>y</sup>	34.58 <sup>xy</sup>	0.046 <sup>**</sup>
Posición del molar superior (mm)	14.67	15.54	15.86	0.316
<i>RELACIONES DENTALES – DENTICIÓN MANDIBULAR</i>				
Protrusión del incisivo inferior (mm)	3.03 <sup>xy</sup>	2.22 <sup>x</sup>	3.45 <sup>y</sup>	0.042 <sup>***</sup>
Inclinación del incisivo inferior (°)	25.34	24.08	25.39	0.495
Extrusión del incisivo inferior (mm)	0.35 <sup>xy</sup>	0.71 <sup>x</sup>	0.18 <sup>y</sup>	0.039 <sup>**</sup>
Incisivo mandibular – plano mandibular (°)	93.89	92.03	92.15	0.559
<i>RELACIONES DENTALES – DENTICION MAXILAR/MANDIBULA</i>				
Ángulo interincisal (°)	118.48	123.63	120.02	0.105
Relación molar (mm)	-1.11 <sup>xy</sup>	-0.43 <sup>x</sup>	-1.23 <sup>y</sup>	0.018 <sup>***</sup>
Sobremordida horizontal (mm)	4.69	4.21	3.93	0.174
Sobremordida vertical (mm)	0.68	1.47	0.47	0.053
Plano oclusal – plano de Frankfort (°)	7.35	6.64	7.71	0.407

(\*\*) Estadísticamente significativo (p<0.05) ANOVA - Tukey.

(\*\*\*) Estadísticamente significativo (p<0.05) Kruskal – Wallis.

## DISCUSIÓN

En el pasado, ya han surgido posibles explicaciones para relacionar la agenesia dental con cambios en las estructuras esqueléticas. Melvin Moss, indica que los dientes funcionan como unidades funcionales, los cuales estimulan el crecimiento de hueso en sus bases óseas (17). Teniendo en cuenta los principios de la matriz funcional, se puede esperar que los pacientes con agenesia presenten un crecimiento insuficiente de hueso alveolar, ya sea en el maxilar o la mandíbula, en anterior o posterior, según el área afectada. Esto ya ha sido reportado en el pasado, donde se encontró retrognatismo bimaxilar y acortamiento en longitud mandibular y maxilar (18-23). Un estudio en el 2009, realizado por Ben-Bassat, en 28 niños con agenesia dental severa (10 dientes ausentes como mínimo, sin incluir terceros molares) encontró que los pacientes tenían retrognatismo bimaxilar, al igual que en el presente estudio (18). Bolaños Carmona y cols. (2010) en una provincia de Andalucía, España reportó, que según las normas poblacionales elaboradas, los individuos de Andalucía por naturaleza tienden a ser biretrusivos, y esto se manifestó en mayor severidad cuando presentaban agenesia dentaria (22). En este estudio, se obtuvo la muestra de una población del sureste de México, donde predomina el perfil convexo característico de pacientes con protrusión dental y/o esquelética (24-26). Sin embargo, en el caso del presente trabajo, los pacientes del grupo control, presentaron una posición más protruida del maxilar superior con respecto al grupo de agenesia anterior. En este mismo sentido, los pacientes de agenesia anterior, presentaron una retrusión mandibular con respecto a los de agenesia posterior. Ambos datos hacen ver la importancia de los dientes anteriores en la posición sagital de ambos maxilares.

Los reportes más actualizados de la literatura con respecto a la agenesia dental, hacen mención al ángulo del plano mandibular, como uno de los rasgos esqueléticos más sobresalientes a tomar en cuenta (27). En el 2006 Endo y cols. agruparon a su muestra según la localización en la arcada dental de las agenesias dentarias. Encontraron valores estadísticamente significativos disminuidos en el ángulo del plano mandibular en aquellos pacientes con agenesia dental anterior-posterior (28). En el presente estudio,



existió diferencia significativa entre los pacientes del grupo de agenesia anterior y posterior, siendo los de agenesia posterior los que obtuvieron valores menores para el ángulo del plano mandibular. Sanchez y cols. (2008) agruparon a su muestra en agenesia maxilar y mandibular y encontraron que la agenesia dental afecta por igual en ambos grupos al ángulo del plano mandibular. Este se refleja en una disminución estadísticamente significativa de sus valores del ángulo del plano mandibular con respecto al grupo control con dentición completa. La investigación fue realizada en pacientes con agenesia dental únicamente de terceros molares, pero podemos inferir de ese estudio que la agenesia dental en el segmento posterior produce una disminución del ángulo del plano mandibular, en lo cual se está de acuerdo por los mismo hallazgos en el presente estudio (29). En Alemania en 2009 Bauer y cols. también obtuvieron resultados similares en pacientes con agenesia dental de premolares. Sus resultados indican que la tendencia es la misma. Al tener pérdida de dientes en el segmento posterior el valor del ángulo del plano mandibular se ve disminuido (3). Por lo tanto la agenesia posterior se encuentra relacionada con características craneofaciales típicas de patrones braquifaciales, por la disminución del ángulo del plano mandibular y dimensión vertical como lo reportan otros autores (29,31,36).

Cuando se hizo la comparación de los dos grupos de agenesia, un hallazgo que destacó fue la posición e inclinación de los incisivos superiores. En el pasado, ya se había reportado que muy comúnmente los incisivos tienden a estar retruídos y retroinclinados en pacientes con agenesia dental (18,19,23,28,30,31,32). Sin embargo, algunos estudios señalan lo contrario. Yuksel y Ucem (1997) reportaron haber obtenido valores significativamente mayores en la protrusión e inclinación del incisivo superior en los pacientes con agenesia comparados con un grupo control. Ellos mencionan que esto se debe a una adaptación fisiológica de la lengua en el área afectada. La lengua, al tener mas espacio para expandirse y ensancharse, ocasiona que los dientes tiendan a la protrusión y proinclinación (33). De igual manera, Wisth (1974) menciona que los valores aumentados en la inclinación de los incisivos maxilares se debe a una compensación ante la tendencia del retrognatismo maxilar (34). Bolaños Carmona y cols. (2010) para poder explicar la posición e inclinación de los incisivos en su estudio,

hablan de un mecanismo compensador de la desarmonía sagital esquelética teniendo como finalidad la consecución de un resalte normal (22). En la muestra del presente estudio, los pacientes del grupo de agenesia anterior, obtuvieron valores significativamente mayores en la protrusión e inclinación de incisivos superiores cuando se les comparó con el grupo de agenesia posterior. Cuando se analiza el comportamiento del grupo de agenesia anterior, el cual tiene tendencia a la retrusión maxilar, se puede observar que al mismo tiempo compensa esta deficiencia esquelética con protrusión y proinclinación dental, por lo tanto se está en concordancia con los mecanismos compensatorios que proponen otros autores.

En el caso de los incisivos inferiores, el presente trabajo indica que el comportamiento es distinto al de los superiores. Lisson (2005) en Alemania y Gungor (2013) en Turquía, hicieron trabajos similares donde reportaron incisivos inferiores retruidos y retroinclinados (23, 31). Gungor encontró que la retrusión es mayor cuando es más severa la agenesia dental, pero no logró encontrar diferencias significativas entre el grupo de agenesia anterior y el de posterior. Inclusive, llegó a proponer que la retrusión de los incisivos inferiores, se debe al excedente de espacio creado por la falta de dientes permanentes. En el presente trabajo, el análisis dental del grupo de agenesia posterior, nos indica que los incisivos inferiores también se encontraron retruidos y retroinclinados, aunque este último no fue un valor estadísticamente significativo. En el análisis del plano mandibular en pacientes con agenesia posterior del presente reporte, ya habíamos mencionado sobre una disminución en el valor de este plano mandibular. Esto nos indica que existe una rotación anterior de la mandíbula, posible causante de la retrusión y retroinclinación de los incisivos inferiores. Esta explicación que se propone, está en congruencia con lo que ocurrió en la investigación de Gungor, cuyo reporte indica que, adicionalmente a lo ya mencionado sobre los incisivos inferiores, también tuvo resultados estadísticamente significativos en una disminución en los valores del plano mandibular, en la altura facial anterior y posterior, típicos de un biotipo Braquifacial (31,36).

La extrusión del incisivo inferior se refiere a la distancia que existe entre el plano oclusal hasta el borde incisal del incisivo inferior. Determina si la cantidad de sobremordida vertical se debe a una erupción excesiva o a una falta de erupción del incisivo inferior. Ogaard (1995) menciona que la reducción en los parámetros cefalométricos verticales se debe a que la agenesia dental provee menos dientes para tener un soporte oclusal adecuado, por lo que resulta en una rotación anterior del plano mandibular (30). Endo (2006) reportó que los individuos con agenesia anterior y posterior tenían un plano oclusal rotado en sentido anti horario y al mismo tiempo en esos mismos pacientes hubo diferencias significativas en la posición vertical del incisivo inferior (28). En el presente estudio, ya se hizo mención que el grupo de agenesia posterior demostró tener una mayor disminución significativa del ángulo del plano mandibular. Precisamente ese mismo grupo también obtuvo resultados estadísticamente significativos con valores mayores en la extrusión del incisivo inferior. Por lo que se está de acuerdo en que existe una adaptación fisiológica natural, donde existe un pobre soporte oclusal posterior que hace que el plano mandibular tenga una rotación anterior, disminuyendo su valor y en consecuencia extruyendo al incisivo inferior.

Relación molar se refiere a la distancia que existe entre las superficies distales de los primeros molares superior e inferior, proyectadas sobre el plano oclusal. Un valor de -3.0 mm indica que el primer molar superior se encuentra por detrás del primer molar inferior en una clase I. Un valor de -6.0mm indica una relación molar clase III. Un valor positivo indica una relación molar clase II. Yuksel y Ucem en Turquía (1997) llevaron a cabo su estudio en 74 pacientes con agenesia dental y 13 controles. A pesar de que concluyeron que la agenesia dental tiene poco efecto en cambios en las estructuras dentofaciales, hubieron hallazgos importantes y estadísticamente significativos. Para ubicar la posición de los molares trazaron un eje Y que va perpendicular al plano S-N pasando por el punto S en sentido vertical. A partir de allí, este era la línea de referencia en sentido sagital. Encontraron que los pacientes en los grupos de agenesia anterior y posterior bilateral había tendencia a tener los molares en una posición más hacia mesial (33). En el presente estudio, el grupo de agenesia posterior mostró una tendencia mayor hacia la relación molar Angle clase II. Esto se explica de la siguiente manera: la

agenesia dental posterior más común, sin incluir a los terceros molares, son los segundos premolares inferiores (10). Esta falta de recambio dentario de los segundos molares deciduos, no permite que el primer molar inferior permanente aproveche el espacio de deriva y que realice su desplazamiento mesial tardío, por lo cual no se establece una relación molar clase I, quedando así con tendencia a la Clase II (35).

## CONCLUSIONES

Los pacientes con agenesia dental presentan cambios en la morfología de los maxilares cuando se comparan con individuos con dentición completa. Estos cambios son distintos según la ubicación del diente ausente. En agenesia anterior, las discrepancias esqueléticas son sagitales con tendencia a la retrusión y en el caso de los incisivos, los superiores tienen tendencia a la protrusión y proinclinación. Por otro lado, la agenesia posterior está relacionada con discrepancias verticales, principalmente con una disminución del plano mandibular, característico de pacientes con un patrón braquifacial y con respecto a los incisivos, los inferiores tienen una tendencia a la retrusión y sobreextrusión; adicionalmente, en agenesia posterior, también existe una tendencia a la clase II molar por la ausencia del mecanismo de desplazamiento mesial tardío de los molares permanentes mandibulares.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: New discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2000;117(6):650–6.
2. Echeverri Escobar J, Restrepo Perdomo LA, Vasquez Palacio G, Pineda Trujillo N, Isaza Guzman DM, Manco Guzman Ha, Marin Botero ML et al. Agnesia dental: Epidemiología, clínica y genética en pacientes antioqueños. *Av Odontoestomatol.* 2013;29(3):119–30.
3. Bauer N, Heckmann K, Sand A, Lisson JA. Craniofacial Growth Patterns in Patients with Congenitally Missing Permanent Teeth\* Schädelwachstumstendenzen bei Patienten mit Nichtanlage permanenter Zähne \*. *J Orofac Orthop.* 2009;70(2):139–51.
4. Arte S. Hypodontia. *Orphanet Encycl [Revista en línea]* 2004. [Consultado el 20 de Enero 2017];1(1):1–7. Disponible en: <http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-hypodontia.pdf>.
5. Arte S. Phenotypic and Genotypic Features of Familial Hypodontia [tesis doctoral]. Helsinki, Department of Pedodontics and Orthodontics, University of Helsinki, Finland, 2001.
6. Sanchez Garcia MJ. Relación entre la agnesia dentaria y las dimensiones craneofaciales [tesis doctoral]. Murcia, Departamento de Dermatología, Estomatología, Radiología y Medicina Física, Universidad de Murcia, España, 2015.
7. Herrera-Atoche JR, Colomé-Ruiz GE, Escoffié-Ramírez MD. Agnesia de Terceros Molares , Prevalencia , Distribución y Asociación con otras Anomalías Dentales. *Int J Morphol.* 2013;31(4):1371–5.
8. Forlano D, Forlano K. Multidisciplinary Management of Oligodontia in the Adolescent. *Dentistry Today [Revista en línea]* 2015. [Consultado el 20 de Enero del 2017];1(1):1-8. Disponible en: [https://www.dentalcetoday.com/courses/264%2FPDF%2FDTCE\\_Forlano\\_August\\_200.pdf](https://www.dentalcetoday.com/courses/264%2FPDF%2FDTCE_Forlano_August_200.pdf).

9. Silva-Zolezzi I, Hidalgo-Miranda A, Estrada-Gil J, Fernandez-Lopez JC, Uribe-Figueroa L, Contreras A, *et al.* Analysis of genomic diversity in Mexican Mestizo populations to develop genomic medicine in Mexico. *Proc Natl Acad Sci U S A* [Revista en línea] 2009. [Consultado el 20 de Enero 2017];106(21):8611–6. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2680428&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
10. Herrera-Atoche JR, Morales-Diaz SM, Colomé-Ruiz GE, Escoffíé-Ramírez MD, Orellana MF. Prevalence of dental anomalies in a Mexican population. *Dent* 2014;2(1):1–5.
11. Pinho T, Tavares P, Maciel P, Pollmann C. Developmental absence of maxillary lateral incisors in the Portuguese population. *Eur J Orthod*. 2005;27(5):443–9.
12. Uslu O, Akcam MO, Evirgen S, Cebeci I. Prevalence of dental anomalies in various malocclusions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009;135(3):328–35.
13. Gomes RR, Da Fonseca JAC, Paula LM, Faber J, Acevedo AC. Prevalence of hypodontia in orthodontic patients in Brasilia, Brazil. *Eur J Orthod*. 2010;32(3):302–6.
14. Endo T, Ozoe R, Kubota M, Akiyama M, Shimooka S. A survey of hypodontia in Japanese orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2006;129(1):29–35.
15. Polder BJ, Van't Hof MA, Van Der Linden FPGM, Kuijpers-Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004;32(3):217–26.
16. Zamora Montes de Oca CE. *Compendio de Cefalometría*. 2da. ed. Caracas: Amolca; 2010.
17. Moss ML. The Primary Role of Functional Matrices in Facial Growth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1969;55(6):566–77.
18. Ben-Bassat Y, Brin I. Skeletal and dental patterns in patients with severe congenital absence of teeth. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2009;135(3):349–56.
19. Ben-Bassat Y, Brin I. Skeletodental patterns in patients with multiple congenitally missing teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2003;124(5):521–5.

20. Kreczi A, Proff P, Reicheneder C, Faltermeier A. Effects of hypodontia on craniofacial structures and mandibular growth pattern. *Head Face Med.* 2011;7(1):23.
21. Bajraktarova Misevka C. Craniofacial morphology in individuals with increasing severity of hypodontia. *South Eur J Orthod Dentofacial Res.* 2016;3(1):12–7.
22. Bolaños Carmona MV, Menendez Nuñez M, Bolaños Carmona MJ. Descripción de las características cefalométricas de los pacientes maloclusivos con agenesias dentarias y comparación respecto a valores normativos. *Rev Esp Ortod.* 2000;30:31–43.
23. Lisson JA, Scholtes S. Investigation of craniofacial morphology in patients with hypodontia and oligodontia. *J Orofac Orthop [Revista en línea]* 2005. [Consultado el 20 de Noviembre del 2018;66(3):197–207. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15959633>
24. Beatriz L, Traconis P, Guadalupe Y, Santana K, Eduardo G, Ruiz C, et al. Correlación del perfil facial y los arcos dentarios en una población de Yucatán I. *Rev Mex Ortod.* 2016;4(2):84–7.
25. Mariana Sánchez TN, Prieto Castro K, Varela Varela G, Souchon Sánchez MA, Manduca Toledo E, Villarroel Dorrego M. Estudio Comparativo del Perfil Facial de una Población Venezolana Mediante el Uso de Diferentes Análisis Cefalométricos. *Rev Latinoam Ortod y Odontopediatría.* 2017;26(2010):1–7.
26. Gonzalez M, Schlenker W, Sugiyama R, Caruso J. Establishing cephalometric norms for a Mexican population using Ricketts, Steiner, Tweed and Arnett analyses. *APOS Trends Orthod.* 2013;3(6):171–7.
27. Al-ani AH, Antoun JS, Thomson WM, Merriman TR, Farella M. Hypodontia : An Update on Its Etiology , Classification , and Clinical Management. *Biomed Res Int.* 2017;2017:1–9.
28. Endo T, Ozoe R, Yoshino S, Shimooka S. Hypodontia patterns and variations in craniofacial morphology in Japanese orthodontic patients. *Angle Orthod.* 2006;76(6):996–1003.
29. Sánchez MJ, Vicente A, Bravo LA. Third molar agenesis and craniofacial morphology. *Angle Orthod.* 2009;79(3):473–8.

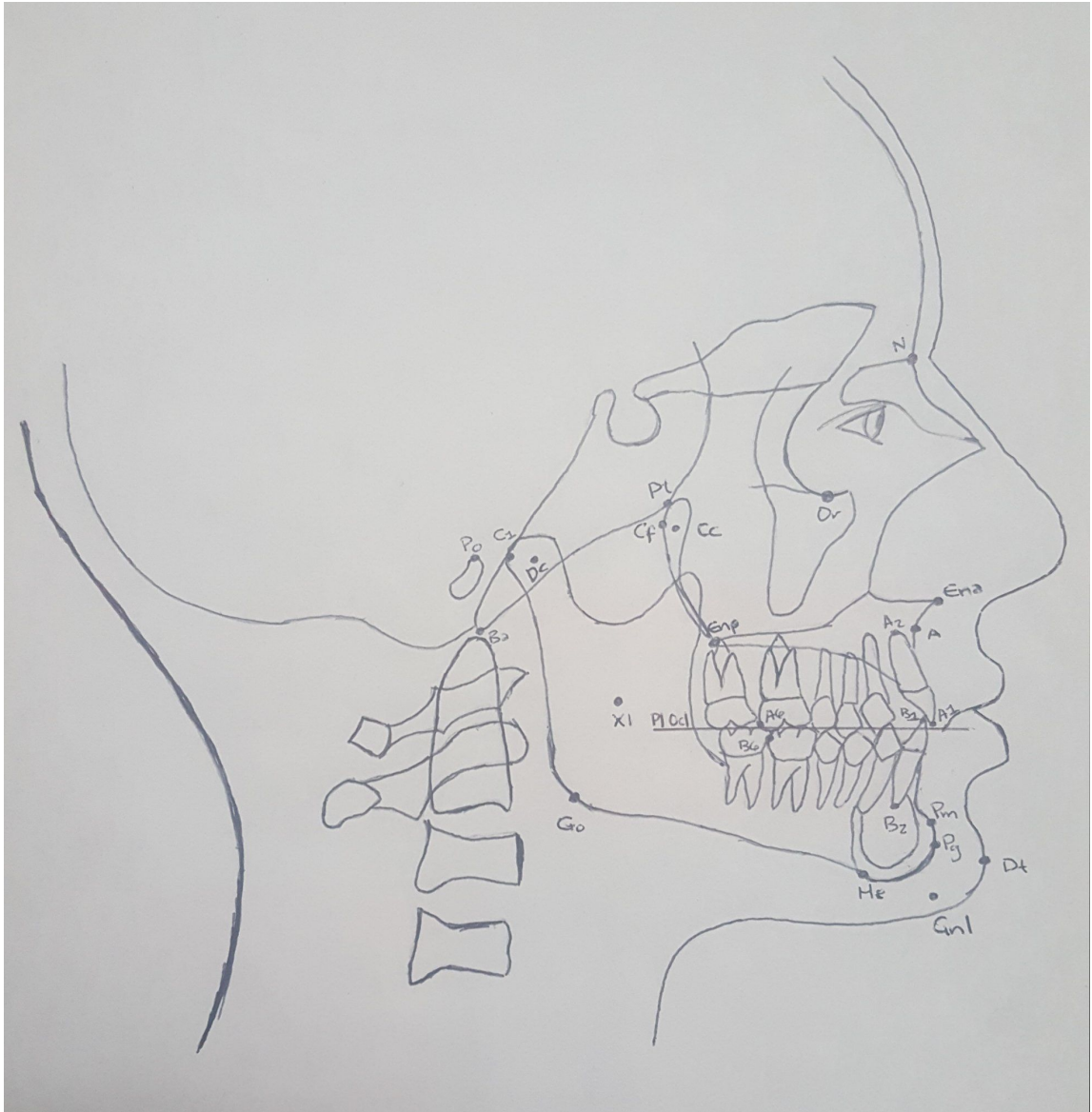


30. Øgaard B, Krogstad O. Craniofacial structure and soft tissue profile in patients with severe hypodontia. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1995;108(5):472–7.
31. Gungor AY, Turkkahraman H. Effects of severity and location of nonsyndromic hypodontia on craniofacial morphology. *Angle Orthod.* 2013;83(4):584–90.
32. Endo T, Yoshino S, Ozoe R, Kojima K, Shimooka S. Association of advanced hypodontia and craniofacial morphology in Japanese orthodontic patients. *Odontology.* 2004;92(1):48–53.
33. Yüksel S, Üçem T. The effect of tooth agenesis on dentofacial structures. *Eur J Orthod.* 1997;19(1):71–8.
34. Wisth PJ, Thunold K, Bøe OE. The craniofacial morphology of individuals with hypodontia. *Acta Odontol Scand.* 1974;32(4):281–90.
35. Baume LJ. Physiological Tooth Migration and its Significance for the Development of Occlusion. *JD Res.* 1950;29(3):331–7.
36. Verdugo JR, Corominas EV, Montiel-Company JM, Gandía-Franco JL, Bellot-Arcis C. Association between third molar agenesis and craniofacial structure development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2015;148(5):799-804.

## ANEXOS

### ANEXO 1. Definición de las mediciones utilizadas y ubicación de los puntos.

<b>Medida</b>	<b>Definición</b>
Cc-N (mm)	Longitud craneal anterior
Go-Cf (mm)	Altura facial posterior
Ba-N/Po-Or (°)	Deflexión craneal
Po-Pl.Pt(mm)	Posición del porion
Po-Or/Cf-XI (°)	Posición de la rama
Po-Or/N-A (°)	Profundidad maxilar
N-Cf-A (°)	Altura maxilar
Po-Or/Ena-Enp (°)	Inclinación del plano palatino
Po-Or/N-Pg (°)	Profundidad facial
Ba-N/Pt-GnI (°)	Eje facial
Go-Me/Po-Or (°)	Angulo del plano mandibular
NBa-PmXI(°)	Altura facial total
NPg-GoMe(°)	Cono facial
A/N-Pg (mm)	Convexidad
XI-Pm (mm)	Longitud del cuerpo mandibular
Dc-XI/XI-Pm (°)	Arco mandibular
Ena-XI-Pm (°)	Altura facial inferior
A1/A-Pg (mm)	Protusión del incisivo superior
A1-A2-Po-Or (°)	Incisivo superior – plano de Frankfort
A1-A2/A-Pg (°)	Inclinación del incisivo superior
Pl.Pt-A6 (mm)	Posición del molar superior
B1/A-Pg (mm)	Protrusión del incisivo inferior
B1-B2/A-Pg (°)	Inclinación del incisivo inferior
B1–Pl. Ocl. (mm)	Extrusión del incisivo inferior
B1B2-GoMe (°)	Incisivo mandibular – plano mandibular
A1-A2/B1-B2 (°)	Ángulo interincisal
A6-B6 (mm)	Relación molar
B1-A1 (mm)	Sobremordida horizontal
B1-A1(mm)	Sobremordida vertical
Pl Ocl.-Po-Or (°)	Plano oclusal – plano de Frankfort



ANEXO 2. Prueba t pareada para la calibracion del operador.

<b>MEDICIÓN 1</b>		<b>MEDICIÓN 2</b>	
<b>N:</b>	40		
<b>Media:</b>	395.54	<b>Media:</b>	395.72
<b>Mediana:</b>	396	<b>Mediana:</b>	395.85
<b>t pareada</b>			
<b>Diferencia de la media:</b>	0.17775	<b>95% conf.:</b>	(-0.338670.69367)
<b>t:</b>	-0.69556	<b>p (misma media):</b>	0.49083