



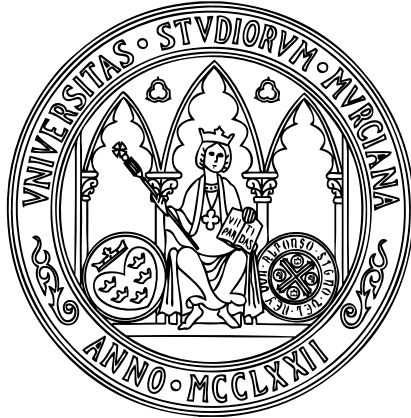
UNIVERSIDAD DE MURCIA

**DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGÍA,
ESTOMATOLOGÍA, RADIOLOGÍA Y
MEDICINA FÍSICA**

**Relación entre la agenesia dentaria y las dimensiones
craneofaciales**

D^a. María José Sánchez García

2015



UNIVERSIDAD DE MURCIA

**DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGÍA,
ESTOMATOLOGÍA, RADIOLOGÍA Y
MEDICINA FÍSICA**

Relación entre la agenesia dentaria y las dimensiones
craneofaciales

María José Sánchez García

Directores:

Prof. Santiago Arias de Luxán

Prof. Luis Alberto Bravo González

Prof. Ascensión Vicente Hernández

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

“No puedo responder otra cosa que gracias y gracias”

- Al Dr. Santiago Arias, por tu ayuda y apoyo en este trabajo, por haber confiado siempre en mí. Orgullosa de pertenecer al proyecto que iniciaste y que tantas satisfacciones nos da.
- Al Dr. Luis Alberto Bravo y la Dra. Ascensión Vicente por iniciar conmigo esta investigación y apoyarme desde mis inicios.
- A la Dras. Elena Benito, Carmen Fenollar, Inmaculada Soler y Gema Martínez y al Dr. Vicente Hernández por haberme facilitado los pacientes necesarios para esta investigación.
- A Inmaculada Soler y Eliseo Plasencia porque gracias a ellos soy ortodoncista, profesión que tan feliz me hace.
- A mis compañeros de la Universidad CEU-CARDENAL HERRERA, por ser un gran equipo.
- A mis compañeros de profesión y trabajo, colegas y personal auxiliar, por todas las horas que comparto con vosotros/as, por lo fácil y agradable que lo haceis.
- A Carlos Brusola, por tu ayuda inestimable e inigualable en esta tesis.
- A Cristina Suarez por haberme ayudado en la traducción de la tesis.
- A Pablo Plasencia por haber conseguido que el trabajo tenga un aspecto mucho más bonito.
- A Nacho y Candela por todo el tiempo que este trabajo les ha quitado.

GRACIAS, MUCHAS GRACIAS

DEDICATORIAS

¿Qué puedes hacer para promover la paz mundial? Ve a casa y ama a tu familia”.

- Con todo mi cariño y amor para vosotros que me disteis herramientas y “alas” para que pudiera volar sola. Papá y Mamá.
- A Paloma, mi hermana del alma.
- A mis abuelos, padrinos, tíos, primos porque son la mejor familia que puedo tener y forman parte de unos maravillosos recuerdos de infancia.
- A mi abuela, por su ejemplo de entrega, trabajo y bondad.
- A Beniel , mi pueblo, por todo lo que me hace sentir y recordar cada vez que vuelvo.
- A Amparo y Manolo, por hacer de vuestra casa la mía.
- A Nacho, por ser el mejor compañero de viaje, de vida, por valorarme y apoyarme tanto.
- A Candela, gracias por venir y dar aún más sentido a la vida.

“ Si un día te dan ganas de llorar, llámame; No prometo hacerte reír, pero puedo llorar contigo”

- A Alberto, Antonio, Carlos, Marien, Mamen, Patricia, Rafa, Raquel porque los lazos que forjamos desde tan pequeños siempre nos mantendrán unidos.
- A Ana, Cristina , Fátima, Gloria, Mari y Sergi, inmejorables compañeros de profesión y mejores amigos.
- A Ana G., Ana T., Ana C., Carmen , Laura y Teresa porque alguien os puso ahí para que tuviera la suerte de teneros.
- A Mari Carmen y Jose Luís Mompeán por apoyarme desde “ mi cuna profesional”, por el respeto, cariño y admiración que os tengo.
- A Carlos Brusola, esta tesis también es tuya.

OS QUIERO.....

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	9
REVISIÓN DE LA LITERATURA	11
TERMINOLOGÍA, CONCEPTOS Y DEFINICIONES GENERALES	11
PREVALENCIA DE LA HIPODONCIA	13
PATRONES DE HIPODONCIA	14
LA AGENESIA DEL TERCER MOLAR	16
SEGUNDO DIENTE MÁS AFECTADO	18
ETIOLOGÍA	19
GENÉTICA	22
ASOCIACIONES	25
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	32
MATERIAL Y MÉTODOS	33
MUESTRA	33
VARIABLES	36
ERROR DEL MÉTODO	36
TRATAMIENTO ESTADÍSTICO	41
RESULTADOS	43
3.1. HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS AGENESIA/CONTROL	43
3.2. DIFERENCIAS POR AGENESIA	45
3.3. DIFERENCIAS POR SUBTIPO DE AGENESIA	56
3.4. ANÁLISIS DISCRIMINANTE	62
DISCUSIÓN	69
CONCLUSIONES	75
BIBLIOGRAFÍA	77
ANEXO	83

VARIABLES

Para facilitar la lectura de las tablas y gráficos estadísticos listamos a continuación los nombres completos de las variables utilizadas en este trabajo y, entre paréntesis, los nombres reducidos que se les dio en la tabla de datos creada para el análisis estadístico.

-ÁNGULO SNA

-ÁNGULO SNB

-EJE FACIAL.

-PLANO MANDIBULAR (PMANDB)

-ÁNGULO ANB.

-ALTURA FACIAL INFERIOR (A.F.I.)

-ARCO MANDIBULAR (ARCMAND)

-ÁNGULO NS-AR. (NS-AR)

-ÁNGULO ARTICULARE (a ARTIC)

-ÁNGULO GONIAL (a GONIAL)

ÁNGULO GONIAL SUPERIOR(GSUPER)

-ÁNGULO GONIAL INFERIOR (G INFER)

-PROPORCIÓN DE ALTURAS FACIALES (P.A.F.)

-DISTANCIA 1-NA (DIST1-NA)

-DISTANCIA 1-NB (DIST1-NB)

-ÁNGULO 1-NA (a1- NA)

-ÁNGULO 1-NB (a1- NB)

-ÁNGULO INTERINCISIVO (aINTERIN)



INTRODUCCIÓN

La agenesia dentaria es aquella condición en la que uno o más dientes de una dentición falta por ausencia de su formación. Son términos equivalentes los de oligodoncia, aplasia dentaria, ausencia dental congénita e hipodoncia. Es la más frecuente de las anomalías dentarias.

La palabra oligodoncia suele reservarse para los casos en que faltan 3 o más dientes o noy anodoncia es el tipo de agenesia en que faltan todos los dientes. El término hiperdoncia, en contraposición, queda reservado a casos dónde está aumentado el número de dientes.

Al igual que la agenesia dentaria se asocian con otras alteraciones de la dentición, también podría asociarse con determinadas características del crecimiento y desarrollo de las estructuras cráneo-faciales.

La agenesia dentaria estaría relacionada con una disminución vertical del tercio inferior y con patrones braquifaciales. Las características de esta relación no están suficientemente aclaradas .

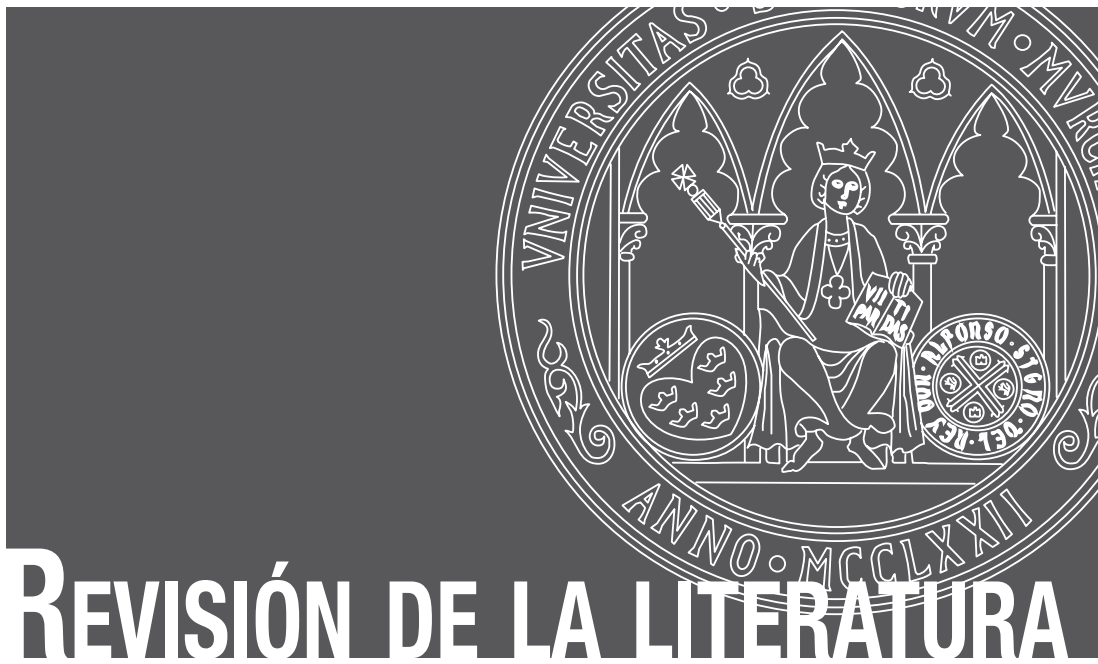
En el 2000 Piqueras F, Plasencia E y Plasencia P, demuestran que el tamaño dentario, -diámetros mesiodistal y bucolingual- son

significativamente menores en sujetos con agenesia de incisivos laterales y en sujetos con agenesias múltiples que en sujetos sin agenesias, mientras que no encontraron reducción significativa del tamaño dentario entre sujetos con agenesia de segundos premolares y sujetos sin agenesias.

Al analizar el posible retraso en la formación dentaria Plasencia E, Plasencia P y Piqueras F(2000) informan, en un trabajo en el que emplean un diseño de pares armonizados, que la diferencia de edad dental es estadísticamente significativa entre un grupo de agenesia de segundos premolares inferiores y el grupo control ($p= 0,0005$) con un retraso medio, en el grupo de agenesia, en la calcificación de segundo molar permanente inferior de $-0,55$ años, (IC95% $-0,25$ a $-0,85$), mientras que roza la significación estadística($p= 0,077$) con un retraso medio de $-0,33$ años (IC95% $0,03$ a $-0,69$) al comparar un grupo de agenesia de incisivos laterales superiores con el grupo control.

Tales resultados, junto con los de otros autores, sugieren que las repercusiones de la agenesia en otros parámetros pueden asociarse fenotípicamente al tipo de agenesia y/o a la cantidad de agenesias.

Esto es lo que ha guiado el diseño de esta investigación en la que hemos comparado la repercusión en el patrón facial de distintos tipos o cantidad de agenesias (8-8, 8+8, 2+2, 5-5 y múltiple) con el grupo control. De modo que tratamos de contrastar dos hipótesis nulas generales: el tipo de agenesia no afecta las dimensiones cráneo-faciales y el número de dientes ausentes por agenesia no afecta las dimensiones cráneo-faciales.



REVISIÓN DE LA LITERATURA

El interés por la variación del número de dientes en el ser humano ha generado numerosas publicaciones al respecto. El problema ha sido la falta de uniformidad en la terminología, clasificación y etiología.

TERMINOLOGÍA, CONCEPTOS Y DEFINICIONES GENERALES

En primer lugar describiremos las distintas entidades que cursan con alteraciones del **número** de dientes.

Anodoncia indica la ausencia total de dientes. Implicando tanto a los dientes deciduos como permanentes. Ausencia de los 52 dientes. Es una rara condición, especialmente como entidad aislada. En la bibliografía hemos encontrado referencia de 44 casos, de los que únicamente 14 están documentados. De estos 14 casos, solo uno se presenta como un caso aislado y no en el marco de un síndrome. Los 13 restantes muestran una variación en el pelo, uñas y glándulas sudoríparas. Además 7 de los 13 implican anodoncia como un componente integral de un síndrome, casi siempre una displasia ectodérmica.

La **hipodoncia** es la mejor definición de la ausencia de uno o más dientes. Es más frecuente en dentición permanente que en dentición decidua.

En dentición temporal ocurre en menos de un 1% de la población y generalmente se limita a los incisivos mandibulares. Los terceros molares suelen estar ausentes en individuos con hipodoncia de algún diente deciduo.

La **hiperdoncia**, polidoncia o poligénesis dentaria es el aumento del número de dientes en un individuo. Su etiología sugiere una hiperactividad de la lámina dental, que da como resultado un mayor número de gérmenes dentarios por división o duplicación de las yemas. Se da en 0,5-0,8% de niños y es algo más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, en una razón de 2:1 (Graham, 1956).

Otros estudios hablan de 0,9% en pacientes adultos, 2% en el grupo de edad de 1 a 9 años y 0,3% en el grupo de jóvenes (Millhon, 1932, Stafne, 1932, MacPhee, 1935). Se puede dar en cualquier zona de la dentición pero lo más frecuente es en la región maxilar anterior y región molar y menos frecuente en la región premolar mandibular.

Son varios los términos que se han utilizado para describir o clasificar los dientes supernumerarios cuya consecuencia es la hiperdoncia. Uno de los criterios es la localización y así se habla de:

Mesiodens para describir un diente supernumerario en la región de incisivos maxilares. Los mesiodens tienen herencia autosómica dominante con penetrancia reducida. El desarrollo de uno o varios mesiodens es un rasgo que se transmite siguiendo el modelo autosómico dominante. La etiología multifactorial también es posible.

Paramolar (etimológicamente para, que significa al lado de, y molar) si es un diente supernumerario en la región molar, y se le denomina distomolar si aparece tras los molares normales. Los paramolares son infrecuentes en las poblaciones caucásicas y negras pero frecuentes en el grupo de indios Pima.

Otro criterio, que puede ser complementario del anterior para la denominación, es la forma. Cuando un diente supernumerario tienen una morfología similar a la esperada en un tipo de diente concreto, se habla de diente suplementario. En otro caso se denominan de modo descriptivo, por ejemplo diente en clavija, cónico, tuberculado o en barril y, si no tiene forma concreta alguna, de odontoma.

Otras variaciones de estructuras dentarias como cúspides accesorias, nódulos y crestas son entendidas por algunos como dientes supernumerarios pero no hay evidencias de ello. Así una cúspide accesoria presente en raras ocasiones en la cara vestibular de los molares superiores es denominado a veces tubérculo paramolar, aunque su denominación más correcta es paraestilo ya que es un derivado del cíngulo bucal. (Hillson 2002, Scott y Turner II, 1997)

La formación de dientes supernumerarios se asocian a displasias cleidocraneales, síndrome de Gardner, síndrome de Hallerman-Streiff y síndrome oro-facio-digital I. Incisivos laterales maxilares supernumerarios también se dan en individuos con fisura palatina.

En esta investigación nos centraremos en la hipodoncia.

PREVALENCIA DE LA HIPODONCIA

Es la más frecuente de las anomalías dentarias. Le seguirían por detrás otras como: microdoncia, amelogénesis imperfecta (como anomalía estructural), hiperodoncia, fusión, oligodoncia, geminación y macrodoncia (Altug-Atac, 2007).

La prevalencia de la agenesia dental varía entre un 0,3% (Rosenzweig, 1965) y un 36,5 % (Mahaney, Fujiwara, Morgan, 1990) según estudios. Otros estudios en población caucásica indican que está entre 3 y 7,5%. La prevalencia en población japonesa es del 9,2% (Burzynski, 1983).

Las grandes diferencias de prevalencia podrían estar relacionadas con variaciones de poblaciones (Hunstadbraten. 1973, Backman 2001, Davis, 1987), por errores en la determinación del diente ausente, por falsos positivos o falsos negativos, por el azar y/u otras diferencias en la metodología de los estudios o en el tamaño de la muestra.

La mayoría de individuos con agenesia tienen agenesia de uno o dos dientes permanentes (80%) mientras que solo el 0,14% tienen ausencia de 6 o más dientes (Polder, 2004). Otros estudios, afirman que el número promedio de dientes ausentes en población general es de 1,5 dientes ausentes/individuo con alguna agenesia en población general, y 2 dientes ausentes /individuo con alguna agenesia en pacientes de clínica ortodóncica. (Rakhsham,2015)

Generalmente si la agenesia es de uno o pocos dientes, el diente ausente suele ser el más distal de la serie dentaria, excepto en los incisivos inferiores, en los que es el central.

14

Según el meta-análisis de 2004 de Polder la prevalencia es mayor en Australia y Europa que en Norteamérica. Por otra parte, este autor indica que tiene cierto dimorfismo sexual de modo que la agenesia es 1,37 veces más frecuente en mujeres que en hombres en las tres áreas nombradas. En general lo hallado, según distintos autores, es una mayor prevalencia en el sexo femenino que no alcanza significancia estadística. (Haavikko, 1971).

PATRONES DE HIPODONCIA

La hipodoncia se presenta con una repetitividad que denominamos patrones de hipodoncia tanto cuando aparece como entidad aislada como cuando ocurre dentro de algún síndrome asociado.

En la hipodoncia no asociada a ningún síndrome y excluyendo la de terceros molares, en el maxilar el patrón más común es la agenesia de incisivos laterales y premolares. En la mandíbula el patrón más frecuente es el de los cuatros premolares (Tan, 2010).

Tabla 1.Patrones de hipodoncia.

PATRÓN DE HIPODONCIA	SÍNDROME	HERENCIA
A. Sin ningún patrón de hipodoncia	1.Crouzon	AD
	2.Freire-Maia	AD
	3.Marschall-White	AD
	4. Dientes y uñas	AD
	5.Cockayne	AR
	6.Melanoleukoderma	AR
	7.Querostosis plantar, hipotricosis	AR
	8.Focal dermal hipoplasia	X-L
	9.Incontinencia pigmentaria	X-L
	10.Displasia frontometafisaria	GU
	11.Hallermann –Streiff	AR?
	12. Hanhart	AR?
	13.Progeria.	AR?
	14.Robinson	AD
	15.Displasia ectodérmica, labio leporino y fisura palatina	AD
	16. Monilethrix-anodontia	AD
	17. Displasia ectodérmica	AR&X-L
	18.Johanson-Blizzaru	GU
	19.Gorlin	AR
	AD	
B. Hipodoncia premolar	1.PHC(BÖÖk) 2. Displasia otodental	AD
C. Incisivos maxilares, incisivos mdbs y pms	1.Rieger	AD
D. Incisivos mandibulares y caninos		AR
E. Molares deciduos premolares y molares	1.Gorlin-Chaudhry-Moss	AR
F. Incisivos laterales superiores, caninos y pm	1.Proteinosis lipídica	AR
G. Incisivos laterales maxilares, incisivos mdbs	1.Coffin –Lowry	X-L
H. Incisivos mandibulares y caninos	1.Oro-facial-digital I	X-L
I. Incisivos mandibulares y caninos	1. Hipoglosia- hipodactilia.	GU

Los patrones de hipodoncia asociados a síndromes los resumimos en la siguiente tabla (Burzynski,1983)(Tabla 1).

LA AGENESIA DEL TERCER MOLAR

Por ser la agenesia más frecuente necesita que hagamos varias consideraciones.

La agenesia del **tercer molar** es sin duda la agenesia más frecuente en todas las poblaciones. El rango de frecuencia es considerablemente amplio, desde cero en una muestra inespecífica de cráneos de Tasmania descrita por Hellman, hasta un máximo de 49% en una muestra inespecífica de cráneos húngaros descritos por dicho autor (Hellman, 1936). Entre estos valores extremos tenemos un rango entre el 7-26% estudiado radiográficamente por numerosos autores en población blanca (Nanda 1954, Banks 1934, Gorblirsch 1930). Autores como Lavalle y Clayton coinciden que la incidencia es del 20% de la población (Clayton 1956). La ausencia de uno o más terceros molares se da en el 2,5-35,0% de la población. (Burzynski, 1983). La prevalencia hallada en una muestra de población valenciana fue del 17,5% (Cardona, 1984).

Según Banks (1934) la agenesia más frecuente es la de dos terceros molares seguido de uno, tres y los cuatro. Según Nanda (1954) la más frecuente era la de uno, dos, tres y cuatro terceros molares.

Pese a ser la ausencia más frecuente, no debe entenderse como una tendencia a la pérdida de este diente ya que no hay razones para pensar que va a desaparecer de la fórmula dental humana. (Levine, 1917 Gorblirsch, 1930,). Hoy en día no se reconocen tendencias en evolución. Sin embargo en un tiempo se hablaba de la etiología filogenética según la cual las ausencias dentarias sugieren situaciones intermedias en la evolución de la dentición. Se decía que la fórmula dental en futuras generaciones podría estar compuesta por un incisivo, un canino, un premolar y dos molares por cuadrante. No parece tener ninguna base documentada e incluso hay estudios que afirman que la prevalencia de la agenesia se puede estudiar únicamente en un periodo de tiempo demasiado corto, en el que se pueden analizar cambios seculares pero no evolutivos, para asegurar siquiera que la prevalencia está aumentando. (Mattheeuws, 2004).

De hecho, la idea de que vamos hacia una fórmula dentaria reducida no tiene ninguna base en el registro fósil. Desde que nos separamos de los chimpancés, que por cierto tienen la misma fórmula dental hace entre 7 y 8 millones de años, el genus *homo* ha tenido, hasta donde sabemos, siempre la misma fórmula actual. Como *homo*, llevamos por tanto alrededor de 2,4 millones de años con ella sin signos de reducción. Sí que ha habido reducción en tamaño y en forma, que están asociados, en el dimorfismo sexual de los caninos y en otros aspectos, pero no en la fórmula. (Ungar 2014).

Nosotros pensamos que, si acaso, se podrían detectar presiones evolutivas. Si no se detectan más es porque nos adaptamos culturalmente e inhibimos la adaptación biológica. La descendencia como modificación que propone Darwin es la evolución filogenética, que implica un cambio en la proporción genética de toda la población, de manera que la nueva población se diferencia de la población ancestral y llega a constituir una nueva especie sin que exista bifurcación, es decir, la población ancestral se extingue. Este tipo de evolución exige flujo genético entre todas las poblaciones de la misma especie.

La especiación o generación de una o más especies a partir de una especie original, por aislamiento geográfico, reproductivo, etc., no es otra forma de evolución, o mejor dicho, explica la diversidad de especies dentro de un mismo taxón y en sentido estricto no es la Evolución con mayúsculas que defiende el Neodarwinismo. Por ejemplo, la especiación explicaría las diferentes especies de australopiteco que existieron en África procedentes de un ancestro común-taxón familia australopitecino, pero es la evolución filogenética la que puede explicar como una especie de australopiteco pudo evolucionar hasta el *homo habilis*.

El tercer molar es un diente que se caracteriza por su gran variabilidad en tiempo de formación, variaciones morfológicas de la corona y raíz y presencia o ausencia (Garn, Lewis, Bonn , 1962). Quizás es el diente más interesante y frecuentemente nos conduce a gran cantidad de t picos en la clínica dental (Gorblirsch, 1930).

SEGUNDO DIENTE MÁS AFECTADO

Los resultados de los estudios varían respecto a cuál es la agenesia más frecuente en segundo lugar.

Los dientes afectados con mayor frecuencia (excluyendo el tercer molar) son: segundo premolar inferior, incisivo lateral superior y segundo premolar superior. (Polder et al, 2004)

Algunos autores han hallado que la del incisivo lateral superior es la segunda agenesia más frecuente (Brekhus, 1970, Muller 1970. Baum, 1971b Wojtowicz, 1972, Malik 1972), mientras que otros encuentran que la segunda más frecuente es la del segundo premolar inferior, (Grahnen, 1956, Glenn, 1961, Serrano, 1972, Hundstadbraten, 1973, Polder, 2004). (Tabla 2)

Según Muller, en una muestra de 14940 adolescentes, la agenesia de incisivos laterales superiores se da más frecuentemente cuando faltan 1 ó 2 dientes, mientras que la agenesia de premolares inferiores es más frecuente en individuos en los que están ausentes más de dos dientes. (Muller et al, 1970)

La agenesia de un único segundo premolar inferior ocurre entre un 1% y un 6% de la población según distintos trabajos (Davis P.J, 1987, Glenn, F.B., 1961), y entre un 2.9% y un 3.2% según Polder (2004). La ausencia de 3 premolares es la menos frecuente. La ausencia de segundos premolares es más prevalente en la mandíbula que en el maxilar debido, según algunos autores, a que la región donde se forman los premolares mandibulares es más susceptible a influencias epigenéticas que producirían la agenesia.

Incisivo lateral superior	Segundo premolar inferior
Malik SA, 1972	Polder, 2004
Wojtowicz N, 1972	Hundstadbraten K, 1973
Baum BJ, 1971b	Serrano J, 1972
Muller TP, 1970	Glenn FB, 1961
Brekhus P, 1970	Grahnen H, 1956

Tabla2.Segunda agenesia más frecuente según autores

Otras causas podrían ser disfunciones hormonales, infecciones durante el embarazo, variaciones ambientales y /o mutaciones (Stritzel F,1990).

La prevalencia de la agenesia del incisivo lateral en población general se cifra entre 1.55-1.78% . (Stritzel F,1990)

ETIOLOGÍA

En cuanto a la **etiología** de la agenesia influyen factores ambientales, hormonales, diferentes tipos de trauma en el área apical de los procesos dentoalveolares (fracturas, extracción de dientes temporales) infecciosos (rubeola por ejemplo), químicos (talidomida, quimioterapia), terapia radioactiva y los factores genéticos, que son los que más le influyen.

Históricamente entre los problemas de la hipodoncia estaba la de conocer su etiología exacta, su heredabilidad, la mayor frecuencia en la dentición permanente, la persistencia de los antecesores temporales y la reabsorción de éstos. Sus características apuntaban a una etiología genética.

Hemos de decir que los conocimientos sobre la etiología han cambiado en los últimos 50 años. Describiremos la clasificación de Euler (Avramovic 1965) y Burzynski (1983) aunque hoy día sabemos que la genética juega un papel clave en la agenesia dentaria.

Los informes clínicos, la mayoría de las veces, no son exactos y los estudios se han realizados sin sistema alguno. De allí la confusión.

Euler divide la hipodoncia en base a su etiología en tres grupos:

- 1.-Hipodoncia filogenética.
- 2.-Hipodoncia displásica-ectodérmica.
- 3.-Hipodoncia por enfermedad, traumas, etc.

La **hipodoncia filogénica** se caracteriza por la ausencia de los gérmenes dentarios, sobre todo los más distales de cada serie, y especialmente en el maxilar superior.

La mayoría de los investigadores consideran como manifestación de regresión filogenética una serie de hallazgos, hoy relativamente frecuentes, como son: disminución de tamaño, reducción de las cúspides, etc. La causa de estas manifestaciones filogenéticas es muy discutida. Los textos señalan que la hipoactividad masticatoria sería el agente causal. Rebel afirma que este factor puede originar un menor desarrollo óseo-maxilar, pero en ningún caso la ausencia de determinados elementos dentarios. Maxilares humanos de hace 4000 años evidencian una hipodoncia cuantitativa similar a la de nuestros días.

Dolder-Roesce la atribuyen al aumento del volumen cerebral y a la transformación craneal que afecta a la raza humana.

La frecuencia de la hipodoncia filogenética evidencia cifras muy dispares de un autor a otro. Roess, en 3000 niños, observó la ausencia de 2+2 en el 2,2%, y Politzer en el 2,7%; Dolder en 10.000 niños, en el 0,87%.

20

Conforme a la mayoría de los investigadores los incisivos laterales, premolares y los terceros molares son elementos dentarios funcionalmente innecesarios para el hombre actual. Conforme a Bolfs, la anodoncia total será el fin del aparato masticatorio del hombre del futuro y el fin de nuestra raza. Concepto éste, que en su última manifestación, no es aceptable, dado que ya hoy existen casos de anodoncia total que tienen solucionado su problema dental.

La teoría filogénetica hoy día estaría desechada.

El origen de un cambio anatómico –modificación – que se trasmite a la descendencia solo puede ser genético-mutación. La presión ambiental, el cambio del nicho ecológico, es decir la “selección natural” puede hacer que una adaptación deje de ser perjudicial o incluso empiece a ser beneficiosa para la supervivencia del individuo. De esta manera una variante genética, antes poco frecuente en la especie, empieza a ser más prevalente o incluso la más prevalente con el tiempo. Por ejemplo, la agenesia de terceros molares no aportaría ninguna ventaja en el cráneo de un Neardenthal que

presenta espacio retromolar suficiente y muy baja incidencia de patologías asociadas al desarrollo del tercer molar, potencialmente mortales en edades tempranas. En este modelo la agenesia de terceros molares puede convertirse en una adaptación que mejora la supervivencia del individuo, aumentando su prevalencia en el acervo genético de la especie.

La pregunta sin contestar es ¿por qué disminuye el tamaño de los maxilares?. Ahora bien, el origen de la reducción en el número de dientes en una especie solo puede ser de causa genética. En un individuo puede ser adquirida pero no la transmitirá a su descendencia.

La selección natural explica porqué una determinada fórmula dentaria puede pasar de ser algo negativo a algo positivo, para la supervivencia del individuo.

La **hipodoncia ectodérmica** es relativamente poco frecuente. Son más bien malformaciones por inhibición del ectodermo, acompañadas siempre por otras características. La hipodoncia ectodérmica es siempre un síntoma de un cuadro general, y no una manifestación aislada. No es tampoco un atributo exclusivo de la raza humana. Darwin encontró en la China y en Japón, perros anodóncicos y sin pelos.

La **hipodoncia traumática o por enfermedad** (sífilis, tuberculosis) no tiene significación y es aún menos frecuentes.

Avramovic estudió la hipodoncia en 3.000 estudiantes, llegando a los siguientes resultados:

- 1.-Ausencia bilateral de los incisivos laterales superiores en el 3%.
- 2.- Ausencia unilateral en los incisivos laterales superiores en el 0,8%.
- 3.- Ausencia bilateral de los segundos premolares inferiores 1%.
- 4.-Ausencia unilateral de los segundos premolares inferiores en el 0,66%.

Los resultados discrepan totalmente con los de los autores ya señalados (Avramovic, 1965)

Otra clasificación, descrita por Burzynski (1983), según la etiología es:

A. Factores ambientales.

1. De desarrollo.

- a. Anodoncia.
- b. Hipodoncia.
- c. Hiperdoncia

1. Diente supernumerario.

2. Estructuras accesorias (“natal teeth”,
tubérculos paramolares)

3. Macrodoncia (geminación).

B. Determinantes hereditarios

1. Anodoncia.

- a. aislado.
- b. síndromes asociados.

2. Hipodoncia.

- a. aislado.
- b. síndrome asociados.

3. Hiperdoncia.

- a. aislado
- b. síndrome asociados.

GENÉTICA

La **genética** ejerce un rol importante en las anomalías dentarias, aunque ha cambiado en los últimos años la manera de entender las anomalías dentarias y por lo tanto también la de las agenesias. La agenesia tiene

un fuerte componente genético. Las mutaciones de los genes MSX1 Y PAX9 causan agenesia dentaria (Pirinen S.,2008). 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 homeobox 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 hipodoncia que implican tanto segundo premolares como incisivos laterales o incisivos laterales y caninos. (Londhe, 2007)

Históricamente se han utilizado estudios de gemelos para mostrar la importancia del componente genético en el control del tamaño y forma dentaria. En cuanto a la agenesia se han observado casos en los que gemelos monocigóticos expresaban el mismo patrón de agenesia o por el contrario otros en los que se apreciaban diferente fenotipos. (Vastardis, 2000)

La agenesia dentaria se presenta como un rasgo aislado o formando parte de un síndrome. Cuando se muestra como rasgo aislado puede ser resultado de un hecho esporádico o como rasgo familiar. La agenesia dentaria familiar puede ser resultado de un defecto en un único gen dominante o en un gen recesivo ligado al cromosoma X. (Vastardis, 2000)

Grahnen (1956) ha sugerido que la agenesia es transmitida como un rasgo autosómico dominante con una penetrancia incompleta y una expresividad variable.

Más de 60 síndromes categorizados en On-line Mendelian Inheritance In Man (OMIM) están asociados a anomalías dentarias. Agenesias de varios dientes están con frecuencia asociadas a síndromes específicos o enfermedades sistémicas relacionadas con displasia ectodérmica.

La agenesia dentaria, además de con alteraciones genéticas, también se relaciona con alteraciones somáticas como la sífilis, escarlatina, desórdenes alimenticios durante el embarazo o la infancia. Además de relacionarse con irradiaciones craneales o disfunciones glandulares. (Vastardis, 2000.)

A grandes rasgos se distinguen tres etapas en la organogénesis:

a) la iniciación, en la cual un conjunto de células reciben e interpretan información posicional para iniciar la formación de un órgano en el lugar y momento correctos;

b) la morfogénesis, durante la cual las células construyen el rudimento de un órgano, y

c) la diferenciación, durante la cual las células forman las estructuras específicas de ese órgano.

El avance realizado en los últimos años en el conocimiento de los aspectos moleculares de la odontogénesis permite afirmar que el desarrollo de la dentición está bajo un estricto control genético, que determina las posiciones, número y formas de los dientes.

Los escasos conocimientos directos de las bases moleculares de la odontogénesis humana afectan al estudio de la patología. Se han identificado más de doscientos genes que participan en la odontogénesis. Las proteínas codificadas por éstos 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. Las alteraciones en cualquiera 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. Así se podría explicar la asociación de varias anomalías dentarias como las agenesias con retrasos en la erupción y alteraciones en el tamaño, la forma y posición de los dientes.

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, en 14p12-q13,

en las personas afectadas por esta forma de oligodoncia. El fenotipo más grave descrito hasta el momento se debe a la delección heterocigota del locus de PAX9, lo que confirma el mecanismo de haploinsuficiencia y podría indicar que en las otras mutaciones las proteínas podrían retener parte de su actividad biológica.

Los trabajos de Vastardis fructificaron en 1996 con la identificación de la causa genética para la hipodoncia genética de segundos premolares y terceros molares, aunque también puede afectar a otras piezas.

En relación a la agenesia de incisivos y premolares, es la más común de hipodoncia hereditaria. El promedio de ausencia entre los afectados es de 2,3. La pieza ausente con mayor frecuencia es el segundo premolar inferior (47%), segundo premolar superior (30%), incisivos laterales superiores (17%) e incisivos centrales inferiores (4,2%). Los terceros molares fueron excluidos del estudio. La penetrancia calculada es del 97%, y su herencia es autosómica dominante.

ASOCIACIONES

Es más que evidente que la hipodoncia está **asociada** a una amplia variedad de alteraciones en la talla, morfología, posición, número de agenesias y tiempos de desarrollo en los dientes remanentes (Glenn, 1961).

Además está relacionada con la ectopia y la infraoclusión de dientes temporales. (Garib, 2009).

La agenesia de incisivo lateral superior está relacionada con otras agenesias de dientes permanentes, incisivos laterales microdóncicos, caninos con desplazamientos hacia palatino, y distoangulaciones de segundos premolares mandibulares. (Garib, 2010).

En cuanto al **tamaño**, los estudios indican que los individuos con agenesia tienen tendencia a tener un menor tamaño dentario que individuos sin agenesia (Mckeown, 2002). Así se ha observado una reducción de

tamaño dentario de los dientes remanentes en el caso de individuos con agenesia de incisivos laterales superiores y no en la de segundos premolares inferiores (Piqueras, 2000). Aunque según otros autores todos los dientes están alterados (incluso los terceros molares y los caninos, considerados los más estables), habiéndose observado afectación mesiodistal y vestibulo-lingual (Baum, 2000).

El número de agenesias en el individuo también influye de modo que el tamaño dental es menor en los casos de más de tres agenesias (Piqueras, 2000). La dimensión más afectada es la mesiodistal. (Baum,2000)

Los pacientes con agenesia presentan una **retraso de formación** de la dentición de -0,48 años aunque no influye en este retraso el tipo de agenesia. (Piqueras, Plasencia E, Plasencia P 2000).

En el caso de la agenesia de los terceros molares son varios los artículos relacionados con estas alteraciones. Garn y Lewis demostraron que la agenesia de uno o más terceros molares aumenta la probabilidad de agenesia de otros dientes hasta 13 veces más que en individuos sin agenesia. La agenesia del incisivo lateral y del segundo premolar tienen una mayor probabilidad de estar asociada a otras agenesias por ser dientes más variables e inestables (junto a los terceros molares), aunque todos los dientes son susceptibles de estar ausentes. El 75% de las agenesias están relacionadas con agenesias del tercer molar (Garn, Lewis, Vicinus, 1962, 1962b).

La agenesia del tercer molar estaría asociada con un **incremento de la incidencia de otras agenesias** y con reducción de tamaño dentario de los dientes remanentes. Frecuentemente en estos individuos se encuentran incisivos laterales superiores con una dimensión mesio-distal inferior a 5,3mm (Garn, 1964).

La agenesia del tercer molar se asocia con un retraso en la formación del resto de los dientes, especialmente de los más posteriores y distales de cada clase. Existe un polimorfismo en la erupción dentaria del segundo

premolar (P_2) y segundo molar (M_2), dándose las secuencias P_2/M_2 y M_2/P_2 . En pacientes con agenesia de terceros molares es más común la secuencia segundo premolar-segundo molar (Garn , Lewis 1970; Garn, Lewis, Vicinus 1963).

Otros estudios sugieren la relación entre la agenesia del tercer molar inferior y la formación tardía de gérmenes dentarios, concluyendo que la formación tardía de éstos conduce, o se liga, a la agenesia del tercer molar inferior (Baba-Kawano S ,2002).

Al igual que los casos con agenesias de terceros molares se han **relacionado con la alteración de la morfología de dientes remanentes**. Como ejemplo los pacientes con oligodoncia de seis o más dientes, están relacionados con taurodontismo. El taurodontismo es una anomalía que se da en los molares y premolaresm y que consiste en el aumento de la distancia entre la unión amelocementaria y la furcación, provocando así el aumento de la cámara pulpar. En la población danesa la frecuencia del taurodontismo es del 9,9% mientras que en individuos con agenesia aumenta hasta el 28,9% (Schalk-Van der Weide, 1993).

Del mismo modo que las agenesias dentarias se asocian con otras alteraciones de la dentición, también **podrían asociarse con determinadas características del crecimiento y desarrollo de las estructuras cráneo-faciales**.

Las partes del maxilar que rodean y sostienen la dentición se han descrito como dependientes de la formación de la corona y raíz. Como consecuencia de esto, se podría esperar que el maxilar y la mandíbula tengan un menor desarrollo en los casos de hipodoncia. La atrofia del hueso alveolar al no tener diente y no estar desarrollado tiene como resultado una disminución del altura facial inferior, un menor crecimiento vertical y una rotación antihoraria mandibular .

La hipótesis clínica es que en pacientes con agenesia existe una altura facial inferior disminuida. La mayoría de los estudios concluyen afirmando

esta correlación entre dimensiones cráneo-faciales e hipodoncia (Wisth 1974; Yuksel, Uçem 1997; Barrachina, Bravo 1990; Sarnas, Rune 1983; Woodworth et al 1985; Kaji et al 2004; Sánchez-García 2009; Gungor, 2013; Øogaard, 1995; Endo, 2007).

Nuestro grupo de investigación realizó un estudio con 97 pacientes divididos en tres grupos: agenesia de tercer molar superior, tercer molar inferior y grupo control. La agenesia de tercer molar superior se relacionó con planos mandibulares con valores disminuidos. Y tanto la agenesia del tercer molar superior como inferior se encontraba relacionada con características cráneo faciales típicas de patrones braquifaciales (Sanchez-García, 2009).

Otros estudios, sin embargo, aseguran que hay poca o ninguna relación entre agenesia y dimensiones cráneo-facial (Yuksel, 1997, Roald , 1982).

Estas conclusiones contradictorias podrían estar relacionados en parte, al criterio de muestreo y de selección, tales como las diferencias de edad, género, raza o condición socioeconómica, y la inclusión o exclusión de los sujetos sindrómicos. Muchos investigadores no utilizaron el desarrollo del tercer molar o progresión como criterio para la inclusión o exclusión.

En 1974 en un estudio con 55 sujetos se demostró que en los pacientes con agenesia hay una relación prognática y un mayor ángulo de retroinclinación de los incisivos (Wisth,1974).

Jämsa y Arevalo (1980) compararon varias medidas lineales y áreas de la mandíbula. Sólo encontraron diferencias en la longitud del cuerpo de la mandíbula los pacientes con agenesia tienen esta dimensión lineal más corta.

Barrachina y Bravo (1990) en un estudio dónde relacionan la agenesia dentaria con las dimensiones cráneo-faciales concluyen que existe una menor convexidad del perfil óseo, retrognatismo del maxilar superior, un patrón mandibular más horizontal y un ángulo de la deflexión craneal menor, en lo referido a características esqueléticas, en pacientes con

agenesia. En mediciones dentarias, se observó una posición más retruida de los incisivos.

En mediciones cefalométricas realizadas a pacientes con cuatro o más agenesias de distintos dientes permanentes hallaron maxilares más retrognáticos y un ángulo ANB menor en los pacientes con agenesias (Sarnas K-V, 1983).

Algunos estudios han relacionado la agenesia dentaria con dimensiones dentarias además de con medidas cráneo-faciales. Sus conclusiones fueron que existía más discrepancia óseo-dentaria negativa en la zona anterior inferior en el grupo control que en el grupo con agenesia. (Dermaut, 1986)

Woodworth afirmó que pacientes con ausencia congénita bilateral de incisivos laterales maxilares mostraban una tendencia a la Clase III y que las alturas faciales anterior y posterior, superior e inferior eran significativamente menores que en individuos sin agenesia (Yuksel, Utem, 1997).

Otros trabajos estudian la influencia de la cantidad en número de agenesias sobre las dimensiones cráneo-faciales. Una muestra de 118 pacientes fue dividida en dos grupos: grupo con 5-12 agenesias y grupo con un número de agenesias comprendidas entre 13-21 agenesias. El grupo de mayor número de dientes afectados resultó tener un menor desarrollo vertical (Nodal M, 1994).

Otros estudios han seleccionado una muestra con 4 o más agenesias y un grupo control. La muestra era de 20 pacientes. Los pacientes con agenesia presentaban un ángulo y longitud de la base craneal más pequeña, una longitud maxilar más corta, ligero prognatismo mandibular y una rotación antihoraria de la mandíbula (Endo, 2004).

En un estudio con 59 pacientes con un rango de agenesias entre 1 y 21 dientes se observa que hay una tendencia a una clase III esquelética y planos mandibulares reducidos (Chung, 2000).

Tavajohi-Kermani encuentran maxilares superiores más pequeños en pacientes con agenesia mientras que la mandíbula tiene pocos cambios significativos entre el grupo control y el grupo con agenesia (2002).

Otros estudios han analizado la agenesia congénita múltiple según la región del maxilar donde se encuentra la agenesia dentaria. (Ben-Bassat, 2003). Se obtuvo una muestra de 115 individuos con al menos tres agenesias y se dividió en dos grupos según la agenesia fuera de la región anterior o la región posterior de los maxilares. Los pacientes con agenesia en la región anterior (incisivos) ven más modificadas sus medidas lineales y angulares esqueléticas y dentarias que los de la región posterior. Resultados que difieren de otros artículos que no encuentran diferencias entre la hipodoncia anterior y la hipodoncia posterior (Endo, 2006)

El número se reduce mucho más si lo que buscamos son estudios con muestra de agenesias de un mismo diente, y su relación con las estructuras craneofaciales (Kajii, T et al 2004; Sánchez-García, 2009).

Gungor no encontró diferencias en las bases craneales ni en las relaciones maxilares-mandibulares. Existen diferencias en planos mandibulares más reducidos, incisivos superiores e inferiores retruidos, perfiles más cóncavos que en población normal, incluso muy cóncavos en individuos con oligodoncia y labios superiores retrusivos en pacientes con agenesias en mandíbula. Los pacientes con agenesias tienen rasgos esqueléticos diferentes. La gravedad y localización de la agenesia tiene un efecto sobre la morfología craneofacial (Gungor,2013)

En situaciones de oligodoncia los incisivos superiores e inferiores se encuentran retroinclinados dando como resultado una reducción de la protrusión de los labios. El maxilar superior tiene una posición antero-posterior más retrasada y la mandíbula presenta una rotación antihoraria. Podemos decir que en individuos con oligodoncia las compensaciones dentales y funcionales alteran las dimensiones craneofaciales (Øogaard, 1995).

En individuos con agenesia de incisivos mandibulares, los incisivos remanentes inferiores están más retroinclinados y presentan retroinclinación del hueso alveolar mandibular (Endo, 2007).

Trisovic (1977) encontró una alta correlación entre las fases de desarrollo de los terceros molares contralaterales. Por ello la mayor parte de nuestra muestra estaba formada por agenesias homólogas bilaterales.

Pero hay estudios que concluyen que la agenesia tiene poca o ninguna relación con las dimensiones craneofaciales (Tavajohi-Kermani H, 2002).

Yüksel (1997) no encuentra diferencias significativas entre el grupo control y el grupo de individuos con agenesia. El grupo de individuos con agenesia fue dividida en tres grupos: grupo con agenesia en zona anterior, grupo con agenesia en zona posterior y grupo con agenesia en zona antero-posterior, y en cuatro subgrupos: agenesia unilateral anterior, agenesia bilateral posterior, agenesia unilateral posterior y agenesia posterior bilateral.

Los valores en todos los grupos de individuos con agenesia estaban dentro de la normalidad (Yüksel, 1997).

La evolución hacia tamaños de arcada más pequeños puede influir en esta anomalía (Stritzel, 1990). Esta afirmación es una opinión. El Homo Sapiens ha evolucionado hacia arcadas más reducidas pero que esto se acompañe de incremento de agenesias puede que sea una opinión sin fundamento.

En estudios muy recientes la hipodoncia también se ha asociado a tumoraciones. En mujeres con Cáncer Epitelial Ovárico el porcentaje de hipodoncia era del 19,2% mientras que en el grupo control era del 6,7%. Dado que la hipodoncia se diagnóstica en los primeros años de vida, esta relación podría ser útil como diagnóstico temprano del cáncer de ovario (Fekonja, 2014).

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Hipótesis nula

- 1.-La agenesia no está relacionada con las dimensiones cráneo-faciales.
- 2.-La afectación de la morfología cráneo-facial es independiente del tipo o número de la agenesia.

Objetivos

El propósito de esta investigación es:

Determinar la correlación entre la agenesia y las dimensiones craneofaciales transversales, verticales y anteroposteriores de maxilar y mandíbula.



MUESTRA

La muestra para esta investigación está constituida por 207 pacientes, 133 mujeres (64,3%) y 74 varones (35,7%). La edad media de los sujetos es de $14,0 \pm 4,4$ años, con un rango entre los 8 y 52 años. De ellos 168 mostraban algún tipo de agenesia y 39 formaban el grupo control de individuos con dentición completa.

Los sujetos incluidos fueron seleccionados pseudoaleatoriamente de los archivos de clínicas de práctica exclusiva en ortodoncia de la Región de Murcia y Comunidad Valenciana.

Inicialmente se pretendía dividir a los 207 individuos en seis grupos pero dado que el grupo poliagenesia (agenesia de 8 ± 8) tenía únicamente 4 individuos se unió con el grupo 6 en el que se incluyeron los que mostraban cuatro o más agenesias. (Tabla 3 y 4)

Tabla 3. Muestra.

	N	%
Total	207	100,00%
No	39	18,80%
Sí	168	81,20%

Tabla 4. Distribución inicial de la muestra.

	N	%
Total	207	100,00%
Grupo Control	39	18,80%
Grupo 8+8	27	13,00%
Grupo 8-8	35	16,90%
Grupo 2+2	33	15,90%
Grupo 5-5	43	20,80%
Grupo poliagenesia	4	1,90%
Grupo 4 o más agenesias	26	12,60%

Los criterios de inclusión eran: no haber recibido tratamiento ortodóncico previo, no padecer síndrome o alteración congénita, o dicho de otro modo que todas las agenesias se presentaban como entidad aislada, tener ortopantomografía y radiografía lateral de cráneo iniciales correctas.

No incluimos ningún paciente menor de 9 años para dar un margen de seguridad para no introducir falsos positivos,. Nos basamos en estudios de variabilidad de formación. (Garn, 1958, Tabla 5 y 6).

En el grupo de agenesia se diferencian hasta 5 subtipos específicos, según las posiciones afectadas, que luego se describirán con detalle.

Tabla 5. Momento de formación de los dientes decíduos.

Dientes decíduos		
	MAXILAR	MANDIBULAR
I1	Al nacer	Al nacer
I2	Al nacer	Al nacer
C	Al nacer	Al nacer
M1	Al nacer	Al nacer
M2	Al nacer	Al nacer

Tabla 6. Momento de formación de los dientes permanentes.

Dientes permanentes		
	MAXILAR	MANDIBULAR
I1	6 meses	6 meses
I2	1 año	9 meses
C	6 meses	6 meses
P1	2 años	2 años
P2	3 años	3 años
M1	Al nacer	Al nacer
M2	4 años	4 años
M3	9 años	9 años

VARIABLES

En los pacientes se han realizado distintas medidas lineales y angulares cráneo-faciales en su radiografía lateral de cráneo. Estas medidas constituyen las variables respuesta fundamentales de la investigación y son las que se relacionarán con la existencia de agenesia o el subtipo específico de la misma.

Las medidas analizadas fueron:

-Medidas angulares. SNA, SNB, Eje facial, Plano mandibular, ANB, Altura facial inferior, Arco mandibular, ángulo sella, ángulo articular, ángulo gonial, ángulo gonial superior y ángulo gonial inferior. (Figura 1 y 2)

- Medidas proporcionales. Proporción de alturas faciales (P.A.F., f'/f). (Figura 2).

ERROR DEL MÉTODO

Para hallar el error del método las mediciones se repitieron en 18 casos elegidos al azar para valorar la reproductibilidad intra-examinador, o error del método, dado que una misma observadora hizo todas las mediciones. La segunda medición estuvo separada al menos un mes de la primera.

La tabla 7 presenta los estadísticos básicos para la diferencia de las dos mediciones del examinador único, así como los relativos al error del método calculados sobre n=18 individuos.

Si estas diferencias medias están próximas a cero con una reducida desviación estándar, se puede asegurar que no existe un sesgo o error sistemático, que es la primera condición necesaria para hablar de reproducibilidad.

El intervalo de confianza al 95% para la diferencia media contiene al 0 en prácticamente todas las dimensiones evaluadas, con las excepciones

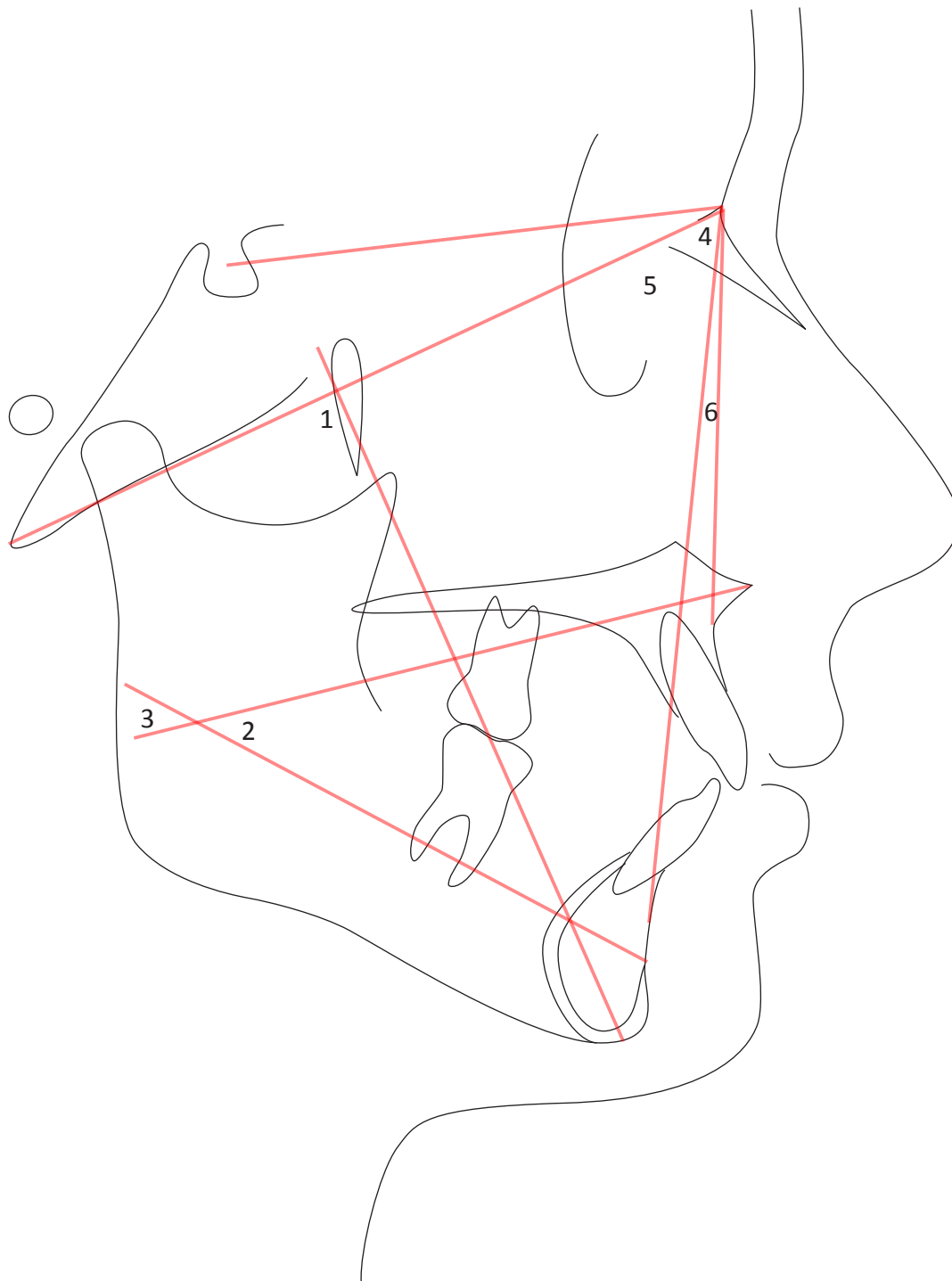


Figura 1. Medidas angulares de Ricketts y Steiner 1.Eje facial. 2. Altura facial inferior. 3. Arco mandibular. 4. SNA. 5. SNB. 6. ANB.

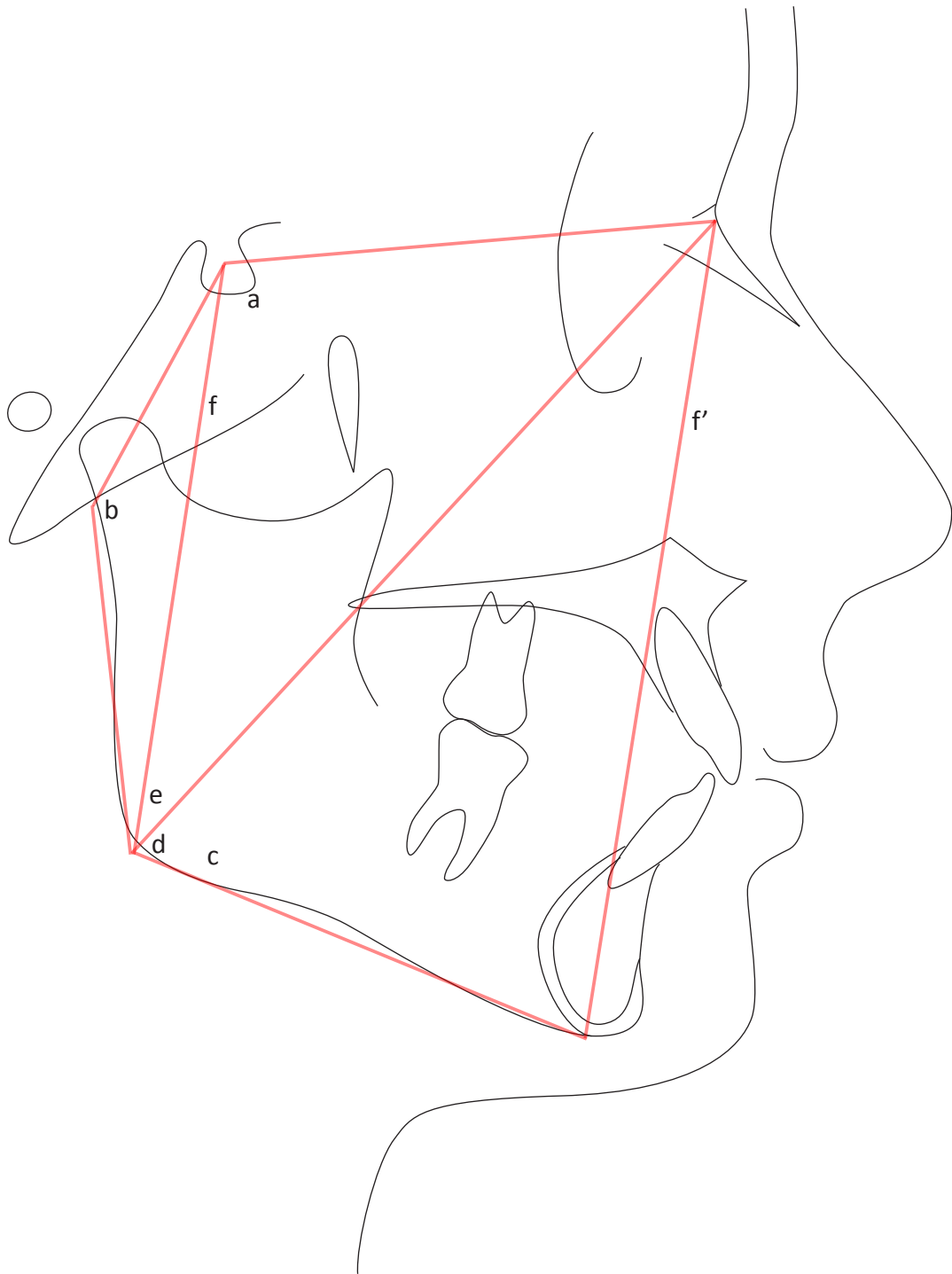


Figura 2. Medidas angulares de Jarabak. a. Ángulo sella. b. Ángulo articulare. c. Ángulo gonial. d. Ángulo gonial inferior e. Ángulo gonial superior, f/f'. Proporción alturas faciales.

Tabla 7.- Diferencia de medidas y estimadores del error intra-examinador del método: d de Dahlberg y coeficiente de variación (CV)

Diferencia 1ª-2ª medición				
	$\bar{x} \pm DE$	IC 95% de la diferencia	d Dahlberg	CV (%)
SNA	-0,19±1,19	-0,78 a 0,39	0,83	1,1
SNB	0,44±1,24	-0,17 a 1,05	0,91	1,2
Eje Facial	-2,25±5,7	-5,08 a 0,58	4,23	,8
PMANDB	0,53±3,54	-1,23 a 2,28	2,46	10,0
ANB	-0,61±0,75	-0,97 a -0,23	0,67	30,5
A.F.I.	-0,22±0,52	-0,48 a 0,04	0,39	0,9
ARCMAND	-1,33±4,93	-3,78 a 1,11	3,51	10,5
NS-AR	-0,36±0,7	-0,71 a -0,01	0,55	0,4
a ARTIC	-0,22±0,65	-0,54 a 0,09	0,47	0,3
a GONIAL	-0,37±0,75	-0,74 a 0,00	0,58	0,5
GSUPER	-0,17±0,57	-0,45 a 0,11	0,41	0,8
GINFER	-0,67±2,43	-1,87 a 0,54	1,74	2,4
P.A.F.	0±0,01	0,00 a 0,00	0,01	1,3
DIST1-NB	0,11±4,1	-1,92 a 2,15	2,82	69,6
Dist1-NA	-0,56±0,54	-0,82 a 0,28	0,54	13,3
a1 – NA	-0,33±0,51	-0,59 a -0,07	0,42	1,9
a1 - NB	-0,14±0,59	-0,43 a 0,15	0,42	1,9
a INTERIN	-0,23±0,47	-0,46 a 0,00	0,36	0,3

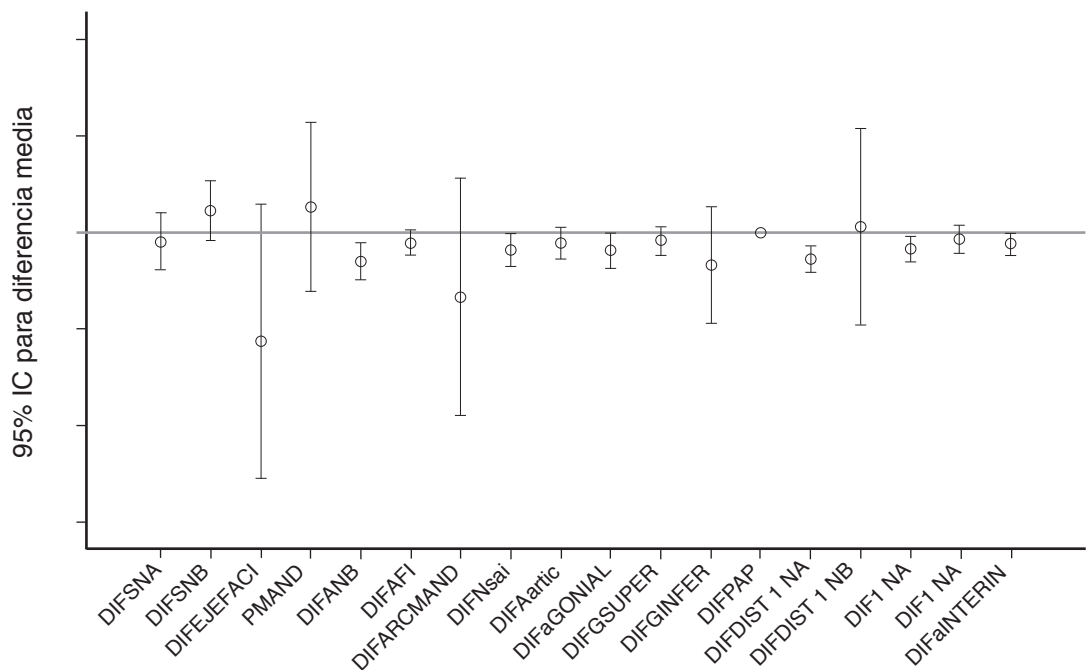


Figura 3. Intervalos de confianza para las dimensiones

más notables del ángulo ANB y la distancia 1-Na. En ambos casos, se observa que el 0 queda por encima del límite superior del intervalo, lo que sugiere que el observador tiende a medir menos la primera que la segunda vez. El gráfico siguiente representa los intervalos de confianza para todas las dimensiones. Figura 3.

La primera conclusión es que, en general, no se detecta ningún tipo de sesgo general sistemático entre mediciones.

El estadístico *d* de Dahlberg representa una medida de la variabilidad tanto aleatoria como sistemática, por lo que, en ausencia de la segunda, es un excelente indicador de la reproducibilidad o cuán parecidas son ambas mediciones.

Además, como la muestra para el cálculo del error es de 18 sujetos, los intervalos son sensiblemente anchos y podría existir un error de tipo II o falta de potencia para hablar de diferencias en la media.

La ***d* de Dahlberg** oscila entre 0,4 y 1 en la mayoría de las dimensiones. Se trata, por tanto, de cifras moderadas para el error absoluto de medida

(es el error habitual entre las dobles mediciones).

Para otras, como el plano mandibular, eje facial, arco mandibular y distancia 1-NB, los valores son elevados.

Puesto que las unidades de la d son las originales de las mediciones, su interpretación correcta depende de la ‘magnitud media’ de lo que se mide. Es decir, 0,15 mm es insignificante si lo que se mide presenta tamaños de 100 mm; pero puede ser inaceptable si lo que se mide oscila en torno a 1 mm.

El coeficiente de variación o error técnico del método, que es una medida del error relativo cometido, se sitúa en torno al 1-2% en buena parte de las variables, pero se eleva a valores por encima del 10% en 5 dimensiones, algunas de ellas en tal magnitud que hacen pensar en errores de transcripción-grabación y no propiamente de medición. Estos casos se revisaron y se corrigieron adecuadamente antes del análisis estadístico.

TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

El análisis estadístico constó de dos partes: análisis descriptivo e análisis inferencial.

El *análisis descriptivo* contiene los estadísticos más relevantes para todas las variables de análisis: media, desviación estándar, mínimo, máximo y mediana para las continuas, y frecuencias absolutas y relativas para las categóricas

El *análisis inferencial* engloba todos los contrastes estadísticos necesarios para concluir sobre las hipótesis de la investigación con la secuencia general que sigue.

Prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov. Todas las variables presentan una distribución normal por lo que se aplicaron pruebas de tipo paramétrico.

Test t para muestras independientes.

Test Chi² para evaluar la asociación entre variables de tipo categórico.

Modelo lineal general de análisis de varianza (ANOVA) de dos factores.

Las comparaciones múltiples se efectúan mediante prueba de Bonferroni.

Para tratar de valorar objetivamente la importancia clínica de la afectación en las mediciones craneales de los individuos con agenesia se ha utilizado un análisis discriminante que tiene por objeto detectar si las medidas cráneo-faciales son útiles para predecir a qué grupo de agenesia pertenece cada individuo.

El análisis proporciona una función (una regla sencilla) para que el investigador pueda efectuar la clasificación de futuros pacientes.

Esta función canónica discriminante se construye a partir de los coeficientes estimados por el modelo. Para evaluar la bondad del modelo se atiende al autovalor, la correlación canónica y la matriz de estructura entre otros. Por último, se construye la matriz de confusión o comparación de los pronósticos de la función discriminante con la situación real del paciente, tenga agenesia o no.

Modelo lineal general de análisis de varianza (ANOVA) de un factor (subtipo de agenesia) para determinar si el valor medio del indicador puede o no considerarse homogéneo a través de los diferentes tipos de agenesia. Se comprueba la homogeneidad de las varianzas mediante test de Levene. Las comparaciones múltiples se llevan a cabo mediante el método de Student-Ne

El nivel de significatividad empleado en los análisis ha sido el 5% ($\alpha=0.05$).

Para una prueba como el test F de ANOVA, con un nivel de significatividad del 5% y considerando un tamaño del efecto a detectar de $f=0,25$ (medio), la potencia alcanzada por el test es 0,83 en una muestra como la actual ($n=207$). No se ha calculado el poder en submuestras.



3.1. HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS AGENESIA/CONTROL

Previo al estudio de las asociaciones entre las dimensiones cefalométricas y la presencia de agenesia, se valora si hay diferencias en el perfil demográfico de los sujetos de uno y otro grupo.

No se encuentra diferencia significativa en la edad media de unos y otros ($p=0,573$, test t). (Tabla 8).

Sin embargo, sí las hay respecto al sexo de los individuos ($p=0,025$, χ^2). Concretamente, la proporción de mujeres es más elevada en el grupo de agenesias respecto al control.

Este resultado es muy importante, y condiciona el enfoque de los análisis estadísticos.

Si las medidas cefalométricas dependen del sexo del individuo, cualquier relación que se evalúe entre las mismas y el grupo de agenesia puede estar confundida por la heterogeneidad debida al sexo.

Tabla 8. Edad según agenesia.

	AGENESIA		
	Total	No	Si
N	207	39	168
Media	14	13,7	14,1
Desviación típica	4,4	2,4	4,7
Mínimo	8,0	9,0	8,0
Máximo	52,0	22,0	52,0
Mediana	13,0	13,0	13,0

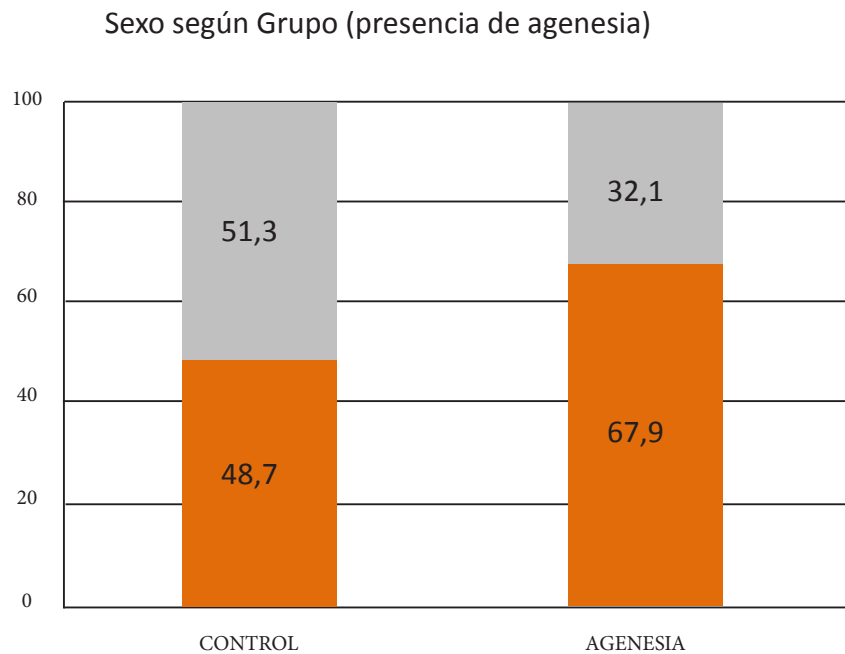


Figura 4. Distribución del género en grupo control y grupo agenesia.

Dicho de otra manera, podríamos concluir erróneamente que el valor medio de una dimensión es más bajo cuando se tiene agenesia cuando la causa real podría ser que entre los individuos con agenesia hay más mujeres, lo que favorece medidas más bajas.

Por esta razón, las pruebas estadísticas a utilizar tienen que estar ajustadas por el factor sexo del individuo. Figura 4

3.2. DIFERENCIAS POR AGENESIA

Se estudian en este apartado la homogeneidad de las variables cráneo-faciales en los grupos de agenesia, o test, y control, con el mencionado ajuste por el sexo del individuo.

La tabla 9 del Apéndice presentan la descriptiva completa correspondiente a este objetivo.

En el siguiente cuadro se resumen los resultados obtenidos en una serie de 18 modelos de análisis de la varianza para cada una de las variables medidas.

A la vista de los resultados, se tiene que 5 dimensiones varían significativamente según presencia de agenesia. Las diferencias son más puntuales en función del sexo del paciente y en ningún caso se ha observado interacción relevante.

El hecho de aceptar la ausencia de interacción significa que las diferencias encontradas en función de la agenesia son aplicables tanto al subgrupo de varones como al de mujeres. O dicho de otra manera, las diferencias por sexo son similares en el grupo control y en el de la alteración.

Se interpretan con detalle los resultados numéricos obtenidos.

PLANO MANDIBULAR

La tabla 10 aporta la información descriptiva de esta dimensión.

Entre las mujeres, el valor medio para las que presentan agenesia es

Tabla 9. Resultados obtenidos del MLG Anova para las variables craneofaciales

	GRUPO	SEXO	Interacción GRUPO por SEXO
SNA	0,231	0,494	0,799
SNB	0,129	0,377	0,914
EJE FACIAL	0,726	0,84	0,825
PMANDB	<0,001***	0,016*	0,148
ANB	0,541	0,683	0,652
A.F.I.	0,228	0,299	0,22
ARCMAND	0,008**	0,836	0,337
NS-AR	<0,001***	0,888	0,636
a ARTIC	0,028*	0,07	0,982
a GONIAL	0,276	0,87	0,598
GSUPER	0,629	0,999	0,797
GINFER	0,061	0,976	0,638
P.A.F.	0,962	0,68	0,459
DIST1-NA	0,023*	0,263	0,444
DIST1-NB	0,239	0,679	0,335
a1 – NA	0,505	0,024*	0,643
a1 – NB	0,646	0,545	0,574
a INTERIN	0,845	0,085	0,571

p-valores para efectos del grupo (agenesia/control), sexo e interacción. **p*<0,05; ***p*<0,01; ****p*<0,001

Tabla 10.Plano mandibular según AGENESIA por SEXO.

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Si	Total	No	Si	Total	No	Si
N	207,0	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	25,0	28,8	14,1	25,5	31,7	24,5	23,9	26,1	23,1
Desviación típica	8,2	10,1	4,7	8,1	8,3	7,6	8,4	11,1	7,1
Mínimo	5,5	5,5	8,0	7,0	13,0	7,0	5,5	5,5	8,0
Máximo	55,0	55,0	52,0	50,0	42,5	50,0	55,0	55,0	41,0
Mediana	25,0	29,5	13,0	25,0	33,0	24,0	24,3	27,5	23,0

24,5 ± 7,6 frente a 31,7 ± 8,3 en el control. Las cifras son 23,1 ± 7,1 y 26,1 ± 11,1 respectivamente en los varones.

Por tanto, el parámetro se expresa claramente reducido en presencia de agenesia ($p < 0,001$) y también en el segmento de los varones ($p = 0,016$). Sin embargo, la magnitud de la diferencia en un factor es estable cuando se estudia dentro de los niveles del otro factor ($p = 0,148$).

El gráfico siguiente es muy representativo de esta situación. Figura 5.

Aunque no hay suficiente evidencia para hablar de interacción ($p = 0,148$), se observa que en la muestra de agenesia las diferencias de plano mandibular entre varones y mujeres son más pequeñas que en la muestra control.

En las comparaciones por pares aplicadas (con corrección de Bonferroni) destaca que las diferencias por agenesia (sí/no) dentro de las mujeres son estadísticamente significativas ($p < 0,001$), pero no así dentro de los varones ($p = 0,152$).

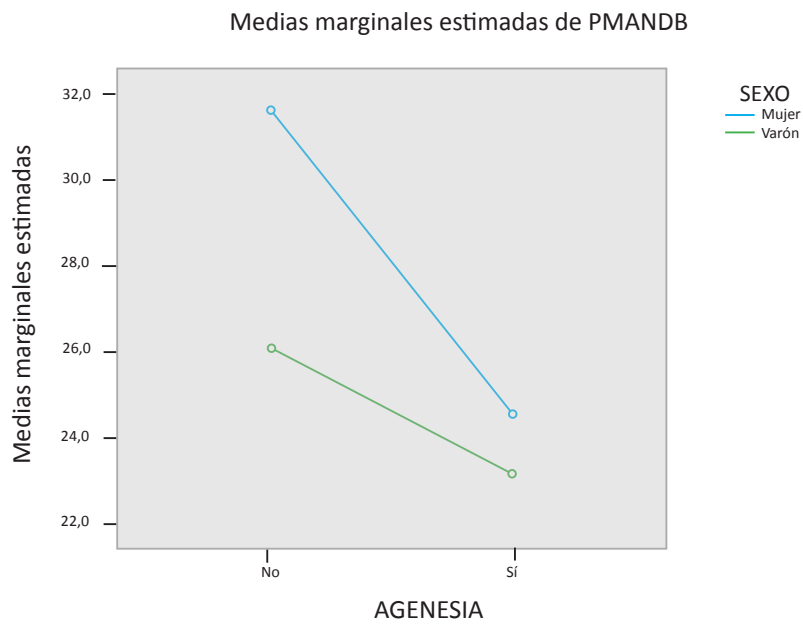


Figura 5. Medias marginales estimadas de PMANDB

ARCO MANDIBULAR

En este caso, la dimensión se muestra más elevada en presencia de agenesis ($p=0,008$), pero no hay diferencias significativas debidas al sexo ni efecto interacción. (Tabla 11, Figura 6)

Tabla 11. Arco mandibular según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Si	Total	No	Si	Total	No	Si
N	207,0	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	34,9	32,2	35,6	34,9	33,0	35,3	35,0	31,5	36,3
Desviación típica	7,3	8,0	7,0	7,2	7,8	7,1	7,5	8,3	6,9
Mínimo	15,5	15,5	20,0	17,5	17,5	20,5	15,5	15,5	20,0
Máximo	54,0	48,0	54,0	54,0	48,0	54,0	51,0	43,5	51,0
Mediana	35,0	32,0	36,0	34,5	33,0	35,8	35,8	30,8	36,5

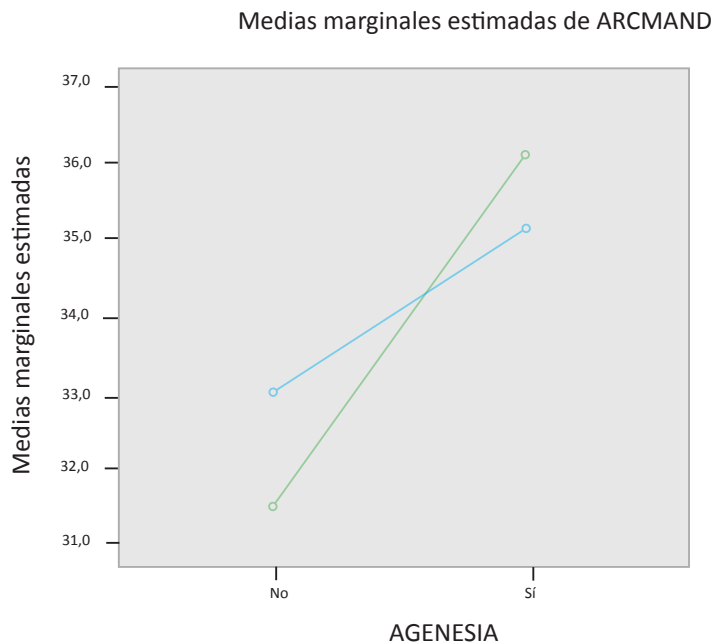


Figura 6. Arco mandibular según AGENESIA por SEXO

ÁNGULO SELLA (NS-AR)

De nuevo se advierten valores medios más elevados en el grupo de agenesia respecto al control y las diferencias son significativas ($p < 0,001$) para los individuos de cada uno de los sexos. (Tabla 12, Figura 7)

Tabla 12. NS-AR según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Si	Total	No	Si	Total	No	Si
N	207,0	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	125,0	121,8	125,7	125,1	122,2	125,6	124,7	121,5	126,0
Desviación típica	6,1	5,3	6,1	5,7	6,0	5,5	6,9	4,8	7,2
Mínimo	108,0	110,0	108,0	110,0	113,0	110,0	108,0	110,0	108,0
Máximo	154,0	133,0	154,0	147,0	133,0	147,0	154,0	128,5	154,0
Mediana	125,0	122,0	125,5	125,0	121,0	125,0	125,0	122,2	126,5

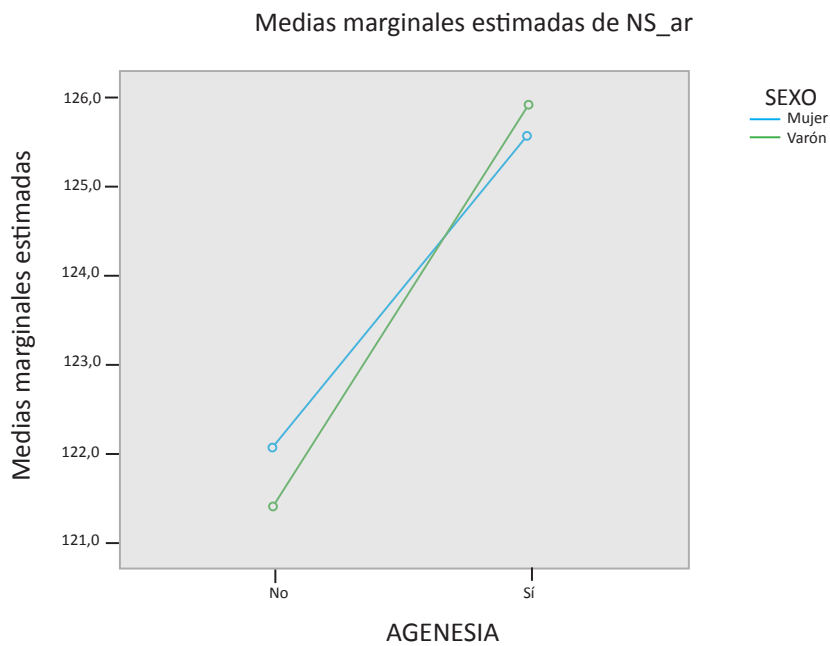


Figura 7. Medias marginales estimadas de NS-AR.

ÁNGULO ARTICULARE

Existen diferencias significativas en la media de este ángulo según se presente agenesia o no ($p=0,028$). Como se observa en la tabla 13 y figura 8, los valores aparecen más elevados en ausencia de la alteración.

Es importante reseñar que en el grupo de las mujeres el valor medio de ÁNGULO ARTICULARE es más alto que en los varones, aunque en este caso no se alcanzó la significancia estadística ($p=0,070$).

TABLA 13. ÁNGULO ARTICULARE según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Si	Total	No	Si	Total	No	Si
N	207,0	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	145,6	147,4	145,1	146,2	148,5	145,8	144,4	146,3	143,7
Desviación típica	6,8	7,1	6,7	6,4	6,6	6,3	7,4	7,5	7,3
Mínimo	120,5	127,5	120,5	124,0	135,5	124,0	120,5	127,5	120,5
Máximo	167,0	163,0	167,0	167,0	163,0	167,0	164,0	160,5	164,0
Mediana	145,0	147,5	145,0	146,5	150,0	146,0	144,0	145,5	143,8

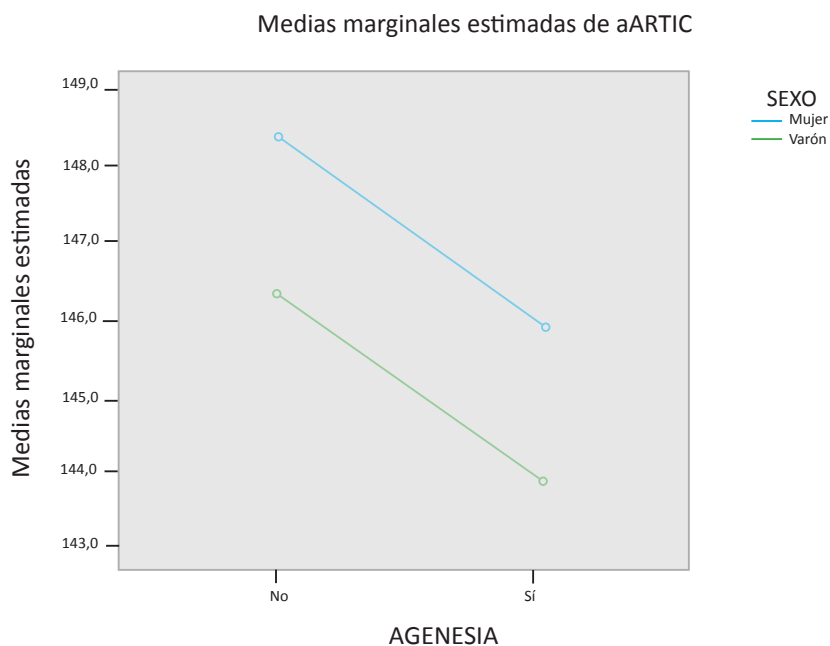


Figura 8. Medias marginales estimadas de **ÁNGULO ARTICULARE**

ÁNGULO GONIAL INFERIOR

En la tabla 14 se incluyen los datos descriptivos del ángulo gonial inferior. La comparación con Anova no mostró diferencias estadísticamente significativas ($p=0,061$). Puede observarse que, los valores medios más altos los presentan los sujetos del grupo control.(Figura 9)

51

Tabla 14. **ÁNGULO GONIAL INFERIOR** según AGENESIA por SEXO.

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Si	Total	No	Si	Total	No	Si
N	207,0	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	72,5	74,7	72,0	72,3	75,1	71,8	73,0	74,4	72,4
Desviación típica	7,8	8,3	7,6	8,2	8,5	8,1	7,0	8,3	6,4
Mínimo	28,0	57,5	28,0	28,0	61,0	28,0	56,0	57,5	56,0
Máximo	97,0	97,0	90,0	97,0	97,0	89,0	92,5	92,5	90,0
Mediana	72,5	75,0	72,3	72,3	76,0	72,5	74,5	74,5	71,8

DISTANCIA 1-NA

En la distancia 1-NA, los valores medios más altos corresponden a los sujetos del grupo control y las diferencias respecto a los pacientes con agenesia son significativas ($p=0,023$). Así mismo las diferencias son significativas por sexo en el grupo de agenesia ($p=0,041$, Bonferroni). Véase las tabla 15 y la figura 10.

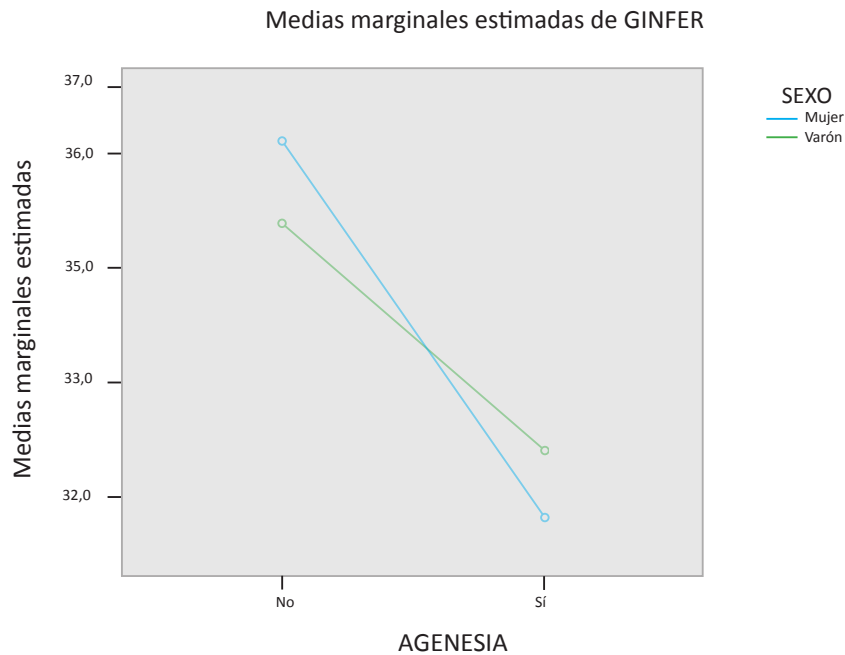


Figura 9. Medias marginales estimadas de ÁNGULO GONIAL INFERIOR

Tabla 15. DISTANCIA 1- NA según AGENESIA por SEXO.

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Si	Total	No	Si	Total	No	Si
N	207,0	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	4,4	5,5	4,1	4,0	5,4	3,8	5,0	5,6	4,8
Desviación típica	2,9	2,6	2,9	2,9	3,1	2,8	2,9	2,1	3,1
Mínimo	-3,0	1,0	-3,0	-3,0	1,0	-3,0	-2,0	3,0	-2,0
Máximo	15,0	14,0	15,0	14,0	14,0	12,5	15,0	10,0	15,0
Mediana	4,0	5,0	4,0	4,0	5,0	3,6	5,0	5,0	5,0

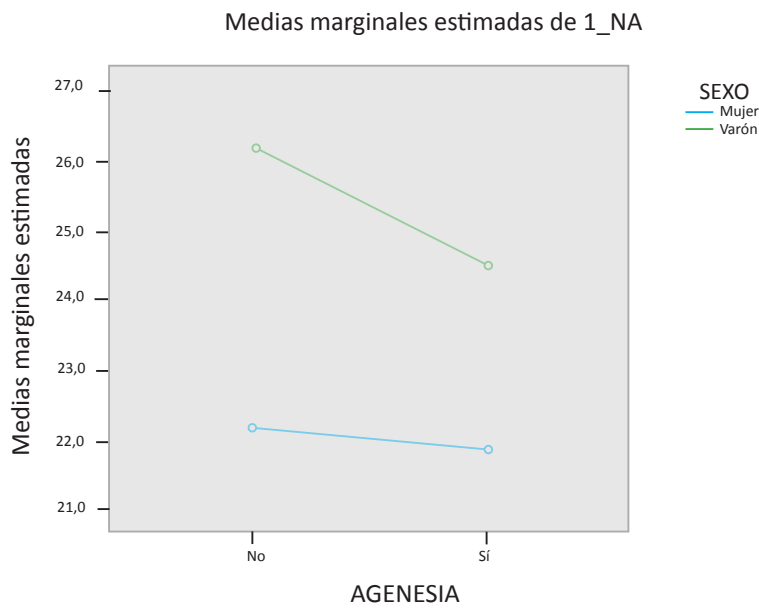


Figura 10. Medidas marginales estimadas de DISTANCIA 1- NA

ÁNGULO 1-NA

Este ángulo es la única variable para la que existe dimorfismo sexual ($p=0,024$), pero no significación estadística según la existencia de agenesia. Tabla 16 y Figura 11.

Tabla 16. ÁNGULO 1-NA según AGENESIA por SEXO.

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Si	Total	No	Si	Total	No	Si
N	207,0	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	23,0	24,2	22,7	21,9	22,2	21,9	25,0	26,2	24,5
Desviación típica	8,0	8,8	8,1	8,5	9,1	8,4	7,4	8,3	7,1
Mínimo	2,0	2,5	2,0	2,0	5,0	2,0	2,5	2,5	7,0
Máximo	48,0	43,0	48,0	48,0	43,0	48,0	41,0	37,0	41,0
Mediana	23,5	25,0	23,0	22,0	22,5	22,0	26,0	27,3	24,8

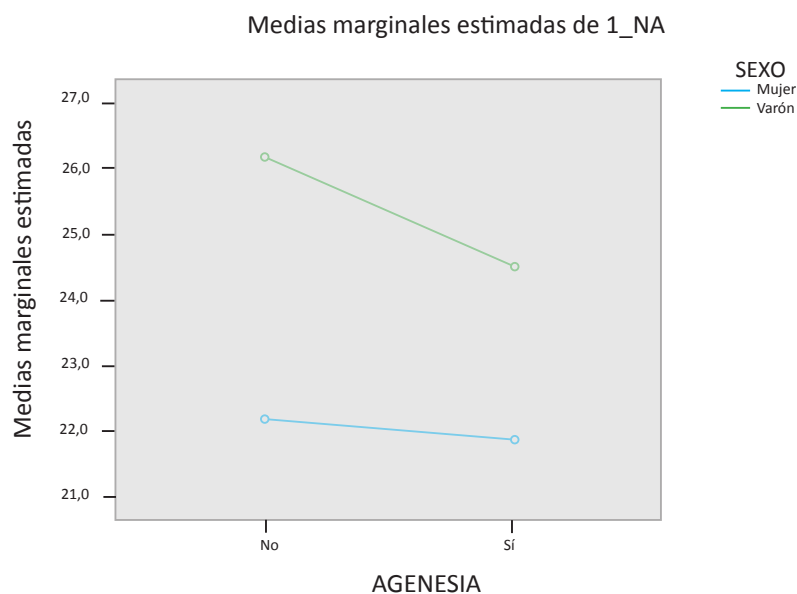


Figura 11. Medias marginales estimadas de ÁNGULO 1-NA.

ÁNGULO INTERINCISIVO

En esta variable los promedios en las mujeres son más elevados que para los varones pero sin alcanzar significancia estadística ($p=0,085$). Las comparaciones de Bonferroni muestran que existe significación estadística en el grupo de los pacientes con agenesia ($p=0,013$) pero no en el de control ($p=0,514$).

Tabla 17. ÁNGULO INTERINCISIVO según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Si	Total	No	Si	Total	No	Si
N	207,0	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	131,4	130,4	131,6	132,9	131,6	133,1	128,7	129,2	128,5
Desviación típica	11,2	11,3	11,2	11,8	11,5	11,9	9,6	11,3	9,0
Mínimo	105,0	111,5	105,0	105,0	116,0	105,0	111,5	111,5	113,0
Máximo	173,0	163,5	173,0	173,0	163,5	173,0	158,0	153,5	158,0
Mediana	130,0	128,0	130,0	131,5	127,5	132,0	129,0	129,0	129,0

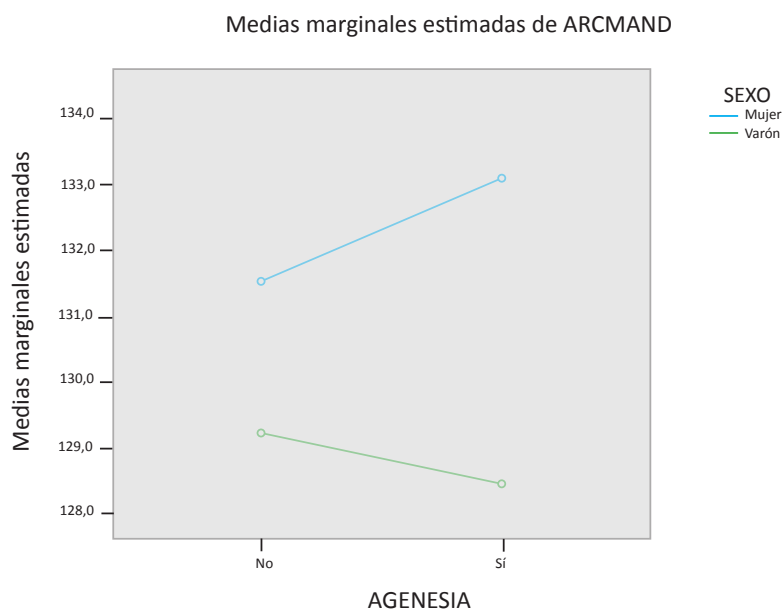


Figura 12. Medias marginales estimadas de ÁNGULO INTERINCISIVO.

3.3. DIFERENCIAS POR SUBTIPO DE AGENESIA

La distribución de la muestra completa al nivel de subtipo de agenesia es la que sigue. (Tabla 18)

En este punto, el análisis se restringe a la submuestra de 168 sujetos con alteración de agenesia, se excluye a los sujetos del grupo control, y se

Tabla 18. Distribución de la muestra en grupos.

	n	%
Total	207	100%
Grupo Control	39	18,8%
Grupo 8+8	27	13,0%
Grupo 8-8	35	16,9%
Grupo 2+2	33	15,9%
Grupo 5-5	43	20,8%
Grupo 4 o más agencias	30	14,5%

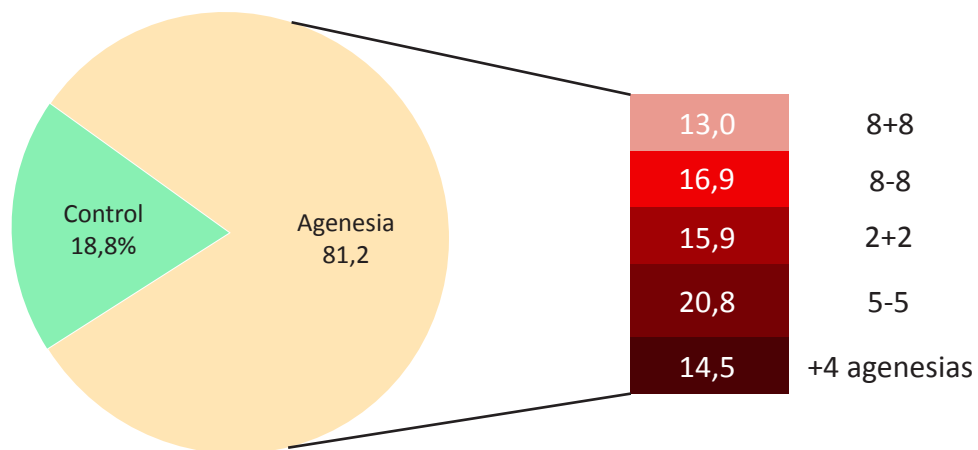


Figura 13. Distribución por tipo de agenesia.

exploran las posibles diferencias en las medidas cráneo-faciales según las posiciones faltantes observadas.

Como primer punto se estudia la homogeneidad de los 5 grupos de agenesia según sexo y edad, del mismo modo que se hizo para el grupo control y el de agenesia global.

56

En este caso, no se encuentran diferencias en función del sexo ($p=0,295$, test χ^2) ni respecto a la edad ($p=0,103$, test F).

Las tablas del Apéndice presentan la descriptiva completa correspondiente a este objetivo.

En el siguiente cuadro se resumen los resultados obtenidos en una serie de 18 modelos de análisis de la varianza para cada uno de los parámetros medidos:

Se identifican 4 dimensiones cuyo valor medio difiere significativamente según tipo de agenesia. Algunas de ellas, como el arco mandibular o la dist. 1-Na ya mostraban diferencias entre controles e individuos con agenesia y las mantienen cuando se comparan los distintos tipos de agenesia.

Otras exhiben p-valores próximos a la significatividad, lo que recomienda también un estudio más específico.

Tabla 19. Resultados obtenidos del MLG Anova para las variables cráneo-faciales: p-valores para efectos del tipo de agenesia.

TIPO DE AGENESIA	
SNA	0,029*
SNB	0,087
EJE FACIAL	0,420
PMANDB	0,345
ANB	0,615
A.F.I.	0,165
ARCMAND	0,004**
NS-AR	0,102
a ARTIC	0,073
a GONIAL	0,636
GSUPER	0,014*
GINFER	0,589
P.A.F.	0,562
DIST1-NA	0,030*
DIST1-NB	0,161
a1 – NA	0,838
a1 – NB	0,088

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$

SNA

El gráfico siguiente representa media \pm d.e. del parámetro en cada uno de los 5 grupos analizados (Figura 14).

Mediante el modelo de análisis de varianza estimada se concluye que no puede aceptarse un valor medio similar para los grupos ($p=0,029$). La prueba de Bonferroni apunta a diferencias muy próximas a la significación estadística ($p=0,052$) entre los subgrupos 8-8 y 2+2.

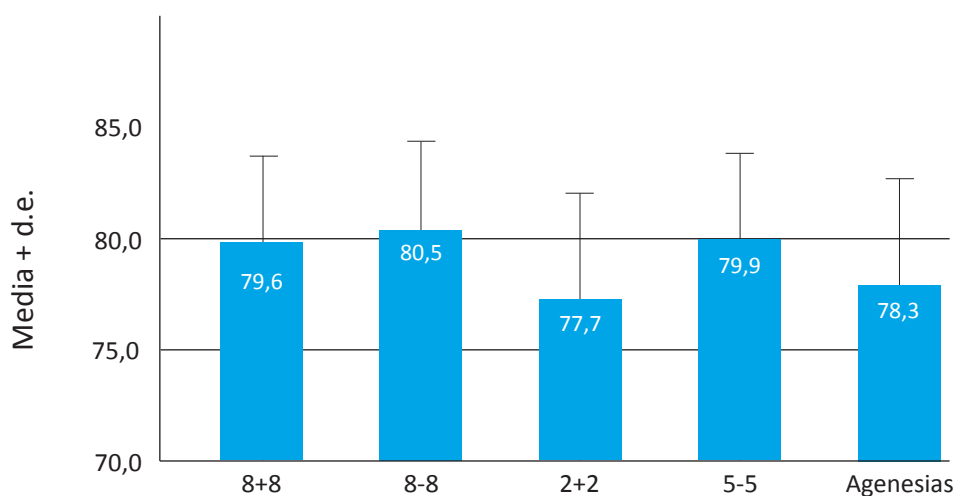


Figura 14. Media \pm d.e. de SNA para los grupos agenesia.

ARCO MANDIBULAR

Se trata de la dimensión donde más acentuadas están las diferencias en medias según los tipos de agenesia ($p=0,004$, test F). (figura 15)

58

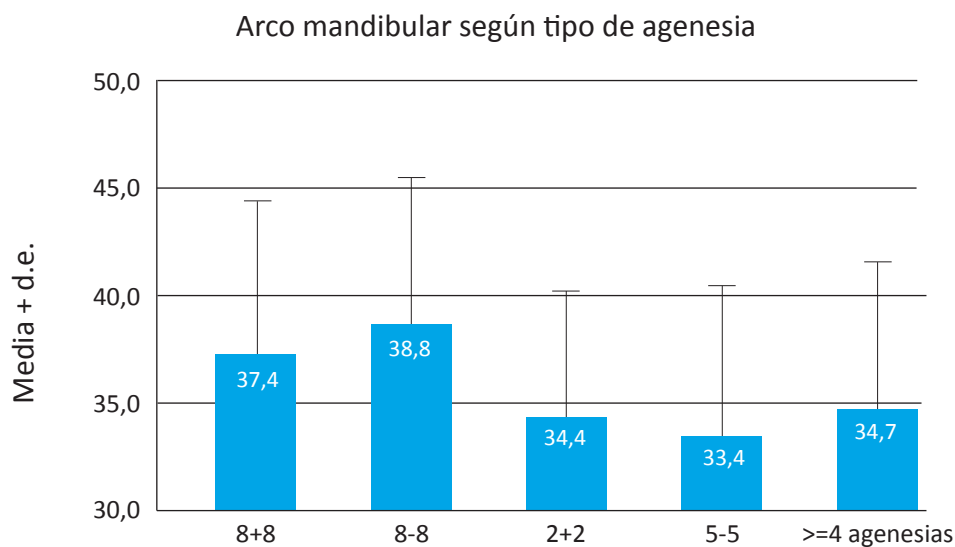


Figura 15. Media \pm d.e. de Arco mandibular para los grupos agenesia

Las diferencias son más importantes ($p=0,005$, Bonferroni) entre los pacientes de los grupos 8-8 y 5-5. También pueden mencionarse como marcadas, aún no llegando a significancia, las del par 8-8 y 2+2 ($p=0,086$).

ANGULO GONIAL SUPERIOR

Se trata de un parámetro con dimensiones medias bien diferentes por grupos ($p=0,014$, test F), (Figura 16)

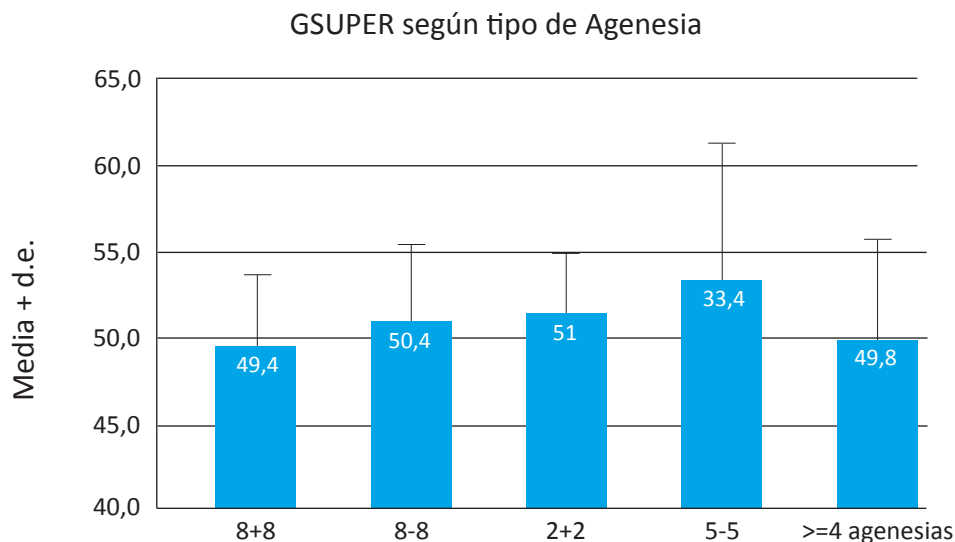


Figura 16. Media \pm d.e. para Angulo Gonial superior

Las diferencias a pares señalan a los grupos 8+8 y 5-5 como los más heterogéneos en Ángulo gonial superior medio ($p=0,028$, Bonferroni).

El elevado valor medio de 5-5 lo hace también próximo a la significatividad estadística respecto a su diferencia con el grupo de 4 ó más agencias.

DIST.1-NA

Existen diferencias estadísticamente significativas en la media de este parámetro según tipos de agnesia ($p=0,030$, test F). (Figura 17)

De nuevo, los grupos 5-5 y 8-8 son los que mayores diferencias exhiben en la media de la distancia estudiada ($p=0,065$, Bonferroni).

SN-B

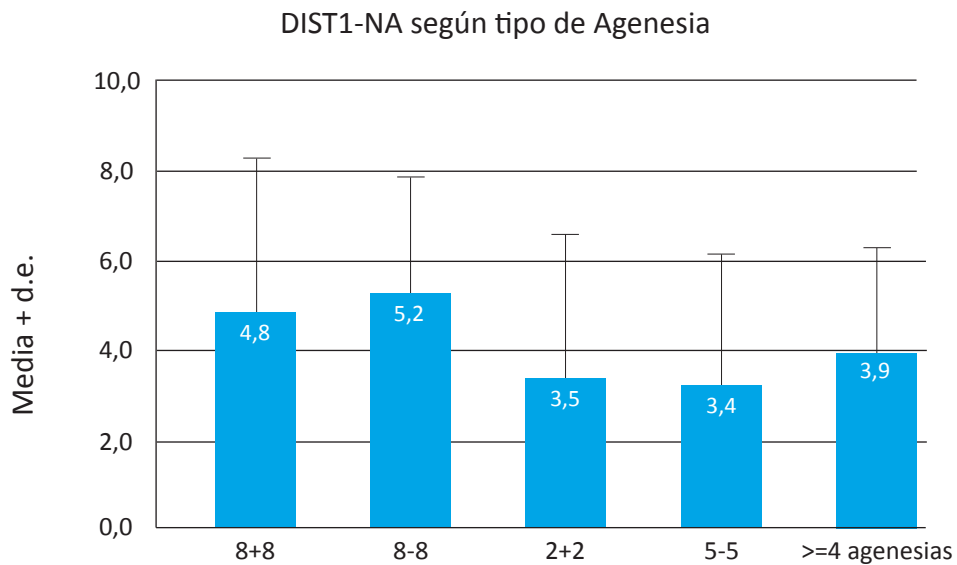


Figura 17. Media \pm d.e. de DIST 1-NA de los grupos agenesia.

Sin alcanzar la significancia estadística ($p=0,087$, test F), se evidencian fuertes diferencias entre subtipos de agenesia. (Figura 18)

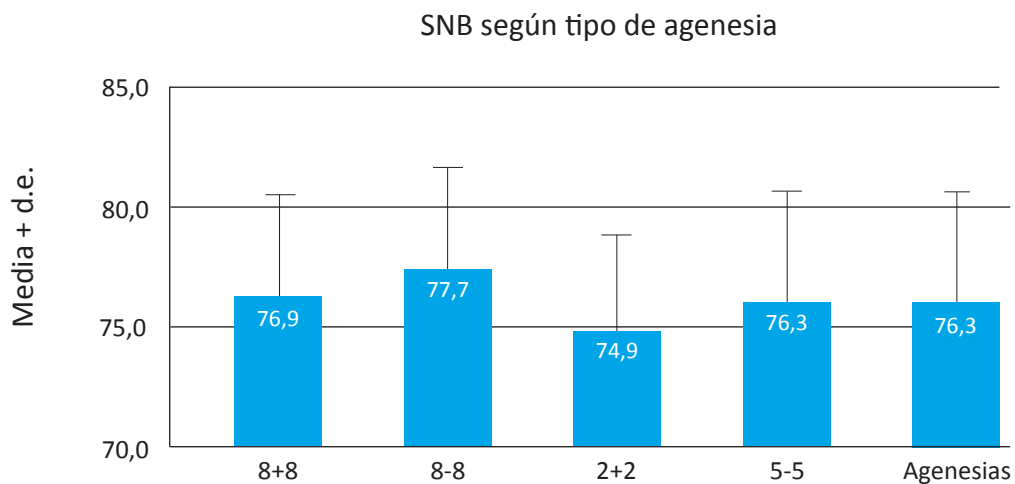


Figura 18. Media \pm d.e. de SNB de los grupos agenesia

Los grupos 2+2 y 8-8 presentan las diferencias más importantes en cuanto a valor medio de SNB ($p=0,055$, Bonferroni), aunque sin alcanzar la significación estadística.

ÁNGULO ARTICULARE

Puede hablarse de fuertes diferencias entre el conjunto de los 5 grupos ($p=0,073$, test F), visualizándose éstas mediante el gráfico siguiente. (Figura 19).

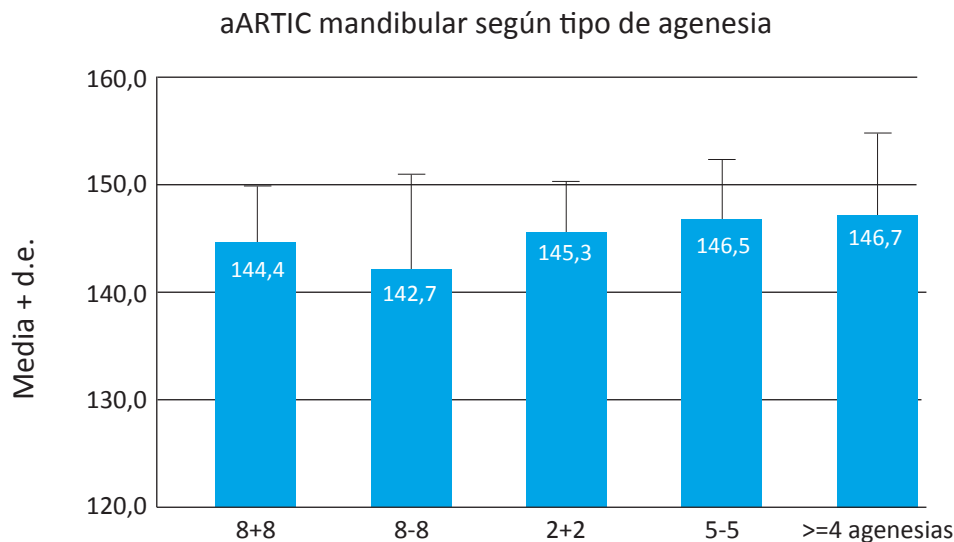


Figura 19. Media \pm d.e. de aARTIC de los grupos agenesia.

La tendencia está claramente determinada por las diferencias entre 5-5 y 8-8 ($p=0,111$, Bonferroni).

A1-NB

Existen evidencias para rechazar la homogeneidad de medias en los 5 grupos considerados, sin alcanzarse la significación estadística ($p=0,088$, test F). (Figura 20)

Los grupos 5-5 y 8+8 son los responsables de la tendencia observada a nivel global. Concretamente, la prueba post-hoc de Bonferroni apunta estos grupos como los más heterogéneos en el conjunto ($p=0,115$).

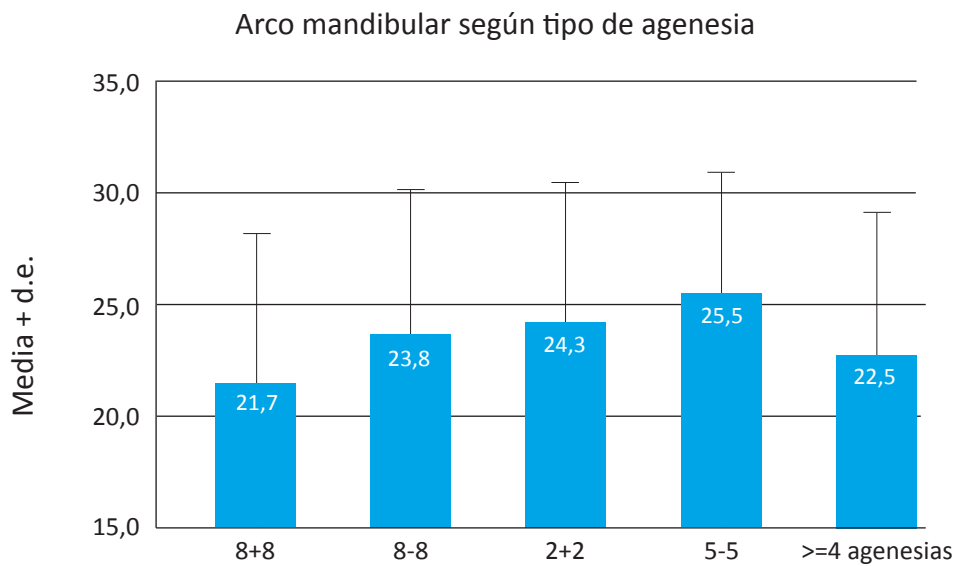


Figura 20. Media \pm d.e. de a1-NB de los grupos agenesia.

3.4. ANÁLISIS DISCRIMINANTE

La metodología de análisis discriminante permitirá identificar aquellas variables cráneo-faciales que son importantes para predecir el grupo al que pertenecen los individuos con agenesia o no, en el primer caso, y subtipo de agenesia en el segundo.

Agenesia / control

El modelo ha incluido las variables NS-ar, PMANDB y DIST1-Na como las variables cráneo-faciales que forman parte de la función discriminante. La tabla siguiente muestra los resultados.(Tabla 20).

Tabla 20. Variables introducidas/excluidas.

Paso	Introducidas	Lambda de Wilks							
		Estadístico	gl1	gl2	gl3	F exacta			
						Estadístico	gl1	gl2	Sig.
1	NS_ar	0,938	1	1	205,00	13,571	1	205,00	0,000
2	PMANDB	0,895	2	1	205,00	12,027	2	204,00	0,000
3	DIST1_NA	0,87	3	1	205,00	10,117	3	203,00	0,000

El modelo con dichas variables incorporadas presenta un valor para la lambda de Wilks de 0,870 (con un p-valor asociado menor que 0,001). Teniendo en cuenta que la lambda oscila entre 0 y 1 y que representa la proporción de varianza de la función discriminante no explicada por las diferencias entre pacientes con y sin agenesia, se trata de un valor no demasiado positivo. (tabla 21)

Tabla 21. Autovalores

Función	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
1	0,150	100,0	100,0	0,361

La correlación canónica es el coeficiente de correlación entre la función discriminante y la variable de clasificación, la agenesia. Se ha obtenido un valor de 0,361, lo que se interpreta como una existencia de correlación claramente no nula, pero de magnitud sólo moderada. (tabla 22)

Tabla 22. Coeficientes de las funciones canónicas discriminantes

	Función
	1
PMANBD	0,070
NS-ar	-0,112
DIST_NA	0,161
(Constante)	11,535

A partir de los coeficientes anteriores, la función discriminante se puede escribir del modo que sigue:

$$D = 11,53 + 0,070 \text{ PMANDB} - 0,112 \text{ NS_ar} + 0,161 \text{ Dist1_NA}$$

Para cada paciente se calcula el valor de D a partir de las 4 medidas citadas. Si el resultado es mayor o igual a 0 el paciente se clasifica como “sin agenesia”, mientras que si es menor a 0 se clasifica como “con agenesia”.

Del signo de los coeficientes (negativo del NS_ar y positivo del resto de variables) se deduce que un PMANDB y Dist1_NA elevados favorecen que el paciente se clasificado en el grupo “sin agenesia”; mientras que un NS_ar elevado clasificará al individuo dentro del grupo “con agenesia”.

Mediante esta regla de clasificación se ha estimado el grupo al que pertenecen los pacientes. Si se compara con los datos reales, se obtiene un 69,1% de individuos clasificados correctamente.(tabla 23)

Tabla 23. Resultados de la clasificación.

AGENESIA		Grupo de pertenencia pronosticado		Total	
		No	Si		
Original	Recuento	No	25	14	39
		Sí	50	118	168
	%	No	64,1	35,9	100,00
		Sí	29,8	70,2	100,00

A través de la tabla, observamos que la sensibilidad de la regla de clasificación discriminante es del 70,2%, esto es, entre los sujetos con agenesia, este porcentaje es clasificado correctamente por el modelo. La especificidad de la regla (capacidad para reconocer a los individuos sin agenesia) es algo inferior (64,1%).

Subtipos de agenesia (5 grupos)

El modelo ha incluido exclusivamente el ARCMANDB como el aspecto más discriminante entre los 5 subgrupos de agenesia. Añadir cualquier otra variable no mejora la capacidad explicativa del arco mandibular. La

tabla siguiente muestra los resultados.(Tabla 24).

Tabla 24. Variables introducidas/excluidas.

Paso	Introducida	Estadístico	Lambda de Wilks			F exacta			
			g1	g2	g3	Estadístico	g1	g2	Sig.
1	ARCMAND	0,911	1	4	163	3,986	4	163	0,004

La correlación entre función discriminante y la variable subtipo de agenesia se cifra en 0,298, lo que se interpreta como una asociación de magnitud débil-moderada. (Tabla 25)

Tabla 25. Autovariables.

Función	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
1	0,098	100,0	100,0	0,298

La función discriminante puede expresarse matemáticamente como: (tabla 26)

Tabla 26. Coeficientes de las funciones canónicas discriminantes.

	Función
	1
ARCMAND	0,147
(Constante)	-5,234

$$D = -5,23 + 0,147 \text{ ARCMAND}$$

En este caso, para los distintos tipos de agenesia se calcula el valor ‘promedio’ de esta función.(Tabla 27)

Tabla 27. Funciones de los centroides de los grupos

GRUPO	Función
	1
8+8	0,266
88	0,475
2+2	-0,170
55	-0,327
Poliagenesia	-0,137

Funciones discriminantes canónicas no tipificadas evaluadas en las medias de los grupos

A partir de la ecuación previa, un valor elevado de ARCMAN proporciona valores de D elevados. Si se encuentran próximos al valor de referencia para 8-8 (0,475) aumenta la probabilidad de ser clasificado de esta manera. Valores no tan elevados llevarán a una clasificación 8+8 y así sucesivamente ‘4 o más agencias’, ‘2+2’ y ‘5-5’.

66

La regla es poco efectiva, pues predice correctamente sólo el 28,6% de sujetos (teniendo en cuenta que la clasificación por el azar nos llevaría ya hasta el 20%). (Tabla 28)

En la tabla anterior se observa que la sensibilidad es máxima a la hora de clasificar sin error los casos 8-8 y 5-5 (57,1% y 53,5% respectivamente), fallando considerablemente en la predicción del grupo 2+2 y el grupo poliagenesias.

Tabla 28. Resultados de la clasificación

GRUPO	Grupo de pertenencia pronosticado						Total	
	8+8	88	2+2	55	4 o mas agencias			
Original	8+8	3	11	1	7	5	27	
	88	2	20	4	8	1	35	
	Recuento	2+2	5	8	1	17	2	33
	55	3	12	1	23	4	43	
	Poliagenesa	5	8	2	14	1	30	
	8+8	11,1	40,7	3,7	25,9	18,5	100	
	8-8	5,7	57,1	111,4	22,9	2,9	100	
	%	2+2	15,2	24,2	3	51,5	6,1	100
	55	7	27,9	2,3	53,5	9,3	100	
	Poliagenesa	16,7	26,7	6,7	46,7	3,3	100	

1. Clasificados correctamente el 28,6% de los casos agrupados originales.



DISCUSIÓN

Parecería lógico pensar que la agenesia de dientes pudiera asociarse con determinadas modificaciones en el desarrollo de las estructuras cráneo-faciales. El papel de la agenesia dentaria sobre el desarrollo de la maloclusión y su importancia en el plan de tratamiento ortodóncico aún necesita ser investigado. Son pocos los estudios sobre las relaciones existentes entre las agenesias dentarias y las estructuras cráneo-faciales (Endo, 2006, Barrachinna, 1990) y casi ninguno cuando éstos son de un tipo de agenesia determinado.

Hemos obtenido una muestra de 207 pacientes, que puede ser una muestra consideradamente amplia, teniendo en cuenta que la prevalencia de agenesia en población española es de alrededor de un 6%, lo que supondría una revisión de unos 3500 individuos de población general. Basados en estudios anteriores en que la afectación de la morfología se asociaba al tipo y número de agenesia hemos planteado nuestras hipótesis (Plasencia y cols, 2000; Piqueras y cols, 2000).

En pro de la calidad de la muestra, fuimos muy cuidadosos en que cada caso cumpliera los requisitos tendientes a evitar al máximo falsos positivos, tanto por extracción previa como por falsas agenesias que fuesen en realidad formación tardía o una edad demasiado temprana del paciente. Sobre todo con los terceros molares, ya que al ser los últimos dientes que se forman pueden ser más susceptibles de dar falsos positivos.

Según Richardson (1980), tras el seguimiento a un grupo de pacientes que a los 7 años (pico de edad para el inicio de la formación de la cripta del tercer molar, último diente en formación) no tenían formada la cripta de ningún tercer molar, el 89% de aquéllos desarrollaba uno o más terceros molares. La mayoría iniciaban el desarrollo de los terceros molares entre los 11 y los 12 años. A partir de esta edad la probabilidad de génesis es prácticamente nula.

Massler (1941) sugiere que la formación de la cripta del tercer molar comienza a los 3-4 años, la calcificación empieza entre los 7 y los 10 años y la calcificación de la corona se completa entre los 12 y 16 años. La erupción ocurre entre los 17 y los 21 años. Es muy difícil que a pacientes más jóvenes se les haya extraído. Estudios de Garn (1962) y Gravelly (1965) determinan el límite posible para la formación del germen del tercer molar a los 13 años. Por ello no se incluyó pacientes de menor edad en los grupos agenesia para no incluir falsos negativos. Según la literatura son raros los casos de génesis del tercer molar después de los 14 años.

Por lo tanto, cuando se incluye en grupos para el estudio de agenesia de cordales a niños de tan corta edad como pueden ser los 5 años, podemos introducir falsos positivos.

Si analizamos nuestros resultados observamos que el plano mandibular es significativamente menor en los pacientes de los grupos con agenesias, que en pacientes del grupo control. Los valores menores a la norma indican un crecimiento de tipo horizontal. Estos valores pueden deberse a una disminución en la dimensión vertical facial o a una rama verticalmente

larga acompañando de una rotación antihoraria de la mandíbula durante el crecimiento. Encontramos un paralelismo de las bases esqueléticas.

Estos resultados estarían de acuerdo con otras investigaciones que relacionan la agenesia dentaria y dimensiones craneofaciales y afirman que existe una disminución de la altura facial inferior en pacientes con agenesia (Wisth 1974; Yuksel, Uçem 1997; Barrachina, Bravo 1990; Sarnas, Rune 1983; Woodworth et al 1985; Kaji et al 2004; Sánchez-García 2009; Gungor, 2013; Øogaard, 1995; Endo, 2007).

Esto quizá pudiera deberse a falta de desarrollo vertical asociado a la disminución del número de dientes.

El arco mandibular es menor en el grupo control que en los grupos con agenesia, siendo estadísticamente significativa la diferencia entre el grupo con agenesia mandibular y grupo control. Los ángulos aumentados indican una rotación del mentón hacia arriba y adelante, lo cual cierra el ángulo gonial, verticaliza la rama y por lo general se encuentra relacionado con ramas verticalmente largas. Todas éstas son características de un paciente con un patrón horizontal. El ángulo gonial es menor en los grupos con agenesia maxilar y agenesia mandibular, pero las diferencias no son estadísticamente significativas.

El ángulo sella es mayor en los grupos con agenesia que en el grupo control, y se hallan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con agenesia mandibular y grupo control. Los ángulos abiertos se encuentran relacionados con una base craneal plana, y una cavidad glenoidea más posterior. La flexión de este ángulo puede estar aumentada o disminuida en los tres biotipos faciales.

El ángulo articulare no muestra diferencias significativas entre grupos pero sus valores sí muestran cierta tendencia ser menores en los grupos agenesia. Los ángulos cerrados están relacionados con valores de la silla abiertos y ramas verticalmente cortas e inclinadas hacia delante y musculatura fuerte.

El ángulo gonial inferior no presenta significación estadística entre grupos control y agenesias pero su valor p ($p= 0,061$) es indicativo de una fuerte diferenciación según la existencia de agenesia. Sus valores son mayores en los pacientes control que en los pacientes con agenesia. Si el ángulo gonial inferior está aumentado significa que el cuerpo mandibular experimentó una rotación horaria. Por el contrario un ángulo cerrado indica una rotación en contra de las manecillas del reloj.

Nuestros resultados estarían de acuerdo con los obtenidos por Barrachina y Bravo (1990) en los que los individuos con agenesia presentaban un componente de crecimiento mandibular más horizontal que el grupo control, lo que explicaba que en su muestra se observara un mayor porcentaje de braquifaciales. Según los autores la ausencia de dientes afectaría más al maxilar que a la mandíbula. Estos mismos autores concluían que la influencia de la hipodoncia en la morfología craneofacial es limitada y afecta principalmente al desarrollo antero-posterior del maxilar superior.

72

Nuestros resultados también estaría de acuerdo con los estudios de pacientes con agenesias múltiples, que encuentran mandíbulas más prominentes que el maxilar superior y más braquifaciales cuanto mayor es el número de agenesias (Nodal, 1994, Ben-Bassat, 2009, Øgaard, 1995)

Cuando se realiza el tratamiento de ortodoncia en pacientes con hipodoncia, no sólo el número, sino también el patrón de distribución de dientes que faltan se debe tomar en consideración, aunque no había diferencia significativa en la morfología craneofacial entre hipodoncia anterior e hipodoncia posterior (Endo, 2006).

El análisis discriminante utilizado tiene, sin duda, cierta capacidad de distinguir a qué grupo pertenece un individuo. Al aplicarlo entre los dos grupos, grupo con agenesia y grupo sin agenesia, se clasifica correctamente un 70%, lo que quiere decir que la afectación de la agenesia dentaria a las dimensiones craneofaciales es globalmente ligera, puesto que el azar clasificaría correctamente al 50%. Dicho de otro modo, podría ser que

aunque hubiese afectación según el tipo y número de agenesia, al estar mezclados todos los tipos de agenesia la influencia se diluyese.

El mecanismo por el cual se produce esta horizontalización del crecimiento cráneo facial podría ser un cierto déficit en el desarrollo vertical del proceso alveolar.



- 1) Los resultados de este trabajo nos permiten rechazar la primera hipótesis nula. Observamos una mayor rotación anterior de la mandíbula (patrones hipodivergentes) en el grupo con agencias dentarias.
- 2) No podemos rechazar la segunda hipótesis nula. Hay diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tipos de agencias y la morfología cráneo-facial, pero estas diferencias no siguen un patrón claro.



BIBLIOGRAFÍA

- Altug-Atac A, Erdem D. (2007) Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*;131:510-4.
- Avramovic D (1965) Contribución a la hipodoncia. *Odontoiatria*;220(4)186-90.
- Baba-Kawano S, Toyoshima Y, Regalado L, Sado B, Nakasima A. (2002) Relationship between congenitally missing coger third molars and late formation of tooth germs. *Angle Orthod*; **72**:112-117.
- Backman B, Wahlin YB. (2011) Variations in number and morphology of permanent teeth in 7-year-old Swedisch children. *Int J Paed Dent* ;11:11-7.
- Banks, H.V. (1934) Incidence of third molar development. *Angle Orthod*, 4: 223-233.
- Barrachina C, Bravo A. (1990) Estudio de la morfología cráneo-facial en individuos con agenesia dentaria. *Rev Esp Ortod* , 20:229-236.
- Baum B, Cohen M. (1971a) Agenesis and tooth size in the permanent dentition. *Angle Orthod*, 41:100-102.
- Baum B, Cohen M. (1971b) Studies on agenesia in the permanent dentition. *Am J Phys Anthropol*, 35:125-128.
- Ben-Bassat Y. (2003) Skeletodental patterns in patients with multiple congenitally missing teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 124:521-5.

- Brekhus P, Oliver C, Monelius G (1970) A study of pattern and combination of congenitally missing permanent teeth. *J Am Dent Assoc* ;81:101-107.
- Cardona L. (1984) Prevalencia de la agenesia del tercer molar. *Rev Esp Ortod* ; 14:53-57.
- Chung L.-K.L. (2000) An analysis of the skeletal relationship in a group of young people with hypodontia. *J Orthod*;27:315-318.
- Clayton JM.(1956) Congenital dental anomalies occurring in 3557 children. *J Dent Child*; 23:206-8.
- Davis P.J.(1987) Hypodontia and hyperdontia of permanent teeth in Hong Kong schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol*; 15:218-220.
- Dermaut LR, Goeffers KR, Smit AA. (1986) Prevalence of tooth agenesis with jaw relationship and dental crowding. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*;90:204-10.
- Endo T., Ozoe R., Kojima K. Shimooka S. (2006) Hypodontia patterns and variations in craniofacial morphology in Japanese orthodontic Patients. *Angle Orthod*;76:996-1003
- Endo T., Ozoe R., Kojima K. Shimooka S. (2007) Congenitally missing mandibular incisors and mandibular symphysis morphology. *Angle Orthod*; 77:1079-1084.
- Fejonka A, Cretnik A, Takac I (2014). Hypodontia prevalence and pattern in women with epithelial cancer ovaric. *Angle Orthod*; 84:810–814.
- Garib D. (2010) Agenesis of maxillary lateral incisors and associated dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 137:732e1-732e6
- Garib D. (2009) Increased Occurrence of Dental Anomalies Associated with second-premolar agenesis. *Angle Orthod* 79:436-441.
- Garn M, Lewis A, Kebewsky R. (1964) Third molar agenesis and variation in size of the remaining teeth. *Nature* 201:839
- Garn M, Lewis A, Vicinus J. (1962a) Third molar agenesis and reduction in the number of other teeth. *J Dent Res*; 41:717.
- Garn M, Lewis A, Vicinus J. (1963) Third molar polymorphism and its significance to dental genetics. *J Dent Res* : 42:1344-1363.
- Garn M, Lewis A.(1958) Variability of tooth formation in man. *Science*: 128:1510.
- Garn M, Lewis A. (1970) The gradient and the pattern of crown-size reduction in simple hypodontia. *Angle Ortod* 1970; 40: 51-58.
- Garn SM, Lewis AB, Bonn  B. (1962b) Third molar formation and its development course. *Angle Orthod.* ; 32:270-279.

- Garn SM, Lewis AB. (1962) The relationship between third molar agenesis and reduction in tooth number. *Angle Orthod.* 1962; 32:270-279.
- Glenn, F.B. (1961) Incidence of congenitally missing permanent teeth in a private pedodontic practice. *J Dent Child* 28:317-320.
- Gorblirsch (1930) A study of third molar. *J Am Dent Assoc*, 17,1849-1854.
- Grahn H. (1956) Hypodontia in the permanent dentition: a clinical and genetical investigation. *Odont Rev* 1956;23:206-8.
- Gravelly, J. F.(1965) A radiographic survey of third molar development. *Br Dent J*; 119:397-401.
- Haavikko K. (1971) Hypodontia of permanent teeth. An orthopantomographic study. *Suom Hammasläk Toim* 67:219-225.
- Hellman, M. (1936) Our third molar teeth; their eruption, presence and absence, *Dent Cosmos*, 78: 750-762.
- Hillson, Simon. (2005) *Teeth*. 2nd ed, Cambridge, Cambridge University Press
- Hundstadbraten K. (1973) Hypodontia in the permanent dentition. *J Dent Child*: 40:31-3.
- Jorgenson R. (1980) Clinician's view of hypodontia. *J Am Dental Assoc*; 101:283-286
- Kajii, T, Sato Y, Kajii S, Sugawara Y, Lida J (2004) Agenesis of third molar germs depends on sagittal maxillary jaw dimension in orthodontic patient in Japan. *Angle Orthod*; 74:337-342
- Lavelle CL, Ashton EH, Fllinn RM. (1970) Cusp pattern, tooth size and third molar agenesis in the human mandibular dentition. *Arch Oral Biol*; 15:227-37.
- Levine JH (1917) The third molar in the evolution of the jaw. *Dental Cosmos*; 59:1203-1207.
- Londhe C, Viswambaran Lt, Kumar, M. (2008) Multidisciplinary magement of oligodontia. *Med J Armed Forces India*; 64:67-69.
- MacKeown H.F., Robinson D.L. (2002) Tooth dimensions in hypodontia patients, their unaffected relatives and a control group measured by a new image analysis system. *Eur J Orthod.* 21:131-141.
- Mahaney MC, Fujiwara TM, Morgan K. (1990) Dental agenesis in the Dariusleut Hutterite Bretheren: comparisons to selected Caucasoid popoulation surveys. *Am J Phys Anthropol* ;82:165-77.
- Malik SA. (1972) Missing and rudimentary upper lateral incisors: a statistical survey. *J Dent*; 25:969-77.

- Massler M, Schour I, Poncher HG. (1941) Developmental pattern of the child as reflected in the calcification pattern of the teeth. *Am J Dis Child* ; 62:33-67.
- Mattheeuws N, Dermaut L, Martens G. (2007) Has hypodontia increased in caucasians during the 20th century? *Eur J Orthod*; 26:99-103.
- McPhee GG. (1935) The incidence of erupted supernumerary teeth in a consecutive series of 4000 school children. *Br Dent J* 58:59-60.
- Millhon JA, Stafne CC. (1941) Incidence of supernumerary and congenitally missing lateral incisor teeth in 81 cases of harelip and cleft palate. *Am J Orthod* 37:559-604.
- Muller TP, Hill IN, Peterson AC, Blayney JR. (1970) A survey of congenitally missing permanent teeth. *J Am Dent Assoc*; 81:101-7.
- Nanda, R. S. (1954) Agenesis of third molar in man. *Am J Orthod* 40:698-706.
- Nodal M, Kjær I, Solow B. (1994) Craniofacial morphology in patients with multiple congenitally missing permanent teeth. *Eur J Orthod*.16;104-109.
- Øogaard B, Krogstad O (1995) Craniofacial structure and soft tissue profile in patients with severe hypodontia. *Am J Orthodont* 1995;108:472-7).
- Plasencia E, Plasencia P, Piqueras F (2000) Retraso de la formación dentaria en agenesias. En: TA Valera, ed., *Investigaciones en biodiversidad humana*. Santiago de Compostela, U. de Santiago de Compostela, SEAB.(Actas del XI Congreso de la SEAB). 547-553
- Piqueras F, Plasencia E, Plasencia P (2000) Odontometría en individuos con agenesia en dentición permanente. En: Caro L, Rodríguez H, Sánchez E, López B y Blanco MJ, eds. *Tendencias actuales de la investigación en la Antropología Física española*. León, Secretariado de Publicaciones, Universidad de León. (Actas del X Congreso de la SEAB), 151-158
- Pirinen S, Kental A, Nieminen P, Varilo T, Thesleff I, Arte S. (2000) Recessively inherited lower incisor hypodontia. *J Med Genet* 38;551-556.
- Polder BJ, Van't Hog MA, Van der Linden FPGM, Kuipers, Jagtman AM (2004) A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol* ; 32: 217-26.
- Rakhsham V,Rakhsham H.(2015) Meta-analysis and systematic review of the number of non-syndromic congenitally missing permanent teeth per affected individual and its influencing factors. *Eur J Orthod* ;3: 1–8.
- Rakosi T (1982) Significance of angular and linear measurements for dento-skeletal analysis. En: Wolfe Medical Publications Lds. *An atlas and manual of cephalometric radiography.*, p. 46-54.

- Richardson ME. (1980) Late third molar genesis: its significance in orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 1980; 50: 121-128.
- Ricketts R. M.(1961) Cephalometric analysis and synthesis. *Angle Orthod* ; 31 : 141-156.
- Roald KL, Wisth PJ, Boe OE. (1982) changes in craniofacial morphology of individuals with tooth agenesis between the ages of 9 and 16. *Acta Odontolgy Scandinava*;40:65-74.
- Rosenzweig KA, Garbaski D. (1965) Numerical aberrations in the permanent teeth of grade school children in Jerusalem. *Am J Phys Anthopol* ;23:277-83.
- Salinas, C. F.(1979) *Genética craneofacial*. Organización Panamericana de la Salud, p.256.
- Sánchez –García MJ et al.(2009) Third molar agenesis and craniofacial morphology. *Angle Orthod*; 79;473-478.
- Sarnas K-V, Rune B J. (1983) The facial profile in advanced hypodontia: a mixed longitudinal study of 141 children. *Eur J Orthod*; 5: 133-143.
- Schalk-Van der Weide Y. (1993) Taurodontism and length of teeth in patients with oligodontia. *J Oral Rehab*;20:401-412.
- Scott, G.R.; Turner II, C.G. (1997) *The anthropology of modern human teeth*. Cambridge, Cambridge University Press
- Serrano J. (1972) Oligodontia and fusión. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* ; 34:691-2.
- Shimizu T. Maeda T. (2009) Prevalence and genetic basis of tooth agenesis. *Jpn Dent Sci Rev*; 45;52-58.
- Siriwat P, Jarabak J. (1985) Malocclusion and facial morphology. Is there a relationship? *Angle Orthod* ; 55:127-138.
- Stafne EC. (1932) Supernumerary teeth. *Dental Cosmos* 74:653-659.
- Steiner, C.(1953) Cephalometrics for you and me. *Am J Orthod*; 39: 729-755.
- Stritzel F, Symons A, Gage JP. (1990) Agenesis of the second premolar in males and females: Distribution, number and sites affected. *J Clin Ped Dent* 15: 39 -41.
- Tan S, van Wijk Arjen J, Prah-Andersen B. (2010) Severe hypodontia: identifying patterns of human tooth agenesis. *Eur J Orthod*; 33:150-4
- Tavajohi-Kermani H., Kapur R. Sciote J. (2002) Tooth agenesis and craniofacial morphology in an orthodontic population. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 122: 39-47.

- Trisovic, D., Markovic, M. and Starcevic, M. (1977) Observations on the development of third mandibular molar. *Trans Eur Orthod Soc.* 147-157.
- Ungar P. 2014. *Teeth: A very short introduction.* Oxford, Oxford University Press
- Vastardis H (2000) The genetics of human tooth agenesis: New discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* ;117:650-656.
- Wisth PJ, Thunold K, Bøe OE. (1974) The craniofacial morphology of individuals with hypodontia. *Acta Odontol Scand*; 32(4):281-290.
- Wojtowicz N, Kondrat- Wodzicka H. (1972) Congenital Absence of teeth and malocclusions. *Czas Stomatol*; 25:969-77
- Woodworth Don A., Sinclair PM, Alexander RG. (1985) Bilateral congenital absence of maxillary lateral incisors: A craniofacial and dental cast analysis. *Am J Orthod*; 87 : 280-293.
- Yüksel S., Üçem T. (1997) The effect of tooth agenesis on dentofacial structures. *Eur J Orthod* 19:71-8.



Anexo 1. Según presencia de agenesia

T1.- AGENESIA

	N	%
Total	207	100,0%
No	39	18,8%
Sí	168	81,2%

T2.- SEXO según AGENESIA

	AGENESIA					
	Total		No		Sí	
	N	%	N	%	N	%
Total	207	100,0%	39	100,0%	168	100,0%
Mujer	133	64,3%	19	48,7%	114	67,9%
Varón	74	35,7%	20	51,3%	54	32,1%

T3.- EDAD según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	14,0	13,7	14,1
Desviación típica	4,4	2,4	4,7
Mínimo	8,0	9,0	8,0
Máximo	52,0	22,0	52,0
Mediana	13,0	13,0	13,0

T4.- SNA según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	79,4	80,2	79,3
Desviación típica	4,2	4,1	4,2
Mínimo	68,0	71,0	68,0
Máximo	91,0	91,0	90,0
Mediana	80,0	81,5	79,5

T5.- SNB según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	76,7	77,7	76,4
Desviación típica	4,2	4,2	4,1
Mínimo	65,0	71,0	65,0
Máximo	90,0	90,0	88,0
Mediana	77,0	78,0	77,0

T6.- EJEFACI según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	89,5	89,8	89,5
Desviación típica	4,2	4,5	4,2
Mínimo	77,0	82,0	77,0
Máximo	99,0	98,5	99,0
Mediana	90,0	90,0	90,0

86

T7.- PMANDB según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	25,0	28,8	24,1
Desviación típica	8,2	10,1	7,4
Mínimo	5,5	5,5	7,0
Máximo	55,0	55,0	50,0
Mediana	25,0	29,5	24,0

T8.- ANB según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	2,9	2,5	3,0
Desviación típica	3,4	3,1	3,4
Mínimo	-13,0	-6,0	-13,0
Máximo	11,0	9,0	11,0
Mediana	3,0	2,5	3,0

T9.- AFI según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	43,5	44,6	43,3
Desviación típica	5,8	7,3	5,4
Mínimo	29,0	31,0	29,0
Máximo	62,0	57,0	62,0
Mediana	43,0	44,5	43,0

T10.- ARCMAND según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	34,9	32,2	35,6
Desviación típica	7,3	8,0	7,0
Mínimo	15,5	15,5	20,0
Máximo	54,0	48,0	54,0
Mediana	35,0	32,0	36,0

T11.- NS ar según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	125,0	121,8	125,7
Desviación típica	6,1	5,3	6,1
Mínimo	108,0	110,0	108,0
Máximo	154,0	133,0	154,0
Mediana	125,0	122,0	125,5

T12.- aARTIC según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	145,6	147,4	145,1
Desviación típica	6,8	7,1	6,7
Mínimo	120,5	127,5	120,5
Máximo	167,0	163,0	167,0
Mediana	145,0	147,5	145,0

T13.- aGONIAL según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	124,1	125,4	123,8
Desviación típica	7,7	9,2	7,3
Mínimo	101,0	108,0	101,0
Máximo	150,5	150,5	142,0
Mediana	125,0	127,0	125,0

T14.- GSUPER según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	51,0	50,6	51,1
Desviación típica	5,6	4,1	6,0
Mínimo	30,0	38,0	30,0
Máximo	79,0	57,0	79,0
Mediana	51,0	51,5	51,0

88

T15.- GINFER según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	72,5	74,7	72,0
Desviación típica	7,8	8,3	7,6
Mínimo	28,0	57,5	28,0
Máximo	97,0	97,0	90,0
Mediana	72,5	75,0	72,3

T16.- PAF según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	,65	,65	,65
Desviación típica	,08	,06	,08
Mínimo	,07	,48	,07
Máximo	,85	,81	,85
Mediana	,65	,66	,65

T17.- DIST1 NA según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	4,4	5,5	4,1
Desviación típica	2,9	2,6	2,9
Mínimo	-3,0	1,0	-3,0
Máximo	15,0	14,0	15,0
Mediana	4,0	5,0	4,0

T18.- DIST1 NB según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	4,0	4,3	3,9
Desviación típica	2,0	1,9	2,0
Mínimo	-1,0	,0	-1,0
Máximo	10,0	10,0	10,0
Mediana	4,0	4,5	4,0

T19.- a1 NA según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	23,0	24,2	22,7
Desviación típica	8,2	8,8	8,1
Mínimo	2,0	2,5	2,0
Máximo	48,0	43,0	48,0
Mediana	23,5	25,0	23,0

T20.- a1 NB según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	23,9	24,5	23,8
Desviación típica	6,3	6,4	6,3
Mínimo	5,0	5,0	7,5
Máximo	39,0	39,0	37,0
Mediana	24,0	24,5	24,0

T21.- aINTERIN según AGENESIA

	AGENESIA		
	Total	No	Sí
N	207	39	168
Media	131,4	130,4	131,6
Desviación típica	11,2	11,3	11,2
Mínimo	105,0	111,5	105,0
Máximo	173,0	163,5	173,0
Mediana	130,0	128,0	130,0

Anexo 2. Según tipo de agenesia

T1.- GRUPO

	N	%
Total	207	100,0%
Control	39	18,8%
8+8	27	13,0%
8-8	35	16,9%
2+2	33	15,9%
5-5	43	20,8%
Poliagenesia	4	1,9%
4 o más agenesias	26	12,6%

T2.- SEXO según GRUPO

	GRUPO													
	Total		Control		8+8		8-8		2+2		5-5		4 o más agenesias	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	207	100%	39	100%	27	100%	35	100%	33	100%	43	100%	30	100%
Mujer	133	64,3%	19	48,7%	14	51,9%	26	74,3%	22	66,7%	29	67,4%	23	76,7%
Varón	74	35,7%	20	51,3%	13	48,1%	9	25,7%	11	33,3%	14	32,6%	7	23,3%

T3.- EDAD según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agenesias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	14,0	13,7	14,6	14,9	15,1	12,5	13,9
Desviación típica	4,4	2,4	2,2	2,2	8,8	3,9	2,1
Mínimo	8,0	9,0	13,0	13,0	8,0	9,0	10,0
Máximo	52,0	22,0	19,0	19,0	52,0	32,0	20,0
Mediana	13,0	13,0	13,0	14,0	13,0	12,0	13,0

T4.- SNA según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agenesias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	79,4	80,2	79,6	80,5	77,7	79,9	78,3
Desviación típica	4,2	4,1	4,0	3,7	4,4	3,8	4,6
Mínimo	68,0	71,0	68,0	73,0	69,0	71,0	70,0
Máximo	91,0	91,0	87,0	89,0	85,0	89,0	90,0
Mediana	80,0	81,5	79,5	80,0	78,0	80,0	78,8

T5.- SNB según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	76,7	77,7	76,9	77,7	74,9	76,3	76,3
Desviación típica	4,2	4,2	3,5	3,8	4,1	4,3	4,4
Mínimo	65,0	71,0	70,0	70,0	65,0	70,0	65,0
Máximo	90,0	90,0	83,0	88,0	82,0	88,0	85,0
Mediana	77,0	78,0	77,0	77,5	76,0	75,0	77,0

T6.- EJEFACI según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	89,5	89,8	89,6	90,5	89,5	88,8	88,9
Desviación típica	4,2	4,5	4,0	3,4	4,7	4,2	4,5
Mínimo	77,0	82,0	82,0	81,0	80,0	80,0	77,0
Máximo	99,0	98,5	99,0	97,5	97,0	98,0	97,0
Mediana	90,0	90,0	89,5	90,0	90,0	89,0	89,0

92

T7.- PMANDB según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	25,0	28,8	22,4	22,9	24,1	25,8	24,5
Desviación típica	8,2	10,1	6,2	6,5	9,1	7,5	7,2
Mínimo	5,5	5,5	9,0	7,0	7,0	11,0	7,5
Máximo	55,0	55,0	37,0	37,0	50,0	49,0	36,5
Mediana	25,0	29,5	22,5	22,5	22,0	25,0	26,3

T8.- ANB según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	2,9	2,5	2,8	2,8	2,8	3,7	2,4
Desviación típica	3,4	3,1	3,9	3,9	3,6	2,2	3,8
Mínimo	-13,0	-6,0	-8,5	-10,0	-9,0	-1,0	-13,0
Máximo	11,0	9,0	8,0	7,5	11,0	8,0	10,0
Mediana	3,0	2,5	3,0	3,5	3,0	4,0	2,3

T9.- AFI según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	43,5	44,6	43,6	41,6	43,1	43,4	45,0
Desviación típica	5,8	7,3	4,9	5,3	5,1	4,7	6,6
Mínimo	29,0	31,0	33,5	29,0	32,0	31,0	33,0
Máximo	62,0	57,0	56,0	52,0	54,0	56,0	62,0
Mediana	43,0	44,5	43,0	42,0	42,0	44,0	44,3

T10.- ARCMAND según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	34,9	32,2	37,4	38,8	34,4	33,4	34,7
Desviación típica	7,3	8,0	7,2	6,9	5,9	7,1	6,9
Mínimo	15,5	15,5	20,5	24,5	21,0	20,0	20,0
Máximo	54,0	48,0	49,0	54,0	44,5	48,0	49,0
Mediana	35,0	32,0	37,0	39,5	33,0	33,0	34,3

T11.- NS ar según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	125,0	121,8	126,0	127,5	126,7	124,2	124,6
Desviación típica	6,1	5,3	7,2	7,1	5,6	5,1	5,1
Mínimo	108,0	110,0	110,0	117,0	117,0	110,0	108,0
Máximo	154,0	133,0	147,0	154,0	140,0	137,0	133,0
Mediana	125,0	122,0	126,0	126,0	127,0	124,0	125,3

T12.- aARTIC según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	145,6	147,4	144,4	142,7	145,3	146,5	146,7
Desviación típica	6,8	7,1	5,9	8,2	5,1	5,7	7,5
Mínimo	120,5	127,5	130,0	120,5	135,0	132,0	133,0
Máximo	167,0	163,0	157,0	156,0	154,0	160,5	167,0
Mediana	145,0	147,5	144,5	144,0	145,0	146,0	144,8

T13.- aGONIAL según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	124,1	125,4	122,5	123,7	123,2	123,8	125,5
Desviación típica	7,7	9,2	6,5	7,7	6,3	8,3	7,4
Mínimo	101,0	108,0	110,5	106,5	110,0	101,0	110,0
Máximo	150,5	150,5	137,0	142,0	136,0	140,0	138,0
Mediana	125,0	127,0	121,0	126,5	123,5	125,0	126,5

T14.- GSUPER según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	51,0	50,6	49,4	50,4	51,0	53,7	49,8
Desviación típica	5,6	4,1	4,5	5,3	4,0	7,6	6,2
Mínimo	30,0	38,0	34,5	40,0	44,0	39,0	30,0
Máximo	79,0	57,0	57,5	60,5	61,0	79,0	57,5
Mediana	51,0	51,5	50,0	51,5	51,0	53,0	50,8

94

T15.- GINFER según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	72,5	74,7	72,8	73,1	72,6	70,7	71,3
Desviación típica	7,8	8,3	4,1	5,2	5,4	8,3	12,2
Mínimo	28,0	57,5	65,0	64,5	63,5	50,0	28,0
Máximo	97,0	97,0	83,0	90,0	85,0	87,0	89,0
Mediana	72,5	75,0	72,0	73,0	72,0	72,0	73,0

T16.- PAF según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	,65	,65	,64	,65	,65	,67	,65
Desviación típica	,08	,06	,13	,05	,08	,08	,06
Mínimo	,07	,48	,07	,55	,40	,55	,58
Máximo	,85	,81	,81	,75	,81	,85	,78
Mediana	,65	,66	,64	,65	,65	,67	,64

T17.- DIST1_NA según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	4,4	5,5	4,8	5,2	3,5	3,4	3,9
Desviación típica	2,9	2,6	3,5	2,6	3,0	2,8	2,4
Mínimo	-3,0	1,0	,5	1,0	-2,0	-3,0	-1,3
Máximo	15,0	14,0	15,0	12,5	10,0	10,0	9,0
Mediana	4,0	5,0	4,0	5,0	3,0	3,6	3,3

T18.- DIST1_NB según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	4,0	4,3	4,3	4,4	3,2	3,8	3,8
Desviación típica	2,0	1,9	1,7	1,9	2,1	2,1	2,2
Mínimo	-1,0	,0	1,5	,0	-1,0	-1,0	1,0
Máximo	10,0	10,0	8,0	8,0	8,0	9,5	10,0
Mediana	4,0	4,5	4,0	4,0	2,7	4,0	3,5

T19.- a1_NA según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	23,0	24,2	23,1	22,6	23,8	22,8	21,4
Desviación típica	8,2	8,8	7,8	7,9	10,7	7,4	6,4
Mínimo	2,0	2,5	3,0	5,0	5,0	6,0	2,0
Máximo	48,0	43,0	39,0	40,0	48,0	38,0	34,0
Mediana	23,5	25,0	23,5	22,0	22,0	25,0	22,3

T20.- a1_NB según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	23,9	24,5	21,7	23,8	24,3	25,5	22,5
Desviación típica	6,3	6,4	6,2	6,5	6,4	5,4	6,6
Mínimo	5,0	5,0	9,0	7,5	12,0	15,0	7,5
Máximo	39,0	39,0	34,0	35,5	37,0	35,0	34,5
Mediana	24,0	24,5	22,0	25,5	24,0	26,0	23,0

T21.- aINTERIN según GRUPO

	GRUPO						
	Total	Control	8+8	8-8	2+2	5-5	4 o más agencias
N	207	39	27	35	33	43	30
Media	131,4	130,4	134,2	131,5	131,5	129,0	133,2
Desviación típica	11,2	11,3	14,2	10,8	11,3	9,8	10,4
Mínimo	105,0	111,5	113,0	117,0	105,0	114,0	114,0
Máximo	173,0	163,5	173,0	163,0	158,0	157,0	158,5
Mediana	130,0	128,0	133,5	130,0	133,0	128,0	132,0

Anexo 3. Según presencia de agenesia por sexo

T4.- SNA según AGENESIA

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	79,4	80,2	79,3	79,3	79,9	79,2	79,8	80,6	79,5
Desviación típica	4,2	4,1	4,2	4,0	3,9	4,0	4,4	4,4	4,5
Mínimo	68,0	71,0	68,0	69,0	72,0	69,0	68,0	71,0	68,0
Máximo	91,0	91,0	90,0	89,0	84,0	89,0	91,0	91,0	90,0
Mediana	80,0	81,5	79,5	80,0	82,0	79,0	80,0	80,8	80,0

T5.- SNB según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	76,7	77,7	76,4	76,3	77,4	76,2	77,2	78,0	76,9
Desviación típica	4,2	4,2	4,1	4,2	4,3	4,2	4,0	4,2	3,9
Mínimo	65,0	71,0	65,0	65,0	71,0	65,0	68,0	71,0	68,0
Máximo	90,0	90,0	88,0	88,0	85,0	88,0	90,0	90,0	85,0
Mediana	77,0	78,0	77,0	77,0	78,0	76,3	77,0	77,5	77,0

T6.- EIEFACI según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	89,5	89,8	89,5	89,4	89,8	89,4	89,7	89,8	89,7
Desviación típica	4,2	4,5	4,2	4,0	4,0	4,1	4,6	5,0	4,4
Mínimo	77,0	82,0	77,0	80,0	84,0	80,0	77,0	82,0	77,0
Máximo	99,0	98,5	99,0	99,0	98,0	99,0	98,5	98,5	98,0
Mediana	90,0	90,0	90,0	90,0	89,0	90,0	90,3	90,5	90,0

T13.- aGONIAL según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	124,1	125,4	123,8	123,9	125,9	123,6	124,3	124,9	124,1
Desviación típica	7,7	9,2	7,3	8,1	9,4	7,8	7,2	9,3	6,3
Mínimo	101,0	108,0	101,0	101,0	110,0	101,0	108,0	108,0	110,0
Máximo	150,5	150,5	142,0	150,5	150,5	140,0	144,0	144,0	142,0
Mediana	125,0	127,0	125,0	124,0	125,5	123,0	126,0	127,5	125,3

T14.- GSUPER según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	51,0	50,6	51,1	51,0	50,8	51,0	51,1	50,5	51,3
Desviación típica	5,6	4,1	6,0	5,9	3,7	6,2	5,1	4,5	5,4
Mínimo	30,0	38,0	30,0	30,0	43,5	30,0	34,5	38,0	34,5
Máximo	79,0	57,0	79,0	79,0	57,0	79,0	70,0	56,5	70,0
Mediana	51,0	51,5	51,0	51,0	51,0	51,0	51,5	51,5	51,5

T15.- GINFER según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	72,5	74,7	72,0	72,3	75,1	71,8	73,0	74,4	72,4
Desviación típica	7,8	8,3	7,6	8,2	8,5	8,1	7,0	8,3	6,4
Mínimo	28,0	57,5	28,0	28,0	61,0	28,0	56,0	57,5	56,0
Máximo	97,0	97,0	90,0	97,0	97,0	89,0	92,5	92,5	90,0
Mediana	72,5	75,0	72,3	72,5	76,0	72,5	72,8	74,5	71,8

T10.- ARCMAND según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	34,9	32,2	35,6	34,9	33,0	35,3	35,0	31,5	36,3
Desviación típica	7,3	8,0	7,0	7,2	7,8	7,1	7,5	8,3	6,9
Mínimo	15,5	15,5	20,0	17,5	17,5	20,5	15,5	15,5	20,0
Máximo	54,0	48,0	54,0	54,0	48,0	54,0	51,0	43,5	51,0
Mediana	35,0	32,0	36,0	34,5	33,0	35,8	35,8	30,8	36,5

T11.- NS ar según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	125,0	121,8	125,7	125,1	122,2	125,6	124,7	121,5	126,0
Desviación típica	6,1	5,3	6,1	5,7	6,0	5,5	6,9	4,8	7,2
Mínimo	108,0	110,0	108,0	110,0	113,0	110,0	108,0	110,0	108,0
Máximo	154,0	133,0	154,0	147,0	133,0	147,0	154,0	128,5	154,0
Mediana	125,0	122,0	125,5	125,0	121,0	125,0	125,0	122,2	126,5

T12.- aARTIC según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	145,6	147,4	145,1	146,2	148,5	145,8	144,4	146,3	143,7
Desviación típica	6,8	7,1	6,7	6,4	6,6	6,3	7,4	7,5	7,3
Mínimo	120,5	127,5	120,5	124,0	135,5	124,0	120,5	127,5	120,5
Máximo	167,0	163,0	167,0	167,0	163,0	167,0	164,0	160,5	164,0
Mediana	145,0	147,5	145,0	146,5	150,0	146,0	144,0	145,5	143,8

T16.- PAF según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	,65	,65	,65	,65	,64	,66	,65	,66	,65
Desviación típica	,08	,06	,08	,06	,05	,07	,10	,07	,11
Mínimo	,07	,48	,07	,40	,53	,40	,07	,48	,07
Máximo	,85	,81	,85	,85	,77	,85	,81	,81	,81
Mediana	,65	,66	,65	,65	,64	,65	,66	,67	,65

T17.- DIST1_NA según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	4,4	5,5	4,1	4,0	5,4	3,8	5,0	5,6	4,8
Desviación típica	2,9	2,6	2,9	2,9	3,1	2,8	2,9	2,1	3,1
Mínimo	-3,0	1,0	-3,0	-3,0	1,0	-3,0	-2,0	3,0	-2,0
Máximo	15,0	14,0	15,0	14,0	14,0	12,5	15,0	10,0	15,0
Mediana	4,0	5,0	4,0	4,0	5,0	3,6	5,0	5,0	5,0

T18.- DIST1_NB según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	4,0	4,3	3,9	3,9	4,6	3,8	4,0	4,1	4,0
Desviación típica	2,0	1,9	2,0	2,1	2,1	2,1	1,9	1,8	2,0
Mínimo	-1,0	,0	-1,0	-1,0	,0	-1,0	-1,0	1,0	-1,0
Máximo	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	10,0	8,0	8,0	8,0
Mediana	4,0	4,5	4,0	4,0	4,5	3,5	4,0	3,8	4,0

T19.- a1 NA según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	23,0	24,2	22,7	21,9	22,2	21,9	25,0	26,2	24,5
Desviación típica	8,2	8,8	8,1	8,5	9,1	8,4	7,4	8,3	7,1
Mínimo	2,0	2,5	2,0	2,0	5,0	2,0	2,5	2,5	7,0
Máximo	48,0	43,0	48,0	48,0	43,0	48,0	41,0	37,0	41,0
Mediana	23,5	25,0	23,0	22,0	22,5	22,0	26,0	27,3	24,8

T20.- a1 NB según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	23,9	24,5	23,8	23,5	24,5	23,3	24,6	24,6	24,7
Desviación típica	6,3	6,4	6,3	6,5	6,3	6,6	5,8	6,6	5,6
Mínimo	5,0	5,0	7,5	5,0	5,0	7,5	6,5	6,5	10,0
Máximo	39,0	39,0	37,0	37,0	32,5	37,0	39,0	39,0	35,0
Mediana	24,0	24,5	24,0	24,5	25,0	24,0	24,0	23,5	24,0

T21.- aINTERIN según AGENESIA por SEXO

	SEXO								
	Total			Mujer			Varón		
	AGENESIA			AGENESIA			AGENESIA		
	Total	No	Sí	Total	No	Sí	Total	No	Sí
N	207	39	168	133	19	114	74	20	54
Media	131,4	130,4	131,6	132,9	131,6	133,1	128,7	129,2	128,5
Desviación típica	11,2	11,3	11,2	11,8	11,5	11,9	9,6	11,3	9,0
Mínimo	105,0	111,5	105,0	105,0	116,0	105,0	111,5	111,5	113,0
Máximo	173,0	163,5	173,0	173,0	163,5	173,0	158,0	153,5	158,0
Mediana	130,0	128,0	130,0	131,5	127,5	132,0	129,0	129,0	129,0

