



ARTÍCULO
ORIGINAL



Marcianes Moreno, María
Licenciada en Odontología. Residente de 3^{er} curso del Programa de Postgrado de Ortodoncia del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Domínguez-Mompell Micó, Ramón
Licenciado en Odontología. Residente de 3^{er} curso del Programa de Postgrado de Ortodoncia del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Morón Duelo, Rocío
Licenciada en Odontología. Residente de 3^{er} curso del Programa de Postgrado de Ortodoncia del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

De la Cruz Fernández, Carmen
Licenciada en Odontología. Residente de 3^{er} curso del Programa de Postgrado de Ortodoncia del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

García-Camba Varela, Pablo
Odontólogo. Grado de Doctor Universidad Autónoma de Madrid (UAM). Adjunto de la Unidad de Ortodoncia y Profesor del Programa de Postgrado de Ortodoncia del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Varela Morales, Margarita
Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Ortodoncia. Jefe de la Unidad de Ortodoncia y Directora del Programa de Postgrado de Ortodoncia del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Indexada en / Indexed in:
- IME
- IBECS
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

Correspondencia:
María Marcianes Moreno
C/ Zúñiga N°10 Bajo-A
28027 Madrid
maria_marcianesmo@hotmail.com
Tel.: 625 736 348

Fecha de recepción: 15 diciembre de 2015.
Fecha de aceptación para su publicación:
8 de febrero de 2016.

Prevalencia de los patrones de anomalías dentarias (PAD)

Marcianes Moreno, M., Domínguez-Mompell Micó, R., Morón Duelo, R., De la Cruz Fernández, C., García-Camba Varela, P., Varela Morales, M. Prevalencia de los patrones de anomalías dentarias (PAD). *Cient. Dent.* 2015; 12; 3: 17-25.

RESUMEN

Introducción: Los patrones de anomalías dentarias (PAD) son alteraciones de los dientes que se manifiestan asociadas con mayor frecuencia de lo que cabría esperar por azar. Incluyen diversas alteraciones morfológicas, numéricas y trastornos eruptivos que probablemente comparten una etiopatogenia genética común.

Conocemos la prevalencia de la mayoría de las anomalías integrantes de los PAD consideradas aisladamente, pero no la correspondiente a la entidad compleja.

Objetivo: Analizar la prevalencia de los PAD en los últimos 100 pacientes estudiados consecutivamente en la Unidad de Ortodoncia del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz (UO-FJD).

Método: Se examinaron retrospectivamente las radiografías panorámicas y fotografías intraorales de los últimos 100 pacientes de ambos sexos, etnia caucásica y edades comprendidas entre 8 y 15 años diagnosticados consecutivamente en la UO-FJD. Se registraron las siguientes anomalías: hipodontia, microformas aisladas, tamaño dentario reducido, retraso eruptivo, infraoclusión de molares temporales, desplazamiento palatino de los caninos, transposición (C-PmSup o C-IlatInf), distoangulación del segundo premolar inferior no erupcionado y taurodontismo.

La asociación de dos o más anomalías se denominó PAD "sensu stricto" y la presencia confirmada de una sola anomalía, "posible PAD".

Resultados: La prevalencia de los PAD "sensu stricto" fue 18% y "posible PAD" 16%. La de ambos tipos conjuntamente, 34%.

Prevalence of Dental anomaly patterns (DAP)

ABSTRACT

Introduction: Dental Anomaly Patterns (PAD) are dental abnormalities that are observed together more frequently than can be explained by chance alone. They include morphologic and numeric abnormalities together with eruption disorders that likely have shared genetic origins.

The prevalence of some of these isolated anomalies, as hypodontia, is well known but the literature does not record the frequencies of PAD considered as groups of interrelated concomitant abnormalities.

Aim: To analyze the frequency of DAP in a sample of 100 orthodontic patients consecutively diagnosed at the Unit of Orthodontics of Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz (UO-FJD).

Method: Panoramic radiographs and intraoral photographs of 100 orthodontic consecutively evaluated patients were retrospectively examined in order to analyze the following abnormalities: hypodontia, microforms and tooth-size reduction, delayed tooth formation, infraocclusion of deciduous molars, palatal displacement of canine, dental transposition (Mx.C-P1 or Mn.I2-C), distal angulation of unerupted mandibular second premolar and taurodontism. Ages ranged from 8 to 15 years. The association of two or more abnormalities was named PAD "sensu stricto"; the presence of one confirmed abnormality was named "possible PAD". The frequency of both PADs was determined.

Results: The prevalence of PAD "sensu stricto" was 18% and "possible PAD" 16%. Considered together both groups, the frequency of PAD reached 34%.

Conclusiones: La prevalencia de los PADs es muy alta. Todo clínico debe estar familiarizado con este concepto, ya que el diagnóstico de una anomalía debe hacer sospechar la posible existencia -o posterior desarrollo- de otras, en el paciente o sus familiares.

PALABRAS CLAVE

Hipoponcias; Anomalías dentarias; Erupción dentaria; Genética; Infraoclusión; Erupción ectópica; Patrón de anomalías dentarias.

Conclusions: The prevalence of PADs is very high. All clinicians possibly involved must recognize that diagnosis because one anomaly may be a marker of other undiagnosed or later appearing abnormalities in the same patient or their siblings

KEY WORDS

Hypodontia; Tooth anomalies; Tooth eruption; Dental genetics; Infraocclusion; Ectopic eruption; Dental anomaly patterns.

INTRODUCCIÓN

En el año 2009, Sheldon Peck publica un editorial en *Angle Orthodontics* que titula: *Patrones de anomalías dentarias (PAD): una forma nueva de contemplar las maloclusiones*. En poco más de tres páginas va a consolidar un concepto que, sin ser nuevo, carecía hasta ese momento de una definición y unos límites claros¹.

Los PAD son un conjunto de alteraciones muy heterogéneas que afectan a la morfología, el número y la erupción de los dientes y que aparecen asociadas con mucha mayor frecuencia de lo esperable por simple azar, mostrando agrupación familiar. Según Peck, la tendencia a asociarse de estas alteraciones respondería a un origen genético común que debería ser esclarecido por los especialistas en genética¹.

En esa editorial, fundamental para la historia del concepto PAD, se enumeran nueve anomalías que en estudios previos del propio grupo de Peck²⁻⁴, pero también de otros autores⁵, habían demostrado esa tendencia a la asociación. Tal tendencia, junto con otras características, apuntaría a una etiopatogenia común de carácter genético.

La Tabla 1 recoge esas 9 alteraciones inicialmente mencionadas por Peck. Se incluyen además otras que, merced a las aportaciones de nuevas investigaciones, se han propuesto como candidatas con distintos grados de aceptación. Concretamente el taurodontismo^{6,7}, que ha sido reconocido por varios autores, y ciertas anomalías cuya integración en los PAD no ha encontrado consenso, como las hipoplasias del esmalte⁸. Finalmente aparecen en la tabla dos alteraciones cuya integración ha sido descartada ya que no parece que compartan su etiopatogenia con las anteriores. Tal es el caso de los dientes supernumerarios⁹⁻¹⁰ y de la infraoclusión del primer molar superior permanente¹¹⁻¹³.

Las Figuras 1 y 2 recogen casos de pacientes que presentaban distintas asociaciones entre dos o más de las anomalías integrantes de los PAD.

Con respecto a la etiopatogenia de los PAD, los avances más recientes en genética molecular han permitido profundizar en el estudio de la transmisión de algunas de sus anomalías integrantes, pero por el momento casi todos los conocimientos de los que disponemos se centran en las agenesias. En este sentido se ha mencionado que la mayor parte de las mutaciones

Tabla 1. ALTERACIONES que INTEGRAN LOS PATRONES DE anomalías dentarias, PAD (DENTAL anomaly PATTERNS, DAP).

PATRONES DE ANOMALÍAS DENTARIAS ASOCIADAS (PAD) ALTERACIONES INTEGRANTES
1. SEGÚN SHELDON PECK¹
Hipoponcia.
Microformas aisladas (en particular incisivos laterales conoides).
Microdoncia localizada o generalizada.
Retraso en la formación y erupción dentaria (generalizada o localizada).
Infraoclusión (en particular de dientes temporales).
Desplazamiento del canino maxilar hacia palatino.
Transposición canino-premolar superiores (C-PmS).
Transposición incisivo lateral-canino inferiores (IL-CInf).
Angulación distal del segundo premolar inferior no erupcionado.
2. ANOMALÍAS NO INCLUIDAS POR PECK
Taurodontismo.
3. ANOMALÍAS CONTROVERTIDAS
Hipoplasias del esmalte.
4. ANOMALÍAS DESCARTADAS
Dientes supernumerarios.
Infraoclusión del primer molar permanente.



Figura 1. Asociación de agenesia del segundo premolar inferior izquierdo y angulación distal del segundo premolar inferior contralateral.



A



B

Figura 2.

a). Asociación de agenesia de 25, 44, 45 y 34, inclusión por palatino del 23, angulación distal severa del 35 e infraoclusión del 75.

b). Evolución del mismo caso a los dos años.

están localizadas en dos factores de transcripción, MSX1 y PAX9^{14,15}. MSX1, es una proteína homeobox del cromosoma 4 que se expresa en varios tejidos embrionarios, incluido el mesénquima del germen dentario, influyendo en la forma y posición de los dientes¹⁶. Sus mutaciones afectan sobre todo a las agenesias de los segundos premolares y terceros molares. Por su parte el gen PAX9, de la familia PAX, se encuentra en el cromosoma 14 (14q12-q13) y podría regular el momento en que empieza a desarrollarse el germen y su localización¹⁷.

Teniendo en cuenta la gran diversidad de anomalías morfológicas, de número y erupción dentaria que pueden combinarse formando patrones asociativos, la valoración de la prevalencia de dichos patrones adquiere una gran importancia en la práctica clínica.

Aunque disponemos de cifras de prevalencia de la mayor parte de las anomalías integrantes de los PAD analizadas de forma aislada, no conocemos del mismo modo la frecuencia de la entidad compleja, es decir, la frecuencia de los patrones de asociación de dos o más de las anomalías integrantes de los PAD. Según Peck¹, los PAD formarían parte de un 10-20% de las maloclusiones a que se enfrentan los clínicos, cifra que alcanzaría el 25% según otros autores¹⁸. Sin embargo no hemos tenido acceso a ningún estudio que específicamente haya analizado esas frecuencias a que hacen referencia dichos autores. Ignoramos también los límites de los criterios que han utilizado para considerar que un determinado paciente podría ser diagnosticado de PAD. ¿Bastaría la presencia de sólo una de las anomalías? ¿La presencia de casos familiares autorizaría a considerar que un paciente presenta un PAD aunque estuviera afectado por una sola anomalía? ¿Sería preciso encontrar dos o más?

Para tratar de responder a algunos de esos interrogantes, nos parecía importante evaluar de forma rigurosa y con criterios bien definidos la prevalencia de los PAD en la clínica ortodóncica. Si en efecto se trata de una patología muy frecuente, es fundamental que la conozcan todos los profesionales de la odontología, no sólo ortodontistas y odontopediatras. Ello es así porque del reconocimiento precoz de un patrón asociativo va a depender la prevención y/o la posibilidad de realizar un tratamiento más precoz, sencillo y eficaz de algunas anomalías integrantes de los PAD. Y, dado el carácter familiar de estos patrones asociativos, el beneficio se hace patente también en otros individuos de la misma familia.

OBJETIVO

Analizar la prevalencia de PADs en los últimos 100 pacientes estudiados consecutivamente en la Unidad de Ortodoncia del Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

MATERIAL Y METODO

En esta investigación se consideró que el paciente presentaba un PAD "sensu stricto" cuando tenía dos o más de las anomalías referidas por Peck en su lista inicial, añadiendo el taurodontismo.

Se consideró "posible PAD" una sólo de dichas alteraciones confirmadas (ya que no se podía descartar el posterior desarrollo de otras en el propio paciente o su presencia en algún miembro de la familia). La existencia de hipoplasias del esmalte se registró, pero se consideró que su observación como anomalía aislada no permitía diagnosticar "posible PAD" en el paciente.

Criterios de inclusión:

- Asociación de al menos dos de las anomalías integrantes de los PAD (PAD "sensu stricto") o presencia de una, a excepción de las hipoplasias del esmalte ("posible PAD").
- Calidad óptima de la radiografía panorámica con magnificación uniforme.
- Edad entre 8 y 15 años.
- Etnia caucásica.

Criterios de exclusión:

- Síndromes cráneo-faciales y fisura palatina.
- Enfermedades generales o patología local que pudieran condicionar anomalías del desarrollo o la erupción de los dientes.
- Relación familiar de primer grado con el primer paciente diagnosticado.

Material

Para establecer el diagnóstico de las anomalías evaluadas se utilizaron la radiografía panorámica y las fotografías intraorales de cada paciente. Se asumieron los siguientes criterios diagnósticos:

- Agenesia: Ausencia congénita de uno o varios dientes permanentes en la radiografía panorámica. Cuando la agenesia de un premolar se había detectado en un niño menor de 10 años era preciso contar con una segunda radiografía realizada después de los 12 años para establecer el diagnóstico en firme.
- Microdoncia de incisivos laterales superiores (Inc Lat): presencia de microformas (dientes conoides o en clavija) o una dimensión mesiodistal menor que la del incisivo lateral inferior correspondiente¹⁹.
- Infraoclusión de un molar temporal: distancia vertical desde la cresta marginal mesial del primer molar permanente más cercano al diente afectado igual o mayor de 1 mm²⁰ (Figura 3). En nuestro estudio utilizamos para medir la infraoclusión la radiografía panorámica.



Figura 3. Infraoclusión del 55, 85 y 74.

- Desviación distoangular del segundo premolar inferior no erupcionado: Ángulo entre el eje mayor del premolar no erupcionado y el borde inferior de la mandíbula menor de 70°^{5,21} (Figura 4).
- Retraso en la formación y erupción dentaria según el método de Demirjian²². Se consideraron sólo aquellos casos con retraso eruptivo superior a 2 años (Figura 5).
- Desplazamiento del canino maxilar por palatino: Superposición del canino sobre la raíz del incisivo lateral (y/o central) adyacente en pacientes de más de 10 años en ausencia de signos de discrepancia óseo-dentaria (en los pacientes menores era necesario repetir la radiografía -o disponer de un TAC- después de los 12 años para confirmar el diagnóstico)²³ (Figura 6).

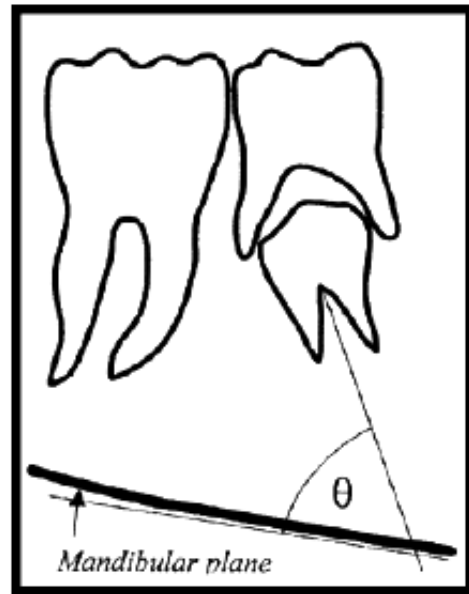


Figura 4. Análisis de la distoangulación del 2Pmi por el método de Shalish. Ángulo entre el eje mayor del premolar no erupcionado y el borde inferior de la mandíbula⁵.

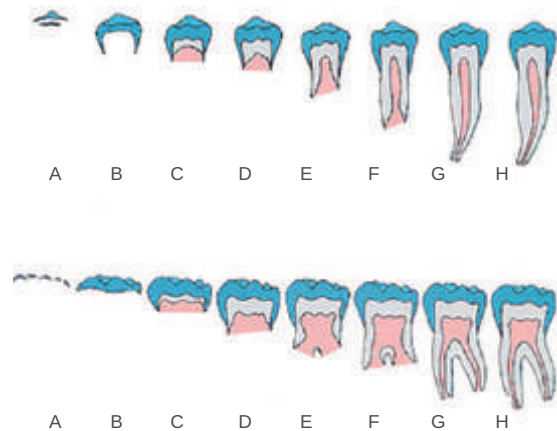


Figura 5. Determinación de la edad dental según el grado de mineralización de las coronas de los dientes²².

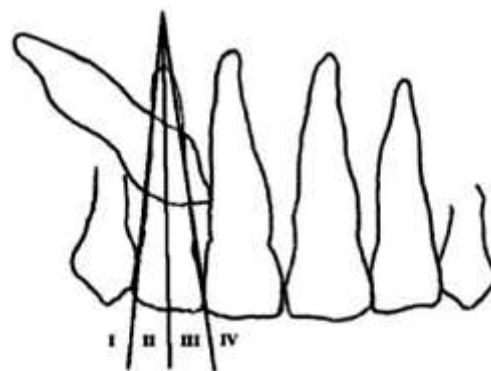


Figura 6. Esquema de Ericson y Kurol para evaluar la posición del canino no erupcionado con respecto al eje del incisivo lateral adyacente en el periodo de dentición mixta avanzada²³.

- Taurodontismo: Al menos en un molar permanente. Se consideró taurodontismo los grados c y d de morfología cameral en el modelo esquemático modificado de Shaw²⁴. El molar afectado debía tener un desarrollo radicular completo y no tener ninguna restauración (Figura 7).
- Hipoplasias del esmalte: Presencia de hipoplasias de grado como mínimo moderado en al menos dos dientes permanentes (incisivos o molares). Clasificación según Mathu-Muju y Wright del 2006²⁵.



Figura 7. Taurodontismo de los molares permanentes inferiores.

RESULTADOS

De los 100 pacientes de la muestra, 51 eran hombres y 49 mujeres. Edad media: $10,48 \pm 2,21$.

Las anomalías analizadas se encontraban presentes en las proporciones que recoge la Tabla 2.

El 34% de los pacientes presentaban patrones asociativos (PAD), siendo "sensu stricto" el 18% y "posible PAD" el 16%. (Figura 8)

La Tabla 3 registra las anomalías que presentaban cada uno de los 18 pacientes en los que se diagnosticó un PAD "sensu stricto" y la Tabla 4 las presentes en cada uno de los 16 en los que diagnosticó un "posible PAD".

En 9 pacientes se encontraron hipoplasias del esmalte como única anomalía. Estos pacientes no se computaron como portadores de "posible PAD".

La Figura 9 representa las proporciones relativas de las anomalías detectadas en los pacientes con PAD "sensu stricto" y "posible PAD".

Como se deriva de los datos de las Tablas 2 y 3 y de la Figura 9, las anomalías más frecuentemente presentes en los patrones asociativos de la presente muestra eran: en los pacientes con PAD "sensu stricto", agenesias, caninos desviados hacia palatino y angulación distal del segundo premolar inferior y en los pacientes con "posible PAD", caninos desviados hacia palatino, agenesias, microdoncia de incisivos laterales y retraso eruptivo.

DISCUSIÓN

La importancia de los PAD no radica tanto en la trascendencia clínica de sus anomalías integrantes ya que sólo algunas, como

Tabla 2. PROPORCIÓN DE anomalías en LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE PAD.

ANOMALÍAS	PORCENTAJE
Agnesias	12%
Caninos por palatino	15%
Infraoclusión	4%
Microdoncia Inc Lat	8%
Microdoncia Generalizada	1%
Angulación 2Pml	10%
Retraso eruptivo	6%
Transposición C-PmS	1%
Transposición IL-CInf	0%
Taurodontismo	2%
Hipoplasias	4%

es el caso de los caninos incluidos o ciertas agenesias, podrán tener repercusiones a medio y largo plazo. La mayoría de ellas son por lo general intrínsecamente poco importantes, como sucede por ejemplo con el retraso eruptivo o el taurodontismo²⁶. Por último otras se resuelven espontáneamente como es el caso de la desviación distoangular del segundo premolar inferior²¹ o la infraoclusión de dientes temporales^{20,27}. Sin embargo todo clínico debe estar familiarizado con los PAD y ser capaz de detectarlos, ya que la observación de una de sus alteraciones integrantes en un paciente debe llevar a sospechar la posibilidad de que puedan existir -o desarrollarse en el futuro- otras, ya sea en el mismo paciente o en sus familiares.

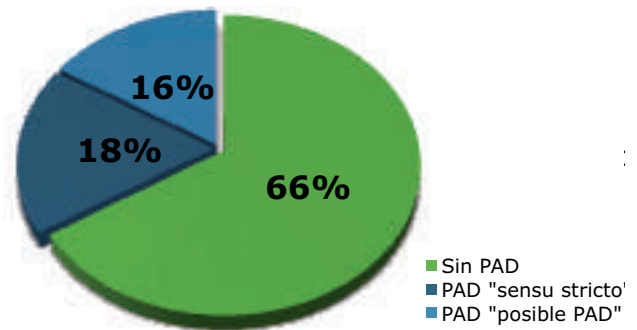


Figura 8. Prevalencia de PAD en nuestra muestra.

Este hecho exige un cambio de mentalidad a la hora de abordar estos problemas, no valorándolos de forma aislada, sino como parte de una realidad fisiopatológica más compleja. Una realidad que, además, parece ser muy frecuente en clínica.

Precisamente esta elevada frecuencia es otro factor que condiciona la trascendencia de los PAD. Llama por tanto la atención la falta de información epidemiológica bien contrastada a este respecto. Esto podría deberse a que los PAD -un concepto novedoso y en evolución- aún no son adecuadamente conocidos por los dentistas en general¹. En efecto, parece que no son muchos los profesionales que son conscientes de la etiopato-

Anomalías más frecuentes

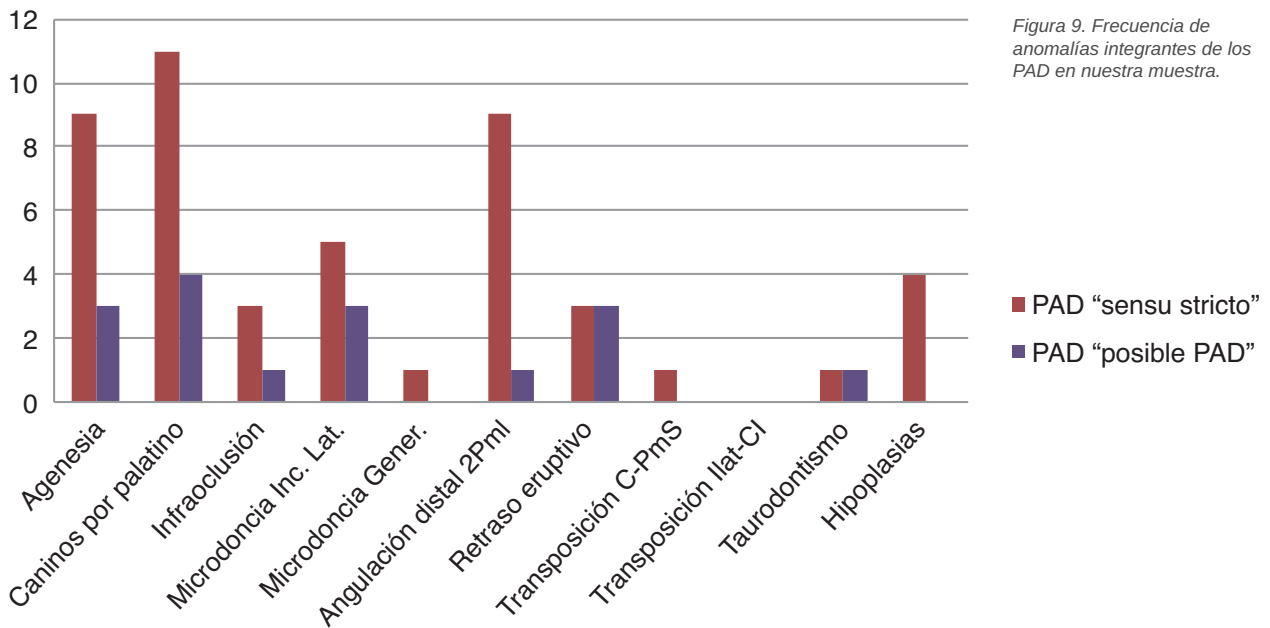


Figura 9. Frecuencia de anomalías integrantes de los PAD en nuestra muestra.

TABLA 3. ALTERACIONES QUE PRESENTABAN LOS 18 PACIENTES CON PAD "SENSU STRICTO" (DOS O MÁS ANOMALÍAS)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	TOTAL
Agenesia	X		X	X	X				X		X		X			X		X	9
Caninos por palatino	X	X		X	X	X				X	X			X	X	X	X		11
Infraoclusión									X	X								X	3
Microdoncia Inc Lat		X	X						X		X					X			5
Microdoncia generalizada													X						1
Angulación 2Pml				X	X	X	X				X	X		X	X		X		9
Retraso eruptivo					X			X			X								3
Transposición C-PmS																		X	1
Transposición IL-CInf																			0
Taurodontismo															X				1
Hipoplasias						X	X	X				X							4

genia genética común que comparten entidades aparentemente tan distintas.

El objetivo de nuestro estudio era obtener una información sobre prevalencia de los PAD lo más rigurosa posible, una información no recogida en la literatura consultada. Tampoco encontramos investigaciones de otros autores que especificaran el criterio aplicado en cuanto al número mínimo de anomalías necesarias para diagnosticar un PAD. Por ello, en nuestro estudio sobre frecuencia de los PAD en la clínica ortodóncica de-

cidimos establecer un criterio estricto de lo que sería un patrón asociativo. Denominamos así PAD "sensu stricto" a la presencia de, al menos, dos anomalías, y hablamos de "posible PAD" cuando concurría sólo una. Es muy probable que estos pacientes con una sola anomalía presentaran también (o hubieran presentado con anterioridad) otras no registradas en la historia clínica por desconocimiento de la familia. Por ejemplo, el retraso eruptivo o una infraoclusión resuelta espontáneamente con frecuencia no son recordadas por los padres del paciente. Lo

TABLA 4. ALTERACIONES QUE PRESENTABAN LOS 16 PACIENTES CON "POSIBLE PAD" (UNA SOLA ANOMALÍA CONFIRMADA)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	TOTAL
Agencias			X							X				X			3
Caninos por palatino								X	X				X		X		4
Infraoclusión	X																1
Microdoncia Inc Lat				X			X			X							3
Microdoncia Generalizada																	0
Angulación 2Pml		X															1
Retraso eruptivo						X						X				X	3
Transposición C-PmS																	0
Transposición IL-CInf																	0
Taurodontismo					X												1
Hipoplasias																	0

mismo puede afirmarse de la agrupación familiar, ya que de hecho rara vez se conocen datos sobre patología tan poco significativa en otros miembros de la familia, sobre todo los de mayor edad. Por ese motivo muchos de los casos considerados "posible PAD" merecerían realmente incorporarse al grupo de PAD "sensu stricto". Este doble criterio en la definición de PAD explicaría por qué nuestras cifras de prevalencia de PAD "sensu stricto" son algo inferiores a las reseñadas por Peck y col y por Navarro y col (respectivamente, 20% y 25%)^{1,18}, las cuales, teniendo en cuenta esos argumentos, parecen incluso bajas. De hecho en nuestro estudio la frecuencia de PAD "sensu stricto" y "posible PAD" consideradas en conjunto alcanzaban el 34%.

Las tres anomalías más frecuentemente encontradas entre los PAD "sensu stricto" de nuestra muestra fueron caninos incluidos por palatino, agenesia de uno o más dientes y distoangulación del segundo premolar inferior no erupcionado. Si analizamos individualmente la cifra de prevalencia de agenesia en nuestra muestra de pacientes ortodóncicos -el 12%- vemos que es muy alta en comparación con las registradas por otros autores. Por ejemplo Vastardis encuentra frecuencias entre 1,6% y 9,6% en dentición permanente y entre 0,5% y 0,9% en la temporal excluyendo las agencias de los terceros molares²⁸. Esa gran variabilidad en los datos de prevalencia probablemente responde a los criterios diagnósticos aplicados y, sobre todo a los tipos de muestras -población general o pacientes de consultas odontológicas- en las que se han realizado las investigaciones. La cifra que recogemos en este estudio corresponde a una muestra de pacientes ortodóncicos y por tanto es de esperar que sea mayor que las determinadas en población general. En cuanto a la frecuencia de los caninos superiores incluidos por palatino en la población general, las cifras que recoge la literatura varían entre el 0,27% en pacientes japoneses, y valores próximos al 3% en raza caucásica^{23,29}. En muestras de pacien-

tes ortodóncicos se han referido cifras en torno al 5%³⁰. La observada en nuestro estudio es del 15%. Al analizar las discrepancias en estas cifras, hay que señalar también no todas las consultas tratan pacientes con el mismo grado de complejidad. Concretamente, la unidad de ortodoncia de la que se obtuvo la presente muestra podría recibir una proporción superior a la media de problemas eruptivos severos, como también de agencias múltiples susceptibles de tratamientos multidisciplinares complejos, alteraciones ambas muy frecuentes entre los PAD.

Una anomalía poco estudiada pero muy interesante es la inclinación distal del segundo premolar inferior^{18,21,31-34}. En la presente investigación esta anomalía era más frecuente cuando aparecía asociada con otras alteraciones (PAD "sensu stricto") que cuando se diagnosticaba de forma aislada ("posible PAD"). La desviación distoangular del 2PMi se asocia sobre todo con agenesia del contralateral, un patrón asociativo estudiado por Shalish³⁵ y posteriormente confirmado por Navarro¹⁸, Kure³⁴ y Díaz Bruce³⁶. Este patrón asociativo es particularmente importante para apoyar la teoría genética de los PAD, ya que se trata de dos alteraciones distintas en su naturaleza (la ausencia congénita de un diente y un trastorno eruptivo del antímero) y localizadas en dos cuadrantes contralaterales³⁶.

Ahora bien, si la base genética de algunas de esas alteraciones, como es el caso de las agencias familiares, parece incuestionable, no sucede lo mismo con otras, como los caninos maxilares desviados hacia palatino. De hecho la asociación de caninos incluidos por palatino y agenesia/microdoncia de incisivos laterales ha despertado una de las controversias más importantes entre los defensores de distintas teorías etiopatogénicas en ortodoncia.

Incluso hoy persiste el desacuerdo entre los partidarios de la etiopatogenia genética común de esas anomalías frecuente-

mente asociadas^{2,37,38} y los que defienden la teoría mecánica de “la guía”. Para estos últimos la ausencia o disminución del tamaño del incisivo lateral causa la desviación del canino, al no encontrar éste la necesaria guía en la raíz del incisivo adyacente³⁹⁻⁴¹.

De los trastornos discutibles o descartados, habría que mencionar las hipoplasias del esmalte, la infraoclusión de los primeros molares permanentes superiores y los dientes supernumerarios.

En cuanto a las hipoplasias del esmalte, mientras algunos autores han defendido la integración en los PAD de los casos no relacionados con enfermedades perinatales, ingesta de antibióticos, tratamientos con corticoides u otros factores conocidos, por el momento no existe un claro consenso entre los investigadores. Mucho antes de la publicación del editorial de Peck, Baccetti había comunicado una frecuencia superior a la esperable de asociación de las hipoplasias del esmalte con hipodondia, microdondia y caninos incluidos por palatino⁸. Sin embargo lo cierto es que Peck no incluyó esta alteración entre las 9 que enumeraba en su editorial, y las teorías sobre la etiología de las hipoplasias del esmalte son diversas y muy discutidas⁴².

Lo mismo puede decirse de la infraoclusión de los primeros molares permanentes, que para muchos autores es simplemente expresión de discrepancia óseo-dentaria negativa grave

en la arcada superior más que de un defecto congénito de la erupción del molar^{12,13}. Por el contrario, la infraoclusión de molares temporales sí se acepta como una anomalía genéticamente condicionada, compartiendo etiopatogenia con las demás alteraciones integrantes de los PAD⁴³.

Por último, los dientes supernumerarios, que en algún momento se postularon como candidatos a incluirse entre los PAD, si bien responden fundamentalmente a causas genéticas, no parece que compartan esas mismas causas con las anomalías integrantes de los PAD⁹. De hecho algunos autores han descrito la concomitancia de supernumerarios con otras anomalías -por ejemplo con agenesias- pero han considerado que podría tratarse de una asociación casual sin una causa genética común^{10,44}.

CONCLUSIONES

Los patrones de anomalías dentarias (PAD) constituyen un concepto relativamente novedoso y muy importante, tanto por su gran prevalencia -que se confirma en la presente investigación- como por sus implicaciones clínicas para la prevención y el diagnóstico precoz de numerosas alteraciones dentarias.

Todo dentista debe estar familiarizado con este concepto, que no sólo es patrimonio de la ortodondia, sino de toda la odontología.



BIBLIOGRAFÍA

1. Peck S. Dental anomaly patterns (DAP): a new way to look at malocclusion. *Angle Orthod* 2009; 79: 1015–1016.
2. Peck L, Peck S, Attia Y. Maxillary canine-first premolar transposition, associated dental anomalies and genetic basis. *Angle Orthod* 1993; 63: 99–109.
3. Peck S, Peck L, Kataja M. Prevalence of tooth agenesis and peg-shaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine (PDC) anomaly. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110: 441–443.
4. Peck S, Peck L, Kataja M. Mandibular lateral incisor-canine transposition, concomitant dental anomalies, and genetic control. *Angle Orthod* 1998; 68: 455–466.
5. Shalish M, Peck S, Wasserstein A, Peck L. Malposition of unerupted mandibular second premolar associated with agenesis of its antimere. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 121 (1): 53-6.
6. Seow WK, Lai PY. Association of taurodontism with hypodontia: a controlled study. *Pediatr Dent* 1989; 11 (3): 214-9.
7. Gomes RR, Habckost CD, Junqueira LG, Leite AF, Figueiredo PT, Paula LM, Acevedo AC. Taurodontism in Brazilian patients with tooth agenesis and first and second-degree relatives: a case-control study. *Arch Oral Biol* 2012; 57 (8): 1062-9.
8. Baccetti T. A controlled study of associated dental anomalies. *Angle Orthod* 1998; 68: 267-274.
9. Bergström K. An orthopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in school children between the ages of 8–9 years. *Swed Dent J* 1977; 1: 145-15.
10. Varela M, Arrieta P, Ventureira C. Non-syndromic concomitant hypodontia and supernumerary teeth in an orthodontic population. *Eur J Orthod* 2009; 31 (6): 632-7.
11. Kuro J, Bjerklin K. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars: familial tendencies. *ASDC J Dent Child* 1982; 49 (1): 35-8.
12. Bjerklin K, Kuro J, Valentin J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association with other tooth and developmental disturbances. *Eur J Orthod* 1992; 14 (5): 369-75.
13. Baccetti T. Tooth anomalies associated with failure of eruption of first and second permanent molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000; 118: 608–610.
14. Thesleff I. Developmental biology and building a tooth. *Quintessence Int* 2003; 34: 613-20.
15. Chhabra N, Goswami M, Chhabra A. Genetic basis of dental agenesis--molecular genetics patterning clinical dentistry. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014; 19 (2): 112-9.
16. Thomas BL, Sharpe PT. Patterning of the murine dentition by homeobox genes. *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 48–54.
17. Tallón-Walton V, Manzanares-Céspedes MC, Arte S, Carvalho-Lobato P, Valdivia-Gandur I, Garcia-Susperregui A. Identification of a novel mutation in the PAX9 gene in a family affected by oligodontia

- and other dental anomalies. *Eur J Oral Sci* 2007; 115: 427–32.
18. Navarro J, Cavaller M, Luque E, Tobella ML, Rivera A. Dental anomaly pattern (DAP): agenesis of mandibular second premolar, distal angulation of its antimeres and delayed tooth formation. *Angle Orthod* 2014; 84 (1): 24-9.
 19. Garib DG, Peck S, Gomes SC. Increased occurrence of dental anomalies associated with second-premolar agenesis. *Angle Orthod* 2009; 79: 436–441.
 20. Shalish M, Peck S, Wasserstein A, Peck L. Increased occurrence of dental anomalies associated with infraocclusion of deciduous molars. *Angle Orthod* 2010; 80(3): 440-5.
 21. Wasserstein A, Breznik N, Shalish M, Heller M, Rakocz. Angular changes and their rates in concurrence to developmental stages of the mandibular second premolar. *M Angle Orthod* 2004; 74(3): 332-6.
 22. Demirjian A, Goldstein H, Tanner JM. A new system of dental age assessment. *Hum Biol* 1973; 45 (2): 211-27.
 23. Ericson S, Kuroi J. Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extraction of the primary canines. *Eur J Orthod* 1988; 10(4): 283-95.
 24. Shaw JC. Taurodont teeth in South African races. *J Anat* 1928; 62 (Pt4): 476-498.1.
 25. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent* 2006; 27 (11): 604-10.
 26. Daugaard S, Christensen IJ, Kjaer I. Delayed dental maturity in dentitions with agenesis of mandibular second premolars. *Orthod Craniofac Res* 2010; 13: 191–196.
 27. Lindqvist B. Extraction of the deciduous second molar in hypodontia. *Eur J Orthod* 1980; 2 (3): 173-81.
 28. Vastardis H. The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2000; 117: 650–6.
 29. Takahama Y, Aiyama Y. Maxillary canine impaction as a possible microform of cleft lip and palate. *Eur J Orthod* 1982; 4 (4): 275-7.
 30. Celikoglu M, Kamak H, Oktay H. Investigation of transmigrated and impacted maxillary and mandibular canine teeth in an orthodontic patient population. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68: 1001-6.
 31. Matteson SR, Kantor ML, Proffit WR. Extreme distal migration of the mandibular second bicuspid. A variant of eruption. *Angle Orthod* 1982; 52 (1): 11-8.
 32. Shalish M, Chaushu S, Wasserstein A. Malposition of unerupted mandibular second premolar in children with palatally displaced canines. *Angle Orthod* 2009; 79: 796–799.
 33. Baccetti T, Leonardi M, Giuntini V. Distally displaced premolars: a dental anomaly associated with palatally displaced canines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 138: 318–322.
 34. Kure K, Arai K. Mesiodistal inclination of the unerupted second premolar in the mandible of Japanese orthodontic patients with incisor agenesis. *Angle Orthod* 2015; 85 (6): 949-54.
 35. Shalish M, Peck S, Wasserstein A, Peck L. Malposition of unerupted mandibular second premolar associated with agenesis of its antimeres. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 121: 53–56.
 36. Díaz Bruces A. Patrón de anomalías dentarias (Pad): Agenesia del segundo premolar inferior, distoangulación de su antímero y otras asociaciones. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Odontología. Madrid; 2015.
 37. Zilberman Y, Cohen B, Becker A. Familial trends in palatal canines, anomalous lateral incisors, and related phenomena. *Eur J Orthod* 1990 May; 12 (2): 135-9.
 38. Sajjani AK, King NM. Dental anomalies associated with buccally- and palatally-impacted maxillary canines. *J Investig Clin Dent* 2014; 5 (3): 208-13.
 39. Becker A, Smith P, Behar R. The incidence of anomalous maxillary lateral incisors in relation to palatally-displaced cuspids. *Angle Orthodontist* 1981; 51: 24-9.
 40. Becker A, Gillis I, Shpack N. The etiology of palatal displacement of maxillary canines. *Clin Orthod Res* 1999; (2): 62-6.
 41. Langberg BJ, Peck S. Tooth-size reduction associated with occurrence of palatal displacement of canines. *Angle Orthod* 2000; 70: 126–128.
 42. Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor hypomineralization part 1: distribution and putative associations. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9 (4): 180-90.
 43. Dewhurst. N, Harris J.C, Bedi R. Infraocclusion of primary molars in monozygotic twins: report of two cases. *Int J Paediatr Dent* 1997; 7: 25–30.
 44. Ranta R. Numeric anomalies of teeth in concomitant hypodontia and hyperdontia. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1988; 8: 245-251.