

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

PROGRAMA DE DOCTORADO: ODONTOLOGÍA 3143



VNIVERSITAT  
DE VALÈNCIA

TESIS DOCTORAL

APORTACIÓN A UN ATLAS DE LA DENTICIÓN EN NIÑOS CON AGENESIA  
DENTAL

PRESENTADA POR:  
Andrea Armengol Olivares

DIRIGIDA POR:  
Profesora Montserrat Catalá Pizarro  
Profesor Eliseo Plasencia Alcina

Valencia, Diciembre 2018





Profa. Dña. Montserrat Catalá Pizarro, Profesora titular de Odontopediatria del Departamento de Estomatología de la Universidad de Valencia.

Prof. D. Eliseo Plasencia Alcina, Profesor titular jubilado de Ortodoncia del Departamento de Estomatología de la Universidad de Valencia.

CERTIFICAN

Que el proyecto de investigación de Dña. Andrea Armengol Olivares titulado **"APORTACIÓN A UN ATLAS DE LA DENTICIÓN EN NIÑOS CON AGENESIA DENTAL"** ha sido realizado bajo su dirección y supervisión y reúne los requisitos necesarios para optar, mediante el mismo, al grado de Doctor en Odontología por la Universidad de Valencia.

Revisado el presente trabajo, están conformes con su presentación ya que reúne las condiciones para ser presentado como Tesis Doctoral.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firman el presente certificado

En Valencia a 10 de Diciembre 2018

Profa. Dña. Montserrat Catalá Pizarro

Prof. D. Eliseo Plasencia Alcina



## **AGRADECIMIENTOS**

A mis directores de tesis la Dra. Montserrat Catalá y al Dr. Eliseo Plasencia, por aceptarme para realizar esta tesis doctoral bajo su dirección. Su apoyo, confianza y dedicación han sido fundamentales para la realización del trabajo.

A Juan Luís Gómez por su trabajo estadístico, gracias por ayudarme en la comprensión de los resultados.

A la Dra. Liversidge por proporcionarme artículos fundamentales para la realización del estudio, y al Dr. Karadayı, por darnos su permiso para poder utilizar los diseños de las imágenes de su artículo como base para el estudio.

A todos mis compañeros que de manera directa o indirecta han colaborado en la realización del estudio, a todos y cada uno gracias.



A mis padres Salvador y Amparo

A M<sup>a</sup> Amparo, Jaume y Martina

A Jorge



**TABLA DE CONTENIDO**

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>19</b>
<b>2. MARCO TEÓRICO</b>	<b>23</b>
<b>2.1 Búsquedas bibliográficas</b>	<b>23</b>
<b>2.2 Formación y aspectos histológicos del tejido dentario</b>	<b>25</b>
2.2.1 Origen del tejido dentario	25
2.2.2 Periodos de la odontogénesis	26
2.2.3 Bases moleculares de la odontogénesis	32
2.2.4 Calcificación dentaria	34
<b>2.3 Métodos de evaluación de la maduración dental</b>	<b>36</b>
2.3.1 Evaluación del método Nolla	40
2.3.2 Evaluación del método Demirjian	42
2.3.3 Dimorfismo sexual en la maduración dental	48
<b>2.4 Erupción dental</b>	<b>49</b>
2.4.1 Definición y concepto	49
2.4.2 Etapas de la erupción dental	49
2.4.3 Etiología de la erupción dental	52
2.4.4 Métodos de evaluación de la reabsorción del diente deciduo	55
2.4.5 Simetría o Asimetría de la erupción dental	56
2.4.6 Dimorfismo sexual en la erupción dental	57
2.4.7 Métodos para evaluar la erupción dental	58
2.4.8 Secuencias de emergencia gingival	59
<b>2.5 Historia del atlas dental</b>	<b>63</b>
2.5.1 Atlas dental publicado por Gustafson y Koch 1974	64
2.5.2 Atlas dental publicado por Ubelaker 1978	67
2.5.3 Atlas dental publicado por AlQahtani y cols. 2010	69
2.5.4 Atlas dental publicado por Blenkin y Taylor 2012	72
2.5.5 Atlas dental publicado por Karadayı, B. Afsin, Ozaslan y Karadayı, S. 2014	75
2.5.6 Atlas dental publicado por Esan Y Schepartz 2018	78
<b>2.6 Agenesia dental</b>	<b>81</b>
2.6.1 Definición y clasificación	81

2.6.2 Prevalencia	81
2.6.3 Etiología de la agenesia dental	84
2.6.4 Genes implicados en la agenesia dental	86
2.6.5 Agenesia dental: asociación con otras alteraciones	92
<b>3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO</b>	<b>99</b>
<b>3.1 Objetivo principal</b>	<b>99</b>
<b>3.2 Objetivos secundarios</b>	<b>99</b>
<b>4. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO</b>	<b>101</b>
<b>5. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>103</b>
<b>5.1 Aspectos éticos del estudio</b>	<b>103</b>
<b>5.2 Tipo de estudio realizado</b>	<b>103</b>
<b>5.3 Muestra total del estudio</b>	<b>103</b>
<b>5.4 Método</b>	<b>104</b>
<b>5.5 Variables del estudio</b>	<b>105</b>
<b>5.6 Métodos utilizados como sistemas de evaluación</b>	<b>107</b>
5.6.1 Método de evaluación de la erupción alveolar	107
5.6.2 Método de evaluación de la maduración dental	108
5.6.3 Método de evaluación de la reabsorción radicular	109
<b>5.7 Diseño gráfico del atlas dental</b>	<b>110</b>
<b>5.8 Análisis estadístico del estudio</b>	<b>111</b>
5.8.1 Estadística general del estudio	111
5.8.2 Evaluación del error de método	111
<b>6. RESULTADOS DEL ESTUDIO</b>	<b>115</b>
<b>6.1 Resultados de la estadística descriptiva general</b>	<b>115</b>
<b>6.2 Análisis descriptivo e inferencial para la variable erupción alveolar</b>	<b>118</b>

6.2.1. Análisis descriptivo según sexo para grupo agenesia	118
6.2.2 Análisis de la estadística inferencial según sexo para grupo agenesia	126
6.2.3 Análisis de la estadística descriptiva para las etapas de erupción alveolar según grupos de estudio	127
6.2.4 Análisis de la estadística inferencial según grupos de estudio	135
<b>6.3 Análisis descriptivo e inferencial para la variable maduración dental</b>	<b>136</b>
6.3.1. Análisis descriptivo según sexo para grupo agenesia	136
6.3.2 Análisis de la estadística inferencial según sexo para grupo agenesia	139
6.3.3 Análisis de la estadística descriptiva para las etapas de maduración según grupos de estudio	142
6.3.4 Análisis de la estadística inferencial según grupo de estudio	154
<b>6.4 Análisis descriptivo e inferencial para la variable reabsorción del diente deciduo</b>	<b>156</b>
6.4.1 Análisis de la estadística descriptiva para las etapas de reabsorción del diente deciduo según grupo de estudio	156
6.4.2 Análisis de la estadística inferencial para las etapas de reabsorción del diente deciduo según grupo de estudio	159
<b>6.5 Secuencia de erupción alveolar</b>	<b>161</b>
6.5.1 Secuencia de erupción alveolar grupo agenesia	161
<b>6.6 Resultados para el diseño gráfico del atlas dental</b>	<b>163</b>
6.6.1 Muestra total de sujetos para el diseño	163
6.6.2 Valor de la mediana emergencia alveolar según sexo y grupo	164
6.6.3 Valor de la mediana maduración dental según sexo y grupo	166
6.6.4 Valor de la mediana reabsorción diente deciduo según sexo y grupo	168
<b>6.7. Imágenes del diseño gráfico del atlas dental</b>	<b>171</b>
6.7.1 Diseño gráfico del atlas dental para niñas grupo agenesia y control	172
6.7.2 Diseño gráfico del atlas dental para niños grupo agenesia y control	176
<b>7. DISCUSIÓN</b>	<b>181</b>
<b>7.1 Tipo de estudio realizado</b>	<b>181</b>
<b>7.2 Selección de la muestra, tamaño y grupo de edad</b>	<b>181</b>

<b>7.3 Análisis del método de evaluación de la maduración dental</b>	<b>183</b>
<b>7.4 Análisis del método de evaluación de la emergencia alveolar y reabsorción</b>	<b>184</b>
<b>7.5 Análisis del diseño gráfico</b>	<b>184</b>
<b>7.6 Comparación entre estudios</b>	<b>186</b>
7.6.1 Análisis de la hipodoncia observada en el estudio	186
7.6.2 Análisis de los resultados para la maduración dental	187
7.6.3 Análisis de los resultados para la erupción alveolar	188
7.6.4 Análisis de los resultados para la reabsorción del diente deciduo	189
<b>8. APLICACIÓN CLÍNICA DEL ESTUDIO</b>	<b>193</b>
<b>9. CONCLUSIONES</b>	<b>195</b>
<b>10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>197</b>
<b>11. ANEXOS</b>	<b>222</b>
<b>11.1 Anexo I. Carta comité ético de investigación en humanos</b>	<b>222</b>
<b>11.2 Anexo II. Tablas error de método</b>	<b>223</b>
<b>11.3 Anexo III. Tablas resultados del estudio</b>	<b>240</b>
11.3.1 Muestra total: grupo agenesia y control	240
11.3.2 Tablas distribución sexo masculino: grupo agenesia y control	257
11.3.3 Tablas distribución sexo femenino: grupo agenesia y control	267

**ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS**

Tabla 1. Resumen de los principales genes implicados en la agenesia dental en humanos	91
Tabla 2. Error de método	112
Tabla 3. Resumen error de método	112
Tabla 4. Distribución de la muestra	115
Gráfico 1: Distribución según intervalos de edad de la muestra total inicial del estudio	115
Tabla 5. Distribución por grupos geográficos para el grupo control y grupo agenesia	116
Tabla 6. Distribución de N por grupos de edad	116
Tabla 7. Distribución de N por sexo y grupos de edad	117
Tabla 8. Resumen grado de agenesia según Ruiz-Mealin y cols. (2012)	117
Gráfico 2. Erupción alveolar para el diente 2.1 grupo agenesia sexo combinado	118
Gráfico 3. Erupción alveolar para el diente 2.2 grupo agenesia sexo combinado	119
Gráfico 4. Erupción alveolar para el diente 2.3 grupo agenesia sexo combinado	119
Gráfico 5. Erupción alveolar para el diente 2.4 grupo agenesia sexo combinado	120
Gráfico 6. Erupción alveolar para el diente 2.5 grupo agenesia sexo combinado	120
Gráfico 7. Erupción alveolar para el diente 2.6 grupo agenesia sexo combinado	121
Gráfico 8. Erupción alveolar para el diente 2.7 grupo agenesia sexo combinado	121
Gráfico 9. Erupción alveolar para el diente 3.1 grupo agenesia sexo combinado	122
Gráfico 10. Erupción alveolar para el diente 3.2 grupo agenesia sexo combinado	122
Gráfico 11. Erupción alveolar para el diente 3.3 grupo agenesia sexo combinado	123
Gráfico 12. Erupción alveolar para el diente 3.4 grupo agenesia sexo combinado	123
Gráfico 13. Erupción alveolar para el diente 3.5 grupo agenesia sexo combinado	124
Gráfico 14. Erupción alveolar para el diente 3.6 grupo agenesia sexo combinado	124
Gráfico 15. Erupción alveolar para el diente 3.7 grupo agenesia sexo combinado	125
Tabla 9. Test de Mann -Whitney. Distribución de la etapa de emergencia alveolar entre niños y niñas para el grupo agenesia	126
Gráfico 2a. Erupción alveolar para el diente 2.1 grupo agenesia y control para sexo combinado	127
Gráfico 3a. Erupción alveolar para el diente 2.2 grupo agenesia y control para sexo combinado	128
Gráfico 4a. Erupción alveolar para el diente 2.3 grupo agenesia y control para sexo combinado	128
Gráfico 5a. Erupción alveolar para el diente 2.4 grupo agenesia y control para sexo combinado	129
Gráfico 6a. Erupción alveolar para el diente 2.5 grupo agenesia y control para sexo combinado	129
Gráfico 7a. Erupción alveolar para el diente 2.6 grupo agenesia y control para sexo combinado	130
Gráfico 8a. Erupción alveolar para el diente 2.7 grupo agenesia y control para sexo combinado	130
Gráfico 9a. Erupción alveolar para el diente 3.1 grupo agenesia y control para sexo combinado	131
Gráfico 10a. Erupción alveolar para el diente 3.2 grupo agenesia y control para sexo combinado	131
Gráfico 11a. Erupción alveolar para el diente 3.3 grupo agenesia y control para sexo combinado	132
Gráfico 12a. Erupción alveolar para el diente 3.4 grupo agenesia y control para sexo combinado	132
Gráfico 13a. Erupción alveolar para el diente 3.5 grupo agenesia y control para sexo combinado	133
Gráfico 14a. Erupción alveolar para el diente 3.6 grupo agenesia y control para sexo combinado	133
Gráfico 15a. Erupción alveolar para el diente 3.7 grupo agenesia y control para sexo combinado	134

Tabla 10. Test de Mann-Whitney. Distribución de la etapa de emergencia alveolar para el grupo agenesia y control	135
Gráfico 16. Maduración dental para el segundo cuadrante, edades medias para sexo combinado grupo agenesia	136
Gráfico 17. Maduración dental para el tercer cuadrante, edades medias para sexo combinado grupo agenesia	137
Tabla 11. Valores de las medianas (variable maduración) para el grupo agenesia, comparando el sexo masculino y femenino	138
Tabla 12. Test de Mann-Whitney. Distribución de las etapas de maduración según sexo grupo agenesia	139
Gráfico 18. Etapa de maduración para el 2.3 grupo agenesia comparación entre sexo y edad	140
Gráfico 19. Etapa de maduración para el 3.3 grupo agenesia comparación entre sexo y edad	141
Gráfico 20. Edades medias según etapas de maduración dental para el segundo cuadrante grupo agenesia y control	142
Gráfico 21. Edades medias según etapas de maduración dental para el tercer cuadrante grupo agenesia y control	143
Gráfico 22. Edad media según etapas de maduración para el 2.1 grupo agenesia y control	143
Gráfico 23. Edad media según etapas de maduración para el 2.2 grupo agenesia y control	144
Tabla 13. Distribución del 2.2 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia	144
Gráfico 24. Edad media según etapas de maduración para el 2.3 grupo agenesia y control	145
Gráfico 25. Edad media según etapas de maduración para el 2.4 grupo agenesia y control	145
Tabla 14. Distribución del 2.4 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia	146
Gráfico 26. Edad media según etapas de maduración para el 2.5 grupo agenesia y control	146
Tabla 15. Distribución del 2.5 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia	146
Gráfico 27. Edad media según etapas de maduración para el 2.6 grupo agenesia y control	147
Gráfico 28. Edad media según etapas de maduración para el 2.7 grupo agenesia y control	148
Tabla 16. Distribución del 2.7 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia	148
Gráfico 29. Edad media según etapas de maduración para el 3.1 grupo agenesia y control	149
Gráfico 30. Edad media según etapas de maduración para el 3.2 grupo agenesia y control	149
Gráfico 31. Edad media según etapas de maduración para el 3.3 grupo agenesia y control	149
Gráfico 32. Edad media según etapas de maduración para el 3.4 grupo agenesia y control	150
Tabla 17. Distribución del 3.4 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia	150
Gráfico 33. Edad media según etapas de maduración para el 3.5 grupo agenesia y control	151
Tabla 18. Distribución del 3.5 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia	151
Gráfico 34. Edad media según etapas de maduración para el 3.6 grupo agenesia y control	152
Gráfico 35. Edad media según etapas de maduración para el 3.7 grupo agenesia y control	152
Tabla 19. Distribución del 3.7 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia	153
Tabla 20. Test de Mann-Whitney. Diferencias en la maduración para el grupo agenesia y control	154
Gráfico 36. Grado de reabsorción radicular para el 6.2 grupo agenesia y control	156
Gráfico 37. Grado de reabsorción radicular para el 6.3 grupo agenesia y control	157

Gráfico 38. Grado de reabsorción radicular para el 6.5 grupo agenesia y control	157
Gráfico 39. Grado de reabsorción radicular para el 7.5 grupo agenesia y control	158
Tabla 21. Test de Mann-Whitney. Diferencias entre la reabsorción radicular de los dientes deciduos entre el grupo control y grupo agenesia	159
Tabla 22. Secuencia de erupción alveolar maxilar para el grupo agenesia	161
Tabla 23. Secuencia de erupción alveolar mandibular para el grupo agenesia	162
Tabla 24. Resumen de la muestra distribuida por grupos de edad (intervalos) y sexo para el grupo agenesia	163
Tabla 25. Resumen de la muestra distribuida por grupos de edad (intervalos) y sexo para el grupo control	163
Tabla 26. Medianas erupción alveolar sexo femenino grupo agenesia	164
Tabla 27. Medianas erupción alveolar sexo femenino grupo control	164
Tabla 28 Medianas erupción alveolar sexo masculino grupo agenesia	165
Tabla 29. Medianas erupción alveolar sexo masculino grupo control	165
Tabla 30. Resumen de las medianas de maduración para sexo femenino grupo agenesia	166
Tabla 31. Resumen de las medianas de maduración para sexo masculino del grupo agenesia	166
Tabla 32. Resumen de las medianas de maduración para sexo femenino grupo control	167
Tabla 33. Resumen de las medianas de maduración para sexo masculino grupo control	167
Tabla 34. Valores de reabsorción radicular para el grupo agenesia sexo femenino	168
Tabla 35. Valores de las medianas para la reabsorción del grupo control sexo femenino	169
Tabla 36. Valores de las medianas para la reabsorción grupo agenesia sexo masculino	169
Tabla 37. Valores de las medianas para la reabsorción grupo control sexo masculino	170



**ÍNDICE DE IMÁGENES**

Figura 1. Etapa A Demirjian y cols. (1973)	43
Figura 2. Etapa B Demirjian y cols. (1973)	43
Figura 3. Etapa C Demirjian y cols. (1973)	44
Figura 4. Etapa D Demirjian y cols. (1973)	44
Figura 5. Etapa E Demirjian y cols. (1973)	45
Figura 6. Etapa F Demirjian y cols. (1973)	45
Figura 7. Etapa G Demirjian y cols. (1973)	46
Figura 8. Etapa H Demirjian y cols. (1973)	46
Figura 9. Imagen del atlas dental de Gustafson y Koch (1974)	66
Figura 10. Imagen del atlas dental de Ubelaker (1978)	68
Figura 11. Imagen del atlas dental AlQahtani y cols. (2010)	71
Figura 12 y 13 . Imagen del atlas dental Blenkin y Taylor (2012) grupo niñas	73
Figura 14 y 15. Imagen del atlas dental Blenkin y Taylor (2012) grupo niños	74
Figura 16. Imagen del atlas dental Karadayı y cols. (2014) grupo niños	76
Figura 17. Imagen del atlas dental Karadayı y cols. (2014) grupo niñas	77
Figura 18. Imagen del atlas dental Esan y Schepartz (2018)	80
Figura 19. Karadayı y cols. (2014) p.105	107
Figura 20. OPG Erupción alveolar	108
Figura 21. OPG valoración del método Demirjian y cols. (1973)	109
Figura 22. Etapas de reabsorción Moorrees y cols. (1963b )	109
Figura. 23 G.A. Niñas 7 años      Figura. 23c G.C. Niñas 7 años	172
Figura. 24 G.A. Niñas 8 años      Figura. 24c G.C. Niñas 8 años	172
Figura. 25 G.A. Niñas 9 años      Figura. 25c G.C. Niñas 9 años	173
Figura. 26 G.A. Niñas 10 años      Figura. 26c G.C. Niñas 10 años	173
Figura. 27 G.A. Niñas 11 años      Figura. 27c G.C. Niñas 11 años	174
Figura. 28 G.A. Niñas 12 años      Figura. 28c G.C. Niñas 12 años	174
Figura. 29 G.A. Niñas 13 años      Figura. 29c G.C. Niñas 13 años	175
Figura. 30 G.A Niños 7 años      Figura. 30c G.C. Niños 7 años	176
Figura. 31 G.A. Niños 8 años      Figura. 31c G.C. Niños 8 años	176
Figura. 32 G.A. Niños 9 años      Figura. 32c G.C. Niños 9 años	177
Figura. 33 G.A. Niños 10 años      Figura. 33c G.C. Niños 10 años	177
Figura. 34 G.A. Niños 11 años      Figura. 34c G.C. Niños 11 años	178
Figura. 35 G.A. Niños 12 años      Figura. 35c G.C. Niños 12 años	178
Figura. 36 G.A. Niños 13 años      Figura. 36c G.C. Niños 13 años	179



## **1. INTRODUCCIÓN**

Un atlas dental es una expresión pictórica y resumida de varios aspectos del establecimiento continuo y prolongado desarrollo de la dentición. En este trabajo nos centramos fundamentalmente en niños y niñas con agenesia, de una o varias piezas dentales, junto a un grupo sin agenesias que sirve de control. De ellos derivamos las combinaciones de eventos de desarrollo centrales o modales que constituirán el atlas en sí (tanteos de desarrollo en dientes individuales y de erupción tanto alveolar como oral) para una estimación de la edad relativamente fácil y aplicable a contextos radiológicos u osteológicos. A la vez, hemos analizado con cierto detalle la naturaleza y significado de tales eventos. Y nos da una visión general de cómo la agenesia afecta al desarrollo de la dentición.

La odontogénesis implica una interacción compleja entre tejidos mesenquimales y epitelio. Esta interacción es iniciada y controlada por una cascada de genes y proteínas, lo que conduce a una adquisición de forma y función. Los genes clave en el desarrollo dental, especialmente los de la regulación de la formación de patrones, son los genes homeobox (Reid y Dean 2006). Actualmente sigue habiendo una brecha en la comprensión de la genética molecular que ocurre durante la formación del diente, desde la iniciación hasta la morfogénesis y la diferenciación. Existen una serie de factores genéticos, ambientales y epigenéticos que interactúan durante el desarrollo, lo que puede producir una variedad de fenotipos dentales. Los avances en los métodos estadístico y métodos de exploración del genoma han aumentado cada vez más nuestra capacidad de explicar cómo los diferentes fenotipos dentales están relacionados entre sí y cómo se influyen pleiotrópicamente (cuando un gen influye en muchos rasgos aparentemente no relacionados) por grupos de genes. Esta comprensión es crítica para comprender las causas subyacentes en la variación de número, tamaño, forma y estructura del diente (Hughes y cols. 2016).

La agenesia dental (también conocida como hipodoncia) es una de las anomalías más comunes en el desarrollo de la dentición humana. Se describe como la ausencia de al menos un diente, excluyendo los terceros molares (Polder y cols. 2004). Dado que sabemos que los genes están implicados en este proceso de odontogénesis, no es sorprendente pensar que los factores genéticos que causan la agenesia dental también puedan causar retraso en el desarrollo. Todavía hay mucho que aprender sobre las complejas interacciones que se producen durante la morfogénesis. La teoría de campos morfológicos e inhibición tiene su implicación (Townsend y Brown 1981). Además, el hallazgo de que los dientes adyacentes al diente que presenta agenesia estén retrasados en el desarrollo proporciona cierto apoyo para estas teorías (Uslenghi y cols. 2006).

Los primeros estudios descriptivos en mostrar un retraso en la maduración dental en individuos con agenesia dental fueron los de Garn y cols. (1963) y Bailit y Sung (1968). Los autores sugirieron que la agenesia podría ser considerada como una expresión extrema de los genes responsables de la calcificación y erupción tardía, ya que observaron un retraso significativo en la formación y erupción dental en individuos con agenesia del tercer molar y un mayor retraso en la formación de los dientes más distales. La hipodoncia de uno o más dientes permanentes es un hallazgo relativamente frecuente. Es importante que el clínico sepa que los pacientes con hipodoncia tienen un retraso generalizado en el desarrollo dental y que este retraso es más pronunciado en los pacientes más severamente afectados (Uslenghi y cols. 2006).

La agenesia dental también se ha asociado a un retraso en la erupción dental (Endo y cols. 2006). El conocimiento de la secuencia de erupción alveolar es esencial para establecer un criterio estándar, así como para el diagnóstico y tratamiento. Es importante conocer tanto los parámetros de erupción promedio como los márgenes de variación normales para establecer si el desarrollo dental es normal, prematuro o tardío. Su conocimiento ayudará a odontopediatras u ortodoncistas en la toma de decisiones. En algunos casos, puede ser necesario retrasar la toma de una decisión de tratamiento durante uno o dos años para confirmar si los dientes están realmente ausentes o simplemente retrasados en el desarrollo (Uslenghi y cols. 2006).

Existen varios métodos para la descripción del desarrollo dental: edades cronológicas y edades de erupción dental (Liversidge 2008). Determinar la cronología de las etapas de madurez no es tan fácil como se podría pensar. El logro de una etapa de crecimiento se produce en un momento en el tiempo nunca observado por un investigador; su consecución puede no ser estrechamente limitada en el tiempo, ya que rara vez se puede observar. Se necesitan procedimientos para resolver la edad del logro basado en observaciones más limitadas de sujetos en determinados puntos en el tiempo. Para ello, se han propuesto estudios longitudinales, transversales y encuestas. Sin embargo, los métodos mencionados anteriormente producen cronologías no comparables (Smith 2005). Son varios los métodos empleados para determinar la edad dental, estos describen el grado de desarrollo, maduración o calcificación observada en los exámenes radiográficos de los dientes permanentes como Nolla (1960), Demirjian y cols. (1973) o Haavikko (1974). Entre estos métodos propuestos, uno de los métodos más ampliamente aplicados para determinar la edad dental es el sistema de ocho etapas introducido por Demirjian y cols. (1973) posteriormente ha sido conocido como el método de Demirjian. A cada etapa de cada uno de los siete dientes se le asigna un valor numérico, que difiere según el sexo del individuo basado en la tabla de conversión proporcionada por Demirjian.

La suma de las puntuaciones obtenidas de los siete dientes produce un puntaje de madurez total, que luego se convierte en una edad dental estimada usando la tabla de conversión (Yan y cols. 2013).

La erupción dental sigue siendo una guía de la edad de un niño tanto en contextos sociales como clínicos (Ekstrand y cols. 2003). Los atlas dentales han sido desarrollados como un método de evaluación fácil, rápido y sencillo para representar una etapa de desarrollo o cronología de erupción de acuerdo con la edad del paciente (Smith 1991). Inicialmente pretendían ser un método para evaluar la edad dental, pero hoy en día se utilizan como guías anatómicas. Son varios los informes que han relacionado la hipodoncia con alteraciones en la maduración dental y la cronología de la erupción, aunque este último se ha estudiado en menor grado.

Para optar al grado de doctor presentamos una aportación de atlas dental para niños y niñas con agenesia dental no sindrómica, con edades comprendidas entre los 6,51 y 13,50 años. Los estudios publicados hasta la fecha han evaluado la maduración dental en caso de agenesia y algunos aportes sobre alteraciones de la cronología de la erupción, pero no hemos sabido encontrar ningún atlas de cronología de erupción para estos casos. Cada atlas de forma individual proporciona los resultados más confiables para su población de referencia. Por esta razón, hemos querido desarrollar un cuadro específico. Para la confección del atlas nos hemos basado en las imágenes desarrolladas por Karadayı y cols. (2014). La muestra del estudio la formaron niños y niñas con y sin agenesia, distribuidos por grupos de edad y sexo. Por último, los datos fueron analizados con un nivel de significación del 5% ( $p=0,05$ ).



## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1 BÚSQUEDAS BIBLIOGRÁFICAS**

El presente estudio de investigación partió de una revisión bibliográfica en las bases de datos científicas: MEDLINE (PubMed), EBSCO.

En la búsqueda de artículos científicos sobre la temática se emplearon las siguientes palabras clave: “dental agenesis, agenesis, maturation, development, radiography, non-syndrome, prevalence, permanent teeth, meta-analysis, genetics, molecular genetics, hypodontia, odontogenesis, dentition, eruption of dentition, dental emergence, dental, age, estimation, forensic, odontology”

En la estrategia de búsqueda, dichas palabras clave se combinaron mediante los operadores booleanos de intersección AND y OR. Las ecuaciones de búsqueda empleadas fueron las siguientes:

“dental agenesis AND dental AND maturation”

“agenesis AND development AND maturation AND tooth AND radiography”

“agenesis AND dental AND maturation AND non-syndrome”

“agenesis AND dental AND maturation AND development”

“agenesis AND dental AND prevalence AND non-Syndrome”

“agenesis AND dental AND prevalence AND meta-analysis”

“hypodontia AND prevalence AND permanent teeth AND agenesis”

“genetics AND molecular genetics AND hypodontia AND odontogenesis”

“dentition AND eruption of dentition AND dental emergence”

“dentition AND eruption of dentition AND dental emergence AND agenesis”

“eruption of dentition AND dental emergence AND hypodontia”

“dental emergence AND agenesis AND dental maturation”

“dental AND age AND estimation AND forensic AND odontology”

La búsqueda de artículos científicos se limitó estableciendo unos filtros y criterios de inclusión y exclusión.

#### **Criterios de inclusión**

Artículos publicados en pubmed hasta junio de 2018

Acceso al texto completo

Idioma Español o Inglés

Tipos de estudio: retrospectivos, observacionales, estudios en animales y revisiones sistemáticas.

**Criterios de exclusión**

Imposibilidad de acceso.

Otro idioma que no fuera Español o Inglés.

En dicha búsqueda se obtuvieron un total de 105 referencias, además incluyeron artículos de búsqueda manual, libros y tesis para la descripción de algún capítulo formando un total de 312 referencias bibliográfica listadas.

## **2.2 FORMACIÓN Y ASPECTOS HISTOLÓGICOS DEL TEJIDO DENTARIO**

### **2.2.1 ORIGEN DEL TEJIDO DENTARIO**

El origen del tejido dentario se remonta a la cuarta semana de vida intrauterina, donde podemos diferenciar claramente los procesos primitivos que van a desarrollar el futuro perfil facial. En sentido cefálico, respecto a la cavidad bucal primitiva, también llamada como estomodeo, se halla el proceso frontal, masa del ectodermo (epitelio embrionario) y mesénquima (tejido conectivo embrionario). En sentido caudal y lateralmente del proceso frontal, encontraremos los procesos nasal lateral y medio (Pinkham 2005).

El estomodeo está rodeado por los procesos maxilares, mientras que los procesos mandibulares se sitúan inmediatamente debajo de la cavidad bucal primaria y se hallan conectados en la línea media por una depresión llamada cópula. Cada proceso avanza hacia la línea media y se une con el pliegue nasal lateral de los procesos fronto nasales, al mismo tiempo en el extremo medial de cada proceso maxilar se va desarrollando el proceso palatino.

A partir de la quinta semana de vida intrauterina los procesos maxilares crecen hacia delante y los procesos mandibulares comienzan a fusionarse en una estructura única a consecuencia del crecimiento mesenquimatoso en la profundidad de la cópula.

Entre la sexta y séptima semana intrauterina se reduce el tamaño de apertura bucal debido a que los procesos maxilares y mandibulares se fusionan lateralmente al estomodeo (Mendoza y Solano 2011).

A través de la unión y fusión de los procesos nasales medios y maxilares se formará el paladar primitivo. A partir de la sexta semana de gestación quedará completado el triángulo palatino, este incluye la porción mediana del labio superior y la zona premaxilar que finalmente dará origen al hueso alveolar que alojará a los cuatro incisivos superiores (De Angelis 1978).

En esta etapa del desarrollo, el paladar primario es una banda firme de tejido con cubierta ectodérmica e interior mesenquimatoso. La separación entre el labio y la futura zona alveolar se efectúa más tarde gracias al desarrollo de la lámina labiovestibular. Esta es una proliferación ectodérmica que migra desde las células superficiales que cubren al paladar primario hacia el tejido conectivo indiferenciado subyacente o mesénquima (Mendoza y Solano 2011).

En este momento podemos observar una extensión media de la lámina ectodérmica llamada lámina dentaria que dará lugar al germen dentario.

La dentición primaria se origina alrededor de la sexta semana del desarrollo embrionario, a partir de una invaginación en forma de herradura del epitelio bucal hacia el

mesénquima subyacente de cada maxilar. Esta recibe el nombre de lámina dental epitelial primaria. Las extensiones distales de la misma formarán los molares permanentes (Pinkham 2005, De Angelis 1978). Los 20 dientes primarios, también denominados dientes de leche o deciduos, emergen en su totalidad alrededor de los 2,5 años de vida (Friedlaender y Bailit 1969) y necesitan funcionar hasta ser reemplazados por los dientes permanentes.

### 2.2.2 PERIODOS DE LA ODONTOGÉNESIS

Podemos definir la odontogénesis (o morfogénesis del tejido dentario) como el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental. En dicho proceso interviene los tejidos embrionarios del ectodermo y mesodermo, separados ambos por una capa de origen epitelial llamada capa basal. Las células de la cresta neural migran desde los bordes de la placa neural hasta los procesos faciales y los arcos branquiales, dando lugar en estas localizaciones al ectomesénquima, fundamental en el desarrollo del diente. La proliferación y engrosamiento del epitelio da lugar a la banda epitelial primaria (epitelio-mesénquima). Esta banda continua de epitelio engrosado servirá como precursora de las arcadas dentarias (Tucker y Sharpe 1999). La formación del tejido dentario pasa a través de las etapas clásicas de la odontogénesis: engrosamiento epitelial, lámina dental, brote, casquete y campana. Diferentes autores han observado los primeros signos morfológicos de odontogénesis en embriones humanos (Mendoza y Solano 2011, Tucker y Sharpe 2004, Peterkova y cols. 2014).

Se distinguen diferentes periodos histológicos durante el proceso de odontogénesis: (Tucker y Sharpe 2004, Peterkova y cols. 2014).

- Iniciación: fase de desarrollo de la lámina dental.
- Proliferación: fase de desarrollo de estadio de brote.
- Histodiferenciación: fase del desarrollo del estadio de casquete.
- Morfodiferenciación: fase del desarrollo del estadio de campana.
- Aposición: formación de la matriz y esmalte.
- Calcificación: comprende la mineralización del esmalte y dentina y la formación de la raíz.

Aunque las denticiones varían mucho entre diferentes especies, el desarrollo de un diente individual se ha mantenido similar a lo largo de la evolución. Los estudios experimentales sobre los mecanismos que regulan el desarrollo dental comenzaron hace más de 50 años. Para estudiar la morfogénesis se disecaban gérmenes dentales de embriones de ratones en las diferentes etapas. Estos experimentos iniciales demostraron que el desarrollo dental estaba regulado por la comunicación entre los dos tejidos. Hoy

sabemos que existe una cadena de interacciones recíprocas epitelio-mesenquimales que regulan la morfogénesis dental, así como la diferenciación de tipos celulares específicos del diente, incluidos los odontoblastos, ameloblastos y cementoblastos (Tummers y Thesleff 2009).

Todos los dientes progresan a través de las mismas etapas. Durante las primeras etapas del desarrollo del diente aparece un engrosamiento ectodérmico local que expresa varias moléculas de señalización, lo que implica la síntesis y secreción, por parte del epitelio oral, de factores de crecimiento (Thesleff y Sharpe 1997, Cobourne y Sharpe 2003) que inducen la expresión de factores de transcripción en el mesénquima subyacente (Tummers y Thesleff 2009). Este proceso embriológico dará lugar a la formación del germen dental.

Estudios de pares de gemelos monocigóticos respaldan la idea de que estas variaciones están relacionadas con los efectos epigenéticos en lugar de reflejar únicamente el genotipo del individuo (Townsend y cols. 2005).

### **Lámina dental**

Entre la 4<sup>a</sup> y 6<sup>a</sup> semana de vida embrionaria aparecen unas zonas de mayor actividad y engrosamiento en las células más internas del epitelio oral (ectodermo) que darán lugar al origen de la lámina dental. Uno de los primeros pasos necesarios para la formación del diente es el establecimiento de tejidos, específicamente una capa de ectodermo y, debajo de ella, ectomesénquima. El ectodermo (epitelio escamoso estratificado) recubre la boca y se diferencia en forma de herradura en cada arco (Mendoza y Solano 2011).

Esta banda epitelial se subdivide rápidamente en lámina vestibular y lámina dental. La lámina vestibular se considera la base del desarrollo del vestíbulo oral, las células de esta lámina proliferan en el ectomesénquima aumentado de tamaño para su posterior degeneración. El resto del epitelio formará la mucosa de labios, mejillas y encía (Bhaskar 2000). La lámina dental, como consecuencia de una actividad proliferativa continuada y localizada del epitelio en el ectomesénquima subyacente dará lugar a la formación del diente (Thesleff y cols. 1990, Bhaskar 2000, Nanci 2007).

En este momento la odontogénesis se divide en tres estadios: brote, casquete y campana. Durante estos estadios tendrán lugar tanto la morfodiferenciación como la histodiferenciación del órgano dental (Harris 2016).

### **Estadio de brote**

La evidencia del desarrollo del diente humano se puede observar ya en la sexta semana de la vida embrionaria. En este estadio se produce la primera incursión epitelial en el ectomesénquima (Peterkova y cols. 2014). En este estadio de brote las células epiteliales al no haber iniciado la histodiferenciación muestran poco cambio con respecto a su función (Kitamura 1998).

El ectomesénquima subyacente prolifera a un ritmo acelerado en diez sitios en el arco mandibular y diez en el arco maxilar. Alrededor de estas proliferaciones ectodérmicas se producirá un fenómeno de condensación de las células mesenquimatosas adyacentes (de origen neural) que formarán la papila dental. Posteriormente, estas se desintegrarán cuando termina de formarse la cúpula ósea que rodea al germen dentario, dejando las perlas de Serres (Matalova y cols. 2004) que normalmente se reabsorben.

Tal y como nos dice Buchtova y cols. (2012) la desintegración de la lámina dental está relacionada con el número de generaciones de dientes de un animal, la monofiodonta o la difiodonta. A nivel posterior la lámina dental continúa profundizando en el tejido conjuntivo del maxilar y de la mandíbula, lo que dará lugar a la lámina sucesiva o definitiva, esta dará lugar a la formación de brotes dentales sin sucesor. Los dientes deciduos se desarrollan a partir de la lámina dental, y cada uno tiene una extensión lingual a partir de la cual se desarrolla el diente sucesor permanente (Thesleff y cols. 1990, Bhaskar 2000, Nanci 2007). Alrededor de estas proliferaciones ectodérmicas, las células mesenquimatosas adyacentes, procedentes de la cresta neural, sufren un proceso de condensación, lo que formará la futura papila dental.

### **Estadio de casquete**

La primera invaginación epitelial en el ectomesénquima oral, produce la formación del futuro órgano dental. Al proliferar las células epiteliales forman una especie de casquete y la incorporación de mesodermo por debajo y por dentro del casquete dará lugar a formación de la papila dental. El saco dental se forma a través del mesodermo que rodea al órgano dentario y a la papila dental. Cada germen dental, en este momento, está constituido por el órgano del esmalte (de origen epitelial), la papila dental (de origen ectomesenquimal) y el saco dental (de origen mesodérmico). La papila dental evolutiva a partir del tejido mesodérmico, que se invagina por debajo y por dentro del casquete, dará origen a la futura dentina y a la pulpa dental (Mendoza y Solano 2011).

El saco dental formado a partir del mesénquima, que rodea el órgano dentario y a la papila dental, dará origen a las estructuras de soporte dentario, cemento y ligamento periodontal. Es en este momento cuando se inicia la histodiferenciación, que conlleva a

que las células epiteliales similares, se transformen en componentes diferenciados, tanto morfológica como histológicamente (Thesleff y cols. 1990, Bhaskar 2000, Nanci 2007).

En esta fase del desarrollo aparecen los nudos de esmalte. Son racimos de células epiteliales no diferenciadas. Cada diente posee un nudo del esmalte en la fase de casquete y al desaparecer se forman nudos de esmalte secundarios en la zona correspondiente a las puntas de las cúspides en los molares (Harris 2016). Durante mucho tiempo se han reconocido estas condensaciones transitorias de células epiteliales que no se dividen (Butler 1956) pero su función era desconocida. MacKenzie y cols. (1992) y Jernvall y cols. (1994) mostraron que el nudo del esmalte primario es un centro de señalización bioquímica que proporciona información posicional para la epitelio del esmalte interno. La formación de la cúspide del diente comienza en la etapa de la casquete con la aparición del nudo del esmalte. Los autores sugirieron que el nudo del esmalte puede controlar la morfogénesis dental, estimulando al mismo tiempo el crecimiento de la cúspide (a través de la síntesis de Fgf-4) (Jernvall y cols. 1994). Resultados similares obtuvieron Vaahtokari y cols. (1996) sus estudios concluyen que el nudo de esmalte actúa como un centro de señalización u organización, y que este proporciona información para la morfogénesis dental, además de regular el crecimiento de las cúspides dentales.

### **Estadio de campana**

Durante esta fase (14 semanas de vida embrionaria) las células del germen dentario comienzan a especializarse. Las dos extensiones del casquete siguen creciendo hacia el mesodermo adquiriendo forma de campana y, el tejido mesodérmico que se encuentra dentro de esta campana, dará origen a la papila dental. La membrana basal, dividida en epitelio dental interno y externo, rodea totalmente el órgano dental, en cuyo interior el retículo se expande y se organiza para la posterior formación del esmalte (Mendoza y Solano 2011).

Durante esta fase de morfodiferenciación, las células del germen dental se organizan y se van distribuyendo de forma que determinan el tamaño y forma de la corona del diente (Mendoza y Solano 2011).

Las cuatro capas del órgano del esmalte se encuentran diferenciadas. En la periferia tendremos el órgano del esmalte con un aspecto cuboideo, que da lugar al epitelio dental externo. Posteriormente se irán aplanando y estableciéndose una transición entre la cresta o la futura cúspide hasta el asa cervical. A su vez, las células que bordean la papila dental toman forma de columna, conformando el epitelio dental interno. Ambos epitelios forman una estructura continua, comenzando el epitelio interno cuando

el epitelio externo se dobla para dar lugar a la concavidad en la que se acumulan las células de la papila (Thesleff y cols. 1990, Bhaskar 2000, Nanci 2007).

En el retículo estrellado las células, inicialmente polimórficas, van adoptando un aspecto estrellado. Esto es debido al depósito extracelular de una sustancia mucoide rica en mucopolisacáridos hidrófilos, que alejan las células unas de otras, mientras mantienen su unión por los desmosomas. Como consecuencia, aumenta el espacio en el órgano del esmalte y permite el desarrollo de la corona (Thesleff y cols. 1990, Bhaskar 2000, Nanci 2007).

En el estrato intermedio se aprecian células polimórficas, dispuestas por capas, con gran similitud a las células estrelladas. Esto ha llevado a pensar que las células del estrato intermedio serían un aporte fundamental de células para el retículo estrellado, siendo ambas capas una unidad funcional importante para la formación del esmalte (Thesleff y cols. 1990, Bhaskar 2000, Nanci 2007).

La condensación del tejido mesodérmico adyacente a la parte externa de la campana dará lugar al saco dental que formará el cemento y el ligamento periodontal. La lámina dentaria del diente deciduo se va constituyendo progresivamente hasta semejarse a un cordón, a la vez que comienza a emitir una extensión que dará lugar al futuro diente permanente (Mendoza y Solano 2011).

### **Formación de la corona (esmalte – dentina)**

Finalizada la fase que dará forma y tamaño al diente, se inicia el periodo de aposición. En este periodo se produce un crecimiento aposicional y aditivo en forma de capas (ameloblastos y odontoblastos). Una vez que los ameloblastos y los odontoblastos se han diferenciado a cada lado de la membrana basal, se produce la formación del tejido duro. Los odontoblastos iniciarán la dentinogénesis en la superficie interna de la membrana basal. Los dentinoclastos establecen una matriz fibrilar que se mineraliza, pero también deja una extensión de células conocida como proceso odontoblástico. Estos son materiales celulares vitales que no se mineralizan sino que se alargan cuando los odontoblastos migran lejos de la membrana basal hacia el centro de la pulpa, depositando la matriz (Harris 2016).

Las fibras de Korff (fibras de colágeno) se depositan en el momento de la diferenciación. A medida que los odontoblastos migran lejos de la membrana basal, las fibras se desenredan y se extienden entre los procesos odontoblásticos. Las secreciones de dentinoblastos se denominan pre-dentina antes de que se mineralicen. Antes de la diferenciación de los odontoblastos, los ameloblastos (ectodermo) se diferencian del epitelio dental interno, pero no comienzan a producir esmalte (principalmente

hidroxiapatita) hasta después de que se haya depositado un poco de dentina. El esmalte es el tejido más duro y mineralizado, y es completamente acelular. Los ameloblastos producen una matriz orgánica que facilita la cristalización de sales minerales creando el esmalte (Thesleff y cols. 1990, Bhaskar 2000, Nanci 2007, Harris 2016).

Una vez completada la amelogénesis, el órgano del esmalte se reduce a una capa de ameloblastos. Los ameloblastos se aplanan y aparecen como células epiteliales normales que cubren la corona recién formada llamada epitelio reducido del esmalte. La formación del esmalte se detendrá al terminar su formación y la formación de dentina continúa apicalmente hasta completar la raíz (Harris 2016).

### **Formación de la raíz**

El desarrollo de las raíces comienza después de que la formación del esmalte y de la dentina hayan alcanzado la futura unión cemento-adamantina. La raíz estará formada por dentina y cubierta de cemento. Al igual que en la formación de la corona, a este nivel, también es necesaria la presencia de células epiteliales para iniciar la diferenciación de odontoblastos, que darán lugar a la dentina radicular (Thesleff y cols. 1990, Bhaskar 2000, Nanci 2007).

Las células epiteliales del epitelio dental interno y externo, sin la presencia del retículo estrellado, proliferan a partir del lazo cervical del órgano del esmalte para formar una capa doble de células, conocida como la vaina radicular epitelial de Hertwig, que determina el número, tamaño y forma de las raíces por la subdivisión de la capa radicular en uno, dos o tres compartimentos. El resto de células epiteliales se extienden alrededor de la pulpa dental, dejando libre la zona basal de la pulpa, que posteriormente dará lugar al foramen apical (Thesleff y cols. 1990, Bhaskar 2000, Nanci 2007).

Histológicamente, se ha observado que la punta de la raíz en formación, permanece estable con respecto al borde de la mandíbula, lo que implica que el borde libre de la vaina radicular debe estar en una posición estable. Por ello, durante el crecimiento radicular la corona se aleja de la base ósea de la cripta (Thesleff y cols. 1990, Bhaskar 2000, Nanci 2007).

Comprender el proceso de morfogénesis y las variaciones en los resultados son una contribución importante para el enfoque del tratamiento clínico.

### 2.2.3 BASES MOLECULARES DE LA ODONTOGÉNESIS

Los primeros estudios sobre los aspectos genéticos y moleculares se remontan a Lumsden 1987, quien observó que la lámina dentaria, que dará lugar al órgano del esmalte, proviene del epitelio oral, mientras que la papila, que da lugar a cemento y odontoblastos, surge de la cresta neural cefálica.

En los últimos años, se ha avanzado mucho en la comprensión de los mecanismos que controlan la morfogénesis dental. Los estudios en el modelo dental murino y en ratones transgénicos (knockout), han demostrado que el desarrollo dental está bajo control genético. Durante los últimos años, se ha identificado un número creciente de genes que participan en la morfogénesis dental y se ha demostrado que estos genes reguladores se usan secuencialmente a lo largo del desarrollo del órgano dental, es decir, desde la iniciación del diente hasta el patrón dental (determinación de la ubicación, identidad, tamaño y forma de los dientes) e histogénesis de los tejidos dentales (de Coster y cols. 2009, Brook y cols. 2014).

El desarrollo de los gérmenes dentales esta regulado por interacciones recíprocas entre el epitelio y el mesénquima. Estas interacciones son generadas a partir del ectomesénquima que contiene células de origen neuroectodérmico, conocidas como células de la cresta neural, las cuales, durante su desarrollo y posterior migración al territorio craneal expresan activamente el gen (Jernvall y Thesleff 2000).

Como comentamos anteriormente, los nudos de esmalte actúan como centro de crecimiento y de secreción de factores de señalización, y sirven como estimulantes para el crecimiento del epitelio dental interno alrededor del nudo del esmalte. El fallo de una de las proteínas de señalización involucradas en la odontogénesis, en los factores de transcripción y / o en sus receptores, puede dar lugar a defectos. La agenesia dental puede ser el resultado de un fallo en la etapa de inicio, brote o campana, lo que puede originar una afectación en el número anormal de dientes, tamaño y forma (Lan y cols. 2014).

Se sabe que la formación y localización específica de cada diente reflejaría una concentración particular de diversos factores de señalización (signaling), formando un sistema dinámico (Weiss 1998). Se han identificado numerosas moléculas y factores que intervienen de modo variable en las distintas fases del proceso. Entre los componentes más importantes que participan en esta interacción, encontramos los factores de señalización de las familias de FGF (factores de crecimiento de fibroblastos), TGFb (factores de crecimiento transformantes), que incluyen BMP (proteína morfogenética ósea) y activina, "Sonic hedgehog" (Shh) y Wnt. La señalización da como resultado la activación de factores de transcripción, produciendo una activación o diferenciación de diferentes grupos celulares. Además, se ha demostrado que las moléculas de señalización

tienen diversas funciones biológicas como la determinación del destino celular, la proliferación, diferenciación celular y la histodiferenciación (Thesleff 1998, Thesleff 2000).

Los factores de crecimiento constituyen una clase importante de moléculas de señalización. Un factor de crecimiento producido por una célula puede afectar el comportamiento de otra célula en su vecindad, paracrina, o puede tener un efecto autocrino. Los efectos de los factores de crecimiento siempre están mediados a través de la unión a receptores específicos de la superficie celular. Las interacciones de señalización, que determinan la ubicación, identidad, tamaño y forma de los dientes tienen lugar durante las primeras etapas del desarrollo del diente (Scarel-Caminaga y cols. 2003).

Las señales más estudiadas pertenecen a las familias FGF (factor de crecimiento de fibroblastos, se han identificado 10 familias, Fgf 1-10) y Fgfs, que regulan la morfogénesis epitelial y el desarrollo del mesénquima estimulando la proliferación celular local. Dentro de las familias EGF (factor de crecimiento epidérmico) y TGF (factor de crecimiento de transformación) encontramos el factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ) (Thesleff 2000).

Los factores BMPS, en especial el BMP-4 (proteína morfogenética del hueso-4) intervienen en la expresión de los genes Msx-1 y Msx-2, los cuales contribuyen a determinar el patrón microscópico del órgano dentario a través de la regulación de distintas moléculas de la superficie celular y de la matriz extracelular. La expresión se produce primeramente en las células epiteliales y con posterioridad en las células ectomesenquimatosas (Thesleff y cols. 1990, Scarel-Caminaga y cols. 2003).

Las proteínas Shh regulan el crecimiento y determinan la forma del diente, sin embargo, se ha observado que su presencia no era necesaria para la diferenciación de los ameloblastos ni odontoblastos. Las proteínas de señalización Wnt también intervienen en la proliferación, migración y diferenciación celular (Thesleff y cols. 1990).

Otros factores de crecimiento que intervienen en las fases iniciales de la odontogénesis serían el TGF- $\beta$ , con un papel importante en la inducción del gen p21, así como aFGF y TGF $\beta$  (factor transformador del crecimiento fibroblástico) o IGF-I (factor de crecimiento insulina tipo I) Estos tres últimos tienen un papel importante en la diferenciación odontoblástica (Bloch-Zupan y cols.1998, Martín y cols. 1998). La activina junto con el TGF $\beta$  intervendrán en el estadio de brote.

En el estadio de campana intervienen: por un lado, el factor de crecimiento epidérmico (EGF) que además regula los eventos implicados en la formación de la lámina dentaria (Scarel-Caminaga y cols. 2003) y, por otro lado, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF).

Las moléculas y factores que intervienen en la interrelación epitelio-mesénquima no solo regulan la expresión de los genes *Msx-1* y *Msx-2* como se ha comentado anteriormente, sino que también regulan la expresión de muchos factores de transcripción genética que tienen un rol especial en el proceso inicial de la formación dentaria, entre los que se pueden destacar (Weiss 1998, Thomas 1998): *Msx* (1 y 2), *Dlx* (1, 2, 3, 5, 6 y 7), *Barx1* y *Pax* (2 y 6), *Shh* y *Lef* 1. Estos genes tienen una función de transcripción, son moléculas que interactúan con el ADN modulando la expresión de un gen. La inactivación en estos genes, que codifican factores de transcripción, puede modificar el fenotipo, especialmente si se expresan en las etapas iniciales de la embriogénesis (Thesleff 2000, Chhabra y cols. 2014).

Por último, la matriz extracelular también está involucrada en las interacciones epiteliales mesenquimáticas, en la morfogénesis y en la diferenciación del diente en desarrollo. La morfogénesis y la diferenciación celular pueden verse alteradas por mutaciones en los genes de colágeno y proteoglicano. Estas moléculas se expresan al mismo tiempo cuando las interacciones mediadas por la membrana basal regulan la diferenciación de las células mesenquimales en odontoblastos. Los estudios *in vitro* han demostrado que la integridad de la membrana basal es un requisito previo para la morfogénesis epitelial de los dientes. En el diente en desarrollo, la membrana basal epitelial contiene tipos de colágeno I, III y IV, y también laminina, fibronectina y varios proteoglicanos. La membrana se encargará de regular la diferenciación de las células mesenquimales en odontoblastos (Scarel-Caminaga y cols. 2003).

#### **2.2.4 CALCIFICACIÓN DENTARIA**

La calcificación dentaria, también conocida como mineralización dentaria, comprende la precipitación de sales minerales (principalmente fósforo y calcio) sobre la matriz tisular previamente desarrollada.

Aproximadamente a las 14 semanas de vida intrauterina, comienzan a calcificarse los primeros incisivos centrales primarios, seguidos de los incisivos laterales y caninos. Sobre las 15 semanas se formará el primer molar temporal y más tarde se formarán los segundos molares deciduos (Kraus 1959, Kraus y Jordan 1965, Hillson, 1996).

Su inicio será con la precipitación de pequeños puntos en los vértices de las cúspides y en los bordes incisales, y seguirá con la continua precipitación de capas sucesivas y concéntricas sobre estos pequeños puntos de origen. Finalmente, estos pequeños nidos de mineralización se aproximan y se fusionan, formando una capa mineralizada homogénea. Si se produce una alteración en el proceso de calcificación, los

nidos no se fusionan y la calcificación dentaria no será homogénea (Mendoza y Solano 2011).

Los primeros molares permanentes comienzan la calcificación sobre las 28 a 32 semanas embrionarias (Kraus y Jordan 1965). En los molares, la cúspide mesiovestibular es siempre la primera en comenzar a desarrollarse, seguida de las cúspides mesiolingual, disto-vestibular y distolingual. Por último, una quinta cúspide distal generalmente se desarrolla en los molares inferiores (Schour y Massler 1941, Gleiser y Hunt, 1955, Kraus y Jordan 1965, Hillson 1996).

Al nacer, el estado de desarrollo de los dientes depende de la duración de la gestación y la extensión general del desarrollo de los dientes mientras están en el útero (Hillson 1996).

En general, las raíces deciduas requieren de 1½ a 2 años para completarse. Churchill (1932) descubrió que la reabsorción de la raíz de los incisivos centrales primarios comienza antes de que las raíces de los incisivos laterales deciduos estén completamente formadas. Además, el segundo molar primario estará erupcionado y con las raíces completamente formadas antes de que el primer molar permanente erupcione (Cheyne y Wessels 1947).

La secuencia postnatal se inicia con la calcificación de los primeros molares permanentes en el momento del nacimiento. Los incisivos centrales permanentes superiores e inferiores, inician la calcificación tres o cuatro meses después del nacimiento (Hillson 1996) Los incisivos laterales inferiores lo harán poco después. El inicio de la formación coronal del canino se produce un mes más tarde.

Aproximadamente, al año de vida se calcifican los incisivos laterales superiores, seguidos de los primeros premolares sobre los dos años de vida y de los segundos premolares medio año después. Los segundos premolares junto con los segundos y terceros molares sufren una gran variabilidad, particularmente el segundo premolar inferior puede tardar entre 4 y 5 años en calcificarse (Mendoza y Solano 2011).

La finalización de las coronas dentales es mucho más variable que su iniciación. Según Schour y Massler (1940) la corona dental se completa cuando la producción de esmalte se detiene y el tiempo total hasta la finalización depende del tamaño general de la corona y de la tasa de aposición. En los dientes deciduos, la finalización de la corona dura de 7 a 14 meses y en los dientes permanentes, la finalización requiere de 4 a 6 años y medio.

El tercer molar permanente es muy variable y generalmente no comienza la formación hasta que las otras coronas hayan completado su desarrollo con una iniciación que comienza entre los 7 y 15 años de edad (Demisch y Wartmann 1956, Hillson 1996).

### 2.3 MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LA MADURACIÓN DENTAL

Determinar la edad dental del niño ha sido objetivo de muchos estudios, sabemos que la edad cronológica no es una buena guía para la planificación de muchos tratamientos dentales, ya que puede no estar ligada a la madurez esquelética y dentaria. Por tanto, es necesario conocer la edad biológica o fisiológica que será la que se corresponda con el grado de maduración física del individuo.

Dado que niños de la misma edad muestran grados de maduración diferente, se han desarrollado varios indicadores de madurez biológica. Autores como Logan y Kronfeld (1933) y Schour y Massler (1941) determinaron la edad dental a partir del número de dientes erupcionados. Sin embargo, sabemos que estos métodos son menos precisos, pueden estar influenciados por factores locales, y puede variar entre individuos. Posteriormente, se desarrollaron los métodos basados en la formación y mineralización de los dientes, estos métodos presentan una ventaja respecto al método anterior, ya que muestran un proceso progresivo, continuo y acumulativo, por ello, algunos autores admiten que la precisión es mayor estimando los estadios de mineralización que la edad de erupción (Prahl-Andersen y Van der Linden 1972).

Pese a que el crecimiento y la maduración están íntimamente relacionados, es necesario aclarar las diferencias entre estos dos procesos. Cuando hablamos de crecimiento nos estamos refiriendo a un aumento en el tamaño o en el volumen. En el caso de la dentición, una vez que se ha formado el esmalte y la dentina, se inicia el crecimiento del diente. Este se puede cuantificar midiendo la altura de la corona, la longitud o volumen de la raíz. El crecimiento de la dentición se puede medir contando el número de dientes en desarrollo dentro de los maxilares o por el número de dientes erupcionados presentes en la cavidad oral (Cameron 2002, Hauspie y cols. 2004 citados por Liversidge 2008).

Podemos definir el proceso de maduración como el cambio de un estado inmaduro a un estado maduro. En el caso de la dentición, un diente en desarrollo crecerá en tamaño, volumen y longitud, pero también madura desde las puntas de las cúspides hasta alcanzar una corona completa madura, longitud radicular completa y un ápice maduro que aparecerá radiográficamente cerrado. En los dientes multiradiculares, la raíz distal generalmente madura más tarde que las otras raíces (Liversidge 2008).

El crecimiento y la maduración de la dentición en su conjunto difieren de otros sistemas. Por una parte, la maduración dental parece ser independiente de la maduración sexual esquelética y se verá menos influenciada por alteraciones nutricionales y otros problemas ambientales, tanto a nivel individual como poblacional. Las diferencias entre las poblaciones en estos parámetros se deben a la interacción entre factores genéticos y ambientales (Liversidge 2008). No se han demostrado influencias ambientales

sustanciales para la madurez dental, por el contrario, la maduración dental parece estar ampliamente controlada genéticamente tanto a nivel individual como poblacional (Pelsmaekers y cols. 1997).

Otra diferencia entre la dentición y otros sistemas es que la formación del diente se produce a una velocidad cronológicamente regular. Existe una marcada variación en la velocidad o el tiempo de la maduración con diferentes huesos u órganos, cada uno de los cuales madura a diferentes velocidades dentro de un individuo. Esto es muy diferente de la dentición en desarrollo, una vez que comienza el proceso de la odontogénesis continuarán el desarrollo hasta que el diente esté completamente erupcionado (Liversidge 2008).

Existen distintos métodos para la determinación de la cronología de los estadios de crecimiento (Smith, 1991):

1. Funciones de distribución acumulativas (en las gráficas la edad en la cual el 50% de los individuos alcanza el estadio dado).
2. La edad de alcance de un logro observada directamente en estudios longitudinales.
3. Edad promedio de los sujetos en un estadio de desarrollo.
4. Edad alternativa mediante métodos de predicción.
5. Estadios promedios de formación de los sujetos en cada grupo de edad.
6. Escalas de maduración.
7. Mapas y atlas ilustrados.
8. Misceláneos.

Con el fin de estudiar el desarrollo dental, se han descrito diferentes técnicas para la estadificación de la formación de los dientes, donde la maduración dental se divide arbitrariamente en etapas sucesivas de desarrollo. Los umbrales entre las etapas deben estar bien descritos y referirse a rasgos anatómicos dentales observables (Lebbe y cols. 2017). Los estadios de la formación de los dientes están menos afectados por factores locales y pueden evaluarse mediante radiografías (Demirjian y Goldstein 1976). Por lo tanto, la formación de los dientes, por las razones mencionadas anteriormente, debe ser considerada como un criterio más confiable.

Para estudiar la maduración dental, autores como Fanning (1961), Garn y Lewis (1957), Gleiser y Hunt (1955), Moorrees y cols. (1963a), Moorrees y cols. (1963b), Nolla, (1960), Demirjian y cols. (1973) definieron diferentes etapas de desarrollo. Estas etapas han sido generalmente marcadas por formas de dientes reconocibles desde el inicio de la calcificación hasta la madurez final. Dado que las etapas son indicadores de madurez y no

de tamaño, no pueden definirse mediante mediciones absolutas de longitud (Demirjian y cols. 1973).

Las publicaciones más destacadas del siglo XIX son las de los franceses Legros y Magitot (1873) y Magitot (1881) (citado por Haavikko 1970) esta última representa una modificación de los datos contenidos en el volumen anterior, que trata del desarrollo de tejidos dentales y la dentición permanente. Estas obras, al igual que los estudios de ese periodo y principios del siglo XX en general, esclarecen la génesis de las etapas iniciales en la formación de los dientes, como el lugar de origen del cordón epitelial, la apariencia del órgano del esmalte, la apariencia de la pulpa dental, la formación de la pared folicular y la calcificación inicial. El progreso de la calcificación se describe de manera más general, limitado a la terminación de la corona y la raíz, , mientras que la erupción de los dientes, recibe más atención (Haavikko 1970).

En 1933, Logan y Kronfeld examinaron niños con diversas anomalías dentales, incluyendo paladar hendido e hipoplasias de esmalte y discutieron los errores encontrados en el cuadro de calcificación de Legros y Magitot (1880) y (1881). Los autores encontraron que dentro de la tabla, todos los dientes permanentes, desde el incisivo central hasta el segundo premolar, tanto maxilares como en los mandibulares, mostraron una calcificación inicial un mes después del nacimiento, mientras que en realidad sabemos que hay diferencias de hasta casi dos años entre los diferentes grupos de dientes.

Smith (1991) cita los errores encontrados en los gráficos de Legros y Magitot (1880), (1881) como resultado de una mala traducción de sus datos al inglés e impresión parcial de su tabla de desarrollo. Smith (2005) señala que a partir de las cronologías de dentición humana propuestas por Logan y Kronfeld (1993) surgen otras versiones como la de Garn y cols. (1959) que han sido ampliamente utilizados en la antropología y a partir de ellos surgieron trabajos sobre la identificación de restos humanos.

Dos de las primeras tesis de maestría en odontología de la Universidad de Michigan fueron las de Pinney (1939) y Nolla (1952) citado por Haavikko (1970). Estos investigadores dividieron el desarrollo de los dientes en etapas. La mayoría de los estudios radiográficos incluyen tres etapas mínimas de formación de los dientes (a partir de la calcificación, finalización de la corona, y la finalización de la raíz) y generalmente se han añadido más etapas divididas entre las anteriores.

Smith (2005) cita a diversos autores que desarrollaron etapas de maduración como Nolla (1952), Gleiser y Hunt (1955) quienes diseñaron 13 etapas de división. Estas sirvieron de base para trabajos posteriores como los de Demisch y Wartmann (1956), Fanning (1961), Haataja (1965), Fanning y Moorrees (1969), Haavikko (1970), Fanning y Brown (1971), Moorrees y cols. (1963a), Moorrees y cols. (1963b).

Moorrees, Fanning y Hunt (1963a) estudiaron el desarrollo de los incisivos centrales y laterales maxilares y mandibulares, a partir de una muestra de 134 niños de la Escuela de Salud Pública de Harvard (Boston) 48 niños y 51 niñas. Con la llegada de la Segunda Guerra Mundial, la observación de individuos mayores de 10 años no fue posible, por lo que los autores recurrieron al instituto de investigación Fels de Yellow Springs, Ohio para determinar la formación y la madurez de la raíz de caninos, premolares, segundos y terceros molares permanentes. La muestra consistía en radiografías laterales u oblicuas de 136 niños y 110 niñas. Los dientes posteriores maxilares no se estudiaron debido a que no se pudieron identificar claramente en la radiografía lateral, debido a la superposición de los lados izquierdo y derecho. El desarrollo dental se determinó en 14 etapas, por medio de la visualización de las radiografías y asignando una clasificación consecutiva definida. La resorción radicular de canino y molares deciduos también fue evaluada (Moorrees y cols. 1963b). Los autores desarrollaron dos gráficos diferentes que se usaron para calificar los dientes dependiendo de si eran únicos o con múltiples raíces. Por medio de frecuencias de porcentaje acumuladas para una etapa de formación, se obtuvo la edad mediana a la que se alcanza una etapa de formación dental, por medio de la suma de el número de niños de una edad determinada que habían alcanzado o superado esa etapa y dividiéndolo entre el número de niños examinados a esa edad. Estos porcentajes de logro se convirtieron en desviaciones normales al referirse a una tabla de áreas bajo la curva normal. Las edades se transformaron en los logaritmos de la edad de concepción, en base a un periodo de gestación de nueve meses. Se asumió una pendiente común para las líneas de logro de todas las etapas de todos los dientes. Al promediar estas estimaciones, se determinó la edad media de logro para cada etapa de desarrollo. Posteriormente, estas edades medias se transformaron en edades cronológicas y también se calcularon los límites de edad de desviación estándar. Los autores sugirieron que hay cuatro cosas a tener en cuenta al evaluar la edad de un individuo:

1. La forma en la que los datos encajan con la población de donde proviene el niño.
2. La posibilidad de variación entre dientes individuales.
3. La experiencia del investigador calificando los dientes.
4. La obtención de registros pasados y futuros pueden servir como referencia base.

La clasificación de Moorrees, Fanning y Hunt ha sido utilizada posteriormente como base de otros estudios como los de Moorrees y cols. (1963b), Fanning y Moorrees (1969), Kent y cols. (1978), Haavikko (1970), Ubelaker (1978), Liversidge y cols. (2010) o AlQahtani y cols. (2010) entre otros.

Haavikko (1970) realizó un estudio 885 ortopantomografías de niños de entre 2 y 13 años y utilizó las etapas de Moorrees y cols. (1963a) para ver la relación entre el desarrollo de la dentición y la erupción clínica y alveolar. Además estableció diferencias entre los dientes maxilares y mandibulares, lado derecho e izquierdo y ambos sexos. Posteriormente, en 1974 seleccionaron nueve dientes (4.7, 1.6, 4.6, 4.4, 1.3, 4.3, 4.2, 1.1 y 41) y se formaron seis grupos diferentes con el fin de evaluar la correlación entre la edad del grupo y la edad media de formación para cada niño. Se evaluaron las edades eliminando dos etapas de formación para simplificar del método de Moorrees, Fanning y Hunt. De acuerdo con los resultados del estudio, parece posible realizar estimaciones de la edad de formación, utilizando algunos dientes. Los autores recomiendan para su uso el 4.7, 4.6, 1.6, 4.4 y 4.1 desde el nacimiento hasta los 9 años de edad y 4.7, 4.4, 1.3 y 4.3 desde los 10 años en adelante. Las edades medias de formación de estos dos conjuntos de cuatro dientes muestran una alta correlación con la edad media de formación de todos los dientes (coeficientes de correlación de 0,94 con el conjunto anterior, 0,88 con el último conjunto).

Cabe destacar que el número y la duración de las etapas difieren según la técnica específica. El número de etapas debe ser un equilibrio entre un número suficiente para cuantificar la variabilidad, pero manteniendo una confiabilidad adecuada. Demasiadas etapas disminuyen la fiabilidad, mientras que muy pocas dan poca sensibilidad al estudio. Por esta razón, las catorce etapas desarrolladas por Moorrees y cols. (1963a) y las adaptaciones de este esquema siguen siendo utilizadas.

### **2.3.1 EVALUACIÓN DEL MÉTODO NOLLA**

En 1960 Carmen Nolla realizó un estudio longitudinal con el objetivo de determinar los diferentes grados de maduración y valorar a qué edades ocurren las diferentes fases de desarrollo dental. Para ello, estudiaron la maduración de 25 niños y niñas. Las radiografías se obtuvieron de los archivos de los Laboratorios de Desarrollo Infantil de la Escuela de la Universidad de Michigan. Cada conjunto de radiografías incluía: radiografías extraorales laterales derecha e izquierda, oclusales de ambos maxilares y periapicales posteriores para ambos lados.

Por lo general, se garantizó un conjunto de radiografías por cada año del expediente. El número total de radiografías para las niñas fue de 1.746 y para los niños de 1.656. Para observar los diferentes grados de calcificación los sujetos se dividieron en 25-80 meses hasta los 141-279 meses en las niñas y desde la edad de 41-121 meses hasta los 163-277 meses en los niños. La observación tomó conocimiento solo del grado de desarrollo, y se realizaron un conjunto de dibujos que ilustraban las diez etapas de desarrollo de los dientes. El primer signo radiográfico de desarrollo que observaron fue la

aparición de una estructura radiolúcida casi circular en el hueso, llamada cripta. El siguiente cambio fue la aparición de pequeños puntos triangulares opacos cerca del borde coronal interno de la cripta. En las radiografías anuales siguientes, se determinó con facilidad el aumento cuantitativo de la calcificación.

Nolla describió 11 estadios para evaluar el grado de maduración del diente permanente:

0. Ausencia de cripta.
1. Presencia de cripta.
2. Calcificación inicial.
3. 1/3 de la corona completo.
4. 2/3 de la corona completos.
5. Corona casi completa.
6. Corona completa.
7. 1/3 de la raíz completa.
8. 2/3 de la raíz completos.
9. Raíz casi completa. Ápice abierto.
10. Cierre apical completo.

Se encontraron pocas diferencias de desarrollo entre los dientes derechos e izquierdos del mismo tipo. No se observaron diferencias significativas en la tasa de desarrollo en hombres y mujeres, sin embargo, las niñas comenzaron el desarrollo dental antes y terminaron antes que los niños.

Cada conjunto de evaluaciones de observación fue resumido individualmente, tanto gráfico como numéricamente, y proporcionó material para mostrar el desarrollo dental de cada persona y los valores numéricos para la tabulación de escalas de edad dentales. El resumen estadístico del desarrollo individual de los dientes permitió la elaboración de escalas detalladas de edad de crecimiento, que facilitaron la aplicación clínica de los resultados. Aunque ambos lados derecho e izquierdo se observaron y estudiaron, se encontró que la velocidad de crecimiento era aproximadamente la misma en ambos lados. Como regla general, se puede decir que los valores de un lado son representativos del desarrollo de los dientes del maxilar y de la mandíbula. Los autores describen a partir de los datos obtenidos curvas y tablas de maduración en las que se especifican las edades de aparición de los diferentes estadios en cada uno de los dientes maxilares y mandibulares. Cuando la lectura radiográfica estaba entre dos grados, esta valoración se indicó como el valor de 0,5. Si la radiografía mostró una lectura que era ligeramente mayor que el grado ilustrado, pero no tanto como a mitad de camino entre esa

etapa y la siguiente, se añadió el valor 0,2. Si el desarrollo era ligeramente inferior al grado indicado, se añadió el valor 0,7.

La calcificación de los dientes puede utilizarse de esta manera como criterio de edad dental y de edad fisiológica del paciente, además el método proporciona un índice de madurez fisiológica de la dentición permanente.

### **2.3.2 EVALUACIÓN DEL MÉTODO DEMIRJIAN**

En 1973, después de analizar diferentes estudios longitudinales y transversales Demirjian, Goldstien y Tanner adaptaron las etapas descritas e ilustradas anteriormente a ocho. Este método posteriormente fue modificado (Demirjian y Goldstein 1976). El objetivo del estudio fue proponer un método para estimar la madurez dental, por cada una en las etapas observadas en cada diente. Se evaluaron ortopantomografías de 1.446 niños y 1.482 niñas de entre 2 y 20 años, examinadas en el Hospital Ste-Justine y el Centro de Crecimiento, en Montreal. Todos tenían padres y abuelos de origen Franco-canadiense y no presentaron ningún síndrome.

Las ortopantomografías fueron evaluadas por cuatro examinadores. Cada examinador examinó el mismo porcentaje de radiografías panorámicas de cada grupo de edad. Al final de cada día, cada examinador reevaluó cinco radiografías panorámicas elegidas al azar, se compararon los resultados y se discutió cualquier discrepancia. El desacuerdo entre los examinadores se produjo en no más del 10% de las ortopantomografías y nunca fue en más de una etapa.

Las niñas y los niños fueron valorados por separado, ya que esto permite la interacción sexo-diente. Inicialmente utilizaron los catorce dientes mandibulares inferiores en el sistema de puntuación. Sin embargo, es bien sabido que existe un grado muy alto de simetría entre los dientes del lado izquierdo y derecho y, por lo tanto, los autores evaluaron si un sistema de siete dientes daría el mismo resultado que usando los catorce. Para cada niño se estimó la edad dental según los dos sistemas y luego se compararon. La desviación estándar entre ambos métodos fue pequeña, siendo aproximadamente tres semanas a los ocho años de edad, en comparación con una derivación estándar de la edad dental en cualquiera de los dos sistemas de aproximadamente seis meses. Por lo tanto, parece que el sistema de siete dientes es aceptable (Demirjian y cols. 1973).

Este método se basa en la ponderación biológica de los diferentes estadios de desarrollo dental. Para cada diente, los autores definen ocho estadios (A - H) sucesivos de madurez, desde la primera aparición de los puntos de calcificación coronaria hasta el

cierre apical completo. Se siguieron los criterios iniciales establecidos por los autores para realizar la evaluación:

Los dientes mandibulares permanentes deben evaluarse siempre de distal a mesial.

Todos los dientes deben tener un valor asignado (etapas A-H) comparando los dientes según los criterios establecidos y diagramas. Para cada estadio se definieron 1, 2 o 3 criterios; si un estadio se caracteriza por un único criterio, este debe constatarse para que se considere alcanzando dicho estadio; si se han definido dos criterios, es suficiente con que se satisfaga el primero de ellos; si por el contrario son tres criterios los atribuidos, deben cumplirse al menos los dos primeros. En cada estadio, además de los criterios propios deben cumplirse los criterios del estadio previo.

En caso de duda entre dos etapas el valor inferior será el elegido.

Si no hay signo de la calcificación, se le da la calificación 0; la formación de cripta no se toma en consideración, agenesia dental.

#### **Estadio o etapa A.**

En dientes unirradiculares y multirradiculares se aprecia un comienzo de calcificación en la zona superior de la cripta con forma de cono, de una o varias cúspides.



**Figura 1. Etapa A Demirjian y cols. (1973)**

#### **Estadio o etapa B.**

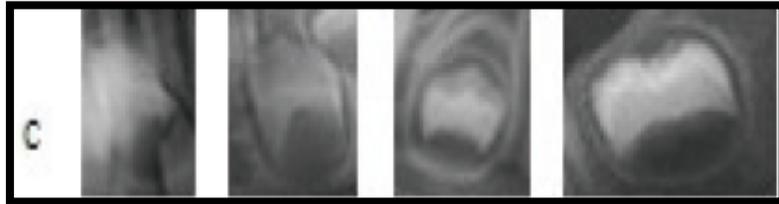
Se observa fusión de los puntos de calcificación de una o varias cúspides delineando completamente el contorno de la superficie oclusal o del borde incisal.



**Figura 2. Etapa B Demirjian y cols. (1973)**

**Estadio o etapa C.**

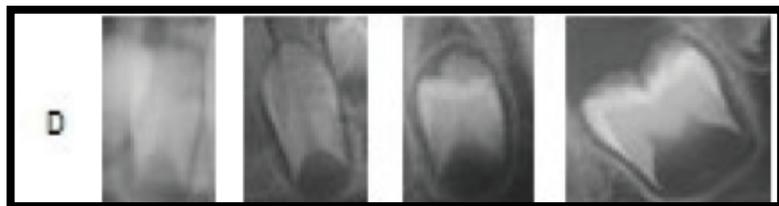
- a. La formación de esmalte este completa en la superficie oclusal. Se aprecia su extensión y convergencia hacia la región cervical.
- b. Comienza a verse el depósito de dentina.
- c. El contorno de la cámara pulpar tiene forma curva en el borde oclusal.



**Figura 3. Etapa C Demirjian y cols. (1973)**

**Estadio o etapa D.**

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



**Figura 4. Etapa D Demirjian y cols. (1973)**

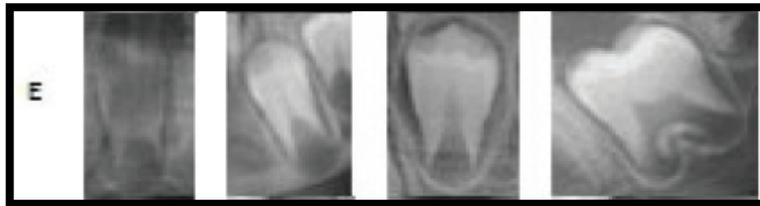
### **Estadio o etapa E.**

#### Dientes unirradiculares

- a. Las paredes de la cámara pulpar forman líneas rectas cuya continuidad se ve rota por la presencia del cuerno pulpar, que es mayor que en el estadio previo.
- b. La longitud radicular es menor que la altura de la corona.

#### Molares.

- a. La formación inicial de la furca se aprecia como un punto calcificado con forma semilunar.
- b. La longitud de la raíz es aún menor que la altura de la corona.



**Figura 5. Etapa E Demirjian y cols. (1973)**

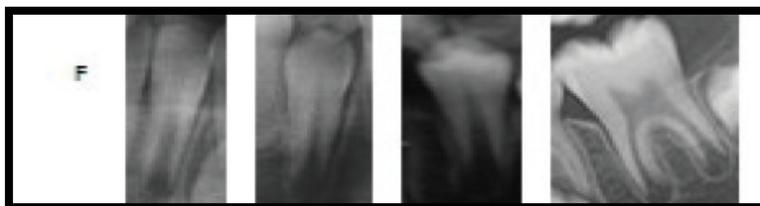
### **Estadio o etapa F.**

#### Dientes unirradiculares:

- a. Las paredes de la cámara pulpar forman ahora un triángulo isósceles. El ápice acaba en forma de embudo.
- b. La longitud radicular es igual o mayor que la altura de la corona.

#### Molares

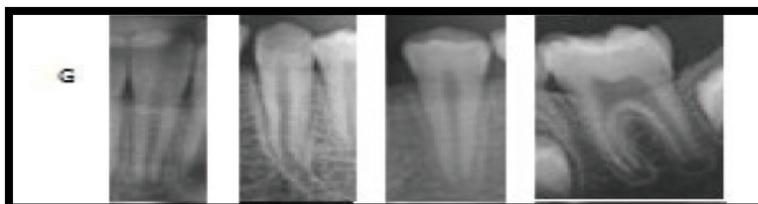
- a. La zona calcificada en la furca se ha desarrollado pasando de la forma semilunar a dar a las raíces una silueta más definida con acabado en forma de embudo.
- b. La longitud de la raíz es igual o mayor que la altura de la corona.



**Figura 6. Etapa F Demirjian y cols. (1973)**

### **Estadio o etapa G.**

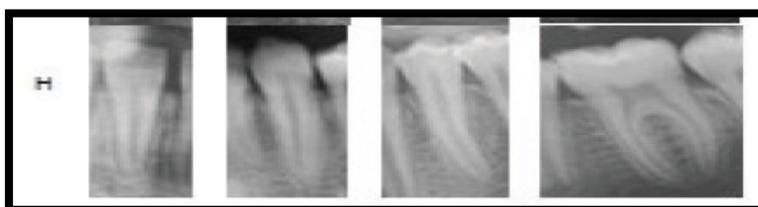
Las paredes del canal radicular son ahora paralelas y el ápice aún está parcialmente abierto. En los molares la raíz distal está abierta.



**Figura 7. Etapa G Demirjian y cols. (1973)**

### **Estadio o etapa H.**

- a. El ápice del diente está totalmente cerrado
- b. La membrana periodontal tiene una anchura uniforme alrededor de toda la raíz.



**Figura 8. Etapa H Demirjian y cols. (1973)**

Las imágenes anteriores pertenecen al artículo de Ogodescu y cols. (2011) donde vemos radiográficamente las etapas de maduración descritas por Demirjian.

Debemos tener en cuenta que la estimación de la edad debe seguir unos criterios metodológicos, por cuanto existen diferencias conceptuales y de escala en los sistemas de evaluación, dada la variabilidad étnica en los grupos usados como referentes poblacionales, la selección del método debe cumplir los siguientes requisitos.

- Fidelidad, la habilidad para proveer un diagnóstico de la variable real, aunque de valor desconocido.
- Precisión, reproducibilidad de la estimación.
- Accesibilidad, fácil ejecución.
- Aceptabilidad, ausencia de solapamiento en la medida.
- Evidencia documentada, presencia de una metodología apropiada y estándares previamente revisados y aceptados.
- Totalidad, la habilidad de suministrar toda la información necesaria y requerida.

El método de Demirjian es un método útil para evaluar la madurez dental, sin embargo, autores como Liversidge (2008) consideran que está comprometido por varios problemas. El primero es la dificultad para determinar la variación de los gráficos debido a que estas se proporcionan en percentiles y otra dificultad es debida a la utilización de una puntuación ponderada. Numerosos estudios también han encontrado discrepancias al intentar utilizar un método reconocido para determinar la edad dental en una población diferente a la que se probó originalmente. Este desacuerdo podría deberse a diferencias en los patrones de calcificación y erupción alveolar entre varias poblaciones. Sin embargo, sería interesante determinar si algunas de estas diferencias se debieron más a la aplicación incorrecta, que a las diferencias reales de la población (Smith 2005, Liversidge y cols. 2006).

Se han realizados numerosos estudios con el método Demirjian para evaluar la madurez dental en diferentes grupos geográficos, los resultados observaron un avance en comparación con la población de referencia y estos han sido interpretados como diferencias entre población. Sin embargo, es probable que esto no sea correcto (Liversidge y cols. 2006). Este desacuerdo podría deberse a diferencias en los patrones de calcificación y erupción entre poblaciones (Blenkin y Taylor 2012, Karadayı y cols. 2014, Esan y Schepartz 2018).

Estudios como los de Liversidge y cols. (2006), Liversidge y Molleson (1999) y Nyström y cols. (1988) han demostrado variaciones de la madurez dental dentro de una población. Tanto la transición geográfica como la genética pueden jugar un papel importante para las diferencias en el desarrollo dental (Townsend y cols. 2012; Townsend y Brook 2008).

En los últimos años, la aplicabilidad de este método ha sido ampliamente investigada en varias poblaciones, planteando dudas sobre la credibilidad de este método para determinar la edad dental (Yan y cols. 2013) Sería interesante determinar si algunas de estas diferencias se debieron más a la aplicación incorrecta del método que a las diferencias reales de la población (Smith 2005).

Maber y cols. (2006) sugirieron que cuando se evalúa la edad dental, cualquier diferencia entre la población estándar y la población de muestra, puede atribuirse a muchas variables, incluyendo la posibilidad de interpretar y clasificar correctamente la etapa de desarrollo de los dientes (precisión del método), la calidad y aplicabilidad del material de referencia (tamaño de la muestra, edad de la muestra, enfoque estadístico) y la variabilidad biológica individual del desarrollo.

Por último, a la hora de seleccionar un método de evolución de madurez dental, es conveniente realizar una prueba piloto para valorar si ese método es el adecuado, los

estratos de edad y N (muestra) total. Si el rango de edad de la muestra de prueba es pequeño (menos de diez niños) probablemente no incluya suficientes sujetos avanzados o retrasados y por tanto pueden sesgar los resultados esperados. Lo mismo ocurre si el rango de edad de la muestra de prueba es inapropiado (Liversidge 2008).

Olze y cols. (2005) informaron que la técnica de ocho etapas descrita por Demirjian y cols. (1973) desempeñó un buen acuerdo para el observador y proporcionó las mayores correlaciones entre la edad dental y la cronológica. También clasifica las diferentes etapas de desarrollo del diente sobre la base de observaciones objetivas, evitando así la necesidad de incluir medidas de los dientes.

Este sistema ha sido utilizado posteriormente por autores como en Demirjian y Goldstein (1976), Demirjian y Levesque (1980), Nyström y cols. (1986), Lozada e Infante (2001), Blenkin y Evans (2010), Ogodescu y cols. (2011), Ruiz-Mealin y cols. (2012), Dhamo y cols. (2016), Lebbe y cols. (2017), Esan y Schepartz (2018), Dhamo y cols. (2018) entre otros.

### **2.3.3 DIMORFISMO SEXUAL EN LA MADURACIÓN DENTAL**

Los estudios del patrón de mineralización dental muestran que las primeras etapas del desarrollo del diente son casi iguales tanto para niños como para niñas. El dimorfismo sexual en las tasas de desarrollo se produce en torno a la etapa de finalización de la corona y continúa aumentando durante la etapa de desarrollo de la raíz. Las niñas alcanzan la mayoría de las etapas de desarrollo antes que los niños (Moorrees y cols. 1963a, Demirjian y Levesque 1980, Chaillet y cols. 2004, Blenkin y Taylor 2012) destacando la necesidad de contar con gráficos separados para cada sexo.

Steggerda y Hill (1942) señalan que parte de la discrepancia entre los estudios sobre maduración dental podría deberse al hecho de que no todos los autores toman en consideración la distribución desigual del sexo, lo que se convierte en un problema cuando las denticiones de las niñas erupcionan sistemáticamente antes que las de niños.

Demirjian y Levesque (1980) atribuyeron esta incoherencia a los tamaños de muestra limitados utilizados por los investigadores. Estos autores evaluaron el desarrollo dental de un grupo de niños franco-canadienses genéticamente homogéneo, con edades comprendidas entre los 2,5 y los 19 años, para ello se evaluó un total de 5.437 radiografías panorámicas mediante el método de Demirjian. Cada etapa de cada diente se comparó con las curvas de desarrollo de niños y niñas. Hasta los cinco o seis años de edad no se encontraron diferencias en el momento del desarrollo dental entre los niños y las niñas, en contraste con edades mayores, donde las niñas siempre estaban más desarrolladas que los niños. Cuando la curva de erupción se trazó con curvas de desarrollo, se estableció una

relación estrecha entre la etapa de formación de todos los dientes y su aparición. Los estudios publicados por AlQahtani y cols. (2010), McCLoe y cols. (2018) y Esan y Schepartz (2018) observaron que por lo general las niñas precedieron a los niños en alguna etapa, pero no en todos los dientes y las diferencias encontradas no superaron más de una etapa.

## 2.4 ERUPCIÓN DENTAL

### 2.4.1 DEFINICIÓN Y CONCEPTO

Hillson (1996) define la erupción dental como el proceso por el cual los dientes, dentro de sus criptas óseas, migran a través de los maxilares y emergen a la cavidad oral. Con el crecimiento de los maxilares y el proceso alveolar, los dientes exhibirán un continuo movimiento vertical, mesial y transversal. Estos movimientos se producen de forma combinada hasta la posición final en el maxilar y alcance del plano oclusal, por lo que la erupción es un proceso continuo que nunca cesa por completo (Gómez y Campos 2006).

El término adecuado para referirnos a la aparición del diente en la cavidad oral es el de emergencia. Podemos encontrar diferentes definiciones sobre emergencia, y que deberemos tener en cuenta para interpretar los diferentes estudios como son:

**Emergencia clínica o gingival:** es la aparición de cualquier región de la corona a través de la encía. La emergencia gingival que a menudo se llama erróneamente erupción, representa solo una etapa en el proceso continuo de la erupción dental, o migración para alcanzar el nivel oclusal (Demirjian y cols. 1973). Esta aparición puede ser influenciada tanto por factores locales como sistémicos (Kjær 2014).

**Emergencia oclusal:** es la aparición funcional de la pieza dental en el plano de oclusión.

**Emergencia alveolar:** es la aparición de cualquier región de la corona a través del hueso alveolar. Generalmente empleada en estudios osteológicos (Demirjian 1986). Previamente Gleiser y Hunt (1955) habían definido la emergencia alveolar como el momento en que la punta de una o más cúspides está justo arriba del margen superior del proceso alveolar.

### 2.4.2 ETAPAS DE LA ERUPCIÓN DENTAL

Podemos dividir la erupción en tres etapas o fases, que permiten describir los movimientos y características eruptivas de un diente, y están relacionadas con la erupción

activa, la función y el nivel óseo. Estas son: fase pre eruptiva, eruptiva pre funcional y fase eruptiva funcional (Gómez y Campos 2006).

La fase **pre-eruptiva** incluye todos los movimientos que realizan, tanto los gérmenes dentarios del diente primario, como del permanente dentro del maxilar antes de su erupción en la cavidad oral. Durante este proceso los gérmenes dentarios han completado su formación coronaria y el órgano del esmalte se ha transformado en el epitelio dentario reducido. Exteriormente están rodeados por el saco dentario y su presencia favorece el crecimiento simultáneo del tejido óseo que formará el primitivo alveolo en forma de cripta. Esta etapa se extenderá hasta el comienzo de la formación de la raíz.

El crecimiento del maxilar y el desarrollo de los dientes son procesos simultáneos e interdependientes, además mantienen una relación topográfica. Por el contrario, el hueso se desarrolla a una velocidad mayor que los tejidos dentarios y con el tiempo se establecerá un cambio entre la posición maxilar-diente (Gómez y Campos 2006, Chiego 2014). Los dientes temporales, crecen y se desplazan en dirección vestibulo-oclusal, mientras que los permanentes experimentan movimientos más complicados hasta alcanzar su posición final desde la cual hacen erupción.

A nivel histológico, esta etapa se caracteriza por el remodelado óseo de la pared de la cripta. El movimiento global del diente produce una resorción ósea de la pared situada por delante del diente, mientras que se observa aposición de hueso en la pared de la cripta ubicada por detrás del diente en erupción (Gómez y Campos 2006, Chiego 2014).

La fase **eruptiva prefuncional** se inicia con la formación radicular y engloba todos los movimientos que llevan al diente a su erupción, propiamente dicha, hasta alcanzar su posición funcional.

Esta fase también incluye el desarrollo del ligamento periodontal, encía y unión dentogingival. El desarrollo radicular va asociado al desplazamiento gradual de la corona que se aproximará al epitelio bucal. La porción coronaria cubierta por el epitelio dentario reducido se mueve hacia la superficie y el tejido conectivo comprendido entre ambos epitelios experimentará modificaciones. Las células centrales de la masa epitelial se degeneran y se necrosan por falta de irrigación. La necrosis celular y la presión que ejerce el diente, facilitarán la salida hacia la cavidad oral, a través de un ojal por donde emerge el borde dentario. Con la erupción real del diente se establece la diferenciación de la encía y la unión dentogingival (Gómez y Campos 2006, Chiego 2014).

La fase **eruptiva funcional o posteruptiva** comprende desde que el diente entra en contacto con el antagonista hasta su pérdida. Durante esta etapa, los movimientos se vuelven más lentos y engloban los movimientos de acomodación para adaptarse a al

crecimiento de los maxilares; movimientos para compensar el desgaste oclusal y proximal del diente; y por último los movimientos para compensar el desgaste en los puntos de contacto (Gómez y Campos 2006, Chiego 2014).

Durante esta fase, también se observan modificaciones selectivas en la pared del alveolo con depósitos óseos en distal y reabsorción en mesial. En casos de pérdidas del antagonista, el movimiento eruptivo continúa, llegando a producir la exposición de la raíz en algunos casos, lo que demuestra que la erupción activa se mantiene durante toda la vida del diente (Gómez y Campos 2006). En cambio, se conoce como erupción pasiva, a la retracción de la encía asociada con la maduración de las mandíbulas después del brote de crecimiento adolescente o posterior, y se caracteriza por un aumento en la altura clínica de la corona (Liversidge 2016).

#### **Erupción de la dentición decidua**

La dentición decidua inicia su erupción aproximadamente a los seis meses de edad, hasta los 2,5 años. La erupción clínica de los dientes deciduos está precedida por un ligero engrosamiento de los tejidos blandos que rodean la cresta alveolar; este tejido se agranda para convertirse en una hinchazón firme palpable. El epitelio reducido del esmalte se une con la mucosa oral, lo que permite que la corona brote sin sangrado. Podremos ver las puntas de las cúspides o el borde incisal del diente en erupción a través de la encía. Progresivamente sigue el proceso hasta que se ve un cuarto o más de la corona de incisivos o caninos, o se puede ver la superficie oclusal completa de los molares (Hulland y cols. 2000).

#### **Erupción de la dentición permanente**

Alrededor de los 6 años, el primer diente permanente entra en erupción en la cavidad oral. La dentición ahora se conoce como dentición mixta cuando están presentes tanto los dientes primarios como los permanentes.

La erupción dental permanente en la cavidad bucal se caracteriza por inflamaciones palpables y firmes en la cresta alveolar. Los incisivos y primeros molares serán los primeros en hacer erupción. Gradualmente, todo el borde incisal entra en erupción y se vuelve funcional cuando se exponen 4 mm de altura de la corona (Hargreaves 1958). En los molares maxilares, la primera cúspide en erupcionar es la cúspide mesiobucal, seguida de la distobucal y mesiolingual. En el caso de los molares mandibulares, la secuencia de erupción será la cúspide mesiobucal, cúspide mesiolingual y distobucal.

Los dientes permanentes hacen erupción en dos fases; la primera incluye el primer molar e incisivos. Una vez que estos dientes permanentes han erupcionado clínicamente, ocurre un periodo de reposo y la segunda fase comienza con la aparición de canino,

premolares y el segundo molar. Con la emergencia de los últimos molares permanentes, la dentición se conoce como dentición permanente. Después de la erupción del tercer molar, se compone de ocho dientes cada cuadrante (Hillson 1996, Liversidge 2016).

La secuencia de erupción clínica está precedida por la reabsorción del diente primario. La vía eruptiva permite que el diente emerja en la cavidad oral. Esta vía se cree que es más importante que el crecimiento de la raíz para controlar la velocidad y la dirección de la erupción. Los incisivos y caninos permanentes suelen tener un desarrollo lingualizado respecto al deciduo predecesor. En el caso de los premolares estos se desarrollan entre las raíces de los molares primarios. La reabsorción ósea y la ampliación de la vía eruptiva permite que el diente se mueva bucalmente en dirección a las raíces del precursor (Liversidge 2016).

### **2.4.3 ETIOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN DENTAL**

Son varias las teorías existentes para explicar el mecanismo de la erupción dental, estas incluyen el crecimiento de la raíz, la presión hidrostática vascular periapical, la formación del ligamento periodontal, la remodelación ósea, y la teoría del folículo dental (Kardos 1996). La erupción ocurre durante la formación de la raíz, pero este no es el mecanismo de control. Se cree que las fibras en el ligamento periodontal desempeñan un papel en la fuerza que mueve el diente. El folículo dental, en particular, y el hueso alveolar son importantes para regular la erupción, y se cree que el diente desempeña un papel pasivo (Liversidge 2016).

El folículo dental y el ligamento periodontal son probablemente los factores más importantes en la fuerza eruptiva. El folículo dental es necesario para la reabsorción osteoclástica, ensanchando el canal para formar una vía eruptiva, y se cree que es esencial para la reabsorción de las raíces deciduas (Krarup y cols. 2005).

La erupción del diente ha sido examinada en tejidos tanto animales como humanos. Los estudios experimentales realizados en animales, en general, han demostrado que el folículo dental desempeña un papel importante en el proceso de erupción (Wise y cols. 2001). Un requisito para la erupción dental es la reabsorción del hueso alveolar. Debido a que la dexametasona estimula la resorción ósea tanto in vivo como in vitro, Wise y cols. (2001) inyectaron una forma soluble de dexametasona en ratas con el propósito de analizar su efecto sobre la erupción dental. Estas inyecciones de dexametasona aceleran el tiempo de erupción intraósea en incisivos de ratas, pero no aceleran el tiempo de erupción de los molares. Esto sugiere que las señales moleculares para el inicio en la erupción dental en los incisivos, era diferente en los molares de ratones. Los incisivos de las ratas son dientes de erupción continua, mientras que los

molares son dientes de erupción limitada, al igual que los dientes humanos, es por ello, que se debe tener cuidado al extrapolar los resultados a la dentición humana.

A diferencia de los estudios experimentales en animales, los estudios en humanos rara vez son histológicos, a menudo son estudios clínicos y radiológicos. Los estudios sobre la erupción dental humana han examinado varios aspectos del proceso de erupción (Kjær 2014).

Los tiempos de erupción se han estudiado clínicamente en las denticiones primarias y permanentes (Lysell y cols. 1962, Parner y cols. 2002). Los estudios se centran en el momento en que los diferentes dientes penetran en la encía y aparecen en boca.

Experimentalmente, se ha demostrado que el folículo dental desempeña un papel esencial en la erupción dental (Marks y Schroeder 1996). El folículo dental recibe las primeras fibras nerviosas en la etapa inicial de casquete. En esta etapa, los fibroblastos se diferencian en presencia de fibras nerviosas y forman el folículo dental que rodea el diente en desarrollo, por lo tanto, el efecto de la inervación en el desarrollo del diente puede estar asociado con el desarrollo del folículo dental (Christensen y cols. 1993). Al evaluar el papel de la inervación del nervio sensorial en la remodelación del hueso alveolar durante la erupción, se investigó histomorfométricamente la influencia de la denervación del nervio sensorial en el metabolismo óseo. Los hallazgos concluyeron que los nervios sensoriales desempeñan un papel importante en la regulación de la actividad de resorción ósea durante la erupción (Yamashiro y cols. 2000). En consecuencia, Parner y cols. (2002) plantearon la hipótesis de que existe una asociación entre el patrón de erupción y el patrón de inervación.

Se ha demostrado que existe una alta correlación en los tiempos de emergencia entre los dientes de un arco dental y sus homólogos. Por otro lado, hay una menor correlación en los tiempos de emergencia entre los diferentes grupos de dientes.

Comúnmente se supone que el nervio alveolar inferior suministra inervación a todos los dientes de la mandíbula. Estudios recientes, sin embargo, han demostrado que el nervio alveolar inferior es un gran haz de fibras nerviosas cuyas ramas nerviosas individuales crecen en diferentes momentos para inervar diferentes grupos de dientes (Chavéz-Lomeli y cols. 1996). Parner y cols. (2002) examinaron las correlaciones entre los tiempos de aparición de diferentes dientes en la dentición permanente de una base de datos nacional. Se demostró que la correlación en la erupción alveolar de los dientes seguía de cerca el patrón de inervación de los maxilares. Por lo tanto, el estudio apoyó la hipótesis sobre una posible asociación entre erupción e inervación.

Existe una fuerte correlación entre el tiempo de erupción y la madurez dental. Normalmente, los dientes brotan cuando alcanzan los 2/3 de la longitud de la raíz

(Haavikko 1970). Sin embargo, en condiciones patológicas como en el síndrome de Hiper-IgE, que se caracteriza por niveles séricos de IgE extremadamente elevados, el patrón eruptivo puede verse alterado (Esposito y cols. 2012).

El proceso de erupción en sí mismo, comienza con la formación de la raíz (Björk y Skieller 1983). Existe una diferencia entre los tiempos de erupción alveolar para cada grupo de dientes. Bradley (1961) descubrió que los caninos y los premolares inician la erupción cuando sus coronas están completamente completas, y alcanzan el plano oclusal antes de completar sus raíces. También notó que el canino y el primer premolar comenzaron y completaron la erupción aproximadamente al mismo tiempo, seguidos por el segundo premolar. Fanning y Moorrees (1969) encontraron que los dientes permanentes tienden a emerger aproximadamente después de que se hayan alcanzado el 50 o 75% de la longitud de la raíz. Los autores concluyen que la erupción está relacionada con las etapas de formación de la raíz.

Los principios básicos de la erupción dental dependen del tipo de señales generadas por el propio folículo dental, las condiciones en que se extraen los dientes y la comprensión clínica que se deriva de este conocimiento (Kjær 2014).

Avery y Steele (1992) sugieren que la fuerza de erupción es una asociación entre la fuerza de erupción y la extensión de la raíz. Los autores también citan otras causas importantes como la proliferación celular, el aumento de la vascularización y una mayor formación de hueso alrededor de los dientes. Otros posibles agentes causales, que se han observado incluyen: influencia endocrina, cambios vasculares y la degradación enzimática.

Probablemente todos los factores anteriormente mencionados tienen un papel influyente, pero no necesariamente de forma independiente. A pesar de que se sabe mucho de los aspectos de la erupción dental humana, no podemos explicar qué es lo que hace que un diente se “mueva” después de la formación de la corona, y brote gradualmente con una trayectoria de erupción hasta su posición final (Kjær 2014).

Tanto la erupción de los dientes temporales como permanentes, se produce de una forma bastante simétrica respecto a su eje central. Sin embargo, existen una serie de factores locales y sistémicos que pueden influir en la secuencia de erupción (Kjær 2014).

Cuando existe una asimetría eruptiva localizada y la misma se mantiene durante bastante tiempo, debe sospecharse de la existencia de algún factor etiológico local que impida su erupción (Kardos 1996, Gómez y Campos 2006, Kjær 2014). Los factores locales más frecuentes son:

- La agenesia dentaria
- Traumatismos
- Pérdida prematura del diente temporal

- Restos radiculares del diente temporal
- Odontomas
- Supernumerarios
- Quistes
- Anquilosis alveolodentaria
- Maloclusión

Además de los factores citados anteriormente, existen una series de factores generales que puedan influenciar en la erupción dental. Dentro de estos podemos encontrar: factores genéticos y ambientales, factores como el sexo, grupo geográfico, la herencia, el nivel socioeconómico y déficits nutricionales, además de factores que influyen en el desarrollo intrauterino y postnatales que pueden influir adelantando o atrasando la secuencia y tiempo de erupción dental (Kardos 1996, Gómez y Campos 2006, Esposito y cols. 2012, Kjær 2014).

#### **2.4.4 MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LA REABSORCIÓN DEL DIENTE DECIDUO**

La exfoliación se define como la eliminación fisiológica de los dientes temporales para ser remplazados posteriormente por los dientes permanentes. Para que se produzca dicho proceso, es necesaria la resorción fisiológica de la raíz del diente deciduo, conocido como rizoclasia fisiológica, y está provocado por la presión que ejerce el diente permanente en la erupción. La rizoclasia no es un proceso continuo, existen periodos de resorción activa (cortos) que alternan con periodos de descanso, en los que puede existir depósitos de cemento cicatricial. Finalmente, la resorción predomina y produce la pérdida o exfoliación del diente temporal (Gómez y Campos 2006, Chiego 2014).

Se han propuesto varios esquemas de estadificación para la reabsorción de los dientes deciduos. Tales clasificaciones forman la base de los atlas dentales de referencia.

Moorrees y cols. (1963b) propuso un sistema basado en 4 etapas como son:

Res  $\frac{1}{4}$ . Reabsorción del cuarto apical de la raíz

Res  $\frac{1}{2}$  Reabsorción mitad de la raíz

Res  $\frac{3}{4}$  Reabsorción de  $\frac{3}{4}$  de la raíz

Exf. Diente exfoliado.

Posteriormente AlQahtani y cols. 2010 realizaron una modificación añadiendo una etapa de Ac (ápice cerrado). Este tipo de metodología ha sido utilizada en los atlas dentales de AlQahtani y cols. (2010) o Karadayı y cols. (2014) con alguna modificación.

Posteriormente Bjerklin y Bennett (2000) realizaron otro tipo de clasificación con el mismo fin, para ello crearon una escala de gravedad de seis puntos:

1. Diente intacto - sin reabsorción de la raíz
2. Una cuarta parte de la raíz reabsorbida
3. Media raíz reabsorbida
4. Tres cuartos de raíz reabsorbida
5. Raíz completamente reabsorbida pero el diente aún persiste
6. Diente exfoliado

Estudios como los de Bjerklin y Bennett (2000), Kjær y cols. (2008), Bjerklin y cols. (2008), Silva y cols. (2014), Gelbrich y cols. (2015) entre otros, utilizaron estas etapas de evaluación.

#### **2.4.5 SIMETRÍA O ASIMETRÍA DE LA ERUPCIÓN DENTAL**

Según Smith (2005) varios estudios como los de Lo y Moyers (1953) y más tarde Prahl-Andersen y Van der Linden (1972) observaron que la erupción de los dientes generalmente ocurría de manera simétrica. Sin embargo, Steggerda y Hill (1942) observaron que, aunque la erupción generalmente ocurría en parejas, algunos dientes tuvieron un año de diferencia con el contralateral. Su estudio mostró dieciséis casos en los que los tiempos de erupción de los lados izquierdo y derecho estaban fuera del límite de un error estándar. Los autores concluyeron que las diferencias en la erupción de los lados izquierdo y derecho eran debidos a una variación aleatoria.

Brauer y Bahador (1942) y Adler (1963) reportaron una falta de simetría entre el lado derecho e izquierdo. Lauterstein y cols. (1967) encontraron casos de asimetrías en erupción entre los caninos permanentes y los premolares mandibulares en el 54% de los 242 niños estudiados.

También se han observado inconsistencias en la erupción entre los dientes superiores e inferiores. Schour y Massler (1940) encontraron que los dientes maxilares comienzan a formarse antes que los dientes mandibulares, con la excepción del incisivo lateral permanente superior. Curiosamente, encontraron que los dientes inferiores generalmente erupcionaron antes que los dientes superiores. Brauer y Bahador (1942) y Adler y Gődény (1952) también notaron esta tendencia. Bengston (1935) también observó esta tendencia, con la excepción de los primeros premolares y primeros molares maxilares.

Lakshmappa y cols. (2011) observaron una simetría para ambos maxilares, los dientes del lado derecho e izquierdo estallaron al mismo tiempo en ambas arcadas, y los dientes mandibulares fueron los primeros en erupcionar para ambos sexos. Hernández y cols. (2008) observaron que los dientes mandibulares erupcionaron antes que los dientes

maxilares para ambos sexos; esta simetría también fue observada por Pahkala, y cols. (1991).

#### **2.4.6 DIMORFISMO SEXUAL EN LA ERUPCIÓN DENTAL**

Los estudios sobre diferencias sexuales en el desarrollo dental, generalmente coinciden en que las primeras etapas del desarrollo dental son similares para los hombres y mujeres, las diferencias observadas comienzan en la etapa de finalización de la corona, y aumentan durante el desarrollo de la raíz. Sin embargo, hay algunas discrepancias entre los estudios (Smith 2005).

Tal y como cita Smith (2005) Black (1978) encontró que el dimorfismo sexual de la dentición decidua era pequeño en comparación con la dentición permanente. Lauterstein (1961) describió una ligera tendencia entre los dientes deciduos de los niños (de 2 años) a erupcionar antes que los de las niñas de la misma edad. Liversidge y Molleson (2004) no observaron diferencias significativas entre la formación y erupción dental, en los dientes deciduos para ambos sexos. Burgueño y cols. (2018) compararon el momento de la erupción de los dientes primarios para ambos sexos. Encontraron que la erupción de casi todos los dientes tuvo lugar antes en los niños que, en las niñas, además el proceso de erupción fue más corto en los niños. La mayoría de los dientes temporales aparecieron antes en el lado derecho en ambos sexos y no encontraron dimorfismo sexual en la secuencia de erupción.

Lo y Moyers (1953) y Hurme (1957) coinciden en que, en las niñas, la secuencia de aparición de los primeros premolares y caninos muestra el orden de canino mandibular, el primer premolar maxilar y el primer premolar mandibular, citado por Smith (2005). Sin embargo, en los niños, el primer premolar superior precede sistemáticamente a los otros dos. Hurme (1957) sugirió que el sexo podría determinarse examinando la secuencia de aparición del canino permanente y primer premolar. El autor afirma, que la mayor diferencia de tiempo en la aparición de los dientes entre los niños y niñas es el canino mandibular, que aparece unos once meses antes en las niñas que en los niños. También señala que existe una diferencia significativa en la erupción del canino maxilar permanente, lo que significativa, que, si el subadulto muestra este diente cerca o antes de la erupción del segundo premolar maxilar, es probable que los restos sean femeninos. Ferembach y cols. (1980) coinciden en que los caninos muestran el mayor dimorfismo sexual entre los dientes. Garcíá-Godoy y cols. (1982) observaron que las niñas estaban relativamente más avanzadas en sus tiempos de emergencia, a excepción del canino y el segundo premolar el maxilar, y el primer premolar mandibular.

Estudios como los de Plasencia y cols. (2005) evaluaron las secuencias polimórficas para un grupo de niños de la población de Asturias. Los resultados mostraron una erupción dental temprana en las niñas respecto los niños. Pese a las diferencias encontradas, se asume que el inicio más temprano de la dentición permanente es parte de la diferente madurez sexual de ambos sexos a una edad determinada (Ritz-Timme y cols. 2000).

Bayrak cols. (2012) observaron los tiempos de erupción para niños Turcos, la erupción tendió a ser más temprana en las niñas que en los niños, pero esta diferencia fue significativa solo para los caninos maxilares y mandibulares, y en los primeros premolares mandibulares ( $p < 0,05$ ). Kutesa y cols. (2013) observaron que los tiempos medios de erupción dental para las niñas fueron menores en comparación con los niños, excepto en tres dientes (2.5, 3.2 y 4.2).

#### **2.4.7 MÉTODOS PARA EVALUAR LA ERUPCIÓN DENTAL**

Los métodos radiográficos de observación para evaluar la erupción dental incluyen: las ortopantomografías (AlQahtani y cols. 2010, Karadayı y cols. 2014, McCloe y cols. 2018) radiografías periapicales o laterales (Moorrees y cols. 1963a, Moorrees y cols. 1963b y Nolla 1960) y radiografías oclusales (Nolla 1960).

Bengston (1935) clasificó la erupción alveolar en diferentes grados o posiciones, según su relación con el hueso. La erupción se definió por la distancia entre la superficie oclusal del diente en erupción y la cresta alveolar, expresada en cuatro posiciones. Estas etapas fueron identificadas mediante ortopantomografías. Este tipo de clasificación ha sido utilizada posteriormente para el diseño de atlas dentales como los de AlQahtani y cols. (2010) y Karadayı y cols. (2014).

Las etapas definidas por Bengston (1935) fueron las siguientes:

- Posición 1: la superficie oclusal o incisal alcanza el plano oclusal
- Posición 2: la superficie oclusal o incisal se encuentra a mitad camino entre el hueso alveolar y el plano oclusal
- Posición 3: la superficie oclusal o incisal atraviesa la cresta de hueso alveolar
- Posición 4: la superficie oclusal o incisal está completamente cubierta por hueso

Estudios como los Shumaker y El Hadaray (1960) cuantificaron la erupción dental mediante mediciones del borde inferior de la mandíbula al plano oclusal.

Garn y cols. (1958) utilizaron radiografía oblicuas de niños para observar la erupción alveolar. Describieron 5 estadios para el segundo premolar y el segundo molar, (3 para calcificación y 2 para erupción).

Las etapas fueron:

1. Folículo completo, inmediatamente anterior a la primera evidencia de calcificación de la cúspide
2. Finalización de la corona e inicio de la formación de la raíz
3. Erupción alveolar
4. Logro del nivel oclusal
5. Cierre apical

Consideraron la calcificación como las etapas 1, 2 y 5 y equipararon la erupción con las etapas 3 y 4. En un 55% de los sujetos las secuencias de calcificación y erupción se alteraron, por tanto, un estadio de calcificación, no podía ser un criterio de predicción para uno de erupción alveolar.

#### **2.4.8 SECUENCIAS DE EMERGENCIA GINGIVAL**

Son varios los estudios publicados sobre secuencias y tiempos de erupción, ya que el orden de aparición y la posición de los dientes, son factores importantes en el crecimiento y desarrollo de la oclusión y masticación.

Tal y como cita Plasencia y cols. (2005) determinar la secuencia de erupción o emergencia, conlleva algunas dificultades, debido a que es un suceso que ocurre en un momento del tiempo nunca observado por el investigador. Cuando se observa un diente emergido, sabemos que se ha producido en algún momento anterior a la observación, pero no el momento exacto. Esto ocurre tanto en estudios seccionales, semi-longitudinales como longitudinales.

Cuando un diente es observado en la boca, lo consideramos como diente emergido, y este suceso es valorado como una variable dicotómica, el diente no ha emergido o ha emergido, a pesar de que, desde su aparición en la encía hasta que alcanza el plano oclusal pasa un tiempo considerable. Esto hace que algunos de los métodos para averiguar cuando ocurrió la emergencia lleven a cifras que reflejan momentos diferentes de este lapso, de modo que los resultados de distintas metodologías no son realmente comparables, sino que representan variables diferentes (Smith 1991).

Logan y Kronfeld (1933) establecieron las primeras secuencias de emergencia gingival siendo 6,1,2,4,5,3,7 para el maxilar superior y para los dientes mandibulares 6,1,2,3,4,5,7.

El estudio de la emergencia dentaria, presenta una amplia variabilidad, siguiendo los principios fundamentales descritos por Smith (1991) se han empleado diferentes métodos de evaluación que revisamos a continuación.

Estudios como los de Abarrategi y cols. (2000) o Hernández y cols. (2008), Bruna del Cojo y cols. (2011) o Bayrak y cols. (2012) utilizaron funciones de distribución acumulativa para determinar los tiempos de emergencia. Estos estudios toman una edad o cota inferior en la que a ningún individuo le ha emergido el diente objeto de estudio, o ha aparecido el suceso de desarrollo que se está investigando, y una edad o cota superior en la que ha hecho emergencia en todos. Entre esa edad del 0% y la del 100% a medida que aumenta la edad aumentará el porcentaje de individuos que tienen el diente en la boca. Si hacemos un gráfico en el que vayamos marcando acumulativamente los porcentajes de casos con respuesta positiva, la edad que corresponda al 50% será la edad mediana.

Al analizar la secuencia modal del estudio, ambos obtuvieron los mismos resultados. Para el maxilar superior, la secuencia de emergencia gingival en los niños fue 6,1,2,4,5,3,7 y 1,6,2,3,4,5,7, en la mandíbula. Y en el caso de las niñas el maxilar tuvo la siguiente secuencia 6,1,2,4,3,5,7, y la mandíbula 1,6,2,3,4,5,7. Abarrategi y cols. (2000) observaron que la edad media fue anterior en las niñas, siendo significativa para los incisivos laterales superiores, caninos inferiores y segundos molares inferiores. Hernández y cols. (2008) observaron que el primer diente que emerge en el maxilar era el primer molar, y en la mandíbula el incisivo central, para ambos sexos. Los hallazgos de estos estudios son muy similares a las tablas de emergencia clásicas para poblaciones caucásicas contenidas en Logan y Kronfeld (1933).

Bayrak y cols. (2012) analizaron un total de 1.491 niños turcos de 5 a 15 años. Los dientes se registraron como no emergidos o emergidos, este último se definió como tener al menos una cúspide visible en la cavidad bucal. La emergencia gingival tendió a ser más temprana en las niñas que en los niños, pero esta diferencia fue significativa solo para los caninos maxilares y mandibulares y los primeros premolares mandibulares ( $p < 0,05$ ). Tanto en las niñas como en los niños, los primeros dientes en emerger fueron los incisivos centrales y los primeros molares, y los últimos en emerger fueron los segundos premolares, molares y caninos. Los incisivos y caninos mandibulares emergieron significativamente antes que sus equivalentes maxilares, tanto en las niñas como en los niños, siendo este resultado significativo ( $p < 0,05$ ). Las secuencias descritas en niñas para el maxilar superior fueron 6,1,2,4,5,3,7 y para la mandíbula 1,6,2,4,3,5,7. En el caso de los niños las secuencias fueron para el maxilar 6,1,2,4,5,7,3 y para la mandíbula 1,6,2,4,3,5,7.

Bruna del Cojo y cols. (2011) realizó un estudio descriptivo tipo transversal en 752 niños (348 niños y 404 niñas). El primer diente en emerger en las niñas y niños fue el

incisivo central inferior (a los 6,99 y 7,06 años respectivamente). Los autores no encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación a la emergencia de sus homólogos contralaterales. Los dientes de la arcada inferior erupcionaron antes que en la superior y la erupción de las niñas ocurrió primero que el de los niños. La secuencia más repetida en ambos sexos fue: en la arcada superior: primer molar, incisivo central (en el lado derecho, en el izquierdo el incisivo central precede al primer molar), incisivo lateral, primer premolar, canino-segundo premolar y segundo molar. En la arcada inferior: 1,6,2,3,4,5-7.

Upadhyay y cols. (2016) reportaron que los primeros dientes que emergieron en la cavidad oral fueron los primeros molares mandibulares, mientras que el segundo molar maxilar fue el último diente que emergió. Los autores observaron la siguiente secuencia de emergencia para los dientes maxilares, en las niñas 6,1,2,4,3,5,7. Obteniendo las mismas edades de emergencia gingival para los caninos y primer premolar. En el caso de la mandíbula la secuencia fue 6,1,2,4,3,5,7. Para los niños la secuencia en el maxilar fue 1,6,2,5,4,7,3 y en la mandíbula 2,6,1,4,3,5,7. Aunque en general, los dientes mandibulares tendían a preceder a los dientes maxilares, en el caso del canino y primer premolar para las niñas y primer premolar y segundo molar para los niños, erupcionaron antes en el maxilar con valores significativos ( $p \leq 0,05$ ). En general, la emergencia gingival fue más temprana en niñas que en niños.

Plasencia y cols. (2005) evaluaron la edad de emergencia en una muestra seccional compuesta por 1.616 individuos del Área II de Asturias. La ordenación de los dientes según la edad mediana de emergencia, se informó por medio de la secuencia modal, datos que coinciden con la secuencia modal de los artículos de Abarrategi y cols. (2000) o Hernández y cols. (2008). Además, también se evaluó la frecuencia en que ocurre esta, por medio de secuencias polimórficas. Los hallazgos principales indican que la emergencia ocurre más tempranamente en el sexo femenino, el primer diente en emerger era el incisivo central inferior, y el último el 2º molar superior en ambos sexos.

Otra forma de evaluar la cronología de erupción es por medio de las edades medias observadas, como es el caso de los estudio de Ekstrand y cols. (2003), Lakshmappa y cols. (2011) en niños de origen indio, según el citado estudio en el grupo de 5 años, ninguno de los dientes permanentes había brotado en ambos sexos, y a los 14 años todos los dientes permanentes, excepto los terceros molares, ya habían emergido. El incisivo central mandibular, el segundo premolar y el primer molar, emergieron antes en los niños que en las niñas. El canino mandibular, el primer premolar y el segundo molar emergieron antes en las niñas que en los niños. El incisivo central, el incisivo lateral, el canino, el segundo premolar, el primer molar y el segundo molar emergieron antes en la mandíbula. El

primer premolar emergió antes en el maxilar. En las niñas, el incisivo central, el incisivo lateral, el canino, el primer molar y el segundo molar aparecieron antes en la mandíbula. El primer y el segundo premolar emergieron antes en el maxilar superior. La secuencia observada en los niños fue 6,1,2,4,5,3,7 en el maxilar y 6,1,2,4,5,3,7 en la mandíbula. La secuencia observada en las niñas fue 6,1,2,4,5,3,7 en el maxilar y 6,1,2,4,3,5,7 en la mandíbula.

Ekstrand y cols. (2003) evaluaron los tiempos de emergencia gingival para los molares permanentes, el 1º molar y 2º molar, presentaron una variación de entre 5 a 32 meses, y de 9 a 45 meses respectivamente. Los autores concluyen, que existe una variación desmedida en el tiempo de erupción para los molares permanentes.

El momento de emergencia también se ha evaluado a través del promedio de edad en el momento en que se observó por primera vez la emergencia, menos la mitad del intervalo entre las observaciones. Este tipo de análisis tiene por inconveniente su difícil observación, ya que ha de ser de manera continuada en el tiempo. Para la obtención de estas edades, como decíamos antes, el momento de la emergencia se ha producido en algún momento anterior no observado. Esto crea dificultades, en especial cuando el intervalo entre exámenes es largo y cuando las etapas de desarrollo que estudiamos son pocas y espaciadas. El error es siempre sesgado y positivo; es decir, la edad de la primera observación de diente emergido es siempre posterior al momento de emergencia. Como cita Plasencia y cols. (2005) cuando se produce este sesgo lo habitual es restar a la edad en que se observó por primera vez el diente emergido, la mitad del intervalo entre esa observación y la anterior, además los estudios publicados por Dahlberg y Menegaz-Bock (1958) y Carr (1962) mostraron que era una corrección adecuada.

El momento de la emergencia de los dientes difiere de una población a otra, y puede verse afectada por factores genéticos y ambientales. Se ha observado, que los tiempos de emergencia para la dentición permanente en niños africanos, es anterior en comparación con estudios caucásicos o asiáticos (Garn y cols. 1973, Hassanali y Odhiambo 1981). Por tanto, dado que las características pueden variar de una ubicación geográfica a otra, es preferible no adoptar referencias de otros países como muestra estándar, y adquirir parámetros precisos de emergencia cronológica para cada grupo de población (Hernández y cols. 2008).

Por último es importante, tener en cuenta que las diferencias encontradas entre los diferentes estudios podrían estar asociadas a diferencias metodológicas, lo que es una posibilidad que no se puede descartar. Sin embargo, parece más probable que refleje la existencia de tendencia secular a una emergencia más temprana o a factores relacionados con el origen geográfico (Plasencia y cols. 2005).

## 2.5 HISTORIA DEL ATLAS DENTAL

El conocimiento de las etapas de desarrollo y erupción de los dientes permanentes es esencial para la práctica clínica en odontología y disciplinas forenses (Estrela y cols. 2010). La formación de dientes ha sido ampliamente utilizada para la evaluación, calibración del crecimiento y madurez dental (Demirjian y cols. 1985). La información que nos proporcionan los atlas dentales nos ayuda a comparar el estado de madurez dental de una población con otras poblaciones previamente evaluadas, además los diagramas dentales generados proporcionan información valiosa sobre la reabsorción, erupción, y mineralización para los diferentes grupos de edad y sexo.

Las primeras tablas sobre cronología de la dentición humana son las de Logan y Kronfeld (1933) o Schour y Massler (1941) estas han servido de referencia para representaciones posteriores.

Gustafson y Koch (1974) construyeron una representación esquemática de la formación de los dientes y la erupción a partir de 20 fuentes, combinando los datos de erupción gingival, anatómica y radiográfica. Se extiende desde la etapa prenatal hasta los 16 años y muestran el rango y la edad máxima para cada etapa.

Ubelaker (1978) modificó el cuadro de Schour y Massler en su investigación del análisis de los huesos y dientes en indios americanos nativos. Estos dos atlas, tenían como objetivo proponer una métrica descriptiva y rápida, basada en imágenes para cada etapa del desarrollo dental, y asignar una edad representativa que pueda coincidir mejor con las estimaciones de edad dental aceptadas actualmente.

Existen otros gráficos dentales como los de Nanda y Chawla (1966) para niños indios, Gustafson y Koch (1974), Brown (1985), Kahl y Schwarze (1988) para niños europeos. Los dos últimos se basaron en el atlas de Schour y Massler (1941).

A partir de estos estudios AlQahtani y cols. (2010) publicaron un nuevo método de estimación de la edad dental. El London Atlas (Queen Mary Innovation Ltd, Londres, Reino Unido) es un libro pictórico con 31 ilustraciones divididas por categorías de edad, que representa tanto la formación de dientes como la erupción dental. Se basa en muestras esqueléticas de Portugal, Países Bajos, Canadá y Francia, con datos adicionales de radiografías panorámicas de niños vivos de Bangladesh y de origen británico.

Este atlas es mejor para estimar la edad dental en comparación con los gráficos de Schour y Massler (1941) y Ubelaker (1978) además, es específico para los dientes e ilustra el desarrollo y la erupción de los dientes para 31 categorías de edad (desde los 30 meses de vida intrauterina hasta los 23,5 años). Otra ventaja es que los dientes están espaciados de tal manera que cada diente es claramente visible (AlQahtani y cols. 2010).

Una limitación que podemos encontrar, es la combinación de datos sobre niños de diferentes poblaciones, por lo tanto, el atlas de Londres podría potencialmente producir estimaciones de edad sesgadas para muchas poblaciones. (Flood y cols. 2013, Khorate y cols. 2014, Koshy y Tandon 1998, Willems y cols. 2001, Zhai y cols. 2016).

Las ventajas de usar estos sistemas para estimar la edad de un individuo, es que no son métodos destructivos, ya que puede realizar la evaluación mediante radiografías panorámicas, son simples y no requieren de una gran capacitación especializada para reconocer las etapas específicas del desarrollo, además no requieren del uso de equipos especializados más allá de un aparato de rayos X (Blenkin y Taylor 2012).

El procedimiento general para usar un atlas es determinar la mejor coincidencia, teniendo en cuenta toda la información disponible. Idealmente, se debe utilizar una ortopantomografía, ya que esta es la base del atlas, y nos da la información sobre el desarrollo corono-radicular. Su utilización debe dar más peso a las etapas de formación que al estado de erupción, ya que la formación dental es menos variable (Smith 2005).

A partir del atlas de AlQahtani y cols. (2010) muchos otros autores han desarrollado diferentes atlas para extrapolar datos a otras poblaciones, y comprobar la eficacia y comparación de métodos. Estos atlas junto con los Gustafson y Koch (1974) y Ubelaker (1978) serán explicados a continuación.

### **2.5.1 ATLAS DENTAL PUBLICADO POR GUSTAFSON Y KOCH 1974**

Gustafson y Koch, construyeron un diagrama de desarrollo dental, para ello utilizaron las siguientes etapas: inicio de la mineralización, finalización de la corona, erupción (la cúspide penetra en la encía) y, por último, la formación de la raíz. Los datos sobre el tiempo de las etapas se recopilaron tanto para la dentición primaria como permanente, a excepción del tercer molar. Los diagramas se basaron en estudios anteriores como los Logan y Kronfeld (1933), Schour y Massler (1941), Nolla (1960), Fanning (1961), Haavikko (1970) entre otros.

El diagrama se confeccionó gracias a la evaluación de 41 niños con edades de 3 meses a 16 años. La estimación de la edad se basó en la evaluación de ortopantomografías, evaluadas sin el conocimiento previo de la edad. Los autores registraron mediante triángulos las diferentes mediciones de las etapas. La base de cada triángulo representa el rango, y el pico indica el promedio. Esto significa que el punto más bajo del triángulo indica cuándo se registraron por primera vez las respectivas características, y el punto más alto el último momento de registro. En los casos en que el promedio iniciado por el pico no estaba situado en la mitad del rango, significaba que la mayoría de los valores solían estar cerca del punto más alto. Por alguna razón desconocida, el rango de la primera

aparición fue mayor que el rango de la última aparición. En el diagrama: A-B representa la vida intrauterina. B-C el primer año de vida, y C-D los años 2-16. Los dientes se registraron de acuerdo con la Federación Dental Internacional (FDI). (Fig. 9. Gustafson y Koch 1974 p. 300).

La diferencia media en meses de observación fue de 2,02. Por lo tanto, una determinación individual podría realizarse con una precisión media de aproximadamente 2 meses por encima, o por debajo de la edad real. Si se calcula el intervalo de confianza del 95% para una sola estimación, la precisión fue de  $\pm 4,97$  meses. En cuanto a la erupción dental de la dentición permanente, las niñas fueron algo más tempranas que los niños, sin embargo, en la muestra había una gran cantidad de extracciones de los dientes predecesores, pudiendo producir una aceleración de la misma. Los autores consideraron que no había ninguna razón para separar las fechas de erupción entre niños y niñas, ya que el objetivo principal era construir un diagrama simple para determinar la edad.

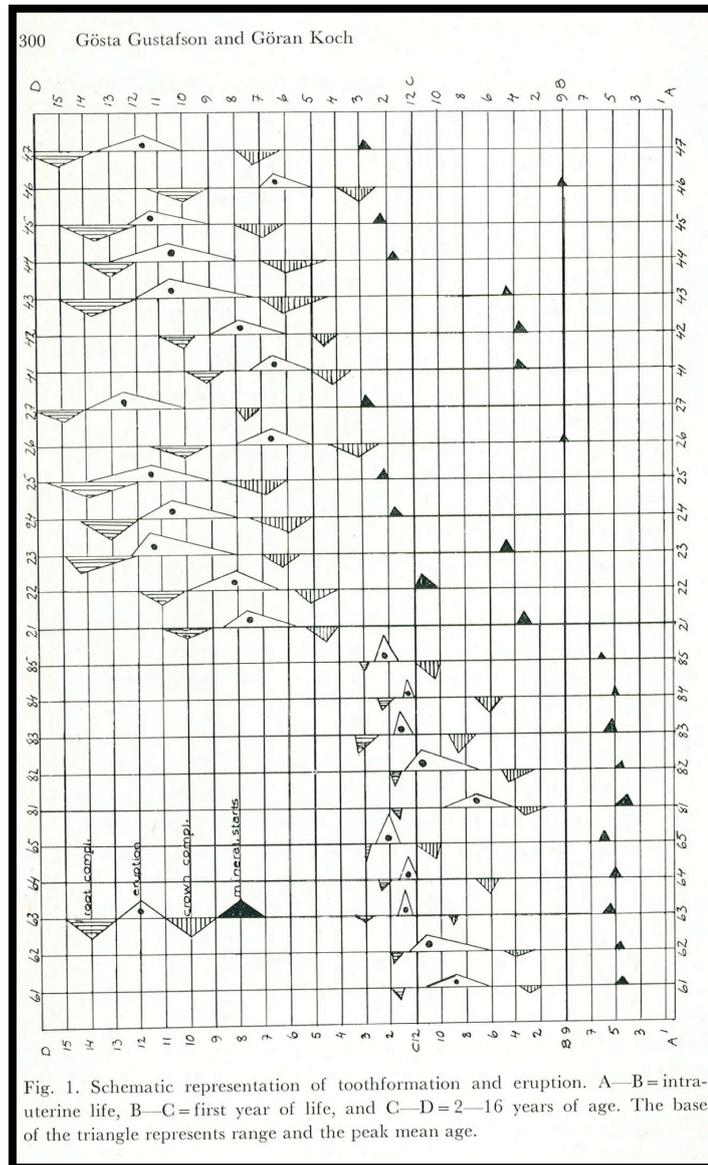


Figura 9. Imagen del atlas dental de Gustafson y Koch (1974)

### **2.5.2 ATLAS DENTAL PUBLICADO POR UBELAKER 1978**

En 1978 Ubelaker propone un atlas de formación y erupción dental en indios americanos y otras poblaciones “no blancas”. Las ilustraciones se consiguieron de una recopilación de datos publicados anteriormente.

Ubelaker expandió y modificó muchos de los rangos de error originalmente dados por Schour y Massler (1941). Ubelaker determinó que el gráfico de Schour y Massler sobreestimó las edades en el momento de la muerte de los individuos, y además subestima su tasa de crecimiento real (Merchant y Ubelaker 1977). A pesar de las modificaciones hechas para los nativos americanos, el gráfico de Ubelaker se ha convertido en un estándar mundial reconocido para todos los grupos ancestrales. Ubelaker también hizo ajustes menores a las representaciones pictóricas originales de las tasas de formación y erupción de los dientes, con la diferencia visual más distintiva en el desarrollo del canino, desde la edad de 18 meses a 2 años. Los cambios realizados por Ubelaker están asociados con varios hallazgos encontrados por el autor sobre la formación y desarrollo temprano de individuos nativos americanos (Fig.10 Ubelaker 1978 p. 84).

Se combinaron los datos de niños y niñas, debido a la imposibilidad de estimar con fiabilidad, el sexo en esqueletos inmaduros. El canino muestra las mayores diferencias sexuales por lo que, a ser posible, debería evitarse su uso en la estimación de la edad. Cada estadio de desarrollo dental se acompaña de un factor de variabilidad positivo o negativo. Aunque este expresa la mayor parte de la variabilidad reportada por la literatura, una estimación individual puede equivocarse hasta en cinco años, especialmente en las categorías mayores. La formación dental parece ser un indicador más fiable que la erupción (Ubelaker 2007).

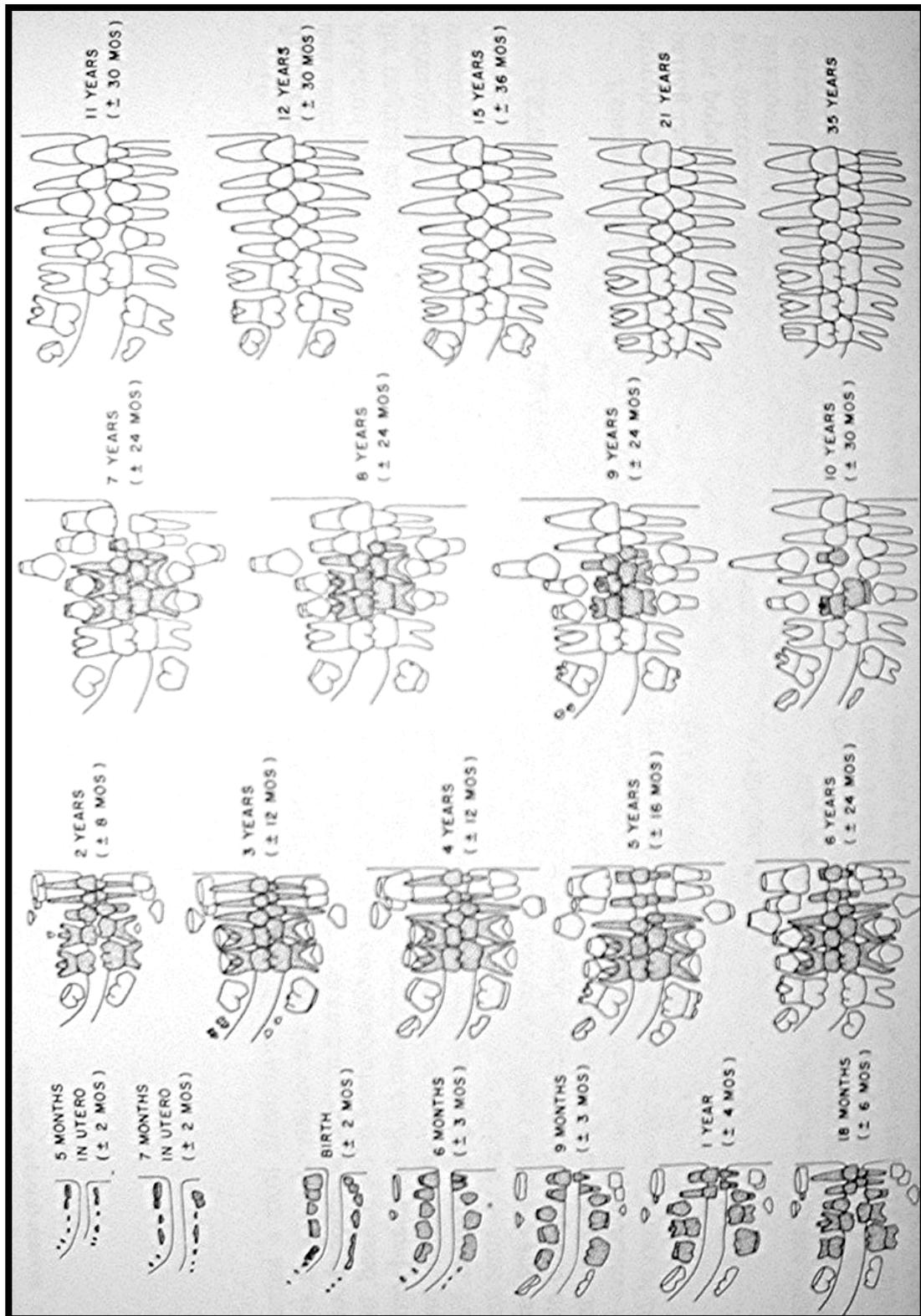


Figura 10. Imagen del atlas dental de Ubelaker (1978)

### 2.5.3 ATLAS DENTAL PUBLICADO POR ALQAHTANI Y COLS. 2010

El objetivo de su estudio fue desarrollar un atlas completo basado en la evidencia para estimar la edad, utilizando tanto el desarrollo de los dientes como la erupción alveolar.

Los atlas y gráficos anteriores, se ven obstaculizados por intervalos de edad inadecuados que no cubren toda la dentición en desarrollo. Este nuevo atlas, cubre la mayor cantidad de dentición en desarrollo posible, y todas las edades están representadas. Cada ilustración muestra el desarrollo de los dientes y la erupción en el punto medio del año cronológico, desde las 30 semanas de vida intrauterina hasta los 23 años. Para ello realizaron un estudio retrospectivo transversal de 704 registros archivados, de radiografías panorámicas de individuos de edad conocida, y de restos de esqueletos de edad conocida.

Todos los individuos disponibles con edades comprendidas entre las 28 semanas de vida intrauterina y los 2 años de edad fueron examinados de dos colecciones de restos humanos. La primera fue la Colección de Molleson y Cox (1993) que consta de 15 mujeres, 22 hombres y 13 de sexo desconocido (N=50); el segundo fue la colección Stack (1960) que estaba compuesta por 69 hombres y 57 mujeres (N=126). Para las edades 2 a 23 años se seleccionaron radiografías panorámicas dentales de buena calidad, de individuos sanos (N= 528) procedentes del Instituto de Odontología Barts, y de la Escuela de Medicina y Odontología de Londres. La muestra estaba formada por dos grupos étnicos: aproximadamente la mitad eran blancos y la mitad de origen Bangladés. Cada año cronológico estuvo representado por 12 niños y 12 niñas. Se eligió una distribución por edades uniforme para igualar la precisión en todos los grupos de edad (Konigsberg y Frankenberg 2002).

Se evaluaron las etapas de desarrollo del diente y erupción alveolar del lado derecho de la mandíbula. En las colecciones de restos esqueléticos humanos, los dientes se observaron directamente cuando las radiografías panorámicas no estaban disponibles. Los estadios de maduración se evaluaron con el método Moorrees y cols. (1963a). Los estadios de erupción alveolar fueron estimados mediante las etapas de Bengston (1935) modificados por AlQahtani y cols. (2010) en orden inverso. Por último, la reabsorción del diente deciduo se valoró mediante los estadios Moorrees y cols. (1963b) modificados por AlQahtani y cols. (2010) en cuatro etapas de clasificación: (Ac, ápice cerrado; Res<sub>1/4</sub>, reabsorción del cuarto apical de la raíz; Res<sub>1/2</sub>, reabsorción de la mitad de la raíz, y Res<sub>3/4</sub>, reabsorción de tres cuartos de la raíz).

Tras evaluar las etapas de desarrollo y erupción, se identificaron las etapas mínimas a máximas para cada etapa y para cada diente, además de la mediana. Los grupos

de edad fueron: el séptimo, el octavo y el noveno mes de gestación; nacimiento en el punto medio de 2 semanas; el primero, cuarto, séptimo y décimo mes de vida; y para cada año cronológico de más de 1 año hasta la edad de 23 años. Para determinar la confiabilidad intraexaminador de las etapas de desarrollo del diente y de erupción, se evaluaron dos veces de 15 restos esqueléticos (150 dientes) y 50 radiografías panorámicas (605 dientes).

Las etapas de desarrollo se ilustraron como representaciones radiográficas y se clarificaron mediante descripciones. Cada diente fue dibujado a mano. Cada dibujo se basó en el diente ideal o modelo suministrado en el Wheeler's Atlas of Tooth Form (Wheeler 1984). El dibujo se escaneó, terminó y coloreó con el software Adobe Photoshop 1 7.0. Los diagramas ilustran las fases de erupción alveolar y desarrollo del diente. Los diagramas fueron hechos para niños, niñas y sexo combinado (Fig. 11. Atlas AlQahtani y cols. 2010, p.485). El error interexaminador fue de 0,90 y 0,81 para el material esquelético y las radiografías panorámicas, respectivamente (combinado de 0,85) lo que indicó un excelente acuerdo (Landis y Koch 1977).

Los terceros molares en desarrollo para las edades de 16 a 23 años se presentaron por separado, ya que el resto de la dentición permanente había madurado completamente a los 15 años. Los datos se agruparon para ambos sexos, la mediana del desarrollo de los dientes en las niñas precedió a los niños entre los 6 y los 14 años de edad, pero por lo general solo en una etapa y no en todos los dientes, esto datos no fueron consistentes. Las variaciones entre etapas alrededor de la mediana fueron mínima y generalmente se limitó a más o menos una etapa, lo que se espera en relación con la variación biológica entre diferentes individuos. Las niñas en general precedieron a los niños en el desarrollo dental; Esto fue particularmente notable entre los 6 a 14 años. Después de los 15 años, los niños estaban más avanzados en la maduración del tercer molar; este fue también el diente con la variabilidad más pronunciada entre sujetos en el mismo grupo de edad.

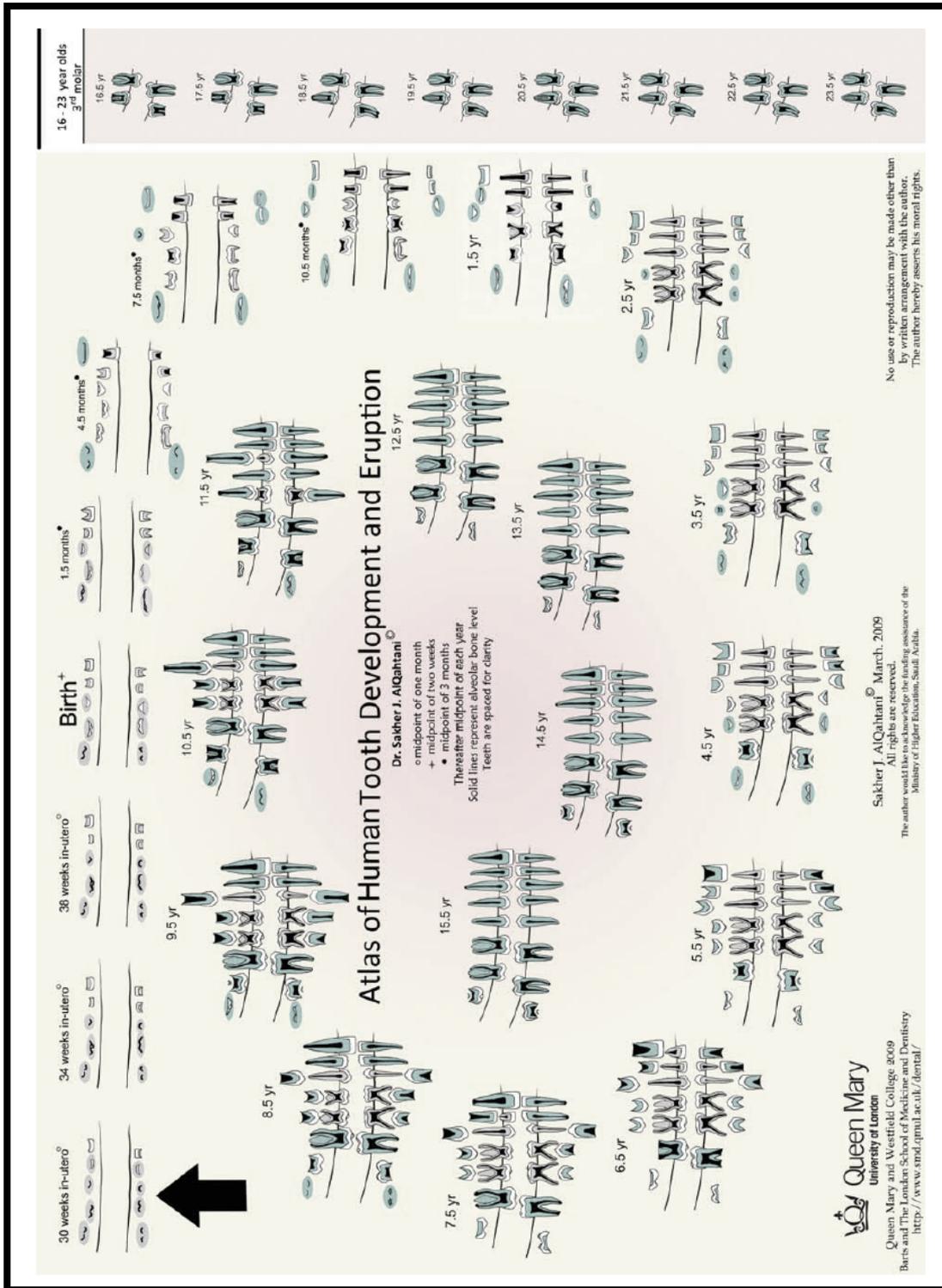


Figura 11. Imagen del atlas dental AlQahtani y cols. (2010)

#### 2.5.4 ATLAS DENTAL PUBLICADO POR BLENKIN Y TAYLOR 2012

Blenkin y Taylor utilizaron el método Demirjian para la evaluación de la maduración dental. Cada diente del cuadrante mandibular derecho, excepto el tercer molar se evaluó y se calificó de acuerdo con el sistema de Demirjian y cols. (1973) donde las etapas A-H se corresponden con las puntuaciones (1-7) y la etapa 0 con ese mismo valor.

Los primeros diagramas hasta la edad de 1,4 años, se evaluaron utilizando el trabajo de Fanning (1961). Los diagramas hasta la edad de 6,3 años (6,7 años para las niñas) se evaluaron utilizando los datos de Blenkin (2009). Los siguientes cinco diagramas hasta la edad de 13,8 años (14 años para niños) se evaluaron usando los datos de Blenkin y Evans (2010). La distribución de la muestra por edad, se puede encontrar en el artículo de Blenkin y Evans (2010) con el total  $n = 3.261$  (1.637 niños y 1.624 niñas). El diagrama representado como 15 años (14,5 años para los niños) se evaluó utilizando los mismos datos recopilados por Blenkin (2009). Por último, para aquellos diagramas que representan el desarrollo de los terceros molares mandibulares se utilizaron los datos de Bassed y cols. (2011).

A cada pictograma se le asignó una edad (Fig. 12, 13, 14 y 15 Atlas Blenkin y Taylor 2012 p.108-109). Las imágenes utilizadas fueron modificadas a partir de las de Ubelaker (1989). Se realizó un estudio de validación utilizando una muestra de 204 ortopantomografías (100 niños y 104 niñas). Los datos fueron seleccionados al azar del Instituto Victoriano de Medicina forense, del Centro de salud bucal de Australia occidental, y de clínicas privadas. Cada caso fue evaluado ciegamente y dos evaluadores dieron una edad estimada que discutieron y acordaron. Posteriormente se comparó cada estimación con la edad cronológica para cada caso, y así establecer la validez del método. El error intraobservador se evaluó por medio de una reevaluación del 50% de la muestra ( $n = 102$ ) después de un periodo intermedio de 8 semanas. El análisis del error entre observadores resultó en un estadístico kappa de 0,74 para los casos de mujeres y de 0,70 para los hombres. El análisis del error intraobservador dio como resultado una estadística kappa de 0,8 para ambos sexos.

A pesar de las limitaciones inherentes del estilo de atlas, estos cuadros se recomiendan para su uso como una evaluación inicial de edad, o herramienta de "detección", especialmente en el depósito de cadáveres en una situación de desastre masivo. Se debe realizar un análisis de estimación de la edad más preciso y detallado, utilizando una técnica como la que se basa en el trabajo de Demirjian y cols. (1973), pero utilizando conjuntos de datos específicos de la población de estudio (Blenkin y Taylor 2012).

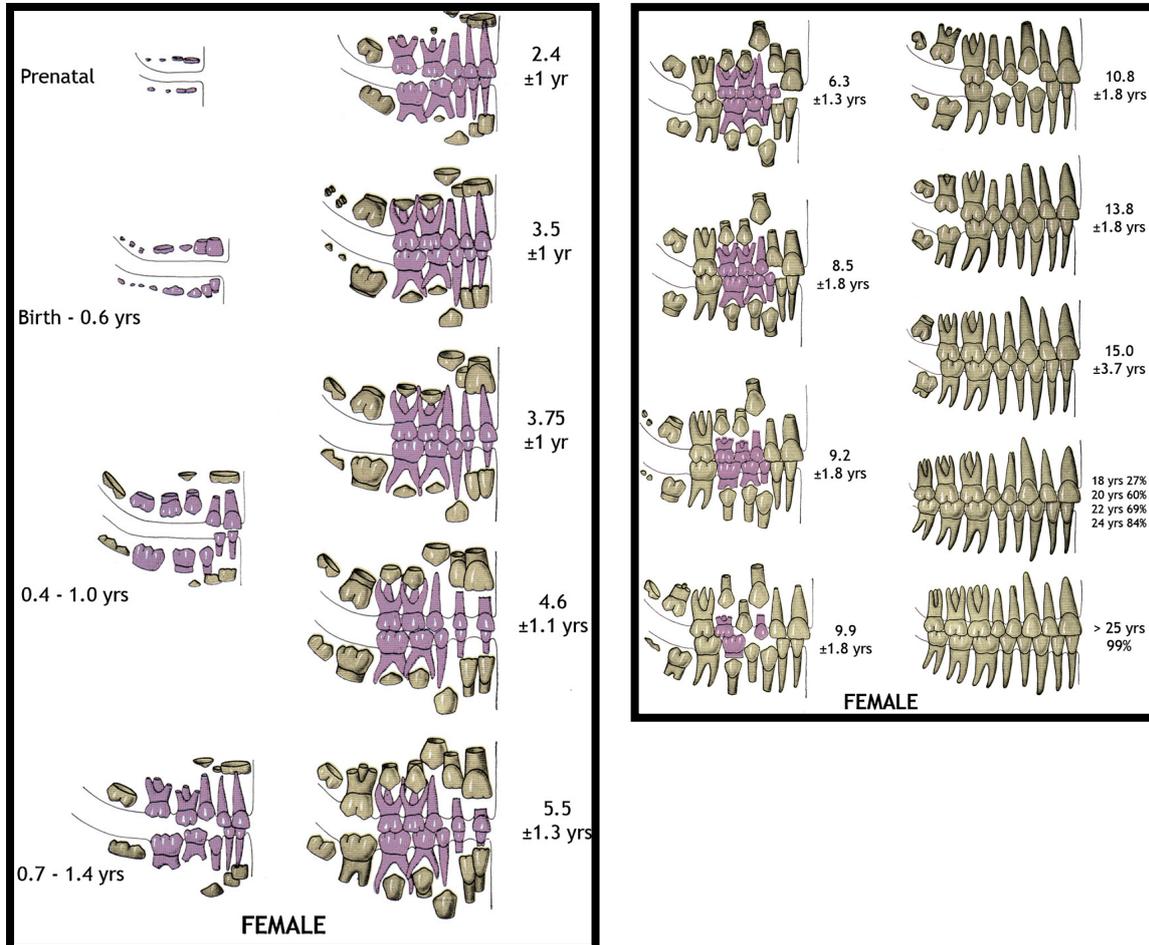


Figura 12 y 13 . Imagen del atlas dental Blenkin y Taylor (2012) grupo niñas

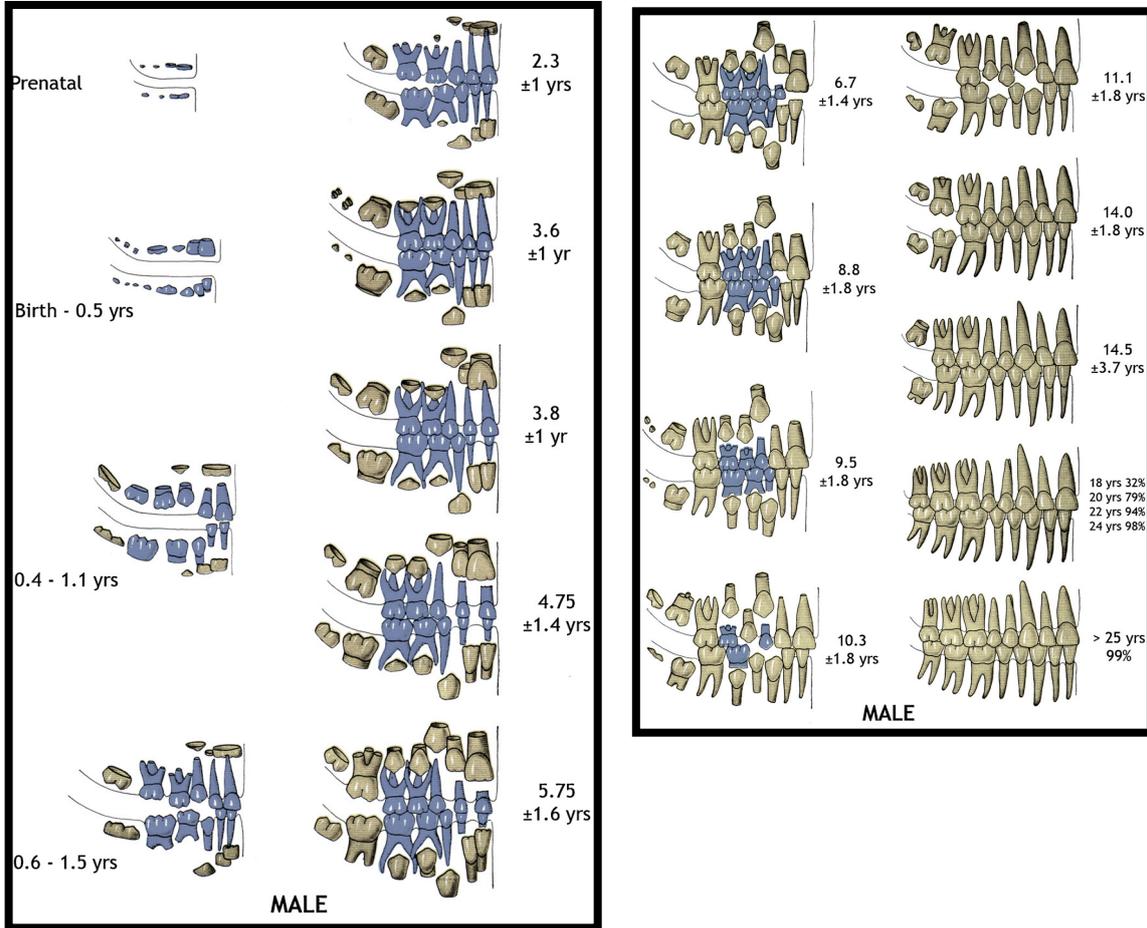


Figura 14 y 15. Imagen del atlas dental Blenkin y Taylor (2012) grupo niños

### **2.5.5 ATLAS DENTAL PUBLICADO POR KARADAYI, B. AFSIN, OZASLAN Y KARADAYI, S. 2014**

Los autores desarrollaron gráficos dentales para niños y adultos jóvenes de ambos sexos, con edades comprendidas desde los 4,5 a 22,5 años. Las etapas de formación y erupción dental se evaluaron mediante radiografías panorámicas digitales de los pacientes que eran seguidos en el Hospital de Estambul, servicio de odontología, Turquía. Un total de 753 radiografía panorámicas digitales de 350 varones y 403 mujeres fueron evaluadas, con características fenotípicas similares y misma etnia.

Un examinador evaluó las etapas de mineralización y erupción de la hemiarcada izquierda. Cuando encontraron algún problema, por cualquier motivo en la evaluación de los dientes, se tomó como referencia el valor del diente contralateral. Para evaluar la maduración dental, los autores tomaron como referencia el sistema de clasificación descrito por Demirjian y cols. (1973) de ocho etapas, modificando la etapa H en H<sub>1</sub> (cuando las paredes de la raíz convergieron apicalmente, y aproximadamente 1/2 de los ápice estaba cerrado) y H<sub>2</sub> (el ápice estaba completamente cerrado) modificando así para que el sistema tenga nueve etapas. La reabsorción de la raíz del diente deciduo, se evaluó con el sistema de Moorrees y cols. (1963b) modificado por AlQahtani y cols. (2010). Por último, la posición de la erupción alveolar se evaluó con el sistema de Bengston (1935) modificado por AlQahtani y cols. (2010).

Después de la evaluación de las etapas de desarrollo y erupción, se identificó la mediana desde las etapas mínima a la máxima para cada etapa y por cada diente. Para encontrar el valor mediano, las etapas de mineralización y erupción se determinaron primero según su calificación para cada diente, después de ello, los datos se clasificaron según su valor y rango de edad. El número de el medio fue elegido como el valor de la mediana. Estas medianas fueron utilizadas para construir diagramas dentales para ambos sexos. Por último, todos los registros de forma independiente, fueron dibujados y coloreados por un ilustrador en un ordenador con la ayuda de Adobe® Photoshop® CS3 (Fig. 16 y 17 Karadayı y cols. 2014, p.108 -109).

Se observó que las niñas preceden a los niños en la erupción de los dientes permanentes, y en la reabsorción radicular de los dientes deciduos. Se determinó que la etapa de dentición mixta termina con la exfoliación de los molares primarios para ambos sexos. En el siguiente periodo, se observó que la erupción dental, excepto la de los terceros molares se completó después de los 12,5 años en ambos sexos. Después de la edad de 14,5 años, la maduración del tercer molar mostró patrones de desarrollo similares, además fue el diente con la mayor variación entre individuos, en un mismos grupos de edad. En ambos sexos, la cripta del tercer molar comenzó a formarse a la edad de 8 años. También

se observó que los terceros molares completaron la calcificación de la corona a los 13-14 años. La diferencia entre géneros para las etapas de mineralización, generalmente fue de una sola etapa, y no para todos los dientes.



Figura 16. Imagen del atlas dental Karadayı y cols. (2014) grupo niños

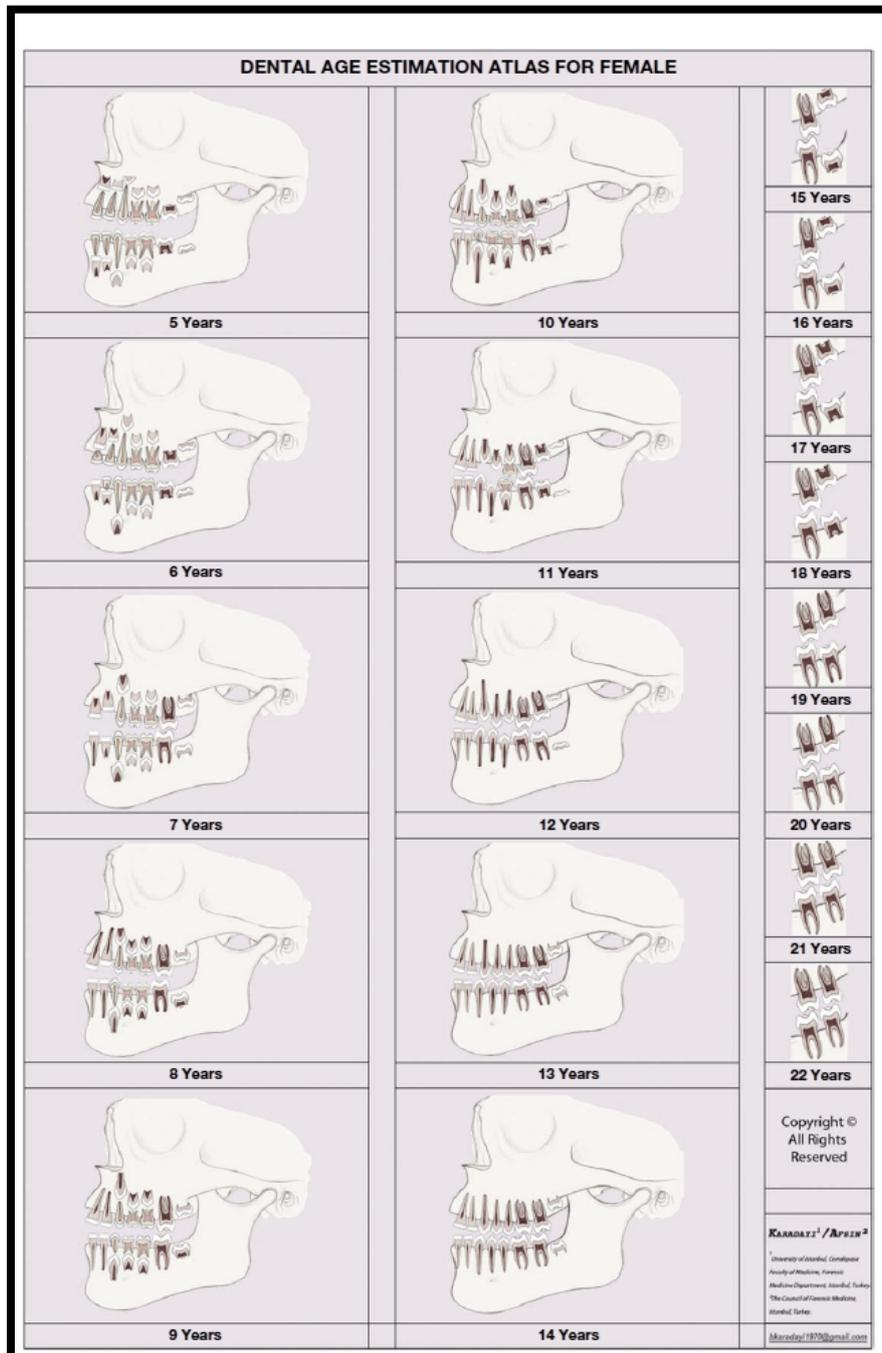


Figura 17. Imagen del atlas dental Karadayi y cols. (2014) grupo niñas

### **2.5.6 ATLAS DENTAL PUBLICADO POR ESAN Y SCHEPARTZ 2018**

Esan y Schepartz realizaron un estudio prospectivo y transversal con 642 radiografías panorámicas de niños sanos de origen sudafricano. El rango de edad fue de 5, 5 años a 17,5 los padres y abuelos también eran de origen sudafricano.

El error de método se calculó reevaluando 10 radiografías con un índice Kappa de 0,87. Todos los participantes seleccionados fueron examinados por un autor en una camioneta dental móvil equipada con una máquina para realizar las radiografías panorámicas. El examen intraoral se realizó con un espejo dental estéril y sonda bajo una fuente de luz. Los dientes presentes, incluidos los terceros molares, se registraron utilizando la notación FDI. Un diente emergente se definió como un diente con cualquier parte de su corona emergida en la encía y es visible en la cavidad oral (Al-Jasser y Bello 2003). Se consideró que los dientes deciduos extraídos habían emergido, y se analizó la relación oclusal de los terceros molares, para documentar la etapa final del desarrollo dental. Para construir el atlas se tomaron los siguientes pasos:

1. Se analizó la calcificación dental de los dientes maxilares y mandibulares con el método de Demirjian y cols. (1973) para fines comparativos se usó el lado derecho.
2. Las tablas de frecuencias para las etapas de desarrollo dental de cada diente se generaron por separado para cada cohorte de edad y sexo. La etapa más frecuente de la formación del diente se consideró la etapa de desarrollo estándar.
3. La relación de las superficies oclusales de los terceros molares a nivel radiográfico, fue verificado y comparado con los hallazgos intraorales.
4. Se realizó un diagrama para las etapas de referencia, siguiendo los bocetos de Demirjian.
5. Las radiografías panorámicas se ordenaron por cohortes de edad y se mejoraron informáticamente. Tres examinadores revisaron conjuntamente cada radiografía y las clasificaron según sus similitudes modeladas en el desarrollo dental general. El patrón más común se eligió como el estándar de desarrollo dental para ese cohorte de edad.
6. Para validar los patrones de radiografía seleccionados, se compararon con las tablas de frecuencia calculadas para cada cohorte de edad. Si no coincidían, el proceso de clasificación de la radiografía se volvía a repetir. Si se volvía a producir la misma situación de no conformidad, la etapa más avanzada del desarrollo dental de las dos variantes era considerada como patrón estándar. Los datos para niños y niñas se combinaron para el atlas. Aunque existen

diferencias significativas en el momento de la formación y la erupción entre ambos sexos, las diferencias no superaron 1 etapa; por lo tanto, el uso de datos de sexo combinado estaba justificado.

7. Los patrones de referencia de la cohorte de edad se dibujaron usando CorelDraw Graphic Suite X8. Las cohortes de edad representan el desarrollo de mitad de año que comienza a los 5,5 años y termina a los 17,5 años. (Fig. 18. Esan y Schepartz 2018 p. 211).

En general, los niños del sur de África estaban considerablemente más avanzados en su desarrollo dental y erupción, en comparación con los niños representados en el atlas de Londres. Se observó un desarrollo avanzado de los incisivos centrales mandibulares a las edades de 5,5 y 6,5. Los incisivos laterales superiores estaban en oclusión a la edad de 7,5 con los estadios de la raíz casi completados, mientras que en el atlas de Londres estos dientes aún estaban por emerger. Otra diferencia importante era para los caninos y premolares, que erupcionaron al menos un año antes en los niños del sur de África. El momento del desarrollo del tercer molar es la diferencia más llamativa entre los dos atlas. Los terceros molares erupcionaron a la edad de 15,5 años y están en oclusión a los 17,5 años. En contraste, los terceros molares erupcionaron cuatro años más tarde en el atlas de Londres y las raíces no se cerraron hasta los 21,5 años.

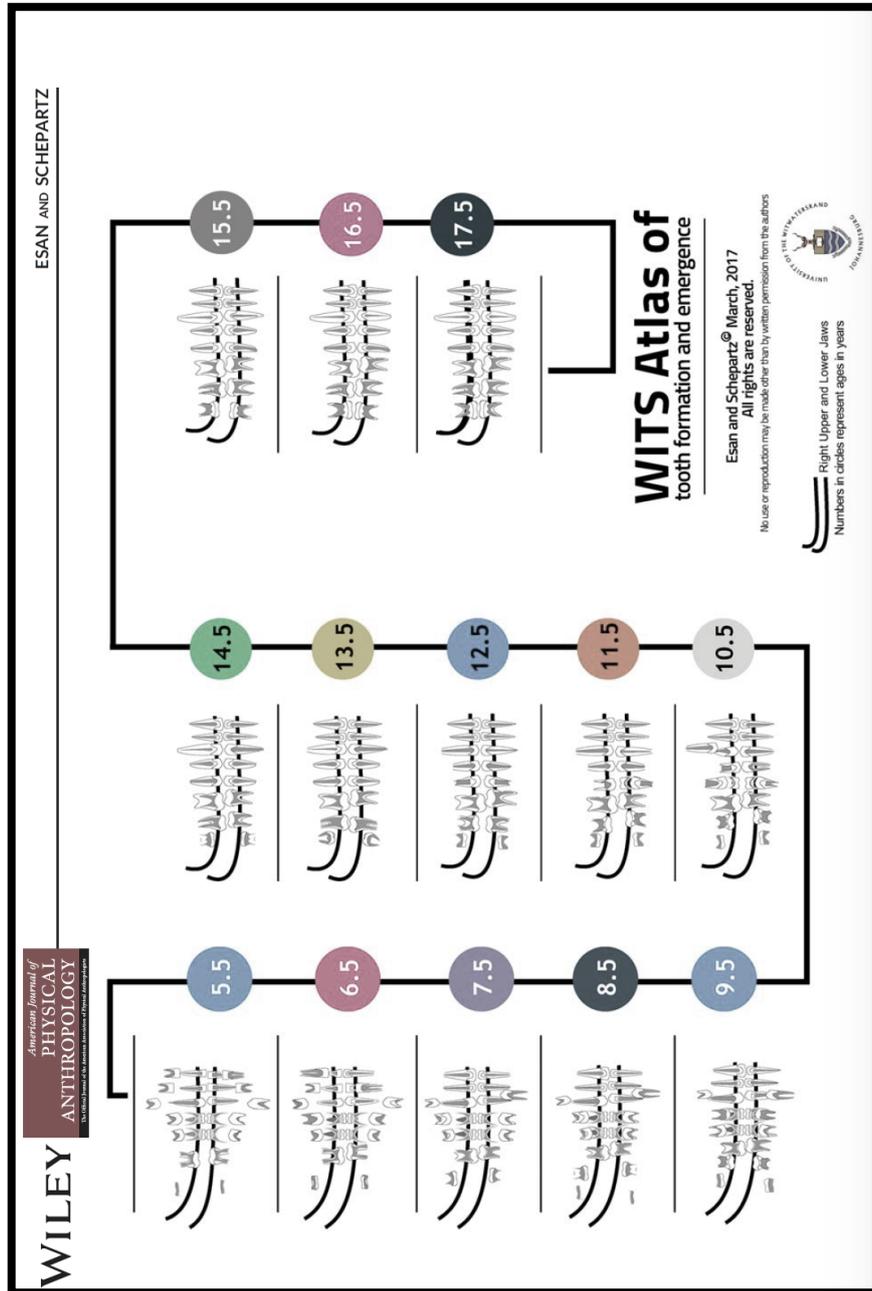


Figura 18. Imagen del atlas dental Esan y Schepartz (2018)

## 2.6 AGENESIA DENTAL

### 2.6.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La hipodoncia, también conocida como agenesia dental selectiva o ausencia de los dientes, es la ausencia de desarrollo de al menos un diente permanente, siendo la anomalía dental más común en el hombre (Endo y cols. 2006). Hemos utilizado los términos agenesia e hipodoncia indistintamente durante el desarrollo del trabajo.

La hipodoncia puede ocurrir como parte de un síndrome o como una forma aislada no sindrómica. La hipodoncia no sindrómica es la más común, con un número variable de dientes que pueden estar involucrados; sin embargo, el tipo incisivo-premolar es el que más predomina (Nieminen y cols. 1995).

A lo largo de la literatura encontramos varios términos para referirnos a la ausencia de brotes dentales como hipodoncia, oligodoncia, anodoncia, dientes congénitos ausentes, aplasia dental o agenesia dental.

Las variaciones de estas anomalías se clasifican o definen:

**ANODONCIA:** se define como la ausencia completa de dientes pudiéndose ver afectada una o ambas denticiones, este fenómeno ocurre muy raramente y solo en algunas formas de displasia ectodérmica (Nieminen 2009, Yin y Bian 2015).

**OLIGODONCIA** es el término que podemos emplear para definir a los pacientes que presentan una ausencia de seis o más dientes, además de los terceros molares (Schalk-van der Weide 1992).

**HIPODONCIA** se refiere a la ausencia de 1 a 5 dientes (excluyendo terceros molares) siendo este tipo de expresión la más común (Nieminen 2009, Yin y Bian 2015).

### 2.6.2 PREVALENCIA

La agenesia dental en la dentición decidua se considera rara y no es tan común como en la dentición permanente. Existe una asociación entre la hipodoncia en la dentición permanente y decidua. La prevalencia de esta última en poblaciones caucásicas oscila del 0,5% (Mukhopadhyay y Mitra 2014) al 2,4% (Yonezu y cols. 1997). La prevalencia de la agenesia dental en Nueva Zelanda parece ser coherente con la observada en Europa (Whittington y Durward 1996). Los incisivos laterales superiores representan más del 50% de estas agenesias, y los incisivos mandibulares el 90% de todos los dientes afectados (Nieminen 2009). De acuerdo con Daugaard-Jensen y cols. (1997) la agenesia dental más común en la dentición decidua la encontramos en el maxilar superior, y no se describe como un patrón característico para la dentición permanente.

Por el contrario, la prevalencia general de la agenesia dental en dentición permanente en poblaciones occidentales, oscila entre valores de 4,4 y 8 % (Tallón-Walton

y cols. 2010, Rolling y Poulsen 2009). Los porcentajes más altos se encuentran en los estudios de Chung y cols. (2008) donde se estima una prevalencia del 11,2% en la población coreana. También se informó una prevalencia muy alta en dos estudios alemanes del 12,6% (Behr y cols. 2011) y 11,3% (Fekonja 2005).

Matalova y cols. (2008) observó que la prevalencia de hipodoncia podría estar aumentando con el paso de los años, dependiendo de la población estudiada. Sin embargo, Rakhshan V y Rakhsha H (2016) creen que este aumento observado podría atribuirse al cambio en las metodologías, diferencias entre grupos geográficos y a las mejoras en las técnicas de imagen.

Polder y cols. (2004) investigaron la prevalencia de agenesia dental no sindrómica, para ello incluyó 33 estudios de América del Norte, Australia y Europa, la prevalencia fue más baja en América del Norte que en Europa y Australia ( $p=0,0007$ ).

La prevalencia entre sexos también ha sido discutida. En la mayoría de los estudios las mujeres tuvieron una prevalencia más alta que los hombres. Polder y cols. (2004) observaron que las mujeres parecen ser 1,37 veces más susceptibles a la agenesia dental que los hombres, estos datos coinciden con los de Khalaf y cols. (2014) donde las mujeres tenían 1,22 veces mayor prevalencia que los hombres. Otros autores informaron de una pequeña diferencia sexual no significativa (Muller y cols. 1970, Grahnén 1956, Davis 1987).

Una excepción es el artículo publicado por Rose (1966) informando de una frecuencia significativamente mayor en las mujeres que en los hombres. Aunque esta muestra de 6000 pacientes fue lo suficientemente grande como para ser concluyente, la totalidad de la muestra consistía en pacientes de ortodoncia y, por lo tanto, podría haber un sesgo en la muestra, ya que las mujeres suelen mostrar una mayor demanda estética.

La agenesia puede ser simétrica (se afectan dientes homólogos) o asimétrica (diente al azar). Haavikko (1971) y Polder y cols. (2004) observaron una agenesia bilateral en casi la mitad de los casos posibles, para la mayoría de los dientes.

En la literatura no se han reportado diferencias significativas en la prevalencia de la agenesia dental entre los lados izquierdo y derecho (Tallón-Walton y cols. 2010). Rolling y Poulsen (2009) encontraron que la agenesia unilateral de los segundos premolares inferiores se observó con más frecuencia que la agenesia bilateral. Galluccio y cols. (2012) observaron que la agenesia unilateral era más común que la bilateral, a excepción de los incisivos laterales superiores, que con mayor frecuencia estaban ausentes simultáneamente. Para Endo y cols. (2006) la hipodoncia unilateral es común, sin diferencia significativa entre los lados izquierdo y derecho, sin embargo, se han publicado

estudios de prevalencia de agenesia para el segundo premolar mandibular del lado izquierdo (Medina 2012).

Un estudio de Kim y cols. (2006) mostró que la agenesia dental podría ser un fenómeno simétrico. En el estudio de Tan y cols. (2011) observaron los patrones de simetría entre arcadas y simetría bilateral. Los patrones observados entre arcadas fueron de 40,2 % en la mandíbula en 52,2 % para el maxilar, los autores concluyen que esta simetría relativamente baja entre los patrones de agenesia del maxilar y la mandíbula, puede sugerir diferentes mecanismos responsables de la agenesia dental en los maxilares. Sin embargo, el patrón de simetría bilateral era relativamente alto, lo que puede indicar una posible causa genética común. Los autores concluyen que la agenesia puede ser causada por varios genes defectuosos independientes, que actúan solos o en combinación con otros genes, lo que puede producir un patrón fenotípico específico.

Respecto al tipo de diente que frecuentemente presenta agenesia en la dentición permanente, el tercer molar permanente es el diente que más frecuentemente se ve asociado a la hipodoncia. Se ha informado que está ausente congénitamente entre un 20-30% en la población europea (Grahnen 1956, Haavikko 1971, Neal y Bowden 1988). Esta aparente inestabilidad, a menudo conduce a la no inclusión del tercer molar en los diversos estudios, ya que sería muy impredecible y podría afectar a los resultados (Consolaro y cols. 2017).

Estudios españoles como los Plasencia y cols. (1982) observaron que, incluyendo los terceros molares, la agenesia de uno o más dientes afectaría a algo más del 20% de la población. Incluyendo los datos de un estudio posterior, (Barrachina y cols. 1986) calculó una prevalencia global del 6,7% (IC al 95% 5,6-7,8) en la dentición permanente de una población ortodóncica (excluyendo los terceros molares). Por último, Tallón- Walton y cols. (2010) encontraron una prevalencia del 7,25% (excluyendo los terceros molares).

Con la excepción del 3º molar, la mayoría de los investigadores informan que el diente ausente más común es el segundo premolar mandibular (Khalaf y cols. 2014, Bozga y cols. 2014, Polder y cols. 2004, Sajjad y cols. 2016) mientras que otros informan que es el incisivo lateral superior (Muller y cols. 1970, Nik-Hussein 1989 y Altug-Atac y Erdem, 2007). Estudios combinados como el de Plasencia y cols. (1982) y Barrachina y cols. (1986) muestran que los dientes que con mayor frecuencia sufren agenesia eran el incisivo lateral superior y el segundo premolar mandibular, la prevalencia para ambos fue del 2,7% , seguidos por el segundo premolar maxilar, con una prevalencia del 1,4%. Tallón-Walton y cols. (2010) observaron que los dientes que con mayor frecuencia presentaron agenesia fueron los segundos premolares inferiores, seguidos de los

segundos premolares superiores, y los incisivos laterales superiores (excluyendo los terceros molares).

Las diferencias entre los estudios pueden ser explicadas por el tamaño de la muestra, o debidas a un examen incompleto. Un examen clínico y radiográfico debe ser fundamental para asegurar el diagnóstico de agenesia dental. La ortopantomografía o tomografía de los maxilares nos facilita el diagnóstico (Haavikko 1970).

Dado que es necesaria la evidencia radiográfica de los gérmenes dentales para evaluar la calcificación, la inclusión de pacientes excesivamente jóvenes podría introducir errores en el diagnóstico y la interpretación de falsos positivos (Rakhshan V. y Rakhsha H. 2016). Los segundos premolares muestran mucha variación, pudiendo llegar a formarse entre los 7 y 10 años. Esto puede suponer un posible sesgo en el diagnóstico de agenesia dental. Algunos autores, han recomendado la exclusión de niños menores de 9 o 10 años, ya que la calcificación dental puede retrasarse especialmente en el caso de premolares mandibulares (Sajjad y cols. 2016, Rolling y Poulsen 2009, Gracco y cols. 2017).

### **2.6.3 ETIOLOGÍA DE LA AGENESIA DENTAL**

Svinhufvud y cols. (1988) hipotetizaron sobre la existencia de zonas de la lámina dental que, durante el proceso de formación y maduración, eran más susceptibles a las influencias de los factores epigenéticos y, por lo tanto, se veían más gravemente afectadas por anomalías como la agenesia.

Hoy sabemos que el origen estaría en una displasia del epitelio oral (Kjær y cols. 1994) Son varios los factores que pueden influir en la agenesia dental como son: las influencias locales, tipo de terapias oncológicas, osteomielitis, tumores, traumas a nivel de los maxilares o del germen dental, enfermedades como tuberculosis, sífilis congénita o fiebre exantemática, patologías endocrinas y metabólicas y por último, la influencia del papel de la herencia (Nieminen 2007).

Actualmente con la evolución y los cambios en los patrones, se ha observado una disminución en el tamaño, número de dientes, y en el tamaño de los maxilares. Algunos autores consideran estas alteraciones como una expresión variable del gen afectado. Como causa de esta variabilidad, se ha postulado el efecto de genes moduladores o la influencia de factores epigenéticos. Estudios sobre las interacciones complejas entre los dientes dentro de una misma clase morfogenética, han derivado en los estudios sobre campos morfogenéticos (Butler 1939). Butler propuso la teoría de campos, esta podría explicar por qué los dientes dentro de una clase particular formaron series merísticas. Es decir, cada diente dentro de una clase, tiende a ser similar en apariencia a los otros, pero con un efecto graduado dependiendo de la posición. Posteriormente Butler (2001) postuló dos

efectos diferentes: un efecto "merístico", que influye en el número y el espaciado de los dientes, y un efecto de "campo", producido por sustancias o señales que controlaban su diferenciación y forma final. Además, añadió que el orden de desarrollo de los dientes también representa un efecto de campo.

Estos conceptos fueron adaptados posteriormente a la dentición humana por Dahlberg (1945, 1951) quien propuso que había una influencia de campo operando en cada clase de diente, para la dentición permanente. Se pensó que cada campo tenía su efecto más fuerte en el diente anterior o clave dentro de una clase. Se observó que los dientes colocados más distalmente, generalmente se desarrollan más tarde que los colocados mesialmente, además estos muestran una mayor variación fenotípica. Weiss y cols. (1998) reafirmaron el valor interpretativo del concepto de campo propuesto por Butler.

Con la teoría de los clones de Osborn 1978, se puede interpretar que la agenesia se deriva de una disminución del potencial odontogénico inicial, o de un cambio en la forma en que este potencial se consume o se regula, mediante la activación o la inhibición. Sin embargo, el modelo de clon no proporciona una explicación de cómo se desarrolla la dentición.

También se ha postulado la idea de la reducción del número de dientes como parte del proceso de evolución, sugiriendo que los mecanismos que contribuyen al cambio evolutivo también pueden ser la base de la agenesia dental. Algunos autores han considerado que los dientes afectados por la agenesia son órganos vestigiales o agenesia dental conectada a una tendencia evolutiva (Vastardis 2000). Sin embargo, la idea de que la especie va hacia una fórmula dentaria reducida no tiene ninguna base en el registro fósil, el número de dientes, en concreto la fórmula dentaria, ha permanecido estática durante más de 30 millones de años (Pérez y cols. 2013). Los humanos presentan una dentición bifiodonta (Le Gros Clark 1960) tenemos dos denticiones sucesivas denominados dentición decidua (20 dientes, 5 por cuadrante) y la dentición permanente con 32 dientes. Como cita Harris (2016 p.142) "todos los antropoides del Viejo Mundo, incluidos humanos, gorilas, chimpancés, gibones y orangutanes, tienen la misma fórmula dental: 2,1,2,3/ 2,1,2,3." Se traduce como dos incisivos, un canino, dos premolares y tres molares para cada cuadrante de la dentición permanente, esta ha sido estable con el paso de los años. Lo que se ha observado es una disminución o reducción en el tamaño dental.

Esta reducción en el tamaño de los dientes ha sido explicada en los estudios de Kavanagh y cols. (2007) en modelos de ratones, los autores mostraron como los primeros molares en desarrollarse ejercen un efecto inhibitorio sobre los subsecuentes molares, mientras que los tejidos mesenquimáticos circundantes tendrían un efecto activador. Esto

es apoyado por análisis de expresión génica que muestran que los molares en formación presentan genes que codifican moléculas inhibitoras, mientras el mesénquima expresa genes con efecto activador. La proporción de activadores e inhibidores regulará el tiempo de formación y el crecimiento de los molares, dichas proporciones están controladas por factores ambientales (como la dieta) y por factores genéticos. A partir de estos resultados, se ha querido estudiar hasta qué punto este modelo puede explicar las proporciones dentales en otras especies de mamíferos. Autores como Schroer y Wood (2015) y Evans y cols. (2016) extendieron la aplicación de este modelo a los homínidos, para molares inferiores primarios y permanente. Sus resultados mostraron que la variación en el tamaño y las proporciones de los dientes sigue una regla notablemente simple que difiere ligeramente entre los grupos "*Paranthropus robustus*", homínidos y humanos modernos. El modelo de cascada inhibitoria también podría aplicarse a la región incisiva, cuando el incisivo central es grande, el desarrollo del incisivo lateral (de desarrollo posterior) puede inhibirse, de modo que el incisivo lateral tiende a reducirse de tamaño (Kondo y cols. 2014, Schroer y Wood 2015).

#### **2.6.4 GENES IMPLICADOS EN LA AGENESIA DENTAL**

Actualmente, la lista de genes candidatos para la agenesia dental se ha expandido para incluir múltiples genes. Mutaciones del miembro de la familia Wnt10A (WNT10 A) ectodisplasina A (EDA), (PAX9), (MSX1), axina 2 (AXIN2), receptor de ectodisplasina A (EDAR), proteína de señalización EDAR ( EDARADD), miembro de la familia Wnt10B (WNT10B), proteína 6 relacionada con el receptor de LDL (LRP6), proteína 3 de unión al factor 3 de crecimiento (LTBP3), SPARC relacionado con la unión de calcio modular 2 (SMOC2) y dominio G de tipo trombospondina y repeticiones EAR (TSPEAR) han sido reportados en pacientes con agenesia dental no sindrómica (Yin y Bian 2015, Williams y Letra 2018, Zeng y cols. 2018).

La familia de genes MSX pertenecen a una familia de genes homeobox, constituyen una de las familias más conservadas evolutivamente en las diferentes especies y se encuentra relacionada con el control de las relaciones epitelio-mesénquima. El Gen MSX1 se encuentra en el brazo corto del cromosoma 4 (4p16.1) fue el primer gen asociado a la agenesia dental en humanos (Van den Boogaard y cols. 2000). Las mutaciones de MSX1 generalmente se relacionaron con hipodoncia y oligodoncia con patrones hereditarios autosómicos dominantes, los segundos premolares y terceros molares son los dientes más frecuentemente afectados, sin embargo, se ha observado en otras formas de hipodoncia que involucran tanto segundos premolares como incisivos laterales (Nieminen y cols. 1995) o incisivos laterales y caninos (Vastardis 1996).

El gen PAX9, ubicado en el brazo largo del cromosoma 14 (14q13.3) se asoció con la agenesia u oligodoncia no sindrómica. La observación de dientes más pequeños en individuos afectados, sugiere que PAX9 no solo está involucrado en el posicionamiento y en el desarrollo de ciertos dientes, sino también en la morfogénesis de toda la dentición (Goldenberg y cols. 2000). A pesar de los avances en genética molecular y los estudios en animales, preguntas importantes siguen sin respuesta con respecto a la etiología genética y la variabilidad fenotípica de la agenesia (Frazier-Bowers y Vora 2017). En los ratones, MSX1 y PAX9 se expresan en el mesénquima dental, inducidas por señales epiteliales e implicadas en la señalización recíproca del mesénquima al epitelio (Jernvall y Thesleff 2000). En ratones mutantes nulos de MSX1 y PAX9, la condensación del mesénquima dental se ve afectado y el desarrollo dental se bloquea en la etapa de crecimiento (Satokata y Maas 1994, Peters y cols. 1998). Los nudos del esmalte también pueden estar involucrados en la regulación del programa que conduce a la formación del diente permanente (Fraser y cols. 2006, Järvinen y cols. 2006, 2009). En el artículo publicado recientemente por Wong y cols. (2018) (N=11) las mutaciones en PAX9 se distribuyeron dentro del exón 2, lo que confirma que este exón es el punto de acceso de la mutación en la línea germinal. Además 10 mutaciones de PAX9 ocurrieron en el dominio de unión al ADN. Este estudio destaca por un hallazgo novedoso, el segundo molar inferior se ve afectado con mayor frecuencia, con una tasa de pérdida del 100% y los primeros premolares inferiores son los menos afectados, con una tasa de pérdida del 12,5%, lo que sugiere que PAX9 es crucial para el desarrollo de los molares. También encontraron que los incisivos centrales superiores son más susceptibles a presentar microdoncia y postulan la importancia del PAX9 en la regulación de la morfología de los incisivos centrales superiores. Como dato curioso, Wong y cols. (2018) observaron una reducción significativa de la percepción del sabor amargo en individuos con mutaciones de PAX9 (n=3).

El gen AXIN2 es un regulador negativo de la vía de señalización Wnt. Podemos ver su expresión durante la odontogénesis (en ratones) en el mesénquima dental, en el nudo del esmalte, en el mesénquima de la papila dental y en los odontoblastos. Existe una clara evidencia de la expresión de AXIN2 en los tejidos colorrectales que conducen a carcinomas (Callahan y cols. 2009). La conexión entre la agenesia dental y la predisposición al cáncer como consecuencia de los defectos de AXIN2 se explica por la función reguladora de la señalización de Wnt en el desarrollo dental (van Genderen y cols. 1994, Järvinen y cols. 2006) y la principal contribución de la desregulación de los niveles de  $\beta$ -catenina intracelular (Giles y cols. 2003, Segditsas y Tomlinson 2006).

Lammi y cols. (2004) después de excluir MSX1 y PAX9 y realizar una búsqueda de genoma completo en una familia finlandesa con agenesia dental grave, identificaron una mutación sin sentido de pérdida de función en AXIN2 en el cromosoma 17. La dentición primaria estaba intacta incluso en los pacientes con agenesia grave donde solo habían desarrollado tres dientes permanentes. Esto sugiere que la función AXIN2 es especialmente importante para los procesos implicados en el recambio y en el desarrollo de los molares permanentes. Es coherente pensar que los defectos en otros genes, además de AXIN2, también puedan vincular la agenesia dental y la predisposición al cáncer. Curiosamente, la expresión de MSX1 es capaz de estabilizar p53, una proteína supresora de tumores (Park y cols. 2005).

Debido a que generalmente se requieren los mismos genes para el desarrollo de muchos tejidos, la agenesia dental se asocia frecuentemente con defectos congénitos en otros órganos, la mayoría de las veces con órganos ectodérmicos que se desarrollan desde la superficie externa del embrión. Dichos órganos incluyen, además de dientes, cabello y glándulas exocrinas. Cuando dos o más órganos ectodérmicos se ven afectados, las afecciones se llaman displasias ectodérmicas. La displasia ectodérmica hipohidrótica ligada a X está causada por mutaciones en el gen EDA. Representa una de las displasias ectodérmicas más comunes y los fenotipos observados son el resultado de mutaciones en otros componentes de la vía de señalización de EDA, que incluyen el receptor EDAR y el mediador de señal EDARADD (Thesleff 2014). Esta mutación se caracteriza por el pelo escaso, reducción en el número y tamaño dental, y la falta de glándulas sudoríparas (Galluccio y cols. 2012). Estudios sobre la estimulación de la expresión de EDA en ratones transgénicos, indujo la formación de dientes adicionales y glándulas mamarias, además se estimuló el crecimiento del cabello y las uñas (Mustonen y cols. 2003).

Williams y Letra (2018) han reportado variaciones raras y comunes en numerosos genes de la ruta WNT en asociación con la agenesia dental. Las mutaciones en WNT10A pueden causar un amplio espectro de fenotipos que van desde la agenesia dental aislada a formas sindrómicas (Adaimy y cols. 2007, Bohring y cols. 2009). Estudios genéticos adicionales de agenesia sindrómica y no sindrómica, han reportado mutaciones en WNT10A como patógenas para la enfermedad e informaron que este gen es el responsable de más del 50% de los casos de agenesia dental, con múltiples variantes (Williams y Letra 2018, Van den Boogaard y cols. 2012, Song y cols. 2014, Dinckan y cols. 2018, Mostowska y cols. 2013).

Magruder y cols. (2018) corroboraron que variaciones en WNT10A podrían tener un fuerte efecto hacia un mayor riesgo de agenesia dental aislada. No obstante, es curioso ver como ratones nulos de WNT10A presenten dientes supernumerarios (Yang y cols.

2015) en contraste con el fenotipo de agenesia observado en humanos. Yuan y cols. (2017) revelaron una nueva variante heterocigótica compuesta en WNT10A como patógena para la oligodoncia, y demostraron que las perturbaciones de la expresión de WNT10A en el pez cebra pueden afectar directa y/o indirectamente al desarrollo dental. Estos hallazgos resaltan que las diferencias en los requisitos genéticos para el desarrollo dental entre las especies pueden explicar fenotipos discordantes. El estudio de Abid y cols. (2018) ha sido el primer estudio para identificar la expresión de WNT10A durante la odontogénesis humana en diferentes etapas embrionarias (8-15 semanas de gestación). Los resultados mostraron una hibridación *in situ* para WNT10A durante el desarrollo del diente, una fuerte expresión se produjo en el epitelio odontogénico durante las etapas de brotes y casquete iniciales (8-10 semanas) y la expresión fue menos significativa en el epitelio en la etapa de casquete tardía (11-13 semanas). En la etapa de desarrollo de campana la expresión continuó en el epitelio y en los nudos secundarios del esmalte (14-15 semanas).

Magruder y cols. (2018) también respaldaron la asociación de WNT10B con agenesia dental aislada, particularmente con una variante promotora (rs833843) con función potencial reguladora. Se demostró que WNT10B se coexpresaba con WNT10A en el epitelio dental del ratón durante las primeras etapas de la formación de los dientes. El WNT10B se localizó en el epitelio incisivo en las primeras etapas del desarrollo del diente, y su expresión migró distalmente hacia los molares en etapas posteriores.

Variantes de GREM2 también se han reportado en individuos con agenesia, además de otras anomalías dentales como taurodontismo y microdoncia, aunque con una penetrancia incompleta y expresividad variable incluso dentro de las mismas familias (Kantaputra y cols. 2015, Mostowska y cols. 2018). Magruder y cols. (2018) observaron una asociación que apoya el papel de este gen en agenesias de dientes aislados y alteraciones en el desarrollo dental. En ratones el GREM2 participa en la odontogénesis como un inhibidor de Bmp4, que, a su vez, tiene una interacción sinérgica con MSX1. Se observó que ratones nulos GREM2 tenían incisivos pequeños y mal formados, lo que implica un papel crítico de este gen en la morfogénesis dental (Kantaputra y cols. 2018).

Recientemente, se encontró que el factor de diferenciación de queratinocitos 1 (KDF1) estaba asociado con la displasia ectodérmica tipo 12 (ECTD12). Shamseldin y cols. (2017) encontraron que la mutación de KDF1 estaba asociada con una forma autosómica dominante de displasia ectodérmica hipohidrótica. Los pacientes mostraron agenesia dental, disminución de la sudoración, cabello sin brillo, cambios en las uñas y queratosis. Por el contrario, Zeng y cols. (2018) observaron esta misma mutación en KDF1, los pacientes presentaron agenesia, dientes con la fosa lingual invaginada y una alta susceptibilidad a la caries dental. Las diferencias fenotípicas entre los pacientes de

Shamseldin y cols. (2017) y Zeng y cols. (2018), pueden resultar del efecto de diferentes mutaciones en KDF1 o en las diferencias de los antecedentes genéticos.

Hasta el momento, la identificación de mutaciones ha tenido éxito en asociación con síndromes multiorgánicos y en agenesia severa no sindrómica u oligodoncia. Para este último, las mutaciones inactivantes se han identificado en familias con oligodoncia totalmente penetrante, que sigue una herencia dominante, o que han sido nuevas mutaciones de acción dominante o ligadas al cromosoma X. Defectos genéticos asociados con síndromes también tienen un fuerte efecto sobre la función del gen, es decir, pérdida de función, efecto negativo dominante o posiblemente, ganancia de la función (Nieminen 2009).

El estudio publicado por Galluccio y Pilotto (2008) evaluaron si la agenesia dental estaba regulada por genes a través de reconstrucciones de árboles genealógicos. Los hallazgos concluyeron que la agenesia que afecta a los incisivos laterales superiores, podría estar determinada por un gen autosómico dominante de penetrancia incompleta y expresividad variable. La agenesia de los dientes anteriores podría depender de los genes, mientras que la agenesia de los dientes posteriores se observó de forma esporádica. Los datos concuerdan con los de Alvesalo y Portin (1969) estos autores sostuvieron la opinión de que la etiología de los dientes en forma de clavija, era debida a que tienen un solo lóbulo (medial) en lugar de tres, de modo que el diente faltante, el diente existente, y el diente en forma de clavija son expresiones diferentes del mismo gen o genes.

A pesar del notable progreso descrito anteriormente, la mayoría de las causas genéticas de la agenesia dental permanecen en gran parte sin identificar. Debido a la gran heterogeneidad genética de la agenesia dental, es mucho más frecuente encontrar casos con combinaciones de alelos causales de dos o más genes, que encontrar una herencia recesiva. La reducción de los dientes y la agenesia parecen representar un fenotipo multifactorial complejo, influenciado por una combinación de función génica, influencias epigenéticas, interacción ambiental y desarrollo en el tiempo (Cobourne 2007).

Tabla 1. Resumen de los principales genes implicados en la agenesia dental en humanos

<b>GENES</b>	<b>TIPO DE MOLÉCULA</b>	<b>SÍNDROME/PATOLOGÍA ASOCIADA</b>	<b>PATOLOGÍA DENTAL</b>
<b>AXIN 2</b>	Proteína intracelular	Cáncer colorectal	Agnesia severa
<b>BCOR</b>	Regulador de la transcripción	Síndrome oculofaciocardiodental (OFCD)	Letal en niños Agnesia y Fusión dental en niñas
<b>COL1A1/2</b>	Matriz extracelular	Osteogénesis imperfecta	Hipoponcia en 18%
<b>DTDST</b>	Transportador de sulfato	Enanismo diastrófico	Hipoponcia en 31% Hipoplasias
<b>EDA</b>	Señalización	Displasia ectodérmica hipohidrótica	Agnesia severa Dientes conoides
<b>EDAR</b>	Receptor	Displasia ectodérmica hipohidrótica	Agnesia severa Dientes conoides
<b>EDARADD</b>	Proteína intracelular	Displasia ectodérmica hipohidrótica	Agnesia severa Dientes conoides
<b>EVC</b>	Proteína intracelular	Síndrome Ellis-Van Creveld	Agnesia incisivos Dientes conoides Taurodontismo Amelogénesis
<b>EVC2</b>	Proteína intracelular	Síndrome Ellis-Van Creveld	Agnesia incisivos Dientes conoides Taurodontismo Amelogénesis
<b>FGFR1</b>	Receptor	Síndrome de Kallmann (KS) autosómico	Agnesia de incisivos laterales
<b>FGFR2</b>	Receptor	Síndrome de Apert	Supernumerarios 41% de Hipodoncia Retraso en la erupción Apiñamiento
<b>GREM2</b>	Proteína morfogenética ósea		Taurodontismo Microdoncia
<b>GJA1</b>	Proteína de unión	Displasia oculodentoósea	Reducción del tamaño dental
<b>IKBX</b>	Proteína intracelular	Displasia ectodérmica anhidrótica con inmunodeficiencia	Agnesia Diente conoides
<b>IKK<math>\gamma</math></b>	Proteína intracelular	Incontinencia pigmentaria (OL-EDA-ID)	Letal en niños Agnesia y dientes conoides en niñas
<b>IRF6</b>	Factor de transcripción	Síndrome Van der Woude	65% de agnesias 2º premolar
<b>KDF1</b>	Factor de diferenciación	Displasia ectodérmica hipohidrótica	Agnesia Fosas linguales invaginadas
<b>MSX1</b>	Factor de transcripción		Agnesias severas en 2º premolar y 3º molar
<b>OFD1</b>	Proteína intracelular	Síndrome orofacioldigital	Letal en niños Agnesia de incisivos y caninos en niñas Hipoplasias en niñas

<b>P63</b>	Factor de transcripción	Síndromes: ECC(ectrodactilia, displasia ectodérmica, y hendiduras orofaciales. LMS (síndrome de miembros y mamas) ADULT (acro-dermatoungueal-lacrimal-dental) y Hay-Wells	Agencias Dientes conoides
<b>PAX9</b>	Factor de transcripción		Agencias severas en molares
<b>PITX2</b>	Factor de transcripción		Agencias en incisivos maxilares, mandibulares poco en incisivos más en premolares y molares
<b>PVRL1</b>	Proteína de adhesión	CLPED1 (Labio leporino y paladar hendido)	Agencias severas Hipoplasias
<b>SHH</b>	Señalización	Holoprosencefalia	Fusión de incisivos centrales
<b>TBX3</b>	Factor de transcripción	Síndrome Ulnar- mamario	Agencias e hipoplasias
<b>TFAP2B</b>	Factor de transcripción	Síndrome de Char	Agencia de premolares y molares
<b>TCOF1</b>	Proteína intracelular	Síndrome Treacher-Collins	Agencias en un 33% Hipoplasias Amelogénesis imperfecta
<b>WNT10A</b>	Señalización	Displasia Odonto-onico-dérmica	Agencias severas Dientes conoides
<b>WNT10B</b>	Señalización	Displasia Odonto-onico-dérmica	Agencias severas Dientes conoides

### 2.6.5 AGENESIA DENTAL: ASOCIACIÓN CON OTRAS ALTERACIONES

Son varios los autores que han informado sobre la asociación entre la agenesia dental y otras malformaciones dentales como taurodontismo, transposiciones dentales, reducción del tamaño dental, erupción ectópica o dientes supernumerarios (Baccetti 1998, Baccetti 2000, Seifi y cols. 2007, Tallón-Walton y cols. 2010, Choi y cols. 2017). Seifi y cols. (2007) observaron una relación entre mutaciones en MSX1 e hipoplasias anteroposteriores maxilares leves.

Los pacientes con hipodoncia, a menudo presentan simplificación morfológica, caracterizada por: reducción del tamaño mesiodistal de sus corona, cúspides inferiores simples, ausencia o reducción brusca del cingulo, ausencia o disminución brusca del tubérculo de Carabelli, coronas más convergentes o raíces más cortas y cónicas. Cuando el gen de la anodoncia actúa puede llevar a la ausencia completa del diente, pero también a su microdoncia, con o sin su forma cónica asociada. Se puede decir que los dientes cónicos microdónticos son manifestaciones incompletas del gen de anodoncia (Consolaro y cols.

2017). Pinho y cols. (2005) observaron una asociación entre agenesia de incisivos laterales superiores y una reducción en el tamaño de la corona o forma del contralateral. Estos resultados sugieren la posibilidad de que la microdoncia presente sea una expresión variable del mismo desarrollo, defecto que resulta en agenesia. Choi y cols. (2017) también observaron una prevalencia significativa entre agenesia dental e incisivos laterales superiores en forma de clavija ( $p < 0,000$ ). La microdoncia de los incisivos laterales superiores se produjo con mayor frecuencia en pacientes con agenesia unilateral de incisivos laterales o premolares.

Respecto a su asociación con el taurodontismo encontramos resultados como los de Darwazeh y cols. (1998) donde la asociación se observó en un 8% de la población de Jordania, o un 9,9% para una población holandesa (Schalk van der Weide y cols. 1993a). Tallón-Walton y cols. (2010) encontraron una incidencia del 7,1% en la población española. Citak y cols. (2016) evaluaron anomalías asociadas más comúnmente con la agenesia de incisivos laterales. Los resultados fueron de un 42,2% para su asociación con el taurodontismo.

Pirinen y cols. (1996) concluyeron que el desplazamiento palatino de los caninos era genético y estaba relacionado con la hipodoncia incisivo-premolar, y la microdoncia de incisivos laterales. La prevalencia de caninos impactados en la población española, excluyendo los terceros molares, fue de 1,51% y 1,45% en el estudio de Tallón-Walton y cols. (2010). Estos valores son más bajos que los reportados por Roberts-Harry y Sandy (2004) quienes lo observaron en un 3% de la población.

Los hallazgos anteriores son consistentes con la hipótesis de Peck y cols. (1996) quienes observaron una relación entre agenesia dental, reducción del tamaño de los dientes y caninos palatinizados. Los autores concluyen que son covariables biológicas en un complejo de alteraciones dentales genéticamente relacionadas.

Varios informes han proporcionado diversas opiniones sobre la interrelación entre la agenesia dental y la erupción ectópica de los primeros molares permanentes (Bjerklin y cols. 1992, Baccetti 1998). Parece que varios factores locales, tales como la discrepancia entre la longitud del arco y el tamaño del diente, la ubicación del maxilar y el ángulo de la trayectoria de la erupción, pueden contribuir a inducir la erupción ectópica del primer molar (McDonald y cols. 2011). Por el contrario, Choi y cols. (2017) no mostraron diferencias en la prevalencia de la erupción ectópica de los primeros molares entre los grupos control y de estudio.

Existen varios estudios publicados sobre la relación entre agenesia y desarrollo dental, sin embargo, no existe un consenso al respecto. Todavía hay mucho que aprender sobre las complejas interacciones que se producen durante el desarrollo de los dientes. La

teoría de los campos todavía se considera que tiene mérito (Townsend y Brown 1981) Además, el hallazgo de que los dientes adyacentes al sitio de agenesia estén retrasados en la maduración, proporciona cierto apoyo para esta teoría. La maduración dental retrasada es una condición en la que se observa un desarrollo posterior a una condición normal observada.

Rune y Sarnäs (1974) concluyeron que existe una considerable variabilidad en la maduración dental en individuos con agenesia dental. El retraso puede afectar en grados variables a todos los dientes para cualquier etapa. Se observó un retraso menor para los dientes mandibulares, además no encontraron un patrón específico en cuanto a la edad, sexo o número de dientes faltantes.

Schalk van der Weide y cols. (1993b) utilizaron las etapas de desarrollo dental propuestas por Demirjian para evaluar la maduración dental en pacientes con oligodoncia. Para determinar las diferencias entre el grupo de estudio y el grupo de control en la etapa de formación de cada diente, se utilizó regresión logística y se calculó la mediana para cada diente, determinando la edad a la que el 50% de los individuos alcanzó cada etapa de maduración para cada diente. Los resultados de este estudio, mostraron una gran variación individual en la formación de los dientes en pacientes con oligodoncia. Algunos pacientes con oligodoncia mostraron una formación retardada severa, mientras que otros mostraron una formación normal. Hubo una tendencia en los niños a mostrar un retraso en el desarrollo en las primeras etapas, en comparación con el grupo de control. En los niños con oligodoncia, se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medianas para la etapa E del segundo molar mandibular, primer y segundo premolar y el canino, y en la etapa D del segundo molar mandibular, respecto al grupo control. Además, se encontraron diferencias significativas para las etapas F y G del primer premolar. En las niñas, solo la etapa E del segundo molar inferior, difirió significativamente entre los pacientes con oligodoncia y el grupo control. Por último, no se encontró asimetría en el desarrollo para ambos grupos. Incluso los dientes con mayor probabilidad de presentar agenesia (segundos premolares superiores e inferiores e incisivos laterales superiores) no mostraron asimetría en el desarrollo dental. Las diferencias en la asimetría que se encuentran en el desarrollo de los dientes, probablemente se pueden explicar por las diferencias en la distribución de los dientes perdidos. Sin embargo, Schalk van der Weide y cols. (1993b) encontraron un alto grado de simetría en la distribución de dientes perdidos tanto en la mandíbula como en el maxilar. Esto podría explicar la simetría encontrada. Los autores concluyen que se observó un retraso en la formación del diente en pacientes con oligodoncia, en comparación con el grupo control. Este retraso fue más obvio en los niños

que en las niñas. Por lo tanto, la maduración dental de cada paciente con oligodoncia debe examinarse individualmente antes del inicio del tratamiento.

Odagami y cols. (1995) utilizaron las etapas de Moorrees y cols. (1963a) para evaluar el retraso en la maduración dental, los autores observaron un retraso en el desarrollo dental de 3 meses, pero no fue significativo. Se encontró una asociación significativa entre severidad de la hipodoncia y magnitud del retraso.

Plasencia y cols. (2000) realizaron un estudio retrospectivo de corte transversal en 77 pares armonizados, la edad media para el grupo de agenesias fue de  $11,0 \pm 2,15$  años y  $11,11 \pm 2,18$  años para el grupo control. Los autores quisieron comprobar y cuantificar el posible retraso en la formación dentaria en individuos españoles con agenesia de uno o más dientes, y estudiar si era de distinta magnitud en los tipos de agenesia más frecuentes. La media de las diferencias de edad dental resultó de  $-0,48 (\pm 0,99)$  años en el sentido de retraso en el grupo de agenesia, estadísticamente significativa (IC 95% de  $-0,26$  a  $-0,70$ ). El signo negativo se refiere que la edad dental fue menor para el grupo agenesia. Se observó un retraso significativo entre el grupo de agenesia para el segundo premolar mandibular respecto a sus controles, diferencia de edad dental de  $-0,55 (\pm 0,94)$  años (IC 95% de  $-0,25$  a  $-0,85$ ) y cercano a la significancia, pero no significativo, en el de agenesia de laterales superiores,  $-0,33 (\pm 0,96)$  años (IC 95% de  $0,03$  a  $-0,69$ ). Los autores observaron diferencias significativas para la edad dental entre los grupos ( $p < 0,001$ ). Además, no se reportaron diferencias entre sexos.

Lozada e Infante (2001) evaluaron mediante el método Demirjian el desarrollo dental en 56 niños colombianos con agenesia dental, y lo compararon con un grupo control. En general hubo un retraso de algunos meses en la formación del diente en pacientes con agenesia dental, pero este retraso no fue estadísticamente significativo. Se observó un retraso más evidente en las niñas, mostrando estar más adelantadas en el estadio 5 para el diente 3.3, respecto al grupo agenesia. El mayor retraso fue en el diente 3.7 en estadios avanzados de la formación radicular, seguido por el diente 3.5 en el estadio 5. El menor retraso se observó en la etapa de cierre apical para dientes 3.2, 3.6 y 3.1. Los niños en general, presentaron un mayor promedio de edad en las diferentes etapas. Se observó un mayor retraso para el diente 3.5. Además, se encontraron adelantados con respecto al grupo control en la mayoría de los estadios avanzados de formación radicular, excepto en el estadio 6 para el diente 3.7, donde se observó una desventaja.

Daugaard y cols. (2010) también observaron un retraso significativo para las niñas, estos datos se apoyan en la observación general de que las desviaciones en la dentición ocurren con más frecuencia en las niñas que en los niños.

Tunc y cols. (2011) utilizaron el método Demirjian para evaluar el grado de maduración dental en situación de agenesia. Los autores encontraron un retraso en el desarrollo dental, con una diferencia media de la edad dental estimada de 0,3 años para el grupo agenesia.

Ruiz-Mealin y cols. (2012) estudiaron una muestra compuesta por 139 niños con edades de 9 a 18 años, de raza blanca y de color procedentes del Reino Unido, utilizando los métodos de evaluación de la calcificación de Demirjian y Haavikko. Se observó un retraso en la formación dental para el grupo agenesia con ambos métodos. En el caso del método de Demirjian los niños estuvieron más retrasados (1,84 años) que las niñas (1,44 años), pero esta diferencia entre los sexos no fue estadísticamente significativa. Cuando se evaluó la diferencia entre la edad cronológica y la edad dental para el grupo de control, ambos métodos mostraron un retraso en la edad dental. Los pacientes mayores con agenesia dental tenían un mayor retraso en la formación, esto respalda los hallazgos encontrados en el estudio de Uslenghi y cols. (2006). Además, no se encontraron pruebas estadísticamente significativas que sugieran que el sexo, tenga un efecto en el retraso de la edad dental en pacientes con agenesia dental, en cualquiera de los 2 sistemas de estadificación.

Gelbrich y cols. (2015) concluyeron que la agenesia de los segundos premolares no era un defecto puramente local. Su asociación con la maduración tardía de otros dientes (posiblemente de toda la dentición) puede dar lugar a una etiología sistémica compartida. Los autores calcularon la edad dental según el método descrito por Nolla. Los resultados observaron un retraso de 8,6 meses en los sujetos con agenesia de los segundos premolares.

En el estudio publicado por Dharmo y cols. (2016) los autores sugieren un retraso significativo de 0,37 a 0,52 años en el desarrollo dental en los niños con hipodoncia, lo que respalda la media general de los estudios anteriores de 1,04 años. Se han observado diferentes resultados sobre la asociación entre la hipodoncia y el desarrollo dental, posiblemente estas variaciones sean debidas a los diferentes métodos utilizados para definir la etapa de maduración. Los resultados de los modelos de regresión ordinal mostraron un retraso en el desarrollo dental para el segundo premolar [1,68 años; IC del 95% (-1,90 -1,46)].

Medina y cols. (2016) observaron que la maduración dental se retrasó para algunos dientes en el grupo de agenesia (utilizaron el método de calcificación de Nolla). Los segundos molares mandibulares y maxilares se retrasaron significativamente, además del incisivo lateral superior y premolar superior.

Por último, los resultados del estudio de Park y cols. (2017) observaron una estrecha relación entre agenesia dental y retraso en la maduración, con una mayor correlación para el campo premolar.



### **3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

#### **3.1 Objetivo PRINCIPAL**

Construir un atlas de erupción dental para niños que presentan agenesia dental, no relacionada con ningún tipo de síndrome.

#### **3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS**

1. Comparar si existe dimorfismo sexual en la erupción alveolar en el grupo agenesia dental.
2. Comparar si existe diferencia en la erupción alveolar entre el grupo agenesia dental y el grupo control.
3. Valorar si existe dimorfismo sexual en las etapas de maduración dental en el grupo agenesia dental.
4. Determinar si existen variaciones en las etapas de maduración dental entre el grupo agenesia dental y el grupo control.
5. Observar si existe un retraso en la exfoliación del diente deciduo en el grupo agenesia dental en comparación con el grupo control.
6. Describir la secuencia de erupción alveolar más frecuente para el grupo agenesia dental.



#### **4. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO**

Con base a los objetivos secundarios se plantean las siguientes hipótesis de estudio:

H<sub>1</sub> Existe dimorfismo sexual en la erupción alveolar para el grupo agenesia dental.

H<sub>1</sub> Existe diferencia en la erupción alveolar entre el grupo agenesia dental y el grupo control.

H<sub>1</sub> Existe dimorfismo sexual en las etapas de maduración dental para el grupo agenesia dental.

H<sub>1</sub> Existe diferencia entre las etapas de maduración dental entre el grupo de agenesia dental y el grupo control.

H<sub>1</sub> Existe un retraso en la exfoliación del diente deciduo en el grupo agenesia dental en comparación con el grupo control.

Con sus correspondientes hipótesis nulas H<sub>0</sub>:

H<sub>0</sub> No existe dimorfismo sexual en la erupción alveolar para el grupo agenesia dental.

H<sub>0</sub> No existe una diferencia en la erupción alveolar entre el grupo agenesia dental y el grupo control.

H<sub>0</sub> No existe dimorfismo sexual en las etapas de maduración dental para el grupo agenesia dental.

H<sub>0</sub> No existe diferencia entre las etapas de maduración dental entre el grupo agenesia dental y el grupo control.

H<sub>0</sub> No existe un retraso en la exfoliación del diente deciduo en el grupo agenesia dental en comparación con el grupo control.



## **5. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **5.1 ASPECTOS ÉTICOS DEL ESTUDIO**

El presente trabajo de investigación ha sido aceptado por el Comité de investigación y ética de la Universidad de Valencia número H1477376197665, 15 de Noviembre de 2016 (anexo I).

### **5.2 TIPO DE ESTUDIO REALIZADO**

Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal.

### **5.3 MUESTRA TOTAL DEL ESTUDIO**

El presente estudio fue realizado con una muestra total de 1.178 ortopantomografías, realizadas con fines diagnósticos y terapéuticos independientes de este proyecto de investigación. Las ortopantomografías fueron seleccionadas de diferentes clínicas odontológicas privadas de la Comunidad Valenciana con edad, sexo, nacionalidad y fechas de registros conocidos, y de un banco disponible de imágenes.

Previo a la selección de las radiografías panorámicas, se comprobó la existencia de un documento de compromiso de confidencialidad en el centro que tutela los ficheros, y copia del consentimiento informado que presentaron los pacientes. Además, se preservó la identidad de los sujetos adjudicándoles un código para el análisis de la radiografías panorámicas.

Los criterios de inclusión y exclusión en la selección de la muestra empleada en este estudio se detallan a continuación:

#### **Criterios de inclusión:**

- Ortopantomografías de niños con edades conocidas de los registros.
- Niños sin ningún tipo de síndrome asociado.
- Niños a los que no se les haya realizado ninguna exodoncia en sus dientes permanentes.
- Niños sin patología dentaria tipo supernumerario o quistes, ya que podría influir en la correcta medición/valoración del grado de erupción.
- Pacientes sin trauma previo en la dentición temporal que pueda afectar al correcto desarrollo del germen dentario permanente.
- Ortopantomografías con suficiente calidad que permitan diferenciar claramente los estadios de maduración de los dientes permanentes.

**Criterios de exclusión:**

- Carecer de algún tipo de registro.
- Niños con patología médica general que pueda afectar al desarrollo dentario produciendo un retraso o una aceleración del mismo.
- Dificultad de observar en la ortopantomografía los distintos estadios de maduración dentaria tanto coronarios como radiculares (por mal revelado, fijado o por mala técnica radiográfica)
- Niños cuyos padres no hubieran firmado el consentimiento informado de la clínica.

Según los criterios de inclusión y exclusión mencionados anteriormente, la muestra final fue de 1.174 ortopantomografías 774 niñas y 400 niños con edades comprendidas entre los 4, 51 años y 15, 50. La edad media del estudio fue de  $9,77 \pm 2,12$ .

La distribución de la muestra fue la siguiente:

- Grupo de estudio: 282 niños con agenesia dental no sindrómica distribuidos en 188 niñas y 94 niños.
- Grupo control: 892 niños sanos sin agenesia dental, distribuidos en 586 niñas y 306 niños.

Cabe destacar que para la selección de los pacientes que formaron parte del grupo control, se seleccionaron 3 individuos controles por cada grupo de estudio (Medina y cols. 2016).

**5.4 MÉTODO**

Un solo examinador evaluó todas las ortopantomografías. Se evaluaron por medio de un negatoscopio o en formato digital. En los casos en los que fueron visualizadas mediante el negatoscopio, posteriormente se fotografiaron para ser evaluadas en el ordenador, utilizando el programa Vista Previa®. Todas las ortopantomografías se guardaron con un número de registro que aseguró la confidencialidad de la misma.

Se confeccionó una ficha de registro donde se anotaban todas las variables del estudio, ambos grupos fueron evaluados del mismo modo.

Los dientes fueron examinados visualmente y de forma individual por un investigador, y sin el conocimiento previo de la edad del paciente. El aumento para mejorar la observación de las fotografías no fue un problema para la evaluación de las etapas de desarrollo ya que dependen de las proporciones en lugar de las mediciones.

## 5.5 VARIABLES DEL ESTUDIO

Las variables utilizadas en el estudio se detallan a continuación (todos los valores se introdujeron en el programa Microsoft® Excel® y se tabularon para posteriormente ser evaluados mediante el programa estadístico SPSS.15.0).

### **Variables independientes:**

1. Sexo (masculino/femenino).
2. Edad cronológica decimal: calculada a partir de la fecha de nacimiento y la fecha de la exploración radiológica.
3. Grupo geográfico: evaluado según Turner (1970).
  - Eurasia occidental: Europa, islas Británicas, Escandinavia, Rusia europea, Oriente próximo y medio, norte de África y la mayoría del subcontinente indio.
  - África subsahariana: África occidental y del sur y los San.
  - Sino-américas: China, Mongolia, Japón, NE y S de Siberia, Ártico americano, nativos de América.
  - Sundapacífico: Sudeste de Asia, Polinesia y Micronesia.
  - Sahulpacífico: Australia, Nueva Guinea, Melanesia.

### **Variables dependientes:**

1. Presencia/ausencia del diente

Tipo de agenesia: 4 valores posibles

- Agenesia de laterales: bilateral o unilateral
- Agenesia de premolares: bilateral o unilateral
- Agenesia lateral y premolar: combinación de ambas de forma unilateral o bilateral
- Otros: cualquier otro tipo de agenesia

2. Grado de agenesia evaluados según la clasificación de Ruiz-Mealin y cols. (2012).

- Leve (1-2) dientes ausentes
- Moderado (3-5) dientes ausentes
- Grave (+/=6) dientes ausentes

3. Etapa de erupción alveolar según el método de Bengston (1935).

- Posición 1
- Posición 2
- Posición 3
- Posición 4

En caso de ausencia de datos la casilla se deja en blanco.

4. Maduración dental (según el método Demirjian y cols. 1973). Cada diente en el Excel® es valorado con un número según el grado de desarrollo. Valor 0 ausencia de cripta, el resto eran valores de la A-H.

5. Variable grado de reabsorción radicular del diente deciduo Moorrees y cols. (1963b).

## 5.6 MÉTODOS UTILIZADOS COMO SISTEMAS DE EVALUACIÓN

### 5.6.1 MÉTODO DE EVALUACIÓN DE LA ERUPCIÓN ALVEOLAR

La erupción alveolar fue descrita según los criterios establecidos por Bengston (1935) y modificados posteriormente por AlQahtani y cols. (2010) La erupción se definió por la distancia entre la superficie oclusal del diente en erupción y la cresta alveolar, expresada en cuatro posiciones.

Se utilizó la modificación propuesta por AlQahtani y cols. (2010) al método de evaluación inicial de Bengston (1935) (Fig. 19. Karadayı y cols. 2014 p.105). Los autores hacen una evaluación inversa de las posiciones iniciales escritas por Bengston (1935).

- Posición 4: la superficie oclusal o incisal alcanza el plano oclusal
- Posición 3: la superficie oclusal o incisal se encuentra a mitad de camino entre el hueso alveolar y plano oclusal
- Posición 2: la superficie oclusal o incisal atraviesa la cresta de hueso alveolar
- Posición 1: la superficie oclusal o incisal está completamente cubierta por hueso

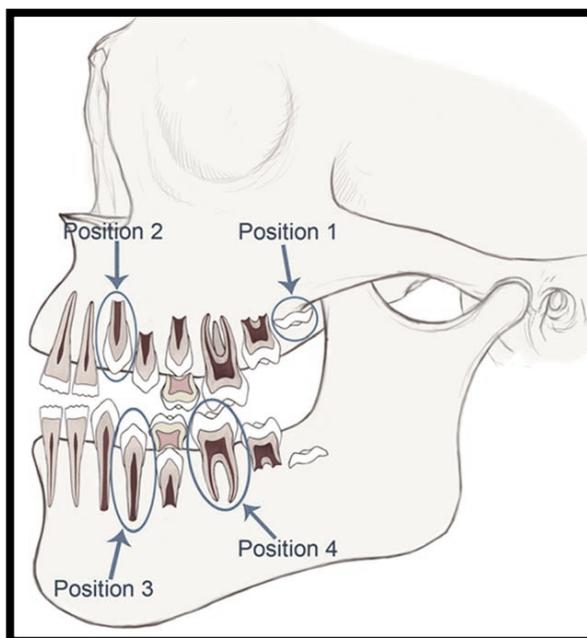


Figura 19. Karadayı y cols. (2014) p.105

A continuación, adjuntamos la figura 20, realizada para explicar mediante una OPG los criterios seguidos para la evaluación de las etapas de erupción alveolar. Hemos utilizado el color azul oscuro para representar los valores (1-4).

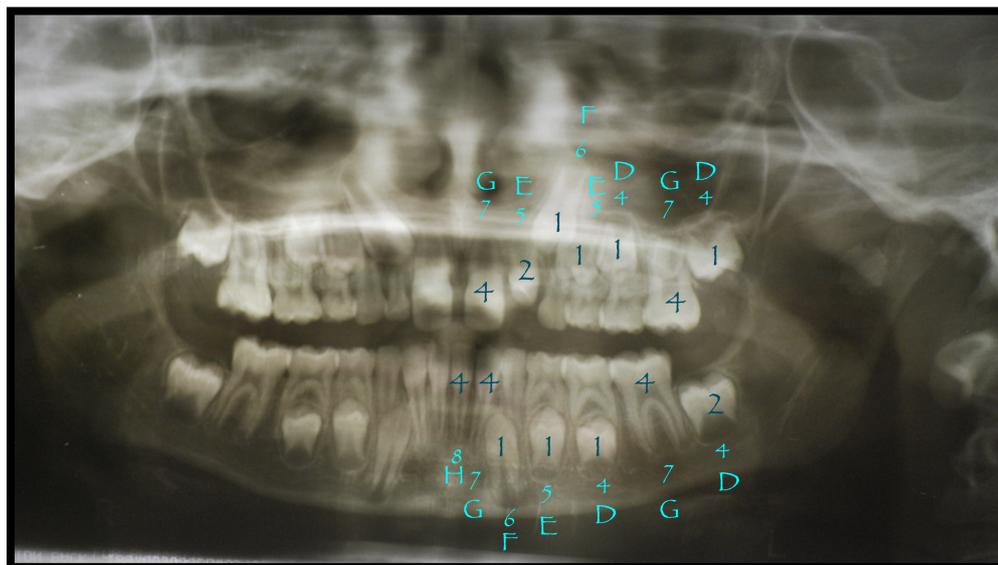


Figura 20. OPG Erupción alveolar

### 5.6.2 MÉTODO DE EVALUACIÓN DE LA MADURACIÓN DENTAL

Para la evaluación de la maduración dental se analizaron todos los dientes permanentes de la mitad izquierda del maxilar y de la mandíbula, excluyendo los terceros molares, por este orden: segundo molar, primer molar, segundo premolar, primer premolar, canino, incisivo lateral y central. La selección del lado izquierdo fue al azar.

Los dientes permanentes se evaluaron mediante el sistema descrito por Demirjian y cols. (1973). El método Demirjian se utilizó solo para determinar las etapas de mineralización, ya que el objetivo de este estudio no era estimar la edad dental, sino ilustrar gráficos para facilitar la determinación de las etapas de erupción y mineralización del diente, para un grupo de edad específico con agenesia dental no sindrómica.

En situaciones donde se encontró un problema por cualquier motivo, bien por agenesia en ese lado del cuadrante de estudio, u otro motivo, la evaluación se realizó en el diente contralateral (Karadayı y cols. 2014). En situaciones donde no se pudo identificar de forma correcta, o teníamos agenesia en ambos lados se dejó en blanco.

A continuación, adjuntamos una OPG propia (Fig. 21) donde se evalúa la maduración dental para cada diente maxilar y mandibular según las etapas de Demirjian y cols. (1973).

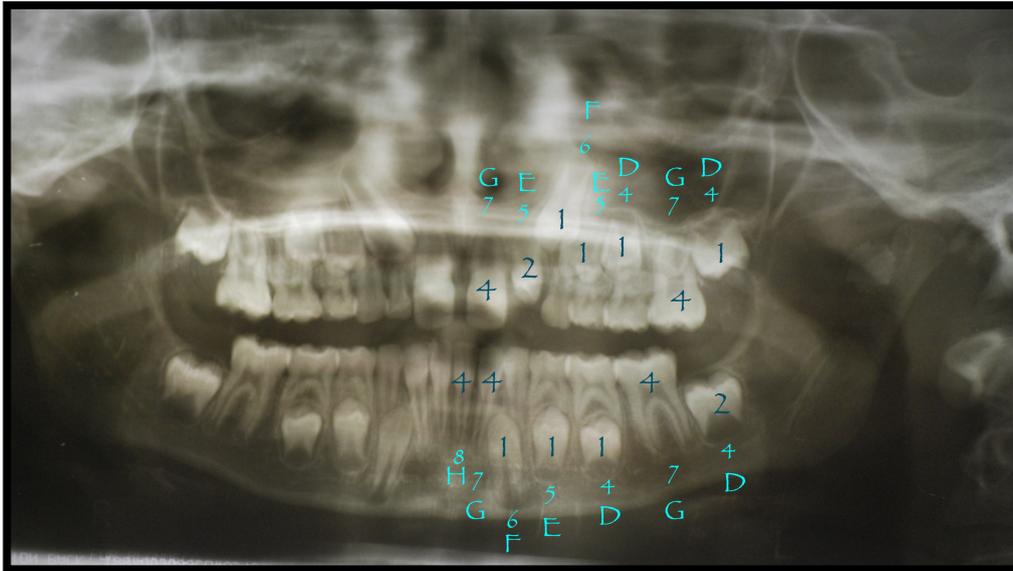


Figura 21. OPG valoración del método Demirjian y cols. (1973)

### 5.6.3 MÉTODO DE EVALUACIÓN DE LA REABSORCIÓN RADICULAR

La etapa de reabsorción se definió según la fracción de la longitud de la raíz que se había reabsorbido. Para ello utilizamos el sistema de Moorrees y cols. (1963b) modificado por AlQahtani y cols. (2010) en cuatro etapas de clasificación que eran las siguientes (Fig. 22 Moorrees y cols. 1963b p.207).

- Ac. Ápice cerrado
- Res  $\frac{1}{4}$ . Reabsorción del cuarto apical de la raíz
- Res  $\frac{1}{2}$  Reabsorción mitad de la raíz
- Res  $\frac{3}{4}$  Reabsorción de  $\frac{3}{4}$  de la raíz

Finalmente hemos querido añadir un valor Exf. que también contemplan Moorrees y cols. (1963b) en su estudio para el diente exfoliado.

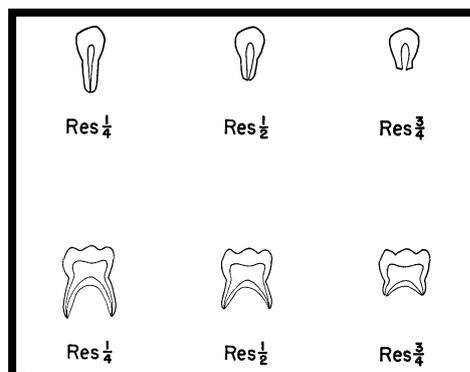


Figura 22. Etapas de reabsorción Moorrees y cols. (1963b)

## 5.7 DISEÑO GRÁFICO DEL ATLAS DENTAL

Siguiendo los procedimientos anteriores, se diseñó un atlas de maduración y erupción alveolar de dientes para niños con agenesia dental no sindrómica, con edades comprendidas entre los 6,51 y 13,50 años. Un total de 28 dibujos se confeccionaron según la edad, sexo y grupo de estudio. Este atlas es de carácter general, sin tener en cuenta el tipo de agenesia que presenta el paciente. Su objetivo es compararlo con una muestra control y valorar los tiempos de emergencia y desarrollo dental. También hemos realizado un atlas para el grupo control.

1. Evaluación de los dientes maxilares y mandibulares izquierdos definitivos y deciduos, según las etapas descritas anteriormente de erupción, maduración y reabsorción dental.
2. Evaluación de las medianas de cada variable según grupos de edad y sexo.
3. Un total de 28 dibujos se diseñaron según el sexo y la edad (control y agenesia) para ello nos ayudamos del programa Adobe® Photoshop® CC. Versión 2015. Para la confección de los dibujos utilizamos las imágenes de Karadayı y cols. (2014) p. 105. El dibujo lateral del maxilar y de la mandíbula fue seleccionado de la figura 2 del artículo de Karadayı y cols. (2014) p. 105 tras recibir su amable autorización. Para la representación de los dientes definitivos utilizamos la figura 1 (maduración A-H para incisivos, caninos, premolares y molares) del artículo de Karadayı y cols. (2014) p. 105. Las imágenes fueron tomadas como base y posteriormente fueron modificadas. Los dientes permanentes han sido representados con un tamaño del 80%, con un color anaranjado para la dentina, el área de la pulpa de color marrón oscuro y el esmalte de color blanco. La posición y la etapa de maduración dental de cada diente, se colocó de acuerdo con los criterios para el desarrollo y erupción alveolar, y según el valor de la mediana.

Para la confección de los dientes deciduos, utilizamos el dibujo de AlQahtani y cols. (2010) figura 3 de la página 4. Las imágenes fueron tomadas como base y posteriormente fueron modificadas. Los dientes de leche fueron representados con un tamaño del 50%, la dentina se representó por un color anaranjado, la pulpa marrón oscuro y el esmalte de color blanco. Las etapas de reabsorción del diente deciduo se confeccionaron de acuerdo con los criterios descritos y según el valor de la mediana.

## **5.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DEL ESTUDIO**

### **5.8.1 ESTADÍSTICA GENERAL DEL ESTUDIO**

Los datos fueron analizados mediante un análisis descriptivo, el cual proporciona los resultados más relevantes para todas las variables recogidas en la investigación: mediante frecuencias absolutas y relativas. La información se segmentó para los correspondientes estratos de sexo y edad.

Después de la evaluación de las etapas de desarrollo, erupción del diente permanente y reabsorción del diente deciduo, se identificó la mediana desde las etapas mínima a máxima para cada etapa y para cada diente. El número situado en el centro fue elegido como el valor de la mediana (AlQahtani y cols. 2010, Karadayı y cols. 2014). Por ejemplo: la mediana para el grupo de estudio niñas de 7 años, según las etapas de Demirjian para el incisivo centrales maxilar eran: E,F,F,F,F,F,G,G,G,G,G,G,H,H,H el valor medio se convirtió en la etapa G. Estas medianas fueron utilizadas para construir diagramas dentales para ambos sexos y grupos de edad.

Cuando un diente tenía dos etapas de desarrollo con frecuencias iguales, la etapa inferior se tomaba como la etapa estándar para ese diente, si se encontraban en etapas contiguas.

El análisis inferencial incluye la aplicación del test de Mann-Whitney, mediante el cual se contrasta la homogeneidad de las distribuciones de una variable según el sexo o según el grupo (agenesia/no agenesia) del individuo. Se aplicó dentro de cada estrato de edad y se justificó por la escala ordinal de medida de las clasificaciones. El nivel de significatividad empleado en los análisis fue del 5% ( $p=0,05$ ).

### **5.8.2 EVALUACIÓN DEL ERROR DE MÉTODO**

Para valorar el error de concordancia intraexaminador se seleccionaron aleatoriamente 30 ortopantomografías del grupo control y 30 del grupo de estudio agenesia, con el objetivo de evaluar la concordancia intra-examinador en la evaluación de los diferentes rasgos estudiados. Los datos fueron recogidos por el mismo observador y se volvió a realizar una nueva valoración de las ortopantomografías observadas semanas después.

Como resultado del análisis se presenta el índice Kappa de concordancia. Para las clasificaciones que implican más de 2 categorías, se aporta el valor de Kappa ponderado linealmente. Se realizaron un total de 66 tablas para comparar el error de método del estudio. Cada tabla corresponde a una variable de clasificación madurativa y cruza la

evaluación de 1ª y 2ª sesión. Por ejemplo, la tabla 2 (T. Error 51 del anexo II) describe el grado de maduración del primer molar inferior:

**Tabla 2. Error de método**

		D36									
		Total		E		F		G		H	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D36_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	2	3,3%	27	45,0%	30	50,0%
	E	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	F	2	3,3%	0	,0%	2	3,3%	0	,0%	0	,0%
	G	28	46,7%	0	,0%	0	,0%	27	45,0%	1	1,7%
	H	29	48,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	29	48,3%

En 59 de los 60 pacientes, hay coincidencia entre ambas sesiones, lo que supone un grado de acuerdo del 98,3%. El índice de Kappa ponderado es 0,97 con IC95% (0,92-1) es decir, la concordancia es “casi perfecta” (0,81-1,00) según Landis y Koch (1977).

La mayoría de valores de Kappa son exactamente 1, interpretándose como una concordancia perfecta. Para las pocas excepciones, el valor siempre es superior a 0,95, esto es una muy buena reproducibilidad.

Al final del estudio adjuntamos el anexo II con la información estadística con las 66 tablas realizadas para comparar el error del método del estudio. Esta información se recoge en la siguiente tabla resumen (Tabla 3).

**Tabla 3. Resumen error de método**

DIENTE PERMANENTE	PRESENCIA	POSICIÓN	GRADO DE MADURACIÓN	DIENTE DECIDUO	GRADO DE REABSORCIÓN
17	1.00	--	--		
16	1.00	--	--		
15	1.00	--	--		
14	1.00	--	--		
13	1.00	--	--		
12	1.00	--	--		

11	1.00	--	--		
27	1.00	1.00	0.96		
26	1.00	1.00	1.00	65	1.00
25	1.00	1.00	0.99	64	1.00
24	1.00	1.00	0.99		
23	1.00	1.00	0.97	63	0.97
22	1.00	1.00	0.99	62	0.98
21	1.00	1.00	1.00	61	1.00
37	1.00	0.98	0.99		
36	1.00	1.00	0.97	75	0.97
35	1.00	1.00	1.00	74	0.98
34	1.00	1.00	1.00		
33	1.00	1.00	1.00	73	1.00
32	1.00	1.00	0.98	72	1.00
31	1.00	1.00	1.00	71	1.00
47	1.00	--	--		
46	1.00	--	--		
45	1.00	--	--		
44	1.00	--	--		
43	1.00	--	--		
42	1.00	--	--		
41	1.00	--	--		

Nuestro estudio para una prueba de Mann-Whitney, con un nivel de confianza del 95% y considerando un tamaño del efecto a detectar de 0,5 (medio), la potencia alcanzada para detectar diferencias entre los grupos de estudios en el estrato de edad más numeroso (8 años) fue del 87,4%. Por ello, tras la recopilación de datos y observación de muestra se llegó a la conclusión de utilizar los datos de edades comprendidas entre los 7 (intervalo 6,51 – 7,50) a 13 ( intervalo 12,51 - 13,50) años, para la confección del atlas dental, debido

a que los estratos de 5, 6, 14 y 15 años incluyen un número de pacientes no superior a 10, por lo que los porcentajes representados pueden mostrar patrones irregulares comparados con la tendencia lógica esperada.

## **6. RESULTADOS DEL ESTUDIO**

### **6.1 RESULTADOS DE LA ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA GENERAL**

La muestra utilizada para la confección de la estadística descriptiva del estudio estuvo formada por N 1.178 sujetos, distribuidos en 776 niñas y 402 niños, según edad, sexo y grupo geográfico. Tras la reevaluación de algunos casos, se decidió excluir 4 sujetos por diferencias en el diagnóstico. Los sujetos eliminados formaron parte de estadios de edad que posteriormente no se utilizaron para la realización del atlas dental.

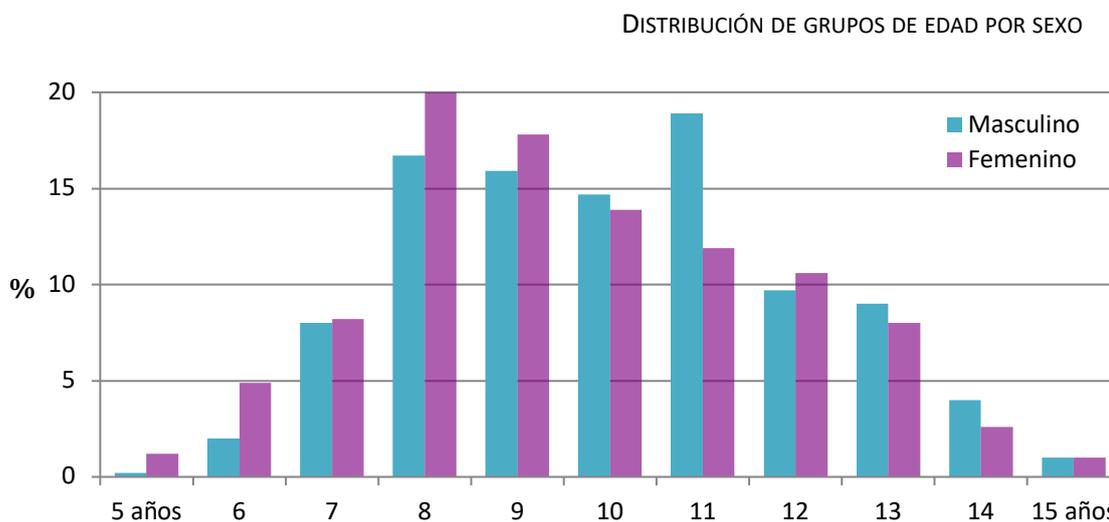
La distribución según la muestra total y muestra de estudio (control, agenesia) se adjuntan en la siguiente tabla 4 resumen.

**Tabla 4. Distribución de la muestra**

	<b>N TOTAL</b>	<b>N CONTROL</b>	<b>N AGENESIA</b>
<b>TOTAL</b>	1174 (100%)	892 (100%)	282(100%)
<b>FEMENINO</b>	774 (65,9%)	586 (65,7%)	188 (66,4%)
<b>MASCULINO</b>	400 (34,1%)	306 (34,3%)	94 (33,6%)

N será el número total de la muestra para cada grupo de estudio.

La distribución por grupos de edad y sexo se representan en el siguiente gráfico 1.



**Gráfico 1: Distribución según intervalos de edad de la muestra total inicial del estudio**

La distribución por grupos geográficos para el grupo control y grupo agenesia se representan en la siguiente tabla resumen según los estadios descritos por Turner (1970) (Turner II) Tabla 5.

**Tabla 5. Distribución por grupos geográficos para el grupo control y grupo agenesia**

<b>GRUPO GEOGRÁFICO</b>	<b>N TOTAL</b>	<b>N CONTROL</b>	<b>N AGENESIA</b>
<b>TOTAL</b>	1174 (100%)	892 (100%)	282 (100%)
<b>EURO-ASIA OCCIDENTAL</b>	1166 (99,3%)	889 (99,7%)	277 (98,2%)
<b>SINO-AMERICANO</b>	8 (0,7%)	3 (0,3%)	5 (1,7%)

N será el número total de la muestra para cada grupo de estudio.

Teniendo en cuenta que la mayoría de la muestra procedía de Euro-Asia occidental, un 99,7% del grupo control y 98,2 % el grupo de agenesia, no creímos conveniente realizar ningún tipo de diferenciación por grupo geográfico en los datos utilizados. Se corresponde con la tabla T5 del anexo III.

La distribución de N por grupos de edad (intervalos de edad) para la muestra total del estudio, se observan en la tabla 6. Esta tabla resumen se corresponde con la tabla T3b del anexo III.

**Tabla 6. Distribución de N por grupos de edad**

<b>EDAD</b>	<b>N TOTAL</b>	<b>%</b>
	1174	100%
<b>5</b>	10	0,9%
<b>6</b>	46	3,9%
<b>7</b>	96	8,2%
<b>8</b>	221	18,8%
<b>9</b>	202	17,2%
<b>10</b>	166	14,1%
<b>11</b>	168	14,3%
<b>12</b>	120	10,2%
<b>13</b>	98	8,3%
<b>14</b>	35	3,0%
<b>15</b>	12	1,0%

N será el número de sujetos del estudio

La distribución de N por sexo y grupos de edad se adjunta en la siguiente tabla resumen (tabla 7) para el grupo agenesia y para el grupo control. Esta tabla resumen se corresponde con la tabla T4 del anexo III.

**Tabla 7. Distribución de N por sexo y grupos de edad**

GRUPO EDAD	N TOTAL CONTROL	FEMENINO	MASCULINO	N TOTAL AGENESIA	FEMENINO	MASCULINO
<b>TOTAL</b>	892	586	306	282	188	94
<b>5 (4,51-5,50)</b>	7	6	1	3	3	0
<b>6 (5,51-6,50)</b>	36	29	7	10	9	1
<b>7 (6,51-7,50)</b>	73	49	24	23	15	8
<b>8 (7,51-8,50)</b>	167	116	51	54	38	16
<b>9 (8,51-9,50)</b>	153	104	49	49	34	15
<b>10(9,51-10,50)</b>	126	81	45	40	27	13
<b>11(10,51-11,50)</b>	126	69	57	42	23	19
<b>12(11,51-12,50)</b>	92	62	30	28	19	9
<b>13(12,51-13,50)</b>	76	49	27	22	13	9
<b>14(13,51-14,50)</b>	27	15	12	8	5	3
<b>15(14,51-15,50)</b>	9	6	3	3	2	1

N será el número de sujetos del estudio

La muestra también se evaluó según la frecuencia de agenesia para el grupo incisivo, premolar, incisivo-premolar y otros (donde incluimos el resto de grupos de dientes). Los porcentajes observados, muestran como el 48,9% de agenesias eran del grupo premolar, seguido del grupo agenesia de incisivos (34,8%) la asociación entre ambas se encontró en un 7,1% de la población estudiada. Cabe destacar que un 9,2 % se corresponde a otro tipo de agenesias. Estos porcentajes pueden observarse en las tablas resumen del anexo III (tabla T6).

Según la clasificación de Ruiz-Mealin y cols. (2012) el porcentaje de dientes ausentes de la muestra según la gravedad fue la siguiente (tabla 8).

**Tabla 8. Resumen grado de agenesia según Ruiz-Mealin y cols. (2012)**

	N TOTAL
<b>TOTAL</b>	282 (100%)
<b>LEVE (1-2)</b>	220 (78%)
<b>MODERADO (3-5)</b>	55 (19,5%)
<b>GRAVE (&gt;/= 6)</b>	7 (2,5%)

N será el número de sujetos del estudio

Estos porcentajes pueden observarse en las tablas resumen del anexo III (tabla 7).

## 6.2 ANÁLISIS DESCRIPTIVO E INFERENCIAL PARA LA VARIABLE ERUPCIÓN ALVEOLAR

### 6.2.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO SEGÚN SEXO PARA GRUPO AGENESIA

Las tablas T10.2M, T10.3M, T10.2F y T10.3F que adjuntamos en los anexos III, presentan los resultados para los estadios de erupción para cada diente, según el intervalo de edad, sexo y grupo de estudio.

Para este y el resto de gráficos siguientes, hay que tener en cuenta que los estratos de 5, 6, 14 y 15 años incluyen un número de pacientes no superior a 10, por lo que los porcentajes representados pueden mostrar patrones irregulares comparados con la tendencia lógica esperada. Una muestra de estudio de pequeño tamaño, puede dar lugar a distribuciones atípicas, por lo que la muestra estará sujeta a un posible error aleatorio que deberemos tener en cuenta. Otro inconveniente, es la dificultad de encontrar posibles diferencias en muestras pequeñas.

Hemos realizado una serie de gráficos (gráfico 2-15) donde comparamos la posición de erupción para cada diente, según la edad para el grupo agenesia. Los gráficos se leerán de la siguiente manera: para el intervalo de edad de 8 años (sexo combinado) el 81,8 % de la muestra del grupo agenesia, ha alcanzado la etapa 4 de erupción según Bengston (1935) modificados por AlQahtani y cols. (2010) frente a un 7,3 % que se situó en la posición 3 y 1 de erupción (Gráfico 2).

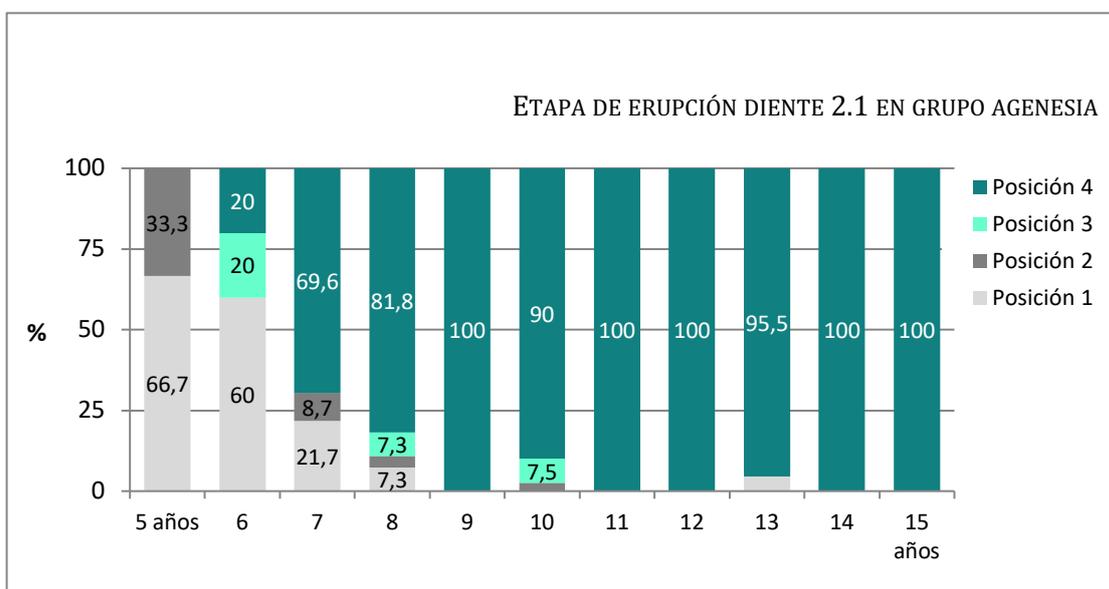
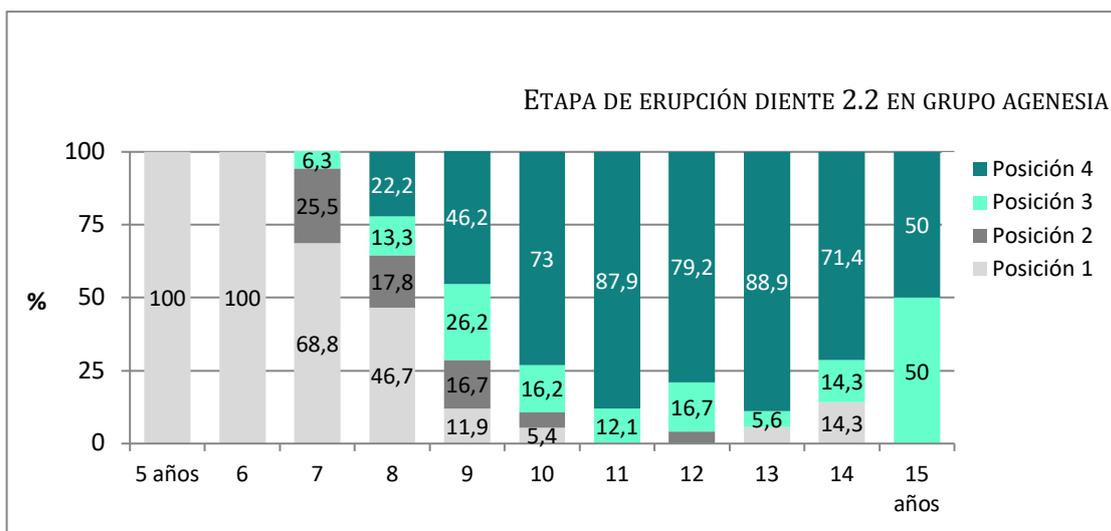
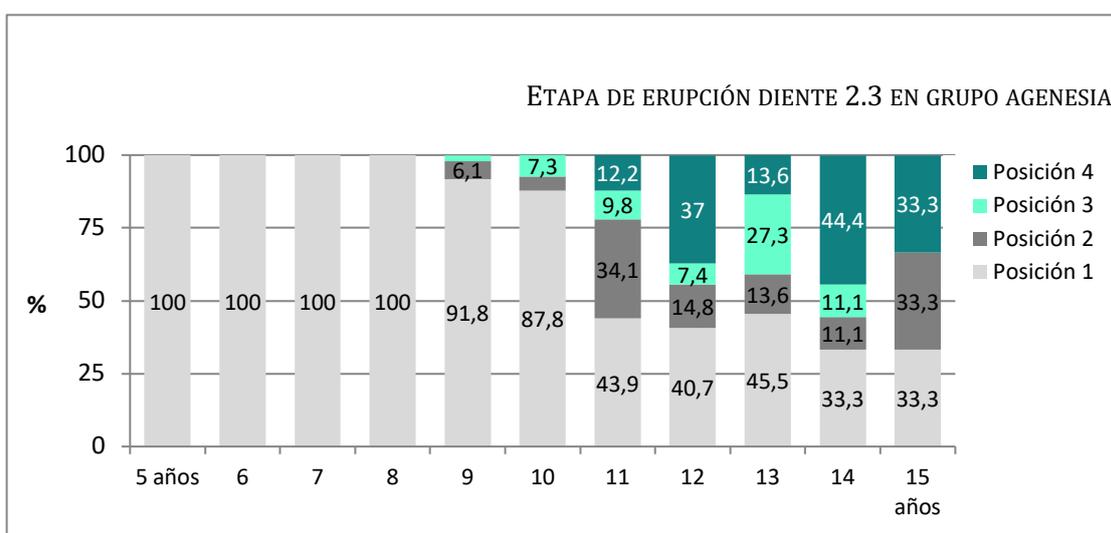


Gráfico 2. Erupción alveolar para el diente 2.1 grupo agenesia sexo combinado



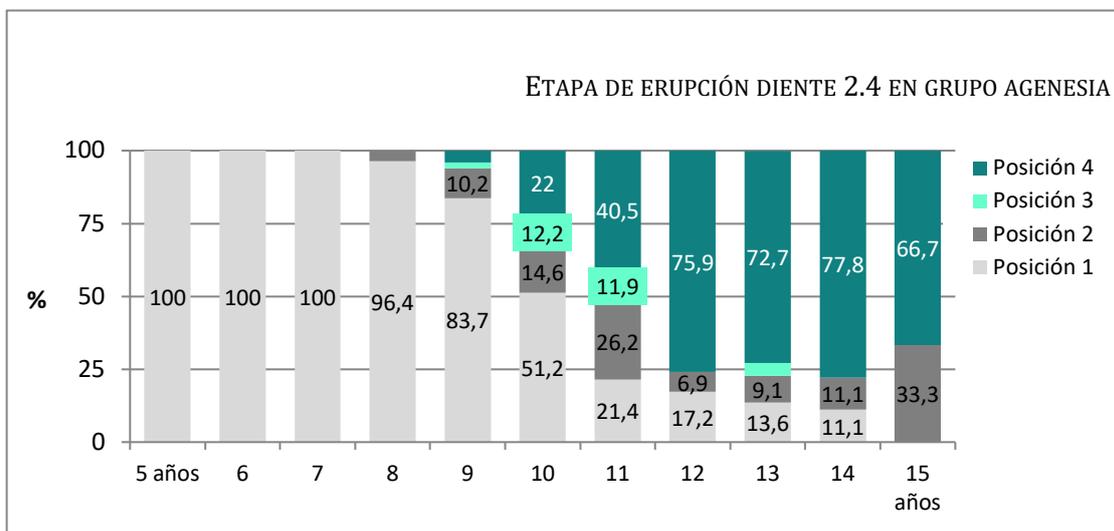
**Gráfico 3. Erupción alveolar para el diente 2.2 grupo agenesia sexo combinado**

En este caso para el diente 2.2 vemos que a los 8 años un 46,7 % de los sujetos se situaron en la posición 1, frente a un 22,2 % que se situó en la posición 4. Si observamos las tablas T10.2F y T10.2M (del anexo III) descriptivamente podemos decir que, la mediana observada en el grupo de las niñas para el 2.2, era de una posición 2 frente a un 50% de los niños que mostró una posición 1. Por el contrario, a los 9 años un 50% de los niños se encontraban en una posición 4, frente a un 50 % de las niñas que tenían una posición 3. La diferencia observada era de una etapa.



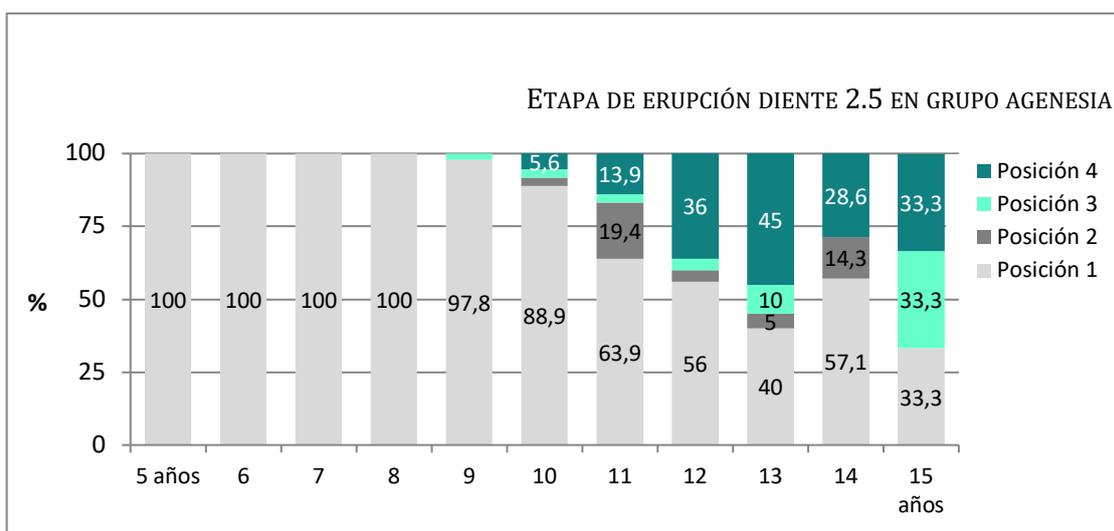
**Gráfico 4. Erupción alveolar para el diente 2.3 grupo agenesia sexo combinado**

En el análisis descriptivo del 2.3 encontramos, que a los 12 años y 13 años el 50% de las niñas mostraron una posición 2, en este caso los niños obtuvieron una posición inferior (tablas T10.2F y T10.2M del anexo III). La diferencia observada era de 1 etapa.



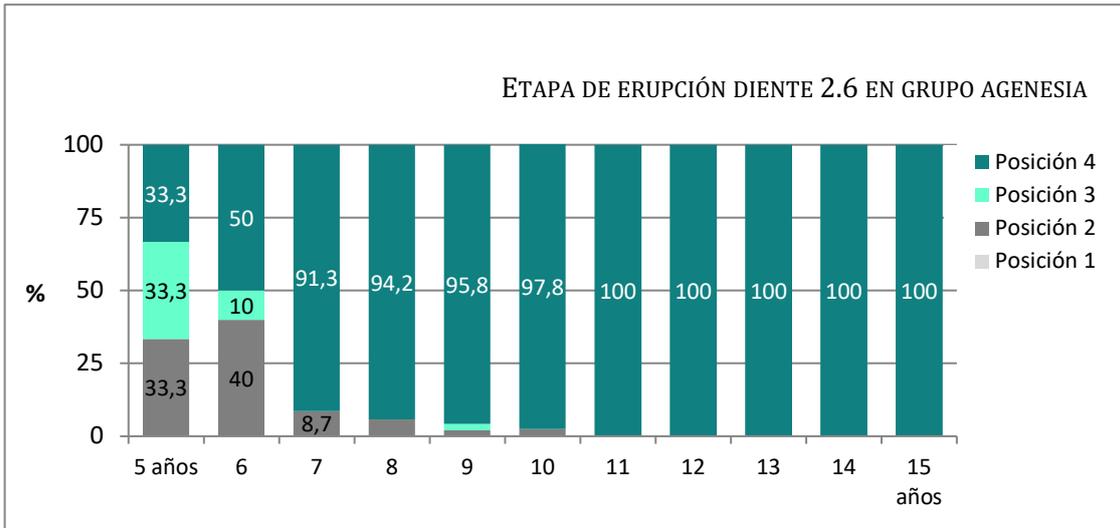
**Gráfico 5. Erupción alveolar para el diente 2.4 grupo agenesia sexo combinado**

Descriptivamente podemos decir que a los 10 años el 50 % de los niños se situaron en una posición 2 frente a un 50% de las niñas que tenían una posición 1 (tablas T10.2F y T10.2M del anexo III). La diferencia observada era de 1 etapa.

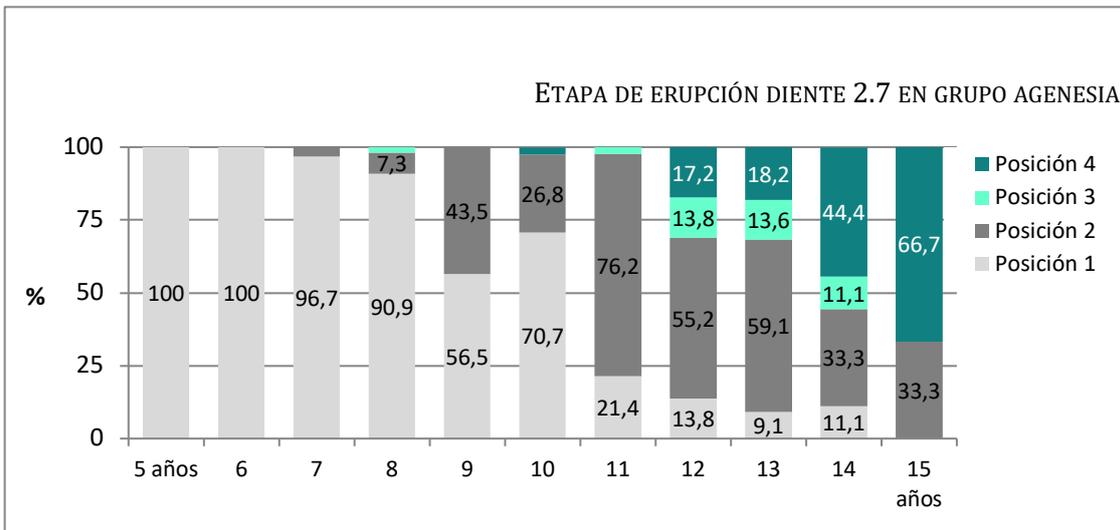


**Gráfico 6. Erupción alveolar para el diente 2.5 grupo agenesia sexo combinado**

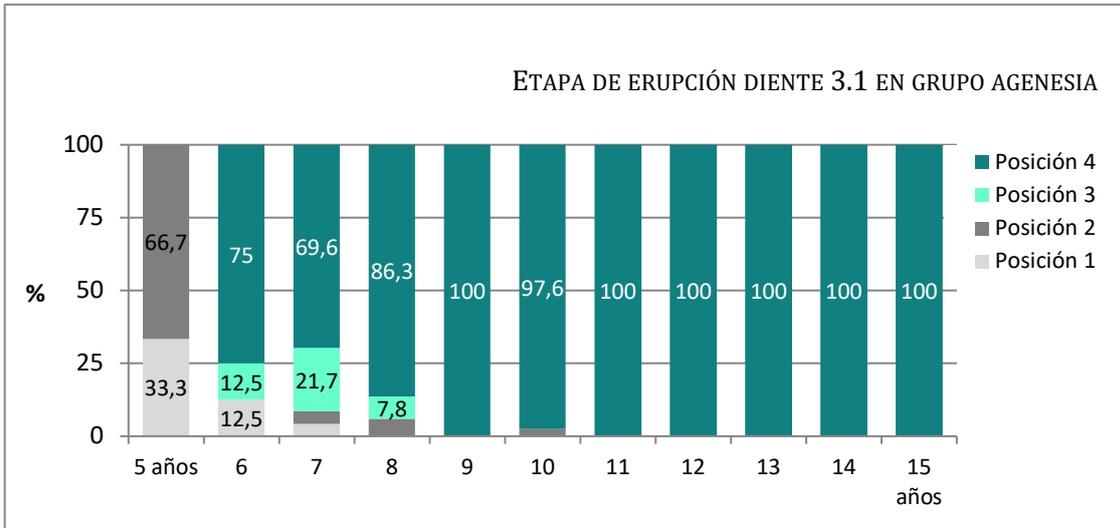
A los 13 años los niños presentaron una posición 4, para el diente 2.5, frente al 50% de las niñas que se situaron en posición 2. La diferencia observada fue de 2 etapas.



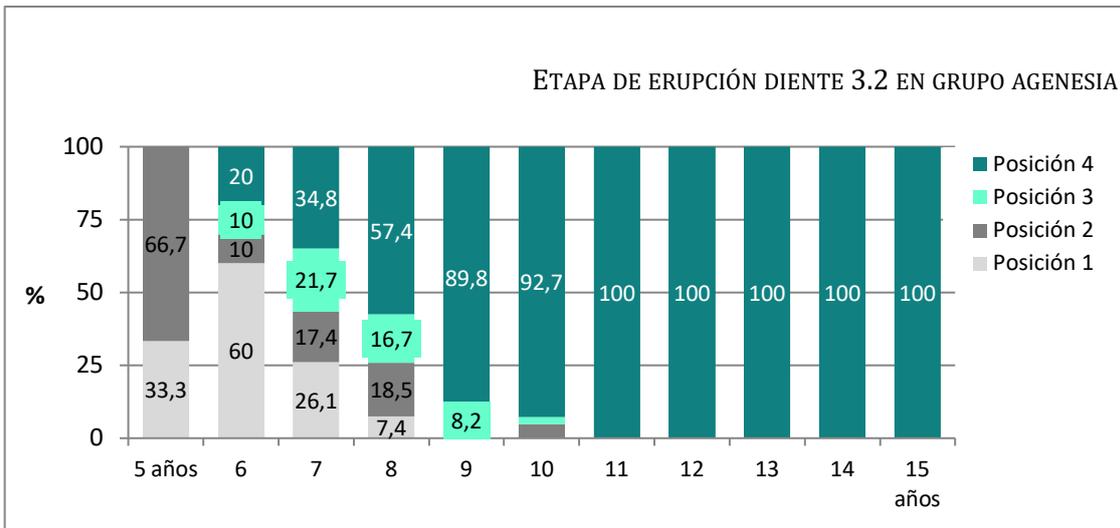
**Gráfico 7. Erupción alveolar para el diente 2.6 grupo agenesis sexo combinado**



**Gráfico 8. Erupción alveolar para el diente 2.7 grupo agenesis sexo combinado**

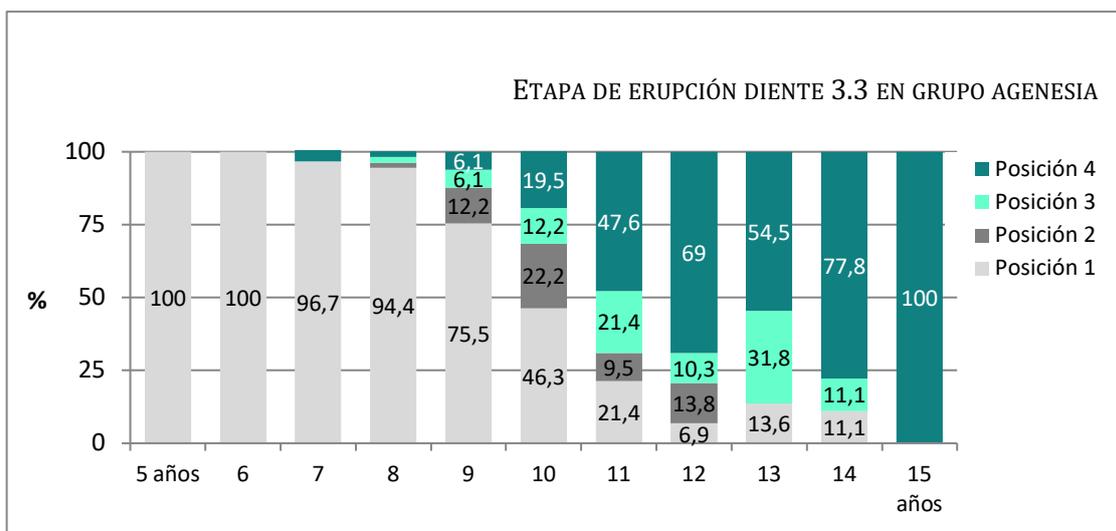


**Gráfico 9. Erupción alveolar para el diente 3.1 grupo agenesia sexo combinado**



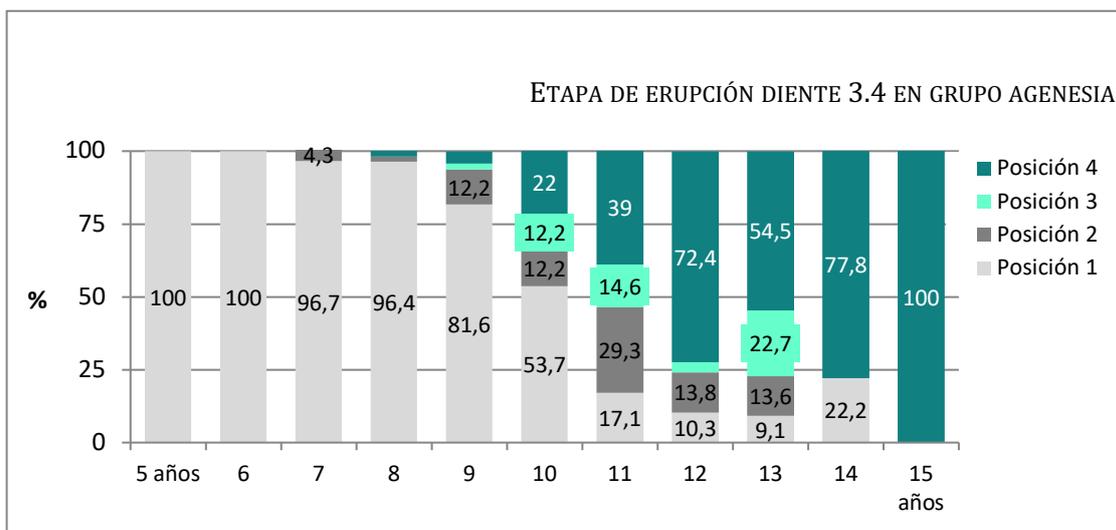
**Gráfico 10. Erupción alveolar para el diente 3.2 grupo agenesia sexo combinado**

Si observamos ahora las tablas T10.3F y T10.3M del anexo III, a los 7 años un 50% de las niñas, tenían una posición 3 frente a un 50% de los niños, que se situaron en la posición 1. A los 8 años también se observa como las niñas siguen una etapa superior a los niños.



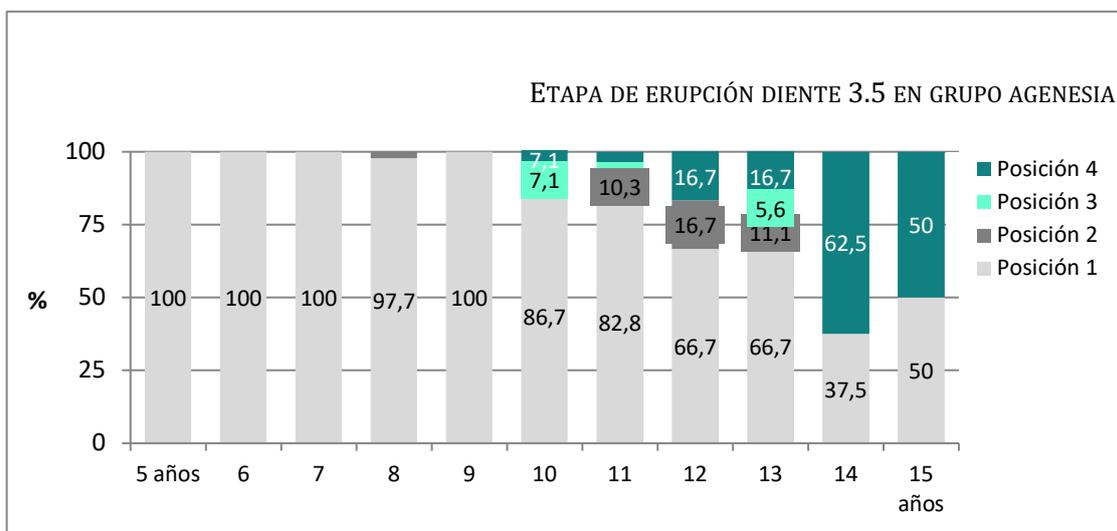
**Gráfico 11. Erupción alveolar para el diente 3.3 grupo agenesia sexo combinado**

Para el diente 3.3 a los 10 y 11 años, las medianas de las etapas observadas para ambos sexos, mostraron una etapa de erupción superior en las niñas respecto a los niños (consultar las tablas T10.3F y T10.3M del anexo III).

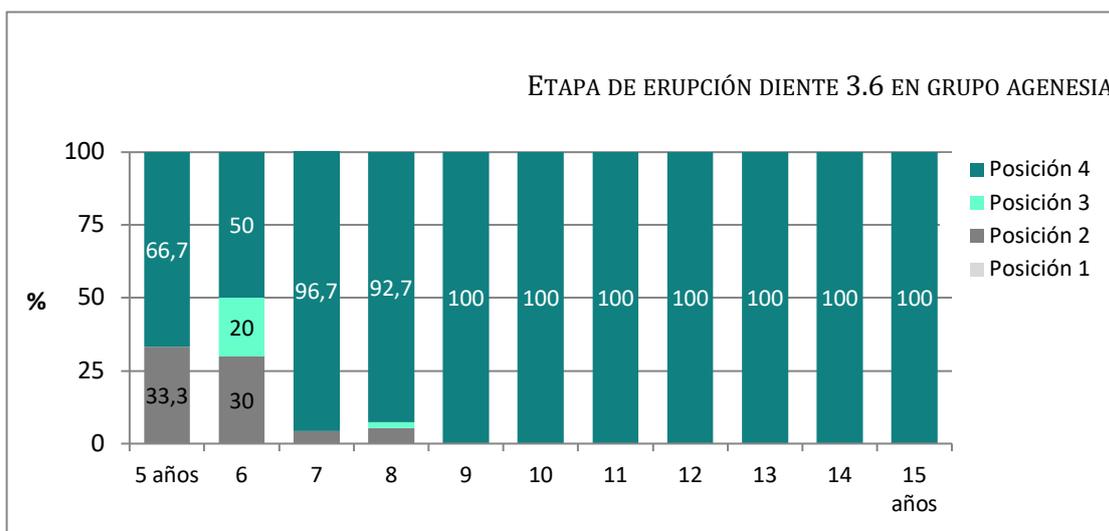


**Gráfico 12. Erupción alveolar para el diente 3.4 grupo agenesia sexo combinado**

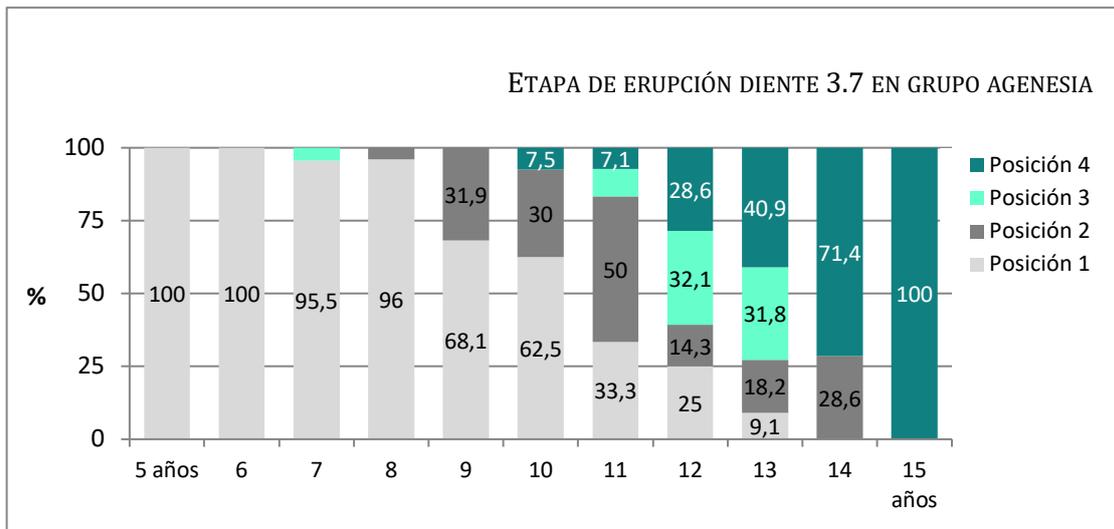
Por último, el análisis descriptivo de la muestra mostró como a los 11 años el primer premolar inferior se adelantó en 1 etapa de erupción en los niños respecto al 50% de las niñas (consultar tablas T10.3F y T10.3M del anexo III).



**Gráfico 13. Erupción alveolar para el diente 3.5 grupo agenesia sexo combinado**



**Gráfico 14. Erupción alveolar para el diente 3.6 grupo agenesia sexo combinado**



**Gráfico 15. Erupción alveolar para el diente 3.7 grupo agenesis sexo combinado**

**6.2.2 ANÁLISIS DE LA ESTADÍSTICA INFERENCIAL SEGÚN SEXO PARA GRUPO AGENESIA**

Se compara ahora la distribución de las etapas de erupción alveolar, para cada diente entre niños y niñas para el grupo de agenesia, mediante el Test de Mann-Whitney, el test contrasta la homogeneidad de distribuciones de la variable erupción según el sexo (Tabla 9). Destacamos en negrita y con (\*) los valores representativos.

**Tabla 9. Test de Mann -Whitney. Distribución de la etapa de emergencia alveolar entre niños y niñas para el grupo agenesia**

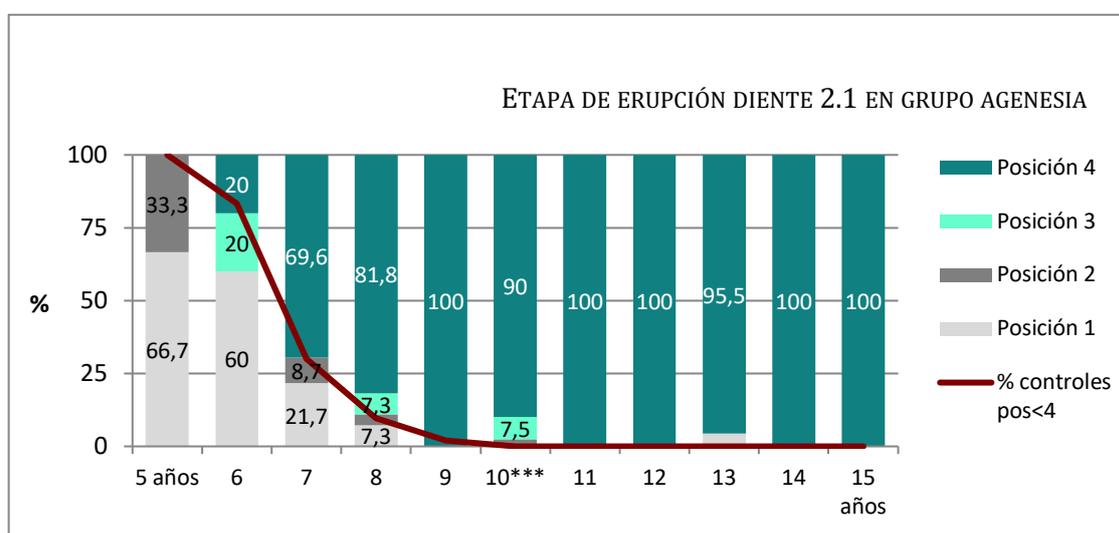
DIENTE	7 AÑOS	8 AÑOS	9 AÑOS	10 AÑOS	11 AÑOS	12 AÑOS	13 AÑOS
<b>21</b>	0.169	0.879	1.000	0.669	1.000	1.000	0.695
<b>22</b>	0.118	0.292	0.501	0.499	0.929	0.619	0.408
<b>23</b>	1.000	1.000	0.855	0.714	0.442	0.145	0.357
<b>24</b>	1.000	0.361	0.749	0.523	0.905	0.501	0.794
<b>25</b>	1.000	1.000	0.151	0.882	0.490	0.588	0.792
<b>26</b>	0.357	0.922	<b>0.034*</b>	0.860	1.000	1.000	1.000
<b>27</b>	0.825	0.629	0.379	0.924	0.290	0.340	0.431
<b>31</b>	0.506	0.724	1.000	0.860	1.000	1.000	1.000
<b>32</b>	0.357	0.808	0.121	0.596	1.000	1.000	1.000
<b>33</b>	0.825	0.252	0.255	0.055	0.130	0.234	0.431
<b>34</b>	0.825	0.530	0.595	0.634	0.330	0.594	0.431
<b>35</b>	1.000	0.883	1.000	0.832	0.249	0.742	0.659
<b>36</b>	0.636	0.869	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
<b>37</b>	0.815	0.327	0.888	0.900	0.167	0.468	0.556

Solo se ha detectado una diferencia estadísticamente significativa: para el diente 2.6 a la edad de 9 años (p=0,034). La magnitud del p-valor sugiere que la relación no es extremadamente intensa, sin embargo, en la tabla T10.2M (sexo masculino) se lee que el 86,7% de los niños de 9 años con agenesia, presentan una posición 4 de erupción alveolar para el diente 2.6, frente al 100% de las niñas para ese mismo estrato de edad. Este avance en la erupción del 2.6 en las niñas, es la causa de la asociación estadísticamente significativa observada.

### 6.2.3 ANÁLISIS DE LA ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA PARA LAS ETAPAS DE ERUPCIÓN ALVEOLAR SEGÚN GRUPOS DE ESTUDIO

Las tablas T. 10.2 y T. 10.3 (Anexo III) presentan también la clasificación de la etapa de erupción para el grupo control, por lo que es posible establecer una comparación entre etapas para ambos grupos (agenesia – control).

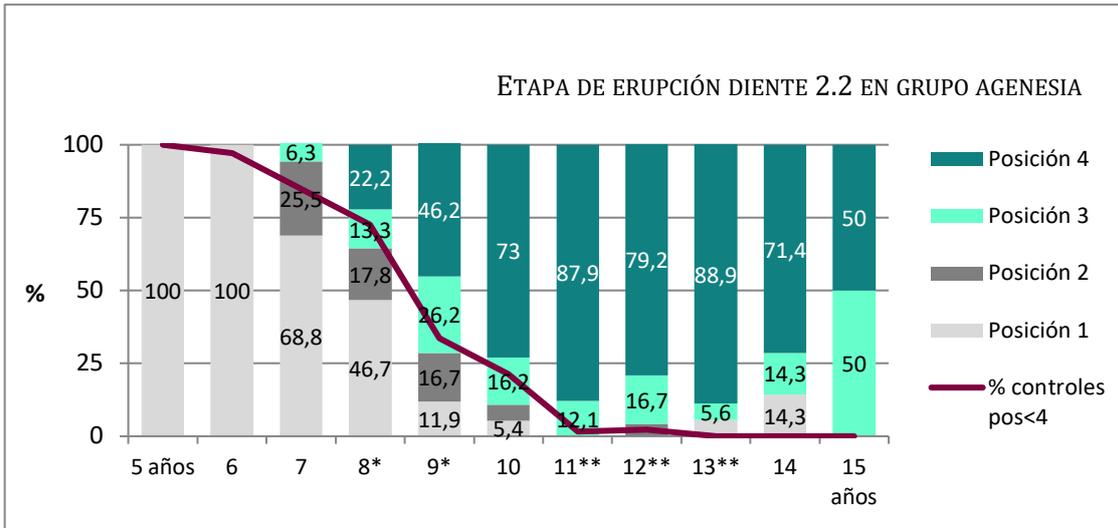
Una opción para visualizar estas tendencias es añadir a los gráficos previos (gráficos 2 -15) el porcentaje de controles que no ha alcanzado la posición 4 (Gráficos 2a al 15a). Destacaremos en la gráfica con un asterisco (\*) los valores que fueron significativos para el test de Mann-Whitney (tabla 10 del apartado 6.2.4).



**Gráfico 2a. Erupción alveolar para el diente 2.1 grupo agenesia y control para sexo combinado**

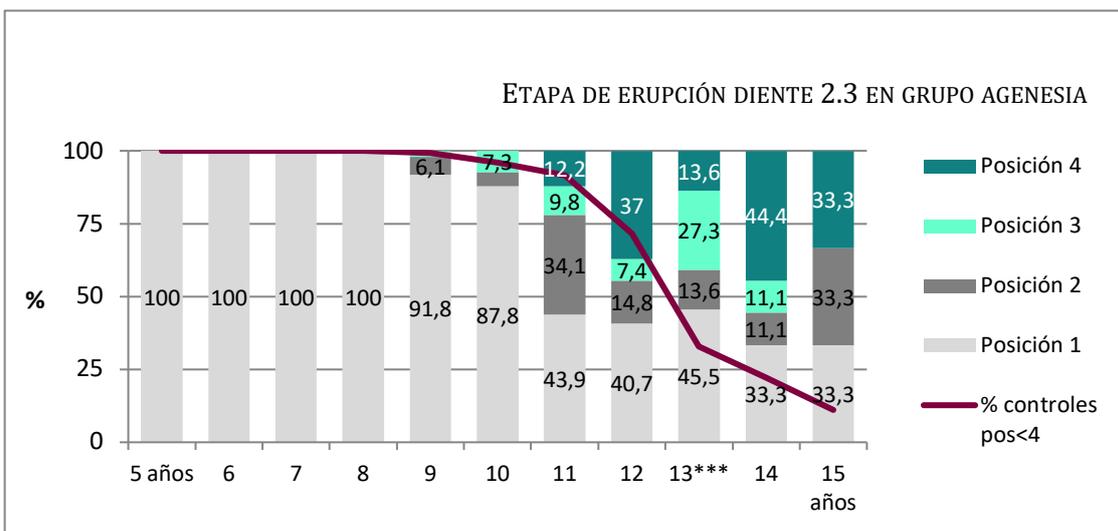
Los porcentajes estadísticos representativos serán \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$  de menor a mayor significación estadística.

El gráfico 2a se interpreta de la siguiente forma: a los 10 años, el 100% de los controles ha alcanzado la posición 4; pero solo el 90% lo alcanzó para el grupo de agenesia  $p < 0,001$  (tabla 10) el análisis requiere consultar la tabla T10.2 del anexo III.



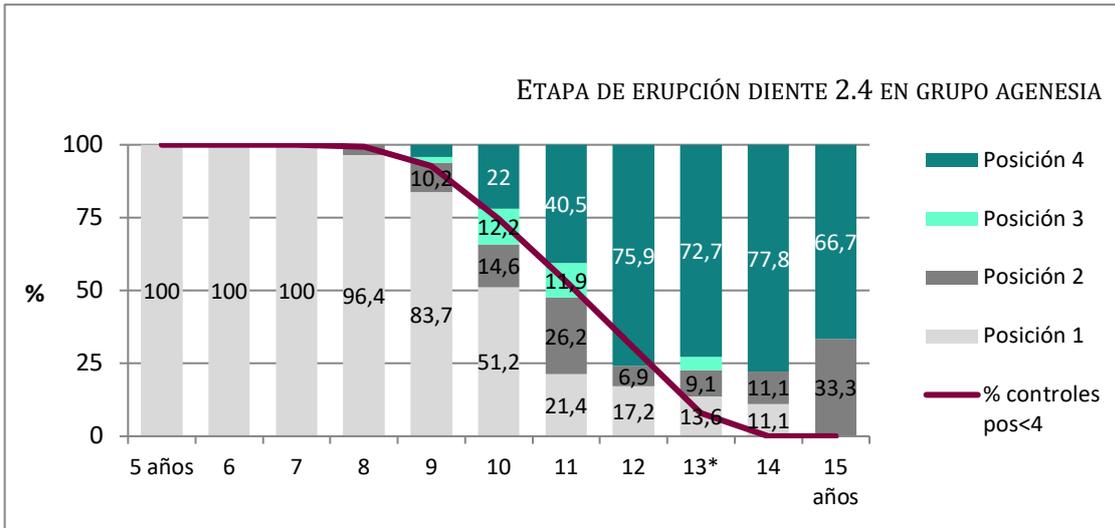
**Gráfico 3a. Erupción alveolar para el diente 2.2 grupo agenesia y control para sexo combinado**

Para el diente 2.2 presentó un retraso significativo en el intervalo de edad 8-13 años. Si a los 14 años no era significativo, probablemente era debido a la poca muestra que formaba este intervalo de edad.



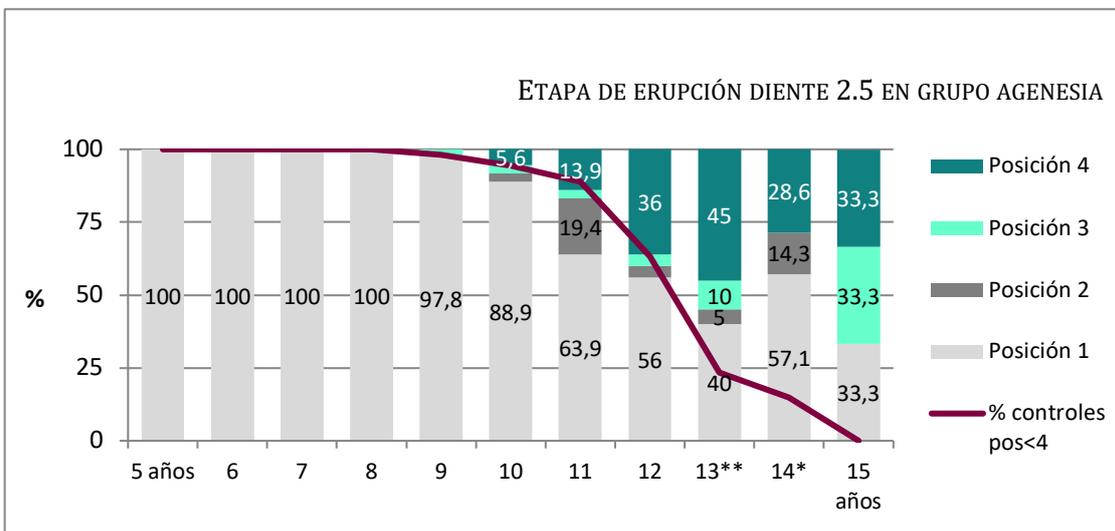
**Gráfico 4a. Erupción alveolar para el diente 2.3 grupo agenesia y control para sexo combinado**

El análisis descriptivo muestra como a los 13 años un 67,1% del grupo control se sitúa en la posición 4, frente a un 13,6% del grupo agenesia (consultar tabla T10.2 del anexo III). A los 13 años se observa un claro retraso madurativo de los pacientes con agenesia  $p < 0,001$  (Tabla 10).



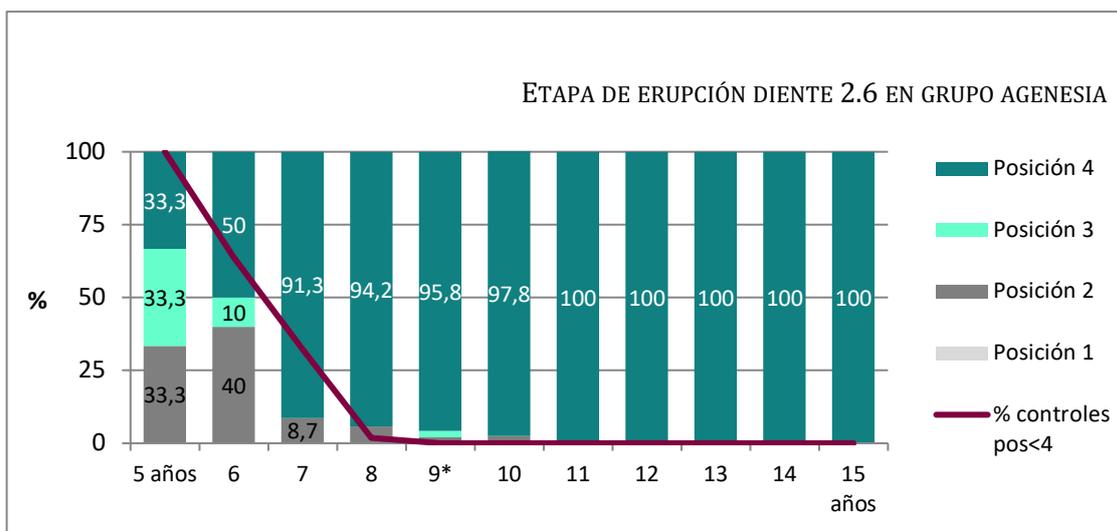
**Gráfico 5a. Erupción alveolar para el diente 2.4 grupo agenesia y control para sexo combinado**

El análisis descriptivo muestra como a los 13 años un 92,1% de los niños del grupo control se sitúan en la posición 4 frente al 72,7% en el grupo agenesia (consultar tabla T10.2 del anexo III). Nuevamente vemos significativo el intervalo de edad de 13 años  $p=0,016$  (tabla 10). Claramente se mantiene evidente a los 14 años; pero no hay evidencia estadística debido al pequeño tamaño de la muestra.

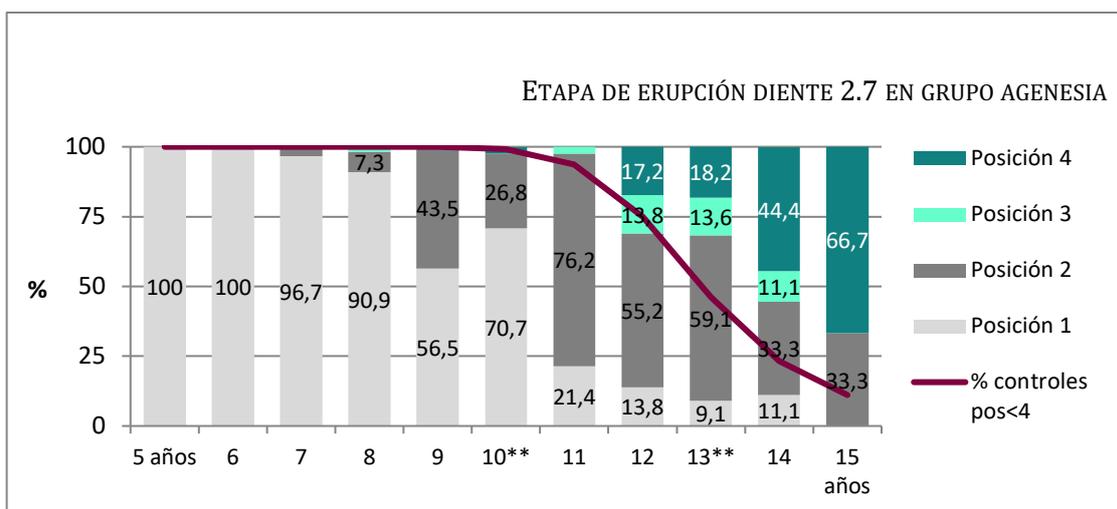


**Gráfico 6a. Erupción alveolar para el diente 2.5 grupo agenesia y control para sexo combinado**

A los 13 años la distribución observada para la posición 4 era de un 77,6 % en el grupo control y un 45% para el grupo agenesia, a los 14 años, estas diferencias siguen evidentes, pese a la reducción del tamaño de la muestra (consultar tabla T10.2 del anexo III).

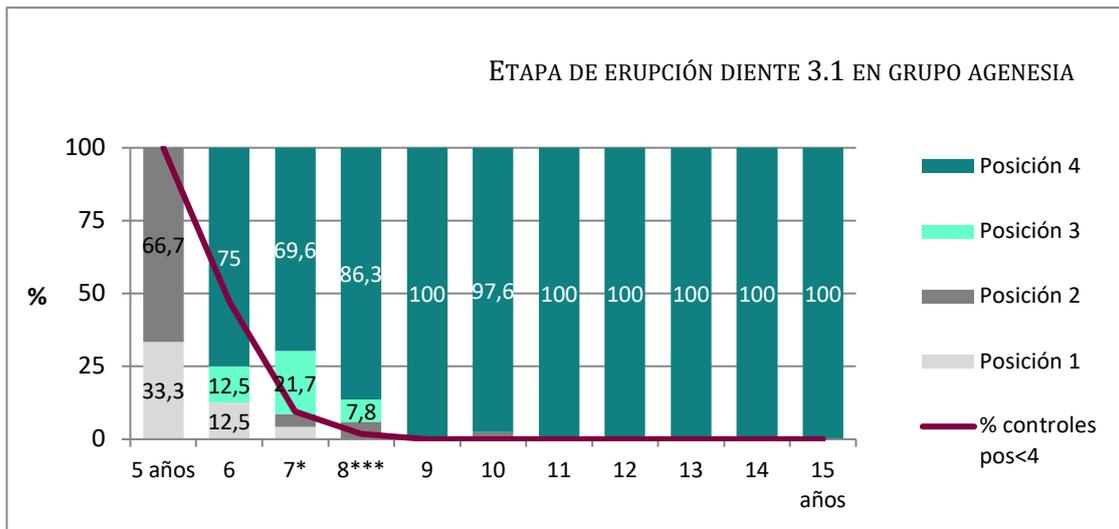


**Gráfico 7a. Erupción alveolar para el diente 2.6 grupo agenesia y control para sexo combinado**



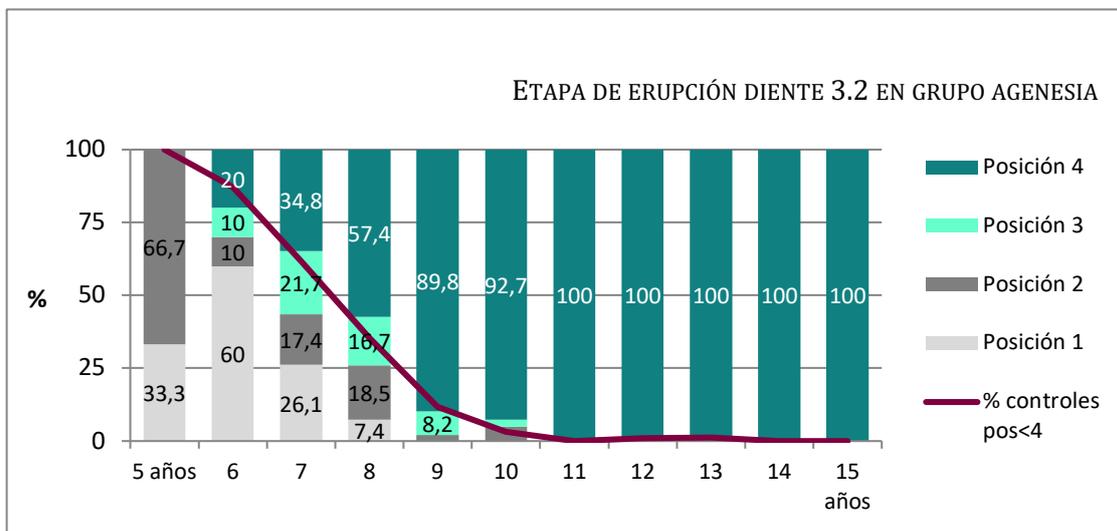
**Gráfico 8a. Erupción alveolar para el diente 2.7 grupo agenesia y control para sexo combinado**

A los 13 años un 53,9 % del grupo control alcanzó la posición 4 frente a un 18,2 % de la muestra de agenesia (consultar tabla T10.2 del anexo III). Las diferencias son claramente significativas  $p=0,001$  (tabla 10). También a los 10 años  $p=0,008$  (tabla 10). Sin embargo, no se aprecian diferencias a nivel visual debido a que la línea representa la suma de las proporciones en posición 1, 2 y 3; mientras que el test estadístico contrasta las distribuciones completas. Así, en la tabla T10.2 leemos que el 70,7% del grupo agenesia están en posición 1, pero solo el 46% lo están en el grupo control.



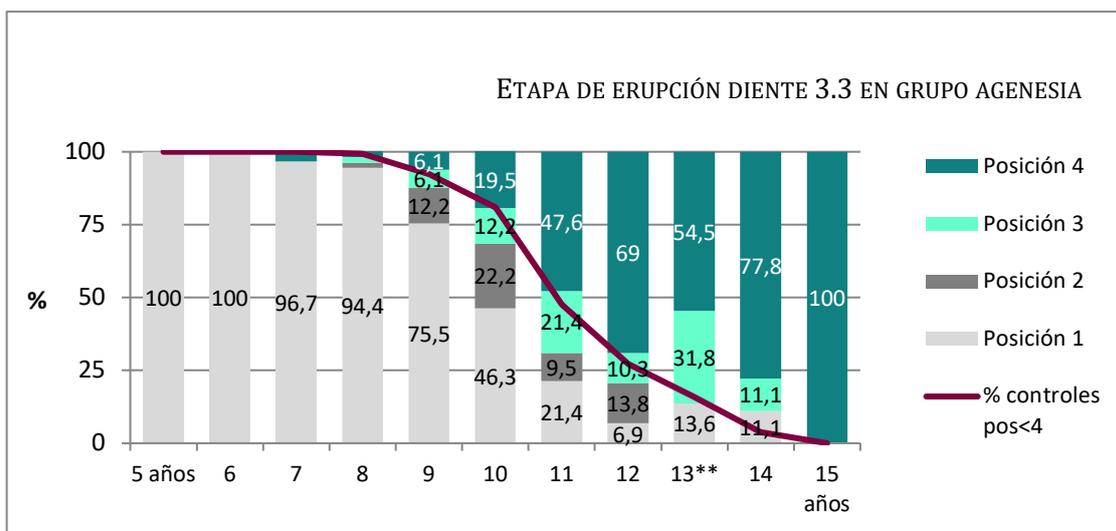
**Gráfico 9a. Erupción alveolar para el diente 3.1 grupo agenesia y control para sexo combinado**

A los 7 años, en el análisis descriptivo para el diente 3.1 (tablas T10.3 anexo III) se observa como un 90,4% del grupo control se sitúa en posición 4, frente a un 69,6% del grupo agenesia. A los 8 años la distribución era la siguiente, un 98,2% se situaron en la posición 4 en el grupo control, frente a un 86,3% para el grupo agenesia.



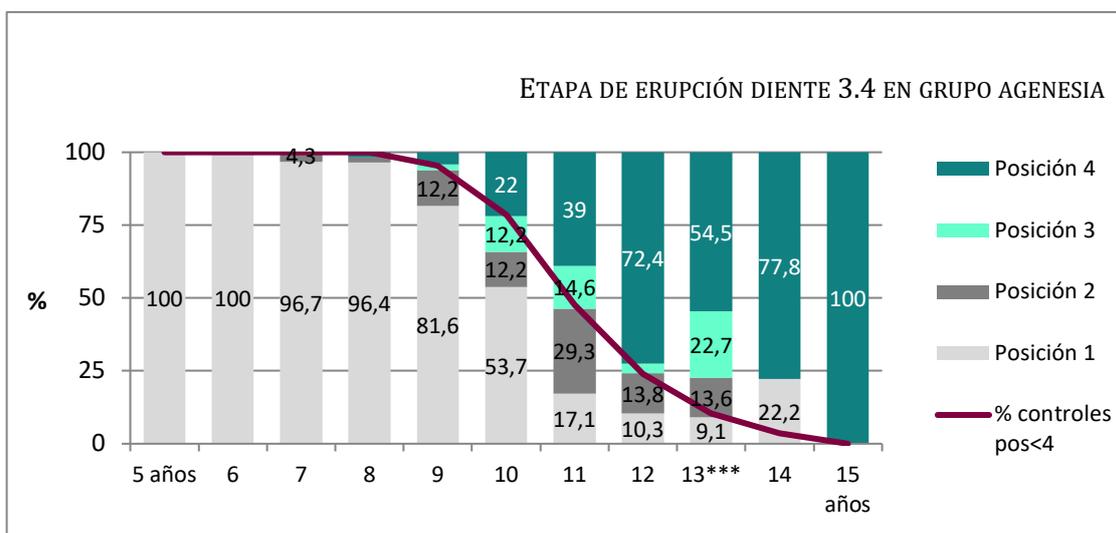
**Gráfico 10a. Erupción alveolar para el diente 3.2 grupo agenesia y control para sexo combinado**

Para este diente no se detectó ninguna diferencia significativa, lo cual es coherente con que la línea se sitúa próxima a la parte superior de la categoría 'posición 3'.



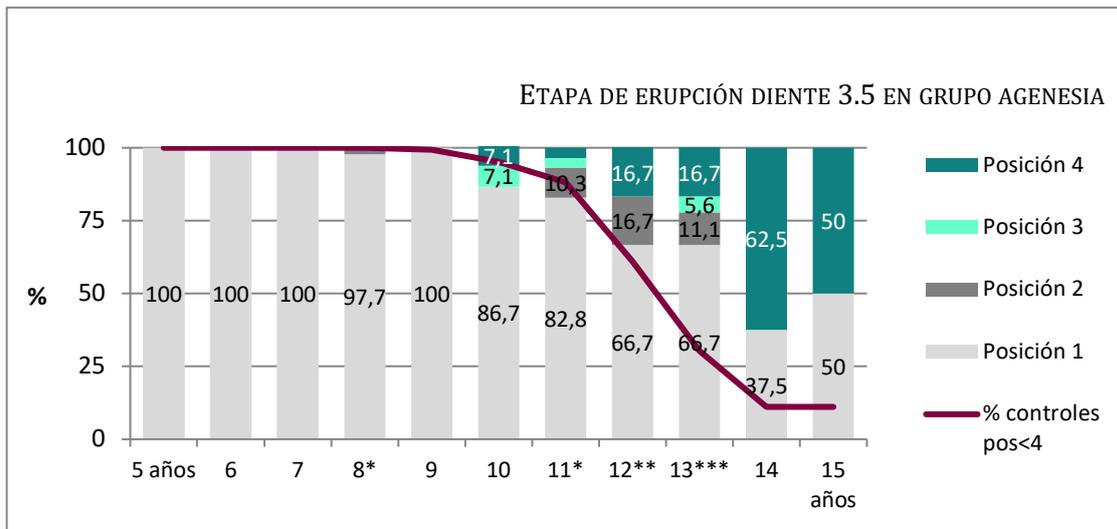
**Gráfico 11a. Erupción alveolar para el diente 3.3 grupo agenesia y control para sexo combinado**

A los 13 años la distribución para la posición 4 en el grupo control fue de 84,2%, para el grupo agenesia un 54,5% de los sujetos se encontraron en dicha posición (consultar tabla T10.3 del anexo III). Nuevamente podemos observar diferencias significativas  $p=0,003$  (tabla 10).



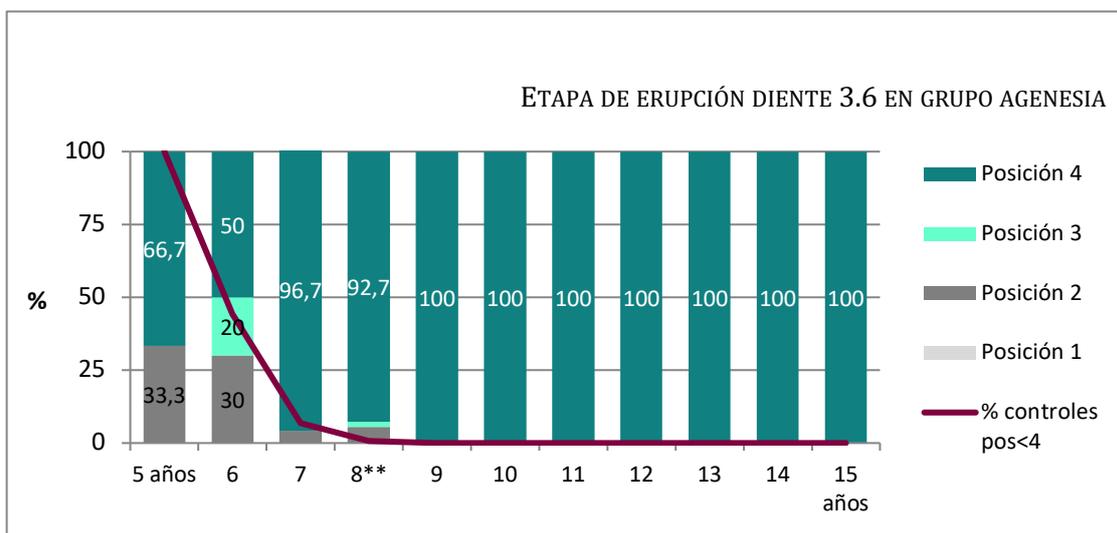
**Gráfico 12a. Erupción alveolar para el diente 3.4 grupo agenesia y control para sexo combinado**

El análisis descriptivo para el diente 3.4 mostró como un 89,5 % del grupo control se situaron en la posición 4, frente a un 54,5% del grupo agenesia, para esta misma posición (consultar tabla T10.3 del anexo III). A los 13 años el patrón de erupción fue significativo  $p<0,001$  (tabla 10).



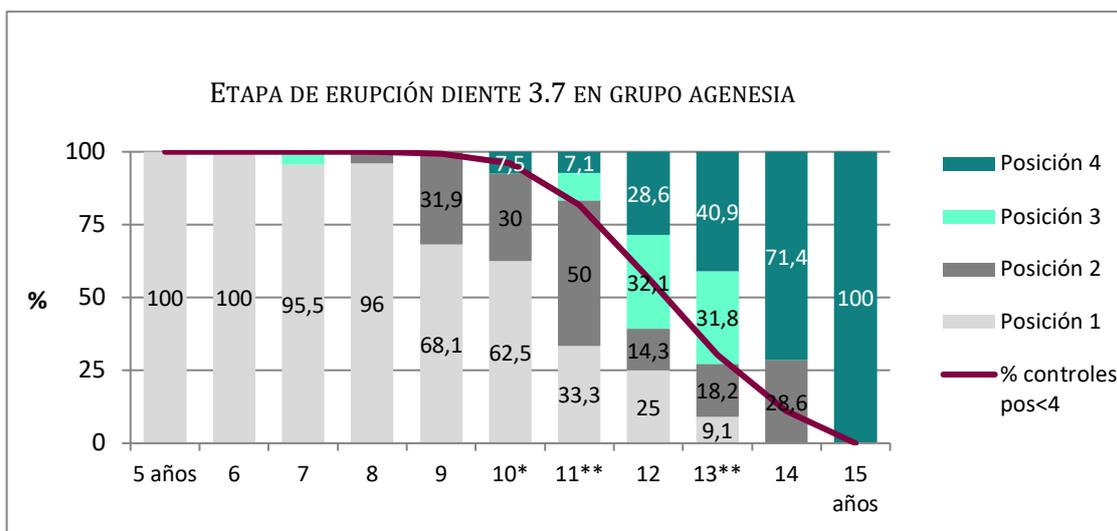
**Gráfico 13a. Erupción alveolar para el diente 3.5 grupo agenesia y control para sexo combinado**

El segundo premolar inferior fue uno de los dientes que mostró un mayor retraso eruptivo, se observó evidente a partir de los 11 años. Las distribuciones observadas fueron las siguientes: a los 11 años un 11,9 % del grupo control estaban en la posición 4, frente a un 3,4% del grupo agenesia. A los 12 años un 39,1% del grupo control estaban en la posición 4, frente al 16,7% del grupo agenesia, por último, a los 13 años la distribución era de un 69,7% para el grupo control en posición 4 y un 16,7% para el grupo agenesia.



**Gráfico 14a. Erupción alveolar para el diente 3.6 grupo agenesia y control para sexo combinado**

A los 8 años, el retraso en la erupción en el grupo de agenesia era significativo respecto al grupo control.



**Gráfico 15a. Erupción alveolar para el diente 3.7 grupo agenesia y control para sexo combinado**

Por último, el análisis descriptivo observado para el diente 3.7 mostró diferencias en la erupción respecto al grupo control, donde la evidencia fue notable a partir de los 10 años. A los 10 años, un 4% de la muestra control tenían una posición 4 frente a un 7,5% del grupo agenesia. A los 11 años el 18,3 % tenía una posición 4 para el grupo control, pero solo el 7,1% se situaron en la posición 4 para el grupo agenesia. A los 12 años, pese a no observarse una diferencia estadísticamente significativa, sí observamos descriptivamente una tendencia, siendo del 43,5 % para el grupo control, y un 28,6% en el grupo agenesia.

Por último, a los 13 años, el 69,7 % tenía una posición 4 para el grupo control, pero solo el 40,9% se situaron en esa misma posición para el grupo agenesia.

#### 6.2.4 ANÁLISIS DE LA ESTADÍSTICA INFERENCIAL SEGÚN GRUPOS DE ESTUDIO

Se compara ahora la distribución de las etapas de erupción alveolar para cada diente entre niños y niñas para el grupo agenesia y control, mediante el Test de Mann-Whitney, el test contrasta la homogeneidad de distribuciones de la variable erupción según el sexo y grupo. Destacamos en negrita y con (\*) los valores significativos.

El análisis inferencial de la muestra describe una diferencia en el retraso eruptivo para los dientes 2.2, 2.7, 3.1, 3.5 y 3.7 en diferentes intervalos de edad. Las mayores diferencias encontradas en el retraso eruptivo son para el diente 2.2 donde se observan valores significativos desde los 8 hasta los 13 años. A los 7 años, comienzan a detectarse algunas diferencias en el grado de erupción de algunos dientes. Entre los 8 y los 12 años, el número de piezas donde se detecta un desfase significativo oscila entre 2 y 4. Es a los 13 años cuando se enfatizan más estas diferencias (Tabla 10). Las diferencias se han explicado con detalle en el apartado anterior.

**Tabla 10. Test de Mann-Whitney. Distribución de la etapa de emergencia alveolar para el grupo agenesia y control**

DIENTE	7 AÑOS	8 AÑOS	9 AÑOS	10 AÑOS	11 AÑOS	12 AÑOS	13 AÑOS
21	0.746	0.071	0.325	<b>&lt;0.001*</b>	1.000	1.000	0.063
22	0.259	<b>0.035*</b>	<b>0.016*</b>	0.434	<b>0.005*</b>	<b>0.001*</b>	<b>0.003**</b>
23	1.000	0.566	0.340	0.316	0.380	0.895	<b>&lt;0.001*</b>
24	0.575	0.994	0.754	0.847	0.732	0.744	<b>0.016*</b>
25	1.000	0.429	0.318	0.364	0.889	0.438	<b>0.002**</b>
26	0.681	0.123	<b>0.011*</b>	0.080	1.000	1.000	1.000
27	0.711	0.215	0.882	<b>0.008**</b>	0.776	0.967	<b>0.001**</b>
31	<b>0.012*</b>	<b>&lt;0.001*</b>	1.000	0.080	1.000	1.000	1.000
32	0.513	0.172	0.727	0.247	1.000	0.574	0.591
33	0.376	0.802	0.561	0.808	0.951	0.736	<b>0.003**</b>
34	0.395	0.976	0.417	0.801	0.470	0.718	<b>&lt;0.001*</b>
35	0.619	<b>0.049*</b>	0.392	0.988	<b>0.018*</b>	<b>0.006*</b>	<b>&lt;0.001*</b>
36	0.682	<b>0.004**</b>	1.000	1.000	1.000	1.000	1.000
37	0.356	0.590	0.717	<b>0.030*</b>	<b>0.002*</b>	0.180	<b>0.008**</b>

### 6.3 ANÁLISIS DESCRIPTIVO E INFERENCIAL PARA LA VARIABLE MADURACIÓN DENTAL

#### 6.3.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO SEGÚN SEXO PARA GRUPO AGENESIA

La tabla T11.2M, T11.3M, T11.2F y T11.3F del Anexo III presenta los resultados de los dientes del segundo cuadrante según el sexo. A partir de ella hemos confeccionado los valores para la mediana según los resultados.

Sin embargo, la descriptiva gráfica (Gráficos 16 y 17) siguiendo el esquema de los apartados anteriores es complicada, pues ahora no son 4 etapas de maduración posibles, sino 9. Por tanto, hemos optado por representar la edad media dentro de cada etapa de maduración (ver tablas T11.2b y T11.3b del Anexo III).

Hemos descrito la edad media y la etapa de maduración dental según Demirjian y cols. (1973) para cada diente del segundo y tercer cuadrante del grupo agenesia, sin diferenciar entre sexos. Para ambas gráficas (D) se refiere a diente.

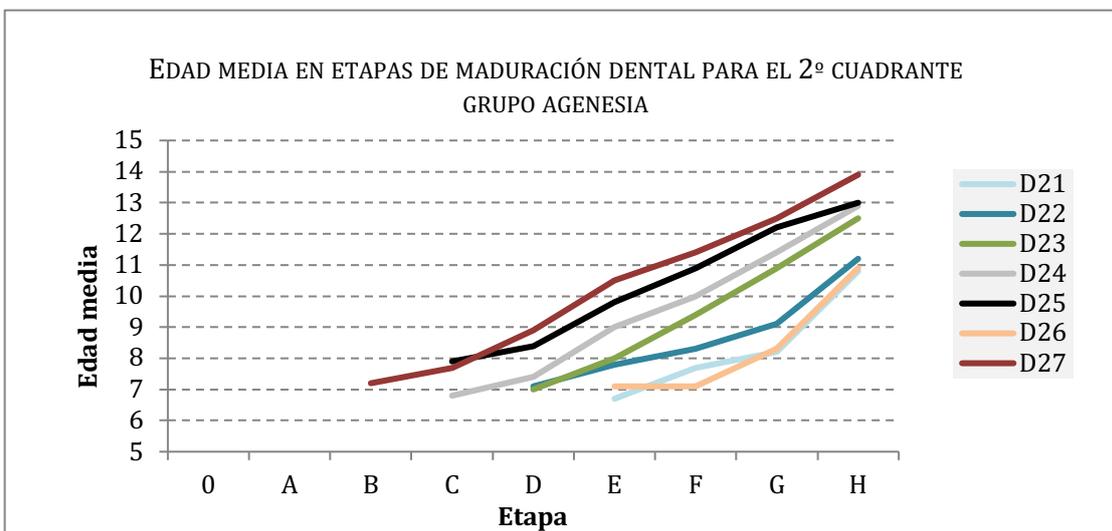
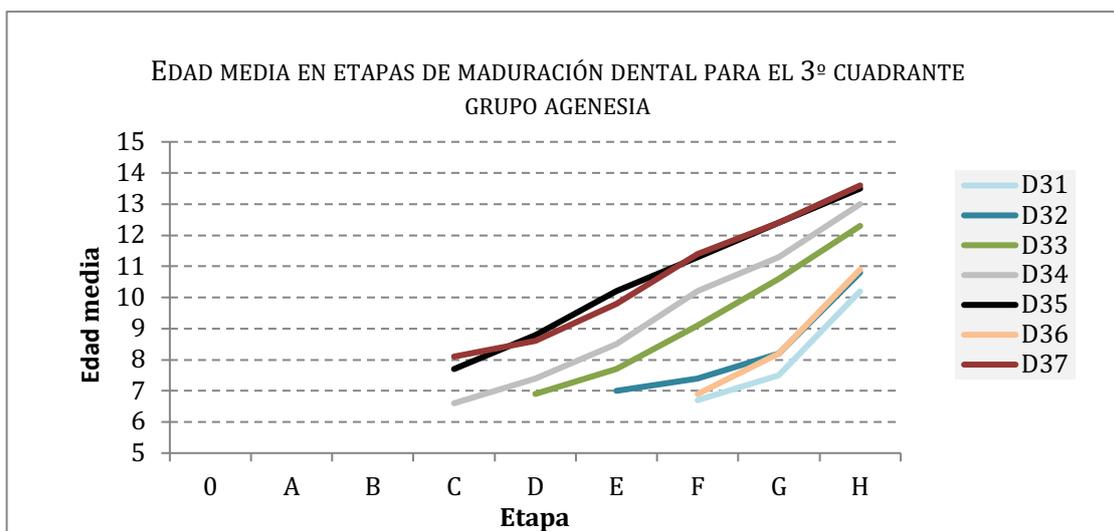


Gráfico 16. Maduración dental para el segundo cuadrante, edades medias para sexo combinado grupo agenesia



**Gráfico 17. Maduración dental para el tercer cuadrante, edades medias para sexo combinado grupo agenesia**

La siguiente tabla (tabla 11) resume los valores de las medianas para el grupo agenesia, comparando el sexo masculino y femenino, con el fin de realizar un análisis descriptivo de la muestra. Hemos destacado en azul los valores que presentaron una etapa de maduración “retrasada” para el sexo masculino comparado con el femenino, y en color rosa destacamos los valores que fueron “retrasados” en el grupo femenino respecto al masculino.

El retraso observado en la maduración no superó una etapa de diferencia. De forma descriptiva podemos decir que se observó una tendencia al retraso en el sexo masculino respecto al femenino, para algunos estadios de edad y diente. Marcamos con un asterisco (\*) los valores que fueron significativos para las pruebas no paramétricas de Mann-Whitney (tabla 12).

**Tabla 11. Valores de las medianas (variable maduración) para el grupo agenesia, comparando el sexo masculino y femenino**

GRUPO EDAD	ARCADA	I. CENTRAL		I. LATERAL		CANINO		1.ER P. M		2.º P. M		1.ER M		2.º M	
7	Maxilar	G	F	E	E	E	E	D	D	D	D	G	G	D	C
	Mandibular	H	G	G	F	E	E	E	D	D	C	G	G	D	C
8	Maxilar	G	G	F	F	E	E	E	E	D	D	G	G	D	D
	Mandibular	H	H	G	G	F	E	E	E	D	C	G	G	D	D
9	Maxilar	H	H	G	G	F	F	E	E	E	D	H	H	D	D
	Mandibular	H	H	H	H	F	F	E	E	D	D	H*	G*	E	E
10	Maxilar	H	H	H	H	F	F	F	E	E	E	H	H	D	D
	Mandibular	H	H	H	H	G*	F*	F	F	E	E	H	H	E	E
11	Maxilar	H	H	H	H	G	G	G	F	F	F	H	H	E	E
	Mandibular	H	H	H	H	G	G	G	G	E	F	H	H	F	F
12	Maxilar	H	H	H	H	H	G	G	G	F	F	H	H	F	F
	Mandibular	H	H	H	H	H	H	G	G	F	F	H	H	F	F
13	Maxilar	H	H	H	H	H	G	H	G	G	G	H	H	G	F
	Mandibular	H	H	H	H	H	H	H	G	F	F	H	H	G	F

Distribución por sexos, (femenino la 1ª columna y masculino la 2ª columna) de cada diente.

### 6.3.2 ANÁLISIS DE LA ESTADÍSTICA INFERENCIAL SEGÚN SEXO PARA GRUPO AGENESIA

Se compara ahora la distribución de las etapas de maduración según Demirjian y cols. (1973) para cada diente según sexo masculino y femenino. Test de Mann-Whitney (tabla 12). Destacamos en negrita y con (\*) los valores significativos.

Tabla 12. Test de Mann-Whitney. Distribución de las etapas de maduración según sexo grupo agenesia

DIENTE	7 AÑOS	8 AÑOS	9 AÑOS	10 AÑOS	11 AÑOS	12 AÑOS	13 AÑOS
21	0.056	0.355	0.099	0.096	0.271	1.000	0.695
22	0.428	0.218	0.512	0.796	0.798	0.594	0.896
23	0.056	<b>0.025*</b>	<b>0.011*</b>	0.454	<b>0.006**</b>	0.417	0.060
24	0.875	0.332	0.166	0.488	0.155	0.764	0.082
25	0.925	0.960	0.576	0.924	0.657	0.908	0.601
26	0.076	0.656	0.140	0.488	0.671	0.660	0.695
27	0.357	0.185	0.971	0.634	0.241	0.472	0.647
31	0.294	<b>0.026*</b>	0.634	0.714	0.398	1.000	0.695
32	0.149	0.368	0.220	0.204	1.000	1.000	0.695
33	0.056	0.066	<b>0.029*</b>	<b>0.001**</b>	<b>0.028*</b>	0.472	0.144
34	0.238	0.267	0.332	0.523	0.757	0.799	0.110
35	0.325	0.519	0.244	0.714	0.732	0.253	0.695
36	0.115	0.232	<b>0.023*</b>	0.755	0.671	0.835	0.695
37	0.265	0.180	0.713	0.989	0.943	0.417	0.235

Se han detectado algunas diferencias significativas, la mayoría de ellas corresponden al canino maxilar y mandibular. Es en esta situación donde el grado de maduración de un niño y una niña (ambos con agenesia) es marcadamente distinto. A partir de la comparación entre tabla T11.2M y T11.2F (cuadrante 2) y entre T11.3M y T11.3F (cuadrante 3) todas contempladas en el Anexo III, dibujaremos las siguientes gráficas (gráfica 18 y 19).

Se encontró una relación estadísticamente significativa para los dientes 2.3 y 3.3 según el grado de maduración y sexo. Para el diente 2.3 a los 8 años se observó una p valor (p=0,025) a los 9 años (p=0,011) y a los 11 años (p=0,006). En el caso del 3.3 los intervalos de edad fueron similares para los 9, 10 y 11 años. Los p valores observados fueron de p=0,029, p=0,001 y p=0,028 respectivamente.

Hemos representado los valores de maduración para el diente 2.3 y 3.3 según sexo, para los grupos de edad que fueron significativos. En la gráfica podemos observar las etapas (A-H) que se corresponden con los valores de Demirjian y cols. (1973) descritos anteriormente. La letra M será masculino y F será femenino (Gráficos 18 y 19).

Se aprecia un avance significativo de la maduración en las niñas frente a los niños de la misma edad (en los estratos representados). Lo explicamos con un ejemplo, el 13% de los niños de 8 años tienen el canino superior en fase F frente al 33% de las niñas. La misma conclusión se repite para el resto de comparaciones. Otro detalle es que, a los 9 años, el canino inferior se expresa más desarrollado que el superior. Sin embargo, a los 11 años, no es perceptible ninguna diferencia.

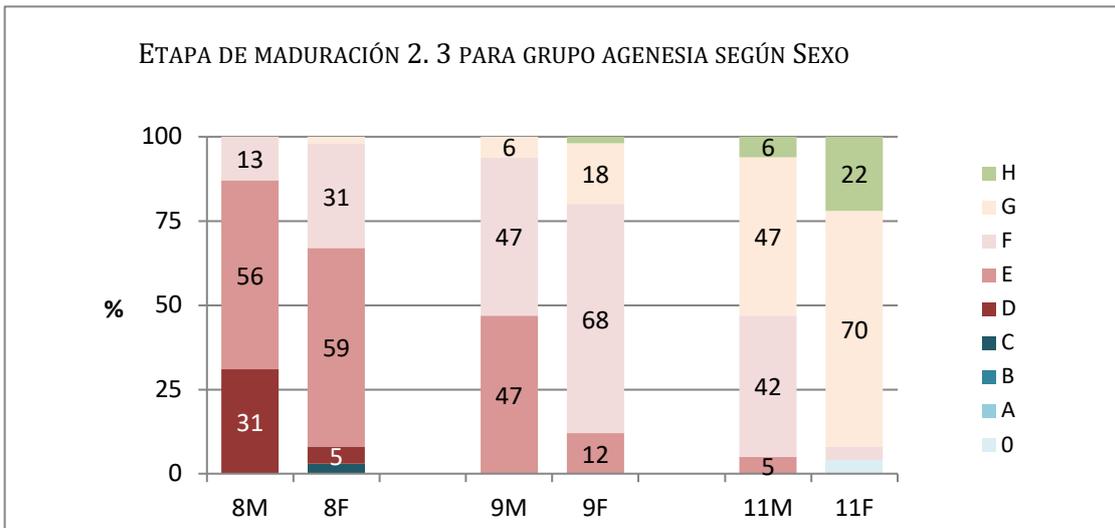
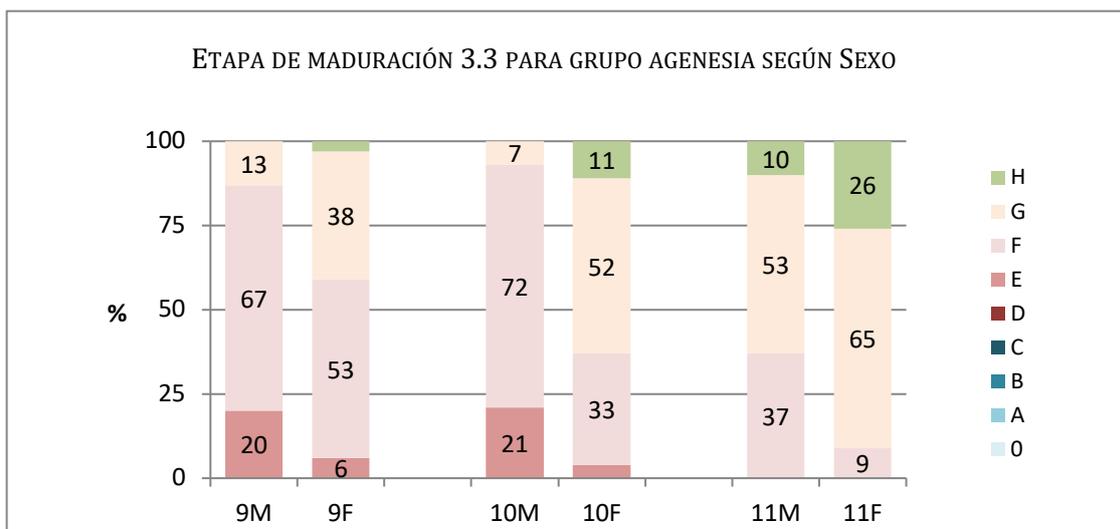


Gráfico 18. Etapa de maduración para el 2.3 grupo agenesia comparación entre sexo y edad



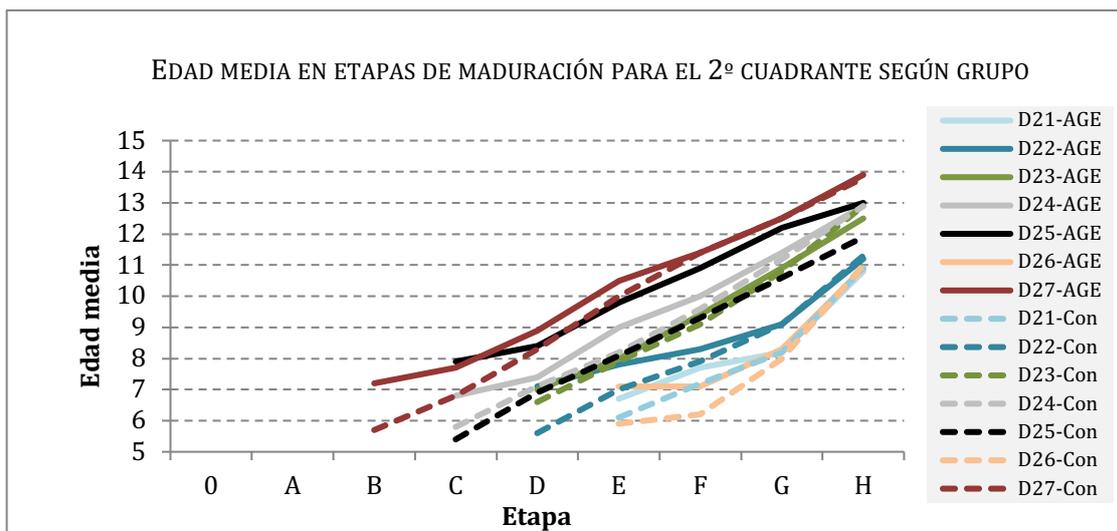
**Gráfico 19. Etapa de maduración para el 3.3 grupo agenesia comparación entre sexo y edad**

Otros valores significativos encontrados en el análisis fueron a los 8 años para el diente 3.1, si vamos a las tablas T11.3M y T11.3F del anexo III, podemos observar la distribución de la muestra. En este caso, el 69,2 % de las niñas se situaron en una etapa F frente al 43,8% de los niños para la misma etapa de maduración. La distribución observada en las etapas de maduración para el diente 3.1 mostró un avance significativo en las niñas con un p valor de  $p=0,026$  (tabla 12).

Lo mismo nos ocurre para el 3.6 a los 9 años, la distribución observada para cada grupo en la etapa H fue de 79,4% en las niñas y un 46,7% para el grupo de los niños. Nuevamente la distribución observada en las etapas de maduración para el diente 3.6 mostró un avance significativo en las niñas con un p valor de  $p= 0,023$  (tabla 12).

### 6.3.3 ANÁLISIS DE LA ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA PARA LAS ETAPAS DE MADURACIÓN SEGÚN GRUPOS DE ESTUDIO

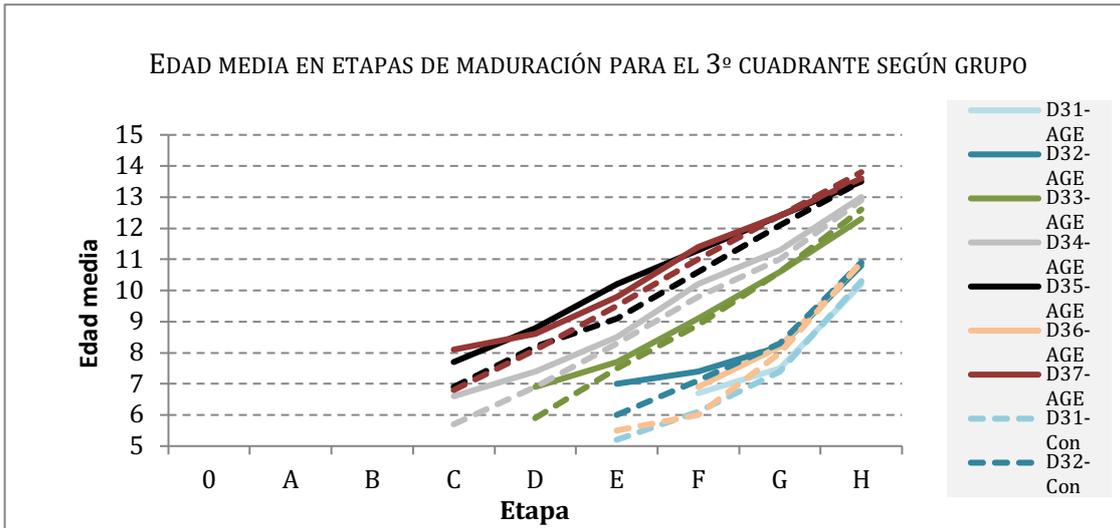
Las siguientes gráficas (gráficas 20 y 21) comparan de manera visual el grado de maduración dental para el segundo y tercer cuadrante según grupo agenesia y control (sexo combinado). En la representación gráfica (AGE) se refiere a grupo agenesia expresado con la línea continua y (Con) será el grupo control, expresado con la línea discontinua.



**Gráfico 20. Edades medias según etapas de maduración dental para el segundo cuadrante grupo agenesia y control**

El análisis descriptivo general muestra como para un mismo diente, la edad media en el grupo de agenesia fue superior respecto a la del grupo control, en etapas más tempranas. Sin embargo, para etapas más avanzadas, la edad media tiende a homogeneizarse, porque el retraso madurativo para ambos grupos ya no es apreciable.

Visualmente vemos como las líneas están inicialmente más separadas entre ellas, debido a que hay una mayor diferencia entre las edades medias de maduración y posteriormente, en algunos incluso llega a igualarse.

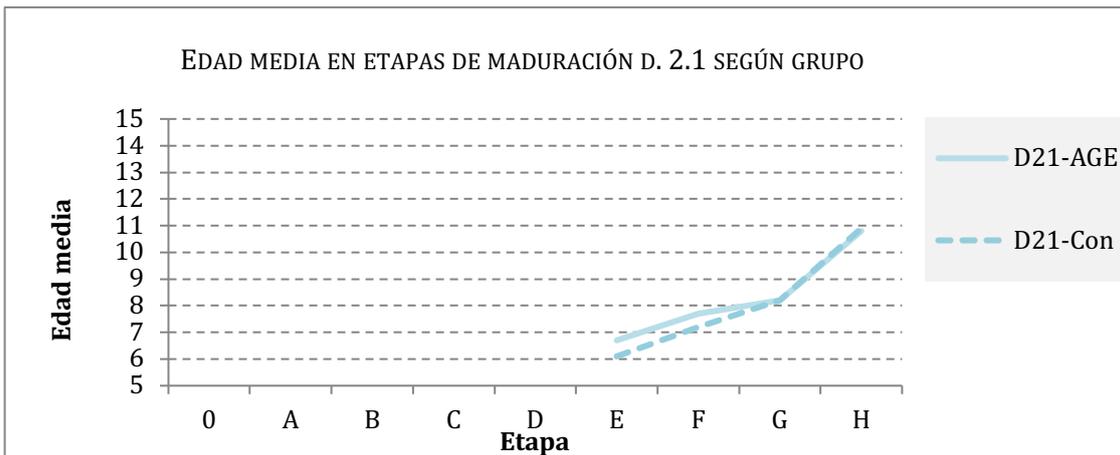


**Gráfico 21. Edades medias según etapas de maduración dental para el tercer cuadrante grupo agenesia y control**

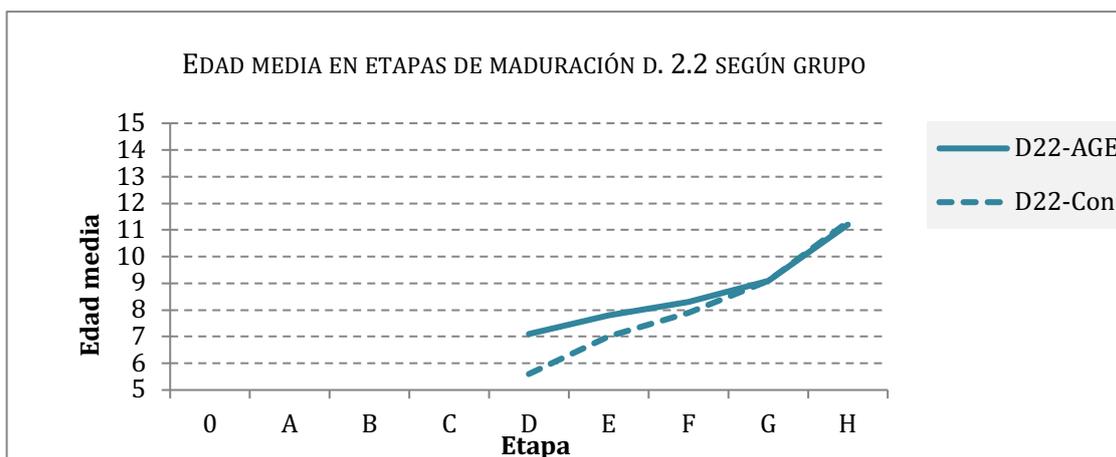
Observamos los mismos resultados que en el caso anterior, la edad media en el grupo de agenesia es superior a la del grupo control, para un mismo diente en etapas más tempranas, posteriormente la edad media tiende a homogeneizarse porque el retraso madurativo para ambos grupos ya no es apreciable.

Para analizar con más detalle estas gráficas podemos observar los siguientes subconjuntos simples de los dos anteriores, uno para cada posición (gráficos 22 - 35).

Igual que las anteriores la (D) se refiere a diente, (AGE) para referirnos a grupo agenesia y (Con) a grupo control.



**Gráfico 22. Edad media según etapas de maduración para el 2.1 grupo agenesia y control**



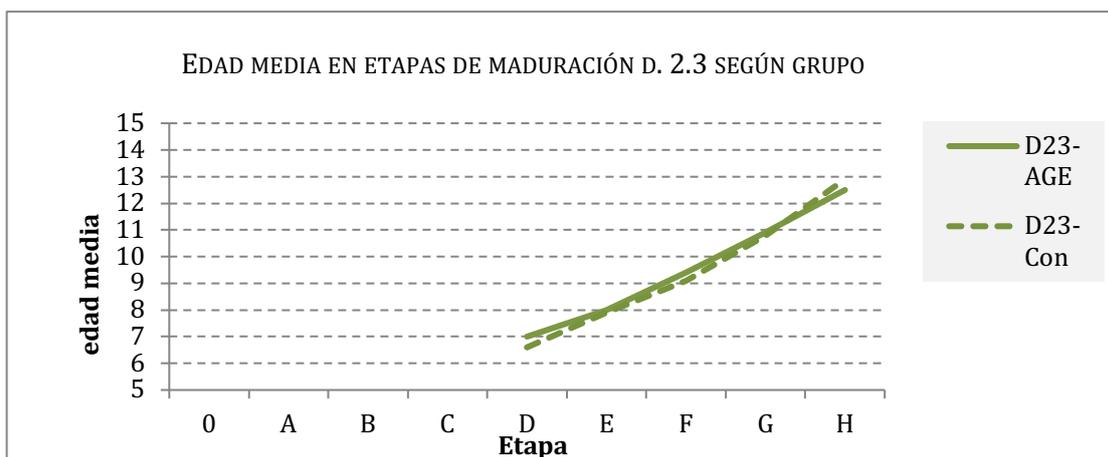
**Gráfico 23. Edad media según etapas de maduración para el 2.2 grupo agenesia y control**

En las tablas del anexo III (T11.2) podemos observar la distribución por grupos de edad según las etapas de maduración. La tabla 13 describe algunas de las distribuciones para cada grupo de edad según grupo control y agenesia.

**Tabla 13. Distribución del 2.2 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia**

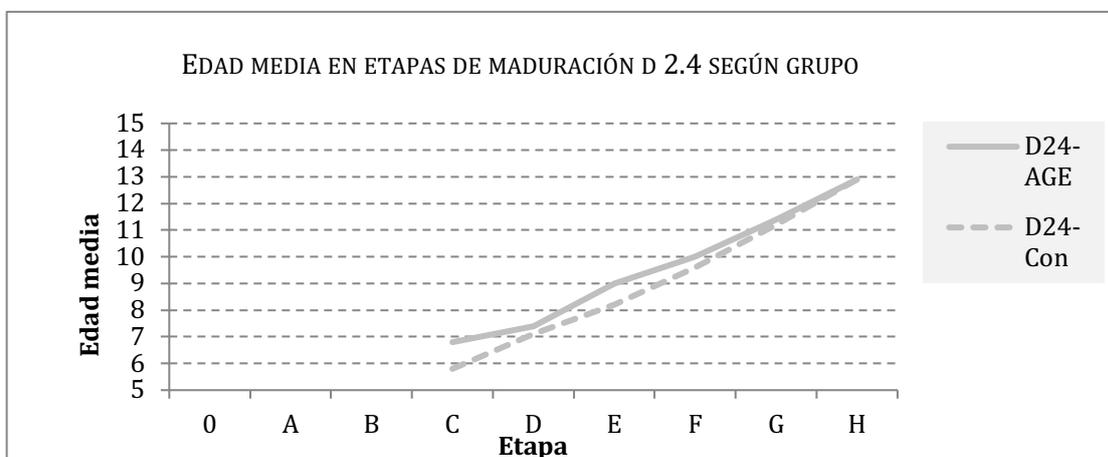
EDAD	GRUPO CONTROL DIENTE 2.2		GRUPO AGENESIA DIENTE 2.2	
	7	Etapa E 35,6%	Etapa F 49,3%	Etapa E 43,5%
8	Etapa F 52,7%	Etapa G 30,5%	Etapa F 32,7%	Etapa G 14,5%
12	Etapa G 4,3%	Etapa H 95,7%	Etapa G 6,9%	Etapa H 75,9%
13	Etapa G 0%	Etapa H 100%	Etapa G 0%	Etapa H 77,3%

Para valorar las diferencias en el diente 2.2 entre ambos grupos, se realizó la prueba estadística de Mann-Whitney, los resultados fueron estadísticamente significativos para las edades 7, 8, 12 y 13 ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,001$  y  $p < 0,001$ ) respectivamente (tabla 20).



**Gráfico 24. Edad media según etapas de maduración para el 2.3 grupo agenesia y control**

Observemos ahora las tablas (T11.2) del anexo III, para la distribución del diente 2.3 a los 8 años. En la etapa D se situó un 3% de la muestra control, y un 58,7% en la etapa E, frente al 12,7% del grupo agenesia para la etapa D, y un 58,2% en la etapa E. Como comentamos anteriormente, aunque las medianas sean iguales las pruebas estadísticas no comparan estrictamente las medianas, sino más bien las distribuciones. El grado de maduración para el 2.3 solo fue significativo a los 8 años  $p=0,023$  (tabla 20).



**Gráfico 25. Edad media según etapas de maduración para el 2.4 grupo agenesia y control**

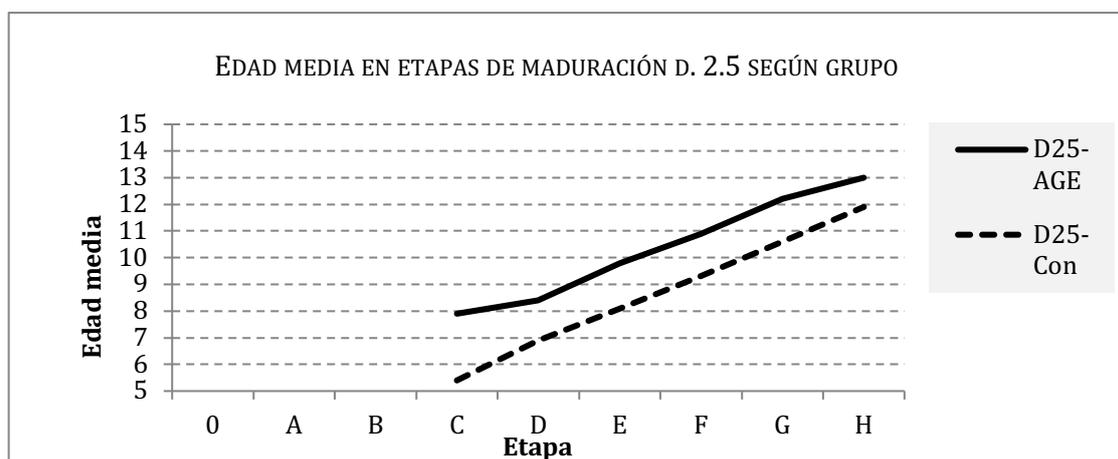
En cambio, para el diente 2.4, las diferencias son notables durante todo el grado de maduración dental. En las tablas (T11.2) del anexo III podemos observar la diferencia entre las distribuciones para las edades de 7, 8, 9, 10 y 13 años, a los 11 podemos hablar de una tendencia al observar el p valor de la tabla 20.

La siguiente tabla (14) describe algunas de las distribuciones que podemos observar para los diferentes intervalos de edad y grupo (T11.2) del anexo III.

**Tabla 14. Distribución del 2.4 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia**

EDAD	GRUPO CONTROL DIENTE 2.4		GRUPO AGENESIA DIENTE 2.4	
7	Etapa D 34,2%	Etapa E 58,9%	Etapa D 65,2%	Etapa E 26,1%
8	Etapa D 15,6%	Etapa E 68,3%	Etapa D 29,1%	Etapa E 50,9%
9	Etapa E 37,9%	Etapa F 52,9%	Etapa E 65,3%	Etapa F 26,5%
10	Etapa F 61,1%	Etapa G 30,2%	Etapa F 34,1%	Etapa G 22%
13	Etapa G 21,1%	Etapa H 78,9%	Etapa G 40,9%	Etapa H 50%

Los resultados entre las distribuciones para cada grupo fueron significativos para los intervalos de edad 7, 8, 9, 10 y 13 ( $p=0,013$ ,  $p=0,018$ ,  $p=0,002$ ,  $p<0,001$  y  $p=0,005$ ) respectivamente (tabla 20).



**Gráfico 26. Edad media según etapas de maduración para el 2.5 grupo agenesia y control**

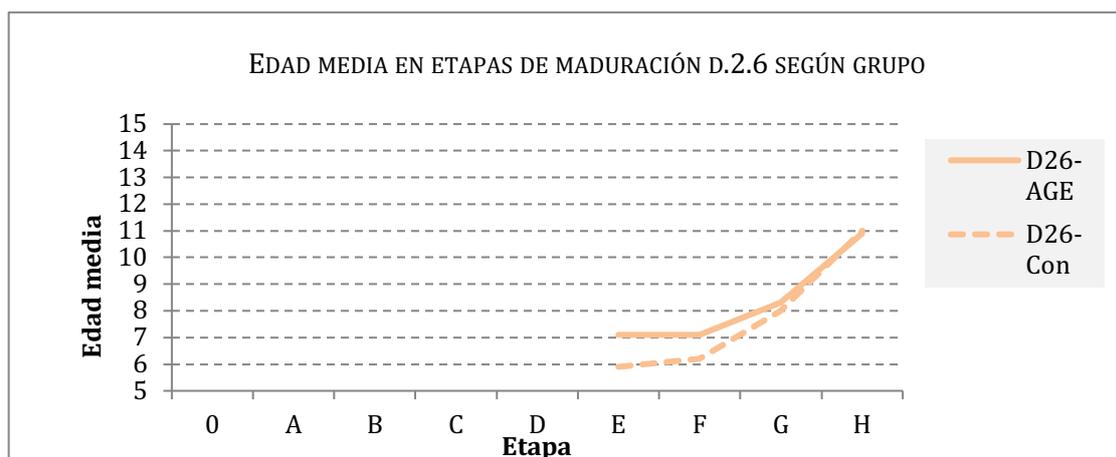
El 2º premolar fue el diente con más retraso madurativo de todo el 2º cuadrante. Como bien se aprecia en el gráfico, los niños con agenesia son más mayores que los controles para una misma etapa de maduración.

La siguiente tabla 15 describe algunas de las distribuciones que podemos observar para los diferentes intervalos de edad y grupo (T11.2) del anexo III.

**Tabla 15. Distribución del 2.5 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia**

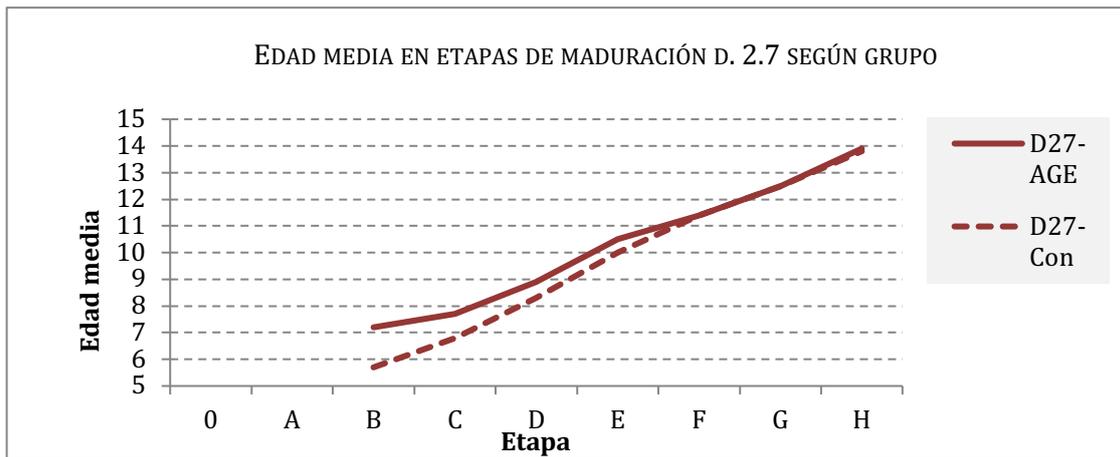
EDAD	GRUPO CONTROL DIENTE 2.5		GRUPO AGENESIA DIENTE 2.5	
	Etapa D	Etapa E	Etapa D	Etapa E
8	Etapa D 49,7%	Etapa E 38,3%	Etapa D 52,7%	Etapa E 16,4%
9	Etapa D 22,9%	Etapa E 56,2%	Etapa D 42,9%	Etapa E 44,9%
10	Etapa D 4,8%	Etapa E 46%	Etapa D 22%	Etapa E 34,1%
11	Etapa F 47,6%	Etapa G 30,2%	Etapa F 35,7%	Etapa G 19%
12	Etapa F 39,1%	Etapa G 40,2%	Etapa F 20,7%	Etapa G 20,7%
13	Etapa G 44,7%	Etapa H 47,4%	Etapa G 31,8%	Etapa H 18,2%

Encontramos valores significativos para las edades 8, 9, 10, 11, 12 y 13, los p valor fueron los siguiente respectivamente:  $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,006$ ,  $p = 0,022$  y  $p < 0,001$ . A los 7 y 14 años podemos hablar de una tendencia al observar los resultados del test de Mann-Whitney (tabla 20).



**Gráfico 27. Edad media según etapas de maduración para el 2.6 grupo agenesia y control**

Para el diente 2.6 no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grado de maduración dental para ambos grupos. Según la tabla 20, podemos hablar de cierta tendencia.



**Gráfico 28. Edad media según etapas de maduración para el 2.7 grupo agenesia y control**

El diente 2.7 también mostró diferencias significativas entre las etapas de maduración a los 8, 10, 11 y 13 años. Para una mejor comprensión adjuntamos de nuevo una pequeña tabla resumen (tabla 16) a partir de la tabla (T11.2) del anexo III.

**Tabla 16. Distribución del 2.7 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia**

EDAD	GRUPO CONTROL DIENTE 2.7		GRUPO AGENESIA DIENTE 2.7	
	<b>8</b>	Etapa D 82%	Etapa E 11,4%	Etapa D 54,5%
<b>10</b>	Etapa D 26,2%	Etapa E 59,5%	Etapa D 56,1%	Etapa E 31,7%
<b>11</b>	Etapa D 7,1 %	Etapa E 42,9%	Etapa D 21,4%	Etapa E 40,5%
<b>13</b>	Etapa G 56,6%	Etapa H 19,7%	Etapa G 40,9%	Etapa H 9,1%

Para el diente 2.7 encontramos significación de los resultados para el intervalo de edad 8, 10, 11 y 13. Siendo  $p < 0,001$  para los 8 y 10 años. Pese al tamaño pequeño de la muestra, a los 14 años también se observa una tendencia (tabla 20).

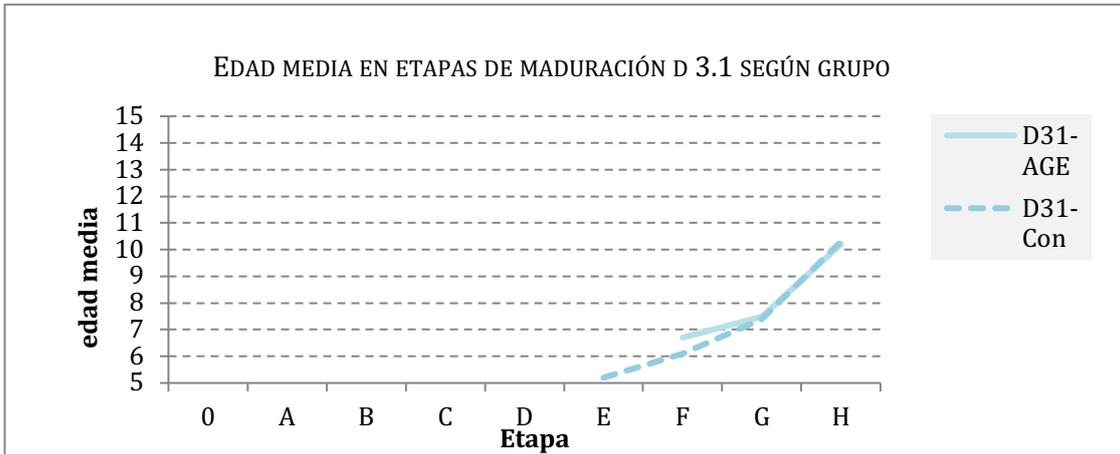


Gráfico 29. Edad media según etapas de maduración para el 3.1 grupo agenesia y control

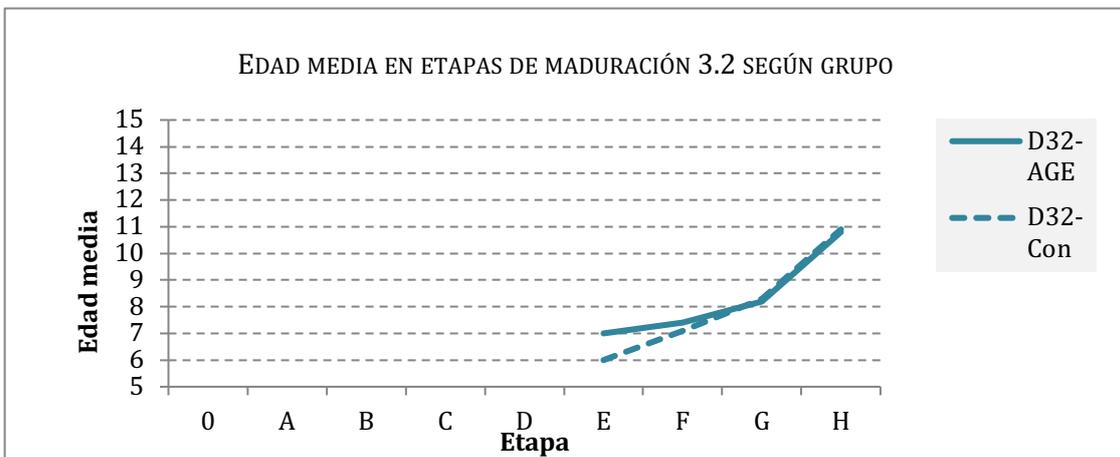


Gráfico 30. Edad media según etapas de maduración para el 3.2 grupo agenesia y control

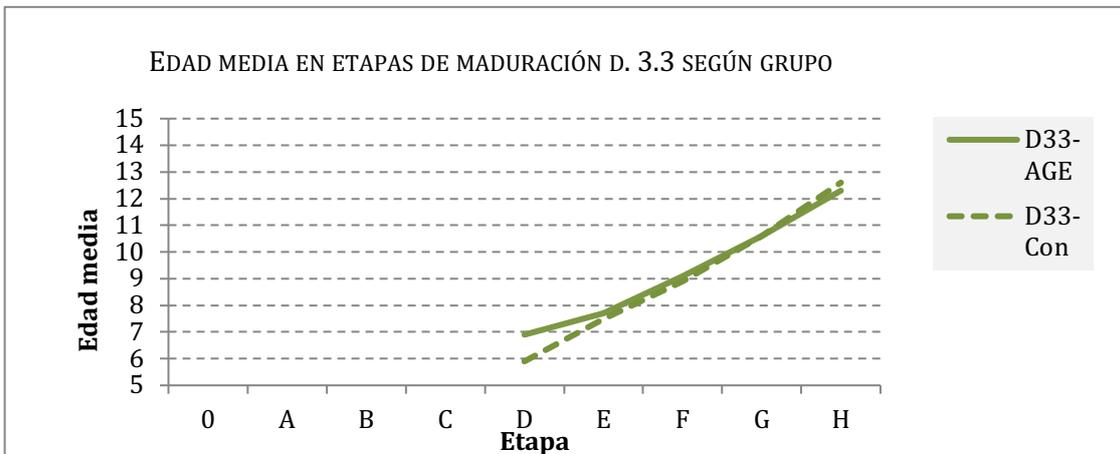
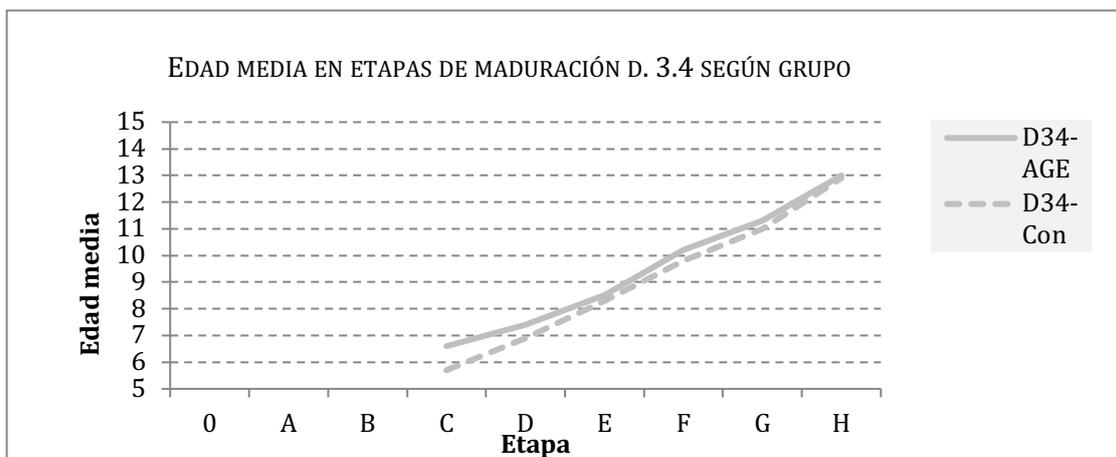


Gráfico 31. Edad media según etapas de maduración para el 3.3 grupo agenesia y control

Para el diente 3.1 observamos una diferencia estadísticamente significativa a la edad de 11 años ( $p=0,004$ ). Para los dientes 3.2 y 3.3 no se encontraron diferencias estadísticamente significativas relevantes entre los grupos agenesia y control (tabla 20).



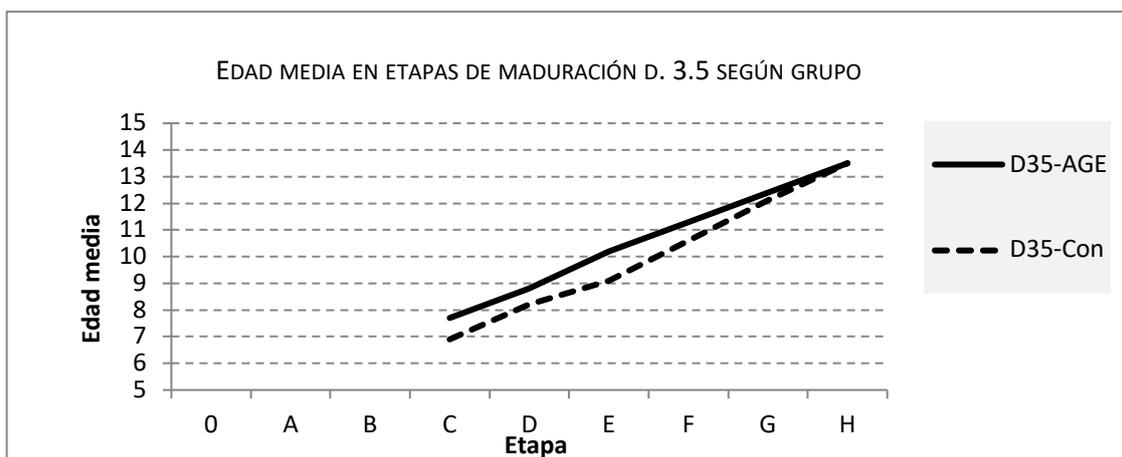
**Gráfico 32. Edad media según etapas de maduración para el 3.4 grupo agenesia y control**

Para el diente 3.4 nuevamente se observan diferencias en las etapas de maduración para el grupo control y agenesia. A partir de las tablas (T11.3) del anexo III, confeccionamos la siguiente tabla resumen (tabla 17) con algunas distribuciones para observar estas diferencias de manera descriptiva.

**Tabla 17. Distribución del 3.4 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia**

EDAD	GRUPO CONTROL DIENTE 3.4		GRUPO AGENESIA DIENTE 3.4	
	8	Etapa D 12,6%	Etapa E 78,4%	Etapa D 23,6%
11	Etapa F 27,8%	Etapa G 61,9%	Etapa F 40,5%	Etapa G 50%
13	Etapa G 25%	Etapa H 73,7%	Etapa G 40,9%	Etapa H 45,5%

Estas diferencias de maduración observadas en el diente 3.4, fueron significativas en los estratos de edad 8, 11 y 13 años, con un p valor de  $p=0,044$ ,  $p=0,046$  y  $p=0,007$  respectivamente. También podemos observar una tendencia a los 10 años (tabla 20).



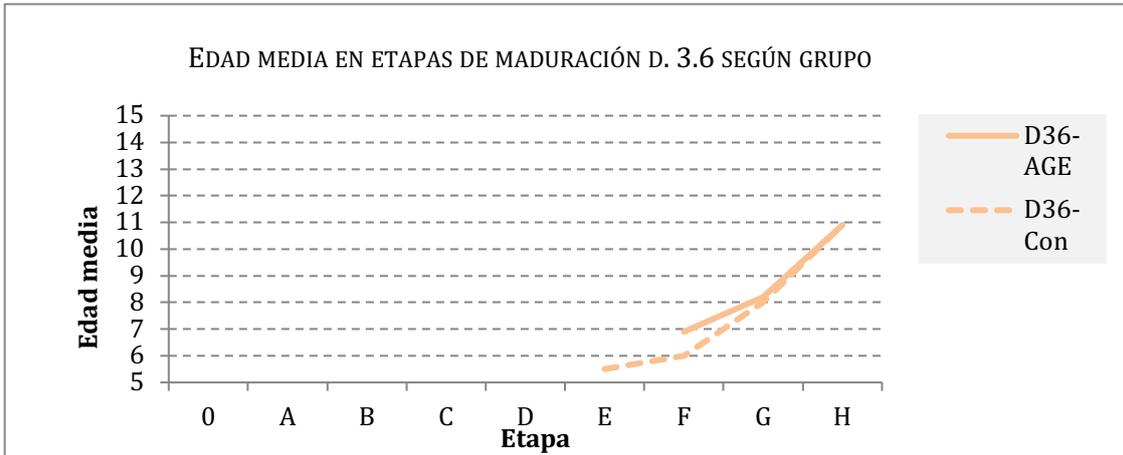
**Gráfico 33. Edad media según etapas de maduración para el 3.5 grupo agenesia y control**

El diente 3.5, como ocurría con el 2.5, enfatiza las diferencias del desarrollo madurativo entre grupos. Los valores son significativos para todas las edades. A partir de las tablas (T11.3) del anexo III, confeccionamos la siguiente tabla 18 resumen.

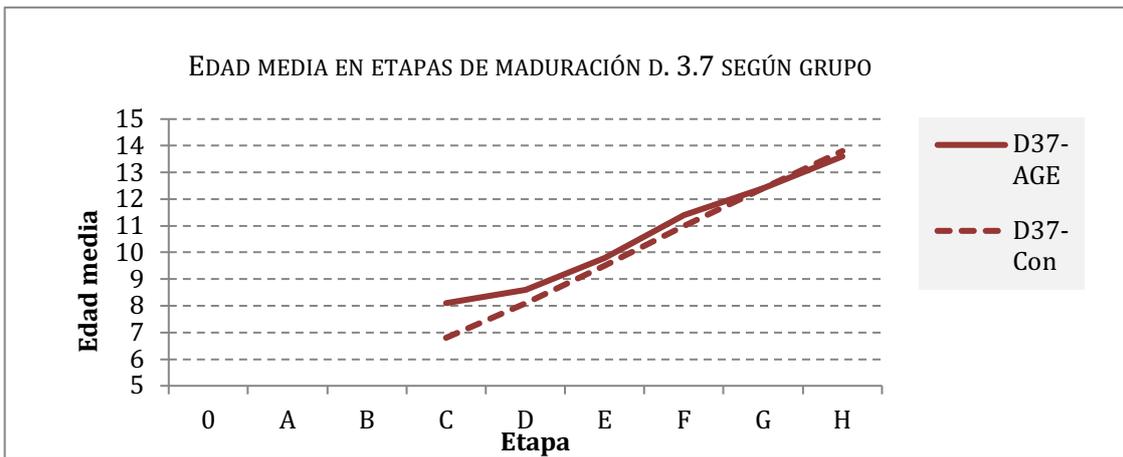
**Tabla 18. Distribución del 3.5 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia**

EDAD	GRUPO CONTROL DIENTE 3.5		GRUPO AGENESIA DIENTE 3.5	
	7	Etapa C 31,5%	Etapa D 54,8%	Etapa C 34,8%
8	Etapa D 41,9%	Etapa E 37,7%	Etapa D 32,7%	Etapa E 5,5%
9	Etapa E 52,3%	Etapa F 19%	Etapa E 30,6%	Etapa F 2%
10	Etapa E 42,1%	Etapa F 45,2%	Etapa E 26,8%	Etapa F 17,1%
11	Etapa F 51,6%	Etapa G 30,2%	Etapa F 31%	Etapa G 2,4%
12	Etapa G 50%	Etapa H 6,5%	Etapa G 17,2%	Etapa H 6,9%
13	Etapa G 44,7%	Etapa H 35,5%	Etapa G 13,6%	Etapa H 9,1%

A los 7 años encontramos un p valor ( $p=0,002$ ) y desde los 8 a 13 el p valor fue ( $p<0,001$ ).



**Gráfico 34. Edad media según etapas de maduración para el 3.6 grupo agenesia y control**



**Gráfico 35. Edad media según etapas de maduración para el 3.7 grupo agenesia y control**

Por último, el 2º molar también experimenta una maduración claramente distinta entre sujetos con agenesia y el grupo control. A partir de las tablas (T11.3) del anexo III, confeccionamos la siguiente tabla resumen con algunas distribuciones para observar estas diferencias de manera descriptiva (tabla 19).

**Tabla 19. Distribución del 3.7 para cada grupo de edad según grupo control y agenesia**

<b>EDAD</b>	<b>GRUPO CONTROL DIENTE 3.7</b>		<b>GRUPO AGENESIA DIENTE 3.7</b>	
	<b>7</b>	Etapa C 27,4%	Etapa D 53,4%	Etapa C 47,8%
<b>8</b>	Etapa D 65,3%	Etapa E 26,3%	Etapa D 34,5%	Etapa E 12,7%
<b>10</b>	Etapa E 58,7%	Etapa F 25,4%	Etapa E 36,6%	Etapa F 9,8%
<b>11</b>	Etapa F 38,1%	Etapa G 24,6%	Etapa F 54,8%	Etapa G 2,4%
<b>12</b>	Etapa F 35,9%	Etapa G 50%	Etapa F 51,7%	Etapa G 24,1%
<b>13</b>	Etapa G 61,8%	Etapa H 18,4%	Etapa G 36,4%	Etapa H 13,6%

Son significativos los p valor a los 7 años donde  $p=0,009$ , 8 años  $p<0,001$ , 10 años  $p<0,001$ , 11 años  $p=0,040$ , 12 años  $p=0,042$  y a los 13 años  $p=0,017$  (tabla 20).

**6.3.4 ANÁLISIS DE LA ESTADÍSTICA INFERENCIAL SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO**

Todas las tablas previamente mencionadas, presentan también la clasificación de la etapa de maduración para los pacientes controles, por lo que se plantea ahora la comparación para detectar una posible diferencia madurativa entre el grupo control y agenesia.

Para ello realizamos la prueba test de Mann-Whitney para observar posibles diferencias (Tabla 20). Destacamos en negrita y con (\*) los valores significativos.

**Tabla 20. Test de Mann-Whitney. Diferencias en la maduración para el grupo agenesia y control**

<b>DIENTE</b>	<b>7 AÑOS</b>	<b>8 AÑOS</b>	<b>9 AÑOS</b>	<b>10 AÑOS</b>	<b>11 AÑOS</b>	<b>12 AÑOS</b>	<b>13 AÑOS</b>
<b>21</b>	0.839	<b>0.015*</b>	0.299	0.319	0.632	0.574	0.063
<b>22</b>	<b>&lt;0.001**</b>	<b>&lt;0.001**</b>	0.060	0.263	0.125	<b>0.001**</b>	<b>&lt;0.001**</b>
<b>23</b>	0.975	<b>0.023*</b>	0.764	0.181	0.979	0.236	0.345
<b>24</b>	<b>0.013*</b>	<b>0.018*</b>	<b>0.002**</b>	<b>&lt;0.001**</b>	0.156	0.313	<b>0.005**</b>
<b>25</b>	0.081	<b>&lt;0.001**</b>	<b>&lt;0.001**</b>	<b>&lt;0.001**</b>	<b>0.006**</b>	<b>0.022*</b>	<b>&lt;0.001**</b>
<b>26</b>	0.686	0.053	0.503	0.090	0.067	0.386	0.063
<b>27</b>	0.295	<b>&lt;0.001**</b>	0.249	<b>&lt;0.001**</b>	<b>0.017*</b>	0.238	<b>0.007**</b>
<b>31</b>	0.158	0.071	0.218	0.402	<b>0.004**</b>	1.000	0.063
<b>32</b>	0.903	0.174	0.197	0.920	0.151	0.574	0.063
<b>33</b>	0.392	0.282	0.726	0.165	0.937	0.140	0.290
<b>34</b>	0.609	<b>0.044*</b>	0.307	0.057	<b>0.046*</b>	0.598	<b>0.007**</b>
<b>35</b>	<b>0.002**</b>	<b>&lt;0.001**</b>	<b>&lt;0.001**</b>	<b>&lt;0.001**</b>	<b>&lt;0.001**</b>	<b>&lt;0.001**</b>	<b>&lt;0.001**</b>
<b>36</b>	0.267	0.111	0.246	0.173	0.067	0.386	0.063
<b>37</b>	<b>0.009**</b>	<b>&lt;0.001**</b>	0.579	<b>&lt;0.001**</b>	<b>0.040*</b>	<b>0.042*</b>	<b>0.017*</b>

En el análisis descriptivo desarrollado en el apartado anterior hemos comentado las diferencias observada, siendo la mayor significación para el diente 2.5 y 3.5 donde el retraso madurativo se ha observado en todos los intervalos de edad de la muestra.

Como conclusión general podemos decir que encontramos numerosas diferencias significativas en el grado de maduración entre los sujetos del grupo agenesia respecto al grupo control.

## 6.4 ANÁLISIS DESCRIPTIVO E INFERENCIAL PARA LA VARIABLE REABSORCIÓN DEL DIENTE

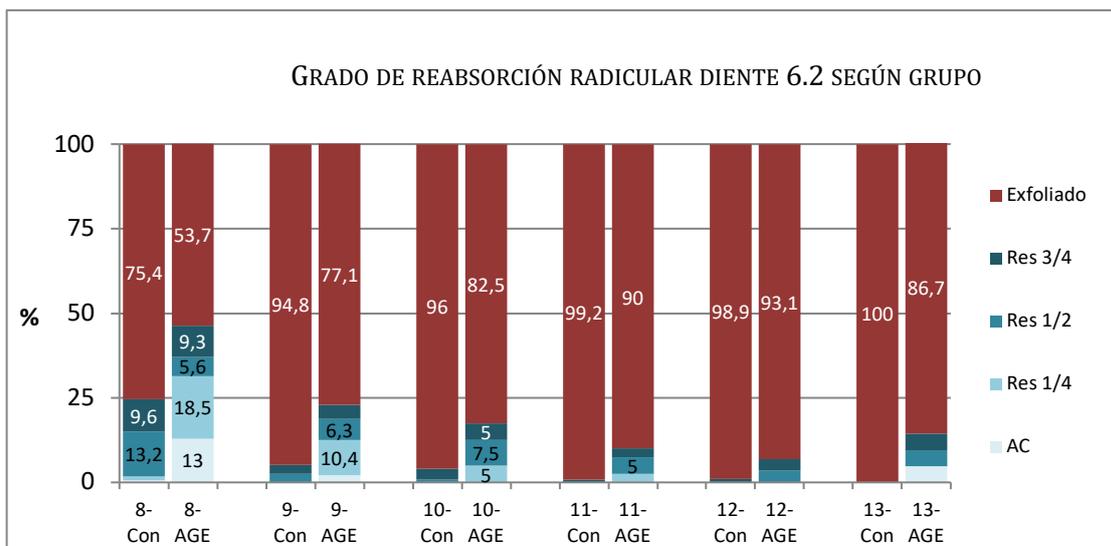
### DECIDUO

#### 6.4.1 ANÁLISIS DE LA ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA PARA LAS ETAPAS DE REABSORCIÓN DEL DIENTE DECIDUO SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO

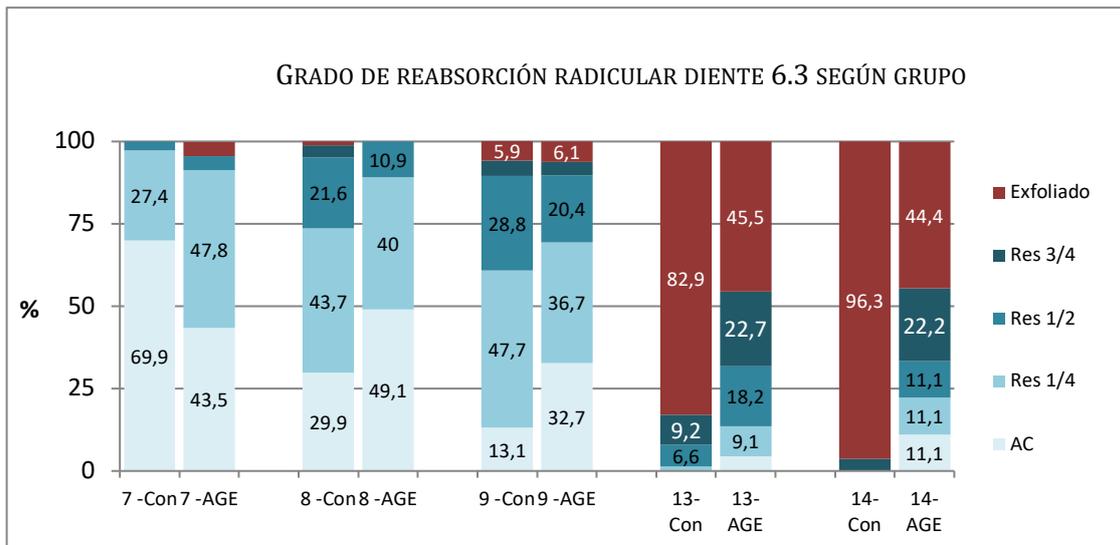
Analizaremos el penúltimo apartado del estudio mediante las tablas descriptivas T12.2 y T12.3 del anexo III. Se plantea la comparación entre el grado de reabsorción radicular (RR) de los dientes deciduos entre el grupo control y grupo agenesia.

A continuación, se describen una serie de gráfico 36-39, que describirán las diferencias observadas para los dientes 6.2, 6.3, 6.5 y 7.5. Tras el análisis de Mann-Whitney (tabla 21) estos dientes mostraron una mayor diferencia.

En el siguiente gráfico 36 (para diente 6.2) se lee que la reabsorción de la raíz siempre es más tardía en el grupo de agenesia, con respecto al control. Se han representado los 5 valores posibles para cada grupo de edad.



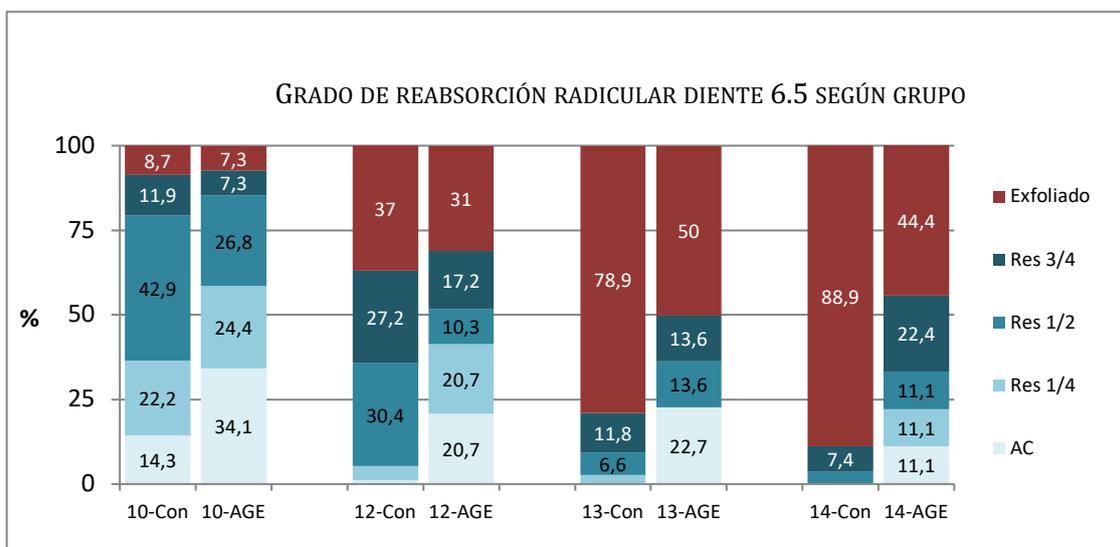
**Gráfico 36. Grado de reabsorción radicular para el 6.2 grupo agenesia y control**



**Gráfico 37. Grado de reabsorción radicular para el 6.3 grupo agencia y control**

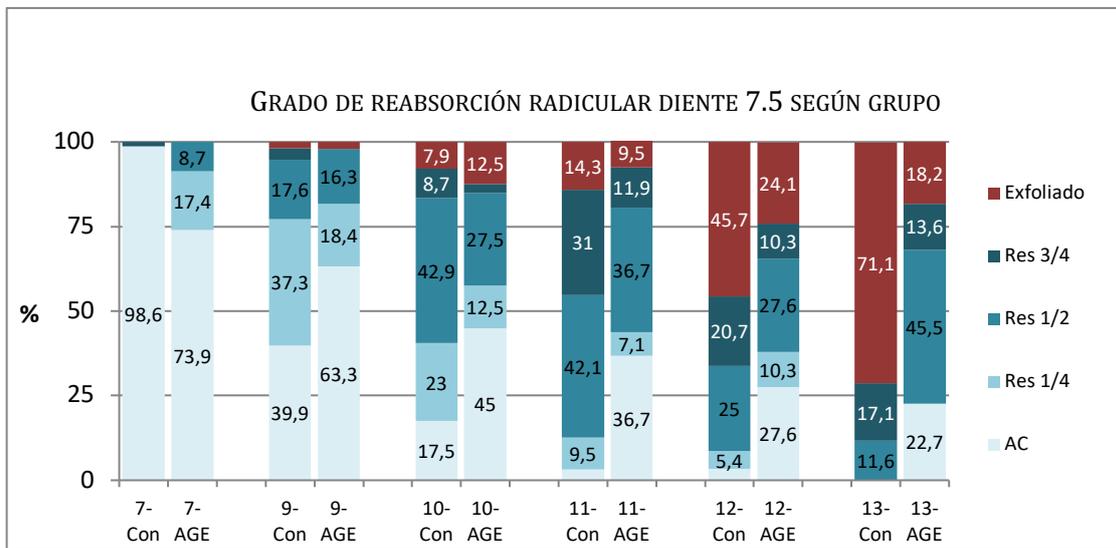
Para el diente 6.3, la situación es similar. Se constata un mayor avance de la reabsorción en el grupo control. La única excepción es el estrato de los 7 años, para el que la reabsorción parece haber comenzado antes en el grupo agencia.

Las diferencias se enfatizan en los estratos de 13 y 14 años. A los 13 años, en el grupo de agencia, hay un 45,5% de niños con la pieza exfoliada, frente a un 82,9% en el grupo control. A los 14 años, las cifras son 44,4% y 96,3% respectivamente, sin embargo, estas últimas cifras no las podemos utilizar como representativas ya que tenemos un grupo inferior a 10 pacientes.



**Gráfico 38. Grado de reabsorción radicular para el 6.5 grupo agencia y control**

Nuevamente se ve claramente que la reabsorción se encuentra en grados más avanzados en los pacientes del grupo control.



**Gráfico 39. Grado de reabsorción radicular para el 7.5 grupo agenesis y control**

Es interesante apreciar como desde los 9 a los 13 años, la discrepancia entre el grado de reabsorción para ambos grupos, aumentó progresivamente, y se corresponde también con una disminución del p-valor.

#### 6.4.2 ANÁLISIS DE LA ESTADÍSTICA INFERENCIAL PARA LAS ETAPAS DE REABSORCIÓN DEL DIENTE DECIDUO SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO

Comparamos ahora mediante el test de Mann-Whitney (tabla 21) las diferencias entre el grado de reabsorción radicular de los dientes deciduos, entre el grupo control y grupo agenesia mediante las tablas descriptivas T12.2 y T12.3 del anexo III. Destacamos en negrita y con (\*) los valores significativos.

**Tabla 21. Test de Mann-Whitney. Diferencias entre la reabsorción radicular de los dientes deciduos entre el grupo control y grupo agenesia**

DIENTE	7 AÑOS	8 AÑOS	9 AÑOS	10 AÑOS	11 AÑOS	12 AÑOS	13 AÑOS
61	0.324	<b>0.011*</b>	1.000	0.076	1.000	1.000	1.000
62	0.357	<b>&lt;0.001*</b>	<b>&lt;0.001*</b>	<b>0.003*</b>	<b>0.003**</b>	0.072	<b>0.001**</b>
63	<b>0.018*</b>	<b>0.004**</b>	<b>0.038*</b>	0.202	0.299	0.640	<b>&lt;0.001*</b>
64	<b>&lt;0.001*</b>	0.969	0.459	0.271	0.529	0.603	<b>0.011*</b>
65	0.125	0.617	0.717	<b>0.009*</b>	0.619	<b>0.046*</b>	<b>0.002**</b>
71	0.075	<b>&lt;0.001*</b>	1.000	1.000	0.083	1.000	0.063
72	0.130	0.242	0.981	<b>0.012*</b>	1.000	0.581	1.000
73	0.087	0.119	0.762	0.505	0.785	1.000	<b>0.038*</b>
74	<b>0.006**</b>	0.294	0.433	0.470	0.647	0.924	<b>0.003**</b>
75	<b>&lt;0.001*</b>	0.137	<b>0.017*</b>	<b>0.020*</b>	<b>&lt;0.001*</b>	<b>0.001*</b>	<b>&lt;0.001*</b>

Las mayores diferencia observadas, como comentamos en el apartado anterior, fueron para los dientes 6.2, 6.3, 6.5 y 7.5.

Los p valores se pueden observar en la tabla 21. Para el diente 6.2 el p valor fue significativo para los 8, 9, 10, 11 y 13 años, incluso a los 12, vemos una tendencia pese a no tener un valor significativo. En los valores observados en las tablas resumen T12.2 y T12.3 del anexo III, vemos como los 8 años el 75,4% del grupo control presenta el 6.2 exfoliado frente al 53,7% del grupo agenesia, para el mismo valor de exfoliación, el p valor

observado fue  $p < 0,001$ . Datos similares se observan a los 9, 10, 11 y 13 años siendo significativos.

Para el diente 6.3 los p valor fueron significativos a los 7, 8, 9 y 13 años. En esta ocasión a los 7 años de edad vemos un avance en el grupo agenesia, un 47,8% presentaron una reabsorción de 1/3 de la raíz, frente a un 27,4% para el mismo estado en el grupo control. Sin embargo, posteriormente a los 8, 9 y 13 años el grupo control vuelve a adelantarse en la exfoliación respecto del grupo agenesia. A los 8 años el 43,7% del grupo control presentó una reabsorción de 1/3 de la raíz, frente a un 40% del grupo de agenesia. El p valor observado fue de  $p=0,004$ . A los 9 años nuevamente las distribuciones observadas para ambos grupos fueron diferentes, el 47,7% del grupo control presentó una reabsorción de 1/3 de la raíz, frente a un 36,7 del grupo de agenesia, siendo  $p=0,038$ . A los 13 años el p valor observado fue  $p < 0,001$ , muy significativo, la distribución observada fue la siguiente el 82,9% del grupo control presentó el 6.3 exfoliado, frente al 45,5% para el grupo de agenesia.

Para el diente 6.5 el p valor fue significativo a las 10, 12 y 13 años. A los 10 años el 42,9% del grupo control presentó una reabsorción de la mitad de la raíz, la distribución para el mismo estrato de edad, y grado de reabsorción para el grupo agenesia fue de 26,8% ( $p=0,009$ ). A los 12 años el 30,4% del grupo control tenían la mitad de la raíz reabsorbida, frente al 10,3% para el grupo agenesia ( $p=0,046$ ). A los 13 años el p valor era más significativo  $p=0,002$ , vemos que el 78,9% del grupo control presentó el diente exfoliado, frente a un 50% para el grupo de agenesia.

Por último, el diente 7.5 fue el diente que mostró una mayor diferencia y fue significativo a los 7, 9, 10, 11, 12 y 13 años, con sus correspondientes p valor:  $p < 0,001$ ,  $p=0,017$ ,  $p=0,020$ ,  $p < 0,001$ ,  $p=0,001$  y  $p < 0,001$ . Este retraso observado en el segundo molar deciduo, se puede visualizar en el atlas dental realizado en el estudio. Podemos decir que el retraso fue más significativo a medida que aumentó la edad. A los 7 años el 98,6% del grupo control tenían el ápice cerrado frente al 73,9% del grupo agenesia. Se observó un retraso en la reabsorción para el grupo control. A los 9 años el 37,3% del grupo control presentó una reabsorción del diente temporal de 1/3, frente al 18,4% para el grupo agenesia. A los 10 años el 42,9% tenían la mitad de la raíz reabsorbida, frente al 27,5% del grupo agenesia. A los 11 años la distribución observada fue similar. Por último, a los 12 años el 45,7% del grupo control presentó el segundo molar deciduo exfoliado, y solo el 24,1% del grupo agenesia estaban exfoliados. Por último, a los 13 años el 71,1% del grupo control presentó una exfoliación del segundo molar deciduo, frente al 18,2% para el grupo agenesia.

## 6.5 SECUENCIA DE ERUPCIÓN ALVEOLAR

### 6.5.1 SECUENCIA DE ERUPCIÓN ALVEOLAR GRUPO AGENESIA

Hemos realizado un análisis descriptivo de las secuencias de erupción para el grupo agenesia a partir de las tablas (T10.2b y T10.3b).

Nuestro estudio ha sido a través de un análisis radiográfico. Por tanto, para calcular las secuencias de erupción alveolar, hemos partido de la edad media de las tablas anteriormente mencionadas, y calculamos la media entre las posiciones 2 y 3 para cada diente (tabla 22 y 23).

**Tabla 22. Secuencia de erupción alveolar maxilar para el grupo agenesia**

POSICIÓN	EDAD		POSICIÓN	EDAD		MEDIA TOTAL
	DIENTE	MEDIA		DIENTE	MEDIA	
POSICIÓN 2	21	7,67	POSICIÓN 3	21	8,22	7,94
POSICIÓN 2	22	8,46	POSICIÓN 3	22	9,98	9,22
POSICIÓN 2	23	11,27	POSICIÓN 3	23	11,65	11,46
POSICIÓN 2	24	10,65	POSICIÓN 3	24	10,61	10,63
POSICIÓN 2	25	11,60	POSICIÓN 3	25	12,05	11,83
POSICIÓN 2	26	7,20	POSICIÓN 3	26	6,69	6,95
POSICIÓN 2	27	10,92	POSICIÓN 3	27	12,02	11,47

La secuencia de erupción alveolar que podemos describir en el maxilar era: 6,1,2,4,3-7,5. Deberemos tener en cuenta que las edades medias para la erupción del canino y 2º molar fueron muy próximas. Para el grupo control, la secuencia de erupción alveolar observada fue: 6,1,2,4,7,5,3 (diferente a la observada en el grupo agenesia).

**Tabla 23. Secuencia de erupción alveolar mandibular para el grupo agenesia**

POSICIÓN	DIENTE	EDAD		POSICIÓN	DIENTE	EDAD		MEDIA TOTAL
		MEDIA				MEDIA		
POSICIÓN 2	31	8,12		POSICIÓN 3	31	7,27		7,69
POSICIÓN 2	32	7,73		POSICIÓN 3	32	7,97		7,85
POSICIÓN 2	33	10,24		POSICIÓN 3	33	11,15		10,70
POSICIÓN 2	34	10,62		POSICIÓN 3	34	11,14		10,88
POSICIÓN 2	35	11,52		POSICIÓN 3	35	11,11		11,31
POSICIÓN 2	36	6,91		POSICIÓN 3	36	6,56		6,74
POSICIÓN 2	37	10,57		POSICIÓN 3	37	11,84		11,21

La secuencia observada para la arcada inferior era la siguiente: 6,1,2,3,4,7,5. Las edades medias observadas fueron muy próximas entre sí para el 2º premolar y 2º molar. La secuencia de erupción alveolar observada en el grupo control fue: 6,1,2,3,4,7,5 (la misma que para el grupo agenesia).

Por lo general, los dientes erupcionaron antes en la arcada inferior que, en la superior, excepto para el 1º premolar que erupcionó antes en el maxilar.

## 6.6 RESULTADOS PARA EL DISEÑO GRÁFICO DEL ATLAS DENTAL

### 6.6.1 MUESTRA TOTAL DE SUJETOS PARA EL DISEÑO

Como comentamos en el apartado de material y métodos del estudio, para la representación del atlas dental, hemos tenido en consideración utilizar aquellos valores que fueron más representativos, ya que los estratos 5, 6, 14 y 15 no incluyen un número superior a 10, lo que podría producir un patrón irregular. Además, edades inferiores a 7 años podrían dar un falso positivo de agenesia.

La muestra utilizada para la confección del atlas dental fue de 1.071 sujetos. El total de la muestra seleccionada para el grupo agenesia lo forman N = 258 niños y niñas, distribuidos en 169 niñas y 89 niños. El total de la muestra seleccionada para el grupo control lo forman 813 niños distribuidos en 530 niñas y 283 niños (tablas 24 y 25).

**Tabla 24. Resumen de la muestra distribuida por grupos de edad (intervalos) y sexo para el grupo agenesia**

GRUPO EDAD	N TOTAL	N NIÑAS	MEDIA ± DE	N NIÑOS	MEDIA ± DE
7	23	15	7,13 ± 0,21	8	7,23 ± 0,31
8	54	38	7,96 ± 0,30	16	8,06 ± 0,28
9	49	34	8,91 ± 0,27	15	9,15 ± 0,30
10	40	27	9,94 ± 0,25	13	10,02 ± 0,32
11	42	23	10,94 ± 0,30	19	10,94 ± 0,24
12	28	19	12,04 ± 0,31	9	12,02 ± 0,27
13	22	13	12,92 ± 0,26	9	13,10 ± 0,31

N: número de sujetos y DE: desviación estándar

**Tabla 25. Resumen de la muestra distribuida por grupos de edad (intervalos) y sexo para el grupo control**

GRUPO EDAD	N TOTAL	N NIÑAS	MEDIA ± DE	N NIÑOS	MEDIA ± DE
7	73	49	7,10 ± 0,26	24	7,10 ± 0,24
8	167	116	7,96 ± 0,29	51	8,04 ± 0,28
9	153	104	8,90 ± 0,26	49	9,06 ± 0,27
10	126	81	9,95 ± 0,28	45	9,96 ± 0,27
11	126	69	10,98 ± 0,29	57	10,99 ± 0,31
12	92	62	11,99 ± 0,28	30	11,98 ± 0,31
13	76	49	12,94 ± 0,30	27	13,04 ± 0,25

N: número de sujetos y DE: desviación estándar

**6.6.2 VALOR DE LA MEDIANA EMERGENCIA ALVEOLAR SEGÚN SEXO Y GRUPO**

Una de las variables del estudio para el diseño de nuestro atlas dental, fue la erupción alveolar (variable dependiente) según el sexo y la edad (consideradas como variables independientes). Las tablas 26 a 29 resumen los valores para las medianas según las etapas de erupción alveolar para sexo y grupo.

Todas las tablas descritas en este apartado, se corresponden con los valores de las tablas T10.2F, T10.3F, T10.2M y T10.3M del anexo III.

**Tabla 26. Medianas erupción alveolar sexo femenino grupo agenesia**

GRUPO EDAD	ARCADA	I. CENTRAL POSICIÓN	I. LATERAL POSICIÓN	CANINO POSICIÓN	1.ER P. M POSICIÓN	2.º P. M POSICIÓN	1.ER M POSICIÓN	2.º M POSICIÓN
7	Maxilar	4	1	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	3	1	1	1	4	1
8	Maxilar	4	2	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	4	1	1	1	4	1
9	Maxilar	4	3	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	4	1	1	1	4	1
10	Maxilar	4	4	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	4	2	1	1	4	1
11	Maxilar	4	4	1	3	1	4	2
	Mandibular	4	4	4	2	1	4	2
12	Maxilar	4	4	2	4	1	4	2
	Mandibular	4	4	4	4	1	4	3
13	Maxilar	4	4	2	4	2	4	2
	Mandibular	4	4	4	4	1	4	3

**Tabla 27. Medianas erupción alveolar sexo femenino grupo control**

GRUPO EDAD	ARCADA	I. CENTRAL POSICIÓN	LLATERAL POSICIÓN	CANINO POSICIÓN	1.ER P. M POSICIÓN	2.º P. M POSICIÓN	1.ER M POSICIÓN	2.º M POSICIÓN
7	Maxilar	4	1	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	3	1	1	1	4	1
8	Maxilar	4	3	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	4	1	1	1	4	1
9	Maxilar	4	4	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	4	1	1	1	4	1
10	Maxilar	4	4	1	2	1	4	2
	Mandibular	4	4	2	2	1	4	2
11	Maxilar	4	4	1	3	1	4	2
	Mandibular	4	4	4	4	1	4	2
12	Maxilar	4	4	2	4	1	4	2
	Mandibular	4	4	4	4	3	4	3
13	Maxilar	4	4	4	4	4	4	4
	Mandibular	4	4	4	4	4	4	4

**Tabla 28 Medianas erupción alveolar sexo masculino grupo agenesis**

GRUPO EDAD	ARCADA	I. CENTRAL POSICIÓN	I. LATERAL POSICIÓN	CANINO POSICIÓN	1. <sup>ER</sup> P. M POSICIÓN	2. <sup>º</sup> P. M POSICIÓN	1. <sup>ER</sup> M POSICIÓN	2. <sup>º</sup> M POSICIÓN
7	Maxilar	4	1	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	1	1	1	1	4	1
8	Maxilar	4	1	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	3	1	1	1	4	1
9	Maxilar	4	4	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	4	1	1	1	4	1
10	Maxilar	4	4	1	2	1	4	1
	Mandibular	4	4	1	1	1	4	1
11	Maxilar	4	4	1	3	1	4	2
	Mandibular	4	4	3	3	1	4	2
12	Maxilar	4	4	1	4	1	4	2
	Mandibular	4	4	4	4	1	4	3
13	Maxilar	4	4	1	4	4	4	2
	Mandibular	4	4	4	4	1	4	3

**Tabla 29. Medianas erupción alveolar sexo masculino grupo control**

GRUPO EDAD	ARCADA	I. CENTRAL POSICIÓN	I. LATERAL POSICIÓN	CANINO POSICIÓN	1. <sup>ER</sup> P. M POSICIÓN	2. <sup>º</sup> P. M POSICIÓN	1. <sup>ER</sup> M POSICIÓN	2. <sup>º</sup> M POSICIÓN
7	Maxilar	4	1	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	2	1	1	1	4	1
8	Maxilar	4	2	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	4	1	1	1	4	1
9	Maxilar	4	4	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	4	1	1	1	4	1
10	Maxilar	4	4	1	1	1	4	1
	Mandibular	4	4	1	1	1	4	1
11	Maxilar	4	4	1	3	1	4	2
	Mandibular	4	4	3	3	1	4	2
12	Maxilar	4	4	1	4	2	4	2
	Mandibular	4	4	4	4	1	4	3
13	Maxilar	4	4	4	4	4	4	3
	Mandibular	4	4	4	4	4	4	4

### 6.6.3 VALOR DE LA MEDIANA MADURACIÓN DENTAL SEGÚN SEXO Y GRUPO

Los estadios de maduración dental según Demirjian y cols. (1973) fueron evaluados para cada grupo de edad y sexo. Hemos detallado una serie de tablas resumen para cada grupo y sexo según intervalos de edad con las etapas máxima y mínima real del estudio.

Las tablas descritas a continuación se corresponden con los valores de las tablas T11.2F, T11.3F, T11.2M y T11.3M del anexo III.

**Tabla 30. Resumen de las medianas de maduración para sexo femenino grupo agenesia**

GRUPO EDAD	ARCADA	CENTRAL MIN-MAX	I. LATERAL MIN-MAX	CANINO MIN-MAX	1.ER P.M MIN-MAX	2.º P. M MIN-MAX	1.ER M MIN-MAX	2.º M MIN-MAX
7	Maxilar	G (E-H)	E (E-G)	E (E-G)	D (C-F)	D (C-F)	G (G-H)	D (C-F)
	Mandibular	H (G-H)	G (F-H)	E (E-H)	E (C-G)	D (C-F)	G (G-H)	D (C-F)
8	Maxilar	G (D-H)	F(D-H)	E (C-G)	E (C-F)	D (C-F)	G (E-H)	D (B-F)
	Mandibular	H (E-H)	G (E-H)	F (D-G)	E (C-F)	D (A-F)	G (E-H)	D (B-E)
9	Maxilar	H (F-H)	G (E-H)	F (E-H)	E (E-G)	E (D-F)	H (G-H)	D (C-F)
	Mandibular	H (G-H)	H (F-H)	F (F-H)	E (D-G)	D (C-F)	H (G-H)	E (C-F)
10	Maxilar	H (G-H)	H (E-H)	F (F-G)	F (E-G)	E (B-F)	H (G-H)	D (C-G)
	Mandibular	H	H (G-H)	G (E-H)	F (E-G)	E (C-G)	H (G-H)	E (C-G)
11	Maxilar	H	H	G (F-H)	G (E-H)	F (C-G)	H (G-H)	E (D-F)
	Mandibular	H	H	G (F-H)	G (E-G)	E (D-F)	H (G-H)	F (A-F)
12	Maxilar	H	H (G-H)	H (F-H)	G (E-H)	F (C-H)	H	F (C-G)
	Mandibular	H	H	H (G-H)	G (F-H)	F (C-H)	H (G-H)	F (C-G)
13	Maxilar	H	H	H (G-H)	H(E-H)	G (E-H)	H	G (E-H)
	Mandibular	H	H	H (F-H)	H (E-H)	F (D-H)	H	G (E-H)

Min (valor mínimo observado) y Max ( valor máximo observado)

**Tabla 31. Resumen de las medianas de maduración para sexo masculino del grupo agenesia**

GRUPO EDAD	ARCADA	I. CENTRAL MIN-MAX	I. LATERAL MIN-MAX	CANINO MIN-MAX	1.ER P. M MIN-MAX	2.º P. M MIN-MAX	1.ER M MIN-MAX	2.º M MIN-MAX
7	Maxilar	F (E-G)	E (D-E)	E (D-E)	D (D-E)	D (C-E)	G (E-G)	C (B-D)
	Mandibular	G (F-H)	F (E-H)	E (D-E)	D (C-E)	C (B-D)	G (F-G)	C (B-D)
8	Maxilar	F (D-G)	F (D-H)	E (D-F)	E (D-F)	D (B-E)	G (E-H)	D (C-E)
	Mandibular	H (F-H)	G (E-H)	E (D-G)	E (D-F)	C (C-F)	G (F-H)	D (C-E)
9	Maxilar	H (F-H)	G (E-H)	F (E-G)	E (D-G)	D (D-F)	H (F-H)	D (D-E)
	Mandibular	H (G-H)	H (G-H)	F (E-G)	E (D-F)	D (C-E)	G (G-H)	E (C-E)
10	Maxilar	H (F-H)	H (F-H)	F (E-G)	E (E-G)	E (C-G)	H (G-H)	D (D-F)
	Mandibular	H (G-H)	H (G-H)	F (E-G)	F (E-G)	E (D-F)	H (G-H)	E (C-F)
11	Maxilar	H (G-H)	H (G-H)	G (E-H)	F (E-H)	F (D-H)	H (G-H)	E (D-G)
	Mandibular	H	H	G (F-H)	G (E-H)	F (D-G)	H (G-H)	F (E-G)
12	Maxilar	H	H (G-H)	G (F-H)	G (E-H)	F (E-H)	H (G-H)	F (D-H)
	Mandibular	H	H	H (F-H)	G (F-H)	F (D-H)	H	F (F-H)
13	Maxilar	H	H	G (E-H)	G (G-H)	G (F-H)	H (G-H)	F (E-H)
	Mandibular	H	H	H (G-H)	G (F-H)	F (E-H)	H (G-H)	F (E-H)

Min (valor mínimo observado) y Max ( valor máximo observado)

Tabla 32. Resumen de las medianas de maduración para sexo femenino grupo control

GRUPO EDAD	ARCADA	I. CENTRAL MIN-MAX	I. LATERAL MIN-MAX	CANINO MIN-MAX	1.ER P. M MIN-MAX	2.º P. M MIN-MAX	1.ER M MIN-MAX	2.º M MIN-MAX
7	Maxilar	G (E-H)	F (E-H)	E (D-G)	E (C-F)	D (C-F)	G (G-H)	D (C-E)
	Mandibular	G (F-H)	G (E-H)	E (D-F)	E (C-G)	D (C-F)	G (E-H)	D (B-E)
8	Maxilar	G (F-H)	F (E-H)	E (D-G)	E (D-F)	D (C-F)	G (F-H)	D (C-E)
	Mandibular	H (G-H)	G (F-H)	F (E-G)	E (D-G)	D (C-F)	G (G-H)	D (C-F)
9	Maxilar	H (G-H)	G (F-H)	F (D-H)	F (D-G)	E (C-G)	H (G-H)	D (C-F)
	Mandibular	H (G-H)	H (G-H)	F (E-H)	E (D-G)	E (C-F)	H (G-H)	E (C-F)
10	Maxilar	H (G-H)	H (F-H)	G (E-H)	F (D-H)	F (D-G)	H (G-H)	E (D-G)
	Mandibular	H (G-H)	H (F-H)	G (E-H)	F (E-H)	F (D-G)	H (G-H)	E (D-G)
11	Maxilar	H (G-H)	H (F-H)	G (E-H)	G (E-H)	F (D-G)	H (G-H)	F (D-G)
	Mandibular	H (G-H)	H (G-H)	G (F-H)	G (E-H)	F (D-G)	H (G-H)	F (E-G)
12	Maxilar	H	H	G (G-H)	G (F-H)	F (E-H)	H	F (E-G)
	Mandibular	H	H	H (F-H)	G (F-H)	G (E-H)	H	G (E-G)
13	Maxilar	H	H	H (G-H)	H (G-H)	H (F-H)	H	G (F-H)
	Mandibular	H	H	H (G-H)	H (F-H)	G (F-H)	H	G (F-H)

Min (valor mínimo observado) y Max ( valor máximo observado)

Tabla 33. Resumen de las medianas de maduración para sexo masculino grupo control

GRUPO EDAD	ARCADA	I. CENTRAL MIN-MAX	I. LATERAL MIN-MAX	CANINO MIN-MAX	1.ER P. M MIN-MAX	2.º P. M MIN-MAX	1.ER M MIN-MAX	2.º M MIN-MAX
7	Maxilar	F (E-H)	F (E-G)	E (D-F)	D (C-F)	D (C-E)	G (E-G)	D (C-D)
	Mandibular	G (F-H)	F (E-H)	E (D-F)	D (C-E)	C (C-E)	G (F-G)	D (C-E)
8	Maxilar	G (F-H)	F (E-H)	E (D-F)	E (D-F)	D (C-F)	G (G-H)	D (C-E)
	Mandibular	H (G-H)	G (F-H)	E (E-F)	E (D-F)	D (C-F)	G (G-H)	D (C-E)
9	Maxilar	H (F-H)	G (E-H)	F (E-G)	F (D-G)	E (C-G)	G (G-H)	D (C-F)
	Mandibular	H (G-H)	H (F-H)	F (E-G)	E (E-G)	E (D-F)	G (G-H)	E (C-F)
10	Maxilar	H (G-H)	G (F-H)	F (E-G)	F (E-G)	E (D-G)	H (G-H)	E (D-F)
	Mandibular	H	H (G-H)	F (E-H)	F (E-H)	E (D-F)	H (G-H)	E (D-F)
11	Maxilar	H (G-H)	H (G-H)	G (F-H)	G (E-H)	F (E-H)	H (G-H)	E (D-G)
	Mandibular	H	H (G-H)	G (F-H)	G (E-H)	F (E-H)	H (G-H)	F (D-G)
12	Maxilar	H (G-H)	H (G-H)	G (E-H)	G (E-H)	F (D-H)	H (G-H)	F (D-G)
	Mandibular	H	H (G-H)	G (E-H)	G (E-H)	F (D-G)	H (G-H)	F (D-G)
13	Maxilar	H	H	G (G-H)	H (G-H)	G (F-H)	H	G (E-H)
	Mandibular	H	H	H (F-H)	H (G-H)	G (F-H)	H	G (E-H)

Min (valor mínimo observado) y Max ( valor máximo observado)

**6.6.4 VALOR DE LA MEDIANA REABSORCIÓN DIENTE DECIDUO SEGÚN SEXO Y GRUPO**

Las últimas tablas realizadas para dibujar nuestro atlas dental fueron las medianas para la reabsorción del diente temporal. En el apartado de material y métodos hemos explicado el método de evaluación seguido (Moorrees y cols. 1963b modificado por AlQahtani y cols. 2010).

Las tablas de este apartado se desarrollaron a partir de las tablas resumen T12.2F, T12.3F, T12.2M y T12.3M del anexo III.

**Tabla 34. Valores de reabsorción radicular para el grupo agenesia sexo femenino**

EDAD	ARCADA	I. CENTRAL	I. LATERAL	CANINO	1. <sup>ER</sup> MOLAR	2. <sup>º</sup> MOLAR
7	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
8	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	2 (Res. ¼)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	2 (Res. ¼)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
9	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	2 (Res. ¼)	2 (Res. ¼)	2 (Res. ¼)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)	2 (Res. ¼)	1 (Ac.)
10	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)	3 (Res. ½)	2 (Res. ¼)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	4 (Res. ¾)	4 (Res. ¾)	2 (Res. ¼)
11	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)
12	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	4 (Res. ¾)	5 (Exf.)	4 (Res. ¾)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)
13	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	4 (Res. ¾)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)

(Exf.) Diente exfoliado, (Res ¾) Reabsorción ¾ de raíz temporal, (Res. 1/2) Reabsorción de la mitad de la raíz del temporal, (Res. ¼) Reabsorción de ¼ de la raíz temporal, (Ac.) Ápice completo

**Tabla 35. Valores de las medianas para la reabsorción del grupo control sexo femenino**

EDAD	ARCADA	I. CENTRAL	I. LATERAL	CANINO	1. <sup>ER</sup> MOLAR	2. <sup>º</sup> MOLAR
7	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
8	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	2 (Res. ¼)	2 (Res. ¼)	1 (Ac.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	2 (Res. ¼)	2 (Res. ¼)	1 (Ac.)
9	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	2 (Res. ¼)	2 (Res. ¼)	2 (Res. ¼)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)	3 (Res. ½)	2 (Res. ¼)
10	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)	4 (Res. ¾)	3 (Res. ½)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	4 (Res. ¾)	4 (Res. ¾)	3 (Res. ½)
11	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	4 (Res. ¾)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)
12	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	4 (Res. ¾)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)
13	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)

(Exf.) Diente exfoliado, (Res ¾) Reabsorción ¾ de raíz temporal, (Res. 1/2) Reabsorción de la mitad de la raíz del temporal, (Res. ¼) Reabsorción de ¼ de la raíz temporal, (Ac.) Ápice completo

**Tabla 36. Valores de las medianas para la reabsorción grupo agenesis sexo masculino**

EDAD	ARCADA	I. CENTRAL	I. LATERAL	CANINO	1. <sup>ER</sup> MOLAR	2. <sup>º</sup> MOLAR
7	Maxilar	5 (Exf.)	4 (Res. ¾)	1 (Ac.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
	Mandibular	5 (Exf.)	3 (Res. ½)	1 (Ac.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
8	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
9	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	1 (Ac.)	2 (Res. ¼)	1 (Ac.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	2 (Res. ¼)	2 (Res. ¼)	1 (Ac.)
10	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)	4 (Res. ¾)	2 (Res. ¼)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)	3 (Res. ½)	1 (Ac.)
11	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	4 (Res. ¾)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)
12	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	4 (Res. ¾)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)
13	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. ½)

(Exf.) Diente exfoliado, (Res ¾) Reabsorción ¾ de raíz temporal, (Res. 1/2) Reabsorción de la mitad de la raíz del temporal, (Res. ¼) Reabsorción de ¼ de la raíz temporal, (Ac.) Ápice completo

**Tabla 37. Valores de las medianas para la reabsorción grupo control sexo masculino**

EDAD	ARCADA	I. CENTRAL	I. LATERAL	CANINO	1. <sup>ER</sup> MOLAR	2. <sup>º</sup> MOLAR
7	Maxilar	5 (Exf.)	4 (Res. $\frac{3}{4}$ )	1 (Ac.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)	1 (Ac.)
8	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	2 (Res. $\frac{1}{4}$ )	1 (Ac.)	1 (Ac.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	2 (Res. $\frac{1}{4}$ )	1 (Ac.)	1 (Ac.)
9	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	2 (Res. $\frac{1}{4}$ )	2 (Res. $\frac{1}{4}$ )	1 (Ac.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	2 (Res. $\frac{1}{4}$ )	2 (Res. $\frac{1}{4}$ )	1 (Ac.)
10	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. $\frac{1}{2}$ )	3 (Res. $\frac{1}{2}$ )	3 (Res. $\frac{1}{2}$ )
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. $\frac{1}{2}$ )	4 (Res. $\frac{3}{4}$ )	3 (Res. $\frac{1}{2}$ )
11	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	4 (Res. $\frac{3}{4}$ )	5 (Exf.)	3 (Res. $\frac{1}{2}$ )
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	3 (Res. $\frac{1}{2}$ )
12	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	4 (Res. $\frac{3}{4}$ )	5 (Exf.)	4 (Res. $\frac{3}{4}$ )
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	4 (Res. $\frac{3}{4}$ )
13	Maxilar	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)
	Mandibular	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)	5 (Exf.)

(Exf.) Diente exfoliado, (Res  $\frac{3}{4}$ ) Reabsorción  $\frac{3}{4}$  de raíz temporal, (Res.  $\frac{1}{2}$ ) Reabsorción de la mitad de la raíz del temporal, (Res.  $\frac{1}{4}$ ) Reabsorción de  $\frac{1}{4}$  de la raíz temporal, (Ac.) Ápice completo

## 6.7. IMÁGENES DEL DISEÑO GRÁFICO DEL ATLAS DENTAL

Gracias a las tablas resumen descritas anteriormente, se desarrollaron las imágenes que se adjuntan a continuación. Utilizamos las tablas descriptivas 26 a 37 que resumen los valores para la mediana, según intervalo de edad y sexo, utilizando el programa Adobe® Photoshop® CC. Versión 2015 (ver apartado material y métodos).

### Atlas Niñas

Los dibujos se dividen para el grupo agenesia y control según sexo e intervalo de edad (Fig. 23 – 29 para el grupo agenesia y Fig. 23c – 29c grupo control).

Un total de 14 imágenes componen el grupo de las niñas (control y agenesia). Visualmente podemos observar los tiempos medios para la maduración, erupción alveolar y reabsorción del diente deciduo.

Las niñas del grupo agenesia se mostraron más retrasadas respecto al grupo control para algunas etapas. Es en el periodo de los 9,51 a los 13,50 donde se observan más variaciones. El periodo de dentición mixta termina con el desprendimiento de los segundos molares deciduos, coincidiendo aproximadamente a los 12,51 años, sin embargo, en el grupo agenesia vemos como a los 13 años de edad (intervalo 12,51 – 13,50) estos molares todavía no se habían desprendido. El último molar deciduo en exfoliarse parece ser el segundo molar inferior.

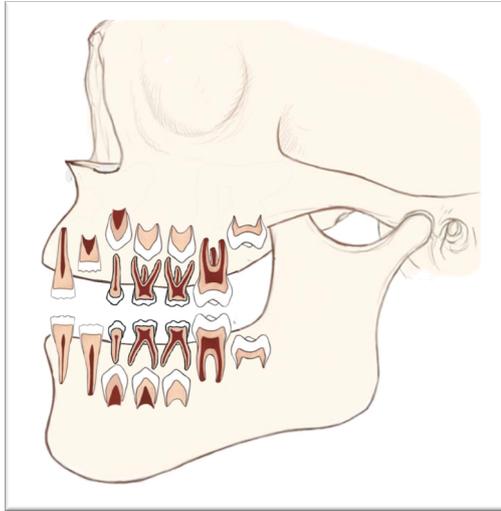
### Atlas Niños

Al igual que las niñas los dibujos se dividen también para el grupo agenesia y control según sexo e intervalo de edad (Fig. 30 – 36 para el grupo agenesia y Fig. 30c – 36c grupo control).

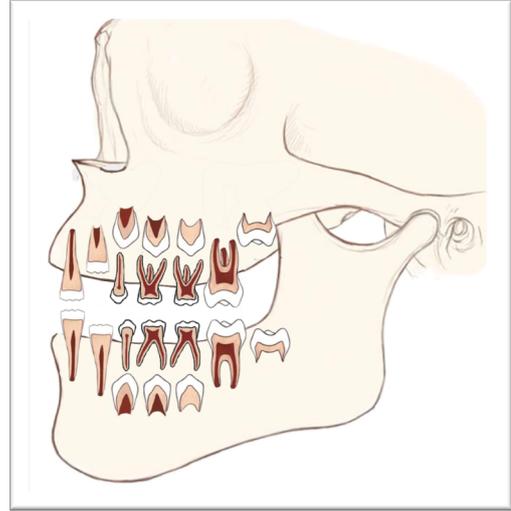
Un total de 14 imágenes componen el grupo de los niños (control y agenesia). Visualmente podemos observar los tiempos medios para la maduración, erupción alveolar y reabsorción del diente deciduo.

Al comparar las imágenes del grupo control y agenesia, vemos que las etapas son bastante similares para ambos grupo, a excepción del segundo premolar mandibular, donde la maduración era menor para el grupo de agenesia. El periodo de dentición mixta también parece ser posterior para el grupo agenesia, ya que a los 13 años de edad (intervalo 12,51 – 13,50) todavía nos queda el segundo molar deciduo inferior por exfoliar. Las pocas diferencias observadas podrían ser explicadas por la menor muestra que compone el grupo de agenesia de los niños.

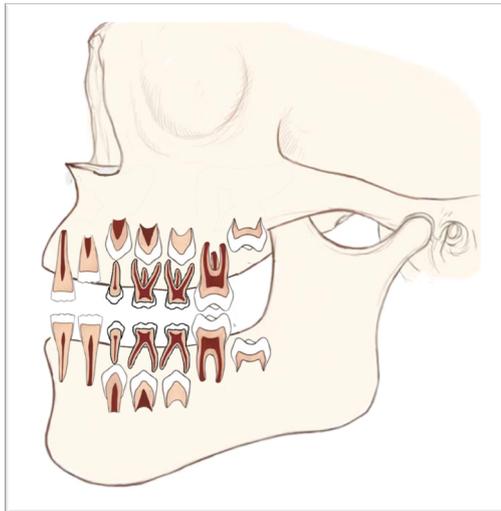
**6.7.1 DISEÑO GRÁFICO DEL ATLAS DENTAL PARA NIÑAS GRUPO AGENESIA Y CONTROL**



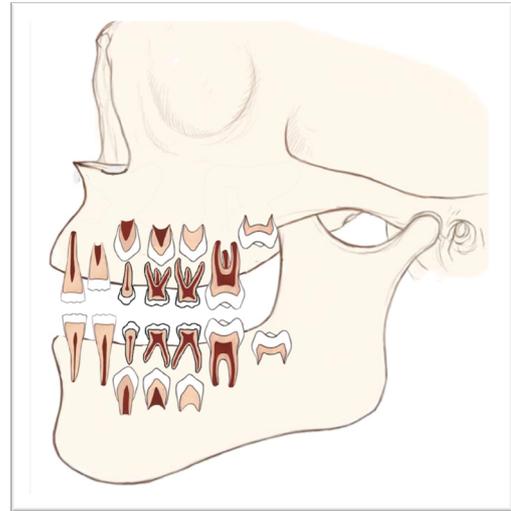
**Figura. 23 G.A. Niñas 7 años**



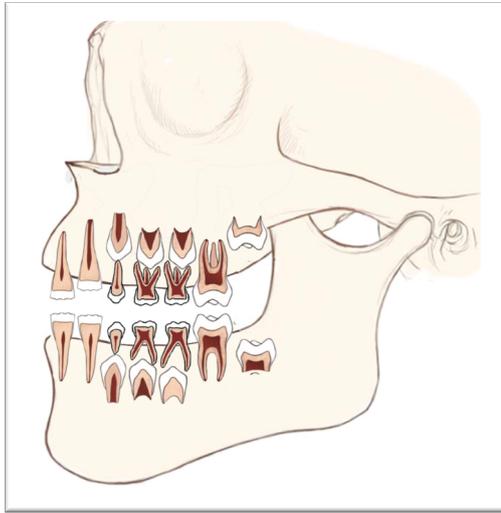
**Figura. 23c G.C. Niñas 7 años**



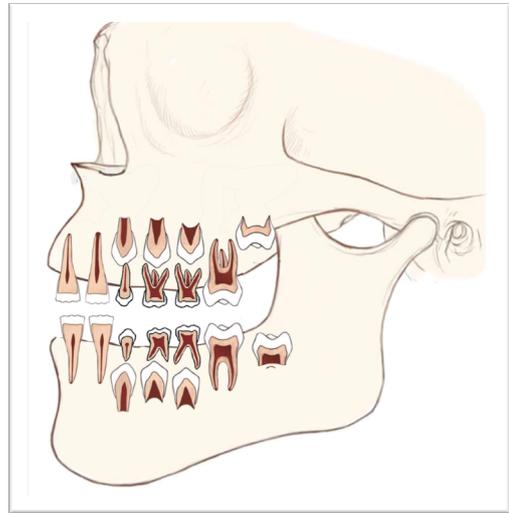
**Figura. 24 G.A. Niñas 8 años**



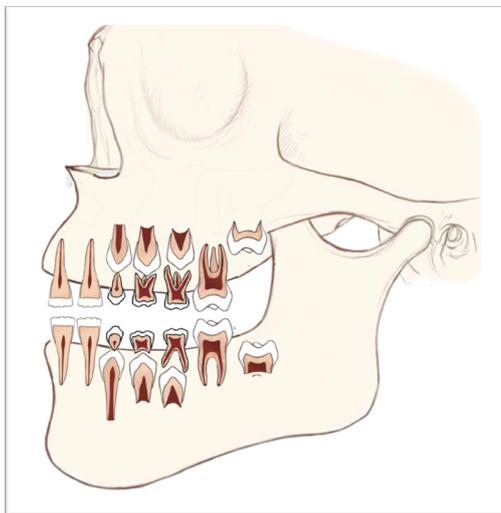
**Figura. 24c G.C. Niñas 8 años**



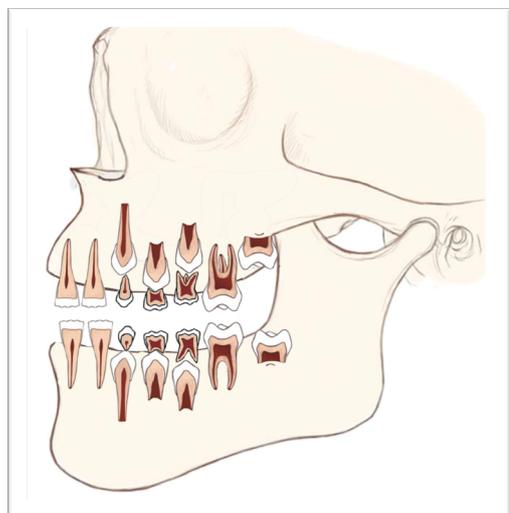
**Figura. 25 G.A. Niñas 9 años**



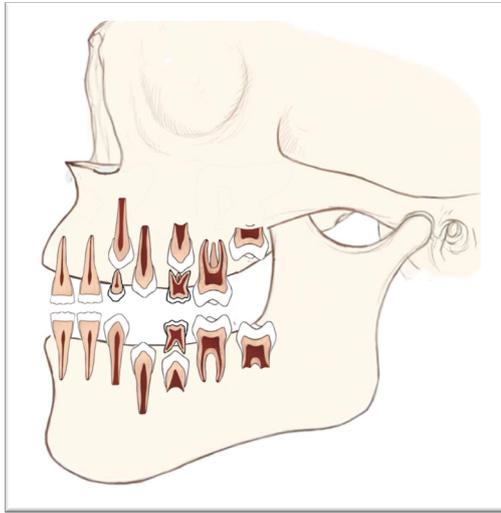
**Figura. 25c G.C. Niñas 9 años**



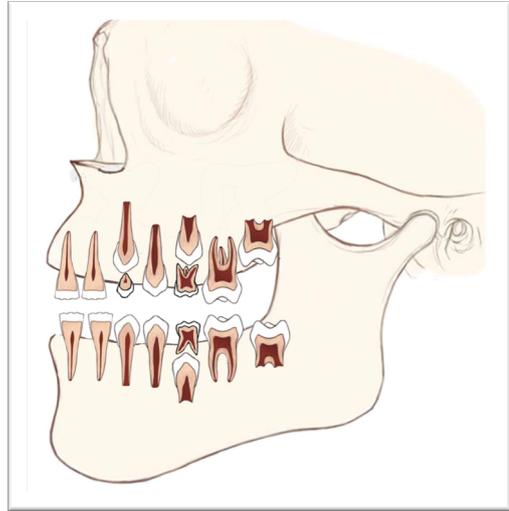
**Figura. 26 G.A. Niñas 10 años**



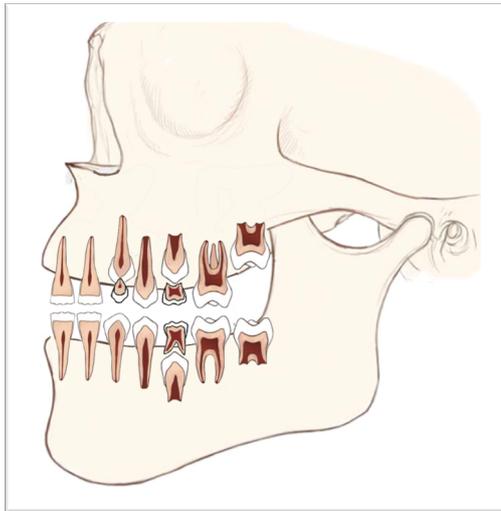
**Figura. 26c G.C. Niñas 10 años**



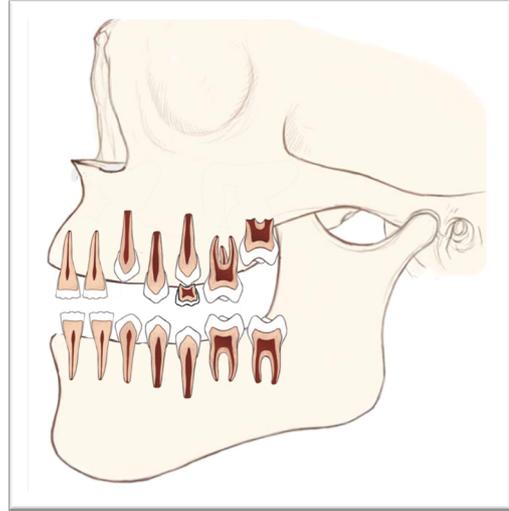
**Figura. 27 G.A. Niñas 11 años**



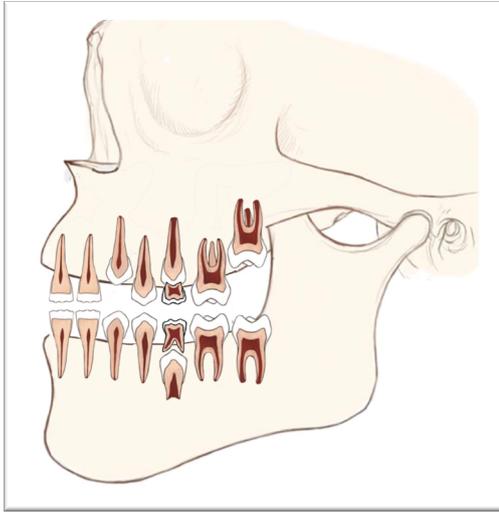
**Figura. 27c G.C. Niñas 11 años**



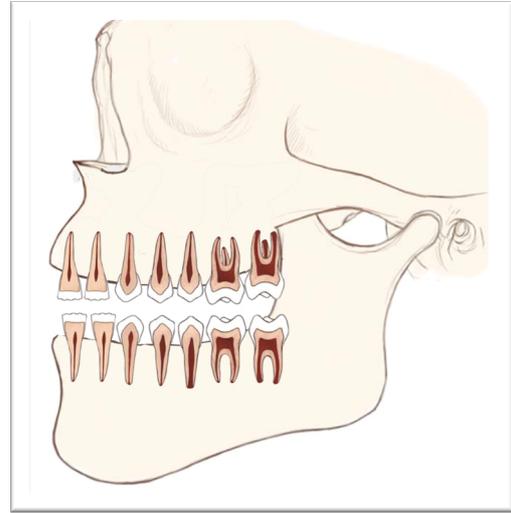
**Figura. 28 G.A. Niñas 12 años**



**Figura. 28c G.C. Niñas 12 años**

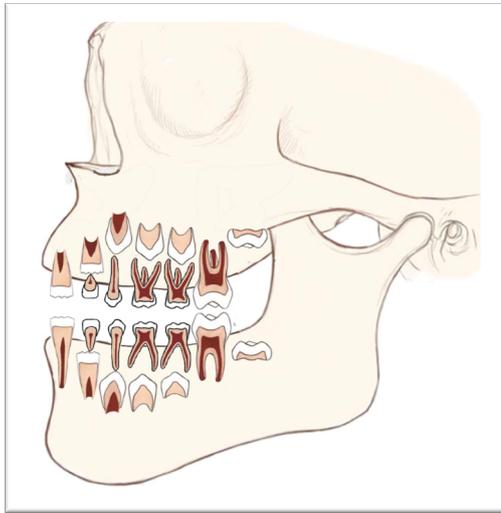


**Figura. 29 G.A. Niñas 13 años**

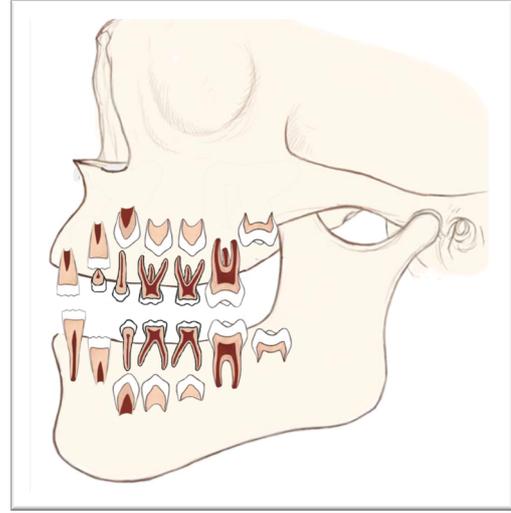


**Figura. 29c G.C. Niñas 13 años**

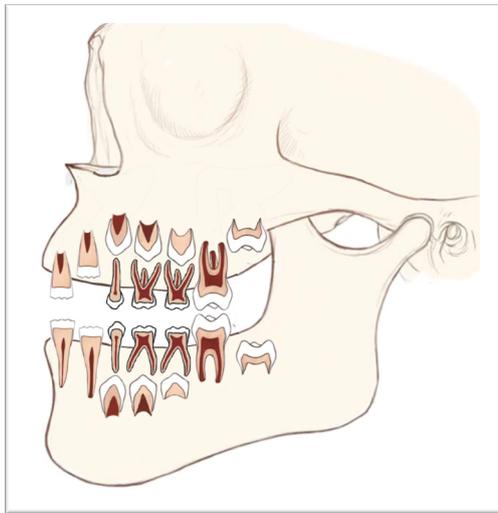
**6.7.2 DISEÑO GRÁFICO DEL ATLAS DENTAL PARA NIÑOS GRUPO AGENESIA Y CONTROL**



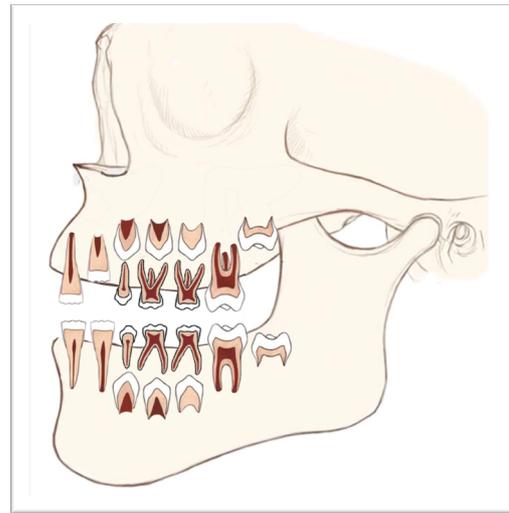
**Figura. 30 G.A Niños 7 años**



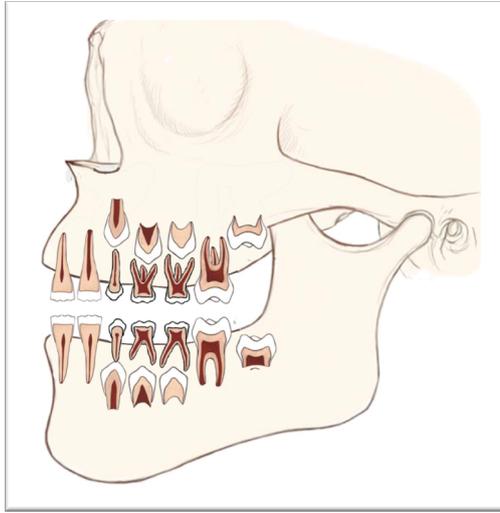
**Figura. 30c G.C. Niños 7 años**



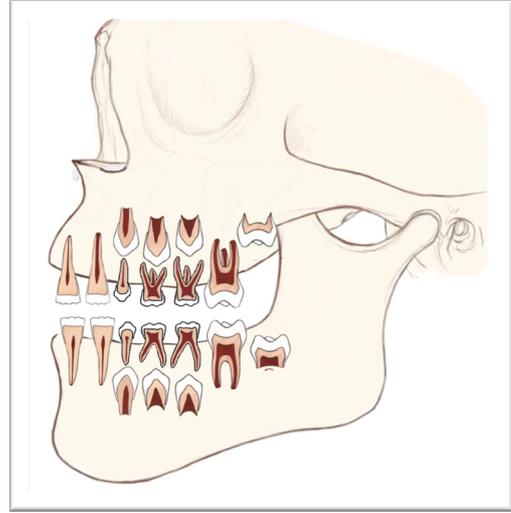
**Figura. 31 G.A. Niños 8 años**



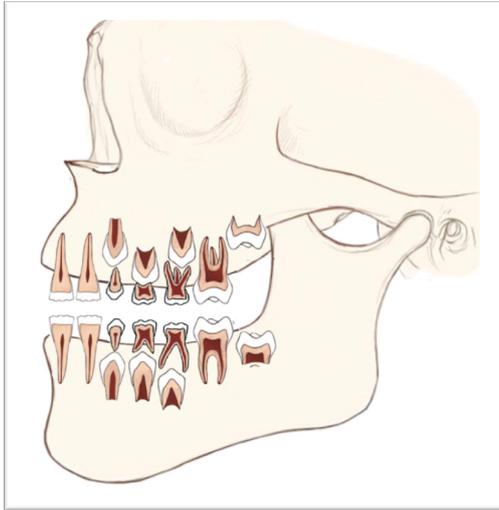
**Figura. 31c G.C. Niños 8 años**



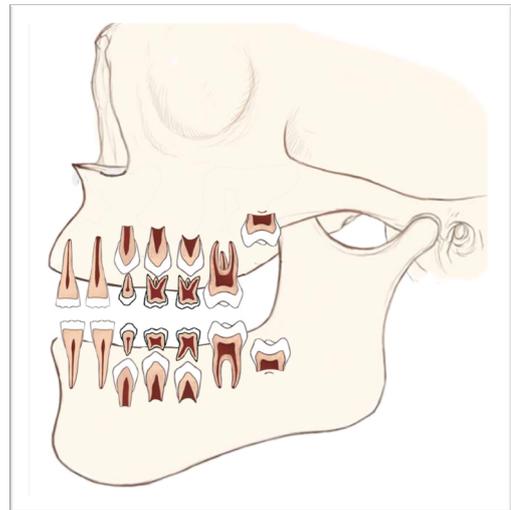
**Figura. 32 G.A. Niños 9 años**



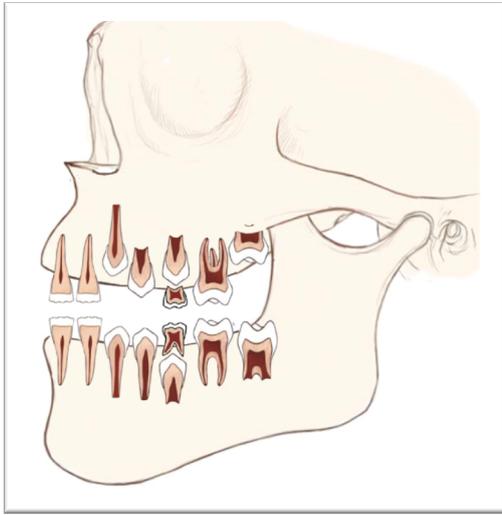
**Figura. 32c G.C. Niños 9 años**



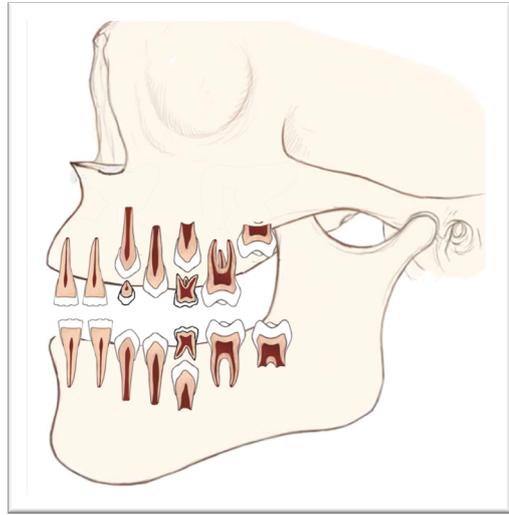
**Figura. 33 G.A. Niños 10 años**



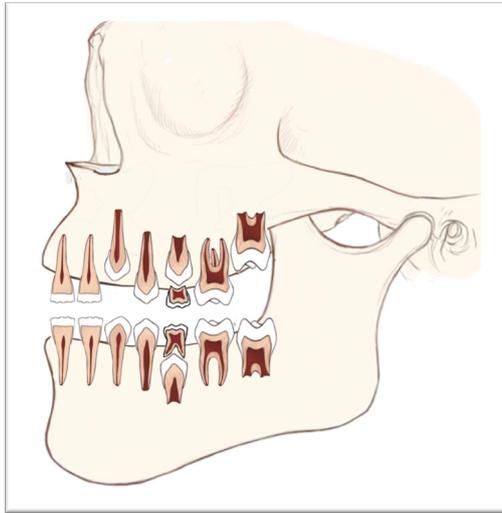
**Figura. 33c G.C. Niños 10 años**



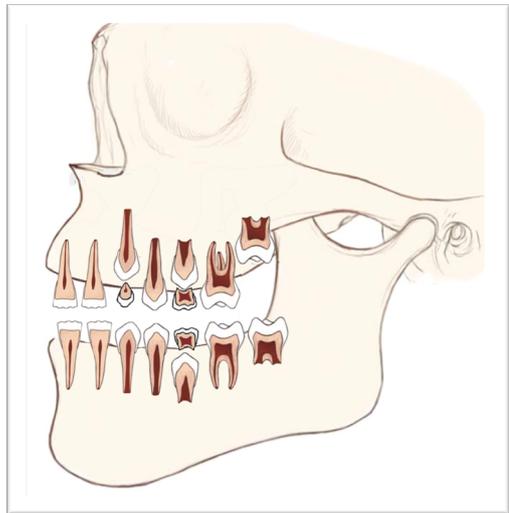
**Figura. 34 G.A. Niños 11 años**



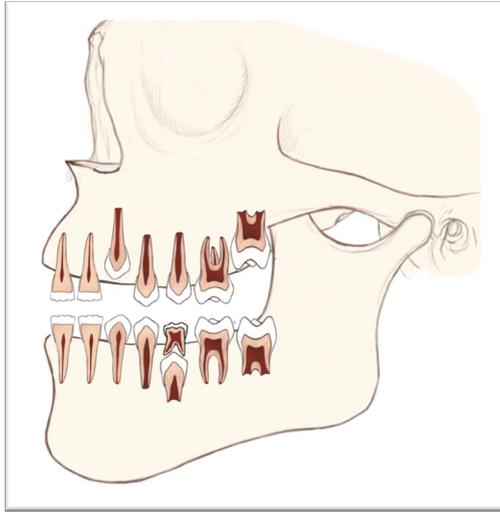
**Figura. 34c G.C. Niños 11 años**



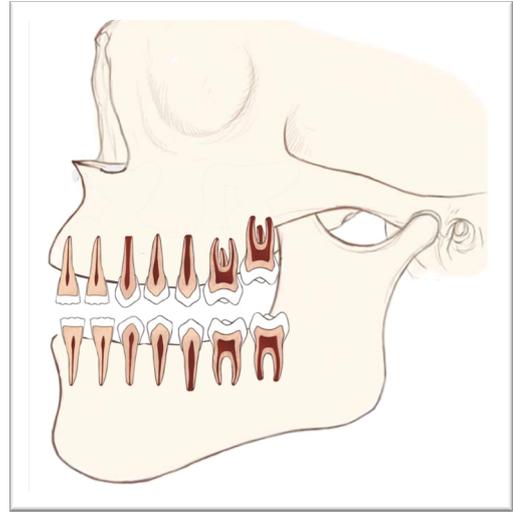
**Figura. 35 G.A. Niños 12 años**



**Figura. 35c G.C. Niños 12 años**



**Figura. 36 G.A. Niños 13 años**



**Figura. 36c G.C. Niños 13 años**



## **7. DISCUSIÓN**

### **7.1 TIPO DE ESTUDIO REALIZADO**

Siguiendo con la línea de la mayoría de estudios y trabajos publicados al respecto, se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal. El estudio se basó en la toma de datos en ortopantomografías. Es importante señalar las limitaciones y las posibles fuentes de sesgo que puedan explicar los resultados.

Es esencial que se utilice una técnica radiográfica óptima para mejorar la calidad de la imagen. Cabe la posibilidad de que, al tomar la ortopantomografía, se pueda haber acortado o alargado el tamaño de algunos dientes, además sabemos que una ortopantomografía a menudo se distorsiona en la zona de desarrollo de los incisivos centrales, debido a la superposición con las vértebras cervicales. Como consecuencia, podemos tener limitaciones para captar posibles diferencias en el incisivo central inferior.

La experiencia del evaluador es otro factor a discutir (Moorrees y cols. 1963a). Al realizar la evaluación por parte del examinador, puede haber algún error debido al hábito o al sesgo del observador. Pero en la medida en que todas estas observaciones se realizaron por una sola persona, y atendiendo a los resultados del valor Kappa de 0,97 con IC95% (0,92-1) es probable que las etapas seleccionadas estén bien definidas, y que se pueda lograr un alto grado de uniformidad entre las observaciones.

### **7.2 SELECCIÓN DE LA MUESTRA, TAMAÑO Y GRUPO DE EDAD**

Teniendo en cuenta que la prevalencia de agenesia dental suele ser baja, aceptamos el mayor número posible de radiografías atendiendo a los criterios de selección mencionados en la metodología, pero sin caer en aceptar radiografías en las que la toma de datos fuese imposible. En estos casos donde la incidencia es baja, creemos que es necesario hacer todos los esfuerzos posibles, para no perder unidades muestrales, pero sin afectar a la calidad de los datos. Estos datos clínicos podrían tener un sesgo de selección hacia individuos "no saludables" que acuden a la clínica con demanda de tratamiento (Esan y Schepartz 2018), pero creemos que no es aplicable a nuestro caso.

En cuanto a la selección del grupo control fue al azar, estudios previos trabajaron con pares armonizados (Plasencia y cols. 2000, Lozada e infante 2001, Ruiz-Mealin 2012). En nuestro caso se decidió seleccionar 3 sujetos de control, al igual que estudios previos como los de Median y cols. (2016) o Dhamo y cols. (2016) con el objetivo de disminuir las posibles diferencias dentro de los grupos debidas al azar.

El tamaño de la muestra es otro aspecto importante a tener en cuenta. Trabajos similares de atlas dentales para niños sin agenesia, utilizaron tamaños muestrales de 704 ortopantomografías como AlQahtani y cols. (2010) 753 ortopantomografías como el trabajo de Karadayı y cols. (2014) o 642 ortopantomografías como el estudio de Esan y Schepartz (2018). En el caso de nuestro trabajo, y teniendo en cuenta que la prevalencia de la agenesia dental es baja, la potencia alcanzada para detectar posibles diferencias entre los grupos de estudios en el estrato de edad más numeroso (8 años) fue del 87,4%, por tanto, creemos que el tamaño muestral era adecuado para la obtención de resultados significativos. Sin embargo, algunos grupos de edad y/o sexo no tenían el número de individuos necesario. Consideramos que este es un primer estudio y que no está cerrado a ser ampliado en el futuro.

La edad de la muestra está condicionada por la variable agenesia. Utilizar edades tempranas podría resultar en un diagnóstico de falso positivo. Como sabemos el segundo premolar suele mostrar diferencias en su maduración, el diagnóstico de agenesia para este grupo de dientes, no se puede valorar con el mismo grado de certeza que la agenesia de incisivos o caninos (Goya y cols. 2008).

Estudios como los de Moorrees y cols. (1963a) observaron la edad de formación para 10 dientes permanentes, encontrando que la formación del canino mandibular ocurría a los 6 meses, a los 1,8 meses se formaba el primer premolar y el segundo premolar a los 3 años, por último, el segundo molar a los 3,5 años. Nyström y cols. (2007) encontraron resultados similares, al evaluar 2795 radiografías de 1970 finlandeses, desde el nacimiento hasta los 25 años utilizando el método de Demirjian.

Tunc y Koyuturk (2008) observaron que las etapas de calcificación del segundo premolar mandibular se completaron a los 4,6 años para las niñas, y a los 5,2 años para los niños. Existen estudios que muestran el desarrollo inicial de los segundos premolares a la edad de 11 años en el maxilar y a los 13 años en la mandíbula (Alexander-Abt 1999, Tai y cols. 2013).

Autores como Khalaf y cols. (2014) también observan falsos positivos para el segundos premolar inferior en niños menores de 7 años, esto puede ser debido a un inicio tardío de la mineralización de los brotes dentales, con fechas promedio superiores a las observadas por Moorrees y cols. (1963a).

Para evitar un diagnóstico de falso positivo Lebbe y cols. (2017) utilizaron el método de Sharma y cols. (2015). Los autores informaron de que era muy poco probable que se desarrollara el segundo premolar mandibular, si el primer premolar adyacente estaba más allá de la etapa de corona completa, y el primer molar estaba desarrollado más

allá del estadio de mitad de la raíz. Los autores concluyeron que incluir pacientes menores de 6 años, podía introducir sesgos de los resultados (Lebbe y cols. 2017).

Las radiografías del estudio se seleccionaron en gran parte de un grupo de pacientes de ortodoncia, por lo que la mayoría de ellos fueron seguidos longitudinalmente por el ortodontista. Creemos que este factor tendía a asegurar el diagnóstico de agenesia dental. Nunca se utilizó más de una ortopantomografía por paciente.

### **7.3 ANÁLISIS DEL MÉTODO DE EVALUACIÓN DE LA MADURACIÓN DENTAL**

Con el fin de estudiar el desarrollo dental, se han descrito diferentes técnicas para la estadificación de la calcificación de los dientes, donde la maduración dental se divide arbitrariamente en etapas sucesivas de desarrollo. Los umbrales entre las etapas deben estar bien descritos y se refieren a rasgos dentales anatómicos observables. La duración de las etapas y el número serán diferentes según el método utilizado: cuantas más etapas, menos precisa será la clasificación, ya que aumenta la dificultad de identificar con fiabilidad las etapas (Thevissen y cols. 2013 y Corradi y cols. 2013).

La técnica de ocho etapas descrita por Demirjian y cols. (1973) es altamente reproducible, además ha demostrado ser mejor en el acuerdo intra e interobservador, y proporciona mayores correlaciones entre la edad estimada y la real. También clasifica las diferentes etapas de desarrollo del diente por medio de observaciones objetivas, evitando así la necesidad de incluir medidas de los dientes (Lebbe y cols. 2017).

Los estudios publicados sobre atlas dentales en niños sanos, utilizaron diferentes sistemas de evaluación para determinar el grado de maduración, con diferencias en la metodología y tamaño muestral.

Siguiendo con líneas de investigación desarrolladas por esta misma universidad, se seleccionó el método Demirjian con el fin de poder utilizar datos en estudio futuros, y poder comparar los resultados.

No fue objetivo del estudio estimar la edad dental, sino ilustrar mediante dibujos las diferentes etapas de mineralización y erupción de los dientes, para grupos específicos de edad. Esta fue la razón por la que utilizamos siete dientes no solo del lado izquierdo de la mandíbula, como en la técnica de estimación de la edad del Demirjian, sino que también utilizamos los siete dientes del maxilar izquierdo.

La simetría en el desarrollo dental entre maxilar y mandíbula y lados derecho e izquierdo ha sido evaluada por varios autores como Nolla (1960) Moorrees y cols. (1963a) Demirjian y cols. (1973) Por ello, en situaciones donde se encontró algún problema en el registro, se seleccionó el diente contralateral.

#### **7.4 ANÁLISIS DEL MÉTODO DE EVALUACIÓN DE LA EMERGENCIA ALVEOLAR Y REABSORCIÓN DENTAL**

La erupción alveolar se diferenció según el tipo de diente y sexo. El análisis estadístico para comparar entre géneros está disponible en la tabla 9. A pesar de que se observaron diferencias en el análisis descriptivo, solo se observó una diferencia estadísticamente significativa en el diente 2.6, siendo anterior para el sexo femenino.

Smith y Garn (1987) encontraron que la secuencia de erupción entre el canino y el primer molar mandibular permanente puede ser sexualmente dimórfica, y puede diferir entre las poblaciones. Lo y Moyers (1953) justifican estas diferencias en la erupción como resultado del inicio más temprano de la pubertad en las mujeres. Sin embargo, Nanda (1966) no encontró correlación entre la erupción dental y la pubertad.

Para el análisis de la emergencia alveolar se tomó como referencia las etapas de Bengston, modificadas por AlQahtani y cols. (2010). Esta representación también es utilizada por el estudio de Karadayı y cols. (2014).

Para la clasificación de la reabsorción del diente deciduo, se seleccionó el método de Moorrees y cols. (1963b) modificado por AlQahtani y cols. (2010). Este método ha sido utilizado previamente por otros autores como AlQahtani y cols. (2010), Karadayı y cols. (2014).

Un aspecto a tener en cuenta son los factores locales que pueden alterar la aceleración o retraso del desarrollo dental, erupción alveolar y reabsorción del diente deciduo. Procesos infecciosos, traumatismos, caries, patologías de la pulpa, pérdida prematura de dientes primarios, dientes supernumerarios o quistes pueden alterar estas variables (Medina y cols. 2016). Smith (1991) cree que la mineralización de los dientes es más resistente a las influencias ambientales, mientras que la emergencia alveolar puede verse fácilmente influenciada por caries, pérdida de dientes y desnutrición severa.

En nuestro estudio, la caries o patología pulpar no fue motivo de exclusión, ya que como comentamos en el inicio necesitábamos el mayor tamaño muestral posible. En ese tipo situaciones utilizamos el diente contralateral para su evaluación. Por el contrario, cualquier otro tipo de patología que pudiera comprometer alguna de las variables de estudio, fue motivo de eliminación del estudio.

#### **7.5 ANÁLISIS DEL DISEÑO GRÁFICO**

El atlas dental se desarrolló con el fin de identificar las diferentes etapas de erupción alveolar y desarrollo dental en niños con agenesia. Utilizar este sistema para

estimar la edad dental puede dar lugar a errores. Una de las posibles limitaciones de usar un atlas dental se basa en la premisa de que “una talla se ajusta a todas”. El clínico debe realizar una evaluación cualitativa del caso en cuestión, y relacionarlo con el diagrama que “mejor se ajuste” o sea más afín. En la práctica, raramente el caso en cuestión coincidirá exactamente con un diagrama y, con frecuencia, tendrá componentes de al menos dos de las etapas representadas. Por lo tanto, existe un riesgo de error para una estimación puntual de la edad. Es por esta razón que estos métodos deben usarse como una herramienta de detección, después de ello, se debe realizar un análisis cuantitativo más detallado y una estimación de la edad (Blenkin y Taylor 2012).

Los gráficos presentados están en un formato similar al del atlas de Karadayı y cols. (2014). Los registros dentales son específicos para cada grupo de edad y sexo, en ellos se ilustra la formación del diente y la etapa de erupción alveolar. Los dibujos están contruidos en formato digital, este tipo de ilustración es más ventajosas que los dibujos manuales, ya que la estandarización entre la figura y el tamaño pueden garantizarse.

Las imágenes representadas incluyen los intervalos de edad desde los 6,51 a 13,50 años. Los atlas anteriormente mencionados, incluyen intervalos de edad inferiores desde etapas intrauterinas hasta los 25 años. Sin embargo, esto no fue posible en nuestro estudio. Incluir menores de 6 años podría dar un falso positivo de agenesia dental en el caso de premolares. En el caso de los grupos de edad 14 y 15 años, la muestra fue inferior a 10, por tanto, se consideró que no era representativa y no se analizó en el estudio.

La mayoría de los estudios, no encuentran diferencias entre sexo (AlQahtani y cols. 2010 o Esan y Schepartz 2018) es por ello que el uso de datos combinados justifica la realización de una sola ilustración para niños y niñas. Por el contrario, los atlas dentales de Blenkin y Taylor (2012) o Karadayı y cols. (2014) realizan ilustraciones para cada sexo. Nosotros hemos querido diferenciar entre ambos, ya que era uno de los objetivos del estudio.

Una de las preguntas que nos hemos planteado durante la realización del estudio y como futuras líneas de investigación, sería realizar un atlas específico para diferentes situaciones de agenesia, y poderlo comparar con el atlas de este estudio. Sería interesante comparar si las secuencias de erupción se verían alteradas o, por el contrario, seguirían un patrón específico similar a los resultados de nuestro estudio. Además, otro aspecto a mejorar sería la ampliación del tamaño muestral en las edades 14 y 15 para ambos grupos.

Por último, cabe destacar que el atlas desarrollado en el estudio es novedoso y no hemos sabido encontrar ningún estudio similar. Por tanto, puede que sea la primera vez que se hace un atlas en España en situación de agenesia dental no sindrómica.

## 7.6 COMPARACIÓN ENTRE ESTUDIOS

La mayoría de los estudios detectaron un retraso en el grupo de agenesia dental, sin embargo, cada uno de ellos se cuantificó de manera diferente, lo que hace difícil realizar comparaciones equitativas entre los diferentes resultados. Además, la elección de la técnica de estadificación es determinante para la comparación de los resultados (Lebbe y cols. 2017, Medina y cols. 2016).

En general los resultados del estudio coinciden con los de los otros autores, se observó una tendencia al retraso en la maduración dental en pacientes con agenesia, además de una variabilidad según la edad y grupo dental.

### 7.6.1 ANÁLISIS DE LA HIPODONCIA OBSERVADA EN EL ESTUDIO

En el estudio un 78% de la muestra presentó entre 1 o 2 dientes ausentes. Siendo el segundo premolar el diente que mostró una mayor frecuencia, seguido del incisivo lateral superior, y segundo premolar superior. Datos que coinciden con otros estudios como el de Tallón-Walton y cols. (2010) (en niños españoles), Tunc y cols. (2011), Ben-Bassat y cols. (2014), Median y cols. (2016) excluyendo el 3<sup>er</sup> molar. Sin embargo, Plasencia y cols. (2000) observaron que el incisivo lateral superior era el diente que con mayor frecuencia se mostró ausente.

Pese a que el estudio no comparó entre el grado de severidad de la agenesia y el retraso dental observado, parece ser que el número de dientes afectados puede influir en un mayor retraso en el desarrollo dental (Schalk van der Weide y cols. 1993b, Uslenghi y cols. 2006, Daugaard y cols. 2010, Ruiz-Mealin y cols. 2012, Medina y cols. 2016, Lebbe y cols. 2017, Badrov y cols. 2017, Plasencia y cols. 2000).

Kan y cols. (2010) observaron que los niños con hipodoncia no sindrómica experimentan un retraso en el desarrollo dental, y plantearon la hipótesis de que el retraso dental en niños con agenesia dental no sindrómica, podría ser una expresión de la alteración del desarrollo dental. Los autores observaron una asociación estadísticamente significativa entre la gravedad de la agenesia, y el retraso en el desarrollo en el grupo de las niñas.

Tunc y cols. (2011) observaron que el desarrollo dental en niños con hipodoncia de leve a moderada, se retrasó significativamente en comparación con el grupo de control ( $p < 0.05$ ).

Lebbe y cols. (2017) describieron una correlación entre el número de dientes que presentaron agenesia, y el grado de retraso en el desarrollo dental siendo de ( $p < 0,0001$ ) para las niñas y ( $p = 0,06$ ) para los niños. Badrov y cols. (2017) observaron que el retraso

en el desarrollo dental se correlacionó significativamente con la gravedad de agenesia dental en las niñas ( $p=0,024$ ) mientras que en los niños no fue significativo ( $p=0,451$ ).

### 7.6.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS PARA LA MADURACIÓN DENTAL

El término hipodoncia se ha descrito como una entidad más compleja, que involucra no solo aberraciones en número, tamaño y forma de los dientes restantes, sino también anomalías en la tasa global de desarrollo dental y el tiempo de erupción alveolar (Townsend y Brown 1981).

La tabla 12 y 20 resumen los datos que fueron significativos para el grado de maduración. En general, el grado de maduración se mostró retrasado para el grupo agenesia. El patrón de agenesia observado en los niños del estudio fue variable. No fue objetivo del estudio comparar el grado de maduración de los dientes adyacentes al sitio de la agenesia.

En 1961, Garn y colaboradores compararon el desarrollo de los premolares y molares izquierdos mandibulares, mediante un análisis de radiografías laterales mandibulares en serie. Se seleccionaron 21 niños con y 111 sin un tercer molar inferior izquierdo ausente. Los autores informaron que la formación de los dientes posteriores en el grupo con hipodoncia se retrasó significativamente. Además, en el caso de hermanos no afectados de agenesia, también tenían los dientes posteriores con un desarrollo tardío. Por lo tanto, es posible que los niños afectados y sus hermanos “normales” tuvieran el potencial genético para la hipodoncia, pero solo el primero cruzó el umbral fisiológico.

Sin embargo, autores como Uslenghi y cols. (2006), encontraron un retraso significativo en el desarrollo de los dos dientes adyacentes al sitio de agenesia. Garn y Lewis, (1970) o Dahlberg (1945) mencionaron la posibilidad de que la posición, la frecuencia y el tamaño de la corona, están relacionados con el campo dental. Badrov y cols. (2017) observaron que los dientes situados a mesial del sitio de agenesia, estaban significativamente retrasados ( $p=0,007$ ) mientras que los dientes situados a distal no tenían diferencia significativa ( $p=0,547$ ). Los autores utilizaron las etapas de desarrollo dental de Haavikko. Ben-Bassat y cols. (2014) concluyeron que los dientes mesiales al sitio de agenesia, tenían una etapa de desarrollo algo retardada en comparación con los distales al sitio de agenesia. La mayoría de los dientes perdidos del estudio (80%) fueron segundos premolares (mandibulares y maxilares) y, en consecuencia, en la mayoría de los casos, el diente adyacente distal fue el primer molar.

Plasencia y cols. (2000) observaron un retraso en la maduración dental en el grupo agenesia, sin embargo, no se observaron diferencias entre sexo. La tesis publicada por Lloret (2016) también observó diferencias significativas en la maduración dental para el

grupo agenesia, sin embargo, no se pudo establecer una influencia clara del sexo y la edad, añadida al factor agenesia.

Con respecto a la maduración de los incisivos centrales y los primeros molares, en la mayoría de los estudios ya se habían alcanzado las etapas finales de mineralización. Por tanto, la variabilidad de las etapas de desarrollo en esos dientes fue menor (Gelbrich y cols. 2015, Ben-Bassat y cols. 2014, Lebbe y cols. 2017). Dharmo y cols. (2016) concluyeron que para comprobar si hay un desarrollo dental retrasado de los incisivos y los primeros molares, se deben tomar radiografías panorámicas en edades más tempranas, cuando estos dientes aún no hayan alcanzado la etapa final de desarrollo.

En cuanto a la relación entre maduración dental y su asociación con el sexo, Moorrees y cols. (1963a) concluyeron que la variación de las etapas de formación dental aumenta con la edad. Las mayores diferencias observadas para el sexo se encuentran en las etapas finales de la raíz canina (Thompson y cols. 1975). En el caso de nuestro estudio las diferencias para sexo en el grupo agenesia, fueron significativas en el canino maxilar y mandibular, el retraso fue más evidente en el grupo de los niños. La maduración también fue anterior en el grupo de las niñas para el diente 3.1 a los 8 años y 3.6 a los 9. El resto no mostró diferencia significativa entre sexos. Cabe destacar que las diferencias observadas entre las medianas no superaron en una etapa de maduración.

Daugaard y cols. (2010) evaluaron la madurez dental en los campos de inervación mandibular canino, premolar y molar en niños con agenesia de los segundos premolares mandibulares, mediante el método de Haavikko. En la agenesia unilateral, los caninos se retrasaron tanto en las niñas como en los niños, con un retraso mayor en las niñas ( $p = 0,009$ ) El segundo molar no se retrasó en los niños ( $p = 0,98$ ) sin embargo, sí fue significativo en el caso de las niñas ( $p = 0,04$ ). Las diferencias en el retraso del canino en comparación con el segundo molar, son significativas tanto para niñas como para niños. Los resultados muestran un retraso considerable en la maduración dental dentro del campo de inervación canino / premolar predominantemente en niñas.

### **7.6.3 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS PARA LA ERUPCIÓN ALVEOLAR**

Bailit y cols. 1968, observaron las diferencias en la erupción alveolar entre niños con y sin agenesia dental, el grupo agenesia lo formaron 177 niños, la erupción se definió como la apariencia clínica de cualquier porción del diente a través de la encía. Se describió un retraso significativo para el incisivo central mandibular en niños con agenesia dental. Sin embargo, con pocas excepciones, las diferencias de edad fueron tan pequeñas que su importancia biológica era ambigua.

Con base en estos hallazgos, es posible afirmar que el comienzo de la etapa de dentición mixta se produce más tarde para los niños con agenesia dental (Medina y cols. 2016). Bailit y cols. (1968) consideran que la evaluación del desarrollo dental a partir de radiografías en serie, puede ser un método más sensible para evaluar la erupción alveolar.

Garn y cols. (1963) y Bailit y Sung (1968) especularon que la agenesia de uno o más dientes, podría ser una expresión extrema de los genes responsables de maduración retardada y la erupción alveolar.

En general, nuestro estudio mostró una erupción alveolar más tardía en el grupo de agenesia respecto al grupo control, datos que coinciden con los de Garn y cols. (1963) y Bailit y cols. (1968). Medina y cols. (2016) encontraron que las medianas para las etapas de erupción alveolar (grupo control y agenesia) fueron similares para todos los dientes estudiados excepto para el incisivo lateral superior. Esta diferencia descriptiva no fue significativa, sin embargo, se obtuvo un valor de  $p=0,066$  para la diferencia entre las medianas del primer molar mandibular.

Con respecto a la secuencia de erupción alveolar observada en el estudio se calculó por medio de las diferencias entre el promedio de la posición 2 y 3 para cada diente (Bengston 1935). En el caso del maxilar superior, la secuencia observada fue diferente entre el grupo agenesia y estudio, las variaciones observadas de forma descriptiva eran entre el canino, 2º premolar y 2º molar, en el caso de la mandíbula la secuencia fue la misma.

Esta secuencia se refiere a las etapas de Bengston no a las edades de emergencia clínica gingival. Nuestro estudio analizó esta variable por medio de radiografías, Medina y cols. (2016) advierten que la comparación de este método con la evaluación clínica podría ser inadecuada. Por tanto, no pueden ser comparadas con las secuencias de emergencia gingival reportadas en otros estudios.

#### **7.6.4 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS PARA LA REABSORCIÓN DEL DIENTE DECIDUO**

La interrelación normal entre la erupción alveolar de un diente permanente, y la reabsorción del diente deciduo, está bien descrita (Haavikko 1973). Sin embargo, no se sabe qué inicia y controla los dos procesos. Existen varios factores decisivos para el proceso de emergencia alveolar, así como para el proceso de reabsorción de estas raíces (Parner y cols. 2002). La erupción alveolar de un diente permanente puede provocar la reabsorción de la raíz del diente deciduo, pero este proceso de reabsorción también puede ocurrir cuando el diente permanente subyacente está ausente (Rune y Sarnäs 1984).

Como mencionamos anteriormente, existe una gran variación individual en la formación de dientes en pacientes con oligodoncia. La hipodoncia de la dentición permanente a menudo se caracteriza por la retención de dientes deciduos más allá de la edad en que se encuentran normalmente (Haselden y cols. 2001). Berkovitz y cols. (1978) (citado por Haselden y cols. 2001) concluyeron que la exfoliación del diente deciduo, se produce principalmente por la reabsorción de sus raíces, y por el crecimiento y erupción alveolar del permanente sucesor. La capacidad de predecir la morbilidad de los dientes deciduos retenidos sin sucesor permanente, sería de gran valor en la planificación del tratamiento, además de complementar la información en este campo poco investigado (Haselden y cols. 2001).

Gelbrich y cols. (2015) evaluaron el grado de reabsorción de los segundos molares deciduos en casos de hipodoncia. Los resultados reportaron estar más retrasado en estos casos. Los autores creen que esto fue debido a que un diente permanente ausente, no puede contribuir a la reabsorción de su contraparte decidua, y por ello, los segundos molares primarios pueden permanecer durante muchos años.

Estos datos coinciden con los resultados de nuestro estudio, donde podemos ver como los segundos molares deciduos fueron los dientes que mayor retraso en la reabsorción presentaron respecto al grupo control. También se observaron retrasos en el canino e incisivo lateral maxilar.

Otra condición que puede influir en la reabsorción del diente deciduo, es la infraoclusión asociada a la agenesia dental. Silva y cols. (2014) observaron que la reabsorción radicular de los molares deciduos infracluidos, presentaba un claro retraso, o estaba totalmente ausente en estos molares asociados con agenesia premolar. Los autores identificaron diferencias significativas independientemente del sexo.

La permanencia de estos dientes temporales sin el permanente sucesor, también ha sido estudiada en el artículo de Haselden y cols. (2001) donde se evaluó la morbilidad de los caninos y molares deciduos, tanto maxilares como mandibulares. Los resultados no observaron diferencias estadísticamente significativas entre sexos. Los caninos inferiores mostraron la menor cantidad de reabsorción, y los primeros molares superiores fueron los que más reabsorción presentaron. El tiempo de exfoliación de los segundos molares superiores e inferiores pareció ser impredecible.

Rune y Sarnäs (1984) evaluaron el progreso de reabsorción de la raíz del segundo molar mandibular deciduo con agenesia del permanente sucesor. Las etapas de reabsorción de la raíz se registraron en relación al sexo, caries dental, grado de anquilosis y edad. Los autores no encontraron diferencias en la reabsorción de la raíz entre los sexos, y no observaron una correlación con la caries dental o la anquilosis. En algunos niños, la

reabsorción radicular parecía ocurrir concomitante con la erupción alveolar de los dientes permanentes adyacentes, y cesaba cuando estos dientes habían erupcionado.

Bjerklin y cols. (2008) también evaluaron el tiempo de permanencia de los molares deciduos en caso de agenesia dental. Tampoco encontraron relación entre género y reabsorción radicular. El nivel de reabsorción fue 4 (según las etapas de Bjerklin y Bennett 2000) 3/4 de la raíz reabsorbida, para ambas raíces en los seis registros realizados. Esto indica, que no es posible predecir la probabilidad de supervivencia para un solo molar primario a una edad temprana. Sin embargo, la probabilidad general de una supervivencia a largo plazo puede estimarse en más del 90%.



## **8. APLICACIÓN CLÍNICA DEL ESTUDIO**

El atlas dental desarrollado, proporciona una descripción general del grado de maduración dental y erupción alveolar, según categorías de edad y sexo. Las predicciones estimadas para una etapa, dan una indicación de la edad que debe tener un niño. Sin embargo, la precisión de estos datos aún debe ser probadas en futuras investigaciones.

Estas tablas adaptadas para pacientes con agenesia dental, también podrían usarse para la estimación de la edad forense, que a menudo se solicita para determinar si un paciente todavía es menor de edad o no, lo que lleva a varias consecuencias legales.



## **9. CONCLUSIONES**

Teniendo en cuenta las limitaciones del estudio, los resultados obtenidos en el presente estudio nos permiten realizar las siguientes conclusiones.

1. Se observó dimorfismo sexual en la emergencia alveolar del primer molar mandibular, siendo anterior en las niñas. Los datos no nos permiten rechazar la hipótesis nula.

2. Se observaron diferencias significativas en la erupción alveolar para el grupo agenesia con mayor frecuencia para el incisivo lateral y 2º molar maxilar, además del incisivo central, 2º premolar y segundo molar mandibular. Los datos nos permiten rechazar la hipótesis nula.

3. Se observó dimorfismo sexual en la maduración dental para el grupo agenesia en los caninos maxilares y mandibulares, siendo mayor en las niñas. Los datos no nos permiten rechazar la hipótesis nula.

4. Las diferencias observadas en la maduración dental para el grupo control y agenesia fueron significativas, con mayor frecuencia para el incisivo lateral maxilar, 1º y 2º premolar maxilar y mandibular, y segundos molares maxilares y mandibulares. Los datos nos permiten rechazar la hipótesis nula.

5. Se observó un mayor retraso en la exfoliación del diente deciduo en el grupo agenesia, con mayor frecuencia para los segundos molares deciduos (maxilar y mandibular) además de canino e incisivo lateral maxilar. Los datos nos permiten rechazar la hipótesis nula.

6. La secuencia de erupción alveolar maxilar fue diferente en el grupo control y el grupo agenesia.



## **10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

Abarrategi I, Gorritxo B, Goirienea F (2000) Edades medias de erupción para la dentición. *Rev Esp Ortod*;30:23-29.

Abid MF, Simpson MA, Barbosa IA, Seppala M, Irving M, Sharpe PT, Cobourne MT (2018) WNT10A mutation results in severe tooth agenesis in a family of three sisters. *Orthod Craniofac Res*; 21:153–159.

Adaimy L, Chouery E, Megarbane H, Mroueh S, Delague V, Nicolas E, Belguith H, de Mazancourt P, Megarbane A (2007) Mutation in WNT10A is associated with an autosomal recessive ectodermal dysplasia: the odontoonycho- dermal dysplasia. *Am J Hum Genet*; 81(4):821-8.

Adler P (1963) Effect of Some Environmental Factors on Sequence of Permanent Tooth Eruption. *J Dent Res*; 42:605-16.

Adler P, Gödény E (1952) Studies on the eruption of permanent teeth. The sequence of eruption. *Acta Genet*; 3:30-49.

Al-Jasser NM, Bello LL (2003) Time of eruption of primary dentition in Saudi children. *J Contemp Dent Pract*; 4(3):65-75.

Alexander-Abt J (1999) Apparent hypodontia: A case of misdiagnosis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 116(3):321-3.

AlQahtani SJ, Hector MP, Liversidge HM (2010) Brief communication: The London atlas of human tooth development and eruption. *Am J Phys Anthropol*; 42(3):481-90.

Altug-Atac AT, Erdem D (2007) Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 131(4):510-4.

Alvesalo L, Portin P (1969) The inheritance pattern of missing, peg-shaped, and strongly mesio-distally reduced upper lateral incisors. *Acta Odontol Scand*; 27(6):563-75.

Avery JK, Steele PF (1992) *Essentials of oral histology and embryology: a clinical approach*. St. Louis: Ed. Mosby-Year Book.

Baccetti T (1998) A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod*; 68(3):267-74.

Baccetti T (2000) Tooth anomalies associated with failure of eruption of first and second permanent molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 118(6):608-10.

Badrov J, Lauc T, Nakaš E, Galić I (2017) Dental Age and Tooth Development in

- Orthodontic Patients with Agenesis of Permanent Teeth. *Biomed Res Int*; 2017:8683970.
- Bailit HL, Sung B (1968) Maternal effects on the dentition. *Arch Oral Biol*; 13:155-162.
- Bailit HL, Thomson LA, Niswander JD (1968) Dental eruption and hypodontia. *J Dent Res*; 47(4): 669.
- Barrachina C, Bravo A, Catalá M (1986) Análisis epidemiológico de la agenesia dentaria en la Comunidad Valenciana: estudio sobre 6000 pacientes ortodóncicos. *Rev Esp de Ortod*; 16: 191-206.
- Bassed RB, Briggs C, Drummer O (2011) Age estimation using CT imaging of the third molar tooth, the medial clavicular epiphysis, and the spheno-occipital synchondrosis: a multifactorial approach. *Forensic Sci Int*; 212(1-3): 273.e1-5.
- Bayrak S, Tunc E, Tuloglu N, Acikgoz A (2012) Timing of permanent teeth eruption in Turkish children. *J Clin Pediatr Dent*; 37(2):207-11.
- Behr M, Proff P, Leitzmann M, Pretzel M, Handel G, Schmalz G, Driemel O, Reichert TE, Koller M (2011) Survey of congenitally missing teeth in orthodontic patients in Eastern Bavaria. *Eur J Orthod*; 33(1):32-6.
- Ben-Bassat Y, Babadzhanov D, Brin I, Hazan-Molina H, Aizenbud, D (2014) Maturation of teeth adjacent to dental agenesis site. *Acta Odontol Scand*; 72(7):516-22.
- Bengston R G (1935) A study of the time of eruption and root development of the permanent teeth between six and thirteen years. *Northwest Univ Bull*; 35: 3-9.
- Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ (1978) A color atlas and textbook of oral anatomy. Holland: Ed. Wolfe Medical Publications, 175.
- Bhaskar SN (2000) *Histología y embriología bucal de Orban*. México: Ed: Prado.
- Bjerklin K, Al-Najjar M, Kårestedt H, Andrén A (2008) Agenesis of mandibular second premolars with retained primary molars: a longitudinal radiographic study of 99 subjects from 12 years of age to adulthood. *Eur J Orthod*; 30(3):254-61.
- Bjerklin K, Bennett J (2000) The long-term survival of lower second primary molars in subjects with agenesis of the premolars. *Eur J Orthod*; 22(3):245-55.
- Bjerklin K, Kurol J, Valentin J (1992) Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association with other tooth and developmental disturbances. *Eur J Orthod*; 14(5):369-75.

- Björk A, Skieller V (1983) Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *Eur J Orthod*; 5(1):1-46.
- Black TK (1978) Sexual dimorphism in the tooth-crown diameters of the deciduous teeth. *Am J Phys Anthropol*; 48(1):77-82.
- Blenkin M (2009) *Forensic Odontology and Age estimation: An Introduction to Concepts and Methods*. Saarbrücken: Ed. VDM Verlag, 171.
- Blenkin M, Taylor J (2012) Age estimation charts for a modern Australian population. *Forensic Sci Int*; 221(1-3):106-12.
- Blenkin MR, Evans W (2010) Age estimation from the teeth using a modified Demirjian system. *J Forensic Sci*; 55(6):1504-8.
- Bloch-Zupan A, Leveillard T, Gorry P, Fausser JL, Ruch JV (1998) Expression of p21 (WAF1/CIP1) during mouse odontogenesis. *Eur J Oral Sci*; 106 (1):104-111.
- Bohring A, Stamm T, Spaich C, Haase C, Spree K, Hehr U, et al. (2009) WNT10A mutations are a frequent cause of a broad spectrum of ectodermal dysplasias with sex-biased manifestation pattern in heterozygotes. *Am J Hum Genet*; 85(1):97-105.
- Bozga A, Stanciu RP, Mănuc D (2014) A study of prevalence and distribution of tooth agenesis. *J Med Life*; 7(4):551-4.
- Bradley RE (1961) The relationship between eruption, calcification, and crowding of certain mandibular teeth. *Angle Orthod*; 31:230-236.
- Brauer JC, Bahador MA (1942) Variations in calcification and eruption of the deciduous and the permanent teeth. *J Am Dent Ass*; 29(11):1373-1387.
- Brook AH, Jernvall J, Smith RN, Hughes TE, Townsend GC (2014) The dentition: the outcomes of morphogenesis leading to variations of tooth number, size and shape. *Aust Dent J*; 59(1):131-42.
- Brown WAB (1985) Identification of human teeth. *Bulletin Institute of Archives*, 21/22: 1-30.
- Bruna del Cojo M (2011) Estudio cronológico y eruptivo de la dentición permanente en una muestra de la Comunidad de Madrid. Tesis. Universidad Complutense de Madrid.

- Buchtova M, Stembirek J, Glocova K, Matalova E, Tucker AS (2012) Early Regression of the Dental Lamina Underlies the Development of Diphyodont Dentitions. *J Dent Res*; 91(5):491-8.
- Burgueño Torres L, Mourelle Martínez MR, Diéguez Pérez M, de Nova García JM (2018) Sexual dimorphism of primary dentition in Spanish children. *Acta Odontol Scand*; 76(8):545-552.
- Butler PM (1939) Studies of the mammalian dentition: differentiation of the post-canine dentition. *J Zool*; 109: 1-36.
- Butler PM (1956) The Ontogeny of Molar Pattern. *Biol Rev*; 31: 30-70.
- Butler PM (2001) What Happened to the Field Theory. En: Brook AH: *Dental Morphology*. Sheffield: Ed. Sheffield Academic Press, 3-12.
- Callahan N, Modesto A, Meira R, Seymen F, Patir A, Vieira AR (2009) Axis inhibition protein 2 (AXIN2) polymorphisms and tooth agenesis. *Arch Oral Biol*; 54(1):45-9.
- Cameron N (2002) *Human growth and development*. California: Ed. Academic Pres, San Diego.
- Carr LM (1962) Eruption ages of permanent teeth. *Aust Dent J*;7:367-73.
- Chaillet N, Nyström M, Kataja M, Demirjian A (2004) Dental maturity curves in finnish children. Demirjians method revisited and polynomial functions for age estimation. *J Forensic Sci*; 49(6):1324-31.
- Chávez-Lomeli ME, Mansilla Lory J, Pompa JA, Kjaer I (1996) The human mandibular canal arises from three separate canals innervating different tooth groups. *J Dent Res*; 75(8):1540-4.
- Cheyne VD, Wessels KE (1947) Impaction of Permanent First Molar with Resorption and Space Loss in Region of Deciduous Second Molar. *J Am Dent Assoc*; 35(11):774-87.
- Chhabra N, Goswami M, Chhabra A (2014) Genetic basis of dental agenesis--molecular genetics patterning clinical dentistry. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 19(2):112-9.
- Chiego D (2014) *Principios de histología y embriología bucal*. Barcelona: Ed. Elsevier, España.
- Choi SJ, Lee JW, Song JH (2017) Dental anomaly patterns associated with tooth agenesis. *Acta Odontol Scand*; 75(3):161-165.

- Christensen LR, Janas MS, Møllgård K, Kjær I (1993) An immunocytochemical study of the innervation of developing human fetal teeth using protein gene product 9.5 (PGP 9.5) *Arch Oral Biol*; 38(12):1113-20.
- Chung CJ, Han JH, Kim KH (2008) The pattern and prevalence of hypodontia in Koreans. *Oral Dis*;14:620-5.
- Churchill HR (1932) *Human Odontography and Histology*. Henry Kimpton, London: Ed. Lea and Febiger.
- Citak M, Cakici EB, Benkli YA, Cakici F, Bektas B, Buyuk SK (2016) Dental anomalies in an orthodontic patient population with maxillary lateral incisor agenesis. *Dental Press J Orthod*; 21(6):98-102.
- Cobourne MT (2007) Familial human hypodontia — is it all in the genes? *Br Dent J*; 203(4):203-8.
- Cobourne MT, Sharpe PT (2003) Tooth and jaw: molecular mechanisms of patterning in the first branchial arch. *Arch Oral Biol*; 48(1):1-14.
- Consolaro A, Cardoso MA, Consolaro RB (2017) Maxillary lateral incisor partial anodontia sequence: a clinical entity with epigenetic origin. *Dental Press J Orthod*; 22(6):28-34.
- Corradi F, Pinchi V, Barsanti I, Garatti S (2013) Probabilistic classification of age by third molar development: the use of soft evidence. *J Forensic Sci*; 58(1):51-9.
- Dahlberg AA (1945) The changing dentition of man. *J Am Dent Ass*; 32: 676–690.
- Dahlberg AA (1951) The dentition of the American Indian. En: Laughlin WS: *The Physical Anthropology of the American Indian*. New York: Ed. Viking Fund, 138–176.
- Dahlberg AA, Menegaz-Bock RM (1958). Emergence of the permanent teeth in Pima indian children. *J Dent Res*; 37: 1123-40.
- Darwazeh AM, Hamasha AA, Pillai K (1998) Prevalence of taurodontism in Jordanian dental patients. *Dentomaxillofac Radiol*; 27(3):163-5.
- Daugaard S, Christensen IJ, Kjær I (2010) Delayed dental maturity in dentitions with agenesis of mandibular second premolars. *Orthod Craniofac Res*; 13(4):191-6.
- Daugaard-Jensen J, Nodal M, Skovgaard L (1997) Comparison patterns of agenesis in the primary and permanent dentitions in a population characterized by agenesis in the primary dentition. *Int J Paediatr Dent*; 7: 143-8.

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

De Angelis V (1978) Embriología y desarrollo bucal. *Ortodoncia*. México: Ed. Interamericana, 24-6.

De Coster PJ, Marks AL, Martens CL, Huysseune A (2009) Dental agenesis: genetic and clinical perspectives. *J Oral Pathol Med*; 38: 1–17.

Demirjian A (1986) Dentition. En: Falkner F, Tanner JM. *Human Growth. A Comprehensive Treatise, Volume 2, Postnatal Growth Neurobiology, 2nd Edition*. New York: Ed. Plenum Press, 269-298.

Demirjian A, Buschang PH, Tanguay R, Patterson DK (1985) Interrelationships among measures of somatic, skeletal, dental, and sexual maturity. *Am J Orthod*; 88(5):433-8.

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

Demirjian A, Goldstien H, Tanner JM (1973) A New System of dental age assessment. *Hum Biol*; 45(2):211-27.

Demirjian A, Levesque GY (1980) Sexual Differences in Dental Development and Prediction of Emergence. *J Dent Res*; 59(7):1110-22.

Demisch A, Wartmann P (1956) Calcification of the mandibular third molar and its relation to skeletal and chronological age in children. *Child Dev*; 27(4):459-73.

Dhamo B, Fennis W, Créton M, Vucic S, Cune M, Ploos van Amstel HK, Wolvius EB, van den Boogaard MJ, Ongkosuwito EM (2016) The association between hypodontia and dental development. *Clin Oral Invest*; 20:1347–1354.

Dhamo B, Kragt L, Grgic O, Vucic S, Medina-Gomez C, Rivadeneira F, Jaddoe VWV, Wolvius EB, Ongkosuwito EM (2018) Ancestry and dental development: A geographic and genetic perspective. *Am J Phys Anthropol*; 165(2):299-308.

Dinckan N, Du R, Petty LE, Coban-Akdemir Z, Jhangiani SN, Paine I, et al. (2018) Whole-exome sequencing identifies novel variants for tooth agenesis. *J Dent Res*; 97(1):49-59.

Ekstrand KR, Christiansen J, Christiansen ME (2003) Time and duration of eruption of first and second permanent molars: a longitudinal investigation. *Community Dent Oral Epidemiol*; 31(5):344-50.

- Endo T, Ozoe R, Yoshino S, Shimooka S (2006) Hypodontia patterns and variations in craniofacial morphology in Japanese orthodontic patients. *Angle Orthod*; 76(6):996-1003.
- Esan TA, Schepartz LA (2018) The WITS Atlas: A Black Southern African dental atlas for permanent tooth formation and emergence. *Am J Phys Anthropol*; 166(1):208-218.
- Esposito L, Poletti L, Maspero C, Porro A, Pietrogrande MC, Pavesi P, Dellepiane RM, Farronato G (2012) Hyper-IgE syndrome: dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*; 114(2):147-53.
- Estrela C, Neto JV, Bueno MR, Guedes OA, Porto OC, Pécora JD (2010) Linear measurements of human permanent dental development stages using cone-beam computed tomography: a preliminary study. *Dental Press J Orthod*; 15:44-78.
- Evans AR, Daly ES, Catlett KK, Paul KS, King SJ, Skinner MM, et al. (2016) A simple rule governs the evolution and development of hominin tooth size. *Nature*; 530(7591):477-80.
- Fanning EA (1961) A longitudinal study of tooth formation and root resorption. *New Zealand Dent J*; 57:202-217.
- Fanning EA, Brown T (1971) Primary and permanent tooth development. *Austr Dent J*; 16: 41- 43.
- Fanning EA, Moorrees CFA (1969) A Comparison of Permanent Mandibular Molar Formation in Australian Aborigines and Caucasoids. *Arch Oral Biol*; 14(9):999-1006.
- Fekonja A (2005) Hypodontia in orthodontically treated children. *Eur J Orthod*; 27(5):457-60.
- Ferembach D, Schwidetzky I, Stloukal M (1980) Recommendations for Age and Sex Diagnoses of Skeletons. *J Hum Evol*; 9:517-549.
- Flood SJ, Franklin D, Turlach BA, McGeachie J (2013) A comparison of Demirjian's four dental development methods for forensic age estimation in South Australian sub-adults. *J Forensic Leg Med*; 20(7):875-83.
- Fraser GJ, Berkovitz BK, Graham A, Smith MM (2006) Gene deployment for tooth replacement in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): a developmental model for evolution of the osteichthyan dentition. *Evol Dev*; 8(5):446-57.
- Frazier-Bowers SA, Vora SR (2017) Genetic disorders of dental development: tales from the bony crypt. *Curr Osteoporos Rep*; 15(1):9-17.

Friedlaender JS, Bailit HL (1969) Eruption times of the deciduous and permanent teeth of natives on Bougainville island, territory of New Guinea: a study of racial variation. *Hum Biol*; 41(1): 51-65.

Galluccio G, Castellano M, La Monaca C (2012) Genetic basis of non-syndromic anomalies of human tooth number. *Arch Oral Biol*; 57(7):918-30.

Galluccio G, Pilotto A (2008) Genetics of dental agenesis: anterior and posterior area of the arch. *Eur Arch Paediatr Dent*; 9(1):41-5.

García-Godoy F, Díaz AN, del Valle JM, Arana EJ (1982) Timing of permanent tooth emergence in a Southeastern Dominican schoolchildren population sample. *Community Dent Oral Epidemiol*; 10(1):43-6.

Garn SM, Lewis AB (1957) The relationship between the sequence of calcification and the sequence of eruption of the mandibular molar and premolar teeth. *J Dent Res*; 36(6):992-5.

Garn SM, Lewis AB (1970) The gradient and the pattern of crown size reduction in simple hypodontia. *Angle Orthod*; 40(1):51-8.

Garn SM, Lewis AB, Bonn   B (1961) Third molar polymorphism and the timing of tooth formation. *Nature* 47:669.

Garn SM, Lewis AB, Koski K, Polacheck DL (1958) The sex difference in tooth calcification. *J Dent Res*; 37:561-567.

Garn SM, Lewis AB, Polacheck DL (1959) Variability in Tooth Formation. *J Dent Res*; 38:135-148.

Garn SM, Lewis AB, Vicinus JH (1963) Third molar polymorphism and its significance to dental genetics. *J Dent Res*; 42(13): 44-63.

Garn SM, Sandusky ST, Nagy JM, Trowbridge FL (1973) Negro-Caucasoid differences in permanent tooth emergence at a constant income level. *Arch Oral Biol*; 18(5):609-15.

Gelbrich B, Hirsch A, Dannhauer KH, Gelbrich G (2015) Agenesis of second premolars and delayed dental maturation. *J Orofac Orthop*; 76(4):338-50.

Giles RH, van Es JH, Clevers H (2003) Caught up in a Wnt storm: Wnt signaling in cancer. *Biochim Biophys Acta*; 1653(1):1-24.

Gleiser I, Hunt EE (1955) The Permanent Mandibular First Molar: Its Calcification, Eruption, and Decay. *Am J Phys Anthropol*; 13(2):253-83.

Goldenberg M, Das P, Messersmith M, Stockton DW, Patel PI, D'Souza RN (2000) Clinical, radiographic, and genetic evaluation of a novel form of autosomal-dominant oligodontia. *J Dent Res*; 79(7):1469-75.

Gómez ME, Campos A (2006) *Histología y embriología bucodental*. Madrid: Ed. Panamericana España.

Goya HA, Tanaka S, Maeda T, Akimoto Y (2008) An orthopantomographic study of hypodontia in permanent teeth of Japanese pediatric patients. *J Oral Sci*; 50(2):143-150.

Gracco ALT, Zanatta S, Forin Valvecchi F, Bignotti D, Perri A, Baciliero F (2017) Prevalence of dental agenesis in a sample of Italian orthodontic patients: an epidemiological study. *Prog Orthod*; 18(1):33.

Grahnén H (1956) Hypodontia in the permanent dentition. *Odontol Revy*; 7:1-100.

Gustafson G, Koch G (1974) Age estimation up to 16 years of age based on dental development. *Odontol Revy*; 25:297-306.

Haataja J (1965) Development of the mandibular permanent teeth of Helsinki children. *Suom Hammaslaak Toim*; 61:43-53.

Haavikko K (1970) The formation and the alveolar and clinical eruption of the permanent teeth. *Suom Hammaslaak Toim*; 66(3):103-70.

Haavikko K (1971) Hypodontia of permanent teeth. An orthopantomographic study. *Suom Hammaslaak Toim*; 67(4):219-25.

Haavikko K (1973) Correlation between the root resorption of deciduous teeth and the formation of the corresponding permanent teeth. *Proc Finn Dent Soc*; 69(5):191-201.

Haavikko K (1974) Tooth formation age estimated on a few selected teeth a simple method for clinical use. *Proc Finn Dent Soc*; 70(1):15-9.

Hargreaves A (1958) The Clinical Eruption of the Permanent Teeth and Observations Noted during This Period. *Odontologisk Revy*; 9:283-286.

Harris E (2016) Odontogenesis. En: Irish J y Scott G. eds., *A Companion to Dental Anthropology* Oxford UK, Wiley Blackwell 142-158.

Haselden K, Hobkirk JA, Goodman JR, Jones SP, Hemmings KW (2001) Root resorption in retained deciduous canine and molar teeth without permanent successors in patients with severe hypodontia. *Int J Paediatr Dent*; 11(3):171-8.

- Hassanali J, Odhiambo JW (1981) Ages of eruption of the permanent teeth in Kenyan African and Asian children. *Ann Hum Biol*; 8(5):425-34.
- Hauspie R, Cameron N, Molinari L (2004) *Methods in human growth research*. Cambridge: Ed. Cambridge University Press.
- Hernández M, Espasa E, Boj JR (2008) Eruption chronology of the permanent dentition in spanish children. *J Clin Pediatr Dent*; 32(4):347-50.
- Hillson S (1996) *Sequence and timing of dental growth*. Dental Anthropology. Londres: Ed. Cambridge University Press, 118-46.
- Hughes T, Townsend G, Bockmann M (2016) An Overview of Dental Genetics. En: Irish J y Scott G. eds., *A companion to dental anthropology*. Oxford, UK, Wiley Blackwell, 123-141.
- Hulland SA, Lucas JO, Wake MA, Hesketh KD (2000) Eruption of the primary dentition in human infants: A prospective descriptive study. *Pediatr Dent*; 22(5):415-21.
- Hurme VO (1957) Time and sequence of tooth eruption. *J For Sci*; 2(4):377-389.
- Järvinen E, Salazar-Ciudad I, Birchmeier W, Taketo MM, Jernvall J, Thesleff I (2006) Continuous tooth generation in mouse is induced by activated epithelial Wnt/beta-catenin signaling. *Proc Natl Acad Sci*; 103(49):18627-32.
- Järvinen E, Tummers M, Thesleff I (2009) The role of the dental lamina in mammalian tooth replacement. *J Exp Zool B Mol Dev Evol*; 312(4):281-91.
- Jernvall J, Kettunen P, Karavanova I, Martin BL, Thesleff I (1994) Evidence for the role of the enamel knot as a control center in mammalian tooth cusp formation: non. dividing cells express growth stimulating Fgf.4 gene. *Int J Dev Biol*; 38(3):463-9.
- Jernvall J, Thesleff I (2000) Reiterative signaling and patterning during mammalian tooth morphogenesis. *Mech Dev*; 92(1):19-29.
- Kahl B, Schwarze CW (1988) Updating of the dentition tables of I. Schour and M. Massler of 1941. *Fortschr Kieferorthop*; 49(5):432-43.
- Kan WY, Seow WK, Holcombe T (2010) Taurodontism in children with hypodontia and supernumerary teeth: a case control study. *Pediatr Dent*; 32(2):134-40.
- Kantaputra PN, Hutsadaloi A, Kaewgahya M, Intachai W, German R, Koparal M, y cols. (2018) WNT10B mutations associated with isolated dental anomalies. *Clin Genet*; 93(5):992-999.

- Kantaputra PN, Kaewgahya M, Hatsadaloi A, Vogel P, Kawasaki K, Ohazama A, Ketudat Cairns JR (2015) Gremlin 2 mutations and dental anomalies. *J Dent Res*; 94(12):1646-52.
- Karadayı B, Afşin H, Ozaslan A, Karadayı S (2014) Development of dental charts according to tooth development and eruption for Turkish children and young adults. *Imaging Sci Dent*; 44(2):103-13.
- Kardos TB (1996) The mechanism of tooth eruption. *Br Dent J*; 181(3):91-5.
- Kavanagh KD, Evans AR, Jernvall J (2007) Predicting evolutionary patterns of mammalian teeth from development. *Nature*; 449(7161):427-32.
- Kent RL, Reed, RB, Moorrees CF (1978) Associations in emergence age among permanent teeth. *Am J Phys Anthropol*; 48(2):131-142.
- Khalaf K, Miskelly J, Voge E, Macfarlane TV (2014) Prevalence of hypodontia and associated factors: a systematic review and meta-analysis. *J Orthod*; 41(4):299-316.
- Khorate MM, Dinkar AD, Ahmed J (2014) Accuracy of age estimation methods from orthopantomograph in forensic odontology: a comparative study. *Forensic Sci Int*; 234:184.e1-8.
- Kim JW, Simmer JP, Lin BP, Hu JC (2006) Novel MSX1 frameshift causes autosomal-dominant oligodontia. *J Dent Res*; 85(3):267-71.
- Kitamura H (1998) Early development of the teeth. En. Kitamura H. *Oral embryology and pathohistology*. Tokio: Ed. EuroAmericana, 1-37.
- Kjær I (2014) Mechanism of human tooth eruption: review article including a new theory for future studies on the eruption process. *Scientifica*; 2014:341905.
- Kjær I, Fink-Jensen M, Andreasen JO (2008) Classification and sequelae of arrested eruption of primary molars. *Int J Paediatr Dent*; 18(1):11-7.
- Kjaer I, Kocsis G, Nodal M, Christensen LR (1994) Aetiological aspects of mandibular tooth agenesis-focusing on the role of nerve, oral mucosa, and supporting tissues. *Eur J Orthod*; 16(5):371-5.
- Kondo S, Grant T, Matsuno M (2014) Morphological variation of the maxillary lateral incisor. *Jpn Dent Sci Rev*; 50(4):100-107.
- Konigsberg LW, Frankenberg SR (2002) Deconstructing death in paleodemography. *Am J Phys Anthropol*; 117(4):297-309.

- Koshy S, Tandon S (1998) Dental age assessment: The applicability of Demirjian's method in south Indian children. *Forensic Sci Int*; 94(1-2):73-85.
- Krarpup S, Darvann TA, Larsen P, Marsh JL, Kreiborg S (2005) Three dimensional analysis of mandibular growth and tooth eruption. *J Anat*; 207(5):669-82.
- Kraus BS (1959) Calcification of the human deciduous teeth. *J Am Dent Ass*; 59(5):1128-1136.
- Kraus BS, Jordan RE (1965) *The human dentition before birth*. London: Ed. Henry Kimpton.
- Kutesa A, Nkamba EM, Muwazi L, Buwembo W, Rwenyonyi CM (2013) Weight, height and eruption times of permanent teeth of children aged 4–15 years in Kampala, Uganda. *BMC Oral Health*;13:15.
- Lakshmappa A, Guledgud MV, Patil K (2011) Eruption times and patterns of permanent teeth in school children of India. *Indian J Dent Res*; 22(6):755-63.
- Lammi L, Arte S, Somer M, Jarvinen H, Lahermo P, Thesleff I, Pirinen S, Nieminen P (2004) Mutations in AXIN2 cause familial tooth agenesis and predispose to colorectal cancer. *Am J Hum Genet*; 74(5):1043-50.
- Lan Y, Jia S, Jiang R (2014) Molecular patterning of the mammalian dentition. *Semin Cell Dev Biol*; 25(26):61–70.
- Landis JR, Koch GG (1977) The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*; 33(1):159-74.
- Lauterstein AM (1961) A cross-sectional study in dental development and skeletal age. *J Am Dent Assoc*; 62:161-7.
- Lauterstein AM, Pruzansky S, Levine NL (1967) Bilateral asymmetry in mandibular tooth development. *J Dent Res*; 46(1):279-85.
- Le Gros Clark, WE (1960) *The Antecedents of Man: An Introduction to the Evolution of the Primates*. Chicago, IL: Ed. Quadrangle Books.
- Lebbe M, Cadenas de Llano-Pérula P, Thevissen, Verdonck A, Fieuws S, Willems G (2017) Dental development in patients with agenesis. *Int J Legal Med*; 131: 537–546.
- Legros C, Magitot E (1873) Origine et formation du follicule dentaire chez les mammifères. *J Anat*; 9: 449-504.

Legros C, Magitot E (1880) *The Origin and Formation of the Dental Follicle*. Translated from the French by Dean, MS. Chicago: Ed. McClurg and Co.

Legros C, Magitot E (1881) *Recherches sur l'Evolution du Follicle Dentaire chez les Mammifères*. Paris: Ed. Librairie Germer Ballière.

Liversidge H (2008) Dental age revisited. En: Irish J y Nelson G. eds., *Technique and application in dental anthropology*. Cambridge: Ed. Cambridge University Press, 234-252.

Liversidge H (2016) Tooth Eruption and Timing. En: Irish J y Scott G. eds., *A Companion to Dental Anthropology*. Oxford UK: Ed. Wiley Blackwell 159-171.

Liversidge HM, Chaillet N, Mörnstad H, Nyström M, Rowlings K, Taylor J, Willems G (2006) Timing of Demirjian's tooth formation stages. *Ann Hum Biol*; 33(4):454-70.

Liversidge HM, Molleson T (2004) Variation in crown and root formation and eruption of human deciduous teeth. *Am J Phys Anthropol*;123(2):172-80.

Liversidge HM, Molleson TI (1999) Deciduous tooth size and morphogenetic fields in children from Christ Church, Spitalfields. *Arch Oral Biol* ;44(1):7-13.

Liversidge HM, Smith BH, Maber M (2010) Bias and accuracy of age estimation using developing teeth in 946 children. *Am J Phys Anthropol*; 143(4):545-54.

Lloret M (2016) *Influencia de la agenesia dental en el desarrollo de la dentición*. Tesis. Universitat de Valencia.

Lo RT, Moyers RE (1953) Studies in the etiology and prevention of malocclusion: I. The sequence of eruption of the permanent dentition. *Am J Orthod*; 39(6):460-467.

Logan WHG, Kronfeld R (1933) Development of human jaws and surrounding structures from birth to age of fifteen years. *J Am Dent Ass*; 20:379-427.

Lozada PA, Infante C (2001) Estudio de la maduración dental y edad dental en individuos con ausencia congénita de dientes permanentes comparados con individuos sin ausencia congénita dental. *Inter J Dental Anthropol*; 2:24-29.

Lumsden AG (1987) Spatial organization of the epithelium and the role of neural crest cells in the initiation of the mammalian tooth germ. *Development*; 103:155-169.

Lysell L, Magnusson B, Thilander B (1962) Time and order of eruption of the primary teeth. A longitudinal study. *Odontologisk Revy*; 13: 217-234.

- Maber M, Liversidge HM, Hector MP (2006) Accuracy of age estimation of radiographic methods using developing teeth. *Forensic Sci Int*;159 (1):68-73.
- MacKenzie A, Ferguson MWJ, Sharpe PT (1992) Expression patterns of the Homeobox gene, *hox.8*, in the mouse embryo suggest a role in specifying tooth initiation and shape. *Development*; 115(2):403-20.
- Magitot E (1881) Etudes cliniques sur l'erosion des dents considerée comme signe rétropectif de l'eclampsie infantile. *Gaz Hop*; 54:891-3.
- Magruder S, Carter E, Williams MA, English J, Akyalcin S, Letra A (2018) Further evidence for the role of WNT10A, WNT10B and GREM2 as candidate genes for isolated tooth agenesis. *Orthod Craniofac Res*; 21(4):258-263.
- Marks SC, Schroeder HE (1996) Tooth eruption: theories and facts. *Anat Rec*; 245(2):374-93.
- Martín A, Unda FJ, Bègue-Kirn C, Ruch JV, Aréchaga J (1998) Effects of FGF, b FGF, TGF beta1 and IGF-I on odontoblast differentiation in vitro. *Eur J Oral Sci*;106 (1):117-21.
- Matalova E, Fleischmannova J, Sharpe PT, Tucker AS (2008) Tooth agenesis: from molecular genetics to molecular dentistry. *J Dent Res*; 87(7):617-23.
- Matalova E, Tucker AS, Sharpe PT (2004) Death in the Life of a Tooth. *J Dent Res*; 83:11-16.
- McCloe D, Marion I, da Fonseca MA, Colvard M, AlQahtani S (2018) Age estimation of Hispanic children using the London Atlas. *Forensic Sci Int*; 288:332. e1-332.e6.
- McDonald RE, Avery DR, Dean JA (2011) McDonald and Avery's dentistry for the child and adolescent. 9th ed. St. Louis (MO): Ed. Mosby Elsevier; 109, 590-598.
- Medina AC (2012) Radiographic study of prevalence and distribution of hypodontia in a pediatric orthodontic population in Venezuela. *Pediatr Dent*; 34(2):113-6.
- Medina AC, Pozo RD, de Cedres LB (2016) Radiographic assessment of dental maturation in children with dental agenesis. *J Clin Pediatr Dent*; 40(3):227-34.
- Mendoza A, Solano E (2011) Desarrollo y erupción dentaria. En: Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A, Planells P. *Odontopediatría: La evolución del niño al adulto joven*. Madrid: Ed. Ripano, 69-84.
- Merchant VL, Ubelaker DH (1977) Skeletal growth of the protohistoric Arikara. *Am J Phys Anthropol*; 46(1):61-72.

Molleson T, Cox M (1993) The Spitalfields project: The Middling Sort, Vol.2: The Anthropology. CBA Research Report 86. Walmgate, Council for British Archaeology.

Moorrees CFA, Fanning EA, Hunt EE (1963a) Age Variation of Formation Stages for Ten Permanent Teeth. *J Dent Res*; 42:1490-1502.

Moorrees CFA, Fanning EA, Hunt EE (1963b) Formation and Resorption of Three Deciduous Teeth in Children. *Am J Phys Anthropol*; 21:205-213.

Mostowska A, Biedziak B, Zadurska M, Bogdanowicz A, Olszewska A, Cieślińska K, et al. (2018) GREM2 nucleotide variants and the risk of tooth agenesis. *Oral Dis*; 24(4):591-599.

Mostowska A, Zadurska M, Rakowska A, Lianeri M, Jagodziński PP (2013) Novel PAX9 mutation associated with syndromic tooth agenesis. *Eur J Oral Sci*; 121(5):403-11.

Mukhopadhyay S, Mitra S (2014) Anomalies in primary dentition: Their distribution and correlation with permanent dentition. *J Nat Sci Biol Med*; 5(1):139-43.

Muller TP, Hill IN, Peterson AC, Blayney JR (1970) A survey of congenitally missing permanent teeth. *J Am Dent Assoc*; 81(1):101-7.

Mustonen T, Pispä J, Mikkola ML (2003) Stimulation of ectodermal organ development by Ectodysplasin-A1. *Dev. Bio*; 259: 123-136.

Nanci A (2007) Development of the tooth and its supporting tissues. En: Nanci A. Ten Cate's oral histology: development, structure and function. St. Louis, Missouri, Ed.: Mosby, 79-111.

Nanda RS, Chawla TN (1966) Growth and development of dentition in Indian children. I. Development of permanent teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 52(11):837-853.

Neal JJ, Bowden DE (1988) The diagnostic value of panoramic radiographs in children aged nine to ten years. *Br J Orthod*; 15(3):193-7.

Nieminen P (2007) Molecular genetics of tooth agenesis. Thesis, Department of Biological and Environmental Sciences, Institutes of Dentistry and Biotechnology, University of Helsinki.

Nieminen P (2009) Genetic basis of tooth agenesis. *J Exp Zool B Mol Dev Evol*; 312B(4):320-342.

Nieminen P, Arte S, Pirinen S, Peltonen L, Thesleff I (1995) Gene defect in hypodontia: exclusion of MSX1 and MSX2 as candidate genes. *Hum Genet*; 96(3):305-8.

Nik-Hussein NN (1989) Hypodontia in the permanent dentition: a study of its prevalence in Malaysian children. *Aust Orthod J*; 11(2):93-5.

Nolla C (1952) The development of permanent teeth. Ann Arbor, Thesis, University of Michigan.

Nolla CM (1960) The Development of the Permanent Teeth. *J Dent Child*; 27: 254-266.

Nyström M, Haataja J, Kataja M, Evälahti M, Peck L, Kleemola-Kujala E (1986) Dental maturity in Finnish children, estimated from the development of seven permanent mandibular teeth. *Acta Odontol Scand*; 44(4):193-8.

Nyström M, Ranta R, Kataja M, Silvola H (1988) Comparisons of dental maturity between the rural community of Kuhmo in northeastern Finland and the city of Helsinki. *Community Dent Oral Epidemiol*; 16(4):215-7.

Nyström M, Ranta HM, Peltola JS, Kataja JM (2007) Timing of developmental stages in permanent mandibular teeth of Finns from birth to age 25. *Acta Odontol Scand* 65(1):36-43.

Odagami Y, Kida A, Inoue M, Kurosu K (1995) Dental age of children with congenitally missing permanent teeth. *Pediatr Dent J*; 1:91-98.

Ogodescu A, Bratu E, Tudor A, Ogodescu A (2011) Estimation of child's biological age based on tooth development. *Rom J Leg Med*; 19:115-124.

Olze A, Bilang D, Schmidt S, Wernecke KD, Geserick G, Schmeling A (2005) Validation of common classification systems for assessing the mineralization of third molars. *Int J Legal Med*; 119(1):22-6.

Osborn JW (1978) Morphogenetic gradients: fields versus clones. En: Butler PM, Joysey KA, editors. *Development, function and evolution of teeth*. New York: Academic Press, 171-201.

Pahkala R, Pahkala A, Laine T (1991) Eruption pattern of permanent teeth in a rural community in northeastern Finland. *Acta Odontol Scand*; 49(6):341-9.

Park K, Kim K, Rho SB, Choi K, Kim D, Oh SH, Park J, Lee SH, Lee JH (2005) Homeobox Msx1 interacts with p53 tumor suppressor and inhibits tumor growth by inducing apoptosis. *Cancer Res*; 65(3):749-57.

Park MK, Shin MK, Kim SO, Lee HS, Lee JH, Jung HS, Song JS (2017) Prevalence of delayed tooth development and its relation to tooth agenesis in Korean children. *Arch Oral Biol*; 73:243-247.

Parner ET, Heidmann JM, Kjær I, Væth M, Poulsen S (2002) Biological interpretation of the correlation of emergence times of permanent teeth. *J Dent Res*; 81(7):451-4.

Peck S, Peck L, Kataja M (1996) Prevalence of tooth agenesis and pegshaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine (PDC) anomaly. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 110: 441-443.

Pelsmaekers B, Loos R, Carels C, Derom C, Vlietinck R (1997) The genetic contribution to dental maturation. *J Dent Res*; 76(7):1337-40.

Perez SI, Tejedor MF, Novo NM, Aristide L (2013) Divergence times and the evolutionary radiation of new world monkeys (Platyrrhini, Primates): An analysis of fossil and molecular data. *PLoS One*; 8(6):e68029.

Peterkova R, Hovorakova M, Peterka M, Lesot H (2014) Three-dimensional analysis of the early development of the dentition. *Aust Dent J*; 59(1): 55-80.

Peters H, Neubüser A, Kratochwil K, Balling R (1998) Pax9- deficient mice lack pharyngeal pouch derivatives and teeth and exhibit craniofacial and limb anomalies. *Genes Dev*; 12(17):2735-47.

Pinho T, Tavares P, Maciel P, Pollmann C (2005) Developmental absence of maxillary lateral incisors in the Portuguese population. *Eur J Orthod*; 27(5):443-9.

Pinkham JR (2005) The dynamics of change. En: *Pediatric Dentistry-Infancy Through Adolescence*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 469-71.

Pinney LC (1939) Calcification and development of mandibular teeth. Thesis, University of Michigan, Ann Arbor.

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

Plasencia E, Barrachina C, Cuenca R, Roca C, Gimenez B (1982) Prevalencia de la agenesia dentaria. Estudio sobre 1929 casos de maloclusión. *Rev Esp Ortod*; 13:67-77.

Plasencia E, García-Izquierdo F, Puente-Rodríguez M (2005) Edad de emergencia y secuencias polimórficas de la dentición permanente en una muestra de población de Asturias. *RCOE [online]* 10(1): 31-42.

Plasencia E, Plasencia P, Piqueras F (2000) Retraso de la formación dentaria en agenesias. En: Valera TA (ed.) Investigaciones en biodiversidad humana. Santiago de Compostela, SEAB. (Actas del XI Congreso de la SEAB) 547-53.

Polder B, Van't Hof M, Van der Linden F, Kuijpers-Jagtman, A (2004) A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol*; 32(3):217-26.

Prahl-Andersen B, Van Der Linden FPGM (1972) The estimation of dental age. *Trans Eur Orthod Soc*; 535-41.

Rakhshan V, Rakhshan H (2016) 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*; 38(2):170-7.

Reid D, Dean M (2006) Variation in Modern Human Enamel Formation Times. *J Hum Evol*; 50(3):329-46.

Ritz-Timme S, Cattaneo C, Collins MJ, Waite ER, Schütz HW, Kaatsch HJ, Borrman HI (2000) Age estimation: the state of the art in relation to the specific demands of forensic practice. *Int J Legal Med*; 113(3):129-36.

Roberts-Harry D, Sandy J (2004) Orthodontics. Part 10: Impacted teeth. *Br Dent J*;196:319-27.

Rolling S, Poulsen S (2009) Agenesis of permanent teeth in 8,138 Danish schoolchildren: Prevalence and intraoral distribution according to gender. *Int J Paediatr Dent*; 19:172-5.

Rose JS (1966) A survey of congenitally missing teeth, excluding third molars, in 6000 orthodontic patients. *Dent Pract Dent Rec*; 17(3):107-14.

Ruiz-Mealin EV, Parekh S, Jones SP, Moles DR, Gill DS (2012) Radiographic study of delayed tooth development in patients with dental agenesis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 141(3):307-14.

Rune B, Sarnäs K (1974) Tooth size and tooth formation in children with advanced hypodontia. *Angle Orthod*; 44(4):316-21.

Rune B, Sarnäs K (1984) Root resorption and submergence in retained deciduous second molars. A mixed-longitudinal study of 77 children with developmental absence of second premolars. *Eur J Orthod*; 6(2):123-31.

Sajjad A, Sajjad SS, Husain N, Al-Enezi AM (2016) A retrospective cross-sectional study on the prevalence of hypodontia in a target population of Al-Jouf Province, Saudi Arabia. *Contemp Clin Dent*; 7(4):500-505.

Satokata I, Maas R, (1994) MSX1 deficient mice exhibit cleft palate and abnormalities of craniofacial and tooth development. *Nat Genet*;6(4):348-56.

Scarel-Caminaga RM, Pasetto S, Ribeiro da Silva E, Peres RCR (2003) Genes and tooth development: reviewing the structure and function of some key players. *Braz J Oral Sci*; 2(7):339-347.

Schalk van der Weide Y, Prahl-Andersen B, Bosman F (1993b) Tooth formation in patients with oligodontia. *Angle Orthod*; 63(1):31-7.

Schalk-van der Weide Y, Steen WH, Bosman F (1992) Distribution of missing teeth and tooth morphology in patients with oligodontia. *J Dent Child*; 59(2):133-40.

Schalk-van der Weide, Y, Steen WH, Bosman F (1993a) Taurodontism and length of teeth in patients with oligodontia. *J Oral Rehabil*; 20(4):401-12.

Schour I, Massler M (1940) Studies in Tooth Development: The Growth Pattern of Human Teeth. *J Am Dent Assoc*; 27:1778-1793.

Schour I, Massler M (1941) The Development of the Human Dentition. *J Am Dent Ass*; 28: 1153-1160.

Schroer K, Wood B (2015) Modeling the dental development of fossil hominins through the inhibitory cascade. *J Anat*; 226(2):150-62.

Segditsas S, Tomlinson I (2006) Colorectal cancer and genetic alterations in the Wnt pathway. *Oncogene*; 25(57):7531-7.

Seifi M, Kazemi B, Golkar P (2007) The role of MSX1 in tooth agenesis in Iranians. *Int J Paediatr Dent*; 17(4):254-8.

Shamseldin HE, Khalifa O, Binamer YM, Almutawa A, Arold ST, Zaidan H, Alkuraya FS (2017) KDF1, encoding keratinocyte differentiation factor 1, is mutated in a multigenerational family with ectodermal dysplasia. *Hum Genet*; 136(1):99-105.

Sharma G, Johal AS, Liversidge HM (2015) Predicting agenesis of the mandibular second premolar from adjacent teeth. *PLoS One*; 10(12):e0144180.

Shumaker DB, El Hadary M (1960) Roentgenographic study of eruption. *J Am Dent Ass*; 61:535-541.

Silva C, Maroto M, Alvaro S, Barbería E (2014) Primary molar infraocclusion: Frequency, magnitude, root resorption and premolar agenesis in a Spanish sample. *Eur J Paediatr Dent*; 15(3):258-64.

Smith EL (2005) A test of Ubelaker's method of estimating subadult age from the dentition (Master's thesis) University of Indianapolis, Indianapolis.

Smith BH (1991) Standards of Human tooth formation and dental age assessment. En: Kelley MA, Larsen CS: *Advances in Dental Anthropology*. New York: Ed. Wiley- Liss, Inc, 143-168.

Smith BH, Garn SM (1987) Polymorphisms in Eruption Sequence of Permanent Teeth in American Children. *Am J Phys Anthropol*; 74(3):289-303.

Song S, Zhao R, He H, Zhang J, Feng H, Lin L (2014) WNT10A variants are associated with non-syndromic tooth agenesis in the general population. *Hum Genet*; 133(1):117-24.

Stack MV (1960) Forensic estimation of age in infancy by gravimetric observations on the developing dentition. *J Forensic Sci*; 1: 49-59.

Steggerda M, Hill TJ (1942) Eruption time of teeth among Whites, Negroes, and Indians. *Am J Orthodont and Oral Surg*; 28:361-370.

Svinhufvud E, Myllarniemi S, Norio R (1988) Dominant inheritance of tooth malpositions and their association to hypodontia. *Clin Genet*; 34(6):373-81.

Tai K, Park J H, Kanao A (2013) Orthodontic treatment of hypodontia and delayed development of a maxillary second premolar. *J Clin Pediatr Dent*; 37(4):421-7.

Tallón-Walton V, Nieminen P, Arte S, Carvalho-Lobato P, Ustrell-Torrent JM, Manzanares-Céspedes MC (2010) An epidemiological study of dental agenesis in a primary health area in Spain: Estimated prevalence and associated factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 15(4):e569-74.

Tan SP, van Wijk AJ, Prah-Andersen B (2011) Severe hypodontia: identifying patterns of human tooth agenesis. *Eur J Orthod*; 33(2):150-4.

Thesleff I (1998) The genetic basis of normal and abnormal craniofacial development. *Acta Odontol Scand*; 56:321-5.

Thesleff I (2000) The genetic basis of tooth development and dental defects. *Am J Med Genet A*; 140(23):2530-5.

Thesleff I (2014) Current understanding of the process of tooth formation: transfer from the laboratory to the clinic. *Aust Dent J*; 59(1):48–54.

Thesleff I, Sharpe P (1997) Signaling networks regulating dental development. *Mech Dev*; 67(2):111-23.

Thesleff I, Vaahtokari A, Vainio S (1990) Molecular changes during determination and differentiation of the dental mesenchymal cell lineage. *J Biol Buccale*; 18:179-88.

Thevissen PW, Fieuws S, Willems G (2013) Third molar development: evaluation of nine tooth development registration techniques for age estimations. *J Forensic Sci*; 58(2):393-7.

Thomas BL, Tucker AS, Ferguson C, Qiu M, Rubenstein JL, Sharpe PT (1998) Molecular control of odontogenic patterning: positional dependent initiation and morphogenesis. *Eur J Oral Sci*; 106(1):44-7.

Thompson GW, Anderson DL, Popovich F (1975) Sexual dimorphism in dentition mineralization. *Growth*; 39(2):289-301.

Townsend G, Bockmann M, Hughes T, Brook A (2012) Genetic, environmental and epigenetic influences on variation in human tooth number, size and shape. *Odontology*; 100(1):1-9.

Townsend G, Brook A (2008) Genetic, epigenetic and environmental influences on dental development. *Ortho Tribune*; 3:3–6.

Townsend GC, Brown T (1981) Morphogenetic fields within the dentition. *Aust Orthod J*; 7(1):3-12.

Townsend GC, Richards L, Hughes T, Pinkerton S, Schwerdt W (2005) Epigenetic Influences May Explain Dental Differences in Monozygotic Twin Pairs. *Aust Dent J*; 50(2):95-100.

Tucker AS, Sharpe PT (2004) The cutting-edge of mammalian development; how the embryo makes teeth. *Nat Rev Genet*; 5(7):499-508.

Tucker AS, Sharpe PT (1999) Molecular genetics of tooth morphogenesis and patterning: the right shape in the right place. *J Dent Res*; 78(4):826-34.

Tummers M, Thesleff I (2009) The importance of signal pathway modulation in all aspects of tooth development. *J Exp Zool*; 312B:309–319.

- Tunc EŞ, Bayrak S, Koyutürk AE (2011) Dental development in children with mild-to-moderate hypodontia. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 139(3):334-8.
- Tunc ES, Koyuturk AE (2008) Dental age assessment using Demirjian's method on northern Turkish children. *Forensic Sci Int*; 175(1):23-6.
- Turner CE, Nichol C, Scott R (1970) Scoring procedures for key morphological traits of the permanent dentition. En: Kelley MA, Larsen CS eds., *Advances in dental anthropology*. New York: Ed. Wiley-Liss, 13-31.
- Ubelaker DH (1989) *Human Skeletal Remains, Excavation, Analysis, Interpretation*. 2nd ed. Chicago: Ed. Aldine.
- Ubelaker DH (2007) Estimación de la edad. En: Ubelaker DH: *Enterramientos humanos: excavación, análisis, interpretación*. Donostia: Ed. Sociedad de Ciencias Aranzadi Zientzi Elkartea, 83-86.
- Ubelaker DH(1978) *Human skeletal remains: excavation, analysis, interpretation*. Chicago, Ill, Ed. Aldine.
- Upadhyay S, Shrestha R, Shrestha D, Poudyal S (2016) Permanent teeth emergence time and sequence in children of Kavre District, Nepal. *Kathmandu Univ Med J*;14(55):269-273.
- Uslenghi S, Liversidge HM, Wong FS (2006) A radiographic study of tooth development in hypodontia. *Arch Oral Biol*; 51(2):129-33.
- Vaahtokari A, Aberg T, Thesleff I(1996) Apoptosis in the developing tooth: Association with an embryonic signaling center and suppression by *egf* and *fgf-4*. *Development*; 122(1):121-9.
- Van den Boogaard MJ, Créton M, Bronkhorst Y, van der Hout A, Hennekam E, Lindhout D et al. (2012) Mutations in WNT10A are present in more than half of isolated hypodontia cases. *J Med Genet*; 49(5):327-31.
- Van Den Boogaard MJ, Dorland M, Beemer FA, Van Amstel HK (2000) MSX1 mutation is associated with orofacial clefting and tooth agenesis in humans. *Nat Genet*; 24(4):342-3.
- Van Genderen C, Okamura RM, Farinas I, Quo RG, Parslow TG, Bruhn L, Grosschedl R (1994) Development of several organs that require inductive epithelial-mesenchymal interactions is impaired in LEF-1-deficient mice. *Genes Dev*; 8(22):2691-703.
- Vastardis H (2000) The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 117(6):650-656.

- Vastardis H, Karimbox N, Guthua SW, Seidman JG, Seidman CE (1996) A human MSX1 homeodomain missense mutation causes selective tooth agenesis. *Nat Genet*; 13(4):417-21.
- Weiss K, Stock D, Zhao Z, Buchanan A, Ruddle F, Shashikant C (1998) Perspectives on genetic aspects of dental patterning. *Eur J Oral Sci.*;106(1):55-63.
- Wheeler RC (1984) *Wheeler's Atlas of tooth form*. Philadelphia: Ed. Saunders.
- Whittington BR, Durward CS (1996) Survey of anomalies in primary teeth and their correlation with the permanent dentition. *N Z Dent J*; 92(407):4-8.
- Willems G, Van Olmen A, Spiessens B, Carels C (2001) Dental age estimation in Belgian children: Demirjian's technique revisited. *J Forensic Sci*; 46: 893-895.
- Williams MA, Letra A (2018) The changing landscape in the genetic etiology of human tooth agenesis. *Genes (Basel)*; 9(5)255.
- Wise GE, Grier RL, Lumpkin SJ Zhang Q (2001) Effects of dexamethasone on tooth eruption in rats: differences in incisor and molar eruption. *Clin Anat*; 14(3):204-9.
- Wong SW, Han D, Zhang H, Liu Y, Zhang X, Miao MZ, et al. (2018) Nine Novel PAX9 Mutations and a Distinct Tooth Agenesis Genotype-Phenotype. *J Dent Res*; 97(2):155-162.
- Yamashiro T, Fujiyama K, Fujiyoshi Y, Inaguma N, Takano-Yamamoto T (2000) Inferior alveolar nerve transection inhibits increase in osteoclast appearance during experimental tooth movement. *Bone*; 26(6):663-9.
- Yan J, Lou X, Xie L, Yu D, Shen G (2013) Assessment of Dental Age of Children Aged 3.5 to 16.9 Years Using Demirjian's Method: A Meta-Analysis Based on 26 Studies. *PLoS One*; 8(12): e84672.
- Yang J, Wang SK, Choi M, et al. (2015) Taurodontism, variations in tooth number, and misshaped crowns in *Wnt10a* null mice and human kindreds. *Mol Genet Genomic Med*; 3(1):40-58.
- Yin W, Bian Z (2015) The gene network underlying hypodontia. *J Dent Res*; 94(7):878-85.
- Yonezu T, Hayashi Y, Sasaki J, Machida Y (1997) Prevalence of congenital dental anomalies of the deciduous dentition. *Bull Tokyo Dent Coll*; 38(1):27-32.
- Yuan Q, Zhao M, Tandon B, Maili L, Liu X, Zhang A, et al. (2017) Role of WNT10A in failure of tooth development in humans and zebrafish. *Mol Genet Genomic Med*; 5(6):730-741.

Zeng B, Lu H, Xiao X, Yu X, Li S, Zhu L, et al. (2018) KDF1 is a novel candidate gene of non-syndromic tooth agenesis. *Arch Oral Biol*; 97:131-136.

Zhai Y, Park H, Han J, Wang H, Ji F, Tao J (2016) Dental age assessment in a northern Chinese population. *J Forensic Leg Med*; 38:43-9.



## 11. ANEXOS

### 11.1 ANEXO I. CARTA COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN EN HUMANOS

VNIVERSITAT  
E VALÈNCIA Vicerektorat  
d'Investigació i Política Científica

**D. José María Montiel Company**, Profesor Contratado Doctor Interino del departamento de Estomatología, y Secretario del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

**CERTIFICA:**

Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 7 de noviembre de 2016, una vez estudiado el proyecto de tesis doctoral titulado: *"Aportación a un atlas de la dentición en niños con agenesia dental"*, número de procedimiento H1477376197665, cuya responsable es Dña. Andrea Armengol Olivares, dirigida por Dña. Montserrat Catalá Pizarro y D. Eliseo Plasencia Alcina, ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a quince de noviembre de dos mil dieciséis.



**11.2 ANEXO II. TABLAS ERROR DE MÉTODO****T.ERROR1.- CONCORDANCIA P17**

		P17			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P17_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR2.- CONCORDANCIA P16**

		P16			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P16_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR3.- CONCORDANCIA P15**

		P15					
		Total		Ausente		Presente	
		N	%	N	%	N	%
P15_2	Total	60	100,0%	7	11,7%	53	88,3%
	Ausente	7	11,7%	7	11,7%	0	,0%
	Presente	53	88,3%	0	,0%	53	88,3%

**T.ERROR4.- CONCORDANCIA P14**

		P14			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P14_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR5.- CONCORDANCIA P13**

		P13			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P13_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR6.- CONCORDANCIA P12**

		P12					
		Total		Ausente		Presente	
		N	%	N	%	N	%
P12_2	Total	60	100,0%	8	13,3%	52	86,7%
	Ausente	8	13,3%	8	13,3%	0	,0%
	Presente	52	86,7%	0	,0%	52	86,7%

**T.ERROR7.- CONCORDANCIA P11**

		P11			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P11_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR8.- CONCORDANCIA P27**

		P27			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P27_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR9.- CONCORDANCIA P26**

		P26			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P26_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR10.- CONCORDANCIA P25**

		P25					
		Total		Ausente		Presente	
		N	%	N	%	N	%
P25_2	Total	60	100,0%	6	10,0%	54	90,0%
	Ausente	6	10,0%	6	10,0%	0	,0%
	Presente	54	90,0%	0	,0%	54	90,0%

**T.ERROR11.- CONCORDANCIA P24**

		P24					
		Total		Ausente		Presente	
		N	%	N	%	N	%
P24_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	59	98,3%
	Ausente	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%
	Presente	59	98,3%	0	,0%	59	98,3%

**T.ERROR12.- CONCORDANCIA P23**

		P23			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P23_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR13-CONCORDANCIA P22**

		P22					
		Total		Ausente		Presente	
		N	%	N	%	N	%
P22_2	Total	60	100,0%	6	10,0%	54	90,0%
	Ausente	6	10,0%	6	10,0%	0	,0%
	Presente	54	90,0%	0	,0%	54	90,0%

**T.ERROR14.- CONCORDANCIA P21**

		P21			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P21_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR15.- CONCORDANCIA P37**

		P37			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P37_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR16.- CONCORDANCIA P36**

		P36			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P36_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR17.- CONCORDANCIA P35**

		P35					
		Total		Ausente		Presente	
		N	%	N	%	N	%
P35_2	Total	60	100,0%	13	21,7%	47	78,3%
	Ausente	13	21,7%	13	21,7%	0	,0%
	Presente	47	78,3%	0	,0%	47	78,3%

**T.ERROR18.- CONCORDANCIA P34**

		P34			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P34_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR19.- CONCORDANCIA P33**

		P33			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P33_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR20.- CONCORDANCIA P32**

		P32			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P32_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR21.- CONCORDANCIA P31**

		P31			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P31_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR22.- CONCORDANCIA P47**

		P47			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P47_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR23.- CONCORDANCIA P46**

		P46			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P46_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR24.- CONCORDANCIA P45**

		P45					
		Total		Ausente		Presente	
		N	%	N	%	N	%
P45_2	Total	60	100,0%	10	16,7%	50	83,3%
	Ausente	10	16,7%	10	16,7%	0	,0%
	Presente	50	83,3%	0	,0%	50	83,3%

**T.ERROR25.- CONCORDANCIA P44**

		P44			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P44_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR26.- CONCORDANCIA P43**

		P43			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P43_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR27.- CONCORDANCIA P42**

		P42					
		Total		Ausente		Presente	
		N	%	N	%	N	%
P42_2	Total	60	100,0%	2	3,3%	58	96,7%
	Ausente	2	3,3%	2	3,3%	0	,0%
	Presente	58	96,7%	0	,0%	58	96,7%

**T.ERROR28.- CONCORDANCIA P41**

		P41			
		Total		Presente	
		N	%	N	%
P41_2	Total	60	100,0%	60	100,0%
	Presente	60	100,0%	60	100,0%

**T.ERROR29.- CONCORDANCIA EB27**

		EB27							
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3	
		N	%	N	%	N	%	N	%
EB27_2	Total	60	100,0%	38	63,3%	21	35,0%	1	1,7%
	Posición 1	38	63,3%	38	63,3%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	21	35,0%	0	,0%	21	35,0%	0	,0%
	Posición 3	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	1	1,7%

**T.ERROR30.- CONCORDANCIA EB26**

		EB26					
		Total		Posición 2		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%
EB26_2	Total	60	100,0%	5	8,3%	55	91,7%
	Posición 2	5	8,3%	5	8,3%	0	,0%
	Posición 4	55	91,7%	0	,0%	55	91,7%

**T.ERROR31.- CONCORDANCIA EB25**

		EB25							
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%
EB25_2	Total	55	100,0%	49	89,1%	5	9,1%	1	1,8%
	Posición 1	49	89,1%	49	89,1%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	5	9,1%	0	,0%	5	9,1%	0	,0%
	Posición 4	1	1,8%	0	,0%	0	,0%	1	1,8%

**T.ERROR32.- CONCORDANCIA EB24**

		EB24									
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EB24_2	Total	60	100,0%	43	71,7%	5	8,3%	6	10,0%	6	10,0%
	Posición 1	43	71,7%	43	71,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	5	8,3%	0	,0%	5	8,3%	0	,0%	0	,0%
	Posición 3	6	10,0%	0	,0%	0	,0%	6	10,0%	0	,0%
	Posición 4	6	10,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	6	10,0%

**T.ERROR33.- CONCORDANCIA EB23**

		EB23									
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EB23_2	Total	60	100,0%	52	86,7%	4	6,7%	3	5,0%	1	1,7%
	Posición 1	52	86,7%	52	86,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	4	6,7%	0	,0%	4	6,7%	0	,0%	0	,0%
	Posición 3	3	5,0%	0	,0%	0	,0%	3	5,0%	0	,0%
	Posición 4	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	1,7%

**T.ERROR34.- CONCORDANCIA EB22**

		EB22									
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EB22_2	Total	54	100,0%	15	27,8%	4	7,4%	8	14,8%	27	50,0%
	Posición 1	15	27,8%	15	27,8%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	4	7,4%	0	,0%	4	7,4%	0	,0%	0	,0%
	Posición 3	8	14,8%	0	,0%	0	,0%	8	14,8%	0	,0%
	Posición 4	27	50,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	27	50,0%

**T.ERROR35.- CONCORDANCIA EB21**

		EB21									
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EB21_2	Total	60	100,0%	7	11,7%	3	5,0%	2	3,3%	48	80,0%
	Posición 1	7	11,7%	7	11,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	3	5,0%	0	,0%	3	5,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 3	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%	0	,0%
	Posición 4	48	80,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	48	80,0%

**T.ERROR36.- CONCORDANCIA EB37**

		EB37									
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EB37_2	Total	60	100,0%	39	65,0%	16	26,7%	3	5,0%	2	3,3%
	Posición 1	38	63,3%	38	63,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	17	28,3%	1	1,7%	16	26,7%	0	,0%	0	,0%
	Posición 3	3	5,0%	0	,0%	0	,0%	3	5,0%	0	,0%
	Posición 4	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%

**T.ERROR37.- CONCORDANCIA EB36**

		EB36									
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EB36_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	2	3,3%	1	1,7%	56	93,3%
	Posición 1	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	2	3,3%	0	,0%	2	3,3%	0	,0%	0	,0%
	Posición 3	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	1	1,7%	0	,0%
	Posición 4	56	93,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	56	93,3%

**T.ERROR38.- CONCORDANCIA EB35**

		EB35					
		Total		Posición 1		Posición 2	
		N	%	N	%	N	%
EB35_2	Total	55	100,0%	54	98,2%	1	1,8%
	Posición 1	54	98,2%	54	98,2%	0	,0%
	Posición 2	1	1,8%	0	,0%	1	1,8%

**T.ERROR39.- CONCORDANCIA EB34**

		EB34									
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EB34_2	Total	60	100,0%	45	75,0%	5	8,3%	3	5,0%	7	11,7%
	Posición 1	45	75,0%	45	75,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	5	8,3%	0	,0%	5	8,3%	0	,0%	0	,0%
	Posición 3	3	5,0%	0	,0%	0	,0%	3	5,0%	0	,0%
	Posición 4	7	11,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	7	11,7%

**T.ERROR40.- CONCORDANCIA EB33**

		EB33									
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EB33_2	Total	60	100,0%	45	75,0%	6	10,0%	2	3,3%	7	11,7%
	Posición 1	45	75,0%	45	75,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	6	10,0%	0	,0%	6	10,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 3	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%	0	,0%
	Posición 4	7	11,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	7	11,7%

**T.ERROR41.- CONCORDANCIA EB32**

		EB32									
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EB32_2	Total	60	100,0%	9	15,0%	4	6,7%	4	6,7%	43	71,7%
	Posición 1	9	15,0%	9	15,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	4	6,7%	0	,0%	4	6,7%	0	,0%	0	,0%
	Posición 3	4	6,7%	0	,0%	0	,0%	4	6,7%	0	,0%
	Posición 4	43	71,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	43	71,7%

**T.ERROR42.- CONCORDANCIA EB31**

		EB31									
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
EB31_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	1	1,7%	2	3,3%	56	93,3%
	Posición 1	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Posición 2	1	1,7%	0	,0%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%
	Posición 3	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%	0	,0%
	Posición 4	56	93,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	56	93,3%

**T.ERROR43.- CONCORDANCIA D27**

		D27													
		Total		B		C		D		E		F		G	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D27_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	8	13,3%	32	53,3%	15	25,0%	2	3,3%	2	3,3%
	B	2	3,3%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	C	7	11,7%	0	,0%	7	11,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	D	33	55,0%	0	,0%	0	,0%	32	53,3%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%
	E	14	23,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	14	23,3%	0	,0%	0	,0%
	F	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%	0	,0%
	G	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%

**T.ERROR44.- CONCORDANCIA D26**

		D26											
		Total		D		E		F		G		H	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D26_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	1	1,7%	2	3,3%	26	43,3%	30	50,0%
	D	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	E	1	1,7%	0	,0%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	F	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%	0	,0%	0	,0%
	G	26	43,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	26	43,3%	0	,0%
	H	30	50,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	30	50,0%

**T.ERROR45.- CONCORDANCIA D25**

	D25															
	Total		0		B		C		D		E		F		G	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	60	100,0%	5	8,3%	2	3,3%	4	6,7%	21	35,0%	16	26,7%	10	16,7%	2	3,3%
<b>0</b>	5	8,3%	5	8,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
<b>B</b>	2	3,3%	0	,0%	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
<b>C</b>	4	6,7%	0	,0%	0	,0%	4	6,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
<b>D</b>	22	36,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	21	35,0%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%
<b>E</b>	15	25,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	15	25,0%	0	,0%	0	,0%
<b>F</b>	10	16,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	10	16,7%	0	,0%
<b>G</b>	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%

**T.ERROR46.- CONCORDANCIA D24**

	D24													
	Total		C		D		E		F		G		H	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	60	100,0%	4	6,7%	11	18,3%	20	33,3%	13	21,7%	11	18,3%	1	1,7%
<b>C</b>	4	6,7%	4	6,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
<b>D</b>	11	18,3%	0	,0%	11	18,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
<b>E</b>	20	33,3%	0	,0%	0	,0%	20	33,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
<b>F</b>	13	21,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	13	21,7%	0	,0%	0	,0%
<b>G</b>	10	16,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	10	16,7%	0	,0%
<b>H</b>	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	1,7%	1	1,7%

**T.ERROR47.- CONCORDANCIA D23**

	D23													
	Total		C		D		E		F		G		H	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	60	100,0%	1	1,7%	3	5,0%	23	38,3%	15	25,0%	15	25,0%	3	5,0%
<b>C</b>	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
<b>D</b>	3	5,0%	0	,0%	3	5,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
<b>E</b>	23	38,3%	0	,0%	0	,0%	23	38,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
<b>F</b>	13	21,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	13	21,7%	0	,0%	0	,0%
<b>G</b>	17	28,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%	15	25,0%	0	,0%
<b>H</b>	3	5,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	3	5,0%

**T.ERROR48.- CONCORDANCIA D22**

	D22													
	Total		0		C		E		F		G		H	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Total</b>	60	100,0%	6	10,0%	1	1,7%	10	16,7%	16	26,7%	8	13,3%	19	31,7%
<b>0</b>	6	10,0%	6	10,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
<b>C</b>	1	1,7%	0	,0%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
<b>E</b>	11	18,3%	0	,0%	0	,0%	10	16,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%
<b>F</b>	15	25,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	15	25,0%	0	,0%	0	,0%
<b>G</b>	8	13,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	8	13,3%	0	,0%
<b>H</b>	19	31,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	19	31,7%

**T.ERROR49.- CONCORDANCIA D21**

		D21											
		Total		D		E		F		G		H	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D21_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	2	3,3%	12	20,0%	16	26,7%	29	48,3%
	D	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	E	2	3,3%	0	,0%	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	F	12	20,0%	0	,0%	0	,0%	12	20,0%	0	,0%	0	,0%
	G	16	26,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	16	26,7%	0	,0%
	H	29	48,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	29	48,3%

**T.ERROR50.- CONCORDANCIA D37**

		D37													
		Total		B		C		D		E		F		G	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D37_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	10	16,7%	19	31,7%	19	31,7%	10	16,7%	1	1,7%
	B	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	C	9	15,0%	0	,0%	9	15,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	D	20	33,3%	0	,0%	1	1,7%	19	31,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	E	19	31,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	19	31,7%	0	,0%	0	,0%
	F	10	16,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	10	16,7%	0	,0%
	G	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	1,7%

**T.ERROR51.- CONCORDANCIA D36**

		D36									
		Total		E		F		G		H	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D36_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	2	3,3%	27	45,0%	30	50,0%
	E	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	F	2	3,3%	0	,0%	2	3,3%	0	,0%	0	,0%
	G	28	46,7%	0	,0%	0	,0%	27	45,0%	1	1,7%
	H	29	48,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	29	48,3%

**T.ERROR52.- CONCORDANCIA D35**

		D35													
		Total		0		B		C		D		E		F	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D35_2	Total	60	100,0%	5	8,3%	1	1,7%	12	20,0%	16	26,7%	13	21,7%	13	21,7%
	0	5	8,3%	5	8,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	B	1	1,7%	0	,0%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	C	12	20,0%	0	,0%	0	,0%	12	20,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	D	16	26,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	16	26,7%	0	,0%	0	,0%
	E	13	21,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	13	21,7%	0	,0%
	F	13	21,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	13	21,7%

**T.ERROR53.- CONCORDANCIA D34**

		D34											
		Total		C		D		E		F		G	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D34_2	Total	60	100,0%	2	3,3%	10	16,7%	25	41,7%	11	18,3%	12	20,0%
	C	2	3,3%	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	D	10	16,7%	0	,0%	10	16,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	E	25	41,7%	0	,0%	0	,0%	25	41,7%	0	,0%	0	,0%
	F	11	18,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	11	18,3%	0	,0%
	G	12	20,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	12	20,0%

**T.ERROR54.- CONCORDANCIA D33**

		D33											
		Total		D		E		F		G		H	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D33_2	Total	60	100,0%	3	5,0%	14	23,3%	22	36,7%	17	28,3%	4	6,7%
	D	3	5,0%	3	5,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	E	14	23,3%	0	,0%	14	23,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	F	22	36,7%	0	,0%	0	,0%	22	36,7%	0	,0%	0	,0%
	G	17	28,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	17	28,3%	0	,0%
	H	4	6,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	4	6,7%

**T.ERROR55.- CONCORDANCIA D32**

		D32											
		Total		D		E		F		G		H	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D32_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	2	3,3%	10	16,7%	16	26,7%	31	51,7%
	E	3	5,0%	1	1,7%	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	F	10	16,7%	0	,0%	0	,0%	10	16,7%	0	,0%	0	,0%
	G	16	26,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	16	26,7%	0	,0%
	H	31	51,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	31	51,7%

**T.ERROR56.- CONCORDANCIA D31**

		D31									
		Total		E		F		G		H	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
D31_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	1	1,7%	16	26,7%	42	70,0%
	E	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	F	1	1,7%	0	,0%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%
	G	16	26,7%	0	,0%	0	,0%	16	26,7%	0	,0%
	H	42	70,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	42	70,0%

**T.ERROR57- CONCORDANCIA R65**

	R65												
	Total		Ápice cerrado		Reabsorción 1/3 apical		Reabsorción mitad raíz		Reabsorción 3/4 apical		Diente exfoliado		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
R65_2	Total	60	100,0%	29	48,3%	14	23,3%	9	15,0%	6	10,0%	2	3,3%
	Ápice cerrado	29	48,3%	29	48,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 1/3 apical	14	23,3%	0	,0%	14	23,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción mitad raíz	9	15,0%	0	,0%	0	,0%	9	15,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 3/4 apical	6	10,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	6	10,0%	0	,0%
	Diente exfoliado	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%

**T.ERROR58- CONCORDANCIA R64**

	R64												
	Total		Ápice cerrado		Reabsorción 1/3 apical		Reabsorción mitad raíz		Reabsorción 3/4 apical		Diente exfoliado		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
R64_2	Total	60	100,0%	19	31,7%	15	25,0%	8	13,3%	7	11,7%	11	18,3%
	Ápice cerrado	19	31,7%	19	31,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 1/3 apical	15	25,0%	0	,0%	15	25,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción mitad raíz	8	13,3%	0	,0%	0	,0%	8	13,3%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 3/4 apical	7	11,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	7	11,7%	0	,0%
	Diente exfoliado	11	18,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	11	18,3%

**T.ERROR59- CONCORDANCIA R63**

	R63												
	Total		Ápice cerrado		Reabsorción 1/3 apical		Reabsorción mitad raíz		Reabsorción 3/4 apical		Diente exfoliado		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
R63_2	Total	60	100,0%	19	31,7%	16	26,7%	17	28,3%	2	3,3%	6	10,0%
	Ápice cerrado	18	30,0%	18	30,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 1/3 apical	18	30,0%	1	1,7%	16	26,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción mitad raíz	16	26,7%	0	,0%	0	,0%	16	26,7%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 3/4 apical	2	3,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%	0	,0%
	Diente exfoliado	6	10,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	6	10,0%

**T.ERROR60- CONCORDANCIA R62**

	R62												
	Total		Ápice cerrado		Reabsorción 1/3 apical		Reabsorción mitad raíz		Reabsorción 3/4 apical		Diente exfoliado		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
R62_2	Total	60	100,0%	3	5,0%	5	8,3%	6	10,0%	3	5,0%	43	71,7%
	Ápice cerrado	4	6,7%	3	5,0%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 1/3 apical	4	6,7%	0	,0%	4	6,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción mitad raíz	6	10,0%	0	,0%	0	,0%	6	10,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 3/4 apical	3	5,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	3	5,0%	0	,0%
	Diente exfoliado	43	71,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	43	71,7%

**T.ERROR61.- CONCORDANCIA R61**

	R61												
	Total		Ápice cerrado		Reabsorción 1/3 apical		Reabsorción mitad raíz		Reabsorción 3/4 apical		Diente exfoliado		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
R61_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	1	1,7%	3	5,0%	3	5,0%	52	86,7%
	Ápice cerrado	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 1/3 apical	1	1,7%	0	,0%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción mitad raíz	3	5,0%	0	,0%	0	,0%	3	5,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 3/4 apical	3	5,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	3	5,0%	0	,0%
	Diente exfoliado	52	86,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	52	86,7%

**T.ERROR62.- CONCORDANCIA R75**

	R75												
	Total		Ápice cerrado		Reabsorción 1/3 apical		Reabsorción mitad raíz		Reabsorción 3/4 apical				
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
R75_2	Total	60	100,0%	31	51,7%	11	18,3%	16	26,7%	2	3,3%		
	Ápice cerrado	31	51,7%	31	51,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%		
	Reabsorción 1/3 apical	10	16,7%	0	,0%	10	16,7%	0	,0%	0	,0%		
	Reabsorción mitad raíz	18	30,0%	0	,0%	1	1,7%	16	26,7%	1	1,7%		
	Reabsorción 3/4 apical	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	1,7%		

**T.ERROR63.- CONCORDANCIA R74**

	R74												
	Total		Ápice cerrado		Reabsorción 1/3 apical		Reabsorción mitad raíz		Reabsorción 3/4 apical		Diente exfoliado		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
R74_2	Total	60	100,0%	22	36,7%	10	16,7%	11	18,3%	6	10,0%	11	18,3%
	Ápice cerrado	22	36,7%	22	36,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 1/3 apical	11	18,3%	0	,0%	10	16,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción mitad raíz	10	16,7%	0	,0%	0	,0%	10	16,7%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 3/4 apical	6	10,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	6	10,0%	0	,0%
	Diente exfoliado	11	18,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	11	18,3%

**T.ERROR64.- CONCORDANCIA R73**

	R73												
	Total		Ápice cerrado		Reabsorción 1/3 apical		Reabsorción mitad raíz		Reabsorción 3/4 apical		Diente exfoliado		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
R73_2	Total	60	100,0%	19	31,7%	14	23,3%	12	20,0%	4	6,7%	11	18,3%
	Ápice cerrado	19	31,7%	19	31,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 1/3 apical	14	23,3%	0	,0%	14	23,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción mitad raíz	12	20,0%	0	,0%	0	,0%	12	20,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 3/4 apical	4	6,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	4	6,7%	0	,0%
	Diente exfoliado	11	18,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	11	18,3%

**T.ERROR65.- CONCORDANCIA R72**

		R72									
		Total		Reabsorción 1/3 apical		Reabsorción mitad raíz		Reabsorción 3/4 apical		Diente exfoliado	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
R72_2	Total	60	100,0%	5	8,3%	5	8,3%	1	1,7%	49	81,7%
	Reabsorción 1/3 apical	5	8,3%	5	8,3%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción mitad raíz	5	8,3%	0	,0%	5	8,3%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción 3/4 apical	1	1,7%	0	,0%	0	,0%	1	1,7%	0	,0%
	Diente exfoliado	49	81,7%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	49	81,7%

**T.ERROR66.- CONCORDANCIA R71**

		R71							
		Total		Reabsorción 1/3 apical		Reabsorción mitad raíz		Diente exfoliado	
		N	%	N	%	N	%	N	%
R71_2	Total	60	100,0%	1	1,7%	1	1,7%	58	96,7%
	Reabsorción 1/3 apical	1	1,7%	1	1,7%	0	,0%	0	,0%
	Reabsorción mitad raíz	1	1,7%	0	,0%	1	1,7%	0	,0%
	Diente exfoliado	58	96,7%	0	,0%	0	,0%	58	96,7%

### 11.3 ANEXO III. TABLAS RESULTADOS DEL ESTUDIO

#### 11.3.1 MUESTRA TOTAL: GRUPO AGENESIA Y CONTROL

##### T1.- GRUPO

	N	%
Total	1.174	100,0%
Control	892	76,0%
Agencia	282	24,0%

##### T2.- SEXO según GRUPO

	GRUPO					
	Total		Control		Agencia	
	N	%	N	%	N	%
Total	1.174	100	892	100	282	100
Femenino	774	65,9%	586	65,7%	188	66,3%
Masculino	400	34,1%	306	34,3%	94	33,7%

##### T3.- EDAD (años) según GRUPO

	GRUPO		
	Total	Control	Agencia
N	1.174	892	282
Media	9,77	9,77	9,77
Desviación típica	2,11	2,12	2,09
Mínimo	4,58	4,58	4,82
Máximo	15,49	15,49	15,49
Mediana	9,58	9,58	9,61

##### T3b.- EDAD según GRUPO

	N	%
Total	1.174	100,0%
5	10	0,9%
6	46	3,9%
7	96	8,2%
8	221	18,8%
9	202	17,2%
10	166	14,1%
11	168	14,3%
12	120	10,2%
13	98	8,3%
14	35	3,0%

**T4.- EDAD según SEXO por GRUPO**

	GRUPO																	
	Total						Control						Agencia					
	SEXO						SEXO						SEXO					
	Total		Femenino		Masculino		Total		Femenino		Masculino		Total		Femenino		Masculino	
N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Total	1.174	100,0%	774	100,0%	400	100,0%	892	100,0%	586	100,0%	306	100,0%	282	100,0%	188	100,0%	94	100,0%
5	10	0,9%	9	1,2%	1	0,3%	7	0,8%	6	1,0%	1	0,3%	3	1,1%	3	1,6%	0	0,0%
6	46	3,9%	38	4,9%	8	2,0%	36	4,0%	29	4,9%	7	2,3%	10	3,5%	9	4,8%	1	1,1%
7	96	8,2%	64	8,3%	32	8,0%	73	8,2%	49	8,4%	24	7,8%	23	8,2%	15	8,0%	8	8,5%
8	221	18,8%	154	19,9%	67	16,8%	167	18,7%	116	19,8%	51	16,7%	54	19,1%	38	20,2%	16	17,0%
9	202	17,2%	138	17,8%	64	16,0%	153	17,2%	104	17,7%	49	16,0%	49	17,4%	34	18,1%	15	16,0%
10	166	14,1%	108	14,0%	58	14,5%	126	14,1%	81	13,8%	45	14,7%	40	14,2%	27	14,4%	13	13,8%
11	168	14,3%	92	11,9%	76	19,0%	126	14,1%	69	11,8%	57	18,6%	42	14,9%	23	12,2%	19	20,2%
12	120	10,2%	81	10,5%	39	9,8%	92	10,3%	62	10,6%	30	9,8%	28	9,9%	19	10,1%	9	9,6%
13	98	8,3%	62	8,0%	36	9,0%	76	8,5%	49	8,4%	27	8,8%	22	7,8%	13	6,9%	9	9,6%
14	35	3,0%	20	2,6%	15	3,8%	27	3,0%	15	2,6%	12	3,9%	8	2,8%	5	2,7%	3	3,2%
15	12	1,0%	8	1,0%	4	1,0%	9	1,0%	6	1,0%	3	1,0%	3	1,1%	2	1,1%	1	1,1%

**T5.- RAZA según GRUPO**

	GRUPO					
	Total		Control		Agencia	
	N	%	N	%	N	%
Total	1.174	100,0%	892	100,0%	282	100,0%
Eurasia occidental	1.166	99,3%	889	99,7%	277	98,2%
Sino-américas	8	0,7%	3	0,3%	5	1,8%

**T6.- TIPO AGENESIA**

	N	%
Total	282	100,0%
Laterales	98	34,8%
Premolares	138	48,9%
Lateral y premolar	20	7,1%
Otros	26	9,2%

**T7.- Nº PIEZAS AUSENTES**

	N	%
Total	282	100,0%
Leve (1-2)	220	78,0%
Moderado (3-5)	55	19,5%
Grave (>=6)	7	2,5%

**T8.- POSICIONES AGENESIA (base: sujetos)**

	N	%
Total	282	100,0
12	78	27,7
13	2	0,7
14	2	0,7
15	48	17,0
16	6	2,1
17	4	1,4
22	72	25,5
23	3	1,1
24	4	1,4
25	43	15,2
26	5	1,8
27	3	1,1
31	18	6,4
32	8	2,8
33	2	0,7
34	3	1,1
35	104	36,9
37	14	5,0
41	17	6,0
42	10	3,5
43	1	0,4
44	2	0,7
45	106	37,6
47	16	5,7

**T8b.- POSICIONES AGENESIA (base: posiciones)**

	N	%
Total	571	100,0
12	78	13,7
13	2	0,4
14	2	0,4
15	48	8,4
16	6	1,1
17	4	0,7
22	72	12,6
23	3	0,5
24	4	0,7
25	43	7,5
26	5	0,9
27	3	0,5
31	18	3,2
32	8	1,4
33	2	0,4
34	3	0,5
35	104	18,2
37	14	2,5
41	17	3,0
42	10	1,8
43	1	0,2
44	2	0,4
45	106	18,6
47	16	2,8

**T9.1- PRESENCIA DIENTES CUADRANTE 1 según EDAD por GRUPO en muestra TOTAL**

		GRUPO							
		Control				Agnesia			
		Total		Presente		Total		Presente	
		N	%	N	%	N	%	N	%
5	P11	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P12	7	100,0%	7	100,0%	2	100,0%	2	100,0%
	P13	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P14	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P15	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P16	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P17	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
6	P11	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	10	100,0%
	P12	36	100,0%	36	100,0%	6	100,0%	6	100,0%
	P13	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	10	100,0%
	P14	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	10	100,0%
	P15	36	100,0%	36	100,0%	8	100,0%	8	100,0%
	P16	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	10	100,0%
	P17	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	10	100,0%
7	P11	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	23	100,0%
	P12	73	100,0%	73	100,0%	15	100,0%	15	100,0%
	P13	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	23	100,0%
	P14	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	23	100,0%
	P15	73	100,0%	73	100,0%	19	100,0%	19	100,0%
	P16	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	23	100,0%
	P17	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	23	100,0%
8	P11	167	100,0%	167	100,0%	55	100,0%	55	100,0%
	P12	167	100,0%	167	100,0%	42	100,0%	42	100,0%
	P13	167	100,0%	167	100,0%	55	100,0%	55	100,0%
	P14	167	100,0%	167	100,0%	55	100,0%	55	100,0%
	P15	167	100,0%	167	100,0%	51	100,0%	51	100,0%
	P16	167	100,0%	167	100,0%	51	100,0%	51	100,0%
	P17	167	100,0%	167	100,0%	54	100,0%	54	100,0%
9	P11	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	49	100,0%
	P12	153	100,0%	153	100,0%	38	100,0%	38	100,0%
	P13	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	49	100,0%
	P14	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	49	100,0%
	P15	153	100,0%	153	100,0%	44	100,0%	44	100,0%
	P16	153	100,0%	153	100,0%	48	100,0%	48	100,0%
	P17	153	100,0%	153	100,0%	46	100,0%	46	100,0%
10	P11	126	100,0%	126	100,0%	40	100,0%	40	100,0%
	P12	126	100,0%	126	100,0%	29	100,0%	29	100,0%
	P13	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	41	100,0%
	P14	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	41	100,0%
	P15	126	100,0%	126	100,0%	32	100,0%	32	100,0%
	P16	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	41	100,0%
	P17	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	41	100,0%
11	P11	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	42	100,0%
	P12	126	100,0%	126	100,0%	31	100,0%	31	100,0%
	P13	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	41	100,0%
	P14	126	100,0%	126	100,0%	40	100,0%	40	100,0%
	P15	126	100,0%	126	100,0%	31	100,0%	31	100,0%
	P16	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	42	100,0%
	P17	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	42	100,0%
12	P11	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	29	100,0%
	P12	92	100,0%	92	100,0%	21	100,0%	21	100,0%
	P13	92	100,0%	92	100,0%	27	100,0%	27	100,0%
	P14	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	29	100,0%
	P15	92	100,0%	92	100,0%	23	100,0%	23	100,0%
	P16	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	29	100,0%
	P17	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	29	100,0%
13	P11	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
	P12	76	100,0%	76	100,0%	16	100,0%	16	100,0%
	P13	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
	P14	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
	P15	76	100,0%	76	100,0%	16	100,0%	16	100,0%
	P16	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
	P17	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
14	P11	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	9	100,0%
	P12	27	100,0%	27	100,0%	5	100,0%	5	100,0%
	P13	27	100,0%	27	100,0%	8	100,0%	8	100,0%
	P14	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	9	100,0%
	P15	27	100,0%	27	100,0%	7	100,0%	7	100,0%
	P16	27	100,0%	27	100,0%	8	100,0%	8	100,0%
	P17	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	9	100,0%
15	P11	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P12	9	100,0%	9	100,0%	2	100,0%	2	100,0%
	P13	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P14	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P15	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P16	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P17	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	3	100,0%

**T9.2- PRESENCIA DIENTES CUADRANTE 2 según EDAD por GRUPO en muestra TOTAL**

		GRUPO										
		Control					Agencia					
		Total		Presente			Total		Ausente		Presente	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
5	P21	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
	P22	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
	P23	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
	P24	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
	P25	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
	P26	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
	P27	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
6	P21	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	0	0,0%	10	100,0%	
	P22	36	100,0%	36	100,0%	7	100,0%	0	0,0%	7	100,0%	
	P23	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	0	0,0%	10	100,0%	
	P24	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	0	0,0%	10	100,0%	
	P25	36	100,0%	36	100,0%	9	100,0%	0	0,0%	9	100,0%	
	P26	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	0	0,0%	10	100,0%	
	P27	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	0	0,0%	10	100,0%	
7	P21	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	0	0,0%	23	100,0%	
	P22	73	100,0%	73	100,0%	16	100,0%	0	0,0%	16	100,0%	
	P23	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	0	0,0%	23	100,0%	
	P24	73	100,0%	73	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%	
	P25	73	100,0%	73	100,0%	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%	
	P26	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	0	0,0%	23	100,0%	
	P27	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	0	0,0%	23	100,0%	
8	P21	167	100,0%	167	100,0%	55	100,0%	0	0,0%	55	100,0%	
	P22	167	100,0%	167	100,0%	38	100,0%	0	0,0%	38	100,0%	
	P23	167	100,0%	167	100,0%	55	100,0%	0	0,0%	55	100,0%	
	P24	167	100,0%	167	100,0%	54	100,0%	0	0,0%	54	100,0%	
	P25	167	100,0%	167	100,0%	50	100,0%	0	0,0%	50	100,0%	
	P26	167	100,0%	167	100,0%	52	100,0%	0	0,0%	52	100,0%	
	P27	167	100,0%	167	100,0%	55	100,0%	0	0,0%	55	100,0%	
9	P21	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	0	0,0%	49	100,0%	
	P22	153	100,0%	153	100,0%	38	100,0%	0	0,0%	38	100,0%	
	P23	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	0	0,0%	49	100,0%	
	P24	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	0	0,0%	49	100,0%	
	P25	153	100,0%	153	100,0%	44	100,0%	0	0,0%	44	100,0%	
	P26	153	100,0%	153	100,0%	48	100,0%	0	0,0%	48	100,0%	
	P27	153	100,0%	153	100,0%	46	100,0%	0	0,0%	46	100,0%	
10	P21	126	100,0%	126	100,0%	40	100,0%	0	0,0%	40	100,0%	
	P22	126	100,0%	126	100,0%	34	100,0%	0	0,0%	34	100,0%	
	P23	126	100,0%	126	100,0%	40	100,0%	0	0,0%	40	100,0%	
	P24	126	100,0%	126	100,0%	40	100,0%	0	0,0%	40	100,0%	
	P25	126	100,0%	126	100,0%	35	100,0%	1	2,9%	34	97,1%	
	P26	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	0	0,0%	41	100,0%	
	P27	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	0	0,0%	41	100,0%	
11	P21	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	0	0,0%	42	100,0%	
	P22	126	100,0%	126	100,0%	29	100,0%	0	0,0%	29	100,0%	
	P23	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	0	0,0%	41	100,0%	
	P24	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	0	0,0%	41	100,0%	
	P25	126	100,0%	126	100,0%	33	100,0%	1	3,0%	32	97,0%	
	P26	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	0	0,0%	42	100,0%	
	P27	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	0	0,0%	42	100,0%	
12	P21	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	0	0,0%	29	100,0%	
	P22	92	100,0%	92	100,0%	24	100,0%	0	0,0%	24	100,0%	
	P23	92	100,0%	92	100,0%	27	100,0%	0	0,0%	27	100,0%	
	P24	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	0	0,0%	29	100,0%	
	P25	92	100,0%	92	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%	
	P26	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	0	0,0%	29	100,0%	
	P27	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	0	0,0%	29	100,0%	
13	P21	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%	
	P22	76	100,0%	76	100,0%	15	100,0%	0	0,0%	15	100,0%	
	P23	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%	
	P24	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%	
	P25	76	100,0%	76	100,0%	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%	
	P26	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%	
	P27	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%	
14	P21	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	0	0,0%	9	100,0%	
	P22	27	100,0%	27	100,0%	7	100,0%	0	0,0%	7	100,0%	
	P23	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	0	0,0%	9	100,0%	
	P24	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	0	0,0%	9	100,0%	
	P25	27	100,0%	27	100,0%	7	100,0%	0	0,0%	7	100,0%	
	P26	27	100,0%	27	100,0%	8	100,0%	0	0,0%	8	100,0%	
	P27	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	0	0,0%	9	100,0%	
15	P21	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
	P22	9	100,0%	9	100,0%	2	100,0%	0	0,0%	2	100,0%	
	P23	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
	P24	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
	P25	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
	P26	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	
	P27	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%	

**T9.3- PRESENCIA DIENTES CUADRANTE 3 según EDAD por GRUPO en muestra TOTAL**

		GRUPO									
		Control				Agnesia					
		Total		Presente		Total		Ausente		Presente	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
5	P31	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%
	P32	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%
	P33	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%
	P34	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%
	P35	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%
	P36	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%
	P37	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%
6	P31	36	100,0%	36	100,0%	8	100,0%	0	0,0%	8	100,0%
	P32	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	0	0,0%	10	100,0%
	P33	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	0	0,0%	10	100,0%
	P34	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	0	0,0%	10	100,0%
	P35	36	100,0%	36	100,0%	7	100,0%	0	0,0%	7	100,0%
	P36	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	0	0,0%	10	100,0%
	P37	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	0	0,0%	10	100,0%
7	P31	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	0	0,0%	23	100,0%
	P32	73	100,0%	73	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%
	P33	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	0	0,0%	23	100,0%
	P34	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	0	0,0%	23	100,0%
	P35	73	100,0%	73	100,0%	15	100,0%	0	0,0%	15	100,0%
	P36	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	0	0,0%	23	100,0%
	P37	73	100,0%	73	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%
8	P31	167	100,0%	167	100,0%	51	100,0%	0	0,0%	51	100,0%
	P32	167	100,0%	167	100,0%	53	100,0%	0	0,0%	53	100,0%
	P33	167	100,0%	167	100,0%	52	100,0%	0	0,0%	52	100,0%
	P34	167	100,0%	167	100,0%	55	100,0%	0	0,0%	55	100,0%
	P35	167	100,0%	167	100,0%	35	100,0%	0	0,0%	35	100,0%
	P36	167	100,0%	167	100,0%	55	100,0%	0	0,0%	55	100,0%
	P37	167	100,0%	167	100,0%	50	100,0%	0	0,0%	50	100,0%
9	P31	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	0	0,0%	49	100,0%
	P32	153	100,0%	153	100,0%	48	100,0%	0	0,0%	48	100,0%
	P33	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	0	0,0%	49	100,0%
	P34	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	0	0,0%	49	100,0%
	P35	153	100,0%	153	100,0%	31	100,0%	0	0,0%	31	100,0%
	P36	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	0	0,0%	49	100,0%
	P37	153	100,0%	153	100,0%	47	100,0%	0	0,0%	47	100,0%
10	P31	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	0	0,0%	41	100,0%
	P32	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	0	0,0%	41	100,0%
	P33	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	0	0,0%	41	100,0%
	P34	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	0	0,0%	41	100,0%
	P35	126	100,0%	126	100,0%	24	100,0%	0	0,0%	24	100,0%
	P36	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	0	0,0%	41	100,0%
	P37	126	100,0%	126	100,0%	39	100,0%	0	0,0%	39	100,0%
11	P31	126	100,0%	126	100,0%	36	100,0%	1	2,8%	35	97,2%
	P32	126	100,0%	126	100,0%	40	100,0%	0	0,0%	40	100,0%
	P33	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	0	0,0%	42	100,0%
	P34	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	0	0,0%	41	100,0%
	P35	126	100,0%	126	100,0%	25	100,0%	0	0,0%	25	100,0%
	P36	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	0	0,0%	42	100,0%
	P37	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	0	0,0%	42	100,0%
12	P31	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	0	0,0%	29	100,0%
	P32	92	100,0%	92	100,0%	28	100,0%	0	0,0%	28	100,0%
	P33	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	0	0,0%	29	100,0%
	P34	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	0	0,0%	29	100,0%
	P35	92	100,0%	92	100,0%	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%
	P36	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	0	0,0%	29	100,0%
	P37	92	100,0%	92	100,0%	28	100,0%	0	0,0%	28	100,0%
13	P31	76	100,0%	76	100,0%	20	100,0%	0	0,0%	20	100,0%
	P32	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%
	P33	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%
	P34	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%
	P35	76	100,0%	76	100,0%	14	100,0%	0	0,0%	14	100,0%
	P36	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%
	P37	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%
14	P31	27	100,0%	27	100,0%	6	100,0%	0	0,0%	6	100,0%
	P32	27	100,0%	27	100,0%	8	100,0%	0	0,0%	8	100,0%
	P33	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	0	0,0%	9	100,0%
	P34	27	100,0%	27	100,0%	8	100,0%	0	0,0%	8	100,0%
	P35	27	100,0%	27	100,0%	7	100,0%	0	0,0%	7	100,0%
	P36	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	0	0,0%	9	100,0%
	P37	27	100,0%	27	100,0%	7	100,0%	0	0,0%	7	100,0%
15	P31	9	100,0%	9	100,0%	2	100,0%	0	0,0%	2	100,0%
	P32	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%
	P33	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%
	P34	9	100,0%	9	100,0%	2	100,0%	0	0,0%	2	100,0%
	P35	9	100,0%	9	100,0%	2	100,0%	0	0,0%	2	100,0%
	P36	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	0	0,0%	3	100,0%
	P37	9	100,0%	9	100,0%	2	100,0%	0	0,0%	2	100,0%

		GRUPO							
		Control				Agenesia			
		Total		Presente		Total		Presente	
		N	%	N	%	N	%	N	%
5	P41	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P42	7	100,0%	7	100,0%	2	100,0%	2	100,0%
	P43	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P44	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P45	7	100,0%	7	100,0%	2	100,0%	2	100,0%
	P46	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P47	7	100,0%	7	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
6	P41	36	100,0%	36	100,0%	8	100,0%	8	100,0%
	P42	36	100,0%	36	100,0%	9	100,0%	9	100,0%
	P43	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	10	100,0%
	P44	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	10	100,0%
	P45	36	100,0%	36	100,0%	7	100,0%	7	100,0%
	P46	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	10	100,0%
	P47	36	100,0%	36	100,0%	10	100,0%	10	100,0%
7	P41	73	100,0%	73	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
	P42	73	100,0%	73	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
	P43	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	23	100,0%
	P44	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	23	100,0%
	P45	73	100,0%	73	100,0%	13	100,0%	13	100,0%
	P46	73	100,0%	73	100,0%	23	100,0%	23	100,0%
	P47	73	100,0%	73	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
8	P41	167	100,0%	167	100,0%	50	100,0%	50	100,0%
	P42	167	100,0%	167	100,0%	52	100,0%	52	100,0%
	P43	167	100,0%	167	100,0%	54	100,0%	54	100,0%
	P44	167	100,0%	167	100,0%	55	100,0%	55	100,0%
	P45	167	100,0%	167	100,0%	35	100,0%	35	100,0%
	P46	167	100,0%	167	100,0%	55	100,0%	55	100,0%
	P47	167	100,0%	167	100,0%	49	100,0%	49	100,0%
9	P41	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	49	100,0%
	P42	153	100,0%	153	100,0%	47	100,0%	47	100,0%
	P43	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	49	100,0%
	P44	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	49	100,0%
	P45	153	100,0%	153	100,0%	29	100,0%	29	100,0%
	P46	153	100,0%	153	100,0%	49	100,0%	49	100,0%
	P47	153	100,0%	153	100,0%	46	100,0%	46	100,0%
10	P41	126	100,0%	126	100,0%	40	100,0%	40	100,0%
	P42	126	100,0%	126	100,0%	40	100,0%	40	100,0%
	P43	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	41	100,0%
	P44	126	100,0%	126	100,0%	40	100,0%	40	100,0%
	P45	126	100,0%	126	100,0%	26	100,0%	26	100,0%
	P46	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	41	100,0%
	P47	126	100,0%	126	100,0%	40	100,0%	40	100,0%
11	P41	126	100,0%	126	100,0%	37	100,0%	37	100,0%
	P42	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	41	100,0%
	P43	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	42	100,0%
	P44	126	100,0%	126	100,0%	41	100,0%	41	100,0%
	P45	126	100,0%	126	100,0%	24	100,0%	24	100,0%
	P46	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	42	100,0%
	P47	126	100,0%	126	100,0%	42	100,0%	42	100,0%
12	P41	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	29	100,0%
	P42	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	29	100,0%
	P43	92	100,0%	92	100,0%	28	100,0%	28	100,0%
	P44	92	100,0%	92	100,0%	28	100,0%	28	100,0%
	P45	92	100,0%	92	100,0%	19	100,0%	19	100,0%
	P46	92	100,0%	92	100,0%	29	100,0%	29	100,0%
	P47	92	100,0%	92	100,0%	27	100,0%	27	100,0%
13	P41	76	100,0%	76	100,0%	21	100,0%	21	100,0%
	P42	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
	P43	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
	P44	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
	P45	76	100,0%	76	100,0%	14	100,0%	14	100,0%
	P46	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
	P47	76	100,0%	76	100,0%	22	100,0%	22	100,0%
14	P41	27	100,0%	27	100,0%	7	100,0%	7	100,0%
	P42	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	9	100,0%
	P43	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	9	100,0%
	P44	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	9	100,0%
	P45	27	100,0%	27	100,0%	8	100,0%	8	100,0%
	P46	27	100,0%	27	100,0%	9	100,0%	9	100,0%
	P47	27	100,0%	27	100,0%	7	100,0%	7	100,0%
15	P41	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P42	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P43	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P44	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P45	9	100,0%	9	100,0%	2	100,0%	2	100,0%
	P46	9	100,0%	9	100,0%	3	100,0%	3	100,0%
	P47	9	100,0%	9	100,0%	2	100,0%	2	100,0%

APORTACIÓN A UN ATLAS DE LA DENTICIÓN EN NIÑOS CON AGENESIA DENTAL

T102- ETAPA ERUPCIÓN BENGSTON-ALOHTANI CUADRANTE 2 según EDAD por GRUPO en muestra TOTAL

		GRUPO																			
		Control								Agnesia											
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
5	EB21	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	2	66.7%	1	33.3%	0	0.0%	0	0.0%
	EB22	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB23	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB25	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	7	100.0%	1	14.3%	6	85.7%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	1	33.3%	1	33.3%	1	33.3%
	EB27	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
6	EB21	36	100.0%	23	63.9%	5	13.9%	2	5.6%	6	16.7%	10	100.0%	6	60.0%	0	0.0%	2	20.0%	2	20.0%
	EB22	36	100.0%	34	94.4%	0	0.0%	1	2.8%	1	2.8%	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB23	36	100.0%	36	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	10	100.0%	10	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	36	100.0%	36	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	10	100.0%	10	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB25	36	100.0%	36	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	36	100.0%	2	5.6%	13	36.1%	8	22.2%	13	36.1%	10	100.0%	0	0.0%	4	40.0%	1	10.0%	5	50.0%
	EB27	36	100.0%	36	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	10	100.0%	10	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
7	EB21	73	100.0%	10	13.7%	4	5.5%	8	11.0%	51	69.9%	23	100.0%	5	21.7%	2	8.7%	0	0.0%	16	69.6%
	EB22	73	100.0%	42	57.5%	16	21.9%	4	5.5%	11	15.1%	16	100.0%	11	68.8%	4	25.0%	1	6.3%	0	0.0%
	EB23	73	100.0%	73	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	23	100.0%	23	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	73	100.0%	72	98.6%	1	1.4%	0	0.0%	0	0.0%	23	100.0%	23	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB25	73	100.0%	73	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	19	100.0%	19	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	73	100.0%	2	2.7%	1	1.4%	6	8.2%	64	87.7%	23	100.0%	0	0.0%	2	8.7%	0	0.0%	21	91.3%
	EB27	73	100.0%	71	97.3%	1	1.4%	1	1.4%	0	0.0%	23	100.0%	22	95.7%	1	4.3%	0	0.0%	0	0.0%
8	EB21	167	100.0%	1	0.6%	7	4.2%	8	4.8%	151	90.4%	55	100.0%	4	7.3%	2	3.6%	4	7.3%	45	81.6%
	EB22	167	100.0%	40	24.0%	50	29.9%	31	18.6%	46	27.5%	45	100.0%	21	46.7%	8	17.8%	6	13.3%	10	22.2%
	EB23	167	100.0%	166	99.4%	1	0.6%	0	0.0%	0	0.0%	55	100.0%	55	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	167	100.0%	161	96.4%	5	3.0%	0	0.0%	1	0.6%	55	100.0%	53	96.4%	2	3.6%	0	0.0%	0	0.0%
	EB25	167	100.0%	165	98.8%	2	1.2%	0	0.0%	0	0.0%	52	100.0%	52	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	167	100.0%	0	0.0%	2	1.2%	1	0.6%	164	98.2%	52	100.0%	0	0.0%	3	5.8%	0	0.0%	49	94.2%
	EB27	167	100.0%	140	83.8%	27	16.2%	0	0.0%	0	0.0%	55	100.0%	50	90.9%	4	7.3%	1	1.8%	0	0.0%
9	EB21	153	100.0%	0	0.0%	2	1.3%	1	0.7%	150	98.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%
	EB22	153	100.0%	8	5.2%	18	11.8%	27	17.6%	100	65.4%	42	100.0%	5	11.9%	7	16.7%	11	26.2%	19	45.2%
	EB23	153	100.0%	146	95.4%	5	3.3%	1	0.7%	1	0.7%	49	100.0%	45	91.8%	3	6.1%	1	2.0%	0	0.0%
	EB24	153	100.0%	126	82.4%	11	7.2%	5	3.3%	11	7.2%	49	100.0%	41	83.7%	5	10.2%	1	2.0%	2	4.1%
	EB25	153	100.0%	144	94.1%	5	3.3%	1	0.7%	3	2.0%	46	100.0%	45	97.8%	0	0.0%	1	2.2%	0	0.0%
	EB26	153	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	153	100.0%	48	100.0%	0	0.0%	1	2.1%	1	2.1%	46	95.8%
	EB27	153	100.0%	85	55.6%	67	43.8%	1	0.7%	0	0.0%	46	100.0%	26	56.5%	20	43.5%	0	0.0%	0	0.0%
10	EB21	126	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	126	100.0%	40	100.0%	0	0.0%	1	2.5%	3	7.5%	36	90.0%
	EB22	126	100.0%	2	1.6%	7	5.6%	18	14.3%	99	78.6%	37	100.0%	2	5.4%	2	5.4%	6	16.2%	27	73.0%
	EB23	126	100.0%	101	80.2%	20	15.9%	0	0.0%	5	4.0%	41	100.0%	36	87.8%	2	4.9%	3	7.3%	0	0.0%
	EB24	126	100.0%	82	65.1%	24	19.0%	8	6.3%	32	25.4%	41	100.0%	21	51.2%	6	14.6%	5	12.2%	9	22.0%
	EB25	126	100.0%	103	81.7%	15	11.9%	1	0.8%	7	5.6%	36	100.0%	32	88.9%	1	2.8%	1	2.8%	2	5.6%
	EB26	126	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	126	100.0%	41	100.0%	0	0.0%	1	2.4%	0	0.0%	40	97.6%
	EB27	126	100.0%	58	46.0%	64	50.8%	3	2.4%	1	0.8%	41	100.0%	29	70.7%	11	26.8%	0	0.0%	1	2.4%
11	EB21	126	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	126	100.0%	42	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	42	100.0%
	EB22	126	100.0%	0	0.0%	1	0.8%	1	0.8%	124	98.4%	33	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	12.1%	29	87.9%
	EB23	126	100.0%	67	53.2%	33	26.2%	14	11.1%	12	9.5%	41	100.0%	18	43.9%	14	34.1%	4	9.8%	5	12.2%
	EB24	126	100.0%	31	24.6%	24	19.0%	12	9.5%	59	46.8%	42	100.0%	9	21.4%	11	26.2%	5	11.9%	17	40.5%
	EB25	126	100.0%	77	61.1%	31	24.6%	4	3.2%	14	11.1%	36	100.0%	23	63.9%	7	19.4%	1	2.8%	5	13.9%
	EB26	126	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	126	100.0%	42	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	42	100.0%
	EB27	126	100.0%	36	28.6%	72	57.1%	10	7.9%	8	6.3%	42	100.0%	9	21.4%	32	76.2%	1	2.4%	0	0.0%
12	EB21	92	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	92	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	29	100.0%
	EB22	92	100.0%	0	0.0%	1	1.1%	1	1.1%	90	97.8%	24	100.0%	0	0.0%	1	4.2%	4	16.7%	19	79.2%
	EB23	92	100.0%	28	30.4%	24	26.1%	14	15.2%	26	28.3%	27	100.0%	11	40.7%	4	14.8%	2	7.4%	10	37.0%
	EB24	92	100.0%	10	10.9%	12	13.0%	6	6.5%	64	69.6%	29	100.0%	5	17.2%	2	6.9%	0	0.0%	22	75.9%
	EB25	92	100.0%	36	39.1%	21	22.8%	3	3.3%	32	34.8%	25	100.0%	14	56.0%	1	4.0%	1	4.0%	9	36.0%
	EB26	92	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	92	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	29	100.0%
	EB27	92	100.0%	21	22.8%	38	41.3%	10	10.9%	23	25.0%	29	100.0%	4	13.8%	16	55.2%	4	13.8%	5	17.2%
13	EB21	76	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	76	100.0%	22	100.0%	1	4.5%	0	0.0%	0	0.0%	21	95.5%
	EB22	76	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	76	100.0%	18	100.0%	1	5.6%	0	0.0%	1	5.6%	16	88.9%
	EB23	76	100.0%	8	10.5%	6	7.9%	11	14.5%	51	67.1%	22	100.0%	10	45.5%	3	13.6%	6	27.3%	3	13.6%
	EB24	76	100.0%	3	3.9%	3	3.9%	0	0.0%	70	92.1%	22	100.0%	3	13.6%	2	8.1%	1	4.5%	16	72.7%
	EB25	76	100.0%	7	9.2%	8	10.5%	2	2.6%	59	77.6%	20	100.0%	8	40.0%	1	5.0%	2	10.0%	9	45.0%
	EB26	76	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	76	100.0%	22	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	22	100.0%
	EB27	76	100.0%	3	3.9%	17	22.4%	15													

T1.03- ETAPA ERUPCIÓN BENGSTON-ALOHTANI CUADRANTE 3 según EDAD por GRUPO en muestra TOTAL

		GRUPO																					
		Control								Agencia													
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4			
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
5	EB31	7	100.0%	5	71.4%	1	14.3%	1	14.3%	0	0.0%	3	100.0%	1	33.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	66.7%
	EB32	7	100.0%	6	85.7%	1	14.3%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	1	33.3%	2	66.7%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB33	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB34	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB35	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	7	100.0%	2	28.6%	4	57.1%	1	14.3%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	1	33.3%	0	0.0%	0	0.0%	2	66.7%
	EB37	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
6	EB31	36	100.0%	6	16.7%	6	16.7%	5	13.9%	19	52.8%	8	100.0%	1	12.5%	0	0.0%	1	12.5%	6	75.0%	0	0.0%
	EB32	36	100.0%	23	63.9%	4	11.1%	4	11.1%	5	13.9%	10	100.0%	6	60.0%	1	10.0%	1	10.0%	2	20.0%	0	0.0%
	EB33	36	100.0%	36	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	10	100.0%	10	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB34	36	100.0%	36	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	10	100.0%	10	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB35	36	100.0%	36	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	36	100.0%	0	0.0%	7	19.4%	9	25.0%	20	55.6%	10	100.0%	0	0.0%	3	30.0%	2	20.0%	5	50.0%	0	0.0%
	EB37	36	100.0%	36	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	10	100.0%	10	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
7	EB31	73	100.0%	0	0.0%	1	1.4%	6	8.2%	66	90.4%	23	100.0%	1	4.3%	1	4.3%	5	21.7%	16	69.6%	0	0.0%
	EB32	73	100.0%	13	17.8%	13	17.8%	19	26.0%	28	38.4%	23	100.0%	6	26.1%	4	17.4%	5	21.7%	8	34.8%	0	0.0%
	EB33	73	100.0%	72	98.6%	1	1.4%	0	0.0%	0	0.0%	23	100.0%	22	95.7%	0	0.0%	0	0.0%	1	4.3%	0	0.0%
	EB34	73	100.0%	72	98.6%	0	0.0%	1	1.4%	0	0.0%	23	100.0%	22	95.7%	1	4.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB35	73	100.0%	72	98.6%	1	1.4%	0	0.0%	0	0.0%	18	100.0%	18	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	73	100.0%	1	1.4%	1	1.4%	3	4.1%	68	93.2%	23	100.0%	0	0.0%	1	4.3%	0	0.0%	22	95.7%	0	0.0%
	EB37	73	100.0%	72	98.6%	1	1.4%	0	0.0%	0	0.0%	22	100.0%	21	95.5%	0	0.0%	1	4.5%	0	0.0%	0	0.0%
8	EB31	167	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	1.8%	164	98.2%	51	100.0%	0	0.0%	3	5.9%	4	7.8%	44	86.3%	0	0.0%
	EB32	167	100.0%	6	3.6%	17	10.2%	36	21.6%	108	64.7%	54	100.0%	4	7.4%	10	18.5%	9	16.7%	31	57.4%	0	0.0%
	EB33	167	100.0%	159	95.2%	5	3.0%	2	1.2%	1	0.6%	54	100.0%	51	94.4%	1	1.9%	1	1.9%	1	1.9%	0	0.0%
	EB34	167	100.0%	161	96.4%	4	2.4%	2	1.2%	0	0.0%	56	100.0%	53	94.6%	1	1.8%	0	0.0%	1	1.8%	0	0.0%
	EB35	167	100.0%	167	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	43	100.0%	42	97.7%	1	2.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	167	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	0.6%	166	99.4%	55	100.0%	0	0.0%	3	5.5%	1	1.8%	51	92.7%	0	0.0%
	EB37	167	100.0%	157	94.0%	10	6.0%	0	0.0%	0	0.0%	50	100.0%	48	96.0%	2	4.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
9	EB31	153	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	153	100.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	0	0.0%
	EB32	153	100.0%	3	2.0%	4	2.6%	11	7.2%	135	88.2%	49	100.0%	0	0.0%	1	2.0%	4	8.2%	44	89.8%	0	0.0%
	EB33	153	100.0%	122	79.7%	16	10.5%	3	2.0%	12	7.8%	49	100.0%	37	75.5%	6	12.2%	3	6.1%	3	6.1%	0	0.0%
	EB34	153	100.0%	133	86.9%	8	5.2%	5	3.3%	7	4.6%	49	100.0%	40	81.6%	6	12.2%	1	2.0%	2	4.1%	0	0.0%
	EB35	153	100.0%	150	98.0%	1	0.7%	1	0.7%	1	0.7%	37	100.0%	37	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	153	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	153	100.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	0	0.0%
	EB37	153	100.0%	110	71.9%	38	24.8%	4	2.6%	1	0.7%	47	100.0%	32	68.1%	15	31.9%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
10	EB31	126	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	126	100.0%	41	100.0%	0	0.0%	1	2.4%	0	0.0%	40	97.8%	0	0.0%
	EB32	126	100.0%	0	0.0%	2	1.6%	2	1.6%	122	96.8%	41	100.0%	0	0.0%	2	4.9%	1	2.4%	38	92.7%	0	0.0%
	EB33	126	100.0%	62	49.2%	25	19.8%	15	11.9%	24	19.0%	41	100.0%	19	46.3%	9	22.0%	5	12.2%	8	19.5%	0	0.0%
	EB34	126	100.0%	60	47.6%	30	23.8%	9	7.1%	27	21.4%	41	100.0%	22	53.7%	5	12.2%	5	12.2%	9	22.0%	0	0.0%
	EB35	126	100.0%	107	84.9%	9	7.1%	4	3.2%	6	4.8%	28	100.0%	24	85.7%	0	0.0%	2	7.1%	2	7.1%	0	0.0%
	EB36	126	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	126	100.0%	41	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	41	100.0%	0	0.0%
	EB37	126	100.0%	52	41.3%	59	46.8%	10	7.9%	5	4.0%	40	100.0%	25	62.5%	12	30.0%	0	0.0%	3	7.5%	0	0.0%
11	EB31	126	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	126	100.0%	38	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	38	100.0%	0	0.0%
	EB32	126	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	126	100.0%	42	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	42	100.0%	0	0.0%
	EB33	126	100.0%	30	23.8%	17	13.5%	13	10.3%	66	52.4%	42	100.0%	9	21.4%	4	9.5%	9	21.4%	20	47.6%	0	0.0%
	EB34	126	100.0%	29	23.0%	22	17.5%	9	7.1%	66	52.4%	41	100.0%	7	17.1%	12	29.3%	6	14.6%	16	39.0%	0	0.0%
	EB35	126	100.0%	74	58.7%	32	25.4%	5	4.0%	15	11.9%	29	100.0%	24	82.8%	3	10.3%	1	3.4%	1	3.4%	0	0.0%
	EB36	126	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	126	100.0%	42	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	42	100.0%	0	0.0%
	EB37	126	100.0%	16	12.7%	67	53.2%	20	15.9%	23	18.3%	42	100.0%	14	33.3%	21	50.0%	4	9.5%	3	7.1%	0	0.0%
12	EB31	92	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	92	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	29	100.0%	0	0.0%
	EB32	92	100.0%	0	0.0%	1	1.1%	0	0.0%	91	98.9%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	29	100.0%	0	0.0%
	EB33	92	100.0%	10	10.9%	5	5.4%	10	10.9%	67	72.8%	29	100.0%	2	6.9%	4	13.8%	3	10.3%	20	69.0%	0	0.0%
	EB34	92	100.0%	11	12.0%	6	6.5%	5	5.4%	70	76.1%	29	100.0%	3	10.3%	4	13.8%	1	3.4%	21	72.4%	0	0.0%
	EB35	92	100.0%	34	37.0%	12	13.0%	10	10.9%	36	39.1%	24	100.0%	16	66.7%	4	16.7%	0	0.0%	4	16.7%	0	0.0%
	EB36	92	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	92	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	29	100.0%	0	0.0%
	EB37	92	100.0%	7	7.6%	29	31.5%	16	17.4%	40	43.5%	28	100.0%	7	25.0%	4	14.3%	9	32.1%	8	28.6%	0	0.0%
13	EB31	76	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	76	100.0%	21	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	21	100.0%	0	0.0%
	EB32	76	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	1.3%	75	98.7%	22	100.0%	0									

		GRUPO							
		Control				Agencia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
EB21	Posición 1	41	6,13	0,75	6,08	18	7,12	1,87	6,68
	Posición 2	18	7,23	0,91	7,28	6	7,67	1,34	7,41
	Posición 3	19	7,43	0,73	7,48	9	8,22	1,51	7,96
	Posición 4	814	10,07	1,96	9,83	252	10,08	1,96	9,80
EB22	Posición 1	133	7,09	1,04	7,18	51	7,79	1,63	7,67
	Posición 2	93	8,24	0,91	8,07	22	8,46	1,12	8,16
	Posición 3	83	8,75	1,03	8,70	35	9,98	1,84	9,43
	Posición 4	583	10,77	1,79	10,75	126	10,81	1,64	10,67
EB23	Posición 1	632	8,84	1,60	8,70	215	9,13	1,86	8,79
	Posición 2	94	11,21	1,28	11,13	28	11,27	1,39	11,09
	Posición 3	42	11,90	1,08	11,78	17	11,65	1,48	11,83
	Posición 4	124	12,74	1,21	12,82	23	12,49	1,20	12,35
EB24	Posición 1	508	8,44	1,42	8,34	169	8,61	1,56	8,45
	Posición 2	80	10,39	1,25	10,47	30	10,65	1,48	10,67
	Posición 3	31	10,62	0,96	10,89	12	10,61	1,07	10,57
	Posición 4	273	11,97	1,44	12,09	75	11,95	1,42	12,03
EB25	Posición 1	650	8,91	1,63	8,74	210	9,23	1,85	8,88
	Posición 2	84	11,16	1,20	11,21	11	11,60	1,14	11,08
	Posición 3	11	11,53	1,20	11,44	7	12,05	2,19	12,50
	Posición 4	147	12,67	1,29	12,80	28	12,23	1,27	12,23
EB26	Posición 1	5	6,24	1,12	6,21	0	.	.	.
	Posición 2	22	5,95	0,78	5,78	12	7,20	1,41	7,10
	Posición 3	15	6,65	0,74	6,50	3	6,69	2,05	6,38
	Posición 4	850	9,95	2,01	9,73	266	9,94	2,01	9,76
EB27	Posición 1	458	8,52	1,61	8,33	156	8,59	1,57	8,35
	Posición 2	289	10,29	1,41	10,19	101	10,92	1,55	10,91
	Posición 3	43	11,99	1,40	12,28	10	12,02	1,77	12,15
	Posición 4	102	13,00	1,04	12,99	16	13,03	1,32	12,71

		GRUPO							
		Control				Agencia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
EB31	Posición 1	11	5,51	0,49	5,58	3	6,10	0,70	6,38
	Posición 2	8	6,07	0,64	5,99	5	8,12	1,10	7,81
	Posición 3	15	6,65	0,87	6,61	10	7,27	0,63	7,32
	Posición 4	858	9,92	2,03	9,71	255	9,94	2,01	9,75
EB32	Posición 1	51	6,54	1,00	6,35	17	6,82	0,88	6,73
	Posición 2	42	7,71	1,25	7,65	20	7,73	1,18	7,88
	Posición 3	73	7,86	0,97	7,77	20	7,97	0,84	7,83
	Posición 4	726	10,31	1,91	10,14	228	10,35	1,90	10,24
EB33	Posición 1	500	8,42	1,41	8,33	157	8,53	1,52	8,33
	Posición 2	71	10,05	1,21	10,05	24	10,24	1,18	10,02
	Posición 3	52	10,99	1,25	11,02	29	11,15	1,63	11,18
	Posición 4	269	11,98	1,42	12,01	75	11,74	1,59	11,85
EB34	Posición 1	510	8,42	1,38	8,34	164	8,55	1,52	8,39
	Posición 2	73	10,37	1,06	10,27	32	10,62	1,43	10,70
	Posición 3	36	10,67	1,58	10,61	18	11,14	1,37	10,67
	Posición 4	273	12,03	1,35	12,02	71	11,88	1,52	11,95
EB35	Posición 1	657	8,90	1,61	8,74	187	9,42	1,98	9,14
	Posición 2	68	11,33	1,17	11,27	10	11,52	1,42	11,73
	Posición 3	24	11,65	1,30	12,03	4	11,11	1,61	10,43
	Posición 4	143	12,72	1,19	12,79	16	12,74	1,59	13,11
EB36	Posición 1	3	5,74	1,32	5,11	0	.	.	.
	Posición 2	12	5,73	0,60	5,73	8	6,91	1,18	6,64
	Posición 3	14	6,31	0,68	6,37	3	6,56	0,92	6,25
	Posición 4	863	9,90	2,04	9,68	275	9,90	2,04	9,69
EB37	Posición 1	458	8,27	1,33	8,22	162	8,69	1,57	8,50
	Posición 2	211	10,37	1,18	10,43	60	10,57	1,39	10,60
	Posición 3	69	11,57	1,30	11,60	21	11,84	1,38	11,85
	Posición 4	154	12,62	1,21	12,71	30	12,56	1,40	12,59





T11.2b- EDAD (media) según GRADO MADURACIÓN DEMIRIJIAN CUADRANTE 2 por GRUPO en muestra TOTAL									
		GRUPO							
		Control				Agencia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
D21	0	0	.	.	.	1	9,69	.	9,69
	D	7	5,57	0,44	5,69	2	8,14	0,47	8,14
	E	18	6,13	0,77	6,06	11	6,69	0,72	6,62
	F	83	7,16	0,80	7,21	37	7,66	1,37	7,67
	G	209	8,24	0,90	8,14	47	8,24	0,90	8,10
	H	575	10,87	1,71	10,80	188	10,79	1,73	10,65
D22	0	0	.	.	.	52	9,69	2,27	9,21
	C	2	5,42	0,43	5,42	1	5,31	.	5,31
	D	7	5,59	0,41	5,63	5	7,08	1,01	6,62
	E	73	6,97	0,94	7,07	34	7,81	1,40	7,67
	F	173	7,93	0,82	7,89	33	8,28	1,40	8,19
	G	196	9,12	1,15	8,95	41	9,07	1,12	8,95
D23	0	0	.	.	.	3	11,36	0,71	11,62
	C	5	5,55	0,32	5,69	1	8,47	.	8,47
	D	38	6,57	0,98	6,50	16	6,97	1,07	7,34
	E	214	7,90	0,99	7,82	74	8,04	1,39	7,79
	F	230	9,13	1,16	8,94	78	9,38	1,11	9,18
	G	278	10,84	1,25	10,88	71	10,95	1,40	10,82
D24	0	127	12,88	1,13	12,90	43	12,54	1,24	12,50
	B	1	5,58	.	5,58	0	.	.	.
	C	21	5,77	0,64	5,73	8	6,78	1,27	6,44
	D	75	7,12	0,84	7,14	42	7,40	1,20	7,30
	E	229	8,17	0,85	8,11	92	8,99	1,25	8,87
	F	231	9,56	1,00	9,55	56	9,96	1,36	10,08
D25	0	198	11,15	1,03	11,16	57	11,36	1,25	11,12
	H	137	12,91	1,06	12,94	31	12,91	1,03	12,73
	0	0	.	.	.	31	10,24	2,22	10,39
	A	1	5,58	.	5,58	1	6,15	.	6,15
	B	9	5,42	0,64	5,21	3	7,87	1,91	7,81
	C	69	6,86	0,81	6,97	28	7,87	1,83	7,60
D26	D	166	8,05	0,90	7,94	77	8,38	1,09	8,26
	E	254	9,13	1,16	8,95	64	9,83	1,51	9,55
	F	191	10,60	1,16	10,61	42	10,88	1,40	10,79
	G	128	11,91	1,11	11,92	25	12,15	1,17	12,35
	H	74	13,33	0,89	13,24	15	13,03	1,31	12,73
	0	0	.	.	.	5	9,49	2,77	8,36
D27	D	3	4,85	0,27	4,85	1	6,38	.	6,38
	E	10	5,89	0,70	5,81	6	7,14	1,30	7,46
	F	20	6,18	0,64	6,09	11	7,13	1,31	6,89
	G	307	8,03	0,96	7,97	90	8,26	1,25	8,03
	H	552	10,97	1,67	10,91	173	10,87	1,72	10,75
	0	0	.	.	.	3	8,78	0,17	8,88
D27	A	1	4,58	.	4,58	0	.	.	.
	B	5	5,73	0,51	5,90	5	7,19	1,46	7,54
	C	59	6,81	0,96	6,79	38	7,68	1,59	7,58
	D	329	8,33	1,05	8,25	110	8,92	1,35	8,82
	E	230	9,95	1,17	9,93	64	10,53	1,62	10,46
	F	119	11,36	1,12	11,39	39	11,35	1,45	11,44
	G	120	12,52	1,01	12,55	20	12,46	0,88	12,58
	H	29	13,81	0,79	13,46	7	13,89	1,25	13,90

<b>T11.3b- EDAD (media) según GRADO MADURACIÓN DEMIRIJIAN CUADRANTE 3 por GRUPO en muestra TOTAL</b>									
		GRUPO							
		Control				Agnesia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
D31	0	0	.	.	.	14	10,41	2,90	10,83
	E	8	5,24	0,41	5,26	1	8,47	.	8,47
	F	15	6,12	0,61	6,08	6	6,65	0,93	6,50
	G	124	7,40	0,86	7,40	37	7,50	1,07	7,59
	H	745	10,29	1,89	10,09	228	10,20	1,87	9,94
D32	0	0	.	.	.	1	7,59	.	7,59
	D	4	4,97	0,33	4,98	1	6,15	.	6,15
	E	16	5,99	0,66	5,82	7	7,04	1,03	7,31
	F	72	7,12	0,85	7,16	30	7,37	1,45	7,39
	H	566	10,88	1,72	10,82	191	10,75	1,75	10,65
D33	0	0	.	.	.	1	8,47	.	8,47
	C	1	5,34	.	5,34	0	.	.	.
	D	23	5,93	0,79	5,82	10	6,87	1,16	7,34
	E	146	7,54	0,97	7,62	53	7,72	1,29	7,56
	F	297	8,89	1,16	8,71	92	9,05	1,14	8,87
	G	258	10,57	1,24	10,60	72	10,60	1,27	10,65
	H	167	12,63	1,18	12,71	58	12,34	1,51	12,44
D34	0	0	.	.	.	2	12,76	2,51	12,76
	C	14	5,70	0,76	5,70	6	6,58	1,25	6,44
	D	78	6,94	0,82	6,97	33	7,42	1,39	7,37
	E	289	8,32	0,89	8,28	95	8,53	1,00	8,45
	F	166	9,82	1,02	9,75	61	10,22	1,20	10,14
	G	211	11,04	1,14	11,07	60	11,29	1,33	11,21
	H	134	12,93	1,06	12,95	29	12,99	1,06	12,94
D35	0	0	.	.	.	69	9,75	1,94	9,77
	A	1	5,58	.	5,58	1	8,30	.	8,30
	B	3	5,32	0,60	5,11	3	7,77	1,00	8,21
	C	85	6,88	0,95	6,95	43	7,74	1,56	7,60
	D	168	8,15	0,98	8,04	55	8,75	1,27	8,64
	E	232	9,11	1,14	8,92	48	10,20	1,44	10,22
	F	211	10,57	1,26	10,58	45	11,31	1,56	11,34
	H	136	12,09	1,05	12,08	15	12,40	1,33	12,40
D36	C	1	5,73	.	5,73	0	.	.	.
	E	7	5,47	0,79	5,34	1	8,47	.	8,47
	F	20	6,02	0,57	6,06	14	6,86	1,12	6,97
	G	302	8,01	0,99	7,95	95	8,21	1,25	8,03
	H	562	10,91	1,70	10,85	176	10,87	1,73	10,79
D37	0	0	.	.	.	13	10,00	2,75	8,58
	A	1	4,58	.	4,58	1	10,58	.	10,58
	B	3	5,82	1,05	5,58	4	6,57	1,53	6,49
	C	59	6,75	0,96	6,74	56	8,07	1,66	7,67
	D	236	8,11	0,99	8,01	58	8,58	1,15	8,39
	E	276	9,48	1,23	9,39	70	9,81	1,25	9,48
	F	141	10,97	1,15	10,94	56	11,41	1,31	11,37
	G	149	12,40	1,06	12,43	21	12,44	1,18	12,56
H	27	13,75	0,83	13,46	7	13,58	1,04	13,50	





### 11.3.2 TABLAS DISTRIBUCIÓN SEXO MASCULINO: GRUPO AGENESIA Y CONTROL

		T102M- ETAPA FRUPCIÓN BENGSTON-ALOAHTANI CUADRANTE 2 según EDAD por GRUPO en muestra MASCULINA																			
		GRUPO																			
		Control				Agencia				Control				Agencia							
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
5	EB21	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB22	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB23	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB25	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	1	100.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB27	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
6	EB21	7	100.0%	6	85.7%	0	0.0%	1	14.3%	0	0.0%	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB22	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB23	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB25	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	7	100.0%	1	14.3%	3	42.9%	2	28.6%	1	14.3%	1	100.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB27	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
7	EB21	24	100.0%	4	16.7%	2	8.3%	2	8.3%	16	66.7%	8	100.0%	4	50.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	50.0%
	EB22	24	100.0%	17	70.8%	5	20.8%	1	4.2%	1	4.2%	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB23	24	100.0%	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	100.0%	8	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	24	100.0%	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	100.0%	8	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB25	24	100.0%	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	24	100.0%	1	4.2%	0	0.0%	2	8.3%	21	87.5%	8	100.0%	0	0.0%	2	25.0%	0	0.0%	6	75.0%
	EB27	24	100.0%	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	100.0%	8	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
8	EB21	51	100.0%	1	2.0%	3	5.9%	3	5.9%	44	86.3%	16	100.0%	2	12.5%	0	0.0%	1	6.3%	13	81.3%
	EB22	51	100.0%	16	31.4%	18	35.3%	6	11.8%	11	21.6%	13	100.0%	8	61.5%	1	7.7%	2	15.4%	2	15.4%
	EB23	51	100.0%	51	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	16	100.0%	16	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	51	100.0%	50	98.0%	1	2.0%	0	0.0%	0	0.0%	16	100.0%	16	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB25	51	100.0%	51	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	16	100.0%	16	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	51	100.0%	0	0.0%	2	3.9%	0	0.0%	49	96.1%	16	100.0%	0	0.0%	1	6.3%	0	0.0%	15	93.8%
	EB27	51	100.0%	48	94.1%	3	5.9%	0	0.0%	0	0.0%	16	100.0%	15	93.8%	1	6.3%	0	0.0%	0	0.0%
9	EB21	49	100.0%	0	0.0%	2	4.1%	0	0.0%	47	95.9%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%
	EB22	49	100.0%	6	12.2%	7	14.3%	10	20.4%	26	53.1%	14	100.0%	3	21.4%	0	0.0%	3	21.4%	8	57.1%
	EB23	49	100.0%	47	95.9%	1	2.0%	1	2.0%	0	0.0%	15	100.0%	14	93.3%	0	0.0%	1	6.7%	0	0.0%
	EB24	49	100.0%	41	83.7%	3	6.1%	2	4.1%	3	6.1%	15	100.0%	13	86.7%	1	6.7%	0	0.0%	1	6.7%
	EB25	49	100.0%	45	91.8%	2	4.1%	1	2.0%	1	2.0%	15	100.0%	14	93.3%	0	0.0%	1	6.7%	0	0.0%
	EB26	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	15	100.0%	0	0.0%	1	6.7%	1	6.7%	13	86.7%
	EB27	49	100.0%	28	57.1%	20	40.8%	1	2.0%	0	0.0%	13	100.0%	6	46.2%	7	53.8%	0	0.0%	0	0.0%
10	EB21	45	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	45	100.0%	13	100.0%	0	0.0%	1	7.7%	1	7.7%	11	84.6%
	EB22	45	100.0%	0	0.0%	6	13.3%	8	17.8%	31	68.9%	13	100.0%	1	7.7%	1	7.7%	0	0.0%	11	84.6%
	EB23	45	100.0%	38	84.4%	7	15.6%	0	0.0%	0	0.0%	14	100.0%	13	92.9%	0	0.0%	1	7.1%	0	0.0%
	EB24	45	100.0%	24	53.3%	7	15.6%	2	4.4%	12	26.7%	14	100.0%	6	42.9%	3	21.4%	1	7.1%	4	28.6%
	EB25	45	100.0%	37	82.2%	5	11.1%	0	0.0%	3	6.7%	12	100.0%	11	91.7%	0	0.0%	0	0.0%	1	8.3%
	EB26	45	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	45	100.0%	14	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	14	100.0%
	EB27	45	100.0%	23	51.1%	20	44.4%	2	4.4%	0	0.0%	14	100.0%	10	71.4%	4	28.6%	0	0.0%	0	0.0%
11	EB21	57	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	57	100.0%	19	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	19	100.0%
	EB22	57	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	57	100.0%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	13.3%	13	86.7%
	EB23	57	100.0%	30	52.6%	17	29.8%	6	10.5%	4	7.0%	19	100.0%	7	36.8%	7	36.8%	3	15.8%	2	10.5%
	EB24	57	100.0%	16	28.1%	8	14.0%	7	12.3%	26	45.6%	19	100.0%	4	21.1%	5	26.3%	2	10.5%	8	42.1%
	EB25	57	100.0%	31	54.4%	16	28.1%	2	3.5%	8	14.0%	17	100.0%	10	58.8%	3	17.6%	0	0.0%	4	23.5%
	EB26	57	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	57	100.0%	19	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	19	100.0%
	EB27	57	100.0%	18	31.6%	32	56.1%	2	3.5%	5	8.8%	19	100.0%	3	15.8%	15	78.9%	1	5.3%	0	0.0%
12	EB21	30	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	30	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%
	EB22	30	100.0%	0	0.0%	1	3.3%	1	3.3%	28	93.3%	7	100.0%	0	0.0%	1	14.3%	1	14.3%	5	71.4%
	EB23	30	100.0%	12	40.0%	9	30.0%	3	10.0%	6	20.0%	9	100.0%	6	66.7%	0	0.0%	1	11.1%	2	22.2%
	EB24	30	100.0%	5	16.7%	3	10.0%	1	3.3%	21	70.0%	9	100.0%	3	33.3%	0	0.0%	0	0.0%	6	66.7%
	EB25	30	100.0%	11	36.7%	7	23.3%	1	3.3%	11	36.7%	8	100.0%	4	50.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	50.0%
	EB26	30	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	30	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%
	EB27	30	100.0%	8	26.7%	14	46.7%	5	16.7%	3	10.0%	9	100.0%	1	11.1%	4	44.4%	1	11.1%	3	33.3%
13	EB21	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	27	100.0%	9	100.0%	1	11.1%	0	0.0%	0	0.0%	8	88.9%
	EB22	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	27	100.0%	8	100.0%	1	12.5%	0	0.0%	1	12.5%	6	75.0%
	EB23	27	100.0%	4	14.8%	2	7.4%	7	25.9%	14	51.9%	9	100.0%	5	55.6%	1	11.1%	3	33.3%	0	0.0%
	EB24	27	100.0%	1	3.7%	2	7.4%	0	0.0%	24	88.9%	9	100.0%	1	11.1%	1	11.1%	0	0.0%	7	77.8%
	EB25	27	100.0%	3	11.1%	6	22.2%	1	3.7%	17	63.0%	8	100.0%	3	37.5%	0	0.0%	1	12.5%	4	50.0%
	EB26	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	27	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%
	EB27	27	100.0%	2	7.4%	10	37.0%	3	11.1%	12	44.4%	9	100.0%	1	11.1%	4	44.4%	1	11.1%	3	33.3%
14	EB21	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	100.0%
	EB22	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	100.0%
	EB23	12	100.0%	0	0.0%	3	25.0%	2	16.7%	7	58.3%	4	100.0%	1	25.0%	1	25.0%	1	25.0%	1	25.0%
	EB24	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	100.0%
	EB25	12	100.0%	1	8.3%	1	8.3%	0	0.0%	10	83.3%	2	100.0%	1	50.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	50.0%
	EB26	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	100.0%
	EB27	12	100.0%	0	0.0%	1	8.3%	2	16.7%	9	75.0%	4	100.0%	0	0.0%	1	25.0%	1	25.0%	2	50.0%
15	EB21	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%
	EB22	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	1	100.0%	0	0.0%						

APORTACIÓN A UN ATLAS DE LA DENTICIÓN EN NIÑOS CON AGENESIA DENTAL

T10.3M- ETAPA FRUPCIÓN BENGSTON-ALOAHTANI CUADRANTE 3 según EDAD por GRUPO en muestra MASCULINA

		GRUPO																			
		Control												Agencia							
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
5	EB31	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB32	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB33	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB34	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB35	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB37	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
6	EB31	7	100.0%	4	57.1%	2	28.6%	0	0.0%	1	14.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB32	7	100.0%	6	85.7%	0	0.0%	1	14.3%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%
	EB33	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB34	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB35	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	7	100.0%	0	0.0%	3	42.9%	2	28.6%	2	28.6%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%
	EB37	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
7	EB31	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	8.3%	22	91.7%	8	100.0%	1	12.5%	1	12.5%	1	12.5%	5	62.5%
	EB32	24	100.0%	7	29.2%	5	20.8%	6	25.0%	6	25.0%	8	100.0%	4	50.0%	1	12.5%	0	0.0%	3	37.5%
	EB33	24	100.0%	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	100.0%	8	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB34	24	100.0%	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	100.0%	8	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB35	24	100.0%	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	24	100.0%	1	4.2%	0	0.0%	1	4.2%	22	91.7%	8	100.0%	0	0.0%	1	12.5%	0	0.0%	7	87.5%
	EB37	24	100.0%	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	100.0%	8	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
8	EB31	51	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	2.0%	50	98.0%	12	100.0%	0	0.0%	1	8.3%	1	8.3%	10	83.3%
	EB32	51	100.0%	3	5.9%	4	7.8%	13	25.5%	31	60.8%	16	100.0%	1	6.3%	2	12.5%	5	31.3%	8	50.0%
	EB33	51	100.0%	51	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	16	100.0%	16	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB34	51	100.0%	50	98.0%	1	2.0%	0	0.0%	0	0.0%	16	100.0%	15	93.8%	1	6.3%	0	0.0%	0	0.0%
	EB35	51	100.0%	51	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	51	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	2.0%	50	98.0%	16	100.0%	0	0.0%	1	6.3%	0	0.0%	15	93.8%
	EB37	51	100.0%	51	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	16	100.0%	16	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
9	EB31	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%
	EB32	49	100.0%	3	6.1%	1	2.0%	7	14.3%	38	77.6%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%
	EB33	49	100.0%	44	89.8%	3	6.1%	1	2.0%	1	2.0%	15	100.0%	13	86.7%	1	6.7%	0	0.0%	1	6.7%
	EB34	49	100.0%	44	89.8%	1	2.0%	2	4.1%	2	4.1%	15	100.0%	13	86.7%	1	6.7%	0	0.0%	1	6.7%
	EB35	49	100.0%	48	98.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	2.0%	10	100.0%	10	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%
	EB37	49	100.0%	33	67.3%	16	32.7%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	10	66.7%	5	33.3%	0	0.0%	0	0.0%
10	EB31	45	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	45	100.0%	14	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	14	100.0%
	EB32	45	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	4.4%	43	95.6%	14	100.0%	0	0.0%	1	7.1%	1	7.1%	12	85.7%
	EB33	45	100.0%	28	62.2%	9	20.0%	3	6.7%	5	11.1%	14	100.0%	8	57.1%	6	42.9%	0	0.0%	0	0.0%
	EB34	45	100.0%	21	46.7%	11	24.4%	3	6.7%	10	22.2%	14	100.0%	8	57.1%	2	14.3%	2	14.3%	2	14.3%
	EB35	45	100.0%	39	86.7%	4	8.9%	1	2.2%	1	2.2%	10	100.0%	9	90.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	10.0%
	EB36	45	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	45	100.0%	14	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	14	100.0%
	EB37	45	100.0%	22	48.9%	21	46.7%	2	4.4%	0	0.0%	14	100.0%	9	64.3%	4	28.6%	0	0.0%	1	7.1%
11	EB31	57	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	57	100.0%	18	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	18	100.0%
	EB32	57	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	57	100.0%	19	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	19	100.0%
	EB33	57	100.0%	17	29.8%	9	15.8%	5	8.8%	26	45.6%	19	100.0%	6	31.6%	2	10.5%	4	21.1%	7	36.8%
	EB34	57	100.0%	14	24.6%	10	17.5%	5	8.8%	28	49.1%	19	100.0%	4	21.1%	2	10.5%	4	21.1%	9	47.4%
	EB35	57	100.0%	34	59.6%	13	22.8%	2	3.5%	8	14.0%	13	100.0%	9	69.2%	2	15.4%	1	7.7%	1	7.7%
	EB36	57	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	57	100.0%	19	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	19	100.0%
	EB37	57	100.0%	5	8.8%	35	61.4%	8	14.0%	9	15.8%	19	100.0%	4	21.1%	11	57.9%	3	15.8%	1	5.3%
12	EB31	30	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	30	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%
	EB32	30	100.0%	0	0.0%	1	3.3%	0	0.0%	29	96.7%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%
	EB33	30	100.0%	6	20.0%	3	10.0%	5	16.7%	16	53.3%	9	100.0%	2	22.2%	2	22.2%	0	0.0%	5	55.6%
	EB34	30	100.0%	6	20.0%	4	13.3%	0	0.0%	20	66.7%	9	100.0%	2	22.2%	1	11.1%	0	0.0%	6	66.7%
	EB35	30	100.0%	15	50.0%	2	6.7%	6	20.0%	7	23.3%	8	100.0%	5	62.5%	1	12.5%	0	0.0%	2	25.0%
	EB36	30	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	30	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%
	EB37	30	100.0%	4	13.3%	9	30.0%	6	20.0%	11	36.7%	9	100.0%	2	22.2%	0	0.0%	4	44.4%	3	33.3%
13	EB31	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	27	100.0%	8	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	100.0%
	EB32	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	3.7%	26	96.3%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%
	EB33	27	100.0%	1	3.7%	1	3.7%	5	18.5%	20	74.1%	9	100.0%	2	22.2%	0	0.0%	3	33.3%	4	44.4%
	EB34	27	100.0%	0	0.0%	2	7.4%	1	3.7%	24	88.9%	9	100.0%	1	11.1%	2	22.2%	2	22.2%	4	44.4%
	EB35	27	100.0%	4	14.8%	7	25.9%	2	7.4%	14	51.9%	7	100.0%	4	57.1%	1	14.3%	1	14.3%	1	14.3%
	EB36	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	27	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%
	EB37	27	100.0%	1	3.7%	3	11.1%	9	33.3%	14	51.9%	9	100.0%	1	11.1%	2	22.2%	3	33.3%	3	33.3%
14	EB31	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%
	EB32	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	100.0%
	EB33	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	25.0%	3	75.0%
	EB34	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	100.0%
	EB35	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	3	100.0%	1	33.3%	0	0.0%	0	0.0%	2	66.7%
	EB36	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	100.0%
	EB37	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	1	25.0%	0	0.0%	3	75.0%
15	EB31	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%
	EB32	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%
	EB33	3	100.0%																		

		GRUPO							
		Control				Agenesia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
EB21	Posición 1	12	6,29	0,84	5,86	8	8,03	2,31	7,34
	Posición 2	7	7,75	0,80	7,61	1	9,86	.	9,86
	Posición 3	6	7,35	0,59	7,47	2	8,80	1,41	8,80
	Posición 4	281	10,31	1,91	10,14	84	10,41	1,90	10,46
EB22	Posición 1	47	7,36	0,98	7,45	20	8,19	1,48	7,85
	Posición 2	37	8,57	1,10	8,32	3	9,79	2,09	9,65
	Posición 3	26	9,09	1,04	8,97	10	10,67	2,44	10,27
	Posición 4	196	11,08	1,66	11,02	49	10,98	1,61	10,65
EB23	Posición 1	214	9,15	1,61	9,15	71	9,57	1,83	9,43
	Posición 2	40	11,42	1,34	11,30	9	11,46	1,13	11,02
	Posición 3	19	12,09	1,32	12,33	10	11,76	1,56	11,51
	Posición 4	33	12,95	1,13	13,20	6	12,62	1,88	12,22
EB24	Posición 1	169	8,73	1,46	8,55	52	8,95	1,51	8,56
	Posición 2	24	10,68	1,14	10,58	10	10,62	1,03	10,94
	Posición 3	12	10,69	0,97	11,17	3	10,64	0,28	10,68
	Posición 4	101	12,00	1,46	12,02	31	12,03	1,55	11,95
EB25	Posición 1	211	9,12	1,60	9,14	67	9,49	1,70	9,32
	Posición 2	37	11,37	1,16	11,27	3	10,84	0,18	10,90
	Posición 3	5	11,38	1,67	11,44	3	12,67	3,23	13,38
	Posición 4	53	12,61	1,41	12,90	14	11,97	1,27	11,90
EB26	Posición 1	2	6,57	0,96	6,57	0	.	.	.
	Posición 2	6	6,29	1,16	5,73	5	7,43	0,99	7,31
	Posición 3	4	6,51	0,89	6,43	1	8,88	.	8,88
	Posición 4	294	10,18	1,96	10,02	90	10,34	1,95	10,40
EB27	Posición 1	159	8,80	1,61	8,49	45	8,80	1,45	8,50
	Posición 2	100	10,72	1,30	10,61	36	10,92	1,35	10,79
	Posición 3	15	11,93	1,49	12,07	4	12,72	1,18	12,81
	Posición 4	32	13,14	1,16	13,21	9	13,15	1,16	12,75
		GRUPO							
		Control				Agenesia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
EB31	Posición 1	5	5,66	0,31	5,73	1	6,62	.	6,62
	Posición 2	2	5,66	0,04	5,66	2	7,35	0,65	7,35
	Posición 3	3	7,22	0,76	6,94	2	7,63	0,36	7,63
	Posición 4	296	10,17	1,96	9,99	83	10,39	1,86	10,40
EB32	Posición 1	20	6,94	1,16	6,89	5	7,20	0,46	7,31
	Posición 2	11	8,19	1,48	7,71	4	8,39	1,02	8,15
	Posición 3	30	8,22	1,23	8,00	7	8,12	1,07	8,26
	Posición 4	245	10,59	1,82	10,56	80	10,62	1,86	10,65
EB33	Posición 1	179	8,80	1,47	8,68	56	9,05	1,54	8,88
	Posición 2	25	10,57	0,96	10,60	11	10,54	0,93	10,39
	Posición 3	19	11,49	1,17	11,70	8	12,20	1,35	12,01
	Posición 4	83	12,21	1,39	12,10	21	12,18	1,50	12,03
EB34	Posición 1	167	8,68	1,42	8,55	52	8,92	1,44	8,74
	Posición 2	29	10,69	1,12	10,92	9	10,83	1,51	10,64
	Posición 3	11	10,76	1,16	11,07	8	11,19	1,24	10,79
	Posición 4	99	12,04	1,42	12,02	27	12,06	1,53	11,95
EB35	Posición 1	223	9,21	1,62	9,20	57	9,71	1,84	9,50
	Posición 2	26	11,36	1,10	11,23	4	11,67	1,12	11,43
	Posición 3	11	11,97	0,92	12,10	2	12,07	2,01	12,07
	Posición 4	46	12,84	1,36	13,15	7	12,32	1,62	12,40
EB36	Posición 1	2	6,18	1,51	6,18	0	.	.	.
	Posición 2	3	5,78	0,10	5,73	2	7,35	0,65	7,35
	Posición 3	4	6,58	1,03	6,43	1	6,25	.	6,25
	Posición 4	297	10,15	1,98	9,99	93	10,27	1,96	10,34
EB37	Posición 1	148	8,50	1,38	8,33	51	8,89	1,45	8,51
	Posición 2	84	10,54	0,95	10,56	23	10,81	1,26	10,65
	Posición 3	25	11,89	1,11	11,99	10	12,01	0,90	12,06
	Posición 4	49	12,87	1,17	13,08	12	12,83	1,53	13,08





		GRUPO							
		Control				Agnesia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
D21	0	0	.	.	.	1	9,69	.	9,69
	D	4	5,61	0,34	5,71	1	7,81	.	7,81
	E	6	6,38	0,76	6,24	4	6,89	0,54	6,97
	F	34	7,58	0,60	7,58	13	8,45	1,61	7,88
	G	63	8,65	1,01	8,43	17	8,74	1,00	8,51
	H	199	11,09	1,62	11,01	60	11,21	1,60	11,04
D22	0	0	.	.	.	14	9,87	1,80	10,18
	C	2	5,42	0,43	5,42	0	.	.	.
	D	3	5,74	0,14	5,69	3	6,89	0,82	6,62
	E	27	7,52	0,75	7,52	12	8,22	1,68	7,74
	F	57	8,08	0,77	8,08	12	8,61	0,66	8,51
	G	79	9,84	1,09	9,82	11	9,80	0,87	9,65
	H	138	11,61	1,56	11,45	44	11,54	1,57	11,13
D23	C	4	5,61	0,34	5,71	0	.	.	.
	D	16	7,02	0,79	7,24	9	7,50	0,70	7,78
	E	77	8,26	0,94	8,24	27	8,75	1,33	8,50
	F	87	9,85	1,14	9,74	23	10,15	1,24	9,92
	G	95	11,35	1,20	11,33	27	11,42	1,28	11,10
	H	27	13,50	0,92	13,33	10	13,06	1,29	13,33
D24	C	8	5,83	0,54	5,73	0	.	.	.
	D	26	7,50	0,57	7,57	16	7,98	1,54	7,74
	E	70	8,40	0,98	8,28	32	9,15	1,10	9,24
	F	82	9,87	0,89	9,81	18	10,72	1,23	10,65
	G	86	11,36	1,08	11,36	21	11,67	1,30	11,24
	H	34	13,40	0,91	13,27	9	13,05	1,37	13,49
D25	0	0	.	.	.	10	11,49	2,20	11,73
	B	3	5,58	0,41	5,72	1	7,81	.	7,81
	C	23	7,09	0,80	7,25	9	8,40	2,16	7,67
	D	54	8,23	0,97	8,16	28	8,77	1,06	8,56
	E	84	9,49	1,19	9,42	16	9,92	1,53	9,58
	F	73	10,82	1,09	10,75	18	11,26	1,08	11,13
	G	49	12,02	1,22	12,15	8	11,68	1,32	11,49
	H	20	13,54	1,01	13,30	6	12,95	1,65	12,73
D26	D	1	5,11	.	5,11	0	.	.	.
	E	3	6,29	0,83	5,90	2	7,82	0,72	7,82
	F	7	6,24	0,74	5,82	6	7,56	1,15	7,35
	G	108	8,32	0,97	8,25	31	8,75	1,37	8,32
	H	187	11,25	1,53	11,18	57	11,30	1,55	11,05
D27	0	0	.	.	.	2	8,88	0,00	8,88
	B	1	5,90	.	5,90	1	6,89	.	6,89
	C	21	6,98	1,00	7,14	9	8,12	1,97	7,71
	D	105	8,56	1,15	8,38	31	9,03	1,22	9,26
	E	91	10,31	1,01	10,29	27	10,38	1,53	10,48
	F	46	11,51	1,14	11,55	15	11,67	1,08	11,44
	G	33	12,91	1,00	13,03	7	12,64	0,99	12,67
	H	9	13,95	0,96	13,34	4	13,71	1,45	13,70

		T11.3bM- EDAD (media) según GRADO MADURACIÓN DEMIRIIAN CUADRANTE 3 por							
		GRUPO							
		Control				Agenesia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
D31	0	0	.	.	.	8	9,64	2,78	8,42
	E	2	5,51	0,55	5,51	0	.	.	.
	F	6	5,87	0,39	5,73	2	7,22	0,84	7,22
	G	43	7,70	0,63	7,71	11	8,10	0,96	7,71
	H	255	10,56	1,81	10,53	75	10,61	1,80	10,64
D32	D	1	5,11	.	5,11	0	.	.	.
	E	6	5,90	0,38	5,77	4	7,28	0,49	7,34
	F	25	7,47	0,69	7,44	8	8,24	2,11	7,78
	G	83	8,57	1,08	8,32	21	8,66	0,86	8,50
	H	191	11,16	1,59	11,07	63	11,10	1,67	11,02
D33	D	11	6,27	0,76	5,90	5	7,70	0,41	7,67
	E	58	7,95	0,96	7,90	21	8,39	1,50	8,26
	F	113	9,53	1,21	9,47	33	9,70	1,08	9,69
	G	87	11,22	1,11	11,18	21	11,15	1,25	11,05
	H	37	13,20	1,13	13,27	16	12,96	1,21	12,92
D34	C	4	5,97	0,80	5,86	1	7,31	.	7,31
	D	27	7,04	0,73	7,14	13	8,06	1,74	7,78
	E	90	8,57	0,95	8,41	27	8,72	0,85	8,60
	F	66	10,06	0,86	10,03	24	10,47	1,04	10,46
	G	84	11,37	1,05	11,36	21	11,71	1,12	11,24
	H	35	13,31	1,09	13,27	10	13,15	1,33	13,50
D35	0	0	.	.	.	26	10,22	2,12	9,83
	B	1	5,11	.	5,11	1	6,62	.	6,62
	C	26	6,93	0,76	7,09	13	8,27	1,66	7,81
	D	53	8,39	1,01	8,25	18	9,04	1,15	9,18
	E	78	9,35	1,17	9,25	14	10,65	1,01	10,56
	F	90	10,85	1,19	10,74	15	11,36	1,51	11,05
	G	45	12,37	1,10	12,33	6	12,45	1,10	12,13
	H	13	13,73	1,08	13,34	3	13,12	1,03	13,50
D36	C	1	5,73	.	5,73	0	.	.	.
	E	2	5,51	0,55	5,51	0	.	.	.
	F	6	6,19	0,74	5,77	6	7,28	0,76	7,34
	G	109	8,31	1,01	8,24	32	8,62	1,22	8,33
	H	188	11,23	1,54	11,15	58	11,32	1,53	11,05
D37	B	0	.	.	.	1	6,89	.	6,89
	C	23	6,95	0,99	7,10	19	8,52	1,68	8,03
	D	74	8,41	1,09	8,30	16	8,71	1,06	8,77
	E	98	9,80	1,21	9,77	29	10,13	1,41	10,39
	F	59	11,20	1,14	11,33	21	11,62	1,12	11,44
	G	44	12,62	1,08	12,80	7	12,97	1,47	12,67
	H	8	14,03	0,99	13,70	3	13,12	1,03	13,50

T12.2M-GRADO REABSORCIÓN RADICULAR MOORREES CUADRANTE 2 según EDAD por GRUPO en muestra MASCULINA GRUPO

	Control												Agnesia											
	Total		Ápice cerrado		Diente exhibido		Total		Ápice cerrado		Diente exhibido		Total		Ápice cerrado		Diente exhibido							
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%						
5	R61	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R62	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R63	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R64	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R65	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
6	R61	7	100.0%	3	42.9%	2	28.6%	1	14.3%	0	0.0%	1	14.3%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%					
	R62	7	100.0%	4	57.1%	1	14.3%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R63	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R64	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R65	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%					
7	R61	24	100.0%	0	0.0%	2	8.3%	1	4.2%	0	0.0%	21	87.5%	8	100.0%	1	12.5%	2	25.0%					
	R62	24	100.0%	1	4.2%	3	12.5%	5	20.8%	5	20.8%	10	41.7%	7	100.0%	3	42.9%	0	0.0%					
	R63	24	100.0%	18	75.0%	6	25.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	25.0%	2	25.0%	0	0.0%					
	R64	24	100.0%	23	95.8%	1	4.2%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	50.0%	4	50.0%	0	0.0%					
	R65	24	100.0%	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	100.0%	7	87.5%	0	0.0%					
8	R61	51	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	2.0%	1	2.0%	49	96.1%	16	100.0%	0	0.0%	1	6.3%					
	R62	51	100.0%	0	0.0%	1	2.0%	9	17.6%	4	7.8%	37	72.5%	15	100.0%	1	6.7%	5	33.3%					
	R63	51	100.0%	25	49.0%	18	35.3%	6	11.8%	1	2.0%	1	2.0%	16	100.0%	8	50.0%	7	43.8%					
	R64	51	100.0%	35	68.6%	13	25.5%	2	3.9%	0	0.0%	0	0.0%	16	100.0%	6	37.5%	0	0.0%					
	R65	51	100.0%	43	84.3%	6	11.8%	1	2.0%	1	2.0%	0	0.0%	16	100.0%	12	75.0%	4	25.0%					
9	R61	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R62	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	8.2%	1	2.0%	44	89.8%	15	100.0%	1	6.7%	2	13.3%					
	R63	49	100.0%	10	20.4%	25	51.0%	11	22.4%	1	2.0%	2	4.1%	15	100.0%	8	53.3%	4	26.7%					
	R64	49	100.0%	13	26.5%	20	40.8%	8	16.3%	0	0.0%	8	16.3%	15	100.0%	4	26.7%	7	46.7%					
	R65	49	100.0%	27	55.1%	16	32.7%	1	2.0%	2	4.1%	3	6.1%	15	100.0%	8	53.3%	4	26.7%					
10	R61	45	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	45	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R62	45	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	2.2%	44	97.8%	14	100.0%	0	0.0%	1	7.1%					
	R63	45	100.0%	3	6.7%	17	37.8%	11	24.4%	11	24.4%	16	35.6%	14	100.0%	0	0.0%	5	35.7%					
	R64	45	100.0%	2	4.4%	14	31.1%	8	17.8%	5	11.1%	16	35.6%	14	100.0%	0	0.0%	7	50.0%					
	R65	45	100.0%	7	15.6%	12	26.7%	16	35.6%	4	8.9%	6	13.3%	14	100.0%	3	21.4%	6	42.9%					
11	R61	57	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	57	100.0%	19	100.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R62	57	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	1.8%	56	98.2%	17	100.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R63	57	100.0%	1	1.8%	4	7.0%	21	36.8%	12	21.1%	19	33.3%	19	100.0%	1	5.3%	1	5.3%					
	R64	57	100.0%	0	0.0%	5	8.8%	11	19.3%	10	17.5%	31	54.4%	2	10.5%	2	10.5%	4	21.1%					
	R65	57	100.0%	2	3.5%	6	10.5%	23	40.4%	15	26.3%	11	19.3%	19	100.0%	0	0.0%	2	10.5%					
12	R61	30	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	30	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R62	30	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	3.3%	29	96.7%	9	100.0%	0	0.0%	1	11.1%					
	R63	30	100.0%	1	3.3%	1	3.3%	9	30.0%	8	26.7%	11	36.7%	9	100.0%	0	0.0%	2	22.2%					
	R64	30	100.0%	1	3.3%	0	0.0%	4	13.3%	5	16.7%	20	66.7%	9	100.0%	0	0.0%	2	22.2%					
	R65	30	100.0%	1	3.3%	0	0.0%	10	33.3%	8	26.7%	11	36.7%	9	100.0%	2	22.2%	0	0.0%					
13	R61	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R62	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R63	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	11.1%	3	11.1%	21	77.8%	8	100.0%	0	0.0%	2	22.2%					
	R64	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	3.7%	1	3.7%	25	92.6%	9	100.0%	1	11.1%	0	0.0%					
	R65	27	100.0%	0	0.0%	1	3.7%	2	7.4%	6	22.2%	18	66.7%	9	100.0%	2	22.2%	0	0.0%					
14	R61	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R62	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R63	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	1	25.0%	0	0.0%					
	R64	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R65	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	16.7%	10	83.3%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%					
15	R61	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R62	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R63	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	33.3%	2	66.7%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%					
	R64	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%							
	R65	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%							

T12.3M-GRADO REABSORCIÓN RADICULAR MOORREES CUADRANTE 3 según EDAD por GRUPO en muestra MASCULINA GRUPO

	Control												Agresión												
	Total				Apice cerrado				Diente exfoliado				Total				Apice cerrado				Diente exfoliado				
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
5	R71	1	100.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R72	1	100.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R73	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R74	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R75	1	100.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
6	R71	7	100.0%	0	0.0%	3	42.9%	2	28.6%	2	28.6%	0	0.0%	2	28.6%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R72	7	100.0%	5	71.4%	0	0.0%	1	14.3%	0	0.0%	1	14.3%	0	0.0%	1	14.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R73	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R74	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R75	7	100.0%	7	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
7	R71	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	24	100.0%	0	0.0%	8	100.0%	0	0.0%	1	12.5%	0	0.0%	6	75.0%
	R72	24	100.0%	2	8.3%	1	4.2%	5	20.8%	0	0.0%	16	66.7%	0	0.0%	8	100.0%	1	12.5%	2	25.0%	2	25.0%	3	37.5%
	R73	24	100.0%	18	75.0%	6	25.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	5	62.5%	3	37.5%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R74	24	100.0%	22	91.7%	1	4.2%	0	0.0%	0	0.0%	1	4.2%	0	0.0%	6	75.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R75	24	100.0%	24	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	7	87.5%	1	12.5%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
8	R71	51	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	51	100.0%	0	0.0%	16	100.0%	0	0.0%	2	12.5%	0	0.0%	12	75.0%
	R72	51	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	2.0%	4	7.8%	46	90.2%	1	6.3%	16	100.0%	1	6.3%	0	0.0%	1	6.3%	13	81.3%
	R73	51	100.0%	20	39.2%	28	54.9%	1	2.0%	0	0.0%	2	3.9%	0	0.0%	9	56.3%	5	31.3%	0	0.0%	0	0.0%	2	12.5%
	R74	51	100.0%	31	60.8%	17	33.3%	2	3.9%	1	2.0%	0	0.0%	16	100.0%	0	0.0%	4	25.0%	4	25.0%	0	0.0%	1	6.3%
	R75	51	100.0%	46	90.2%	3	5.9%	0	0.0%	1	2.0%	0	0.0%	16	100.0%	14	87.5%	2	12.5%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
9	R71	49	100.0%	0	0.0%	2	4.1%	1	2.0%	0	0.0%	46	93.9%	0	0.0%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%
	R72	49	100.0%	8	16.3%	27	55.1%	9	18.4%	3	6.1%	2	4.1%	15	100.0%	3	20.0%	6	40.0%	3	20.0%	2	13.3%	2	13.3%
	R73	49	100.0%	11	22.4%	18	36.7%	15	30.6%	5	10.2%	5	10.2%	15	100.0%	3	20.0%	7	46.7%	2	13.3%	1	6.7%	2	13.3%
	R74	49	100.0%	25	51.0%	16	32.7%	5	10.2%	2	4.1%	1	2.0%	15	100.0%	10	66.7%	2	13.3%	3	20.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R75	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	45	100.0%	0	0.0%	14	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
10	R71	45	100.0%	0	0.0%	13	28.9%	12	26.7%	5	11.1%	14	31.1%	0	0.0%	14	100.0%	0	0.0%	1	7.1%	0	0.0%	13	92.9%
	R72	45	100.0%	1	2.2%	10	22.2%	9	20.0%	14	31.1%	14	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	5	35.7%	1	7.1%	0	0.0%	1	7.1%
	R73	45	100.0%	3	6.7%	10	22.2%	17	37.8%	5	11.1%	2	4.4%	14	100.0%	3	21.4%	2	14.3%	2	14.3%	2	14.3%	2	14.3%
	R74	45	100.0%	11	24.4%	10	22.2%	17	37.8%	4	8.9%	19	42.2%	0	0.0%	7	50.0%	1	7.1%	0	0.0%	0	0.0%	3	21.4%
	R75	45	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	45	100.0%	0	0.0%	19	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
11	R71	57	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	57	100.0%	0	0.0%	19	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	19	100.0%
	R72	57	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	57	100.0%	0	0.0%	19	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	19	100.0%
	R73	57	100.0%	1	1.8%	3	5.3%	10	17.5%	7	12.3%	34	59.6%	19	100.0%	1	5.3%	1	5.3%	0	0.0%	3	15.8%	4	21.1%
	R74	57	100.0%	1	1.8%	3	5.3%	10	17.5%	10	17.5%	33	57.9%	19	100.0%	1	5.3%	0	0.0%	0	0.0%	3	15.8%	3	15.8%
	R75	57	100.0%	3	5.3%	6	10.5%	20	35.1%	17	29.8%	11	19.3%	19	100.0%	7	36.8%	2	10.5%	3	15.8%	3	15.8%	4	21.1%
12	R71	30	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	30	100.0%	0	0.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%
	R72	30	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	3.3%	29	96.7%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%
	R73	30	100.0%	1	3.3%	0	0.0%	4	13.3%	4	13.3%	21	70.0%	9	100.0%	1	11.1%	0	0.0%	1	11.1%	2	22.2%	5	55.6%
	R74	30	100.0%	1	3.3%	0	0.0%	4	13.3%	5	16.7%	20	66.7%	9	100.0%	0	0.0%	1	11.1%	0	0.0%	1	11.1%	1	11.1%
	R75	30	100.0%	2	6.7%	1	3.3%	11	36.7%	7	23.3%	9	30.0%	9	100.0%	4	44.4%	0	0.0%	0	0.0%	1	11.1%	1	11.1%
13	R71	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	27	100.0%	0	0.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	88.9%
	R72	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	27	100.0%	0	0.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%
	R73	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	3.7%	0	0.0%	26	96.3%	1	11.1%	1	11.1%	0	0.0%	1	11.1%	0	0.0%	7	77.8%
	R74	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	7.4%	25	92.6%	9	100.0%	1	11.1%	0	0.0%	0	0.0%	1	11.1%	7	77.8%
	R75	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	14.8%	9	33.3%	14	51.9%	9	100.0%	1	11.1%	0	0.0%	4	44.4%	2	22.2%	2	22.2%
14	R71	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	0	0.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	100.0%
	R72	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	0	0.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	100.0%
	R73	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	0	0.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	100.0%
	R74	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	0	0.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	100.0%
	R75	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	0	0.0%	4	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	75.0%
15	R71	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%
	R72	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%
	R73	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%
	R74	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	100.0%
	R75	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	1	100.0%	0	0.0%	0	0.0%



### 11.3.3 TABLAS DISTRIBUCIÓN SEXO FEMENINO: GRUPO AGENESIA Y CONTROL

		T102F- ETAPA ERUPCIÓN BENGSTON-ALOHTANI CUADRANTE 2 según EDAD por GRUPO en muestra FEMENINA																			
		GRUPO														Control					
		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
5	EB21	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	2	66.7%	1	33.3%	0	0.0%	0	0.0%
	EB22	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB23	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB25	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	6	100.0%	1	16.7%	5	83.3%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	1	33.3%	1	33.3%	1	33.3%
6	EB27	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB21	29	100.0%	17	58.6%	5	17.2%	1	3.4%	6	20.7%	9	100.0%	5	55.6%	0	0.0%	2	22.2%	2	22.2%
	EB22	29	100.0%	27	93.1%	0	0.0%	1	3.4%	1	3.4%	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB23	29	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	29	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB25	29	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	100.0%	8	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
7	EB26	29	100.0%	1	3.4%	10	34.5%	6	20.7%	12	41.4%	9	100.0%	0	0.0%	3	33.3%	1	11.1%	5	55.6%
	EB27	29	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB21	49	100.0%	6	12.2%	2	4.1%	6	12.2%	35	71.4%	15	100.0%	1	6.7%	2	13.3%	0	0.0%	12	80.0%
	EB22	49	100.0%	25	51.0%	11	22.4%	3	6.1%	10	20.4%	10	100.0%	5	50.0%	4	40.0%	1	10.0%	0	0.0%
	EB23	49	100.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	49	100.0%	48	98.0%	1	2.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
8	EB25	49	100.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	49	100.0%	1	2.0%	1	2.0%	4	8.2%	43	87.8%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%
	EB27	49	100.0%	47	95.9%	1	2.0%	1	2.0%	0	0.0%	15	100.0%	14	93.3%	1	6.7%	0	0.0%	0	0.0%
	EB21	116	100.0%	0	0.0%	4	3.4%	5	4.3%	107	92.2%	39	100.0%	2	5.1%	2	5.1%	3	7.7%	32	82.1%
	EB22	116	100.0%	24	20.7%	32	27.6%	25	21.6%	35	30.2%	32	100.0%	13	40.6%	7	21.9%	4	12.5%	8	25.0%
	EB23	116	100.0%	115	99.1%	1	0.9%	0	0.0%	0	0.0%	39	100.0%	39	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
9	EB24	116	100.0%	111	95.7%	4	3.4%	0	0.0%	1	0.9%	39	100.0%	37	94.9%	2	5.1%	0	0.0%	0	0.0%
	EB25	116	100.0%	114	98.3%	2	1.7%	0	0.0%	0	0.0%	36	100.0%	36	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	116	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	0.9%	115	99.1%	36	100.0%	0	0.0%	2	5.6%	0	0.0%	34	94.4%
	EB27	116	100.0%	92	79.3%	24	20.7%	0	0.0%	0	0.0%	39	100.0%	35	89.7%	3	7.7%	1	2.6%	0	0.0%
	EB21	104	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	1.0%	103	99.0%	34	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	34	100.0%
	EB22	104	100.0%	2	1.9%	11	10.6%	17	16.3%	74	71.2%	28	100.0%	2	7.1%	7	25.0%	8	28.6%	11	39.3%
10	EB23	104	100.0%	99	95.2%	4	3.8%	0	0.0%	1	1.0%	34	100.0%	31	91.2%	3	8.8%	0	0.0%	0	0.0%
	EB24	104	100.0%	85	81.7%	8	7.7%	3	2.9%	8	7.7%	34	100.0%	28	82.4%	4	11.8%	1	2.9%	1	2.9%
	EB25	104	100.0%	99	95.2%	3	2.9%	0	0.0%	2	1.9%	31	100.0%	31	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB26	104	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	104	100.0%	33	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	33	100.0%
	EB27	104	100.0%	57	54.8%	47	45.2%	0	0.0%	0	0.0%	33	100.0%	20	60.6%	13	39.4%	0	0.0%	0	0.0%
	EB21	81	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	81	100.0%	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	7.4%	25	92.6%
11	EB22	81	100.0%	2	2.5%	1	1.2%	10	12.3%	68	84.0%	24	100.0%	1	4.2%	1	4.2%	6	25.0%	16	66.7%
	EB23	81	100.0%	63	77.8%	13	16.0%	0	0.0%	5	6.2%	27	100.0%	23	85.2%	2	7.4%	2	7.4%	0	0.0%
	EB24	81	100.0%	38	46.9%	17	21.0%	6	7.4%	20	24.7%	27	100.0%	15	55.6%	3	11.1%	4	14.8%	5	18.5%
	EB25	81	100.0%	66	81.5%	10	12.3%	1	1.2%	4	4.9%	24	100.0%	21	87.5%	1	4.2%	1	4.2%	1	4.2%
	EB26	81	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	81	100.0%	27	100.0%	0	0.0%	1	3.7%	0	0.0%	26	96.3%
	EB27	81	100.0%	35	43.2%	44	54.3%	1	1.2%	1	1.2%	27	100.0%	19	70.4%	7	25.9%	0	0.0%	1	3.7%
12	EB21	69	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	69	100.0%	23	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	23	100.0%
	EB22	69	100.0%	0	0.0%	1	1.4%	1	1.4%	67	97.1%	18	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	11.1%	16	88.9%
	EB23	69	100.0%	37	53.6%	16	23.2%	8	11.6%	8	11.6%	22	100.0%	11	50.0%	7	31.8%	1	4.5%	3	13.6%
	EB24	69	100.0%	15	21.7%	16	23.2%	5	7.2%	33	47.8%	23	100.0%	5	21.7%	6	26.1%	3	13.0%	9	39.1%
	EB25	69	100.0%	46	66.7%	15	21.7%	2	2.9%	6	8.7%	19	100.0%	13	68.4%	4	21.1%	1	5.3%	1	5.3%
	EB26	69	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	69	100.0%	23	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	23	100.0%
13	EB27	69	100.0%	18	26.1%	40	58.0%	8	11.6%	3	4.3%	23	100.0%	6	26.1%	17	73.9%	0	0.0%	0	0.0%
	EB21	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	20	100.0%
	EB22	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	17	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	17.6%	14	82.4%
	EB23	62	100.0%	16	25.8%	15	24.2%	11	17.7%	20	32.3%	18	100.0%	5	27.8%	4	22.2%	1	5.6%	8	44.4%
	EB24	62	100.0%	5	8.1%	9	14.5%	5	8.1%	43	69.4%	20	100.0%	2	10.0%	2	10.0%	0	0.0%	16	80.0%
	EB25	62	100.0%	25	40.3%	14	22.6%	2	3.2%	21	33.9%	17	100.0%	10	58.8%	1	5.9%	1	5.9%	5	29.4%
14	EB26	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	20	100.0%
	EB27	62	100.0%	13	21.0%	24	38.7%	5	8.1%	20	32.3%	20	100.0%	3	15.0%	12	60.0%	3	15.0%	2	10.0%
	EB21	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	13	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	13	100.0%
	EB22	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	10	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	10	100.0%
	EB23	49	100.0%	4	8.2%	4	8.2%	4	8.2%	37	75.5%	13	100.0%	5	38.5%	2	15.4%	3	23.1%	3	23.1%
	EB24	49	100.0%	2	4.1%	1	2.0%	0	0.0%	46	93.9%	13	100.0%	2	15.4%	1	7.7%	1	7.7%	9	69.2%
15	EB25	49	100.0%	4	8.2%	2	4.1%	1	2.0%	42	85.7%	12	100.0%	5	41.7%	1	8.3%	1	8.3%	5	41.7%
	EB26	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	13	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	13	100.0%
	EB27	49	100.0%	1	2.0%	7	14.3%	12	24.5%	29	5										

APORTACIÓN A UN ATLAS DE LA DENTICIÓN EN NIÑOS CON AGENESIA DENTAL

T10.3F- FTAPA ERUPCIÓN BENGSTON-ALOHTANI CUADRANTE 3 según EDAD por GRUPO en muestra FEMENINA

	GRUPO																				
	Control												Agencia								
	Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4		Total		Posición 1		Posición 2		Posición 3		Posición 4		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
5	EB31	6	100.0%	4	66.7%	1	16.7%	1	16.7%	0	0.0%	3	100.0%	1	33.3%	0	0.0%	0	0.0%	2	66.7%
	EB32	6	100.0%	5	83.3%	1	16.7%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	1	33.3%	2	66.7%	0	0.0%	0	0.0%
	EB33	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB34	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB35	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	6	100.0%	1	16.7%	4	66.7%	1	16.7%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	1	33.3%	0	0.0%	2	66.7%
	EB37	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
6	EB31	29	100.0%	2	6.9%	4	13.8%	5	17.2%	18	62.1%	8	100.0%	1	12.5%	0	0.0%	1	12.5%	6	75.0%
	EB32	29	100.0%	17	58.6%	4	13.8%	3	10.3%	5	17.2%	9	100.0%	6	66.7%	1	11.1%	0	0.0%	2	22.2%
	EB33	29	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB34	29	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB35	29	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	29	100.0%	0	0.0%	4	13.8%	7	24.1%	18	62.1%	9	100.0%	0	0.0%	3	33.3%	1	11.1%	5	55.6%
	EB37	29	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
7	EB31	49	100.0%	0	0.0%	1	2.0%	4	8.2%	44	89.8%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	26.7%	11	73.3%
	EB32	49	100.0%	6	12.2%	8	16.3%	13	26.5%	22	44.9%	15	100.0%	2	13.3%	3	20.0%	5	33.3%	5	33.3%
	EB33	49	100.0%	48	98.0%	1	2.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	14	93.3%	0	0.0%	0	0.0%	1	6.7%
	EB34	49	100.0%	48	98.0%	0	0.0%	1	2.0%	0	0.0%	15	100.0%	14	93.3%	1	6.7%	0	0.0%	0	0.0%
	EB35	49	100.0%	48	98.0%	1	2.0%	0	0.0%	0	0.0%	12	100.0%	12	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	49	100.0%	0	0.0%	1	2.0%	2	4.1%	46	93.9%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%
	EB37	49	100.0%	48	98.0%	1	2.0%	0	0.0%	0	0.0%	14	100.0%	13	92.9%	0	0.0%	1	7.1%	0	0.0%
8	EB31	116	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	1.7%	114	98.3%	39	100.0%	0	0.0%	2	5.1%	3	7.7%	34	87.2%
	EB32	116	100.0%	3	2.6%	13	11.2%	23	19.8%	77	66.4%	38	100.0%	3	7.9%	8	21.1%	4	10.5%	23	60.5%
	EB33	116	100.0%	108	93.1%	5	4.3%	2	1.7%	1	0.9%	38	100.0%	35	92.1%	1	2.6%	1	2.6%	1	2.6%
	EB34	116	100.0%	111	95.7%	3	2.6%	2	1.7%	0	0.0%	39	100.0%	38	97.4%	0	0.0%	0	0.0%	1	2.6%
	EB35	116	100.0%	116	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	31	100.0%	30	96.8%	1	3.2%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	116	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	116	100.0%	39	100.0%	0	0.0%	2	5.1%	1	2.6%	36	92.3%
	EB37	116	100.0%	106	91.4%	10	8.6%	0	0.0%	0	0.0%	34	100.0%	32	94.1%	2	5.9%	0	0.0%	0	0.0%
9	EB31	104	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	104	100.0%	34	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	34	100.0%
	EB32	104	100.0%	0	0.0%	3	2.9%	4	3.8%	97	93.3%	34	100.0%	0	0.0%	1	2.9%	4	11.8%	29	85.3%
	EB33	104	100.0%	78	75.0%	13	12.5%	2	1.9%	11	10.6%	34	100.0%	24	70.6%	5	14.7%	3	8.8%	2	5.9%
	EB34	104	100.0%	89	85.6%	7	6.7%	3	2.9%	5	4.8%	34	100.0%	27	79.4%	5	14.7%	1	2.9%	1	2.9%
	EB35	104	100.0%	102	98.1%	1	1.0%	1	1.0%	0	0.0%	27	100.0%	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	104	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	104	100.0%	34	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	34	100.0%
	EB37	104	100.0%	77	74.0%	22	21.2%	4	3.8%	1	1.0%	32	100.0%	22	68.8%	10	31.3%	0	0.0%	0	0.0%
10	EB31	81	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	81	100.0%	27	100.0%	0	0.0%	1	3.7%	0	0.0%	26	96.3%
	EB32	81	100.0%	0	0.0%	2	2.5%	0	0.0%	79	97.5%	27	100.0%	0	0.0%	1	3.7%	0	0.0%	26	96.3%
	EB33	81	100.0%	34	42.0%	16	19.8%	12	14.8%	19	23.5%	27	100.0%	11	40.7%	3	11.1%	5	18.5%	8	29.6%
	EB34	81	100.0%	39	48.1%	19	23.5%	6	7.4%	17	21.0%	27	100.0%	14	51.9%	3	11.1%	3	11.1%	7	25.9%
	EB35	81	100.0%	68	84.0%	5	6.2%	3	3.7%	5	6.2%	18	100.0%	15	83.3%	0	0.0%	2	11.1%	1	5.6%
	EB36	81	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	81	100.0%	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	27	100.0%
	EB37	81	100.0%	30	37.0%	38	46.9%	8	9.9%	5	6.2%	26	100.0%	16	61.5%	8	30.8%	0	0.0%	2	7.7%
11	EB31	69	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	69	100.0%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	20	100.0%
	EB32	69	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	69	100.0%	23	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	23	100.0%
	EB33	69	100.0%	13	18.8%	8	11.6%	8	11.6%	40	58.0%	23	100.0%	3	13.0%	2	8.7%	5	21.7%	13	56.5%
	EB34	69	100.0%	15	21.7%	12	17.4%	4	5.8%	38	55.1%	22	100.0%	3	13.6%	10	45.5%	2	9.1%	7	31.8%
	EB35	69	100.0%	40	58.0%	19	27.5%	3	4.3%	7	10.1%	16	100.0%	15	93.8%	1	6.3%	0	0.0%	0	0.0%
	EB36	69	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	69	100.0%	23	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	23	100.0%
	EB37	69	100.0%	11	15.9%	32	46.4%	12	17.4%	14	20.3%	23	100.0%	10	43.5%	10	43.5%	1	4.3%	2	8.7%
12	EB31	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	20	100.0%
	EB32	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	20	100.0%
	EB33	62	100.0%	4	6.5%	2	3.2%	5	8.1%	51	82.3%	20	100.0%	0	0.0%	2	10.0%	3	15.0%	15	75.0%
	EB34	62	100.0%	5	8.1%	2	3.2%	5	8.1%	50	80.6%	20	100.0%	1	5.0%	3	15.0%	1	5.0%	15	75.0%
	EB35	62	100.0%	19	30.6%	10	16.1%	4	6.5%	29	46.8%	16	100.0%	11	68.8%	3	18.8%	0	0.0%	2	12.5%
	EB36	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	20	100.0%
	EB37	62	100.0%	3	4.8%	20	32.3%	10	16.1%	29	46.8%	19	100.0%	5	26.3%	4	21.1%	5	26.3%	5	26.3%
13	EB31	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	13	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	13	100.0%
	EB32	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	13	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	13	100.0%
	EB33	49	100.0%	1	2.0%	0	0.0%	4	8.2%	44	89.8%	13	100.0%	1	7.7%	0	0.0%	4	30.8%	8	61.5%
	EB34	49	100.0%	1	2.0%	1	2.0%	3	6.1%	44	89.8%	13	100.0%	1	7.7%	1	7.7%	3	23.1%	8	61.5%
	EB35	49	100.0%	5	10.2%	4	8.2%	1	2.0%	39	79.6%	11	100.0%	8	72.7%	1	9.1%	0	0.0%	2	18.2%
	EB36	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	13	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	13	100.0%
	EB37	49	100.0%	0	0.0%	3	6.1%	7	14.3%	39	79.6%	13	100.0%	1	7.7%						

		T10.2bF- EDAD (media) según ETAPA ERUPCIÓN BENGSTON-ALOHTANI CUADRANTE							
		GRUPO							
		Control				Agencia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
EB21	Posición 1	29	6,07	0,72	6,09	10	6,39	1,05	6,27
	Posición 2	11	6,90	0,85	6,74	5	7,23	0,90	7,28
	Posición 3	13	7,48	0,81	7,48	7	8,05	1,60	7,96
	Posición 4	533	9,94	1,98	9,68	168	9,91	1,97	9,66
EB22	Posición 1	86	6,95	1,04	6,96	31	7,53	1,69	7,56
	Posición 2	56	8,02	0,68	7,94	19	8,25	0,80	8,10
	Posición 3	57	8,59	0,99	8,42	25	9,70	1,52	9,10
	Posición 4	387	10,62	1,84	10,57	77	10,69	1,66	10,68
EB23	Posición 1	418	8,68	1,57	8,59	144	8,91	1,85	8,68
	Posición 2	54	11,05	1,22	11,06	19	11,17	1,51	11,24
	Posición 3	23	11,75	0,83	11,75	7	11,49	1,46	11,90
	Posición 4	91	12,66	1,24	12,76	17	12,45	0,93	12,35
EB24	Posición 1	339	8,30	1,38	8,25	117	8,46	1,57	8,30
	Posición 2	56	10,27	1,29	10,31	20	10,66	1,69	10,60
	Posición 3	19	10,59	0,99	10,57	9	10,60	1,25	10,46
	Posición 4	172	11,96	1,44	12,13	44	11,89	1,34	12,11
EB25	Posición 1	439	8,80	1,64	8,67	143	9,11	1,91	8,76
	Posición 2	47	10,99	1,21	11,11	8	11,88	1,22	11,47
	Posición 3	6	11,66	0,76	11,70	4	11,59	1,41	11,76
	Posición 4	94	12,71	1,23	12,78	14	12,49	1,26	12,46
EB26	Posición 1	3	6,02	1,36	6,21	0	.	.	.
	Posición 2	16	5,83	0,59	5,91	7	7,03	1,70	6,15
	Posición 3	11	6,70	0,72	6,50	2	5,60	1,10	5,60
	Posición 4	556	9,82	2,03	9,54	176	9,74	2,02	9,55
EB27	Posición 1	299	8,37	1,60	8,18	111	8,51	1,62	8,33
	Posición 2	189	10,06	1,41	9,94	65	10,91	1,66	10,98
	Posición 3	28	12,02	1,37	12,29	6	11,55	2,04	11,74
	Posición 4	70	12,93	0,99	12,86	7	12,87	1,59	12,56
		T10.3bF- EDAD (media) según ETAPA ERUPCIÓN BENGSTON-ALOHTANI CUADRANTE							
		GRUPO							
		Control				Agencia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
EB31	Posición 1	6	5,40	0,60	5,28	2	5,85	0,76	5,85
	Posición 2	6	6,20	0,69	6,18	3	8,63	1,11	8,47
	Posición 3	12	6,50	0,86	6,46	8	7,18	0,67	7,26
	Posición 4	562	9,78	2,05	9,51	172	9,72	2,05	9,48
EB32	Posición 1	31	6,28	0,80	6,21	12	6,67	0,98	6,39
	Posición 2	31	7,54	1,14	7,63	16	7,57	1,19	7,87
	Posición 3	43	7,61	0,65	7,66	13	7,89	0,72	7,67
	Posición 4	481	10,17	1,94	9,92	148	10,21	1,92	10,02
EB33	Posición 1	321	8,21	1,33	8,17	101	8,24	1,45	8,21
	Posición 2	46	9,76	1,24	9,77	13	9,98	1,33	9,84
	Posición 3	33	10,71	1,22	10,53	21	10,75	1,58	10,91
	Posición 4	186	11,87	1,43	11,99	54	11,57	1,61	11,57
EB34	Posición 1	343	8,29	1,34	8,28	112	8,39	1,53	8,26
	Posición 2	44	10,15	0,98	10,16	23	10,54	1,42	10,91
	Posición 3	25	10,64	1,76	10,57	10	11,10	1,53	10,58
	Posición 4	174	12,02	1,32	12,03	44	11,78	1,53	11,94
EB35	Posición 1	434	8,74	1,58	8,65	130	9,29	2,03	8,86
	Posición 2	42	11,31	1,23	11,33	6	11,43	1,69	11,81
	Posición 3	13	11,37	1,54	11,31	2	10,14	0,08	10,14
	Posición 4	97	12,66	1,11	12,65	9	13,06	1,58	13,28
EB36	Posición 1	1	4,85	.	4,85	0	.	.	.
	Posición 2	9	5,71	0,70	5,58	6	6,76	1,33	6,27
	Posición 3	10	6,21	0,52	6,37	2	6,72	1,24	6,72
	Posición 4	566	9,77	2,06	9,47	182	9,71	2,06	9,48
EB37	Posición 1	310	8,16	1,29	8,14	111	8,60	1,62	8,47
	Posición 2	127	10,25	1,30	10,28	37	10,42	1,46	10,18
	Posición 3	44	11,39	1,37	11,33	11	11,70	1,75	11,85
	Posición 4	105	12,50	1,21	12,56	18	12,38	1,32	12,34





		GRUPO							
		Control				Agenesia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
D21	D	3	5,52	0,64	5,58	1	8,47	.	8,47
	E	12	6,01	0,78	6,06	7	6,58	0,82	6,38
	F	49	6,87	0,80	6,97	24	7,23	1,03	7,43
	G	146	8,06	0,79	7,96	30	7,96	0,71	7,95
	H	376	10,75	1,74	10,68	128	10,59	1,76	10,43
D22	O	0	.	.	.	38	9,62	2,44	8,87
	C	0	.	.	.	1	5,31	.	5,31
	D	4	5,47	0,53	5,46	2	7,36	1,58	7,36
	E	46	6,65	0,89	6,60	22	7,59	1,20	7,64
	F	116	7,86	0,84	7,79	21	8,09	1,67	7,86
	G	117	8,63	0,90	8,61	30	8,80	1,09	8,77
	H	303	11,21	1,58	11,11	76	10,99	1,50	11,00
D23	O	0	.	.	.	3	11,36	0,71	11,62
	C	1	5,34	.	5,34	1	8,47	.	8,47
	D	22	6,24	0,99	6,10	7	6,28	1,11	6,15
	E	137	7,69	0,97	7,68	47	7,64	1,26	7,56
	F	143	8,69	0,93	8,65	55	9,06	0,88	8,95
	G	183	10,57	1,20	10,66	44	10,66	1,41	10,70
	H	100	12,72	1,13	12,74	33	12,38	1,19	12,44
D24	B	1	5,58	.	5,58	0	.	.	.
	C	13	5,74	0,71	5,99	8	6,78	1,27	6,44
	D	49	6,92	0,90	6,79	26	7,04	0,77	7,23
	E	159	8,08	0,77	8,01	60	8,90	1,32	8,75
	F	149	9,39	1,02	9,29	38	9,60	1,29	9,55
	G	112	11,00	0,97	10,94	36	11,18	1,21	11,02
	H	103	12,74	1,06	12,76	22	12,86	0,89	12,68
D25	O	0	.	.	.	21	9,65	2,01	9,77
	A	1	5,58	.	5,58	1	6,15	.	6,15
	B	6	5,34	0,75	5,06	2	7,90	2,70	7,90
	C	46	6,75	0,81	6,58	19	7,62	1,65	7,59
	D	112	7,96	0,85	7,87	49	8,15	1,06	8,19
	E	170	8,95	1,10	8,81	48	9,80	1,52	9,53
	F	118	10,46	1,19	10,51	24	10,59	1,55	10,63
	G	79	11,84	1,04	11,81	17	12,38	1,07	12,35
H	54	13,26	0,84	13,03	9	13,08	1,14	12,73	
D26	O	0	.	.	.	5	9,49	2,77	8,36
	D	2	4,71	0,19	4,71	1	6,38	.	6,38
	E	7	5,72	0,63	5,58	4	6,81	1,48	6,72
	F	13	6,14	0,61	6,09	5	6,63	1,44	6,15
	G	199	7,88	0,91	7,80	59	8,00	1,11	7,86
	H	365	10,82	1,71	10,76	116	10,65	1,77	10,62
D27	O	0	.	.	.	1	8,58	.	8,58
	A	1	4,58	.	4,58	0	.	.	.
	B	4	5,68	0,58	5,81	4	7,26	1,67	7,88
	C	38	6,71	0,94	6,58	29	7,54	1,46	7,56
	D	224	8,22	0,99	8,17	79	8,88	1,40	8,76
	E	139	9,71	1,22	9,75	37	10,64	1,70	10,40
	F	73	11,26	1,11	11,06	24	11,15	1,63	11,43
	G	87	12,37	0,98	12,46	13	12,36	0,84	12,56
H	20	13,74	0,73	13,51	3	14,14	1,15	14,21	

		T11.3bF- EDAD (media) según GRADO MADURACIÓN DEMIRIIAN CUADRANTE 3 por							
		GRUPO							
		Control				Agenesia			
		N	Media	Desviación típica	Mediana	N	Media	Desviación típica	Mediana
D31	0	0	.	.	.	6	11,43	2,97	11,27
	E	6	5,15	0,37	5,26	1	8,47	.	8,47
	F	9	6,28	0,70	6,21	4	6,36	0,95	6,27
	G	81	7,24	0,93	7,25	26	7,24	1,03	7,41
	H	490	10,15	1,92	9,86	153	10,01	1,88	9,77
D32	0	0	.	.	.	1	7,59	.	7,59
	D	3	4,92	0,39	4,85	1	6,15	.	6,15
	E	10	6,04	0,81	6,02	3	6,72	1,61	6,38
	F	47	6,94	0,87	6,91	22	7,06	1,01	7,23
	G	151	8,08	0,86	8,01	35	7,94	0,72	8,01
	H	375	10,73	1,77	10,68	128	10,58	1,77	10,43
D33	0	0	.	.	.	1	8,47	.	8,47
	C	1	5,34	.	5,34	0	.	.	.
	D	12	5,62	0,70	5,60	5	6,05	1,07	6,15
	E	88	7,27	0,89	7,31	32	7,28	0,92	7,26
	F	184	8,49	0,94	8,42	59	8,69	1,02	8,53
	G	171	10,24	1,17	10,14	51	10,38	1,22	10,18
	H	130	12,47	1,15	12,51	42	12,10	1,56	12,35
D34	0	0	.	.	.	2	12,76	2,51	12,76
	C	10	5,59	0,76	5,46	5	6,43	1,33	6,15
	D	51	6,88	0,87	6,74	20	7,01	0,94	7,16
	E	199	8,21	0,83	8,17	68	8,45	1,05	8,31
	F	100	9,66	1,09	9,57	37	10,05	1,27	9,93
	G	127	10,82	1,14	10,88	39	11,07	1,39	11,08
	H	99	12,79	1,02	12,76	19	12,91	0,91	12,73
D35	0	0	.	.	.	43	9,47	1,80	9,62
	A	1	5,58	.	5,58	1	8,30	.	8,30
	B	2	5,42	0,81	5,42	2	8,34	0,18	8,34
	C	59	6,86	1,03	6,58	30	7,50	1,49	7,53
	D	115	8,04	0,94	7,93	37	8,62	1,32	8,26
	E	154	8,98	1,11	8,79	34	10,01	1,56	9,77
	F	121	10,37	1,28	10,42	30	11,29	1,61	11,45
	G	91	11,94	1,00	12,01	9	12,37	1,53	12,94
D36	H	43	13,37	0,84	13,28	4	13,77	1,24	13,75
	E	5	5,46	0,93	5,34	1	8,47	.	8,47
	F	14	5,95	0,49	6,09	8	6,55	1,28	6,27
	G	193	7,85	0,95	7,80	63	8,00	1,22	7,78
D37	H	374	10,75	1,75	10,68	118	10,65	1,79	10,57
	0	0	.	.	.	13	10,00	2,75	8,58
	A	1	4,58	.	4,58	1	10,58	.	10,58
	B	3	5,82	1,05	5,58	3	6,46	1,85	6,08
	C	36	6,63	0,94	6,54	37	7,83	1,63	7,59
	D	162	7,98	0,92	7,89	42	8,53	1,18	8,39
	E	178	9,30	1,20	9,14	41	9,57	1,09	9,20
	F	82	10,81	1,14	10,84	35	11,28	1,41	11,34
	G	105	12,31	1,04	12,30	14	12,18	0,97	12,46
H	19	13,64	0,75	13,46	4	13,92	1,03	13,75	

Grupos	Control												Agnesia												
	Total		Apice cerrado		Diente estrofiado		Total		Apice cerrado		Diente estrofiado		Total		Apice cerrado		Diente estrofiado								
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%							
5	R61	6	100.0%	3	50.0%	2	33.3%	0	0.0%	1	16.7%	1	16.7%	3	100.0%	1	33.3%	0	0.0%	1	33.3%	1	33.3%		
	R62	6	100.0%	5	83.3%	1	16.7%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	1	33.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
	R63	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
	R64	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
	R65	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
6	R61	29	100.0%	1	3.4%	5	17.2%	9	31.0%	5	17.2%	9	31.0%	8	100.0%	3	37.5%	4	50.0%	0	0.0%	1	11.1%	3	33.3%
	R62	29	100.0%	7	24.1%	7	24.1%	10	34.5%	12	41.4%	10	34.5%	3	10.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
	R63	29	100.0%	25	86.2%	0	0.0%	3	10.3%	0	0.0%	1	3.4%	9	100.0%	8	88.9%	0	0.0%	0	0.0%	1	11.1%		
	R64	29	100.0%	27	93.1%	2	6.9%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	8	88.9%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
	R65	29	100.0%	29	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
7	R61	49	100.0%	1	2.0%	4	8.2%	4	8.2%	1	2.0%	42	85.7%	19	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	6.7%	1	6.7%		
	R62	49	100.0%	1	2.0%	4	8.2%	2	4.1%	6	12.2%	30	61.2%	3	20.0%	2	13.3%	0	0.0%	1	6.7%	9	60.0%		
	R63	49	100.0%	33	67.3%	14	28.6%	2	4.1%	8	16.3%	15	30.6%	5	33.3%	9	60.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	6.7%		
	R64	49	100.0%	44	89.8%	4	8.2%	0	0.0%	1	2.0%	0	0.0%	15	100.0%	3	20.0%	3	20.0%	1	6.7%	0	0.0%		
	R65	49	100.0%	46	93.9%	1	2.0%	1	2.0%	0	0.0%	115	95.1%	38	100.0%	2	5.7%	0	0.0%	2	5.1%	35	88.7%		
8	R61	116	100.0%	0	0.0%	1	0.9%	13	11.2%	12	10.3%	89	76.7%	39	100.0%	6	15.4%	5	12.8%	5	12.8%	4	10.3%		
	R62	116	100.0%	25	21.6%	55	47.4%	30	25.9%	5	4.3%	1	0.9%	19	48.7%	15	38.5%	3	7.7%	0	0.0%	0	0.0%		
	R63	116	100.0%	56	48.3%	46	39.7%	9	7.8%	4	3.4%	1	0.9%	38	100.0%	20	51.3%	14	35.9%	2	5.1%	0	0.0%		
	R64	116	100.0%	84	72.4%	26	22.4%	4	3.4%	1	0.9%	2	1.7%	39	100.0%	32	82.1%	4	10.3%	3	7.7%	0	0.0%		
	R65	104	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	104	100.0%	34	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
9	R61	104	100.0%	10	9.6%	40	46.2%	35	31.7%	6	5.8%	101	97.1%	33	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	9.1%	3	9.1%		
	R62	104	100.0%	10	9.6%	39	37.5%	33	31.7%	8	7.7%	7	6.7%	34	100.0%	6	23.9%	14	41.2%	9	26.5%				
	R63	104	100.0%	14	13.5%	39	37.5%	33	31.7%	8	7.7%	10	9.6%	34	100.0%	9	26.5%	10	29.4%	2	5.9%				
	R64	104	100.0%	28	26.9%	57	54.8%	13	12.5%	3	2.9%	3	2.9%	34	100.0%	13	38.2%	14	41.2%	5	14.7%				
	R65	104	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	81	100.0%	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
10	R61	81	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	1.2%	3	3.7%	77	95.1%	26	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	3.8%	2	7.7%		
	R62	81	100.0%	4	4.9%	10	12.3%	34	42.0%	13	16.0%	20	24.7%	27	100.0%	2	7.4%	9	33.3%	6	22.2%				
	R63	81	100.0%	7	8.6%	30	37.0%	22	27.2%	16	19.8%	20	34.6%	27	100.0%	6	22.2%	2	7.4%	5	18.5%				
	R64	81	100.0%	11	13.6%	16	19.8%	38	46.9%	11	13.6%	5	6.2%	27	100.0%	11	40.7%	4	14.8%	8	29.6%				
	R65	69	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	69	100.0%	23	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
11	R61	69	100.0%	0	0.0%	4	5.8%	27	39.1%	13	18.8%	25	36.2%	23	100.0%	0	0.0%	1	4.3%	2	8.7%				
	R62	69	100.0%	0	0.0%	4	5.8%	27	39.1%	10	14.5%	16	23.2%	38	55.1%	2	8.7%	2	8.7%	8	34.8%				
	R63	69	100.0%	1	1.4%	7	10.1%	31	44.9%	22	31.9%	8	11.6%	25	100.0%	6	26.1%	1	4.3%	7	30.4%				
	R64	69	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				
	R65	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				
12	R61	62	100.0%	0	0.0%	1	1.6%	11	17.7%	17	27.4%	33	53.2%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	15.0%				
	R62	62	100.0%	0	0.0%	3	4.8%	2	3.2%	11	17.7%	46	74.2%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	10.0%				
	R63	62	100.0%	0	0.0%	4	6.5%	18	29.0%	17	27.4%	23	37.1%	20	100.0%	4	20.0%	3	15.0%	2	10.0%				
	R64	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	13	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				
	R65	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	13	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				
13	R61	49	100.0%	0	0.0%	1	2.0%	2	4.1%	4	8.2%	42	85.7%	13	100.0%	0	0.0%	2	15.4%	2	15.4%				
	R62	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	4.1%	2	4.1%	47	95.9%	13	100.0%	0	0.0%	2	15.4%	0	0.0%				
	R63	49	100.0%	0	0.0%	1	2.0%	3	6.1%	3	6.1%	42	85.7%	13	100.0%	3	23.1%	0	0.0%	3	23.1%				
	R64	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	5	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				
	R65	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	5	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				
14	R61	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	14	93.3%	5	100.0%	0	0.0%	1	20.0%	1	20.0%				
	R62	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	6.7%	14	93.3%	5	100.0%	0	0.0%	1	20.0%	1	20.0%				
	R63	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	5	100.0%	0	0.0%	1	20.0%	0	0.0%				
	R64	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	6.7%	0	0.0%	14	93.3%	5	100.0%	1	20.0%	1	20.0%	2	40.0%				
	R65	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	2	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				
15	R61	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	2	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				
	R62	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	2	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				
	R63	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	2	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				
	R64	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	2	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				
	R65	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	2	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%				

TI1.2.3- GRADO REABSORCIÓN RADICULAR MOORRES CUADRANTE 3 según EDAD por GRUPO en muestra FEMENINA GRUPO

	Control												Agencia												
	Apice cerrado				Diente exfoliado				Total				Apice cerrado				Diente exfoliado				Total				
	N	%	reabsorción por edad	reabsorción por edad	N	%	reabsorción por edad	reabsorción por edad	N	%	reabsorción por edad	reabsorción por edad	N	%	reabsorción por edad	reabsorción por edad	N	%	reabsorción por edad	reabsorción por edad	N	%	reabsorción por edad	reabsorción por edad	
5	R71	6	100.0%	0	0.0%	3	50.0%	1	16.7%	0	0.0%	2	33.3%	3	100.0%	0	0.0%	1	33.3%	0	0.0%	2	66.7%	2	66.7%
	R72	6	100.0%	2	33.3%	3	50.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	16.7%	3	100.0%	1	33.3%	0	0.0%	0	0.0%	2	66.7%	0	0.0%
	R73	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R74	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R75	6	100.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
6	R71	29	100.0%	6	20.7%	7	24.1%	5	17.2%	2	6.9%	9	31.0%	9	100.0%	3	33.3%	2	22.2%	2	22.2%	3	33.3%	0	0.0%
	R72	29	100.0%	27	93.1%	1	3.4%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	8	88.9%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
	R73	29	100.0%	28	96.6%	1	3.4%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
	R74	29	100.0%	27	93.1%	1	3.4%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
	R75	29	100.0%	27	93.1%	1	3.4%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	9	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%		
7	R71	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	5	10.2%	0	0.0%	48	98.0%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%
	R72	49	100.0%	2	4.1%	1	2.0%	2	4.1%	0	0.0%	39	79.6%	1	6.7%	2	13.3%	0	0.0%	0	0.0%	2	13.3%	0	0.0%
	R73	49	100.0%	33	67.3%	13	26.5%	2	4.1%	0	0.0%	1	2.0%	15	100.0%	7	46.7%	1	6.7%	5	33.3%	1	6.7%	11	73.3%
	R74	49	100.0%	42	85.7%	5	10.2%	1	2.0%	0	0.0%	1	2.0%	15	100.0%	8	53.3%	5	33.3%	1	6.7%	1	6.7%	0	0.0%
	R75	49	100.0%	48	98.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	10	66.7%	0	0.0%	3	20.0%	2	13.3%	2	13.3%	0	0.0%
8	R71	116	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	5	4.3%	0	0.0%	107	92.2%	38	100.0%	1	2.6%	1	2.6%	3	7.9%	0	0.0%	37	94.9%
	R72	116	100.0%	0	0.0%	48	41.4%	22	19.0%	8	6.9%	6	5.2%	39	100.0%	14	35.9%	20	51.3%	2	5.1%	0	0.0%	33	86.8%
	R73	116	100.0%	48	41.4%	41	35.3%	17	14.7%	4	3.4%	6	5.2%	39	100.0%	21	53.8%	13	33.3%	2	5.1%	0	0.0%	3	7.7%
	R74	116	100.0%	84	72.4%	18	15.5%	10	8.6%	0	0.0%	3	2.6%	39	100.0%	34	87.2%	3	7.7%	0	0.0%	1	2.6%	1	2.6%
	R75	104	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	104	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	34	100.0%
9	R71	104	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	104	100.0%	34	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	2.9%	0	0.0%
	R72	104	100.0%	3	2.9%	36	34.6%	32	30.8%	10	9.6%	23	22.1%	34	100.0%	4	11.8%	11	32.4%	9	26.5%	2	5.9%	8	23.5%
	R73	104	100.0%	16	15.4%	41	39.4%	36	34.6%	8	7.7%	12	11.5%	34	100.0%	8	23.5%	11	32.4%	8	23.5%	5	14.7%	2	5.9%
	R74	104	100.0%	36	34.6%	41	39.4%	22	21.2%	3	2.9%	2	1.9%	34	100.0%	21	61.8%	7	20.6%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R75	81	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	81	100.0%	27	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	27	100.0%
10	R71	81	100.0%	3	3.7%	7	8.6%	23	28.4%	10	12.3%	38	46.9%	27	100.0%	0	0.0%	6	22.2%	5	18.5%	3	11.1%	13	48.1%
	R72	81	100.0%	6	7.4%	19	23.5%	14	17.3%	31	38.3%	27	100.0%	3	11.1%	27	100.0%	4	14.8%	4	14.8%	10	37.0%		
	R73	81	100.0%	11	13.6%	19	23.5%	37	45.7%	6	7.4%	8	9.9%	26	100.0%	11	42.3%	4	15.4%	8	30.8%	1	3.8%	2	7.7%
	R74	69	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	69	100.0%	23	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	4.3%	0	0.0%
	R75	69	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	69	100.0%	23	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	22	95.7%
11	R71	69	100.0%	3	4.3%	8	11.6%	14	20.3%	43	62.3%	23	100.0%	1	4.3%	2	8.7%	2	8.7%	2	8.7%	5	21.7%	15	65.2%
	R72	69	100.0%	1	1.4%	6	8.7%	33	47.8%	22	31.9%	7	10.1%	23	100.0%	8	34.8%	1	4.3%	1	4.3%	12	52.2%	2	8.7%
	R73	69	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R74	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	20	100.0%
	R75	62	100.0%	0	0.0%	1	1.6%	3	4.8%	0	0.0%	58	93.5%	20	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	20	100.0%
12	R71	62	100.0%	1	1.6%	3	4.8%	4	6.5%	54	87.1%	20	100.0%	1	5.0%	1	5.0%	1	5.0%	1	5.0%	7	35.0%	17	85.0%
	R72	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R73	62	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	62	100.0%	13	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	13	100.0%
	R74	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R75	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	13	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	13	100.0%
13	R71	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R72	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R73	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R74	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R75	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	49	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
14	R71	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	5	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R72	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R73	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R74	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R75	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	15	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
15	R71	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	2	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R72	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R73	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R74	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
	R75	6	100.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	6	100.0%	0	0.0%										

