

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DEPARTAMENTO DE PROFILAXIS, ODONTOPEDOATRIA Y ORTODONCIA



BIBLIOTECA U.C.M.



5308354514

LA IMPACTACION DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR : ESTUDIO PROSPECTIVO EN UN GRUPO DE PACIENTES ORTODONCICOS

Tesis doctoral realizada por:
Beatriz Marbán Galán

Director: **Prof. Dr. José María Marín Ferrer**

Codirectora: **Dra. Dña. Margarita Varela Morales**





UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DEPARTAMENTO DE PROFILAXIS,
ODONTOPEDIATRIA Y ORTODONCIA

EL DR. D. JOSE MARIA MARIN FERRER PROFESOR TITULAR
DEL DEPARTAMENTO DE PROFILAXIS, ODONTOPEDIATRIA
Y ORTODONCIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

CERTIFICA : Que el presente trabajo titulado "LA IMPACTACION
DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR:
ESTUDIO PROSPECTIVO EN UN GRUPO DE
PACIENTES ORTODONCICOS" que ha sido
realizado bajo mi dirección por Dña. Beatriz Marbán
Galán, reúne los requisitos y méritos suficientes para
optar, mediante el mismo, al grado de Doctora en
Odontología por la Universidad Complutense de
Madrid.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el
presente certificado en Madrid a 5 de Mayo de mil novecientos noventa
y seis.

Prof. Dr. Jose María Marín Ferrer
DIRECTOR DE TESIS

X-53-267729-2

Dra. Margarita Varela Morales
Médico Estomatólogo Col. n.º 2259
Jefe de la Unidad de Ortodoncia



Avda. Reyes Católicos, 2 - 28040 Madrid
Tfno. 549 93 95

LA Dra. Dña. MARGARITA VARELA MORALES, JEFE DE LA UNIDAD DE ORTODONCIA DE LA FUNDACION JIMENEZ DIAZ DE MADRID

CERTIFICA: que los estudios realizados en la elaboración del trabajo de investigación llevado a cabo por la Licenciada Dña. Beatriz Marbán Galán, base para su tesis Doctoral titulada: **"LA IMPACTACION DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR: ESTUDIO PROSPECTIVO EN UN GRUPO DE PACIENTES ORTODONCICOS"** han sido realizados en la Unidad que dirijo y reúnen los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctora en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente certificado en Madrid a catorce de mayo de mil novecientos noventa y seis.

Dra Dña Margarita Varela Morales
CODIRECTORA DE TESIS

A mis padres

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Dr. José María Marín Ferrer, bajo cuya dirección ha sido elaborada esta tesis, por el honor con que me ha distinguido al acceder a dirigirla, y por su ayuda e interés constante en todo momento.

A la Dra. Margarita Varela Morales, codirectora de esta tesis, igualmente por su colaboración y ayuda desde el día en que me inicié en la Ortodoncia en la Fundación Jiménez Díaz.

A mis padres por lo mucho que me han apoyado y el ánimo que me han infundido en todo momento.

INDICE

I. INTRODUCCION	1
II. REVISION BIBLIOGRAFICA	
1. Definición	4
2. Epidemiología	
2.1 Prevalencia	9
2.2 Edad	15
2.3 Localización	
2.2.1 Palatina-vestibular	17
2.2.2 Unilateral-bilateral	18
2.4 Sexo	21
2.5 Raza	22
2.6 Maloclusión.....	25
3. Etiologia y etiopatogenia	
3.1 Introducción	27
3.2 Factores etiológicos generales	33
3.3 Factores etiológicos locales	
3.3.1 Discrepancia óseo-dentaria	34
3.3.2 Traumatismos en dentición temporal	37
3.3.3 Obstáculos mecánicos	44
3.3.4 Alteraciones del folículo dentario	60
3.3.5 Pérdida prematura del canino temporal y retraso en su exfoliación	66

3.3.6 Alteraciones del germen del canino permanente	70
3.3.7 Anquilosis del canino permanente	73
3.3.8 Labio leporino y fisura palatina.....	74
3.3.9 Agenesia y alteración de la forma o el tamaño del incisivo lateral	76
3.3.10 Base genética	79
4. Complicaciones	86
4.1 Quistes y tumores	88
4.2 Reabsorciones radiculares de dientes adyacentes	92
5. Diagnóstico	109
6. Pronóstico	119
7. Tratamiento preventivo.....	122
III. HIPOTESIS Y OBJETIVOS	125
IV. MATERIAL Y METODOS	
1. Descripción de la muestra	127
2. Concepto de impactación-inclusión	128
3. Criterios de selección de casos	129
4. Diagnóstico	130

5. Registros	134
6. Parámetros.....	135
7. Análisis estadístico	147
V. RESULTADOS	148
VI. DISCUSION	183
VII. CONCLUSIONES	254
VIII. BIBLIOGRAFIA	257

I. INTRODUCCION

Los caninos permanentes maxilares son los dientes que muestran una mayor tendencia a la desviación de su trayecto eruptivo fisiológico desde el lugar de formación de su germen, en la parte externa de la fosa piriforme, hasta su punto de emergencia en la arcada. (Broadbent 1941, Dewel 1949, Kettle 1957, Moss 1972).

La prevalencia de la impactación de los caninos permanentes superiores, que sólo se ve superada por la de los terceros molares, oscila entre el 1 y el 2% en población general. (Rohrer 1929, Dachi 1961, Thilander y JaKobsson 1968, Rayne 1969, Andreasen 1971, Howard 1971, Becker 1981, Grover 1985, Brin 1986, Ericson y Kuroi 1986a y b, Bishara 1992, Peck y Peck 1994).

Esta elevada prevalencia tiene, lógicamente, su expresión en la clínica ortodóncica, en la cual el canino incluido constituye una patología frecuente y un reto siempre importante para el ortodoncista. Un reto al que contribuyen, tanto las dificultades que habitualmente comporta su diagnóstico preciso, como las incertidumbres que limitan el establecimiento de un pronóstico y la inseguridad del éxito en el tratamiento.

Por otra parte, la impactación de los caninos maxilares ha despertado tradicionalmente un enorme interés entre los investigadores, habiéndose abordado su diferentes aspectos epidemiológicos, etiopatogénicos y terapéuticos desde múltiples puntos de vista.

Sin embargo, a pesar de tratarse de una patología muy estudiada, persisten numerosas dudas y controversias que justifican el seguir profundizando en sus diferentes facetas.

Así, en lo que respecta a su etiopatogenia, aunque se han discutido exhaustivamente diversos factores etiológicos y fisiopatogénicos, se han realizado pocos estudios dirigidos a determinar la posible influencia de dichos factores en la localización vestibular o palatina del canino. Localización que para algunos autores

es una mera cuestión espacial, mientras que para otros supone la expresión de procesos patológicos intrínsecamente distintos. (Bishara 1992, Bjerklin y Kurol 1992, Ericson y Kurol 1988b, Becker y Peck 1995, Peck y Peck 1994).

En efecto, la retención vestibular de los caninos maxilares parece guardar relación con la discrepancia óseo-dentaria negativa, es decir, con la desproporción entre un proceso alveolar insuficiente y el material dentario que debe alojar. Por el contrario, en la impactación palatina del canino, el espacio disponible es normal o incluso está aumentado, como sucede en los pacientes en los que la impactación se asocia a la agenesia del incisivo lateral, y ello lleva a pensar en un marco etiopatogénico distinto.

En ese sentido merece la pena también reflexionar sobre el significado de las eventuales complicaciones de la impactación en las localizaciones vestibular y palatina. Estas complicaciones, que son un determinante fundamental de la opción terapéutica inicial y del pronóstico global del caso, deben ser contempladas también como la expresión de la fisiopatología íntima de una patología compleja y acaso múltiple. (Kramer 1970, Newman 1975, Nitzan 1981, Linge 1983, Brown 1981, Leivesley 1984, Sasakura 1984, Ericson y Kurol 1987a y b, Knight 1987, Regan 1988, Ferguson 1990, Usiskin 1991, Schmuth 1992, Bakland 1992, Bishara 1992, Brin y Becker 1993, Power 1993, González Márquez 1993, González 1995).

Nos referimos a las complicaciones vinculadas directamente con la propia impactación, entre las que destaca, indudablemente, las reabsorciones de dientes adyacentes, no las relacionadas con las distintas fases terapéuticas que no se contemplan en este análisis.

Pues bien, hay que señalar que, siendo muy abundante la literatura sobre distintos aspectos de los caninos impactados, son escasos los estudios de carácter prospectivo y, los que hay, se refieren a

aspectos muy concretos y, en muchos casos, se basan en series pequeñas. Son pocas las investigaciones en las que se ha realizado una valoración general que permita tener una visión completa y coordinada del problema, algo imprescindible cuando se quieren evitar las valoraciones escotomizadas.

Esta investigación se ha realizado en una serie relativamente amplia de pacientes con caninos permanentes maxilares incluídos, diagnosticados todos ellos en el centro (Unidad de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz) lo que ha permitido contar con registros uniformes, algo poco frecuente en las series numerosas.

En este estudio se han analizado en profundidad diversos aspectos etiopatogénicos relacionados, siempre que ha resultado posible, con la ubicación vestibular o palatina del canino impactado. Entre ellos se han estudiado particularmente las circunstancias que rodean la parición simultánea de impactación de canino maxilar y agenesia o alteración del tamaño o la forma de los incisivos laterales, un fenómeno observado con frecuencia por los ortodoncistas acostumbrados a tratar impactaciones y que ha suscitado múltiples hipótesis etiopatogénicas entre los investigadores y diversas propuestas terapéuticas por parte de los clínicos, pero cuya génesis profunda aún no se ha podido dilucidar.

Se han abordado, además, las bases que permiten una detección precoz de las desviaciones eruptivas, que pueden constituir un arma de incuestionable valor en términos, no sólo clínicos, sino incluso de salud pública.

Por último, se han evaluado las complicaciones que han ocurrido en los pacientes de nuestra serie, relacionándolas con otros aspectos fisiopatológicos.

II. REVISION BIBLIOGRAFICA

1. DEFINICION

1.1 INTRODUCCION

La alteración de la erupción del canino maxilar es de gran importancia para el ortodoncista ya que lograr que el canino se coloque adecuadamente en la arcada dificulta en gran medida el tratamiento ortodónico.

Según Canut (1984), en la patología eruptiva del canino se pueden apreciar cuatro tipos de cuadros clínicos de gran trascendencia:

1. Impactación

El canino sufre una desviación de su trayecto eruptivo y queda atrapado en el hueso maxilar.

2. Transposición

Erupción en un lugar de la arcada diferente al que le corresponde, ocupando el sitio del incisivo lateral o del primer bicúspide.

3. Transmigración

Sólo es aplicable a caninos mandibulares y consiste en la desviación de su trayecto eruptivo normal cruzando la línea media y quedando impactado.

4. Reabsorción radicular de dientes adyacentes

Principalmente del incisivo lateral.

Ateniéndonos tan sólo al cuadro clínico derivado de la impactación, que es el objeto de esta tesis, Thilander y Jakobsson (1968) estiman que la forma más sencilla de definir tal concepto es considerar al diente impactado como un diente cuya erupción está

visiblemente retrasada y hay una evidencia clínica o radiológica de que una posterior erupción no tendrá lugar. Dachi y Howell (1961), Mead (1930).

Sin embargo, se observa una gran confusión con respecto a la terminología empleada para los dientes impactados, ya que el término anglosajón "impacted" comprende los conceptos de inclusión, impactación y enclavamiento, y estos conceptos varían según los diferentes autores.

1.2 DEFINICION

Existe gran controversia con respecto a los conceptos de inclusión, impactación y enclavamiento.

Aunque la mayoría de las veces se habla de impactación dentaria en referencia a esta patología (Dewel 1949, Lappin 19153, Hitchin 1956, Dachi 1961, Thilander 1968, Clark 1971, Andreasen 1971, Becker 19175, 1978, 1981), Bishara 1976,1992, Williams 1981, Shapira 1981, Jacoby 1983, Leivesley 1984, Sasakura 1984, Grover 1985, Meyers 1985, Barrachina 1988, Oliver 1989, Magnusson 1990, Schmuth 1992, Sain 1992, Peterson 1992, Lindauer 1992, Huang 1992, Tang 1992, Kokich 1993, Yalcin 1993, Iseri 1993, Brin 1993a y b, Montalvo 1993, Allin 1993, Crescini 1994, Zucaati 1994, Soler 1995, Matheews 1995, Kuftinec 1995, Varela y Marbán 1996, etc.); hay autores que prefieren hacerlo en términos de dientes no erupcionados (Rayne 1969, Moss 1972, Vanarsdall 1977, McKay 1978, Azaz 1980, Hunter 1983, Fohavi 1984, Grover 1985, Ferguson 1990, Peled 1991, Usiskin 1991, etc.), retenidos (Matute 1981, González 1993, Sandler 1991, Pifarre 1993) desplazados (Rohrer 1939, Brown 1981, Becker 1981 y 1995, Shapira 1982, Couplan 1994, Regan 1988, Fearne 1988, Power 1993, Turpin 1994, Peck 1994, etc.), incluídos (Lavelle 1972,

Ruiz Mirete 1982, Mañas 1985, Chimenti 1990, Piesold 1993, Muelas 1995, González 1995, Varela y Marbán 1996, etc.), enclavados (Jacoby, 1983) o ectópicos (Kohavi 1984, Leivesley 1984, Ericson 1987a, 1988a y c, Lazarus 1989, Usiskin 1991, Bjerkin 1992, Roberts 1995, Orton 1995, etc.).

En líneas generales podemos diferenciar, (Donado 1983, Mañas 1985), entre :

1. Retención.

Si llegada la época normal de erupción el diente se mantiene retenido total o parcialmente sin hacer erupción, (González-Márquez 212, Moyers 109).

2. Inclusión o impactación.

Cuando un diente queda retenido más allá de su fecha normal de erupción, conserva su saco pericoronario intacto y está completamente rodeado de lecho óseo.

3. Enclavamiento o impactación parcial.

Si el diente retenido ha perforado el lecho óseo con apertura o no de su saco pericoronario.

Para algunos autores tales como Donado (1983), Matute Orodea y Ruíz de Temiño (1981), los conceptos de inclusión e impactación no son equiparables, puesto que las impactaciones nunca son totales sino parciales. De esta manera, impactación sería sinónimo de enclavamiento y se podría hablar de dientes incluidos si están rodeados de su saco pericoronario y circundados por un lecho óseo, y de dientes impactados o enclavados si su lecho óseo ha desaparecido, estando abierto o no su saco pericoronario a la cavidad bucal.

Otros estudiosos como González (1995) se refieren a los términos retención, inclusión e impactación indistintamente,

denominando dientes incluídos, retenidos o impactados a aquellos que una vez llegada la época normal de erupción quedan encerrados dentro de los maxilares manteniendo la integridad del folículo pericoronario (Gay Escoda 1991, Pifarre 1993).

Reconocerían, por tanto, dos tipos de inclusión: una invlusión intraósea o total si el diente queda totalmente rodeado por hueso, y otra subgingival o parcial si sólomente queda cubierto por mucosa gingival. (Ries Centeno 1979, Gay Escoda 1991, Pifarre 1993)

En el momento actual la terminología más aceptada es la de la Universidad de California (1982) que diferencia entre:

1. Diente no erupcionado

Diente cuyo momento de aparición en la cavidad bucal no ha llegado todavía. Puede tratarse de:

- un diente absolutamente normal.
- un diente real o potencialmente impactado que no erupcionará nunca.

2. Diente impactado

Diente que no ha erupcionado en el tiempo generalmente previsto para su aparición. Presenta su saco pericoronario intacto y no está comunicado con la cavidad bucal.

El obstáculo que impide su erupción puede ser tejido blando, duro (hueso) o estructuras suprayacentes (supernumerarios).

3. Diente incluído

Es sinónimo de diente impactado siendo este último el más usado y aceptado en odontología.

4. Impactación parcial (enclavamiento).

Diente cuya erupción es incompleta. Clínicamente es visible pero, a menudo, está en una posición anormal y

siempre cubierto de tejido blando o hueso en cantidades variables.

5. Impactación potencial

Diente que no ha erupcionado, que conserva el potencial para erupcionar, pero que con toda seguridad ocupará una posición anormal o quedará impactado.

La impactación puede considerarse, (Donado 1983):

- Ectópica, si el diente se encuentra incluido en una posición no correcta pero cercana a su lugar habitual.
- Heterotópica, si la inclusión llega a lugares más alejados como la órbita, seno maxilar, apófisis coronoides o cóndilo.

Refiriéndonos exclusivamente al canino permanente maxilar y según la opinión de Jacoby (1983), el término "impactación" debe aplicarse preferentemente a los caninos palatinos, ya que estos no erupcionan espontáneamente y su tratamiento suele ser quirúrgico; para el caso de caninos desplazados por vestíbulo es preferible el de caninos "no erupcionados", ya que muchos pueden llegar a erupcionar aunque ectópicamente, o "enclavamiento labial" si están altos en el fondo del vestíbulo y han perforado la tabla externa, siendo su etiología sistemáticamente la falta de espacio. (Moyers 1963, Schanmuhasuntharam 1990, Jones 1987).

Por último hay que añadir que algunos autores como Lindauer (1992) establecen la barrera entre retención e impactación en el grado de desarrollo radicular que ha alcanzado el canino. Consideran un canino como "impactado" si no ha erupcionado después de haber completado su desarrollo radicular completamente, o si el canino contralateral ha erupcionado por lo menos seis meses antes con una completa formación radicular

2. EPIDEMIOLOGIA

2.1 PREVALENCIA

Los caninos maxilares son los segundos dientes de la arcada, después de los terceros molares, en frecuencia de impactación, y ocupan, según la generalidad de los autores, el tercer lugar en este orden de patologías, siendo el primero el tercer molar inferior, y el segundo el tercer molar superior (Moyers 1963, Andreassen 1971, Dachi-Howell 1961, Thilander-Jakobsson 1968, Leivesley 1984, Ericson y Kurol 1987a,1987b,1988a, Coupland 1984 Bishara 1992, Peck-Peck 1994, Alling 1993, Grover 1985, Rohlin 1984, Kramer 1970, Mead 1930).

En la actualidad, su prevalencia oscila entre el 1 y 2% en población general, siendo mayor en muestras ortodóncicas. (Andreassen 1971, Bishara 1992, Coupland 1984, Ericson y Kurol 1987a,1987b, Leivesley 1984, Peck y Peck 1994, Thilander y Jakobsson 1968).

No está claro cuando comienzan a aparecer estas alteraciones en el hombre, pues aunque Mead (1930) no encontró ningún caso de impactación de caninos al analizar 4.927 cráneos prehistóricos, ni tampoco Krogman diez años después, otras investigaciones realizadas también en cráneos prehistóricos parecen demostrar que esta patología ya estaba presente en la antigüedad. (Sullivan y Hellman 1915 Thoma 1917).

Recientemente Iseri y Uzel, en 1993, al estudiar un cráneo prehistórico turco demuestran la existencia de la impactación de ambos caninos maxilares y la microdoncia de los terceros molares superiores, en el marco de una clase I dentaria y esquelética.

El último hallazgo, en 1995, corresponde a Bacceti . Se trata del maxilar de un adolescente etrusco de 11-13 años de edad, que vivió en el siglo VI A C y que presentaba agenesia de los primeros

premolares, impactación palatina de un canino maxilar y la existencia de incisivos laterales conoides.

2.1.1 Población general

La prevalencia de las retenciones dentarias aumenta con la evolución del ser humano dada la involución que están sufriendo los maxilares y que es debida, entre otras causas, al cambio de alimentación experimentado en los últimos siglos, y a la tendencia hacia una dieta más blanda y refinada que hace innecesario un aparato masticatorio potente. González y Peñarrocha (100), Alling (143), Iseri y Uzel (26).

Como ejemplo, puede citarse el estudio de Varrela (1990) de 207 cráneos filandeses fechados en los siglos XV ó XVI de nuestra era y sometidos, dada la época, a una dieta dura y abrasiva. No se encontraron anomalías esqueléticas, sólo dentarias, el 97.7% de las cuales eran maloclusiones de clase I. Estas cifras, según el propio autor, son muy inferiores a las finlandesas actuales pudiendose pensar que el cambio de dieta sea responsable del aumento de maloclusiones e impactaciones.

En nuestro siglo, la prevalencia de impactaciones de dientes permanentes, incluyendo los terceros molares, oscila entre el 10 y el 25% dependiendo de la población analizada. (Mead 1930, Dachi y Howell 1961, Hellman 1936, Kramer 1970, Aitasalo 1972, Thilander y Myrberg 1973, Ahlqwist 1991). Cuadro A.

Las impactaciones de dientes temporales son mucho menos frecuentes, y normalmente afectan sólo a primeros y segundos molares (Amir, 1982), siendo muy pocos los casos

descritos de impactaciones de incisivos temporales, (Bocher 1987), Bimstein 1978).

Si nos referimos exclusivamente a la impactación del canino permanente maxilar, estudios realizados por diversos autores parecen demostrar que su prevalencia oscila entre el 1-2% en población general y raza blanca o caucásica. (Becker 1981, Bishara 1992, Brin y Becker 1986, Dachi y Howell 1961, Ericson y Kurol 1988a, Peck y Peck 1944, Thilander y Jakobsson 1968, Grover 1985, Rayne 1969, Rohrer 1939, Howard 1971).

La prevalencia de la impactación del canino mandibular es considerablemente menor variando entre el 0.01% (Johnsen 1977, y el 0.35% Bishara 1992, Dachi y Howell 1961).

Rohrer en 1929, analizó 3.000 radiografías panorámicas, elegidas al azar en una muestra no ortodóncica y observó que el 2% de los pacientes presentaban impactaciones de caninos maxilares.

Estas cifras eran algo menores para Rayne (1969), quien en su investigación sobre 12.000 radiografías panorámicas sólo encuentra en 1.5% de los casos impactaciones de caninos maxilares.

Sin embargo, los resultados de Rayne son muy similares a las de Grover (1985), obtenidos del análisis de 5.000 radiografías panorámicas de reclutas americanos. Según este estudio, 1.4% de los reclutas presentaban impactaciones de caninos permanentes maxilares.

Las cifras más bajas referentes a la impactación del canino permanente maxilar son las ofrecidas por Dachi y Howell (1961), quienes en un estudio rutinario sobre 3.874 radiografías

panorámicas encontraron un 16.9% de impactaciones dentarias, y sólo un 0.92% de impactaciones de caninos maxilares.

Hay que señalar que todos los datos anteriores se refieren a población blanca (caucásica), y que la prevalencia de esta patología depende de la raza de la población analizada. Como se expondrá posteriormente, se observan grandes diferencias entre unas y otras, siendo dos veces más frecuente en razas caucásicas que en asiáticas, si hablamos del canino maxilar en general, sin especificar su localización, y cinco veces más frecuente si nos referimos exclusivamente a la localización palatina. (Oliver 1989, Peck y Peck 1994).

AUTOR	TIPO DE POBLACIÓN	PREVALENCIA (%)
MEAD (1930)	Americana	18,8
HELLMAN (1936)	Universitaria americana	9,5 (varones) 23,8 (mujeres)
DACHI-HOWEL (1961)	Blanca americana	16,9
KRAMER (1970)	Negra americana	18,2
THILANDER Y MYRBERG (1973)	Suiza	5 (excluyendo los 3º molares)
BJÖRK (1956)	Danesa	22,3
AHQWIST (1991)	Suiza (mujeres)	8 - 14

CUADRO A:**PREVALENCIA DE LAS IMPACTACIONES DENTARIAS EN ESTUDIOS REALIZADOS EN POBLACIÓN GENERAL.**

2.1.2 Población ortodóncica

Existen muy pocos estudios en torno a la prevalencia de la impactación del canino maxilar en muestras ortodóncicas, y los resultados de los mismos son algo confusos.

En los años 30 Mead observa que las inclusiones dentarias, en general, formaban el 20% de todos los casos de ortodoncia; y varios años después, Pedersen y Moesgard (1963), refiriéndose al canino permanente maxilar, comprueban que su prevalencia era del 6.7% en población danesa ortodóncica.

Estas cifras son muy superiores a las ofrecidas por Bass (1967), para quien sólo el 1.7% de la población que buscaba tratamiento ortodóncico presentaba los caninos maxilares impactados, y están más próximas, aunque también son más altas, que las de Mc Donald (1986) quien comprueba que el 4.3% de los pacientes referidos para tratamiento ortodóncico en la clínica de Ortodoncia y Cirugía oral del Hospital de Basigstoke (Inglaterra), presentaban impactaciones de caninos maxilares

Vermette y Kokich (102) refiriéndose a los estudios de Bass (*148), y Johnston (*273), afirman que en población ortodóncica, las impactaciones labiales, en general, suponen el 1-2% de la práctica diaria

De éstas y otras investigaciones similares, (Rayne 1969, McKay 1978, Brown 1982, Ericson y Kurol 1986b, Sain 1992), se deduce que la impactación de los caninos permanentes maxilares se produce, habitualmente, en un 1.5 - 7.9% de los pacientes ortodóncicos.

2.2 EDAD

En primer lugar, es importante determinar el momento en que puede considerarse un canino como incluido. Para Hurme 1949, Leivesley 1984 y Ericson-Kurol 1987b, entre otros, la erupción del canino maxilar se considera:

- a). Tardía, después de los 12.3 años para las niñas y los 13.1 años para los niños, dado que a esta edad el 80% de los pacientes presentan el canino en boca.
- b). Muy tardía, después de los 13.9 años para las niñas y los 14.6 años para los niños, (edades a las que el 95% de los niños presentan los caninos en boca)

Sin embargo, coinciden los autores en que la observación del canino en boca es más temprana: a los 8-9 años de edad el canino permanente maxilar ya puede ser palpado en el fondo del vestíbulo, como una prominencia, "labial sulcus", a la altura del canino temporal. (Leivesley 1984, Coupland 1984, Williams 1981, Ericson y Kurol 1986b).

Las investigaciones más importantes relativas a la mínima edad a la que un canino maxilar puede ser considerado como impactado son las que vienen realizando Ericson y Kurol desde 1986 (1986b, 1987a y b, 1988a, b y c).

Estos autores establecen la barrera entre erupción desfavorable del canino e impactación del mismo en los 10 años, siempre que el paciente presente una correcta maduración somática y general y según los mismos:

1. Niños menores de 10 años.

La asimetría en la palpación bilateral del canino, o la no palpación, no indican necesariamente una alteración de la erupción, pues debido a la gran variabilidad en la posición de los gérmenes a esta edad, y a los cambios que se producen en el sendero durante la erupción, puede producirse una corrección espontánea de la posición desfavorable del canino.

2. Niños de 11 años y mayores.

La incapacidad para palpar el canino en el fondo del vestíbulo, a la altura del canino temporal, es indicativo de una alteración en su erupción, y la diferencia en la palpación entre ambos lados es un fuerte indicador de una erupción aberrante. Puede, de esta forma, realizarse un diagnóstico clínico de la inclusión y confirmarse radiológicamente.

Por lo tanto, en opinión de Ericson y Kurol, hasta los 10 años no podemos considerar un canino como incluído, puesto que hasta esa edad cabe esperar la corrección espontánea de su vía de erupción.

2.3 LOCALIZACION

La impactación del canino permanente maxilar es una patología que puede presentarse uni o bilateralmente pudiendo localizarse los caninos tanto por vestibular como por palatino.

2.3.1 Vestibular-palatina

Refiriendonos exclusivamente a la raza caucásica, en los estudios más antiguos sobre la impactación del canino maxilar ya se hablaba de una tendencia a la localización palatina del mismo. (Rohrer 1939), Hitchin 1956, Moss 1972).

Esta tendencia fue después confirmada por Thilander y Jakobsson 1968, Rayne 1969 y Johnston 1979).

A partir de los años 70, y hasta el momento actual, todos los estudios confirman el predominio de la impactación palatina sobre la vestibular. (Bishara 1992, Ericson y Kurol 1988a,b y c, Peck y Peck 1994, Jones 1987, Fournier 1982, Jacoby 1983).

Con respecto a la proporción en que la localización palatina del canino maxilar predomina sobre la vestibular puede decirse que, de mayor a menor grado, varía entre el 19/1 de Jones 1987, y el 2/1 de Bishara 1992, Peck-Peck 1994 y Johnston 1969).

En nuestros días se aceptan como norma los criterios de Ericson y Kurol (1986b 1988a,b y c), según los cuales el 85% de los caninos maxilares impactados se localizan por palatino y sólo el 15% por vestibular, lo que equivale a una proporción de 6/1. (Ericson y Kurol 1988c, Jacoby 1983 Rayne 1969, Hitchin 1956).

2.3.2 Uni-bilateralidad

Los primeros estudios sobre la impactación del canino permanente maxilar parecían apuntar hacia una patología unilateral. No obstante, las ideas sobre uni-bilateralidad estaban por entonces un tanto confusas.

Cabe citar a este respecto a Rohrer (1939), quien proponía dicha impactación como una patología asociada al sexo femenino, con tendencia a la unilateralidad y preferencia por el lado izquierdo.

Posteriormente, ni Dachy y Howell (1961), ni Bass (1967, pudieron confirmar la preferencia por un lado determinado. Para Dachy y Howell, que realizaron un estudio de 3.874 pacientes, el 92% de los casos de impactación palatina eran unilaterales y sólo el 8% bilaterales, pero no había preferencias por un lado determinado, aunque sí coincidían con Rohrer en la asociación al sexo femenino.

Thilander y Jakobsson (1968) confirman los estudios de Dachy-Howell y se inclinan igualmente hacia una patología palatina y unilateral. Encuentran cierta predisposición por el lado derecho, pero sin ser estadísticamente significativa.

Becker en 1981, refiriéndose a los estudios de Lundstrom de 1961, afirmó que la impactación del canino maxilar no tiene preferencias por uno u otro lado, y que cualquier variación puede ser debida a asimetrías morfológicas entre ambos lados.

También Leivesley (1984), en sus investigaciones sobre la impactación del canino maxilar, llega a las mismas conclusiones.

Ya en los años 90, las últimas investigaciones sobre el canino maxilar confirman la tendencia a la impactación palatina unilateral sin preferencia por un lado determinado. (Ericson y Kuroi

1988a, Bishara 1992, Brin 1993, Power y Short 1993, Peck y Peck 1994).

A.- Uni-bilateralidad según la localización palatina

El Cuadro B reúne 11 trabajos de investigación donde se ha diferenciado, mediante estudio radiológico, el canino desplazado por palatino del retenido con localización bucal, si bien los autores se han referido exclusivamente al desplazamiento palatino.

Se confirma la tendencia a la unilateralidad, sin preferencia por un lado dado, y con proporciones que oscilan para bilateralidad/unilateralidad entre: 83% / 17% (Mc Kay, 1978) y 55% / 45% (Becker-Smith, 1981), siendo la proporción media y la más aceptada de 75% / 25%, es decir de 4 a 1, (Barrachina 1988, Zilberman 1990, Racek y Scottner 1977).

Otros autores, como Soler (1995), Bishara (1992), Jones (1987) opinan que solamente el 8% de los casos de impactaciones de caninos maxilares son bilaterales y casi un 92% de los mismos son unilaterales.

B.- Uni-bilateralidad según la localización vestibular

En cuanto a la localización vestibular, no hemos encontrado ningún trabajo que se refiera exclusivamente al desplazamiento vestibular o enclavamiento labial del canino, perolos datos recogidos en los estudios generales sobre impactación del canino maxilar apuntan también hacia la unilateralidad sin preferencia por uno u otro lado, salvo que existan diferencias morfológicas entre ambas hemiarcadas.

ESTUDIO	NACIONALIDAD	Nº SUJETOS	DCHO. IZDO. BILAT.			MUJER / VARÓN
PAATERO Y KIMINKI (1962)	Finlandesa	238	44%	37%	19%	2,4 / 1
NORDENRAM STROMBERG (1966)	Sueca	375	36%	31%	33%	1,8 / 1
MC KAY (1978)	Irlandesa	878	41%	42%	17%	2,7 / 1
FLEURY Y COLS (1985)	Francesa	188	41%	39%	20%	1,3 / 1
BECKER Y SMITH (1981)	Israelí	88	D+I =	55%	45%	2,4 / 1
ZILBERMAN Y COMEN (1990)	Israelí	25	40%	32%	28%	2,1 / 1
RACEK Y SOTTNER (1977)	Checa	92	42%	35%	23%	3,2 / 1
RACEK Y SOTTNER (1984)	Checa	179	-	-	-	2,3 / 1
ERICSON Y KUROL (1988)	Sueca	35	D+I =	69%	31%	1,5 / 1
POWER Y SHORT (1993)	Sueca	39	D+I =	79%	21%	2,3 / 1
BARRACHINA Y BRAVO (1988)	Española	45	D+I =	75%	25%	4,6 / 1

Nº: número de pacientes. Dcho: derecho. Izdo: izquierdo. Bilat: bilateral.

CUADRO B:

UNI-BILATERALIDAD Y SEXO EN ESTUDIOS SOBRE IMPACTACIONES PALATINAS DEL CANINO MAXILAR.

2.4 SEXO

Las primeras investigaciones realizadas sobre la impactación del canino maxilar, apuntaron hacia una patología asociada más frecuentemente al sexo femenino que al masculino. (Rohrer 1929, Dachi y Howell 1961, Howard 1971, Alvesalo/Portin 1969).

Los estudios más recientes reiteran dicha asociación y parecen confirmar que la inclusión del canino maxilar en general, sin detenernos en su localización, se asocia más frecuentemente al sexo femenino que al masculino en proporciones que oscilan entre 1 / 1.3 y 1 / 3, siendo el valor más frecuente de 1 / 1.5. (Bishara 1992, Brin y Becker 1993, Ericson y Kurol 1987a,1988a, Peck y Peck 1994).

Sin embargo, esta asociación es mayor si nos referimos exclusivamente a la localización palatina del canino maxilar, (Becker 1981, Ericson y Kurol 1988b, Zilberman 1990, Power 1993, Paatero 1962, McKay 1978, Racek y Scottner 1977,1984), Nordenram 1966 Fleury 1985), como se observa en el Cuadro B, que recoge, como señalamos anteriormente, 11 estudios de impactación canina con localización exclusivamente palatina.

Los valores oscilan entre 1 / 1.3 y 1 / 4.6 siendo el valor medio y más aceptado en la actualidad de 1 / 2.5.

2.5 RAZA

De los estudios existentes sobre la impactación del canino maxilar parece deducirse una clara dicotomía en cuanto a la prevalencia y localización vestibular o palatina del canino, entre las razas caucásicas (europeas) por un lado, y las razas orientales (asiáticas) y africanas por el otro.

Los primeros descubrimientos al respecto se deben a Montelius en 1932, quien realizó un estudio comparativo entre la raza asiática (chinos) y la caucásica (europeos) que vivían en China.

Montelius (1932) analizó la prevalencia de la impactación del canino en sí, sin distinguir entre localización vestibular o palatina, y comprobó la relativa baja frecuencia de la impactación de caninos en chinos en comparación a los caucásicos - caucásicos : 5.9% y chinos: 1.7% -. La proporción caucásicos / chinos era de 3/1, y existía, por tanto, el triple número de casos de impactación canina en los caucásicos.

Posteriormente, Kramer y Williams (1970) analizaron una muestra conjunta de población africano-americana en la que el 95% eran negros africanos y el 5% blancos americanos, y descubren que la prevalencia de la impactación del canino, sin diferenciar localización vestibular o palatina, era bastante baja, 1.2%.

Esto parecía indicar una baja prevalencia de la impactación del canino en negros africanos puesto que la población era preferentemente de esta raza.

Las investigaciones en razas caucásicas y asiáticas fueron continuadas por Oliver (1989), quien analiza las diferencias en la impactación del canino maxilar entre raza caucásica (norteamericana) y

oriental (Hong Kong), comprobando, como Montelius había dicho en 1932, que era más frecuente en razas caucásicas que en orientales en proporción de 2/1.

Oliver (1989) también estudia la localización de la impactación y observa que la palatina era mucho más frecuente en caucásicos que en orientales en proporción de 5/1. Sin embargo, en ambos grupos, cuando había impactación palatina del canino, se solía asociar a una disminución del tamaño del incisivo lateral homolateral:

a). Razas orientales

Las razas orientales presentaban una baja prevalencia de la impactación canina y localización preferentemente vestibular: 72% vestibular y 28% palatina.

Oliver supone que la más alta proporción en la localización vestibular se debía a la mayor tendencia al apiñamiento y a la discrepancia óseo-dentaria de las razas orientales, dada la:

- mayor incidencia de maloclusiones de clase III. (Ishii, 1987)
- mayor tendencia a la hipoplasia maxilar.
- mayor número de pérdidas prematuras.
- mayor tamaño dentario. (Lavelle, 1972)

b). Razas caucásicas

Las raza caucásica presentan una alta prevalencia en la impactación del canino maxilar, y la localización del mismo era preferentemente palatina: 70% palatina y 30% vestibular.

La discrepancia óseo-dentaria no parecía estar relacionada con su etiología, sino más bien con otras alteraciones, como un excesivo espaciamiento en la región canina o alteraciones del tamaño y forma del incisivo lateral.

Oliver (1989), además, comprueba que en ambos casos se producía una rotación del incisivo lateral homolateral:

- Orientales (localización vestibular) : rotación distolabial
- Caucásicos (localización palatina) : rotación mesiolabial

Según él, estas rotaciones provocaban un estrechamiento de la arcada, sin poder explicar si eran la causa o más bien un efecto de la impactación.

Los últimos estudios sobre la influencia de la raza en la impactación del canino maxilar son los de Peck y Peck (1994) que confirman la mayor frecuencia de esta patología en razas caucásicas.

Para estos autores, la impactación es dos veces más frecuente en europeos que en asiáticos, en términos generales y sin especificar la localización del canino, y cinco veces más frecuente si se trata de la localización palatina exclusivamente.

2.6 MALOCLUSION

Hasta los años 80 pocas investigaciones fueron encaminadas a relacionar la impactación del canino maxilar con un tipo específico de maloclusión dentaria.

Fue Boyd, en 1982, quien al realizar un estudio sobre el tratamiento ortodóncico de los caninos impactados por palatino, descubre que todos los pacientes tenían una maloclusión de clase I con varios grados de apiñamiento o espaciamiento.

Iseri y Uzel (1993) en el cráneo prehistórico hallado en Turquía, comprobaron que la impactación palatina de ambos caninos maxilares coexistía con una clase I dentaria y esquelética.

Brin y Becker, en 1986, analizan la posición del canino maxilar impactado en relación al incisivo lateral anómalo o ausente, y comprueban que el 72.6% de los caninos impactados por palatino se asociaban a una maloclusión de clase I, (considerando que había maloclusión, aunque sólo existiese un incisivo lateral anómalo o un canino no erupcionado).

Según estos mismos autores, los factores etiológicos de la inclusión palatina del canino maxilar parecían ser más locales y no relacionados con el estado oclusal general del paciente.

En cuanto a la localización vestibular del canino, era de prever una cierta relación con la maloclusión de clase III de Angle, por la falta de espacio y la discrepancia óseo-dentaria de la arcada superior a la que frecuentemente va asociada, y dado que su etiología es sistemáticamente la falta de espacio. Diferentes estudios confirman lo expuesto (Jacoby 1983, Oliver 1989, Peck y Peck 1994, Iseri y Uzel 1993).

Para Jacoby (1983), el fallo labial de la erupción se produce por la falta de espacio y discrepancia óseo-dentaria, y se relaciona por tanto con:

- Maloclusiones de clase III.
- Hipoplasias maxilares.
- Pérdidas prematuras.

Oliver (1989) observa que la impactación vestibular del canino maxilar es más frecuente en las razas asiáticas que en las caucásicas por la mayor tendencia al apiñamiento y discrepancias óseo-dentarias de las primeras, como ya se dijo anteriormente.

El estudio más reciente al respecto, realizado en 1994 por Peck y Peck , parece confirmar lo anterior: el desplazamiento bucal del canino se debe a una falta de espacio, es típico de razas asiáticas y se relaciona con las clases III de Angle y las hipoplasias maxilares.

3. ETIOLOGIA Y ETIOPATOGENIA

3. ETIOLOGIA

3.1 INTRODUCCION

Los primeros estudios sobre la retención e impactación del canino permanente maxilar, de los que tenemos conocimiento, datan de mediados de este siglo, y muestran la gran confusión que existía entonces en lo que respecta a su etiología. En aquel tiempo se formularon un gran número de hipótesis y se barajaron muchos factores que se creía podían contribuir a su retención e impactación, tales como:

1. Largo periodo de desarrollo del canino. Broadbent, en el año 1941 menciona el largo sendero de erupción del canino, y Dewell, en 1949, hace referencia a su prolongado periodo de desarrollo, (el mayor de todos los dientes de la arcada), y al tortuoso sendero que ha de recorrer desde su lugar de formación, (lateral a la fosa piriforme), hasta su erupción final en boca, lo que le hace más susceptible a las influencias ambientales. Señala también que, aunque el canino maxilar comienza su calcificación casi a la vez que el primer molar, necesita el doble de tiempo para hacer erupción (Kettle 1957)
2. Apiñamiento y falta de espacio en la arcada. Fastlicht, en 1954 y Hitchin en 1956, sugieren el apiñamiento y la falta de espacio provocado por pérdidas prematuras, como factores etiológicos en la impactación del canino. Pero realmente fue Dewell, en 1949, el primero en proponer cierta asociación entre la discrepancia óseo-dentaria y dicha impactación.
3. Retraso en la exfoliación del canino temporal. Lappin, en 1951 (*147), señala el retraso en la exfoliación del canino

temporal, y su no reabsorción, como posibles causas etiológicas de la impactación del canino maxilar.

4. Compresión maxilar. La combinación de un maxilar estrecho e incisivos superiores retroclinados es sugerida por Kettle, ya en 1957, quien a su vez añade otros factores adicionales tales como quistes dentígeros y ausencia congénita de incisivos laterales.
5. Retraso en la maduración de la dentición. La aparente relación entre la impactación del canino maxilar y el retraso generalizado en el desarrollo y erupción de la dentición es estudiada por Newcomb en 1959, para quien la razón primaria del desplazamiento palatino del canino maxilar se debía a la poca fuerza eruptiva del mismo. Sin embargo, diez años antes, Dewell (1949) ya había llegado al mismo convencimiento. En ambos casos se trataba de impresiones clínicas, puesto que no contaban con estudios de investigación que lo avalaran.
6. Discrepancia entre la edad dental y la cronológica. En contra de la teoría de Newcomb, Marsh afirma, en 1965, que es la discrepancia entre la edad dental y la cronológica la causante de la impactación, pues se produce un desarrollo dental precoz en un maxilar que todavía es inmaduro.
7. Aumento del espacio folicular del canino. Fue Kettle (1957) el primero en proponer la presencia de quiste folicular del canino como un factor adicional en la impactación del mismo.

Rayne (1969) elabora toda una teoría para explicar la influencia del espacio folicular en la impactación del canino y afirma que un aumento del espacio folicular puede interferir la

erupción dentaria, principalmente en presencia de quiste folicular, dado que su presión interna invertiría el sentido de la erupción y ocasionaría su impactación.

Esta teoría de Rayne se contradice con las investigaciones de Thilander y Jakobsson (1968), para quienes el aumento del espacio folicular no está relacionado con la impactación del canino, pues comprobaron que este erupciona a pesar de presentar un aumento del espacio folicular.

8. Alteraciones locales de la lámina dura. Diferentes investigadores, como Miller (193), Bass (1967), Rayne (1969) y Kay (1977), proponen las alteraciones locales de la lámina dura como responsables de la alteración de la vía de erupción del canino.
9. Baja respuesta a la erupción del hueso palatino. Para Vergapoulos, (1948), el hueso palatino tiene menor respuesta a la erupción, y por eso las impactaciones del canino maxilar se localizan normalmente por palatino.
10. Agenesia del incisivo lateral. Fue Kettle (1957) el primero en relacionar el incisivo lateral con la impactación del canino maxilar, al proponer la agenesia del incisivo como un factor adicional en la impactación del canino.

Posteriormente, la indicada agenesia fue mencionada también por Miller, (1963) y Bass, (1967), como un factor etiológico en el desplazamiento palatino del canino maxilar al privar a la cúspide del mismo de la guía necesaria para seguir su correcta vía de erupción.

A partir del trabajo de Moyers en 1963, que resalta la importancia de un cierto patrón hereditario en la impactación del

canino, comenzaron a relacionarse los factores etiológicos de dicha impactación y a surgir varias clasificaciones.

En un estudio conjunto que realizaron en el año 1968 los investigadores Thilander y Jakobsson sobre los factores que influían en la impactación del canino permanente maxilar, diferenciaron, por primera vez, entre factores locales y generales:

1. Factores locales.

- Falta de espacio y discrepancia óseo-dentaria.
- Persistencia del canino temporal
- Alteración de la vía de erupción del canino. "El canino con alteración de la vía de erupción tiende a erupcionar más lentamente, y esta tendencia es más acusada si se localiza por palatino".
- Transposiciones, supernumerarios y odontomas (desplazan al canino y provocan su impactación).
- El espacio folicular no está relacionado con la impactación. (Los caninos erupcionan a pesar de presentar un aumento del espacio folicular).

Afirman estos autores, en síntesis, que la posición palatina del germen del canino y el apiñamiento en la región canina, parecen ser los factores locales más importantes en la impactación del canino maxilar.

2. Factores generales.

- Hipovitaminosis
- Trastornos nutricionales y endocrinos
- Retardo en la maduración somática y dental.

Por entonces, Graber (1972) se refería a la impactación del canino maxilar como un "tema complejo," y afirmaba que hasta que no fuesen mejor entendidas y clasificadas sus posibles causas etiológicas, seguiría siendo un enigma en el mundo ortodóncico.

Bishara , en 1976, como otros autores posteriormente, (Canut, 1984), divide los factores etiológicos en causas primarias y causas secundarias de la impactación:

1. Causas primarias.

- No reabsorción de dientes temporales
- Trauma en dentición temporal
- Alteraciones de la secuencia de erupción
- Falta de espacio en la arcada
- Rotaciones "tooth buds"
- Cierre precoz de la raíz
- Erupción del canino en zonas de fisura en pacientes fisurados

2. Causas secundarias.

- Presión muscular anormal
- Enfermedades febriles
- Alteraciones endocrinas
- Falta de vitamina D

Posteriormente Bishara, en 1992 (8), revisa las diferentes hipótesis existentes sobre la impactación del canino permanente maxilar, y ahora clasifica los factores etiológicos en:

1. Generales

- Déficit endocrino
- Enfermedades febriles
- Irradiaciones

2. Locales

- Discrepancias óseo-dentarias
- Posiciones anómalas de los gérmenes dentarios
- Retraso prolongado o pérdidas prematuras de caninos temporales
- Labio leporino-fisura palatina
- Anquilosis
- Quistes o formaciones neoplásicas
- Supernumerarios
- Dislaceraciones de la raíz
- Idiopáticas

E incluye, además:

- Agenesia del incisivo lateral
- Alteración de la forma-tamaño del incisivo lateral
- Alteraciones del "timing" o cronología del desarrollo y erupción del canino, y propone, además, un cierto patrón hereditario.

A partir de esta fecha, 1992, la mayor parte de los autores siguen la clasificación de Bishara. (Vardimon 1991, Muelas 1995, Ceballos 1995, Orton 1995, Ferguson 1990, González-Márquez 1993, Soler 1995).

Para algunos, como Peck y Peck (1994), la herencia es el factor fundamental que origina la malposición y posterior impactación del canino maxilar. Los factores genéticos relacionados con esta patología serían más frecuentes en raza blanca, en mujeres y con una predisposición familiar. (Ceballos, 1995).

Otros, sin embargo, apuestan por los factores locales e incluso los dividen en:

1. Dependientes del gérmen dentario

- Malformación del gérmen dentario. (Canut 1984, González-Márquez 1993, Ceballos 1995).
- Malposición del gérmen dentario. (Kokick 1993, Ceballos 1995, Canut 1984, González Márquez 1993).
- Desarrollo tardío del gérmen dentario. (Garn y Lewis 1964, 1967 y 1969, Becker 1981, Brin y Becker 1993).

2. Ambientales o peridentarios.

- Obstáculos mecánicos
- Discrepancias óseo-dentarias
- Retraso en la exfoliación del canino temporal

3. Idiopáticas. (Kokich, 1993, Canut 1984, González Márquez 1993).

A su vez, se ha comprobado que las inclusiones dentarias forman parte del cuadro clínico de numerosos síndromes, tales como: enfermedad de Crozon, síndrome de Gorlin, displasia ectodérmica anhidrótica, disostosis cleidocraneana y fisuras labiopalatinas. (Takahama 1982, Peled 1991, Ranta 1971, Johnsen 1977, Spyropoulos 1979, Holtgrave 1987, Ranta 1982 y 1986).

3.2 FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES

En la impactación del canino permanente maxilar han sido propuestos diversos factores etiológicos generales tales como: hipovitaminosis, trastornos nutricionales y endocrinos, retardo en la maduración somática y dental, déficits endocrinos, enfermedades febriles e irradiaciones, (Newcomb 1959, Thilander y Jakobsson 1968, Bishara 1976,1992), sin embargo, no existen investigaciones que lo demuestren científicamente.

3.3 FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES

3.3.1 Discrepancia óseo-dentaria

El primero en proponer cierta asociación entre la discrepancia ósea-dentaria y la impactación del canino permanente maxilar fue Dewell, en el año 1949.

Los ya citados Thilander y Jakobsson (1968), observaron que el apiñamiento dentario se solía asociar a un retraso en la erupción del canino maxilar, y normalmente se localizaba en el mismo lado del canino impactado. Thilander y Jakobsson relacionaron el apiñamiento con la impactación del canino maxilar de la siguiente manera:

- El apiñamiento leve retrasa la erupción del canino y la fuerza eruptiva del mismo se emplea en producir un movimiento de rotación .
- El apiñamiento severo provoca un cambio en la vía de erupción y fuerza al canino a una posición bucal, provocando un retraso en su erupción y posiblemente su impactación.

Aunque el máximo apiñamiento se asociaba a los caninos impactados por bucal, no descartaron que influyera asimismo en los casos de impactación palatina.

También Mc Bride (1979) está de acuerdo con los referidos criterios de Thilander y Jakobsson al afirmar que el fallo en la erupción dentaria se debe a una disarmonía entre el tamaño dentario y la longitud de arcada. Las desviaciones del sendero de erupción del canino maxilar se producen siempre, dado su alejado lugar de formación, por un apiñamiento en la arcada .

Para Mc Bride (1979), tanto el desplazamiento bucal como el palatino del canino maxilar se debían a la discrepancia óseo-dentaria.

Sin embargo, Von der Heydt (1975) puntualizaba que la falta de espacio sólo puede aplicarse a los casos de impactación labial; y Shapira (68), que el apiñamiento no podía ser la causa primaria en la impactación del canino, pues también se observaban casos de impactación cuando había suficiente espacio en la arcada.

Fue Jacoby, en 1983, el que aclaró la polémica suscitada en torno a la relación existente entre la discrepancia óseo-dentaria y la impactación del canino, al diferenciar entre fallo labial de la erupción e impactación palatina. Para este autor :

1. Fallo labial

- Se asocia a la falta de espacio y discrepancia óseo-dentaria. El canino no tiene espacio para poder erupcionar quedando "secuestrado" en el fondo del vestíbulo, encima del canino temporal, y pudiendo ocurrir que quede retenido sin hacer erupción, o que rompa la mucosa y erupcione ectópicamente: "enclavamiento labial" de Jacoby.
- Se relacionaría por tanto con las Clases III (asiáticos y orientales), con las hipoplasias maxilares (síndrome Down) y con las pérdidas prematuras.

2. Impactación palatina

El 85% de las veces se asocia a un exceso de espacio en el hueso maxilar que puede provenir de:

- a). Excesivo crecimiento de las bases óseas.
(enfermedades endocrinas y alteraciones metabólicas)

- b). Displasia de la sutura premaxila-maxila.
(fisurados palatinos)
- c). Espacio adicional creado por la agenesia o la microdoncia de incisivos laterales.
Estudiado posteriormente por Becker (1981), Brin (1986,1993), Oliver (1989) y Mew(1983).

Así, Zilberman y Cohen (1990) estudiaron la tendencia familiar de la impactación del canino permanente maxilar y comprobaron que el 80% de los casos se acompañaban de un exceso de espacio. Cifras similares fueron aportadas por Becker (1984) y Brin (1986).

Desde las investigaciones de Jacoby (1983), y ya en los años 90, la mayor parte de los investigadores están de acuerdo en que el desplazamiento bucal del canino maxilar se debe a un apiñamiento generalizado, o a una falta de espacio en la arcada dentaria.

El desplazamiento palatino implicaría otros mecanismos etiológicos diferentes, siendo dudosa su relación con la discrepancia óseo-dentaria y pudiendo existir una base genética. (Peck y Peck 1993,1994,1995 Zilberman 1990, Becker 1995, Nakasima 1992, Bjerklin y Kurol 1992, Becker 1993, Kurol 1993).

3.3.2 Traumatismos en dentición temporal

Como posteriormente expondremos, de las diferentes investigaciones realizadas en los últimos años se deduce que un traumatismo en dentición temporal puede afectar tanto al desarrollo como a la posición de los dientes permanentes.

Además, los estudios epidemiológicos confirman que los traumatismos en dentición temporal son más frecuentes de lo que normalmente se cree: 1 de cada 3 niños padecen un traumatismo en dentición temporal. (Croll, 1987).

Las investigaciones de García-Godoy (1987), revelan que el mayor número de traumatismos se producen a la edad de 1-2 años. La principal causa es el golpe contra un objeto, y la mayor parte de las veces ocurre dentro de casa.

Estos traumatismos pueden provocar, en el diente temporal, la fractura de su corona, de su raíz o de ambas (fractura corono-radicular), así como desplazamientos en su alveolo e incluso la pérdida o avulsión del diente. En todos los casos puede afectarse también al germen permanente.

De esta manera, Andreasen (1981) comprueba que tras un traumatismo en dentición temporal, en un 12-69% de los casos hay manifestaciones en dentición permanente, tales como alteraciones del desarrollo o de su erupción.

Para otros autores, (Croll 1987, Ravn 1975, Jacobsen 1978, Andreasen 1971,1976), las manifestaciones llegan a producirse hasta en un 74% de las veces.

Según Andreasen (1981) y Mc Donald (1987), la gran proximidad anatómica existente entre los ápices de los dientes

temporales y sus sucesores permanentes, explican que los daños en dientes temporales puedan afectar tan frecuentemente a sus sucesores permanentes.

Ravn (1975) estudió la frecuencia y tipo de alteraciones de los dientes permanentes después de la avulsión de sus predecesores temporales. El estudio reveló lo siguiente:

- El 54.5% de las veces el traumatismo ocurría entre 0 y 2 años de edad.
- El incisivo central era el diente que más frecuentemente se afectaba.
- Normalmente se producía hipoplasia y malformación de la corona/raíz.
- Las malformaciones más graves se producían cuando el traumatismo se ocasionaba a edades inferiores a los tres años.

La opinión de la mayoría de los autores es que la extensión y tipo de malformación varía enormemente, dependiendo del estadio de desarrollo del diente permanente y de la intensidad y dirección de la fuerza. (Croll 1987, Ben-Bassat y Brin 1989,1988,1985a y b. Brin 1983,1985, Zilberman 1986, Andreasen 1971,1973,1976,1978 y 1981, Ravn 1975, Montalvo 1993, Thylstrup 1977, Brin y Zilberman 1982).

Con respecto al momento en que se produce el traumatismo, (Croll 1987 , Andreasen 1971,1973,1976 y1981, Raun 1975, Ben-Bassat 1989, Brin 1993), opinan que en los estadios iniciales de desarrollo de los dientes permanentes existen más riesgos de producirse alteraciones de su desarrollo que en estadios más avanzados. Una vez que el diente permanente haya completado la formación de su corona, puede sufrir aberraciones en su formación radicular.

Cuando se ha completado la formación radicular, el trauma puede ocasionar alteraciones en su posición. (Andreasen 1971,1978 y

1981 Ben-Bassat y Brin 1985a y b,1989,1988, Brin 1985 y 1983, Zilberman 1986, Montalvo 1993).

A.- Alteraciones del desarrollo del gérmen permanente

El efecto que un trauma en dentición temporal puede ocasionar en el desarrollo de sus sucesores permanentes, ha sido ampliamente descrito en la literatura. Según Ravn (1975), estas alteraciones se producen, aproximadamente, en el 50% de los casos y puede ocasionarse por dos mecanismos diferentes: por un daño directo en el gérmen del diente permanente ó por la inflamación perirradicular producida tras el trauma.

Turner, a principios de siglo (1906,1909,1912), fue el primero en valorar los defectos hipoplásicos del desarrollo que pueden producirse en dientes permanentes debido a un daño ocasionado en sus predecesores temporales. Desde este momento, fueron muchos los estudios que se realizaron encaminados a analizar su etiología, histopatogénesis y las manifestaciones clínicas.

No obstante, las investigaciones más importantes son las que Andreasen y colaboradores vienen realizando desde 1970 (1971,1973,1976,1978). En ellas se comprueba que un trauma ocasionado durante el periodo ameloblástico puede afectar al desarrollo del esmalte, provocando discoloraciones blanca o amarilla-marrón, con o sin hipoplasias horizontales del esmalte.

Después del periodo ameloblástico se afecta la formación radicular, pudiendo producirse duplicación radicular, angulación vestibular de la raíz, angulaciones laterales o dislaceraciones de la raíz.

En un momento posterior, el traumatismo ya no afectará al desarrollo y formación del diente permanente, sino a la posición del mismo. Jacobsen (1978).

B.- Alteraciones en la posición del gérmen permanente

Andreasen (1971,1976,1978 y 1981), Croll (1987) y Jacobsen (1978) comprobaron que tras un trauma en dentición temporal también podía producirse, con menor frecuencia, el secuestro del gérmen del diente permanente, así como su erupción retardada o ectópica. Dada la gran proximidad entre la raíz del diente temporal y el gérmen permanente, el trauma podría provocar la dislaceración radicular de éste último e impedir, de esta manera, su erupción. (Ravn 1975, Howard 1971, Andreasen 1971)

Posteriormente Steward, (1978) describe el fenómeno denominado "desarrollo ectópico del gérmen dentario", según el cual, debido a un traumatismo en dentición temporal, el gérmen permanente se desarrollaba en posición ectópica con sus raíces inclinadas hacia palatino y dislaceración radicular.

Sin embargo, Brin y Zilberman (1982) observaron que en muchas ocasiones se producía la dislaceración y el desarrollo ectópico del diente permanente aun cuando no había una historia de traumatismo previo. Esto sugiere que originariamente existiera ya una alteración del desarrollo del gérmen permanente, por lo cual, un trauma temprano en dentición temporal, aun cuando no puede ser excluído con certeza, sería una mera conjetura en la etiología de la impactación

Las primeras explicaciones se deben a investigadores como Brook (1975), Andreasen (1978), Thylstrup (1977) y Jacobsen (1978), quienes elaboran toda una teoría al respecto. Tras un tramatismo, puede producirse la desintegración pulpar del diente temporal. Esto ocasionaría cambios inflamatorios en el tejido perirradicular, tales como osteitis y osteolisis, que si son muy severos no sólo afectan a la amelogénesis del diente permanente, sino que son capaces de abortar su desarrollo y provocar el secuestro del gérmen.

En menor medida, la inflamación dentoalveolar asociada a la degeneración pulpar del diente temporal, podría ocasionar también una erupción retardada o ectópica del diente permanente.

Sin embargo, todas estas teorías no se han podido confirmar. Lo que sí parece claro, es que la pérdida del diente temporal puede ocasionar movimientos de los dientes adyacentes y crear un déficit de espacio en la arcada que, por sí sólo, o acompañado de otros fenómenos tales como la dislaceración radicular del diente permanente y fenómenos inflamatorios (osteitis y osteolisis), pueden provocar el fallo de la erupción y el secuestro del germen permanente (Jacobsen (1978), Brook 1975).

Las investigaciones de Ben-Bassat y Brin en los años 80 (1985,1989,1988,) Brin y Ben-Bassat (1985,1988) Zilberman y Ben-Bassat (1986), son consideradas decisivas en el estudio a fondo de los efectos que un traumatismo en incisivos temporales puede ocasionar en la posición y alineamiento de su sucesores permanentes. El fruto de sus trabajos se patentiza en los siguientes resultados:

- 1.- En edades tempranas, (inferiores a los 5 años), puede producirse :
 - a). Intrusión o exfoliación de dientes temporales.
Afectan a la formación de la corona del diente permanente (Andreasen 1971 y 1976, Raun 1975 y 1981) provocando defectos en la mineralización, decoloración e hipoplasia. Su localización suele ser en el tercio incisal independientemente del estadio de desarrollo del diente permanente.
 - b). Impacto en la raíz del diente temporal.
Produce alteraciones en el desarrollo radicular del diente permanente o bien desplazamiento del germen, afectando a su vía de erupción y posición final en la arcada. En ambos

casos se producen daños en la vaina epitelial de "Hertwig".

El último efecto -desplazamiento del gérmen permanente- es menos frecuente, y el estadio de desarrollo del diente permanente no es crucial. Lo importante es la magnitud y dirección de la fuerza. (Mc Donall 1987, Croll 1987, Ben Bassat 1989).

- * Si el impacto se produce en la superficie lingual de la corona, la raíz del diente temporal se mueve hacia palatino y puede afectar al desarrollo del diente permanente.
- * Si el impacto se recibe en la superficie labial de la corona, la raíz se mueve hacia vestibular y hay menos posibilidades de dañar al gérmen permanente. (Ravn, 1975).

2.- Edades más avanzadas (6-7 años)

Las fuerzas traumáticas pueden afectar directamente a la posición del gérmen permanente y a su alineación en la arcada dentaria.

La exfoliación del diente temporal por traumatismo puede ocasionar:

a). Falta de espacio en la zona anterior.

Genera un apiñamiento secundario y malposiciones o retenciones de dientes permanentes. Esto se manifiesta fundamentalmente en los caninos, ya que son los últimos en hacer erupción.

Brin y Ben-Bassat, en 1988, estudiaron a 117 niños que había recibido un trauma en dentición temporal y comprobaron que el porcentaje de pacientes que presentaban un correcto alineamiento de los incisivos permanentes era mayor en el grupo de pacientes donde no habían erupcionado los caninos, (42%), que donde si lo habían hecho (35%). Aunque la diferencia no era muy grande sí era lo suficiente como para pensar que la erupción del canino permanente se asociaba a la malposición de los incisivos.

- b). Falta de guía en la erupción de los dientes permanentes. (Provoca malposiciones e impactaciones).
Montalvo-Polk en 1993 describen la impactación de un incisivo central superior permanente a consecuencia de un trauma en dentición temporal.

Más tarde, Brin, en el año 1993 analiza varios casos de impactación del canino permanente maxilar en relación a un agente traumático, y afirma que un traumatismo en zona incisal puede ser el causante de transposiciones e impactaciones, pudiendo ocasionar la impactación del canino por mecanismos diferentes.

3.3.3 Obstáculos mecánicos

Los quistes de cualquier naturaleza y origen, las formaciones neoplásicas, los restos radiculares de dientes deciduos, los dientes supernumerarios y los odontomas, así como las transposiciones dentarias y las condensaciones óseas idiopáticas, pueden actuar como obstáculos mecánicos e impedir la erupción del canino máxilar.

A.- Quistes dentígeros

Los quistes dentígeros son "disembrioplasias" o quistes odontogénicos de desarrollo que aparecen en diferentes momentos de la evolución del germen dentario.

Su origen es doble. Por una parte pueden proceder del folículo dentario y originarse por degeneración quística del órgano del esmalte en regresión, cuando la corona, o todos los tejidos duros del diente, están calcificados y a punto de hacer erupción. Por otro lado, los quistes dentígeros también pueden provenir de restos de la lámina dentaria.

Cuando provienen del órgano del esmalte, si la degeneración quística se produce antes de que aparezcan las estructuras calcificadas se originará un quiste primordial o queratoquiste. Por el contrario, si la degeneración quística ocurre en una fase en la que ya han comenzado a formarse los tejidos calcificados amorfos, no adultos, surge el quiste-odontoma.

Generalmente, los quistes dentígeros se encuentran en aquellos dientes de erupción más retrasada, como los caninos maxilares, los terceros molares y los dientes supernumerarios. Pueden

ser centrales o pericoronarios, laterales y circunferenciales o perirradiculares. No suelen producir dolor ni clínica aparente salvo que ocasionen desviación de dientes adyacentes, y su crecimiento es mayor en el niño que en el adulto.

Hitchen (1956) fue el primero en proponer el quiste folicular como un posible factor etiológico en la impactación del canino permanente maxilar. Aunque no consiguió encontrar ningún caso clínico que avalara su teoría, sí creía firmemente que un crecimiento exagerado del folículo del canino maxilar podía desplazar a éste hasta el suelo de la órbita.

Existen muy pocos casos descritos en la literatura, de impactaciones de caninos permanentes maxilares en asociación a grandes quistes dentígeros, donde pueda demostrarse claramente que tales quistes han desencadenado la patología, y aunque Mani (1972) describe un caso en un niño de 13 años y Mehrotra (1970) en un joven de 22, los casos más actuales y llamativos son los de Peled (1991) y Saim (1992).

Peled presenta un caso de impactación de un canino permanente maxilar en un paciente con el síndrome de Gorlin y un labio leporino con fisura palatina. Ciertamente, debido a la fisura palatina se había producido un desarrollo anormal de la arcada maxilar que podía haber alterado de por sí la erupción dentaria, pero además presentaba grandes y recurrentes lesiones quísticas (queratoquistes) que habían afectado al desarrollo del hueso alveolar provocando compresión y desplazamientos dentarios, así como impactaciones maxilares y mandibulares.

Saim en 1992 expone el caso de un gran quiste dentígero que ocupaba el 70% del seno maxilar derecho y que había provocado el desplazamiento del incisivo central, lateral, primer premolar y canino del mismo lado. El canino había sido desviado hasta alcanzar una

posición muy elevada y quedar impactado heterotópicamente en el suelo de la órbita.

No había ningún abombamiento del alveolo, y no se pudo discernir si el quiste se había desarrollado del folículo dentario del canino, del premolar o de un incisivo. Sin embargo, independientemente de cual hubiera sido su origen, al crecer ejerció presión sobre los dientes adyacentes y provocó el desplazamiento de incisivos y premolar, y la impactación heterotópica del canino.

Aunque los quistes dentígeros raramente se desarrollan de dientes temporales, Wertz en 1994 describe la transmigración e impactación de un canino mandibular en un paciente joven que había sufrido un absceso y presentaba un enorme quiste originado en el primer molar temporal homolateral.

B.- Supernumerarios

La hiperodoncia es la patología dentaria consistente en el aumento del número de dientes. Puede afectar a la dentición temporal, a la permanente o a ambas, siendo más frecuente en dentición permanente. (Ranalli 1988).

Se produce durante la fase inicial del desarrollo dentario y se manifiesta clínicamente con la aparición de dientes supernumerarios, que presentan normalmente malformaciones morfológicas, o dientes suplementarios que son más parecidos a los dientes adyacentes. (Ranalli 1988, Buenviaje (1984).

Aunque su origen es bastante desconocido, se piensa que puede deberse a células remanentes de la lámina dentaria, que permanecen después de la desintegración de la misma (restos de Serres), y que tienen capacidad para formar tanto dientes

supernumerarios como odontomas, (Nazif 1983, Donado 1983). Sin embargo, los dientes supernumerarios también pueden proceder de la completa escisión de una yema dentaria, o de la continuada actividad de la lámina dentaria después de la formación del número normal de yemas dentarias.

Su prevalencia oscila entre el 0.4 y el 4% de Mitchell (1992), Nazif (1983), Ranalli (1988), Cangialosi (1982), Graber (1972), Buenviaje (1984) y McKibben (1971); siendo mayor en pacientes con disostosis cleidocraneana o con labio leporino (Nazif 1983, Ranalli 1988, Cangialosi 1982, Primosch 1981, Spyropoulos (1979), y pudiendo llegar en este último caso al 28% según Millhon (1941) y Nazif (1983).

En población hispánica la prevalencia es del 2 - 2.6%. (Castillo 1986 y 1988).

Los dientes supernumerarios pueden ser únicos o múltiples, unilaterales o bilaterales. Pueden estar localizados en el maxilar, la mandíbula o en ambos, e incluso han sido descritos en pacientes con anodoncia parcial. Nazif (1983), Spyropoulos (1979).

La localización más común es en el maxilar, y dentro del mismo, en la región anterior (Graber 1972). El 80% de los dientes supernumerarios se localizan en la región anterior del maxilar, fundamentalmente en la línea media, en cuyo caso se denominan mesiodens. (Ranally 1948, Nazif 1983, Bass 1967, Munro 1952, McKibben 1971).

Con alta frecuencia, el 80% de las veces, se localizan en una posición palatina respecto a la arcada dentaria, y sólo un 6% de las veces en posición bucal, siendo esta última más común en pacientes fisurados. (Nazif, 1983).

Normalmente, el 75% de estos dientes quedan retenidos, sin erupcionar, y sólo el 25% erupcionan total o parcialmente. (Solares 1990, Castillo 1986,1988).

Las complicaciones más frecuentes son las que afectan al desarrollo de la oclusión, ya que actúan como obstáculos mecánicos y pueden ocasionar un retraso en la erupción, erupciones ectópicas e impactaciones de los dientes adyacentes. Menos frecuentes, aunque también posibles, son las lesiones quísticas y las reabsorciones de dientes adyacentes. Si el diente supernumerario hace erupción en boca, suele ocasionar apiñamiento y discrepancias óseo-dentarias. Mitchell 1992, Nazif 1983, Ben-Bassat y Brin 1985, Ranalli 1948, Cangialosi 1982, Solares 1990, Primosch 1981, Castillo 1986 y 1988, Folio 1985).

Por su localización preferente en la zona anterior del maxilar, los dientes más afectados son los incisivos y caninos superiores. El retraso en la erupción se produce en el 28 al 60% de los pacientes de raza caucásica que presentan esta anomalía. (Mitchell 1992).

Antiguamente se relacionó la morfología del diente supernumerario con la patología asociada, (Foster 1969). La forma trabeculada se asociaba con los casos de retraso de la erupción, mientras que la cónica con los desplazamientos dentarios. Sin embargo, estudios posteriores han demostrado que no existe tal asociación, (Mitchell ,1992).

Ante la presencia de dientes anteriores en la zona anterior de la maxila existen tres posibilidades de tratamiento. (Mitchell 1992, Nazif 1983), Ranalli 1948) :

- a). - Remoción del diente supernumerario sólo.
- b). - Remoción del diente supernumerario más el hueso que lo cubre.

- c). - Remoción del diente supernumerario más la exposición quirúrgica y la tracción ortodóncia del diente impactado.

Con la simple extracción del diente supernumerario, en un 50-80% de los casos se produce la erupción espontánea del diente permanente retenido, (Mitchell 1992, Folio 1985, Di Biase 1971, Solares 1990, Ohman 1980). El éxito dependerá del tipo de diente supernumerario, del lugar de desplazamiento del gérmen permanente y del espacio disponible de la arcada dentaria, (Mitchell, 1992).

Mitchell (1992) comprobaron que la corrección espontánea se producía en el 78% de las veces, y Di Biase (1971) en el 75% en un plazo, en ambos casos, de 18 meses.

Con suficiente espacio y tiempo la mayoría de los dientes retenidos erupcionarán espontáneamente con la simple extracción del supernumerario, (Mitchell 1992, Wright 1995, Nazif 1983, Ranalli 1988, Cangialosi 1982).

C.- Odontomas

Los odontomas son tumores odontogénicos benignos compuestos por tejidos duros dentarios tales como esmalte, dentina y cemento, en proporciones variables según el estadio de desarrollo.

Se generan a expensas de células con capacidad para formar tejidos dentarios, y su origen suele deberse a alteraciones del desarrollo durante la etapa de formación del diente, por una perturbación de la odontogénesis, (Donado 1983, Yucetas 1987, Gorlin 1970, Lukinmaa 1987). Sin embargo, al igual que los dientes supernumerarios, también pueden surgir de células remanentes de la

lámina dentaria (restos de Serres), e incluso pueden provenir del epitelio de la cavidad oral que para determinados autores tienen potencialidad para formar tejidos dentarios.

De todos los tumores odontogénicos (odontomas, ameloblastomas, fibromas, cementomas y mixomas), los odontomas son los más frecuentes y constituyen aproximadamente el 67% de la totalidad. (Slootweg 1981, Kaugars 1989, Regezi, 1978).

Según su grado de desarrollo la O.M.S. los clasifica en compuestos o complejos, siendo los primeros mucho más frecuentes. (Donado, 1983):

- Compuestos: presentan todos los tejidos duros dentarios con una organización similar al diente. Hay histodiferenciación y morfodiferenciación.
- Complejos: los componentes dentarios están menos organizados y no hay formación de estructuras similares al diente. Presentan histodiferenciación pero no morfodiferenciación.

Aunque los odontomas pueden aparecer en cualquier localización, Zachariades, (1981) describe un odontoma en el seno maxilar asociado a la impactación del canino maxilar), generalmente se localizan en la región anterior del maxilar o en la posterior mandibular. (Slootweg 1981, Kaugars 1989, Donado 1983, Johnsen 1977, Budnick 1976, Lukinmaa , 1987).

Slootweg (1981) y Budnick (1976) en sus investigaciones encuentran una mayor afinidad de los odontomas por la porción anterior del maxilar; al contrario que Kugars (1989), que no ve una especial predisposición por dicha localización y opina que los resultados de Slootweg y Budnick (1981), así como los de otros autores

(Donado 1983, Zachariades 1981, Budnick (1976), se deben a que no diferencian entre dientes supernumerarios (mesio-dens) y odontomas.

Dado que la mayoría de los odontomas, 50.9 - 59.8%, se localizan a nivel de los caninos maxilares, Sloomweg (1981), Kaugars (1989), Budnik (1981), parece razonable pensar que odontomas y supernumerarios tienen un mismo factor inicial desencadenante por su predilección por la zona anterior del maxilar. Si esta hipótesis fuera cierta, el odontoma representaría un estadio menos diferenciado del diente supernumerario. De aquí la gran dificultad para diferenciar, en determinadas ocasiones, el odontoma compuesto del diente supernumerario, y que ambos sean metidos en el mismo fondo de saco.

Las complicaciones derivadas de los odontomas son las mismas que las de los dientes supernumerarios, principalmente las impactaciones de los dientes adyacentes, y en especial la del canino maxilar, dada su predisposición por esta zona. (Johnsen 1977, Budnick 1981).

Kaugars (1989) comprueba que el 47.6% de los odontomas se asociaban a impactaciones dentarias. A los mismos resultados llegan Budnick (1981) , para el que la proporción es el 50%, y Yucetas (1987), el 42.1%. Además en un 27.6% de los casos para Kaugars (1989), o un 31.6% para Budnick (1981) el odontoma iba acompañado de quiste folicular.

Otras complicaciones menos frecuentes de los odontomas son la inflamación intra y extraoral y los desplazamientos de dientes erupcionados. Mucho más raramente se observa fiebre, dolor o supuración.

D.- Transposiciones

a). Introducción

Las transposiciones dentarias fueron observadas por primera vez en el siglo XIX. Fue Miel, en 1817, el primer científico en referir con detalle la transposición de un canino y un primer premolar maxilares que ocurría bilateralmente en una niña de 16 años, y Harris en 1849 el primero en definir la transposición dentaria considerándola como una aberración en la posición de dos dientes adyacentes.

Se entiende por transposición, el intercambio en la posición de dos dientes permanentes de la arcada dentaria. (Zucaati 1994, Shapira 1980 y 1989, Laptook 1983, Parker (128), Buenviaje 1984, Gholston 1984, Joshi 1971); y presenta dos aceptaciones diferentes, (Peck y Peck, 1993 y 1995):

1. Intercambio en la posición de dos dientes adyacentes de la arcada dentaria.
2. Desarrollo y erupción de un diente en un lugar de arcada dentaria que normalmente es ocupado por un diente no adyacente.

Así considerado, sería un tipo de erupción ectópica que causa un intercambio en la secuencia de erupción y en la posición de dos dientes permanentes. (Peck y Peck 1993 y 1995).

La transposición propiamente dicha afecta tanto a las coronas como a las raíces de los dos dientes implicados. Se hablará de pseudotransposición, transposición incompleta o parcial, si sólo se afecta la posición de las coronas dentarias y no la de las raíces, es decir, si hay un intercambio en la posición de las coronas de dos dientes, pero

los ápices radiculares permanecen en su lugar normal. (Zucaati 1994, Shapira 1989a y b, Laptook 1983, Attia 1987, Parker 1990, Winter 1980, Joshi 1971).

b). Epidemiología

Las transposiciones dentarias nunca se producen en dentición temporal, ni simultáneamente en maxilar y mandíbula en dentición permanente, (Shapira, 1989a y b). Afectan a ambos sexos, (Shapira 1980,1989b, Rohlin 1984), pero más frecuentemente al femenino (Shapira, 1980); y a todas las razas, principalmente a la blanca, siendo mucho más frecuentes en el maxilar que en la mandíbula, (Shapira 1989a y 1989b, Peck y Peck 1993).

En la mandíbula sólo se ven implicados el incisivo lateral y el canino, (Shapira 1978,1983, Platzer 1968, Peck y Peck 1993), y la prevalencia de esta patología es del 0.03% según el estudio epidemiológico de Jarvinen (1982), que fue realizado en 13.712 niños escolares de 8-9 años de edad.

Los casos descritos que implican a otros dientes, tales como el segundo premolar y el primer molar, (Ruprech 1984), Patel 193, Winter 1980), no pueden ser considerados como transposiciones reales, sino como "seudotransposiciones" o "transposiciones incompletas".

En la mandíbula también son relativamente frecuentes las transmigraciones dentarias, (Javid 1985, Kuftinec 1995, Wertz 1994, Shapira 1982 y 1989b, Heiman 1973, Greenberg 1976, Friedler 1986), que consisten en el desplazamiento y la posterior impactación del canino mandibular cruzando la línea media hasta la hemiarcada opuesta. Sin embargo, las transmigraciones han de ser consideradas sólo como erupciones ectópicas y no como transposiciones.

En el maxilar, las transposiciones dentarias son mucho más frecuentes que en la mandíbula. En general, puede decirse que afectan a 1 de cada 300 pacientes de ortodoncia, (Peck y Peck, 1995). No obstante, existen muy pocos estudios concernientes a la prevalencia de esta patología.

Shapira (1980), en 1.581 pacientes odontológicos de la Facultad de Odontología de Arabia Saudí sólo encontró dos casos de transposiciones dentarias, ambas del canino y el primer premolar superiores y en ambos casos en mujeres. La prevalencia de las transposiciones de dientes maxilares era, por tanto, bastante baja, 0.1%.

En el maxilar, el diente que más frecuentemente se ve afectado es el canino, (Shapira 1980,1989a y b, Laptook (124), Gholston (129), Piesold (144), Moyers (230); principalmente con el primer premolar (Peck y Peck 1995, Zucaati 1994, Shapira 1980,1989a y b, Gholston 1984, Patel 1993, Joshi 1971); menos frecuentemente con el incisivo lateral, Caplan 1972, Jakson 1951, Laptook 1983, Zucaati 1994, Shapira 1989a); raramente con el incisivo central, (Jakson 1951); y más raramente con el segundo premolar, (Joshi 1971), o el primer molar, (Wood 1958, Hallett 1942, Shanmuhasuntharam 1990). Excepcionalmente, también se han descrito algunos casos de transposiciones del canino maxilar y el incisivo central, (Caplan, 1972).

La transposición del canino maxilar con el primer premolar, aun siendo la más frecuente, presenta una prevalencia bastante baja, (inferior al 0.5%), tanto en población general como en población ortodóncica, como lo demuestran los tres estudios siguientes:

- 0.13% en pacientes de Arabia Saudí. (Ruprech, 1985).
- 0.03% en niños suizos. (Thilander y Jakobsson, 1968)
- 0.25% en pacientes ortodóncicos escoceses. (Sandham,1985)

Peck-Peck muy recientemente, en 1995, han realizado una recopilación de todos los casos referidos en la literatura, bien documentados, de transposiciones dentarias maxilares. En las 67 publicaciones recogidas, el número de sujetos afectados era de 201 y el diente más frecuentemente implicado el canino. La frecuencia de las transposiciones fue la siguiente :

- Canino maxilar - primer premolar : 71%
 - Canino maxilar - incisivo lateral : 20%
 - Otras : 9%
- (canino maxilar - segundo premolar, canino maxilar - primer molar, incisivo central - incisivo lateral).

De los cinco casos descritos, cuatro afectaban al canino maxilar, y sólo en uno de ellos (incisivo central - incisivo lateral), cuya frecuencia era muy baja, no estaba implicado el mismo.

Las transposiciones dentarias pueden ser unilaterales o bilaterales siendo con mayor frecuencia unilaterales, (Shapira 1980,1989a y 1989b, Gholston 1984, Ruprecht 1985, Joshi 1971, Thilander y Jakobsson 1968, Dachi y Howell 1961). Las proporciones para la uni-bilateralidad oscilan entre el 12:1 de Shapira (1989b), y el 9:1 de Joshi (1971).

Joshi (1971) estudió 40 casos de transposiciones dentarias, todas maxilares, y observó que 37 eran unilaterales y solamente 3 bilaterales, lo que suponía el 7.5% de bilateralidad. Las transposiciones más frecuentes eran la del canino y primer premolar.

Shapira (1980) describe 11 pacientes con transposiciones dentarias. 9 de los mismos presentaban transposiciones de dientes maxilares, todas ellas unilaterales, 6 pacientes del canino con el primer premolar y los 3 restantes del canino con el incisivo lateral. Los otros dos casos si eran bilaterales, afectaban a la mandíbula y, en ambos, los dos dientes traspuestos eran el canino y el incisivo lateral.

Aunque, como acabamos de decir, se trata de una patología preferentemente unilateral, también han sido descritos algunos casos de transposiciones bilaterales del canino maxilar y primer premolar, (Schoen, 1987); del canino maxilar e incisivo lateral, (Gholston 1984); y del canino mandibular e incisivo lateral, (Shapira, 1980).

Hay que puntualizar, igualmente, que las transposiciones de dientes maxilares frecuentemente se observan en asociación a otras anomalías dentarias, (Shapira 1980,1989a y b, Parker 1990, Peck y Peck 1993 y 1995), tales como :

- agenesia y alteraciones del incisivo lateral.(Shapira, 1980, Gholston 1984, Schoen 1987, Laptook 1983, Parker 1990, Peck y Peck 1993 y 1995).
- malposiciones y rotaciones de dientes adyacentes.
- retención de dientes temporales.
- dislaceraciones radiculares. (Shapira, 1980).
- malformaciones dentarias. (Newman 1977, Jarvinen 1982).

c). Etiología

Las transposiciones del canino y el incisivo lateral mandibulares se producen por una migración distal del incisivo lateral que obliga al canino a desplazarse mesialmente cuando erupciona, ocupando el lugar del incisivo lateral.

Sin embargo, la etiología de las transposiciones dentarias maxilares sigue siendo una incógnita. El canino maxilar es el diente de la arcada que presenta el más largo periodo de desarrollo, así como la vía de erupción más complicada desde su lugar de formación, lateral a la fosa piriforme, hasta su aparición final en boca. De ahí, que según algunos autores, cualquier obstrucción de naturaleza ósea (por quistes o tumores), o dentaria (por apiñamientos, mala alineación de los dientes, o por la retención de dientes temporales), puede afectar a la erupción

del canino permanente y provocar su desplazamiento mesial (transposición con el incisivo lateral), o distal (transposición con el primer premolar). Lupton (1983), Shapira (1980,1989b), Ruprecht (1985), Mader (1979).

Existirían, por tanto, dos teorías respecto al origen de la transposición del canino maxilar, Shapira (1980,1989a y b) :

1. Teoría del desarrollo.

Según la cual, la transposición se debería a un intercambio en la posición de dos gérmenes durante las etapas más iniciales del desarrollo dentario.

2. Teoría de la migración dentaria.

La transposición sería el resultado del desplazamiento y la migración del diente fuera del sendero normal de erupción, más que de la transposición de sus gérmenes. (Hitchin 1956, Platzer 1968, Mader 1979, Van der Linden 1982, Shapira 1982).

Además, se han propuesto diversos factores etiológicos desencadenantes de la misma, (Shapira 1980,1989a y b, Lupton 1983, Parker 1990, Gholston 1984).

- Patología ósea : formación tumoral o quística.

Joshi y Bhatt describieron el desplazamiento y transposición de un canino maxilar por un quiste folicular.

- Retención de dientes temporales.

Para algunos autores como Platzer (1968), Shapira (1978), Mader (1979) y Lupton (1983), la retención del canino temporal es la principal causa de desviación del sendero de erupción del canino permanente.

- Pérdida prematura del canino temporal. Ruprecht (131).
Según esta teoría, los dientes adyacentes usurparían el lugar del canino permanente en la arcada, viéndose este obligado a migrar y desplazarse hasta ocupar el lugar del usurpador. (Laptook, 1983).
- Trauma en dentición temporal.(Shapira 1989a y b, Gholston 1984, Schoen 1987).

Como resultado del mismo se producen dislaceraciones y rotaciones dentarias que pueden dañar la vaina epitelial de Hertwig y provocar también desplazamientos de los gérmenes permanentes.

Gholston (1984), describe el caso de una joven de 27 años que presentaba una transposición bilateral del canino y el incisivo lateral maxilares, con ausencia del incisivo central debido a su pérdida prematura por traumatismo en dentición temporal.

Dado que también se han descrito casos bilaterales de transposiciones dentarias de dientes maxilares y casos que afectan a hermanos gemelos, es posible pensar en una posible base genética. (Shapira 1980,1989a, Schoen 1987, Allen 1982, Gholston 1984, Peck y Peck 1993,1995).

El primero en hablar de la importancia de los factores hereditarios y genéticos en este tipo de patologías fue Schachtter (1951). Posteriormente Allen (1982) describió el caso de una transposición bilateral del canino maxilar y el primer premolar en dos hermanos y en otros miembros de la misma familia, y sugirió que estas transposiciones, así como otras anomalías acompañantes tales como agenesias, malformaciones y dientes supernumerarios, son síntomas de alteraciones producidas durante el desarrollo dentario, y pensó, como

Shachtter, que dichas anomalías demostraban la importancia de la herencia en el origen de la transposición.

En la actualidad, han sido descritos varios casos de transposiciones de dientes maxilares en asociación a otras anomalías concomitantes, principalmente agenesias dentarias e incisivos laterales conoides, lo que parece reafirmar la teoría de Allen. Así por ejemplo:

Laptook (1983), describe el caso de una transposición de un canino maxilar y un primer premolar, donde además existía la agenesia del incisivo lateral maxilar del mismo lado; y Schoen (126) una transposición bilateral de caninos maxilares y primeros premolares, con agenesia del incisivo lateral izquierdo y de los dos segundos premolares superiores.

Shapira (1980), estudia once pacientes con transposiciones dentarias de los cuales dos presentaban transposiciones bilaterales mandibulares de incisivos laterales y caninos, y los nueve restantes de dientes maxilares. De estos nueve, seis eran transposiciones de caninos maxilares y primeros molares, y tres de caninos e incisivos laterales; siendo importante subrayar, a su vez, que de las seis transposiciones de caninos y primeros premolares maxilares, cuatro de las mismas se asociaban a agenesias de incisivos laterales maxilares del mismo lado de la transposición, y los otros dos casos presentaban incisivos laterales conoides.

d). Tratamiento

Ante una transposición dentaria en la que se vea afectado el canino maxilar existen varias posibilidades de tratamiento, (Attia 1987), Shapira 1989a) : Extracción del canino maxilar transpuesto que ha quedado bloqueado sin poder hacer erupción, alineamiento ortodóncico de la arcada dentaria manteniendo la transposición, extracción del diente traspuesto con el canino y recolocamiento de este

último en su correcta posición, alineamiento del canino en su posición correcta sin extracción del diente traspuesto, transplante del canino.

El tratamiento ortodóncico, así como las indicaciones para recolocar los dientes traspuestos, son controvertidos y dependerá no sólo de las finalidades estéticas, la oclusión y la cooperación del paciente, sino de la posición de los ápices radiculares, y el riesgo de reabsorción de los dientes adyacentes. (Zucaati 1994, Shapira 1980, 1989a y b, Laptook 1983, Parker 1990, Attia 1987).

E.- Engrosamientos de tejidos óseos o mucosos

Diversos investigadores han observado la existencia de lesiones radiolúcidas que rodean a la corona del diente retenido y que no están relacionados con la presencia de quistes dentígeros, ameloblastomas o fibro-odontomas, (Ben-Bassat y Brin 1985), Goho 1987, Di Biase 1971). Se trata de entidades no patológicas, y corresponden a engrosamientos de tejido conectivo fibroso que contiene numerosos restos odontogénicos y que pueden retrasar o impedir la erupción dentaria. (Goho 1987, Alling 1993, Bodner 1987).

Aunque estos tejidos fibrosos cicatriciales en algunas ocasiones son producidos por la pérdida prematura del diente temporal, (Di Biase, 1971), también de han descrito casos asociados a primeros molares permanentes, (Goho, 1987), e incluso a los propios dientes temporales, (Bodner, 1987). Es posible que se desarrollen como respuesta a un agente traumático externo o a un trauma masticatorio, formándose en ambos casos un tejido duro cicatricial que impide la erupción dentaria, (Bodner, 1987).

También se ha comprobado la existencia de condensaciones óseas idiopáticas, que ofrecen una imagen lechosa e impiden la erupción del diente subyacente. (Alling 1993, Mañas 1995).

3.3.4 Alteraciones del folículo dentario

La importancia que las fibras periodontales juegan en la erupción dentaria ha sido discutida desde tiempos remotos.

Fue Orban (1944) el primero en sugerir que la erupción dentaria se debe a un reajuste de las fibrillas del ligamento periodontal, controlado por las influencias hormonales y contrarrestado por las fuerzas oclusales de la masticación.

También Orton y McDonald (1986) hablan de la importancia de las fibras periodontales en la erupción dentaria y sugieren que la formación radicular del diente, aunque es un factor contribuyente al proceso de erupción, no es definitivo, pues son las fibras periodontales las que ejercen la mayor presión.

Dado que las fibras periodontales se desarrollan del folículo dentario (Orton, 1986), es lógico pensar que una alteración del folículo del germen permanente pueda influir significativamente en la dirección de erupción del mismo y contribuir a su desplazamiento severo.

Orban (1944) sostenía que las inclusiones dentarias eran exclusivamente de carácter embriogénico y se producían por trastornos de las relaciones afines que normalmente existen entre el folículo dentario y la cresta alveolar durante las distintas fases de erupción.

Las investigaciones más importantes sobre la influencia que el folículo dentario ejerce en la erupción del germen permanente son las realizadas por Marks y Cahill (1984,1987) en perros beagle.

En sus estudios comprobaron que si se eliminaba quirúrgicamente la corona dentaria justo antes de la erupción y se sustituía por una réplica de metal o silicona dentro del folículo, la

erupción se producía de forma normal. Si se eliminaba la corona dentaria y no se sustituía por nada, sólo se producía una erupción normal si se mantenía el folículo dentario y si se removían la corona y el folículo dentario la erupción se detenía. Incluso observaron, en contraposición a lo que habían dicho otros autores, que aunque se dañara el gubernaculum dentis el diente seguía erupcionando.

Por lo tanto, el diente no jugaba un papel activo en el control de la erupción pues para que ésta se llevara a cabo era necesaria la presencia del folículo dentario. Además, frecuentemente se observaron alteraciones del folículo dentario en asociación con direcciones anormales de la vía de erupción del canino maxilar lo que hizo pensar que la integridad del folículo dentario era imprescindible para que el diente erupcionara en una dirección correcta.

La erupción dentaria suponía una secuencia coordinada de acontecimientos metabólicos en el hueso alveolar que dependía de la presencia del folículo dentario. La erupción se acompañaba de reabsorción ósea en la porción oclusal del diente en desarrollo y de formación ósea en la porción radicular del mismo. Todo el proceso lo controlaba el folículo dentario regulando la actividad osteoblástica y osteoclástica de sus células.

En sus investigaciones posteriores, Marks y Cahill (1987) comprobaron que el folículo dentario estaba polarizado y presentaba dos zonas bien diferenciadas:

- Coronal o superior.
Con células osteoclásticas encargadas de la reabsorción ósea de la vía de erupción del canino y de la reabsorción de las raíces del diente temporal.
- Caudal o inferior.
Con células osteoblásticas encargadas de la neoformación ósea en la parte inferior del germen.

Comprobaron también que podía interrumpirse la erupción dentaria si se lesionaba selectivamente el folículo dentario, y que los daños ocasionados dependían de la localización de la lesión:

- Incisiones en el folículo: no afectaban a la erupción.
- Remoción quirúrgica selectiva del folículo justo antes de la erupción activa: impedía la erupción.

* Remoción de la parte coronal del folículo.

Anulaba la reabsorción ósea por encima de la corona y la reabsorción de las raíces de los dientes temporales, no produciéndose la erupción dentaria. La formación radicular continuaba, pero la presión ejercida por la raíz no era suficiente como para permitir la erupción dentaria.

* Remoción de la parte caudal del folículo.

Se producía la reabsorción ósea del hueso coronal al folículo dentario siguiendo el sendero de erupción, y la reabsorción radicular del diente temporal; sin embargo se impedía la formación de hueso caudalmente al folículo dentario y por tanto la erupción.

Aunque la formación radicular es independiente, en algunas ocasiones también se veía afectada por la gran dificultad de eliminar la zona caudal del folículo sin dañar las zonas de crecimiento y desarrollo radicular.

* Remoción quirúrgica total.

Anulaba la reabsorción ósea de la parte coronal del folículo y la formación ósea en la porción caudal del mismo, así como la reabsorción radicular del diente temporal, y, variablemente, el crecimiento radicular.

Fearne (1988) describe varios casos de desplazamientos severos e impactaciones de caninos maxilares asociados a un aumento del folículo dentario, algunos de los cuales además presentaban lesiones inflamatorias de los caninos temporales. La alteración quística del contenido del folículo dentario del canino permanente, motivado por una patología asociada a su predecesor temporal, podía haber alterado su vía de erupción ocasionando el desplazamiento y la impactación.

También comprobaron que la extracción del canino temporal y la remoción quirúrgica del tejido inflamatorio asociado proporcionaba una considerable mejoría en la vía de erupción del gérmen permanente.

La opinión de estos autores coincide con la de Marks y Cahill (1984,1987). El folículo dentario estaría íntimamente relacionado con la dirección de la erupción dentaria, de tal forma que alteraciones del mismo pueden desencadenar desplazamientos y desviaciones de la vía de erupción normal, e incluso motivar la impactación dentaria. La remoción del diente temporal permitiría eliminar el tejido inflamatorio y descomprimir la lesión quística consiguiendo la mejoría de la vía de erupción.

El estudio realizado por Power y Short (1993) en pacientes que presentaban desplazamiento palatino del canino maxilar y una edad media de 11.2 años parece contradecir la anterior teoría.

Estos autores comprobaron que el 62% de los caninos se asociaban a un aumento del espacio folicular (> 2 mm). La extracción del canino temporal permitió en un 62% de los casos que el canino permanente alcanzara su posición normal en la arcada. Sin embargo, en muchas ocasiones en las que se demostró una clara mejoría en la posición del mismo tras la extracción de su predecesor temporal, no hubo evidencia de que existiera una alteración y un aumento del

espacio folicular. No consiguieron encontrar una explicación razonable a estos hallazgos.

- Aumento del espacio folicular - quiste folicular

La barrera entre quiste folicular y folículo dilatado es arbitraria, sin embargo, debido a que durante la erupción la anchura del folículo dentario varía pero su grosor no suele superar los 3 mm, según Ericson y Kurol (1986b), la mayoría de los autores como Bishara (1992), Brin y Becker (1993a), Ericson y Kurol (1988b,1988c), suelen valorar la presencia y tamaño del quiste folicular de acuerdo con los criterios de Shear (1983).

Según Shear (1983), la diferencia entre quiste folicular y folículo dilatado está en el grosor de la imagen radiolúcida pericoronaria observada en radiografías (ortopantomografías, periapicales, oclusales) eligiéndose el máximo valor encontrado en cualquier punto.

Se hablará de quiste folicular cuando la imagen radiolúcida pericoronaria sea mayor o igual a 3 mm. en cualquier punto, y de folículo dilatado cuando sea menor de 3 mm. Pocos autores son los que prefieren poner como límite los 2 mm. . (Dachi 1961 y Power 1993).

Existen muy pocas referencias bibliográficas acerca de la frecuencia con que los caninos maxilares impactados se acompañan de un aumento del espacio folicular. Los primeros datos al respecto son los recogidos por Trauner (1948), según los cuales el 30% de los caninos maxilares impactados extraídos quirúrgicamente presentaban quiste folicular.

Fue Kettle (1957), el primero en proponer la presencia de quiste folicular como un factor adicional en la impactación del canino.

Tanto Rayne (1969) como Thilander y Jakobsson (1968), observaron que el espacio folicular del canino maxilar impactado estaba aumentado en una baja proporción de casos, pero no aportaron cifras concretas.

Opinaba también Rayne (1969), que un aumento en el espacio folicular podía interferir la erupción dentaria, principalmente en presencia de quiste folicular, dado que su presión interna podría invertir el sentido de la erupción y provocar la impactación.

Sin embargo, las anteriores investigaciones de Thilander y Jakobsson (1968), contradicen la teoría de Rayne (1969). Aunque la anchura del espacio folicular suele estar aumentada en los casos de impactación del canino maxilar, esto no quiere decir que sea la causa de la impactación, puesto que se observa que los caninos erupcionan a pesar de presentar un aumento de su espacio folicular.

Ericson y Kurol, en diferentes estudios realizados en los años 80 (1988a,b, y c), comprobaron que solamente el 23% de los caninos no erupcionados, palatinos o vestibulares, se acompañaban de quiste folicular.

Los datos más recientes proceden de Brin (1993a y b), y Power y Short (57). Para el primero la presencia de quiste folicular, en relación al canino maxilar incluído, es inferior al 50%, por tanto, menos de la mitad de los caninos incluídos se acompañan de quiste folicular.

Power y Short, (1993) marcaron en 2 mm. el límite entre folículo dilatado y quiste folicular, y encontraron que el 62% de los caninos se asociaban a un aumento del espacio folicular.

En nuestros días se acepta que :

- Sólo un 25-30% de los caninos impactados se asocian a quiste folicular. (Brin y Becker, 1993a), Ericson y Kurol 1988c, Thilander y Jakobsson 1968).
- Una alta proporción de caninos maxilares, aun presentando quiste folicular, erupcionan normalmente. (Bishara 1976,1992. Leivesley 1984, Power 1993).
- Es dudosa la relación entre el aumento del espacio folicular y la impactación del canino maxilar. (Brin 1993a y b, Ericson y Kurol 1968a y c, Thilander y Jakobsson 1968, Power 1993).

3.3.5 Alteraciones del canino temporal

A. Pérdidas prematuras.

Los dientes temporales son mantenedores de espacio fisiológicos y estímulos de crecimiento de sus sucesores permanentes. La pérdida prematura de dientes temporales ya sea por traumatismos, extracciones o caries, produce desplazamientos y mesializaciones de los dientes vecinos que se traducen en la disminución del diámetro mesio-distal de la arcada, que es necesario para que todos los dientes permanentes erupcionen.

Dado que el canino maxilar es el último diente en hacer erupción, la falta de espacio en el maxilar superior se hará patente principalmente a este nivel pudiendose producir su retención e impactación. (Ruiz Mirete 1982, Mañas 1955).

B. Retraso prolongado en la exfoliación

Fue Kettle (1951), el primero en señalar el retraso en la exfoliación del canino temporal, y su no reabsorción, como posibles causas etiológicas de la impactación del canino maxilar. Algunos años después, también Norderam (1966) y Ravn (1975) apoyaron esta teoría y supusieron que un retraso en la exfoliación del diente temporal podría provocar, además, la erupción ectópica de su sucesor permanente

Los primeros trabajos que permitieron realizar una recopilación interesante sobre los factores etiológicos de la impactación del canino maxilar se deben a Moyers quien en 1963 ya habló de un cierto patrón hereditario y de factores más localizados. Dentro de estos últimos incluía, además de las lesiones patológicas de la zona y las discrepancias de la longitud de arcada, la pérdida prematura del canino temporal.

Así pues, y desde este momento, se incorporaron de forma sistemática la pérdida prematura y la retención prolongada del canino temporal a las posibles causas que desencadenaban la impactación del permanente. (Howard 1971, Leivesley 1984, Ericson-kurul 1987a y b, Bishara (1992).

A partir de los estudios de Thilander y Jakobsson (1968), empezó a discutirse si realmente era el canino temporal el que desencadenaba la impactación del permanente, o si más bien la reabsorción del temporal no se producía debido a tal impactación, planteándose así el dilema de cuál era la causa y cuál el efecto. Para estos autores, la no reabsorción del canino temporal era claramente la consecuencia de la impactación de su sucesor permanente.

En la actualidad, aunque la mayoría de los autores nombran la persistencia del canino temporal cuando se refieren a la

impactación del permanente maxilar, (Bishara 1992, Power 1993, Ferguson 1990, Muelas 1995, Ruiz-Mirete 1982, Mañas 1995), los motivos por lo que lo hacen son diferentes.

Para algunos, la retención prolongada de un diente temporal más allá de su fecha normal de exfoliación hace que el diente permanente no pueda erupcionar y se desplace hacia vestibular o palatino en su intento de erupción, Ruiz Mirete (1982). Sin embargo, para la gran mayoría, este criterio no puede aplicarse al canino maxilar, donde el fallo en la exfoliación del temporal, y de acuerdo con los criterios de Thilander y Jakobsson (1968), sería una consecuencia más que una causa de la impactación del permanente, (Power 1993, Ferguson 1990, Ruiz Mirete 1982).

Una postura intermedia es la ofrecida por Kokich (1993), para quien la impactación del canino maxilar debida a la no reabsorción de su predecesor temporal puede aplicarse a casos de desplazamientos e impactaciones vestibulares pero no a las palatinas.

Los motivos por los que un diente temporal puede permanecer en la arcada, sin exfoliarse, son los siguientes, (Alling, 1993):

- Alteraciones de la dirección del germen permanente, (el germen permanente no presenta la dirección correcta para reabsorber la raíz del temporal).
- Anquilosis por traumatismo.
- Desvitalización .
- Existencia de una barrera mucosa u ósea que impida su exfoliación
- Alteraciones orgánicas (hipotiroidismo).

En general, la retención del germen temporal más allá de su fecha normal de erupción es indicativo tanto de una posible agenesia

del diente permanente, como de la malposición, impactación o alteración del desarrollo del mismo. En el caso del canino temporal, salvo que esté anquilosado, o exista una barrera ósea o mucosa que impida su reabsorción, no puede decirse, como se comentó anteriormente, que la retención del mismo sea la causa de la impactación del canino permanente, sino más bien lo contrario (una consecuencia de la misma). (Power, 1993).

La reabsorción radicular cavitaria de un diente temporal puede ir seguida de la formación de hueso en la cavidad así creada. Estas nuevas capas de hueso instauran una unión sólida con la dentina del diente temporal impidiendo todo movimiento dentario del gérmen permanente, (Ruiz Mirete, 1982). Los engrosamientos de tejido óseo así formados impiden la erupción del gérmen permanente. (Grover 1985), Alling 1993).

Se desconocen las causas de estos fenómenos de reabsorción radicular y formación de hueso, pero debido a los mismos se ha observado que muchos molares temporales pueden quedar por anquilosados, lo que produce la impactación o inclinación del diente permanente subyacente. Sin embargo, es conveniente aclarar que las anquilosis raramente se producen en los caninos temporales. (Power, 1993).

3.3.6 Alteraciones del gérmen del canino permanente

A.- Malformaciones : alteraciones radiculares

Las malformaciones de los gérmenes dentarios, tales como las dislaceraciones y alteraciones radiculares, han sido asociados a las retenciones e impactaciones dentarias. (Ceballos 1995, Canut 1984, Johnsen 1977, González Márquez 1993).

Thoma, en 1917, fue el primero en observar que en el retraso en la erupción de los caninos permanentes era poco probable que las características del hueso desempeñaran una función importante, dado que estos trastornos parecían originarse en la superficie de la raíz del diente. Debería existir, por lo tanto, algún tipo de patología radicular pudiendo ser ésta el origen etiológico de la inclusión dentaria.

Desde este momento, cuando no existía ninguna causa, ni radiológica ni clínica que justificase una inclusión dentaria, todos los autores coincidían en que podía haber un factor etiológico sobre la raíz dentaria que evitara la erupción y desencadenara la impactación. (Henry (1951), Howard 1971, Raun 1975, Andreasen 1971).

Se trataba de meras conjeturas pues no existía ningún estudio de investigación que lo demostrase, hasta que en 1978, Reitan, es quien por primera vez confirmó las suposiciones anteriores y demostró que, efectivamente, uno de los motivos de la inclusión dentaria podía deberse a cualquier tipo de deformación radicular, fuese traumática o no, pero siempre que existiese patología radicular.

Sin embargo, la presencia de deformaciones y dislaceraciones radiculares de caninos impactados ha sido excasamente mencionada en la literatura. (Rayne 1969, Azaz 1978, Steward 1978, Rohlin 1984, Brin 1982).

Azaz (1978) describe el caso de un canino maxilar impactado que presentaba reabsorción de su corona así como una deformación de su raíz.

Rohlin (1984) analiza la morfología radicular de 65 caninos impactados por palatino que iban a ser sometidos a un autotransplante y comprueba que el 57% de los mismos presentaban una deflexión en el ápice, mientras que el 43% restante tenían en ápice recto.

No encontraron ningún tipo de relación entre la anatomía radicular y la localización del canino impactado, y pensaron que la deformación radicular del ápice dentario sería más una consecuencia que la causa de la impactación, dado que el canino maxilar se desarrolla en un espacio muy reducido de hueso trabecular, (limitado por el borde anterior del maxilar, la cavidad nasal y el seno maxilar), y debido también a su gran plasticidad. La forma radicular estaría, por tanto, influenciada por el entorno.

Como se ha dicho anteriormente, la dislaceración radicular de un diente permanente también puede ser motivada por un traumatismo en dentición temporal. (Howard 1971, Ravn 1975, Andreasen 1971, Brin 1982, Steward 1978).

Steward describe en 1978 el fenómeno denominado "desarrollo ectópico del germen dentario," según el cual el germen dentario se desarrolla en posición ectópica con sus raíces inclinadas hacia palatino y dislaceración radicular. Sin embargo, observó que en muchas ocasiones se producía dislaceración y desarrollo ectópico del germen permanente, aun cuando no había una historia de traumatismo previo. Esto hacía sugerir que originariamente ya existiera una alteración del desarrollo del germen permanente, siendo la dislaceración radicular un resultado del desarrollo ectópico del germen permanente y no una consecuencia del traumatismo.

B.- Malposiciones

Las malposiciones de los gérmenes dentarios, así como sus rotaciones, también han sido sugeridas como posibles causas de alteraciones de la erupción. (Canut 1984, Reytan 1978, Kokich 1993, Ceballos 1995).

Para Kokich (1993) la rotación o inclinación del germen dentario pueden desencadenar una alteración de su erupción, siendo el canino maxilar especialmente susceptible por corresponderle el proceso eruptivo más largo. (Dewell, 1949).

C.- Desarrollo tardío

Diversos estudios de Garn y Lewis (1964,1967,1969,1970) han demostrado que las denticiones en las que los dientes son más pequeños, o faltan dientes, se desarrollan más tardíamente. Además se ha encontrado una cierta conexión entre las agenesias y las disminuciones del tamaño dentario, con la impactación palatina del canino maxilar. (Bjerklin 1992, Bacceti 1995, Zilberman 1990, Becker 1995).

3.3.7 Anquilosis del canino permanente

Existen dos tipos de anquilosis dentaria :

1. Reabsorción cavitaria. (Grover 1985, Ruiz Mierete 1982, Alling 1993, Reitan 1978).

Se produce una reabsorción radicular idiopática que va seguida de la formación de hueso en la cavidad así creada.

Se desconocen las causas de estos fenómenos de reabsorción radicular y formación de hueso, pero debido a los mismos, y como se dijo anteriormente al hablar de la anquilosis del canino temporal, estas nuevas capas de hueso instauran una unión sólida entre la dentina y el hueso que impiden todo movimiento dentario.

Aunque afecta principalmente a la dentición temporal también se observa en dentición permanente. En el caso del canino maxilar, la reabsorción y creación de hueso puede continuar en el centro de la corona, e incluso muy cerca del mecanismo de tracción destinado a movilizar el diente

2. Hiper cementosis. Reytan (1978)

La segunda razón por la que un diente puede detener su evolución y anquilosarse es la hiper cementosis. Las capas de cemento de la superficie de la raíz tienden a hacerse anormalmente gruesas mientras el paciente es todavía joven, y algunas de las mismas se sueldan al hueso alveolar provocando la anquilosis del diente. Se ha observado, que en la hiper cementosis el cemento contiene, generalmente, líneas

de crecimiento más gruesas que las del cemento normal, (éstas últimas sólo son visibles con microscopía electrónica). (Reytan, 1978).

Grover (1985), demostraron que la detención de la evolución de un diente por hipercementosis raramente se manifiesta antes de los 14 ó 15 años. Se detecta muchas veces en miembros de la misma familia, por lo que puede pensarse en un factor hereditario, y afecta a varios dientes dentro del mismo individuo. Sin embargo, hasta ahora no han sido descritos casos de hipercementosis en caninos ni dientes anteriores, lo cual no quiere decir que no sean factibles.

Como consecuencia de la hipercementosis se produce la curvatura de las raíces dentarias durante su desarrollo.

3.3.8 Labio leporino y fisuras palatinas

La erupción del canino en zonas de fisura como posible factor etiológico en la impactación del canino maxilar, fue propuesta por primera vez por Moyers en 1963 (109), y posteriormente por Bishara en 1976 (7), como posible factor etiológico en la impactación del canino maxilar.

Ranta, en 1971, examinó a 105 pacientes con labio leporino y fisura palatina y encontró que el 6.7% de los mismos presentaban caninos maxilares con alteración del desarrollo corono-radicular, pero no determinó si este retraso en el desarrollo de los caninos podría aumentar su incidencia de impactación.

En un estudio realizado con pacientes fisurados, (labio leporino y fisura palatina), por Takahama (1982) se descubre un alto

número de caninos impactados. La impactación del canino permanente maxilar podría estar relacionada de forma genética con el labio leporino y fisura palatina, posiblemente como consecuencia de la fusión incompleta de la línea de fisura entre los huesos maxilar e incisal, o por remanentes de tejido de sutura que pueden "secuestrar" al canino o alterar su vía de erupción.

También se ha comprobado que la impactación de caninos maxilares es muy frecuente en el síndrome de Gorlin, (Peled, 1991). Aunque dicho síndrome es característico por la presencia de queratoquistes múltiples en ambos maxilares, epitelomas basocelulares, espina bífida y calcificaciones de la hoz del cerebro, frecuentemente también se observan fisuras palatinas asociadas o no a labio leporino.

Hottgrave (19187) y Ranta (1986) observaron que tanto en los pacientes con displasias ectodérmicas, como en fisurados palatinos, eran frecuentes las agenesias de dientes temporales. Estas se producían, principalmente, en la zona de la fisura y afectaban a los incisivos laterales. Comprobaron, de igual forma, que tampoco eran raras las microdoncias, así como el retraso en la erupción dentaria y las impactaciones de caninos maxilares.

Ranta (1982) sugirió que los casos de fisuras palatinas asociados a anomalías dentarias simples, tales como incisivos laterales conoides, agenesias de dientes temporales e impactaciones de caninos, podían atribuirse a factores genéticos. Los casos de afectación dramática de ambas denticiones sólo se producían en casos de fisuras palatinas y labios leporinos bilaterales, y en ellos, los factores exógenos parecían ser más prevalentes que la base genética.

En opinión de Hottgrave (1987), el origen podría deberse al efecto teratogénico de algunas drogas ingeridas durante el embarazo, que inducen malformaciones definitivas y son capaces también de alterar el desarrollo de la erupción.

3.3.9 Agenesia y alteraciones de la forma o el tamaño del incisivo lateral

La agenesia del incisivo lateral fue propuesta por primera vez por Miller (1963) y posteriormente por Bass (1967), como posible factor etiológico en el desplazamiento palatino del canino maxilar, al privar a la cúspide del canino de la guía necesaria para seguir su correcta vía de erupción.

El propio Miller (1963) consideraba que un canino lateral, aunque rudimentario, era capaz de desarrollar una raíz de suficiente longitud como para proporcionar una guía de erupción adecuada al canino. Se refiere este autor a pacientes normales, sin patología de inclusión canina, y no examina la frecuencia con que se producen estas anomalías, de forma o tamaño, del incisivo lateral, en relación a los caninos desplazados por palatino.

Posteriormente Jacoby (1983), apunta al incisivo lateral como factor etiológico en la impactación palatina del canino maxilar y diferencia entre el fallo labial de la erupción (debido a falta de espacio y discrepancias óseo-dentarias), y la impactación palatina (asociada en el 85% de las veces a un exceso de espacio que puede provenir, entre otras causas, de la alteración de la forma o el tamaño del incisivo lateral).

A su vez, aclara Mew (1983) que para que el canino se desvíe hacia palatino es necesario que exista suficiente espacio entre las raíces del incisivo lateral y el primer premolar, y no sólo que entre sus coronas.

Desde entonces, las alteraciones de la forma o tamaño del incisivo lateral han sido propuestas como agentes etiológicos en la impactación palatina del canino maxilar por importantes investigadores como Oliver (1989), Leivesley (1984), Becker (1981, 1984a y b), Brin

(1986). Y más recientemente Bishara (1992) apunta, no sólo a la agenesia y la alteración del incisivo lateral, sino a alteraciones que se produzcan en el momento de su formación radicular.

Las investigaciones más importantes sobre la impactación del canino maxilar en relación a la agenesia y alteraciones del incisivo lateral, son las que Brin, Becker y Zilberman realizadas desde los años 80 (1981, 1984a y b, 1986, 1993a).

En 1981, Becker y Zilberman, estudiaron conjuntamente a 88 pacientes que presentaban impactación palatina del canino maxilar, y descubrieron una alta incidencia de incisivos laterales anómalos en forma o tamaño. El 47.7% de los caninos incluidos se asociaban a alteraciones del incisivo lateral: 17.2% eran conoides, 25% eran microdóncicos y el 5.5% eran agenésicos

Comparando estos datos con los recogidos en la literatura en población general observaron que había 17 veces más incisivos laterales conoides (17.2% frente al 1.1% de Chosak (1975), 10 veces más incisivos laterales microdóncicos (25% frente al 2-3% de Alvesalo y Pontin (1969), y 2.5% más agenesias (5.5% frente al 2.1% de Eidelman (1973) y Chosak (1975).

Becker y Zilberman, en 1984, realizan un nuevo estudio para comparar la longitud radicular del incisivo lateral adyacente al canino desplazado por palatino, frente a la longitud radicular del incisivo lateral adyacente a caninos normales, y encuentra un acortamiento estadísticamente significativo en la raíz del incisivo lateral adyacente al canino palatino.

Así pues, la raíz del incisivo lateral microdóncico o conoide no era tan normal en longitud como Miller suponía (1963), y quizá esto podría relacionarse con el desplazamiento palatino del canino maxilar.

Dado que las investigaciones anteriores fueron efectuadas en población ortodóncica, los propios autores (Brin y Becker, 1986) consideraron importante hacer extensibles sus hallazgos a la población general de la misma zona geográfica, para lo cual recurrieron a una población de 2440 personas con edades comprendidas entre los 14 y 18 años. Los resultados que obtuvieron fueron similares a los de su primer trabajo puesto que el 43% de los caninos desplazados por palatino se asociaban a alteraciones de la forma o el tamaño del incisivo lateral (4.1% agenesias, 13.3% conoides, 25.3% microdoncias)

En esta población general, la incidencia de caninos incluidos por palatino era del 1.5%, la de incisivos laterales conoides de 1.8% y la de incisivos laterales microdóncicos de 4%

En 1988 Barrachina y Tejero, estudiaron una muestra de 45 pacientes ortodóncicos españoles que presentaban , al menos, un canino maxilar impactado por palatino haciendo un total de 57 caninos. Comprobaron que el 57.13% de las hemiarcadas estudiadas se asociaban a un incisivo lateral adyacente de tamaño menor de lo normal o agenésico, confirmando los resultados anteriores de Brin, Becker y Zilberman.

3.3.10 Base genética

Los hallazgos de impactaciones dentarias en cráneos prehistóricos parecen demostrar que esta patología ya estaba presente en la humanidad, desde tiempos remotos, pudiéndose pensar en la existencia de factores hereditarios de transmisión. (Iseri y Uzel 1993, Bacceti 1995, Thoma 1917, Sullivan 1915)

Inicialmente fueron escasos los autores que propusieron una posible base genética en la impactación del canino maxilar. Si se barajó, no obstante, la existencia de un modelo hereditario de transmisión de las agenesias y las alteraciones de la forma o el tamaño del incisivo lateral.

Los primeros estudios al respecto parecían encontrar un cierto patrón genético en la transmisión de las alteraciones del incisivo lateral, pero no se llegó a relacionarlas con la impactación del canino.

Como queda reflejado en el trabajo de Alvesalo y Portin (1969), para ciertos investigadores, la agenesia y alteración del incisivo lateral estaba ligado a un gen autosómico dominante (Schultz 1932, Montagu 1940, Jöhr 1934, Mandeville 1950, Lysell 1953, Grahnen 1959), y para otros a un gen autosómico recesivo (Iltis 1948, Thomsen 1955).

Para algunos era un modelo:

- de dominancia incompleta. (Keeler, 1934).
- ligado al sexo. (Huskins, 1930).
- de penetrancia:
 - * incompleta. (Huskins 1930, Grahnen 1956).
 - * bastante alta. (Grahnen, 1956).
 - * variable. (Shultz, 1932, Huskins 1930).

- de expresividad variable. (Grahnen 1956, Huskin 1930, Shult (1932, Mandeville 1950).

Además, existirían diferencias entre unas poblaciones y otras debido fundamentalmente a motivos raciales. Por ejemplo:

- La frecuencia de agenesias oscilaba entre el 1 y 3% en población general, siendo máxima en razas caucásicas.
- La frecuencia de incisivos laterales conoides es del 2-5% en población general, variando en relación inversa al número de agenesias, y siendo ambos ligeramente mayores en el sexo femenino.

Tanto la microdoncia de incisivos laterales como los incisivos laterales conoides, normalmente se asociaron al mismo mecanismo genético que provocaba su agenesia, pero en principio no se relacionó con la impactación palatina del canino maxilar.

Mientras para Grohnen (1956), los incisivos laterales conoides eran una modificación del genotipo que provocaba la agenesia de los mismos, para Alvesalo y Portin (1) las agenesias y conoides eran diferentes intensidades de un mismo gen autosómico dominante de penetrancia incompleta (72%). Por otra lado, las microdoncias, según estos últimos autores, no era la expresión más débil del gen que produce la ausencia de estos dientes, sino genes modificantes.

A pesar de proponerse un patrón hereditario para la transmisión de las agenesias, conoides y microdoncias de incisivos laterales, en ningún momento se llegó a relacionar éstas con la impactación del canino permanente maxilar.

Pocos investigadores se han referido a la herencia como factor etiológico en la impactación del canino, sin embargo, estudios

recientes parecen demostrar que la impactación del canino maxilar sigue un cierto patrón hereditario, como comprueban:

- Racek y Sottner (1978), en familias checas, sugiriendo un modelo poligénico en la transmisión de la impactación del canino maxilar.
- Svinhufvud y Myllärniemi (1988) en familias finlandesas, sugiriendo un modelo autosómico dominante.

Las últimas investigaciones que versan sobre este tema son las realizadas por Zilberman, Cohen y Becker (1990) y por Peck (1994).

Zilberman, Cohen y Becker (1990), relacionan la impactación palatina del canino maxilar con las alteraciones de la forma y el tamaño del incisivo lateral, estableciendo una posible base genética. Las agenesias y microdoncias de incisivos laterales, así como los incisivos laterales conoides, provocarían una reacción mecánica en cadena cuya última consecuencia sería el desplazamiento e impactación palatina del canino maxilar.

De esta manera, las alteraciones del incisivo lateral tendrían una base genética, ya que siguen un patrón hereditario, y la impactación palatina del canino sería un efecto de la misma

A su vez, Peck y Peck (1994) proponen el factor hereditario como la causa primaria en el desplazamiento y la impactación palatina del canino maxilar. La base genética (herencia poligénica y multifactorial de baja penetrancia y alta variabilidad), sería el origen primario de la impactación palatina del canino maxilar, y a la misma se unirían factores locales y ambientales tales como: quistes, odontomas, tumores, y traumatismos

A estas conclusiones llegan tras las cinco siguientes consideraciones en relación a la impactación palatina del canino maxilar:

1°. Se suele asociar a otras anomalías concomitantes:

- Agenesias y malformaciones dentarias

Bass (1967) y Weis (1969), son los primeros en proponer cierta asociación entre las anomalías dentarias de posición, número y tamaño. Comprueban que los pacientes con desplazamientos del canino maxilar, tales como impactación palatina o transposición con el primer premolar, muestran un aumento en la frecuencia de agenesias y malformaciones de otros dientes, especialmente de los incisivos laterales, pero no llegan a reconocer la herencia como base.

Más tarde Racek y Scottner, (1977), analizan una muestra de 92 pacientes que presentaban impactación palatina del canino maxilar. Los resultados indicaron que el 33% de los mismos tenían una ausencia congénita de otros dientes, (excluyendo los terceros molares), o disminuciones del tamaño de los mismos.

Las agenesias dentarias son una anomalía de base genética, cuya prevalencia en población general oscila entre el 3.5% y el 8%, (Grahnen 1956, Haavikko 1971). Las cifras de agenesias que Racek y Scottner (1977) encontraron en su serie de caninos incluidos, suponían un porcentaje de 4 a 9 veces mayor que en población general, lo que les hizo pensar en un posible patrón hereditario.

Por todo ello, Racek y Scottner (1977) proponen el desplazamiento palatino del canino maxilar como una patología

que no se presenta aislada, sino formando parte de un complejo de anomalías dentarias genéticamente relacionadas (agenesias dentarias, microdoncias, dientes supernumerarios y posiciones dentarias ectópicas).

Posteriores investigaciones sobre la impactación de caninos también han relatado claras asociaciones con las agenesias y las malformaciones dentarias, principalmente de incisivos laterales: ausencia congénita de 1 ó 2 incisivos laterales, microdoncias e incisivos laterales conoides (raíces cortas y coronas cónicas). (Becker 1981,1984, Brin y Becker 1993a, Svinhufvud 1988).

- Microdoncias generalizadas

Las microdoncias generalizadas también se presentan normalmente en pacientes con desplazamiento palatino del canino, como lo demuestran Racek y Scottner (1984).

- Retraso generalizado en el desarrollo y erupción de la dentición

En algunos casos de impactación canina también se observa un retraso generalizado en el desarrollo de la dentición.

Los primeros artículos publicados, Dewell (1949) y Newcomb (1959), abogaban por la poca fuerza eruptiva del canino maxilar como la razón primaria del desplazamiento palatino del canino.

Garn y Lewis, (1963,1970,) descubren la existencia de una interrelación genética entre las agenesias, microdoncias y el retraso generalizado en el desarrollo dentario.

Estas tres anomalías aparecen asociadas al desplazamiento palatino del canino maxilar; sin embargo, en

dicho desplazamiento palatino también se observa, bastante frecuentemente, la transposición del canino con el primer premolar y otras anomalías, lo que sugiere un origen poligénico de esta patología. (Peck y Peck (1993,1995).

Todo lo anteriormente expuesto parece predecir el hecho de que el desplazamiento e impactación palatinos del canino maxilar no sean hechos aislados, sino que se produzcan frecuentemente en asociación con otras anomalías dentarias genéticamente relacionadas.

2. Tendencia a la bilateralidad

Aunque se trata de una patología unilateral, en un 17-45% de los casos se produce bilateralmente, lo que hace pensar en la existencia de un factor intrínseco etiológico, como pudiera ser un mecanismo genético.

Dado que la prevalencia de la bilateralidad de otras anomalías dentarias bajo control genético, es bastante similar a la del desplazamiento palatino del canino maxilar, (agenesias de incisivos laterales : 29-46% y transposiciones : 23-43%), es lógico suponer un posible origen genético también para el mismo:

3. Diferencias respecto al sexo

Al igual que otras anomalías dentarias de origen genético, tales como la hipodoncia y transposición del canino y primer premolar, la impactación del canino maxilar se asocia más frecuentemente al sexo femenino.

4. Base familiar

La tendencia familiar a la impactación del canino maxilar ha sido estudiada por tres grupos de investigadores:

- Racek y Scottner (1977,1984)
Sugieren un modelo poligénico en la transmisión de la impactación del canino maxilar.

- Svinhufvud y Myllärniemi (1988)
Sugieren un modelo autosómico dominante al igual que las agenesias.

- Zilberman, Cohen y Becker (1990)
Suponen la reacción mecánica en cadena provocada por la agenesia y alteraciones del incisivo lateral, en forma o tamaño, como factor etiológico en la impactación palatina del canino maxilar.

5. Diferencias raciales.

Algunas anomalías orofaciales con predilección racial, tales como el labio leporino y la transposición del primer premolar y el canino, son producto de una herencia poligénica multifactorial. Por ello, la impactación palatina del canino maxilar tiene una gran tendencia a estar bajo la misma clase de control genético.

4. COMPLICACIONES

4.1 INTRODUCCION

Se han sugerido las siguientes secuelas en la impactación del canino maxilar, (Bishara 1992, González Márquez (1993) :

- Malposición palatina o labial del diente impactado
- Migración de los dientes vecinos y pérdida de longitud de arcada
- Reabsorción radicular interna y externa
- Formación de quiste dentígero y degeneración a tumor epitelial (ameloblastoma)
- Reabsorción de dientes adyacentes
- Dolor e infección.

En términos generales, las principales complicaciones de los dientes incluidos son los quistes, tumores, y las reabsorciones radiculares de los dientes adyacentes; pero también existen otras patologías derivadas del intento de erupción del diente retenido, e incluso accidentes nerviosos e infecciosos, que aunque raramente se producen en la impactación del canino maxilar, no deben descartarse totalmente. (Mañas 1995).

1. Accidentes de erupción

Afectan esencialmente al tercer molar inferior, y ocasionalmente al canino maxilar cuando está enclavado por bucal. Los intentos de erupción del diente, así como la impactación de alimentos, provocan el síndrome del septum que cursa con dolor, inflamación y pérdida ósea, desencadenándose una inflamación periodontal localizada.

2. Accidentes infecciosos

Se producen por la infección de la cavidad pericoronaria del diente retenido. También pueden producirse infecciones a distancia en distintos órganos como los ojos (uveítis), el corazón (endocarditis), o el sistema óseo (artritis).

3. Accidentes nerviosos

- . Parálisis faciales homolaterales de aparición brusca
- . Blefaroptosis
- . Ataques epilépticos precedidos de dolor en región nasal
- . Zumbidos de oídos

4. Trastornos secretores

- . Hipersialia
- . Asialia

5. Trastornos tróficos

- . Zonas eritematosas
- . Placas de pelada en región occipital.

Refiriéndonos exclusivamente a la impactación del canino permanente maxilar, sus dos complicaciones más frecuentes son las lesiones quísticas del folículo dentario y la reabsorción radicular de dientes adyacentes. (Power 1993, Bishara 1992, Kramer 1970, González y Peñarrocha 1995, Usiskin 1991, Ferguson 1990, González Márquez 1993).

4.2 QUISTES Y TUMORES

4.2.1 Ameloblastoma

Los ameloblastomas son tumores odontogénicos epiteliales sin inducción que pueden provenir de, (Donado, 1983) :

- Epitelio interno del órgano del esmalte
- Restos epiteliales de Malassez
- Restos del epitelio de la cavidad oral
- Epitelio de los quistes odontogénicos

Cuando provienen del epitelio de los quistes odontogénicos su origen puede deberse a la degeneración de la pared quística de los mismos, o a la proliferación de islotes de tejidos odontogénicos contenidos en dicha pared. Aproximadamente el 82% de los quistes dentígeros tienen estos islotes de tejidos odontogénicos. (Donado, 1983).

Se ha escrito muy poco sobre el potencial ameloblastomérico de los quistes dentígeros, (González y Peñarrocha, 1995). Para algunos autores como Gorlin (1984) no puede descartarse la posibilidad de que un ameloblastoma provenga de un quiste dentífero, pero la probabilidad de que esto ocurra es muy baja. Otros estudiosos como Donado (1983) opinan, por el contrario, que los ameloblastomas derivan de quistes odontogénicos en un 1.3 - 33% de los casos.

No obstante, existe unanimidad en afirmar que son más frecuentes en la mandíbula (90%) que en maxilar, y que afectan por igual a ambos sexos. Se cree que a partir de los 30 años disminuye la capacidad de un quiste folicular de degenerar en ameloblastoma debido a la transición que experimenta su epitelio haciéndose escamoso,

(González y Peñarrocha, 1995). Sin embargo se ha comprobado que son más frecuentes en la cuarta y quinta décadas de la vida. (Donado 1983, Regezi 1978).

En el maxilar se han detectado algunos casos, principalmente en la zona posterior, y se ha comprobado que su desarrollo es más temprano que en la mandíbula, y que presentan un crecimiento expansivo, generalmente silencioso, pudiendo adquirir gran tamaño extendiéndose por todo el maxilar y comprimiendo estructuras. (González y Peñarrocha 1995, Regezi 1978).

Nunca se han descrito ulceraciones, parestesias ni fístulas en la sintomatología del ameloblastoma maxilar, pero si son frecuentes la epistaxis y la obstrucción nasal. (Donado, 1983).

En cuanto a las complicaciones del mismo cabe decir, que aunque la más frecuente sea la rizolisis de los dientes adyacentes produciéndose del 73 al 81% de las veces, no se puede descartar la degeneración a un tumor epitelial maligno o carcinoma intraóseo. (Struthers 1976, Sasakura 1984).

4.2.2 Carcinoma primario intraóseo

Aunque las neoplasias más comunmente originadas de las cubiertas quísticas son los tumores odontogénicos benignos tales como los ameloblastomas, fibromas ameloblásticos y los tumores de Pindborg, en algunos ocasiones también se han descrito casos de carcinomas primarios intraóseos. (Kramer 1970, Waldrom 1989, Eversole 1975).

Dichos carcinomas son tumores epiteliales malignos que se localizan principalmente en la mandíbula y son más frecuentes en el hombre que en la mujer. (Torrades , 1992).

Según su origen pueden clasificarse (Elzay 1982, Slootweg 1989, Waldrom 1989, El Moftey 1991, Torrades 1992) en :

- Tipo I : Proviene de un quiste odontogénico previo
- Tipo II : Originados en una neoplasia previa con características de ameloblastoma
- Tipo III : Originados de novo
- Tipo IV : Carcinoma intraóseo mucoepidermoide

Por lo tanto, aunque muy infrecuentemente, el carcinoma intraóseo puede desarrollarse por la malignización de las paredes de un quiste odontogénico o de un ameloblastoma . (Torrades, 1992).

De los cincuenta casos publicados en la literatura anglosajona, cuarenta de los mismos tenían origen en quistes odontogénicos y sólo diez eran casos desarrollados "de novo". (Elzay 1982, Waldrom 1989, Gardner 1969),

Se cree que un quiste epitelial odontogénico puede inducir la metaplasia de sus cubiertas epiteliales, (Browne 1970,1971), iniciando la producción de queratina, que podría ser el primer paso hacia el desarrollo epidermoide.

En el caso de que deriven de quistes odontogénicos, se ha comprobado que el potencial de malignización es mayor si el quiste presenta queratinización, (Gardner 1969, Browne 1971), lo cual suele suceder no sólo en los queratoquistes, sino en los quistes de larga duración, donde se incluyen, además de los quistes residuales y periapicales, los foliculares o dentígeros. También se piensa que el recubrimiento epitelial de los quistes odontogénicos con componente inflamatorio raramente se maligniza, (Gardner 1969, Kay 1962), pero que la inflamación crónica o tumefacción es un factor asociado a la génesis del carcinoma primario intraóseo. (Torrades , 1992).

Por tanto, aunque se han descrito casos de malignización de quistes odontogénicos no queratinizados (antiguos), la mayoría son carcinomas queratinizados de moderada o alta diferenciación, que aparecen radiológicamente como lesiones radiolúcidas redondeadas u ovaladas que al malignizarse pierden sus contornos y adquieren unos bordes mal definidos. (El-Mofty 1991, Gardner 1969).

El carcinoma intraóseo primario originado en un quiste odontogénico previo, es una neoplasia poco frecuente que suele expresarse como un carcinoma epitelial queratinizante de moderada o alta diferenciación, y relativamente poco agresivo si el diagnóstico es temprano. Aunque el pronóstico de los carcinomas intraóseos primarios es mejor si se desarrollan a partir de quistes odontogénicos, que si aparecen "de novo", el tratamiento exige, en ambos casos, la exéresis completa y el estudio histológico de todos los quistes odontogénicos intervenidos quirúrgicamente. (Torrades, 1992).

4.3 REABSORCIONES RADICULARES DE DIENTES ADYACENTES

4.3.1 Introducción

La reabsorción radicular es un proceso multifactorial que causa la pérdida de estructura dentaria. Sus orígenes pueden variar dando lugar a diversos tipos de reabsorción, pero en todas ellas, salvo en la reabsorción superficial menor, la pérdida de estructura dentaria es irreversible. (Bakland, 1992).

Se han reconocido varios factores relacionados con la reabsorción del complejo dentoalveolar los cuales pueden clasificarse en factores fisiológicos, sistémicos, locales e idiopáticos.

La reabsorción fisiológica se relaciona con la exfoliación de los dientes temporales por la erupción de los sucesores permanentes. (Brown 1982, Regan 1988, Bakland 1992).

De los trastornos sistémicos vinculados con la reabsorción radicular destacan el desequilibrio hormonal (George, 1986), la enfermedad de Paget (Barnett, 1985) y los estados de malnutrición (Naval 1984, Risueño 1995). En un estudio más reciente también se señala la infección por herpes zóster como causa de reabsorción radicular interna. (Solomon, 1988).

Entre los muchos factores locales que pueden producir reabsorción radicular se encuentran : traumatismos dentales, tumores y quistes, fuerzas oclusales o mecánicas excesivas, infecciones periapicales y periodontitis crónicas. En otros casos puede deberse al tratamiento ortodóncico, (Sasakura 1984, Regan 1988, Bakland 1992, Newman 1975, Struthers 1976), o estar asociada a las impactaciones dentarias. (Linge 1983, Ranta 1986).

Más recientemente se ha comprobado que la injertación secundaria de hueso en hendiduras alveolares determina el 4% de las reabsorciones radiculares externas (Gerner, 1986); y que el blanqueamiento intracoronal de dientes despulpados así como otros procedimientos periodontales también pueden motivarla, (Andreasen, 1985).

Además existe una reabsorción radicular idiopática, de origen desconocido sin existir un factor local o sistémico evidente. (Bakland 1992, Brown 1982, George 1986, Andreasen 1985, Yusof 1989, George 1986).

4.3.2 Clasificación de las reabsorciones radiculares

A.- Reabsorción radicular interna

Es bastante infrecuente y suele presentarse por traumatismos. Puede ser transitoria, pasajera, si sólo abarca pérdidas de odontoblastos y predentina que se reparan con tejido duro nuevo (Wenddenberg, 1985), o bien progresiva si existe una estimulación continua por bacterias provenientes de un tejido pulpar necrótico (Wedenberg 1985, Tronstad 1988, Bakland 1992). Esta reabsorción se detiene al alcanzar la necrosis el tejido vital y perder el riego sanguíneo necesario.

B.- Reabsorción radicular externa

1. Superficial

No presenta manifestaciones clínicas y está relacionada con traumatismos dentales que provocan un daño en las células del

ligamento periodontal, y probablemente también en el cemento de la superficie radicular. (Regan 1988, Andreasen 1985, Bakland 1992).

La reabsorción superficial puede ser pasajera si el diente posee una pulpa vital y sana que se recupera del evento traumático depositándose cemento nuevo y reparándose por completo el área reabsorbida, o progresiva marcando el comienzo de una reabsorción más destructiva (inflamatoria o de reemplazo). (Barnett 1985, Andreasen 1985, Bakland 1992)..

2. Inflamatoria

Se produce cuando concurre un daño en el ligamento periodontal, y posiblemente en la superficie radicular del diente, con la presencia de bacterias en el canal radicular. No obstante, este tipo de reabsorción también puede producirse por un proceso inflamatorio de origen diferente a la infección pulpar tal y como la inflamación periodontal. (Andreasen, 1985).

3. Con reemplazo

Su etiología se relaciona con la pérdida de vitalidad del ligamento periodontal y la sustitución de sus células por otras provenientes del hueso subyacente. (Line 1974, Karring 1980, Andersen 1984 Andreasen 1981,1985, Tronstad 1988, Andersen (*341), Bakland 1992).

Esta reabsorción puede ser pasajera cuando se afecta menos del 20% de la superficie radicular pudiendo invertirse el proceso, o progresiva si la estructura dental sufre reabsorción gradual y sustitución ósea ocasionando la fusión directa entre la dentina y el hueso.

3. Reabsorción invasiva o cervical.

Se produce en el área cervical del diente, por debajo de la inserción epitelial, avanzando de forma invasiva desde una apertura superficial pequeña hasta una porción dentinaria grande, entre el cemento y la pulpa. A menudo es penetrante y de ahí su denominación de invasiva. (Andreasen 1985, Bakland 1992).

No siempre se relaciona con la pulpa necrótica infectada y su etiología es muy diversa: traumatismos, movimientos ortodóncicos, cirugía dentoalveolar, injertación ósea secundaria en hendiduras alveolares, tratamientos periodontales, blanqueamientos intracoronaes y causas idiopáticas. (Andreasen 1985, Bakland 1992)..

4. Reabsorción radicular externa por presión

Diversos tipos de presión pueden motivar la reabsorción dentaria: fuerzas ortodóncias (Brown 1982, Linge 1983,1991), cargas oclusales excesivas (Andreasen 1985, Bakland 1992), dientes supernumerarios e impactaciones dentarias (Johnston 1969, Newman 1975, Brown 1981, Nitzan 1981, Sasakura 1984, Andreasen 1985, Ericson y Kurol 1987a y b, 1988c, Regan 1988, Bakland 1992, Brin y Becker 1993a), tumores y quistes (Struthers, 1976).

La pulpa, por lo general, no se encuentra afectada, por lo menos al principio y la reabsorción tiende a suspenderse cuando se retira la causa o la fuente de presión. No es necesario más tratamiento que la eliminación del origen de la presión, no estando indicado la endodoncia

5. Reabsorción radicular idiopática

Los dientes se reabsorben por causas desconocidas sin existir un factor local o sistémico evidente. (George 1976, Andreasen 1985, Yusof 1989, Bakland 1992,).

Esta reabsorción puede afectar a uno o varios dientes y en algunos casos es particularmente rápida y progresiva. Mueller y Rony describieron, en 1930, el primer caso de reabsorción radicular idiopática en una mujer de 36 años. La reabsorción afectaba a los cuellos dentarios y progresaba de forma rápida afectando a varios dientes en menos de un año. George (1976) refiere tres casos de reabsorción radicular invasiva en la región cervical del diente; y Yusof (1989) el de una mujer de 35 años con múltiples reabsorciones en los cuellos dentarios, de carácter invasivo y de causa desconocida.

Massler y Malone (1954) comprobaron que todos los dientes tenían una predisposición inherente a la reabsorción radicular, pero que el grado de reabsorción variaba no sólo de unas personas a otras, sino de unos dientes a otros en la misma persona.

Estos autores analizaron las radiografías intraorales de 708 personas con edades comprendidas entre los 2 y los 49 años que no habían recibido tratamiento ortodóncico, y comprobaron que todas ellas presentaban algún grado de reabsorción radicular. De los 13.263 dientes analizados el 86.4% mostraba reabsorción, y sin embargo, sólo en un 5% de los casos analizados existía evidencia clara de cual había sido su causa. Además, a mayor edad, los dientes parecían aumentar el grado de reabsorción radicular.

A su vez, Ericson y Kurol (1987a) han observado que el 0.7% de la población normal con edades comprendidas entre los 10 y los 13 años presenta un cierto grado de reabsorción radicular idiopática de sus dientes permanentes

Hopkins y Adams (1979) comprobaron que las reabsorciones más severas se producían en las zonas interproximales más que en las superficies vestibulares o linguales.

4.3.3 Prevalencia

No existe unanimidad en la literatura respecto a la frecuencia con que los caninos maxilares incluidos reabsorben a los incisivos adyacentes. la opinión de los autores ha variado a medida que se han ido modificando los métodos diagnósticos.

Inicialmente se decía que las reabsorciones radiculares motivadas por la impactación de caninos maxilares eran hechos casuales que casi nunca se producían. Towned (1967) únicamente encontró tres reabsorciones entre 3.000 casos de impactaciones de caninos, y Thilander y Jakobsson (1968) en un estudio epidemiológico longitudinal realizado sobre 384 pacientes tan sólo observaron la reabsorción de un incisivo, lo que suponía una prevalencia del 0.3%.

Para estos y otros autores como Bergstrom (1977), Azaz y Shteyer (1978), Olow y Nordenram (1982), el riesgo de reabsorciones radiculares era bajo, desestimable y de poca importancia clínica.

Sin embargo, Hitchin (1956) había observado que en un grupo de 109 niños que presentaban impactaciones de caninos maxilares, 5 de los mismos habían reabsorbido dientes adyacentes por lo que la frecuencia era del 6%.

Howard (1971) refirió la reabsorción de 7 incisivos en un grupo de 52 pacientes con impactación de caninos maxilares, lo que suponía un porcentaje del 7.4%, y Nitzan (1981) 2 reabsorciones entre 12 casos de impactación de caninos siendo la prevalencia algo más baja (6%).

También Nitzan (1981) confirmó los datos anteriores al analizar las radiografías periapicales de 199 pacientes que presentaban impactaciones dentarias, comprobando que el 7.5% de las mismas presentaban reabsorciones de dientes adyacentes.

Por lo tanto, las reabsorciones radicales no eran hechos tan casuales como se creía en principio, ya que las radiografías confirmaban que se producían el 6% de las veces. (Leivesley, 1984).

Ericson y Kurol, en 1987, estudiaron 3.000 pacientes con edades comprendidas entre los 10 y los 15 años para determinar la frecuencia de la impactación del canino maxilar así como el riesgo de reabsorción de incisivos laterales.

Observaron, después del examen clínico de los 3.000 niños, que el 7% de los mismos necesitaba un estudio radiológico para determinar la posición del canino, ya que este no podía ser palpado en el fondo del vestíbulo. En estos casos se tomaron tres radiografías periapicales y se comprobó que el 1.5% de los casos presentaba impactaciones de caninos maxilares.

En estos pacientes el 37% de las veces el incisivo lateral se proyectaba libre de la cúspide del canino, existiendo un 29% de casos en los que la cúspide del canino se solapaba con la raíz del incisivo lateral no pudiendo detectarse con exactitud una potencial reabsorción.

En estos casos se realizaron tomografías complementarias y se observó que el número de reabsorciones detectadas se había duplicado, siendo el total de 12.5% los casos de impactación.

En resumen, para estos investigadores casi la mitad de las reabsorciones radicales pasaban desapercibidas en el examen radiológico convencional y sólo podían ser diagnosticadas con tomografías que ofrecían una imagen tridimensional.

Poco después estos mismos autores Ericson y Kurol (1987b) estudiaron 46 casos de reabsorciones de incisivos adyacentes a caninos impactados y comprobaron que aproximadamente la mitad de las reabsorciones radicales se producían en las superficies lingual o

bucal de la raíz y escapaban a las radiografías, siendo necesario en el 37% de los casos el estudio tomográfico.

También Brin y Becker, en 1993, observaron que tanto la detección de las reabsorciones radiculares como la severidad de las mismas podían quedar enmascaradas en el examen radiológico ya que muy frecuentemente la cúspide del canino solapaba la raíz del incisivo lateral, aconsejando en estos casos realizar un estudio tomográfico complementario.

4.3.4 Factores asociados

A.- Sexo

Los diferentes estudios confirman que las reabsorciones radiculares producidas por la impactación de caninos son mucho más frecuentes en mujeres que en hombres. (Howard 1971, Azaz y Shteyer 1978, Ericson y Kurol 1987a y b, Sasakura 1984).

Ericson y Kurol (1987a) en el estudio al que nos venimos refiriendo, realizado en 3.000 niños con edades comprendidas entre los 10 y 15 años observaron que tales reabsorciones eran mucho más frecuentes en niñas que en niños, en proporción de 12:1.

Esta proporción fue menor en la investigaciones llevadas a cabo posteriormente por estos mismos autores. Así en 1987, algunos meses después del citado estudio (1987b) analizaron 41 pacientes con impactaciones de caninos maxilares y evidencia radiológica de reabsorción de dientes adyacentes, y observaron una predominancia del sexo femenino sobre el masculino en proporción de 4 a 1. Sin embargo, no encontraron diferencias en cuanto al sexo en la severidad o localización de la lesión.

Esta proporción fue todavía menor un año después, cuando estos mismos autores (1988c) analizaron 40 pacientes con impactaciones de caninos maxilares que habían reabsorbido los incisivos adyacentes, y edades comprendidas entre los 10 y los 15 años. La proporción mujer-hombre fue en este caso de 3 a 1.

Sasakura (1984), también observó esta predominancia del sexo femenino sobre el masculino siendo la proporción en su investigación de 10 a 1.

Los resultados más bajos son los ofrecidos por Brin y Becker en 1993, quienes encontraron una predominancia del sexo femenino sobre el masculino de 1.5 a 1 en el estudio realizado sobre 20 pacientes que presentaban impactaciones de caninos maxilares y reabsorción de incisivos laterales.

Newman (1975) observó que también las reabsorciones radiculares idiopáticas eran mayores en mujeres que en hombres, y supuso que las mujeres eran más susceptibles a dichas reabsorciones por la existencia de algún factor sistémico hormonal asociado.

Para Nitzan (1981) dado que las hormonas jugaban un papel importante en la reabsorción ósea también era razonable pensar que lo hicieran en las reabsorciones dentarias. Tales reabsorciones estarían desencadenadas por la presión ejercida por la cúspide del canino, pero podrían estar involucrados otros factores sistémicos.

De igual manera pensaba George (1986), quien creía que las alteraciones hormonales podían influir en las reabsorciones radiculares, ya que se había comprobado que los estrógenos (estradiol) actuaba permanentemente en el hueso medular, disminuyendo la proporción de reabsorción cuando se administraba a mujeres postmenopáusicas que habían perdido los niveles normales de estrógenos.

Sin embargo, Hammond y Maxson (1982) comprobaron que el hueso no tenía receptores para los estrógenos y que estos no estimulaban la actividad osteoblástica. Pudiera ser, no obstante, que tuvieran un efecto anticatabólico en los tejidos colágenos, o que inhibieran la diferenciación de las células osteoprogenitoras a osteoclastos causando un fallo en la reabsorción del hueso .

Chestnut (1984), también ha sugerido que el hueso muestra un aumento en la sensibilidad a la hormona paratiroidea cuando los niveles de estrógenos son bajos y los niveles de calcitonina fluctúan proporcionalmente con la subida y bajada de estrógenos.

Aunque todavía queda mucho por investigar, es posible pensar en la existencia de algún factor sistémico hormonal que haga que las mujeres sean más sensibles a las reabsorciones radiculares que los hombres. (Sasakura 1992, Brin 1986, Nitzan 1981, Ericson y Kurol.1986b, 1987a y b, 1988c).

B. Edad

Ericson y Kurol (1987a y b, 1988c) comprobaron en sus investigaciones que las reabsorciones radiculares debidas a la impactación de caninos maxilares se producían entre los 10 y los 15 años de edad cubriendo el periodo normal de erupción del canino. Según los mismos autores, aunque tales reabsorciones podían aparecer muy tempranamente, incluso antes de los 10 años, lo más frecuente es que se produjeran a la edad de 11 ó 12 años.

Nitzan (1981) comprobó también que las reabsorciones eran más frecuentes en pacientes jóvenes que en adultos y pensó que esto era debido al mayor metabolismo de los tejidos en edades tempranas.

Sasakura (1984) estudió 11 pacientes con reabsorciones de incisivos e impactaciones de caninos maxilares en edades comprendidas entre los 11 y los 23 años. La edad a la que más frecuentemente los caninos reabsorbían a los incisivos fue a los 13.5 años.

También se ha dicho que es inusual encontrar caninos que reabsorban los ápices de los incisivos laterales después de los 15 años, Kettle (1957), sin embargo algunos autores como Brown (1981) han descrito casos en pacientes adultos.

C. Localización del canino

Brin y Becker (1993a), estudiaron 23 casos de impactaciones de caninos maxilares que habían reabsorbido incisivos laterales y comprobaron que 20 de los 23 presentaban localización palatina y sólo 3 bucal. Dedujeron que la reabsorción de incisivos laterales se producía más frecuentemente en la impactación palatina que en la vestibular, aunque también los caninos vestibulares podían producir reabsorciones.

Knight (1987) presentó 6 casos de reabsorciones de incisivos laterales estando los caninos impactados por vestíbulo. Según este autor, la presencia de caninos maxilares erupcionados bucalmente en el fondo del vestíbulo no debe ser considerada como normal, ya que estos caninos también tienen capacidad para reabsorber la raíz del diente adyacente.

También Regan (1988) mostró el caso de una niña de 11 años que presentaba la impactación vestibular de un canino maxilar que había provocado la reabsorción del incisivo lateral adyacente.

Para otros autores, Ericson y Kurol (1987b), los caninos palatinos no provocan más reabsorciones que los vestibulares, lo que

ocurre es que la impactación palatina es más frecuente que la vestibular, por lo que hay muchos más casos descritos.

D. Grado de mesialización del canino

Algunos investigadores como Schmuth (1992) opinan que existen grandes variaciones en la correlación entre el grado de solapamiento de la cúspide del canino y la raíz del incisivo lateral, y la probabilidad de reabsorción del incisivo.

Ericson y Kurol (1987a y b, 1988c) comprobaron que, aunque las reabsorciones también se producían cuando el canino erupcionaba en una posición casi normal (1987b), el riesgo aumentaba a medida que el canino ocupaba una posición más medial respecto a la arcada dentaria y tenía un sendero más mesial de erupción (1988c).

E. Desarrollo del canino

Aunque las reabsorciones pueden presentarse a edades muy tempranas, lo normal es que estas se produzcan cuando el canino presenta un desarrollo radicular más avanzado entre los 11 y 12 años. Ericson y Kurol (1987b).

F. Reabsorción del canino temporal

Al principio se creía que un retraso en la exfoliación del canino temporal era un signo indicativo de la reabsorción del incisivo lateral, (Kettle 1957, Dewell 1949). Sin embargo, otros estudios más actuales como el de Schmuth y Freisfeld (1992), o los de Ericson y Kurol (1987b y c), parecen demostrar que el grado de reabsorción del canino temporal no guarda relación con la reabsorción radicular del incisivo permanente.

G. Anchura del folículo dentario

La degeneración quística del folículo dentario del canino maxilar ha sido propuesta por algunos autores como una posible causa de reabsorción radicular de dientes adyacentes, Howard (181), pero las investigaciones realizadas al respecto no han encontrado una asociación entre las mismas. (Ericson y Kurol 1987b y 1988c, Brin y Becker 1993a, Schmutch y Freisfeld 1992).

Ericson y Kurol (1988c), midieron la anchura del folículo dental del canino sobre radiografías periapicales en un grupo de pacientes en el que los caninos habían reabsorbido los incisivos laterales y la compararon con las mediciones de un grupo control, también de pacientes con caninos maxilares impactados, pero sin reabsorción de dientes adyacentes. No encontraron diferencias significativas puesto que en el primer grupo el grosor del folículo dental excedía los 3 mm. en el 23% de los casos, mientras que en grupo control lo hacía en el 24%.

Estos mismos autores encontraron cifras similares en la investigación que realizaron en 1987 (1987b). El espacio folicular de los caninos que reabsorbían dientes adyacentes era normal en el 78% de los casos y sólo excedía los 3 mm. en el 23% restante.

Los estudios tomográficos tridimensionales de Schmutch y Freisfeld (1992) tampoco encontraron relación entre la degeneración quística del folículo dental del canino y la reabsorción radicular de dientes adyacentes.

H. Apiñamiento dentario

Aunque han sido considerados la falta de espacio en la arcada y el apiñamiento en la región canina como causas etiológicas en la impactación del canino maxilar, los trabajos de Ericson y Kurol (1987b,1988c) sugieren que el apiñamiento dentario no influye

significativamente en la reabsorción de los incisivos adyacentes. En el primer estudio sólo 3 de los 46 casos presentados de reabsorciones de incisivos se asociaban a déficit de espacio, mientras que en el segundo sólo 3 casos de 40.

I. Proclinación o tip distal del incisivo lateral

La proclinación del incisivo lateral, (Reese, 1945), y la inclinación distal del mismo, (Kettle, 1957), han sido asociadas a su reabsorción radicular, si bien esta opinión se fundamenta en casos aislados.

Las investigaciones realizadas sobre grupos más o menos numerosos de pacientes parecen indicar que no existe relación entre las proclinaciones e inclinaciones distales del incisivo lateral y la reabsorción del mismo por el canino, describiéndose casos en los que los caninos reabsorbían incisivos que ocupaban sus posiciones normales (Ericson y Kurol, 1987b y 1988c).

Ericson y Kurol (1988c) comprueban que el 16% de los incisivos laterales reabsorbidos estaban proclinados y el 27% inclinados distalmente, no existiendo diferencias significativas con el grupo control de incisivos no reabsorbidos, en el que el 18% de los mismos estaban proclinados y el 27% inclinados distalmente. En casi la mitad de los casos los caninos reabsorbían incisivos laterales que ocupaban sus posiciones normales.

Es importante resaltar el caso referido por Buchner (1936) de un paciente que presentaba un incisivo lateral con raíz normal y corona muy protuída que no había sido reabsorbido por el canino, mientras que los dos incisivos de la arcada contralateral, aun estando bien alineados, presentaban una reabsorción dramática.

J. Tamaño del incisivo lateral

El acortamiento radicular ha sido sugerido como un factor de riesgo de reabsorción radicular durante la erupción del canino. (Lund 1972, Becker 1984).

Sin embargo, ni Sasakura (1984), ni Ericson y Kurol (1987b), encontraron una relación estadísticamente significativa entre el acortamiento radicular del incisivo lateral y la reabsorción del mismo por el canino. Sasakura (1984) refirió una morfología normal de todos los incisivos reabsorbidos, salvo de un incisivo lateral.

Brin y Becker (1993) comprobaron que los incisivos laterales adyacentes a caninos impactados tenían tamaño y forma normales. Analizaron un grupo de pacientes que presentaban impactaciones bucales o palatinas de caninos que habían reabsorbido incisivos laterales y los compararon con un grupo control de pacientes con impactaciones pero sin reabsorciones. En el grupo de las reabsorciones, los incisivos laterales eran normales en forma y tamaño en el 87% de los casos, mientras que en el grupo control el 52% de los caninos eran normales y el 48% microdóncicos.

K. Interrupción de la lámina dura del incisivo lateral

La interrupción de la lámina dura del incisivo lateral no siempre se asocia a su reabsorción radicular según Ericson y Kurol (1986b, 1987a) y Schmutch (1992).

Ericson y Kurol (1986b) comprobaron que durante la erupción del canino maxilar el 35% de las raíces de los incisivos laterales mostraban una ausencia de lámina dura en el lado adyacente al canino, sin ir acompañadas de reabsorción.

Posteriormente, estudiaron (1987a) el contorno periodontal de los incisivos laterales que habían sufrido reabsorción observando que sólo se interrumpía en el 51% de los casos, siendo normal en el 49% restante. No encontraron ninguna relación entre la ausencia del contorno periodontal y la posición de los caninos e incisivos laterales.

Para estos autores, una observación común era la interrupción de la lámina dura en el lado de la raíz adyacente al canino (superficie distal), lo que consideraban un hecho fisiológico normal, especialmente durante la etapa final de la erupción del canino maxilar, y no un signo de reabsorción de dientes adyacentes.

Schmutch y Freisfeld (1992) tampoco encontraron relación entre la interrupción de la lámina dura y la reabsorción radicular del incisivo permanente. Analizaron las radiografías de 8 pacientes que presentaban 13 impactaciones de caninos maxilares y observaron que en uno de los casos había interrupción de la lámina dura y del espacio periodontal. La cúspide del canino no solapaba la raíz del incisivo lateral y con el estudio tomográfico pudieron comprobar que no existía reabsorción.

4.3.5 Reabsorción de incisivos centrales y premolares

En opinión de Ericson y Kurol (1987a y b) el riesgo de reabsorción de incisivos centrales no debe ser tampoco desestimado. En su investigación de 1987 comprobaron que el 8% de los dientes reabsorbidos por caninos impactados eran incisivos centrales, llegando las cifras al 13% en su estudio posterior de 1988. Según estos autores en los casos de reabsorción del incisivo central la cúspide del canino presenta una posición más horizontal y generalmente bucal al incisivo lateral. El riesgo de reabsorciones de premolares era desestimable. (Ericson y Kurol, 1987b).

4.3.6 Lugar de reabsorción

Para algunos autores como Kettle (1957), Reese (1945), Howard (1971) y Knight (1987) la localización más frecuente de las reabsorciones radiculares de los incisivos es el tercio apical de la raíz y la más infrecuente el margen cervical. El canino debería estar en contacto con el ápice del incisivo lateral para producir su reabsorción.

Brown (1982) comprueba que los cementoblastos y las fibras de Sharpey que penetran en el cemento forman una barrera física efectiva, protegiendo la superficie radicular del ataque de los osteoclastos. Dado que la efectividad de esta barrera era menor en la región apical de la raíz esta zona sería la más sensible a la reabsorción.

No obstante, las investigaciones llevadas a cabo por Ericson y Kurol (1987b, 1988c) han demostrado que la localización más frecuente de las reabsorciones radiculares de los incisivos es el tercio medio radicular (82%), seguida por el tercio apical (13%), y la menos frecuente el margen cervical (8%).

5. DIAGNOSTICO

5.1 CLINICO

Coinciden los autores en que la evaluación clínica de la posición del canino, así como su proceso de erupción, deben ser valoradas por palpación digital del área canina maxilar, como propuso Kettle (1957).

Para Coupland (1984), este examen clínico conlleva, en primer lugar, la inspección visual del "sulcus labial" y el contorno palatino, además de la valoración de la inclinación axial del incisivo lateral y dientes adyacentes, y ha de estar seguida, posteriormente, por la palpación del proceso alveolar y de la mucosa palatina.

La observación del canino maxilar en boca es muy temprana, ya que a los 8 ó 9 años de edad puede ser palpado en el fondo del vestíbulo como una prominencia "labial sulcus" sobre el canino temporal. (Leivesley 1984, Coupland 1984, Williams 1981, Ericson y Kurol 1986b y 1987a, Usiskin 1991, Ferguson 1990).

Ericson y Kurol (1986a) analizaron los diferentes métodos clínicos empleados para supervisar la erupción de los caninos maxilares, y observaron que la palpación positiva del mismo era un buen pronóstico de su erupción, ya que los caninos que podían ser palpados adecuadamente en sus procesos alveolares erupcionaban de forma normal. En la mayoría de los niños en periodo de dentición mixta, la palpación clínica fue suficiente, y sólo el 8% de los niños con edades comprendidas entre los 10 y los 15 años necesitaron un estudio radiológico complementario, debido principalmente a asimetrías en la posición o en la erupción del canino, así como a una pronunciada inclinación del incisivo lateral adyacente.

En un estudio posterior que estos mismos autores efectuaron en 1988 (1987a) para determinar la eficacia de los diferentes métodos radiográficos en la detección de la impactación del

canino maxilar, obtuvieron resultados similares. Comprobaron que de los 3.000 niños examinados clínicamente con edades comprendidas entre los 10 y los 15 años, sólo el 7% necesitaba un estudio radiológico complementario, al no palpase el canino en su lugar habitual y existir sospechas de una alteración de la erupción. Finalmente sólo el 1.5% de estos niños presentó impactaciones de caninos maxilares.

Para Ericson y Kuroi (1986b, 1987a) los signos clínicos indicativos de una posible impactación, aceptados por la mayoría de los autores, son los siguientes :

1. Retraso en la erupción del canino permanente
2. Incapacidad para palpar el canino en su proceso alveolar, "sulcus labial", sobre el canino temporal, a pesar de existir un desarrollo oclusal avanzado y una madurez somática en concordancia con la edad del paciente.
3. Asimetría en la palpación entre ambos lados.
4. Prominencia o tumoración del canino por palatino.
5. Otros:
 - Persistencia del canino temporal más allá de su fecha normal de exfoliación.
 - Retraso en la erupción del incisivo lateral.
 - Inclinación o proclinación del incisivo lateral.
 - Movilidad del incisivo lateral.

Los mismos Ericson y Kuroi (1986b) realizaron otro estudio longitudinal de 505 estudiantes con edades comprendidas entre los 8 y los 12 años con objeto de valorar la posición y la vía de

erupción de los caninos maxilares en los casos en que el examen clínico detectaba alteraciones de la erupción.

Estos autores comprobaron que en los niños menores de 10 años la no palpación del canino o la asimetría en la palpación bilateral no indicaban necesariamente la alteración de su erupción y la evolución hacia la impactación, debido a la gran variabilidad en la posición de los gérmenes a esta edad, y a los cambios naturales que se producían en el sendero de erupción del canino. Frecuentemente se apreciaba la corrección espontánea de su posición desfavorable.

Dado que hasta los 10 años cabía esperar la corrección espontánea de la vía de erupción desfavorable del canino, el diagnóstico de una posible impactación debería realizarse, exclusivamente, mediante palpación digital del área canina maxilar, estando contraindicado el estudio radiológico tanto por su incapacidad para predecir una erupción final desfavorable como por el riesgo de el riesgo de irradiación innecesario para el paciente.

Por el contrario, en los niños mayores de 10 años comprobaron que la incapacidad de palpar el canino en el fondo del vestíbulo era siempre indicativo de una alteración de la erupción del mismo, y que la palpación asimétrica era un fuerte indicador de una erupción aberrante, por lo que el diagnóstico debería en estos casos hacerse mediante presunción clínica, por palpación digital, y luego confirmarse radiológicamente.

De los 505 niños, nada más 41, (el 8%), necesitaron estudio radiográfico, y tan sólo 15 caninos mostraron tener alteraciones de su erupción que desencadenaron su posterior impactación. La prevalencia de la impactación del canino fue del 1.7%.

5.2 RADIOLOGICO

Permite confirmar el diagnóstico clínico de una posible impactación del canino detectada por palpación digital, así como determinar la localización exacta del canino. El examen radiológico ayuda también a conocer las causas que pueden haber desencadenado la impactación del canino y orienta sobre la evolución, pronóstico y momento de comenzar el tratamiento ortodóncico. (Bishara 1992, Ericson y Kurol 1986b y 1987a, Schmuth 1992).

Se emplean las siguientes radiografías (Donado 1983, Ericson y Kurol 1986b, 1987a y b, 1988a, Sewerin 1987, Usiskin 1991, , Bishara 1992, Schmuth 1992, Ceballos 1995, Soler 1995, Muelas 1995) :

1. Ortopantomografía

Ofrece una visión general de la inclusión y relaciona el diente incluido con estructuras vecinas tales como los dientes adyacentes, el agujero palatino anterior, las fosas nasales y el seno maxilar.

Ubica el canino en los planos vertical y horizontal, pero no en el postero-anterior, por lo que nos informa sobre la existencia de la impactación, el grado de inclinación y mesialización del canino, pero no permite determinar su localización vestibular o palatina. Para ello hay que recurrir a radiografías periapicales. (Ericson y Kurol 1986b y 1987a, , Usiskin 1991, Bishara 1992, Lindauer 1992).

Lindauer (1992), analiza la efectividad de la radiografía panorámica en la predicción de la impactación palatina del canino maxilar durante el periodo de dentición mixta 2º fase, según la posición de la cúspide del canino en relación al eje longitudinal del incisivo lateral. Comprobó

que el 78% de los caninos destinados a impactarse por palatino podían ser diagnosticados con radiografías panorámicas, y sólo en el 22% era necesario recurrir a radiografías periapicales por presentar la cúspide del canino una posición medial al eje axial del incisivo lateral.

Sin embargo, Ericson y Kurol (1987a), en el estudio comparativo que realizaron de las diferentes técnicas radiográficas en los casos de impactaciones de caninos maxilares, observaron que con radiografías panorámicas la posición del canino sólo podía ser valorada con suficiente precisión en el 29% de los casos, debido al solapamiento existente entre la cúspide del canino y la raíz del incisivo lateral.

2. Periapicales

Permiten hacer un diagnóstico diferencial y determinar la localización exacta, vestibular o palatina del canino, para lo cual puede seguirse la técnica de Clark o del objeto cambiante (1971), o la técnica del objeto bucal. (Williams 1981, Donado 1983, Ericson y Kurol 1986b y 1987a, Sewerin 1987, Usiskin 1991, Bishara 1992).

La técnica de Clark (1971) consiste en tomar tres radiografías periapicales cambiando la angulación horizontal del cono desde una posición mesial a una orto y una distal. El objeto más próximo a la película se moverá en la misma dirección del haz de rayos X, por lo que todo lo que siga al haz de rayos estará por palatino.

La técnica del objeto bucal es similar a la de Clark pero cambiando la angulación vertical del cono, (Donado 1983, Bishara 1992,). Si el objeto se mueve en la misma dirección que la fuente de rayos X estará también por palatino.

Ericson y Kurol en el estudio realizado en 1987 (1987a) comprobaron que simplemente con el uso de radiografías periapicales,

el clínico es capaz de diagnosticar y evaluar la posición del canino, con suficiente precisión, en el 92% de los casos.

3. Oclusales

Esta proyección ofrece una visión de la zona anterior y permite distinguir, aunque no siempre, las posiciones buco-linguales de la corona y la raíz del canino impactado así como su integridad tisular. (Ericson y Kurol 1986b, 1987a y b, Bishara 1992, Soler 1995).

Para que la imagen fuera totalmente fiable, el haz de rayos X debería ser perpendicular a la placa oclusal y paralelo al eje de los incisivos, y por tanto, el cono debería colocarse en el hueso frontal y utilizar pantallas intensificadoras debido a su alta densidad. (Donado 1983, Bishara 1992).

Sin embargo, en la proyección oclusal estandar el cono se coloca en la raíz nasal para evitar el hueso frontal de alta densidad, por lo que el haz de rayos X no es perpendicular a la placa. De esta manera, los caninos palatinos siempre aparecerán proyectados por palatino y los vestibulares podrán proyectarse por vestibular o por palatino. (Donado 1983, Ericson y Kurol 1986b, 1987a y b, Bishara 1992, Ceballos 1995, Soler 1995).

Por la misma razón, y dado que el haz de rayos no es paralelo al eje de los incisivos, en la imagen pueden aparecer parte de las raíces de los incisivos complicando aun más el diagnóstico.

Según Ericson y Kurol (1987a), las proyecciones oclusales deberían emplearse en los casos en que las radiografías periapicales no sean suficientes para determinar la posición exacta, vestibular o palatina del canino, debido a que el incisivo lateral esté proclinado o haya un cierto grado de solapamiento entre la cúspide del canino y la raíz del incisivo lateral. Con las radiografías oclusales, el 72% de las

veces podría ser valorada la localización vestibular o palatina del canino con suficiente precisión.

4. Frontales y laterales

Relacionan al canino impactado con otras estructuras faciales (seno maxilar y suelo de la órbita) y permiten determinar el grado de erupción vertical del mismo. Sin embargo, presentan limitaciones debidas a la superposición de imágenes. (Ericson y Kuroi 1986b, 1987a y b, Donado 1983, Usiskin 1991, Bishara 1992, Coupland 1984, Williams 1981).

A.- Telerradiografía lateral de cráneo.

Orienta sobre la localización del canino y su relación con otras estructuras en el plano antero-posterior.

B.- Telerradiografía frontal de cráneo.

Orienta y relaciona el canino con otras estructuras en el plano horizontal.

Newcomb (1959), hablaba de la conveniencia de utilizar la radiografía frontal de cráneo porque proporciona una información suplementaria, de gran valor, en el diagnóstico precoz de las anomalías de erupción de los caninos.

Ballard propuso un método que fue descrito por primera vez por Broadway y Gould en 1960, y seguido por muchos ortodontistas de la época. Este método consistía en la utilización de dos radiografías extraorales de cráneo, (una postero-anterior y otra lateral), con objeto de valorar la posición del canino en relación a los incisivos adyacentes, así como su altura y angulación. Esta técnica quedó desfasada con el desarrollo y uso clínico a gran escala de las radiografías panorámicas.

Algunos autores, como Williams (1981), utilizaban las radiografías lateral y frontal de cráneo para realizar mediciones y observar la evolución y cambio de la trayectoria de los caninos permanentes en casos en que inicialmente existía un cierto grado de inclinación mesial.

Coupland (1984) , realizó un estudio comparativo de las radiografías postero-anterior de cráneo y la ortopantomografía en relación a la información proporcionada sobre la posición de los caninos maxilares que presentaban alteraciones de su erupción, y observó, que dicha información era muy similar en ambos casos, aunque en la ortopantomografía el canino generalmente presentaba una inclinación algo mayor (7.5°), y estaba ligeramente más alejado de la línea media ($1/4$ de la anchura de un diente), teniendo, por tanto, una posición más favorable desde un punto de vista ortodóncico.

5. Tomografía axial computerizada (T.A.C o scanner)

Es una técnica tridimensional de gran resolución que proporciona una imagen mucho más detallada que la ofrecida en radiografías convencionales cuyas imágenes son bidimensionales y planas. (Ericson 1986b, 1987a y b, 1988a, Sewerin 1987, Schmuth 1992, Bodner 1994, Ceballos 1995, Canut 1995).

La tomografía, (T.A.C), aporta mayor información de la que nos puede ofrecer cualquier técnica radiológica al ofrecer la visualización completa, en los tres planos, del diente incluido. De esta manera permite localizar al canino en los tres planos del espacio, relacionarlo de forma precisa con las estructuras y dientes adyacentes, y detectar pequeñas lesiones radiculares que con radiografías convencionales pasarían desapercibidas.

Schmuth y Freisfeld (1992), compararon las imágenes ofrecidas por la radiografía convencional con las ofrecidas por el TAC

y comprobaron que esta última ofrecía información mucho más detallada.

Observaron, además, que las radiografías convencionales en algunas ocasiones, no detectaban grandes reabsorciones radiculares que incluso comprometían la vitalidad dentaria.

Las radiografías ofrecían imágenes bidimensionales y no eran capaces de diagnosticar las reabsorciones radiculares que se producían en las superficies vestibular o palatina del diente.

Ericson y Kurol en su investigación de 1987 (1987a) a la que nos hemos referido anteriormente, observaron que las reabsorciones radiculares de dientes adyacentes no eran fácilmente detectadas con estudio radiológico, debido a que normalmente la cúspide del canino solapaba la raíz del incisivo lateral. Así, por ejemplo, en las radiografías periapicales sólo el 37% de los incisivos laterales se proyectaban libres de la cúspide del canino.

En el 29% de los casos fue necesario el estudio tomográfico para detectar reabsorciones radiculares, y se comprobó que con el uso de tomografías se duplicaba el número de reabsorciones radiculares diagnosticadas, llegando éstas al 12.5%.

La tomografía presenta el inconveniente de la radiación (Bodner 1994, Canut 1995), y para algunos autores como Schmuth y Frisfeld (1992), comporta un elevado riesgo, por lo que sólo debería utilizarse en casos muy concretos.

Sin embargo, Ericson y Kurol (1988a) comprobaron que la radiación recibida en una tomografía equivalía a la de tres o cuatro radiografías periapicales por el uso de estrechos colimadores y altas pantallas sensitivas. Por lo tanto, las dosis recibidas eran ligeramente superiores a la de una serie periapical con la ventaja de que se evitaba

la exposición de órganos radiosensibles (médula ósea, tiroides, cristalino). (Ceballos, 1995).

La tomografía axial computerizada sería el método diagnóstico ideal por la baja radiación y el resultado óptimo, pero supondría un coste adicional y un aparato especial que normalmente no se tiene en las consultas de ortodoncia.

Por todo lo anterior, el uso de tomografías estaría indicado en los tres casos siguientes (Ericson y Kuroi 1987a y b, 1988a, Ferguson 1990, Schmuth y Freisfeld 1992, Bishara 1992, Bodner 1994, Ceballos 1995) :

1. Cuando se sospeche la reabsorción radicular de dientes adyacentes.
2. Cuando el canino esté medial al eje longitudinal del incisivo lateral y su cúspide solape la raíz del incisivo lateral o del central, siendo imposible predecir una reabsorción radicular en una imagen bidimensional y plana.
3. En abordajes quirúrgicos de inclusiones profundas en las que el diente incluido se encuentre comprometido con estructuras óseas vecinas.

6. PRONOSTICO

La evolución y el pronóstico de los caninos maxilares que presentan alteraciones de su erupción dependen de varios factores :

1. EDAD

En opinión de Ericson y Kurol (1986a y b) y Ferguson (1990), los caninos maxilares que en niños de 8 ó 9 años pueden palpase adecuadamente en sus procesos alveolares tienen, en general, buen pronóstico, y la mayoría erupcionan con normalidad; sin embargo, los que no pueden palpase a esta edad tienen un pronóstico incierto, ya que hasta los 10 años se puede esperar la corrección espontánea de la posición desfavorable del canino, Ericson y Kurol (1986).

Según Power y Sorth (1993), la extracción profiláctica del canino temporal entre los 10 y 12 años de edad corrige la posición desfavorable del canino permanente en el 64% de los casos si está desplazado hacia palatino, y en el 78% cuando además no hay apiñamiento en la arcada, Ericson y Kurol (1988b). La mejoría, no obstante, dependerá también de otros factores como el grado de inclinación y mesialización del canino.

Ericson y Kurol (1988b), Power y Orth (1993) recomiendan tratamientos alternativos cuando, tras la extracción del canino temporal, el canino permanente maxilar no ha mejorado su vía de erupción a los 13 años de edad.

2. LOCALIZACION DEL CANINO

En general, y si no hay déficit de espacio, es aventurado determinar si un canino retenido por vestibular erupcionará por sí mismo quedando enclavado bucalmente, Jacoby (1983); sin embargo,

un canino impactado por palatino raramente erupcionará sin intervención quirúrgica debido al grosor de la cortical del paladar, así como a la densidad y resistencia ofrecidas por la mucosa palatina. (Bishara 1992, Kokich 1993).

Tras la extracción profiláctica del canino temporal, la mejoría en la posición del canino desplazado hacia palatino dependerá en gran medida del grado de lingualización del mismo. Ericson y Kurol (1988b) comprobaron que el 90% de estos caninos palatinos corregían su vía de erupción si sólo presentaba una tendencia a la posición palatina, o una posición palatina moderada, y el 65% lo hacían si la posición palatina era verdadera.

3. INCLINACION Y GRADO DE MESIALIZACION DEL CANINO.

Generalmente se observa que cuanto más vertical está un canino tanto mejor es su pronóstico y más rápidamente se mueve.

Ericson y Kurol (1988b), Power y Orth (1993), observaron que tras la extracción del canino temporal maxilar, el pronóstico del canino permanente desplazado hacia palatino se oscurecía cuando en la ortopantomografía su cúspide solapaba al incisivo lateral en más de la mitad de su raíz.

Según Ericson y Kurol (1988c), cuando la cúspide del canino se localiza mesial al incisivo lateral, el riesgo de complicaciones, y la posibilidad de reabsorción de dientes adyacentes, se multiplican por tres.

4. OTROS FACTORES

Los citados Power y Orth (1993) comprobaron que el factor más importante que reducía las posibilidades de éxito en la

corrección del desplazamiento palatino del canino maxilar tras la extracción del temporal, no era la posición del canino en sí, sino la presencia de apiñamiento en la arcada.

El pronóstico, además, se ensombrece cuando la causa que desencadena la impactación del canino es la transposición del mismo con el incisivo lateral o el primer premolar, o cuando existe un obstáculo mecánico sobreañadido.

La evolución y el pronóstico de los caninos sometidos a exposición quirúrgica y tracción ortodóncica dependerá además de otros factores :

1. Edad

Según Andreasen (1969), la tracción de los caninos tiene mejor pronóstico en pacientes jóvenes debido a que al no haber finalizado la formación radicular el desplazamiento es más rápido.

2. Colaboración del paciente

3. Extensión de la osteotomía

4. Localización del canino.

Los caninos impactados por vestibular son más difíciles de manejar que los palatinos por encontrarse en una zona de difícil acceso y estar normalmente bloqueados fuera de la arcada debido a un apiñamiento excesivo. (Vardimon, 1991)

5. Distancia del diente a la arcada

6. Forma de la raíz y relación del canino con las raíces de otros dientes adyacentes.

7. Tipo de tracción y fuerzas empleadas.

7. TRATAMIENTO PREVENTIVO

EXTRACCION DEL CANINO TEMPORAL

Lappin (1951) pensaba que el retraso en la exfoliación del canino temporal era el principal factor etiológico en la impactación del canino permanente, y que era posible prevenir dicha impactación con la extracción del canino temporal.

Posteriormente, la extracción del canino temporal a edades tempranas ha sido sugerida por bastantes autores como tratamiento interceptivo y profiláctico en la impactación del canino permanente maxilar. (Miller 1963, Howard (1978), Williams 1981, Leivesley 1984, Fearne 1988, Ericson y Kurol 1988b, Ferguson 1990, Bishara 1992, Usiskin 1991, Lindauer 1992, , Power y Orth 1993).

Berger (1943) opinaba, además, que la extracción del canino temporal seguida de una creación de espacio en la región premolar, prevenía también la reabsorción del incisivo lateral.

Willimas (1981) propuso la extracción del canino temporal a la edad de 8 ó 9 años como tratamiento interceptivo de elección, para evitar la impactación del canino permanente maxilar en las clases I sin apiñamiento, siempre y cuando a esa edad no se palpara la tumoración del canino en su proceso alveolar, y radiológicamente se observara la inclinación mesial de su eje respecto a la pared lateral de la cavidad nasal (ortopantomografía), y una desviación palatina del mismo en relación a los dientes anteriores (telerradiografía lateral).

En la literatura están recogidos algunos casos esporádicos en que la extracción del canino temporal ha influido positivamente en la vía de erupción del canino permanente, Buchner (1936), Kettle (1957), Lind (1977), Williams (1981), Leivesley (1984); observándose a veces, entre estos casos, bien un ligero desplazamiento del canino (Kettle, 1957), o bien la corrección completa de la impactación

(Howard, 1978), pero raras veces la extracción del canino temporal dejaba de afectar a la erupción del canino permanente. Hotz (1974).

Muy pocos estudios prospectivos se han llevado a cabo con objeto de evaluar los efectos de la indicada extracción, resaltándose, a tal fin, el realizado por Ericson y Kuroi (1988b) con 46 sujetos de edades comprendidas entre los 10 y los 13 años. Estos investigadores demostraron los efectos favorables en la posición del canino permanente, ya que el 78% de los mismos corregían su vía de erupción con la simple extracción de su predecesor temporal.

La corrección dependía de los siguientes factores :

a). Grado de mesialización del canino.

Los caninos que solapaban al incisivo lateral adyacente en más de la mitad de su raíz normalizaban su posición en el 64% de las veces. Si el solapamiento era menor de la mitad de la raíz del incisivo lateral se normalizaba el 91% de las veces.

b). Grado de lingualización.

El 90% de los caninos corregían su posición si presentaban una tendencia a la posición palatina, o una posición palatina moderada, y el 65% la corregían si la posición palatina era verdadera.

También observaron que caninos con la misma posición y angulación reaccionaban de forma diferente incluso en el mismo individuo.

En el 50% de los casos se apreciaba radiológicamente la corrección del canino permanente maxilar a los 6 meses de extraerse su predecesor temporal, y en el 20% de los casos también se apreciaba

clínicamente. Si a los 12 meses no había ninguna mejoría recomendaban acudir a tratamientos alternativos.

Ericson y Kurol (1988a), por tanto, sugieren la extracción del canino temporal como tratamiento de elección en los niños con edades comprendidas entre los 10-13 años, cuando el canino permanente maxilar presente una desviación palatina de su vía de erupción. Como hasta los 10 años puede esperarse la corrección espontánea de la desviación, nunca aconsejan realizar la extracción antes de esta edad, a menos que el desarrollo somático y dental estén muy adelantados.

Más recientemente Power y Orth (1993) han llevado a cabo una investigación muy similar a la de Ericson y Kurol (23) para lo cual analizaron 39 pacientes con edades comprendidas entre los 9 y los 14 años que presentaban caninos maxilares desviados hacia palatino, y observaron que, con la extracción del canino temporal, sólo el 62% de los mismos corregían su vía de erupción, y que del 38% que no la corregía, aproximadamente el 20% mostraba algún tipo de mejoría.

Los resultados obtenidos fueron peores que los ofrecidos por Ericson y Kurol (1988b) ya que estos últimos habían excluido de su serie los casos donde existía apiñamiento. Según Power y Orth (1993) el factor más importante que reducía las posibilidades de éxito no era la posición del canino en sí, sino la presencia de apiñamiento en la arcada.

El éxito del tratamiento preventivo de la impactación del canino permanente maxilar dependerá, en última instancia, del conocimiento adecuado, no sólo de la vía de erupción del canino, sino de las distintas etapas del recambio dentario.

III. HIPOTESIS Y OBJETIVOS

3.1 HIPOTESIS

Con este trabajo prospectivo sobre la impactación del canino permanente maxilar nos proponemos estudiar la epidemiología de esta patología, y analizar los factores que pueden estar relacionados con su etiopatogenia, a fin de establecer los diferentes grados de correlación entre los mismos, y determinar las bases de la presunción clínica precoz.

Debido a que las impactaciones palatinas del canino maxilar son mucho más frecuentes que las vestibulares, y que hasta ahora es bastante desconocida la influencia que el incisivo lateral adyacente ejerce en las mismas, prestaremos especial atención al estudio de la agenesia y alteración de la forma y tamaño del incisivo lateral, como factores predisponentes a dicha impactación, y a las reabsorciones de dientes adyacentes como principales complicaciones de la misma.

3.2 OBJETIVOS

En el presente trabajo prospectivo sobre la impactación de los caninos permanentes maxilares nos proponemos los siguientes objetivos:

- 1° Estudiar la frecuencia de la impactación del canino permanente maxilar y la influencia de la edad y el sexo en esta patología.
- 2° Determinar la tendencia a la uni-bilateralidad de la patología, así como la localización vestibular o palatina de la impactación y sus diferencias en función del sexo.
- 3° Analizar los factores que pudieran estar relacionadas con la etiopatogenia de la impactación del canino permanente maxilar.
- 4° Determinar la influencia de dichos factores en la localización vestibular o palatina del canino.
- 5° Analizar la discrepancia óseo-dentaria negativa como factor condicionante en la impactación vestibular.
- 6° Estudiar la agenesia y la alteración de la forma y el tamaño del incisivo lateral como factor predisponente y determinante en la impactación palatina, y establecer un posible patrón hereditario.
- 7° Valorar las reabsorciones de dientes adyacentes como principales complicaciones de la impactación del canino maxilar, y analizar los factores que pueden influir en las mismas.
- 8° Determinar las bases de la presunción clínica precoz de esta patología.

IV. MATERIAL Y METODOS

1. DESCRIPCION DE LA MUESTRA

Se han estudiado un total de 890 pacientes tratados en la Unidad de Ortodoncia de la Fundación Jiménez Díaz en el periodo de tiempo comprendido entre diciembre de 1990 y enero de 1994, de los cuales se seleccionó una muestra inicial compuesta por los pacientes que presentaban una impactación ectópica o heterotópica de alguno de los caninos permanentes.

En principio se seleccionaron 81 pacientes con esta patología, pero una vez aplicados los criterios diagnósticos y de selección de casos, que expondremos posteriormente, la muestra definitiva, objeto de nuestro estudio, quedó reducida a 75 pacientes, ya que 2 de ellos fueron excluidos por presentar caninos con una localización heterotópica, (uno en el seno maxilar y otro en el cóndilo), y otros 4 lo fueron por presentar únicamente impactación de caninos mandibulares (cuyo estudio no es objeto de esta tesis).

De los 75 pacientes de nuestra muestra, 57 eran mujeres y 18 varones, y sus edades estaban comprendidas entre los 10 y los 48 años. La edad media de los varones fue de 14.1 años (rango de 17 años), y la de las mujeres de 13.6 años, (rango de 38 años).

El número total de caninos permanentes impactados en estos 75 pacientes fue de 116. Sin embargo, excluimos 8 caninos cuya localización era mandibular, pues, como ya se ha dicho anteriormente, no constituyen la finalidad de este trabajo.

Por tanto, la muestra objeto de nuestro estudio quedó constituida por 75 pacientes que presentaban un total de 108 caninos permanentes maxilares impactados.

2. CONCEPTO DE INCLUSION - IMPACTACION

Aunque el término anglosajón "impacted" comprende los conceptos de inclusión, impactación y enclavamiento, nuestro concepto de inclusión es más restrictivo puesto que hemos eliminado los casos de enclavamiento labial y nos hemos referido de forma similar a impactación e inclusión.

Siguiendo el criterio de Thilander-Jakobsson (1968), consideramos que un canino estaba impactado cuando su erupción estaba considerablemente retrasada y existían signos clínicos o radiológicos indicativos de que no seguiría erupcionado.

En todos los casos el canino conservaba su saco pericoronario intacto, y estaba completamente rodeado de lecho óseo sin hacer erupción. Por tanto, no se incluyeron en nuestro estudio los casos descritos por determinados autores como " impactación parcial" (diente semierupcionado y parcialmente rodeado de tejido blando o hueso en cantidades variables).

La impactación se consideró ectópica si el canino se localizaba cercano a su lugar de origen, y heterotópica si estaba en lugares más alejados (cóndilo, seno maxilar, apófisis coronoides, órbita.etc.).

No se consideró un canino permanente maxilar como impactado antes de los 11 años, ya que hasta los 10 años cabe esperar la corrección espontánea de la vía de erupción del canino.

También excluimos de nuestra muestra los casos de enclavamiento labial del canino maxilar, descritos por Jacoby, en los que se ha perforado la tabla externa y la etiología es sistemáticamente la falta de espacio.

3. CRITERIOS DE SELECCION DE LA MUESTRA

3.1 Criterios de inclusión

1. Pacientes con impactación ectópica del canino permanente maxilar.
2. Edad no inferior a los 11 años.
3. En tratamiento ortodóncico en la Fundación Jiménez Díaz entre diciembre de 1990 y enero de 1994.

3.2 Criterios de exclusión

1. Pacientes con impactaciones exclusivamente de caninos permanentes mandibulares.
2. Pacientes con impactación heterotópica de caninos permanentes maxilares o mandibulares.
3. Edad inferior a los 11 años.
4. Enclavamientos labiales.
5. Pacientes que fueron diagnosticados pero no tratados en la Fundación Jiménez Díaz.

4. DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realizó en tres etapas:

1. Presunción clínica.

Por palpación digital del área canina maxilar siguiendo el método de Ericson-Kurol (1986b).

Los signos indicativos de una posible impactación del canino fueron:

- No palpación del canino en el fondo del vestíbulo, a la altura del canino temporal, a pesar de existir un desarrollo oclusal avanzado y madurez somática de acuerdo a la edad del paciente.
- Asimetría en la palpación entre ambos lados, (dcho e izqdo).
- Prominencia o tumoración del canino por palatino.
- Otros,
 - . persistencia del canino temporal más allá de su fecha normal de exfoliación (consecuencia más que una causa)
 - . retraso en la erupción del incisivo lateral.
 - . inclinación o proclinación del incisivo lateral.
 - . movilidad del incisivo lateral.

2. Comprobación radiológica

Para evitar la irradiación innecesaria del paciente, sólo se procedió al examen radiológico en niños mayores de 10 años, ya que, como se ha dicho, hasta esta edad cabe esperar la corrección espontánea de la vía de erupción del canino, y el estudio radiológico no puede predecir una posición final desfavorable del mismo.

Se realizaron:

- Ortopantomografía

- * Para obtener una visión general de la inclusión y relacionarla con las estructuras vecinas:
- * Para determinar el grado de inclinación y mesialización del canino.

- Periapicales

- * Para determinar la localización exacta, vestibular o palatina, del canino mediante el método de Clark (1971).

- Telerradiografía lateral de cráneo.

- * Para relacionar al canino con otras estructuras faciales en el plano vertical.
- * Para determinar el grado de erupción vertical del canino.

- Otras

- Oclusales.

- * Como complemento a las radiografías periapicales en la localización vestibular-palatina del canino.

- Frontales

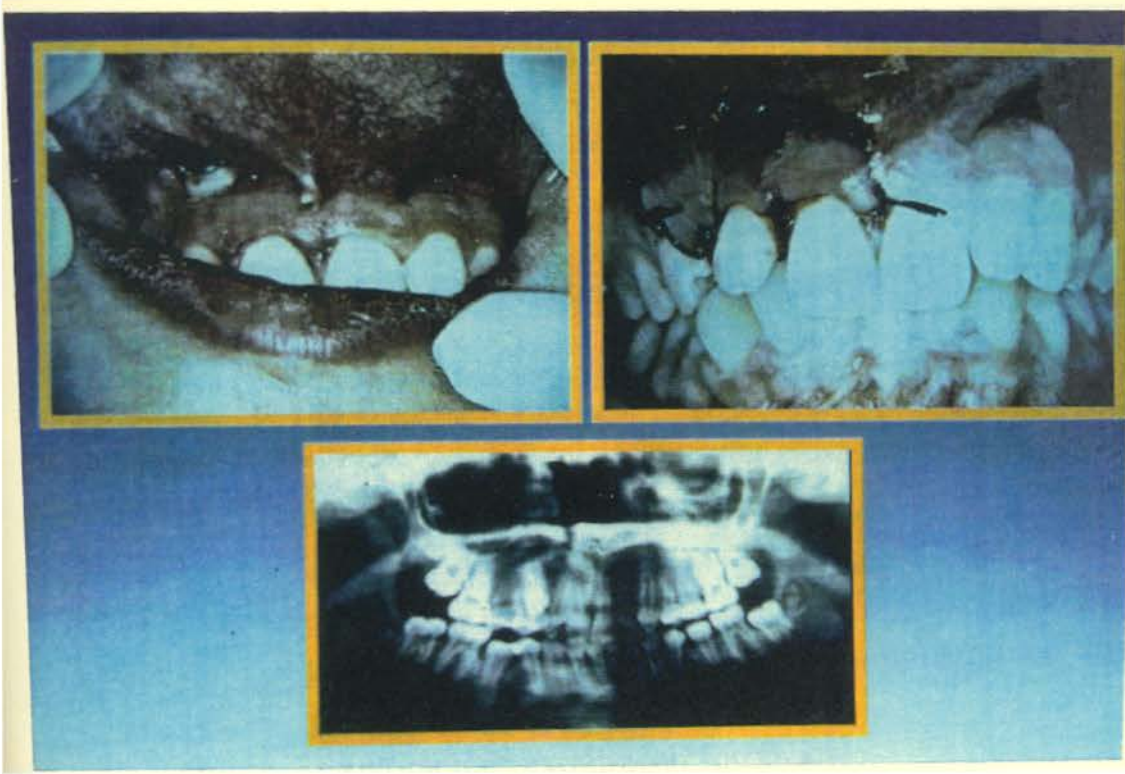
- * Para relacionar al canino con otras estructuras en el plano horizontal.

- Tomografía axial computerizada.

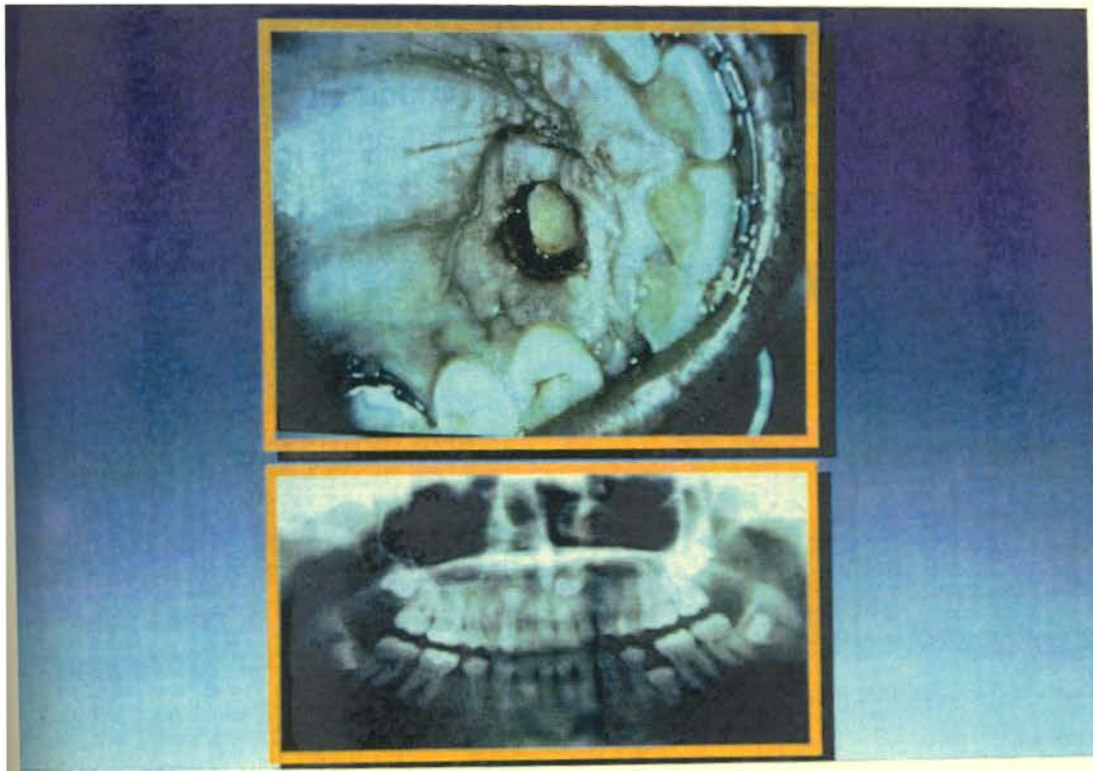
- * Si existía solapamiento de la raíz del incisivo lateral y la cuspide del canino,
- * Si sospechábamos la existencia de reabsorciones radiculares que eran imposible detectar con las radiografías convencionales.

3. Confirmacion quirúrgica

La localización exacta del canino fue confirmada en el momento de la exposición quirúrgica, realizada en todos los casos en el Servicio de Estomatología de la Fundación Jiménez Díaz.



Diagnóstico de la impactación vestibular del canino permanente maxilar.



Diagnóstico de la impactación palatina del canino permanente maxilar

5. REGISTROS

A todos los pacientes se les tomaron los siguientes registros:

1. Historia clínica

- Datos de filiación: nombre, edad, sexo y raza
- Anamnesis: antecedentes personales, antecedentes familiares de impactación canina, traumatismo en zona incisal
- Exploración: extrabucal, intrabucal.

3. Fotografías

- Extrabucales: frente, perfil, medio perfil sonrisa.
- Intrabucales: frontal en oclusión, laterales dcha e izqda, oclusales superior e inferior.

4. Modelos de estudio (realizados en escayola blanca piedra)

5. Radiografías

- Ortopantomografía
- Telerradiografía lateral de cráneo
- 2 ó 3 periapicales
- En algunos casos además:
 - . oclusales
 - . frontales
 - . tomografía axial computerizada.

6. PARAMETROS

En todos los casos se estudiaron los siguientes parámetros:

6.1 Clínicos

- Edad
(en el momento de realizarse el diagnóstico)
- Sexo
- Antecedentes familiares de inclusión canina
- Traumatismos en zona incisiva en dentición temporal o mixta.

6.2 Modelos y fotografías

- Problema dentario:
 - . clase molar de Angle
 - . discrepancia óseo dentaria
 - . oclusiones cruzadas
- Forma y tamaño del incisivo lateral superior

Lo valoramos según el método de Becker (1981). Para ello se midió el máximo diámetro mesio-distal del incisivo lateral superior en los modelos de estudio, y se comparó con el incisivo lateral inferior homolateral. El incisivo lateral superior se clasificó en:

- Ausente o agenesia, si existía la falta congénita del mismo.

- Conoide - peg-shaped o diente en clavija, si la máxima anchura mesio-distal se localizaba en el margen cervical.
- Normal, si la máxima anchura mesio-distal era mayor a la del incisivo lateral inferior homolateral.

6.3 Radiográficos

6.4.1 Uni-bilateralidad de la patología (sobre ortopantomografía)

6.4.2 Localización vestibular o palatina

- Valorada clínicamente mediante palpación digital.
- Comprobada radiológicamente mediante radiografías periapicales y siguiendo el método de Clark (1971).
- Confirmada quirúrgicamente

6.4.3 Posición radiológica

Medimos el grado de inclinación y mesialización del canino. Para ello localizamos al canino en los tres planos del espacio según el método de Ericson y Kurol (1988c), y sobre ortopantomografía según el método de Lindauer (1992).

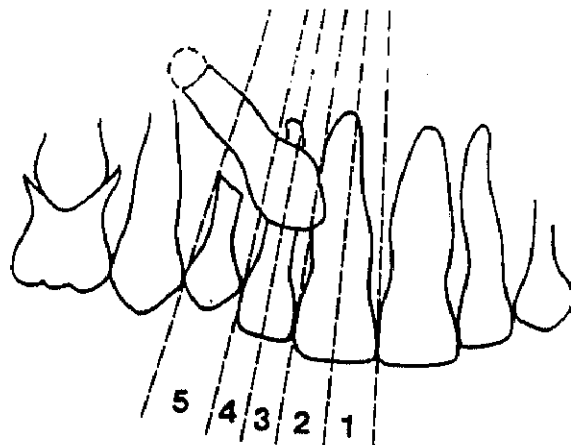
A-. Posición mesio-distal

Analizamos la posición medial de la cúspide del canino sobre ortopantomografía, en los planos transversal y frontal.

El grado de mesialización se valoró según la superposición de la cúspide del canino sobre los incisivos centrales y laterales.

Para ello, se dividió el área en cuestión en 5 sectores mediante el trazado de las siguientes líneas:

- . línea media dentaria
- . dos líneas siguiendo los ejes axiales de los incisivos central y lateral desde el punto medio del borde incisal.
- . líneas tangentes a las superficies mesial y distal de las coronas de los incisivos central y lateral y al canino temporal.



De esta manea, la zona quedó dividida, de mesial a distal en 5 sectores:

SECTOR 1

Desde la línea media dentaria, hasta el eje axial del incisivo central

SECTOR 2

Desde el eje axial del incisivo central, a la tangente a la superficie distal del incisivo central, o mesial del incisivo lateral.

SECTOR 3

Area comprendida entre la tangente a la superficie mesial del incisivo lateral, y el eje axial del incisivo lateral

SECTOR 4

Area comprendida entre el eje axial del incisivo lateral, y la tangente a la superficie distal del incisivo lateral, o mesial del canino temporal.

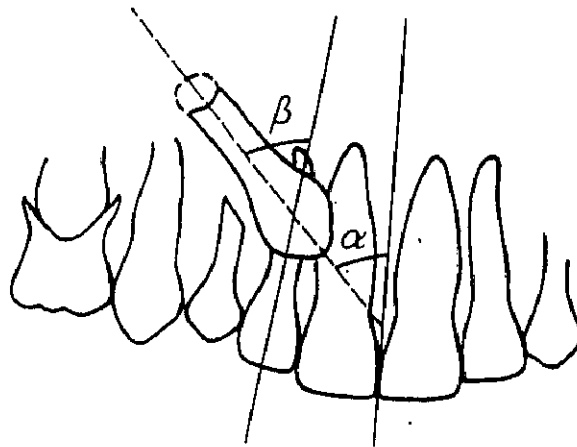
SECTOR 5

Area comprendida entre la tangente a la superficie distal del incisivo lateral, o la mesial del canino temporal, y la tangente a la superficie distal del canino temporal.

B.- Inclinación vertical

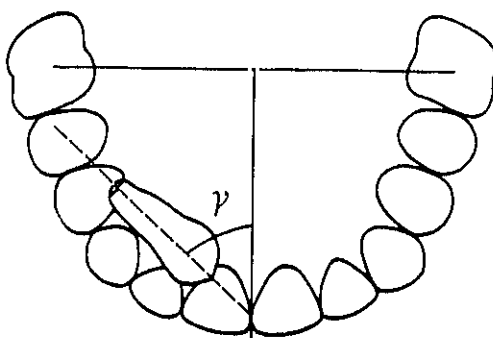
La inclinación vertical del sendero de erupción del canino se valoró, mediante la medición sobre ortopantomografía, de los siguientes ángulos:

- Alfa: formado por el eje axial del canino y la línea media dentaria
- Beta: formado por el eje axial del canino y el eje axial del incisivo lateral

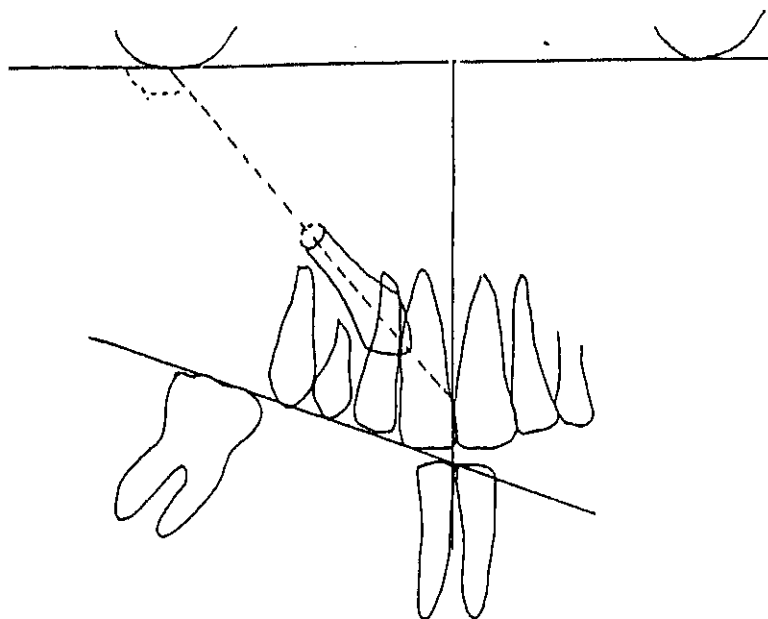


C.- Inclinación horizontal

El grado de inclinación horizontal del canino debería medirse sobre una proyección oclusal como el ángulo formado por el eje axial del canino y la línea media maxilar:

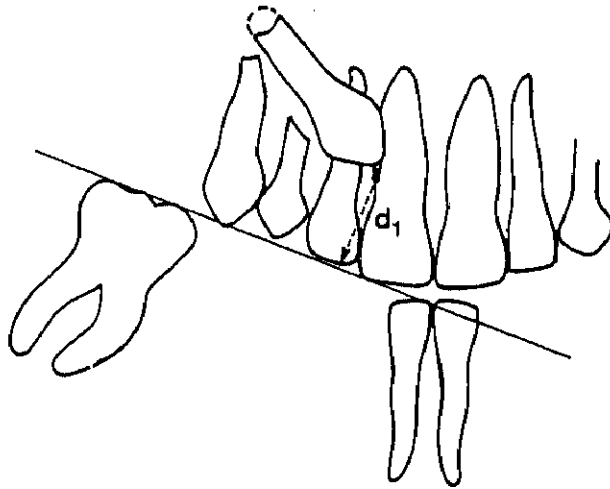


Pero, dado que no todos nuestros pacientes presentaban radiografías oclusales, el grado de horizontalización se valoró sobre ortopantomografía, como el ángulo formado por el plano suborbitario y el eje axial del canino.



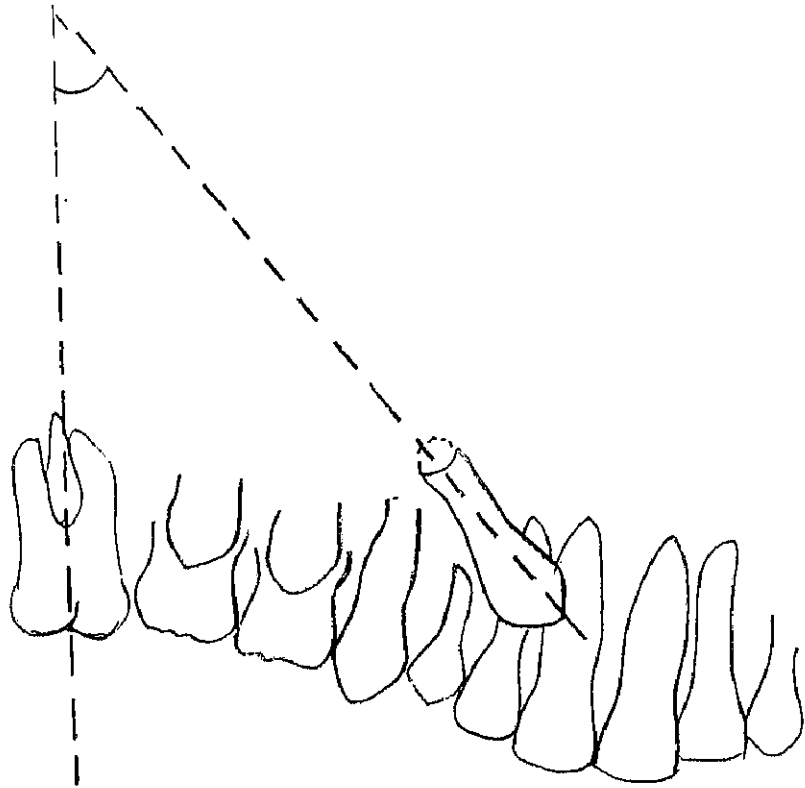
D.- Erupción vertical

El grado de erupción vertical del canino se valoró en la ortopantomografía, como la distancia en milímetros desde la cúspide del canino al plano oclusal.



E.- Inclinación del canino respecto al molar superior

Medimos también el ángulo formado por el eje axial del canino y el del primer molar superior, siguiendo el método de Mc Donald (1986), y siendo conscientes de que esta medición no era totalmente fiable por las rotaciones, mesializaciones e inclinaciones del primer molar superior.

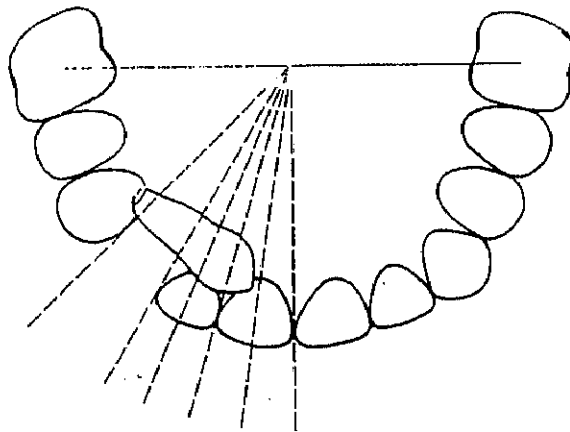


F.- Posición buco-lingual

En los pacientes que tenían radiografías oclusales, valoramos también la localización del canino en el plano transversal, según su posición buco-lingual respecto a la arcada dentaria, y la clasificamos en:

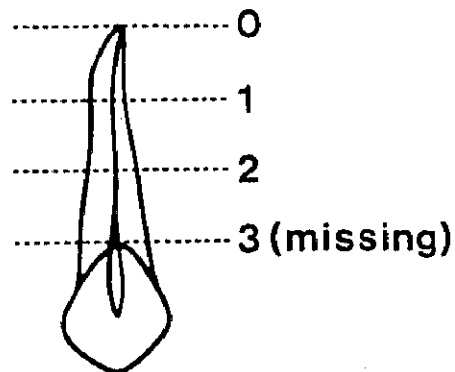
- Completamente lingual
- Tendencia a la lingualización
- Correctamente posicionado

Debido a la incidencia no perpendicular del haz de rayos X en nuestra proyección oclusal estandar, los caninos localizados por vestibular, en dicha proyección, no se valoraron, al no poder asegurar si su posición real era vestibular o palatina.



6.4.4 Existencia o no de canino temporal y reabsorción en su caso

El grado de reabsorción del canino temporal se valoró según el método de Ericson y Kurol (1988c):



6.4.5 Factores mecánicos sobreañadidos

- Quistes
- Odontomas
- Supernumerarios
- Transposiciones

6.4.6 Quiste folicular

Dado que la definición de quiste folicular es arbitraria, y que durante la erupción la anchura del folículo dentario varía pero su grosor no suele superar los 3 mm., se valoró la presencia y el tamaño del quiste folicular de acuerdo a los criterios de Shear (1983), aceptados por la mayoría de los autores.

Según Shear (1983), la diferencia entre quiste folicular y folículo dilatado es el grosor de la imagen radiolúcida pericoronaria observada en radiografías, (ortopantomografías, oclusales, periapicales), pudiéndose hablar de:

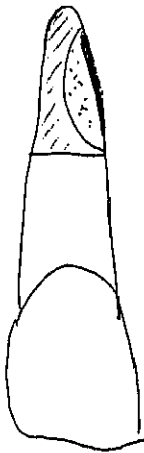
- Quiste folicular, si la imagen radiolúcida pericoronaria es mayor o igual a 3 mm en cualquier punto.
- Folículo dilatado, si la imagen radiolúcida pericoronaria es menor a 3 mm. en cualquier punto.

La medición la realizamos sobre radiografía panorámica, periapicales y en algunos pacientes además sobre radiografías oclusales, y se eligió el máximo valor encontrado en cualquier punto.

6.4.7 Reabsorción del incisivo lateral

El grado de reabsorción del incisivo lateral se valoró según una modificación del método de Malmgrem et al (1981).

Para ello se analizaron separadamente las superficies mesial y distal del incisivo lateral y se clasificaron las reabsorciones en cuatro grados:



1° grado.....contorno radicular irregular

2° grado.....menor de 2 mm. de la longitud radicular.

3° grado.....mayor de 2 mm. y menor de 1/3 de la longitud radicular.

4° grado.....mayor de 1/3 de la longitud radicular.

Las diferencias de las mediciones entre las superficies mesial y distal indicarían la existencia de una reabsorción radicular oblicua. Estas reabsorciones son las más graves, y normalmente llegan a ser el 40% del total.

7. ANALISIS ESTADISTICO

El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico SPSS/PC.

Dependiendo de la variable que se estaba estudiando en cada caso, se consideraron como unidad de observación los 75 individuos, o las 112 hemiar cadas.

- Para asociación de caracteres cualitativos se utilizó la prueba del X^2 .
- Para variables continuas y nominales, ajustadas mediante intervalos a variables continuas, se utilizó el coeficiente de correlación lineal de Pearson.
- Para comparación de proporciones se emplearon:
 - * X^2 con la corrección de Yates
 - * X^2 con la modificación de Siegel (1956), si las muestras eran independientes.
- Para comprobar si había diferencias entre las diversas categorías de una variable en relación a otra variable, se realizó el análisis de la varianza "one way". Si existían diferencias estadísticamente significativas se procedió a la valoración de las mismas mediante el estadístico de la t de Student para muestras independientes.

V. RESULTADOS

1. PREVALENCIA

La Tabla I - Grafica 1 muestran la frecuencia de la impactación del canino permanente en los pacientes ortodóncicos de la F.J.D., y su distribución según la localización maxilar, mandibular o heterotópica del canino.

El 9.1% de estos pacientes presentaban impactaciones de caninos siendo la localización exclusivamente maxilar en el 8.1% de los mismos. Únicamente el 0.33% de los pacientes mostraban impactaciones de caninos simultáneamente en maxilar y mandíbula.

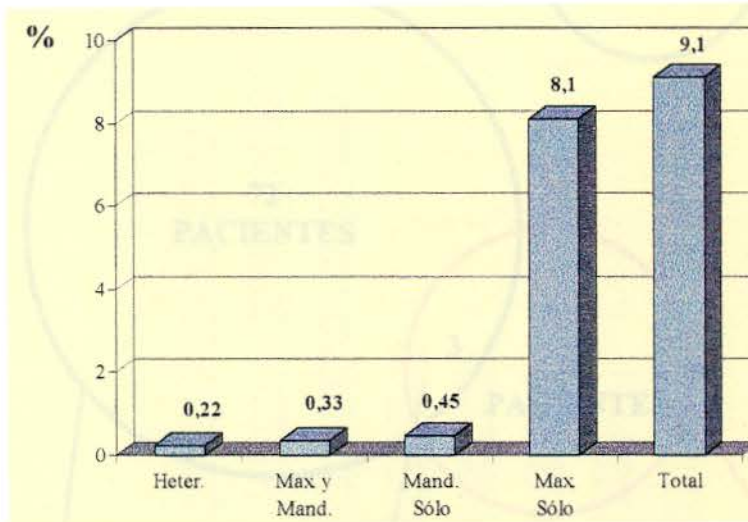
En la Tabla 2 - Grafica 2 está representada la distribución, en %, de los 81 pacientes con impactaciones de caninos según su localización.

Se observa que el 88.9% presentaban exclusivamente los caninos en el maxilar, el 4.9% en la mandíbula, y un 3.7% en el maxilar y la mandíbula a la vez.

LOCALIZACIÓN	Nº PACIENTES	PREVALENCIA %
TOTAL	81	9,1
Maxilar y/o mandibular	79	8,9
Heterotópica	2	0,22
Máxilar sólo	72	8,1
Mandibular sólo	4	0,45
Maxilar y mandibular	3	0,33

TABLA 1:

PREVALENCIA DE LA IMPACTACIÓN DEL CANINO SEGÚN SU LOCALIZACIÓN (MAXILAR, MANDIBULAR, MAXILAR Y MANDIBULAR, HETEROTÓPICA).



LOCALIZACIÓN

Heter.: heterotópica. *Max. y Mand.*: maxilar y mandibular. *Mand. Sólo*: mandibular sólo. *Max. Sólo*: maxilar sólo. *Total*: heterotópica + maxilar y mandibular + maxilar sólo + mandibular sólo.

GRÁFICA 1:

PORCENTAJE DE PACIENTES CON IMPACTACIONES DE CANINOS PERMANENTES SEGÚN SU LOCALIZACIÓN (HETEROTÓPICA, MAXILAR Y/O MANDIBULAR).

LOCALIZACIÓN	Nº PACIENTES	% PACIENTES
Heterotópica	2	2,5
Maxilar y mandibular	3	3,7
Máxilar sólo	72	88,9
Mandibular sólo	4	4,9
TOTAL	81	100

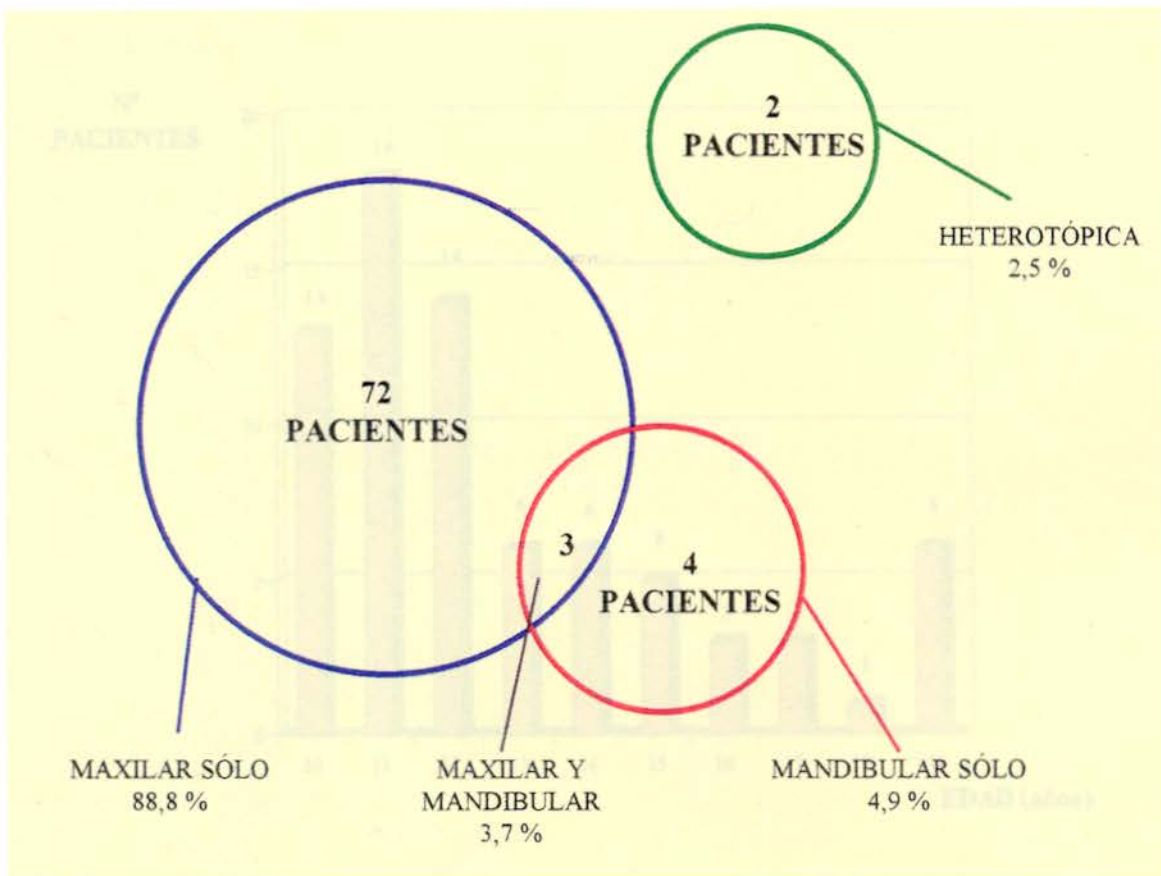


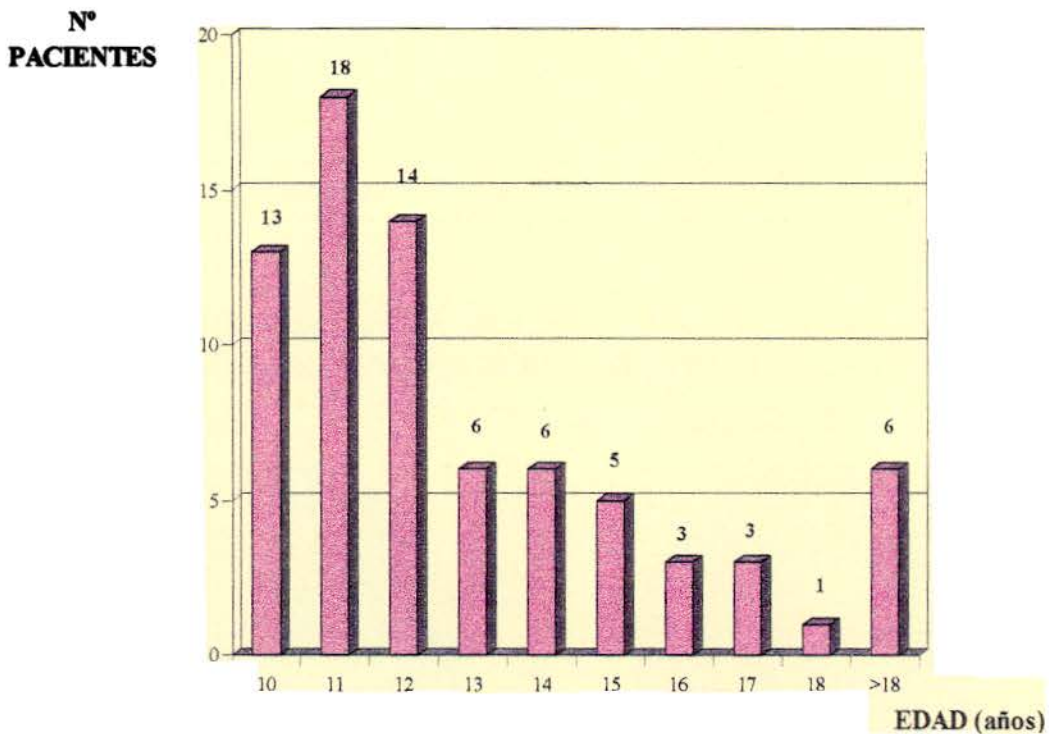
TABLA 2 - GRÁFICA 2:

DISTRIBUCIÓN EN % DE LOS PACIENTES CON IMPACTACIONES DE CANINOS PERMANENTES, SEGÚN SU LOCALIZACIÓN (MAXILAR Y/O MANDIBULAR, HETEROTÓPICA).

2. EDAD

El histograma de edades de los pacientes con impactaciones de caninos se representa en la Grafica 3.

La mayor parte de nuestros pacientes eran niños y adolescentes y sus edades oscilaban entre los 10 y los 15 años. El 60% de los mismos tenía edades comprendidas entre los 10 y 12 años. La edad más frecuente de nuestros pacientes fue los 11 años.



GRÁFICA 3:
DISTRIBUCIÓN POR EDADES DE LOS PACIENTES CON
IMPACTACIONES DE CANINOS PERMANENTES MAXILARES.

3. SEXO

En las Tablas 3 y 4 pueden observarse, respectivamente, las distribuciones, según el sexo, del total de pacientes que estaban siendo tratados ortodóncicamente, y del grupo de pacientes ortodóncicos que presentaban impactaciones de uno o ambos caninos maxilares.

La proporción de mujeres era mayor en la muestra de pacientes con caninos incluídos (mujer / varón = 3 / 1), que en la población ortodóncica (mujer / varón = 1.5 / 1), siendo esta diferencia estadísticamente significativa $p < 0.001$. Tabla 5 - Gráfica 5.

SEXO	Nº PACIENTES	%
Mujeres	533	59,9
Varones	357	40,1
TOTAL	890	100

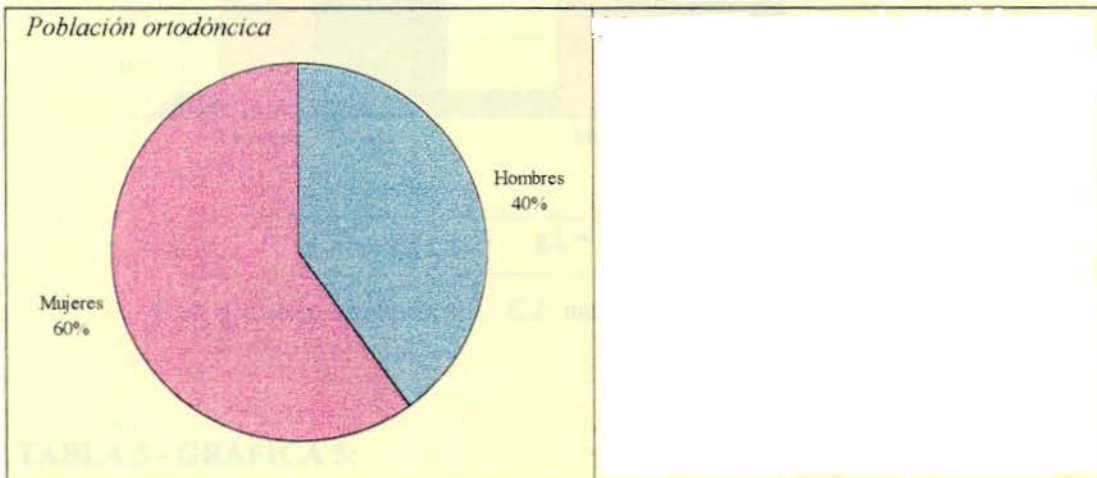
Proporción Mujeres / Varones = 1,5 / 1

TABLA 3:
DISTRIBUCIÓN, EN %, SEGÚN EL SEXO, DE LOS PACIENTES ORTODÓNCICOS DE LA FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ.

SEXO	Nº PACIENTES	%
Mujeres	57	76
Varones	18	24
TOTAL	75	100

Proporción Mujeres / Varones = 3 / 1

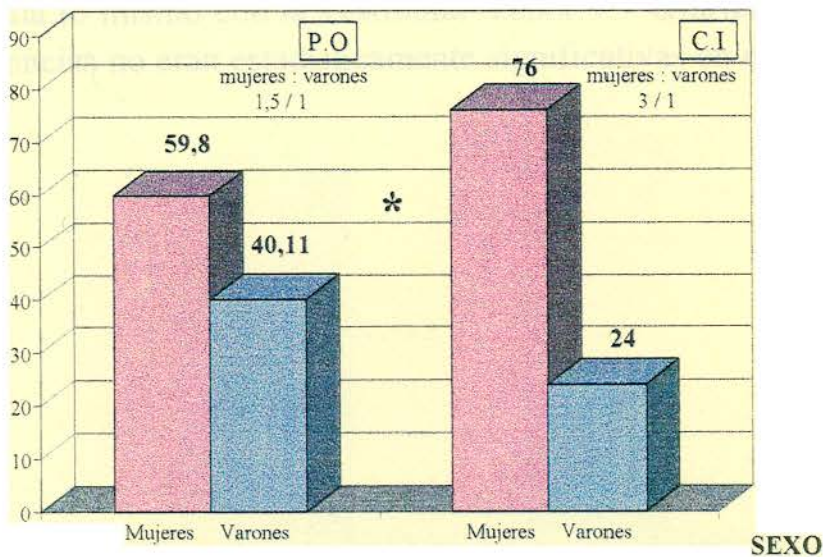
TABLA 4:
DISTRIBUCIÓN, EN %, SEGÚN EL SEXO, DE LOS PACIENTES CON IMPACTACIONES DE CANINOS PERMANENTES MAXILARES.



GRÁFICA 4:
PROPORCIÓN MUJERES / VARONES EN LA POBLACIÓN ORTODÓNCICA Y EN LA MUESTRA DE PACIENTES CON IMPACTACIONES DE CANINOS PERMANENTES MAXILARES.

SEXO	P.O	C.I	X ² (Siegel)	p
Mujeres	533	57	6,89 gl = 1	000,1
Varones	357	18		
TOTAL	890	75		

P.O: población ortodóncica. C:I: muestra de caninos impactados.
 X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.
 p: probabilidad de error. gl: grados de libertad



* X² (Siegel) = 6,89 g.l. = 1 p < 0,001

P.O: población ortodóncica. C:I: muestra de caninos impactados.

TABLA 5 - GRÁFICA 5:

COMPARACIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN POR SEXOS, EN %, DE LOS PACIENTES DE LA POBLACIÓN ORTODÓNCICA Y LOS DE LA MUESTRA DE CANINOS MAXILARES IMPACTADOS.

3.1 Sexo en función de la localización vestibular o palatina del canino

Se observa el predominio del sexo femenino sobre el masculino tanto en la impactación palatina Tabla 6 - Gráfica 6, como en la vestibular Tabla 7 - Gráfica 7, siendo la proporción mayor en la impactación palatina (4 / 1), que en la vestibular (1.8 / 1).

Al comparar estos datos con la distribución por sexos de la población general se vio que la impactación palatina se asociaba estadísticamente al sexo femenino Tabla 8 - Gráfica 8, y que no sucedía lo mismo con la vestibular Tabla 9 - Gráfica 9, dado que las diferencias no eran estadísticamente significativas en este último caso.

SEXO	Nº PACIENTES	%
Mujeres	49	79,7
Varones	13	21,2
TOTAL	62	100

Proporción Mujeres : Varones = 4 / 1

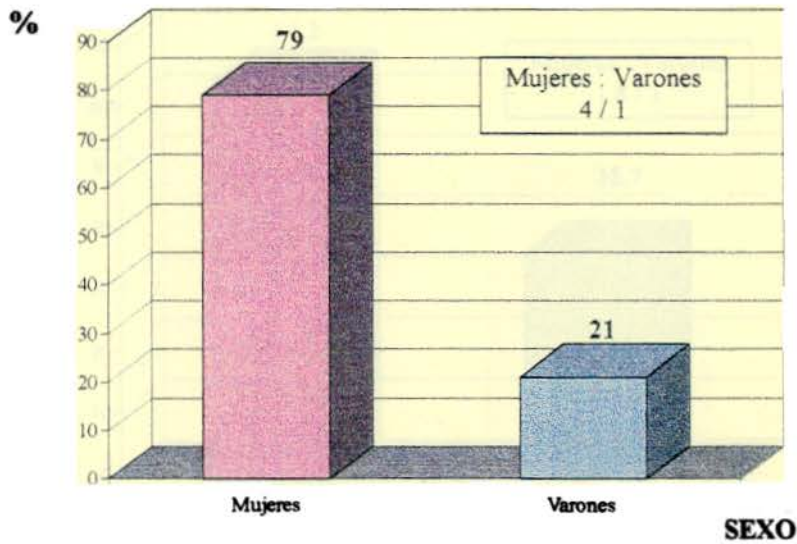


TABLA 6 - GRÁFICA 6:

DISTRIBUCIÓN POR SEXOS DE LA IMPACTACIÓN PALATINA DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR.

SEXO	Nº PACIENTES	%
Mujeres	9	64,27
Varones	5	35,72
TOTAL	14	99,99
Proporción Mujeres : Varones = 1,8 / 1		

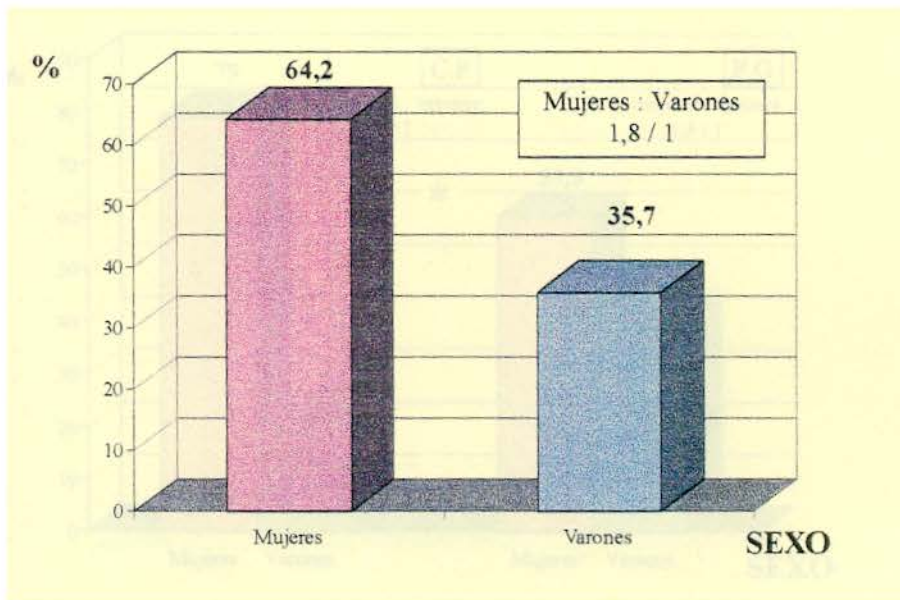


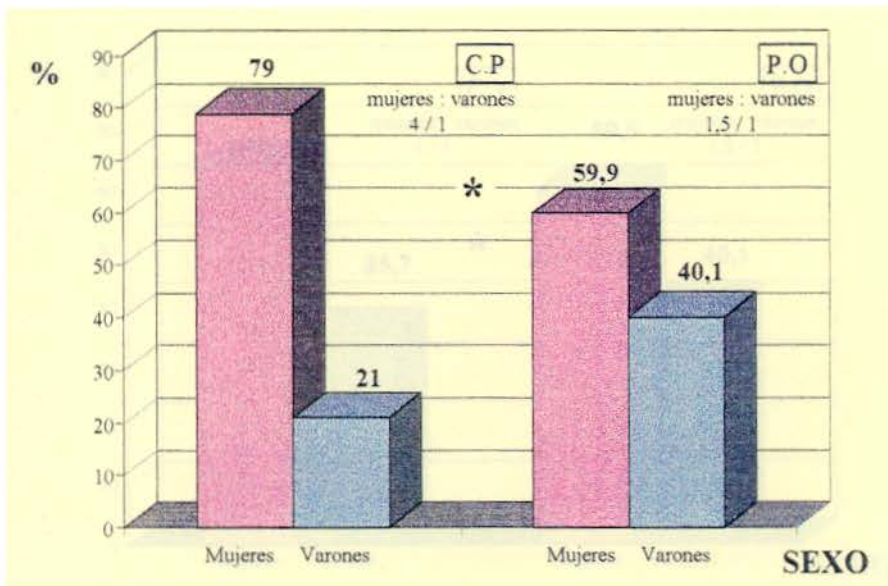
TABLA 7 - GRÁFICA 7:

DISTRIBUCIÓN POR SEXOS DE LA IMPACTACIÓN VESTIBULAR DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR.

(COMPARACIÓN DE LAS DISTRIBUCIONES, SEGÚN EL SEXO, DE LOS PACIENTES DE LA POBLACIÓN ORTOBÓNCICA DE LA FUNDACIÓN)

	CANINOS PALATINOS		POBL. ORTODÓNICA		X ² (Siegel)	p
	Nºpacientes	%	Nºpacientes	%		
Mujeres	4,9	79	533	59,9	5,9 gl = 1	0,01
Varones	13	21	357	40,1		
TOTAL	62	100	890	100		
Proporción mujer : varón	4 / 1		1,5 / 1			

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.
 p: probabilidad de error. gl: grados de libertad



* X² (Siegel) = 5,9 g.l. = 1 p < 0,01

C.P: caninos palatinos. P.O: población ortodónica.

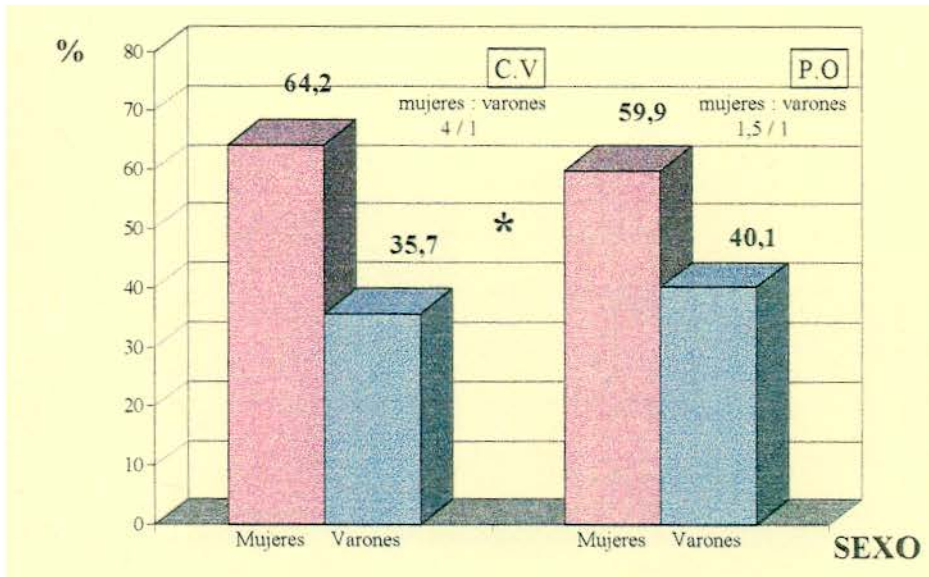
TABLA 8 - GRÁFICA 8:

COMPARACIÓN DE LAS DISTRIBUCIONES, SEGÚN EL SEXO, DE LOS PACIENTES DE LA POBLACIÓN ORTODÓNICA DE LA FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ Y LOS PACIENTES CON IMPACTACIONES PALATINAS DE CANINOS PERMANENTES MAXILARES.

4. UNI - BILATERALIDAD

	CANINOS PALATINOS		POBL. ORTODÓNICA		X ² (Siegel)	p
	Nºpacientes	%	Nºpacientes	%		
Mujeres	9	64,27	533	59,9	0,05 gl = 1	NS
Varones	5	35,72	357	40,1		
TOTAL	14	99,99	890	100		
Proporción mujer : varón	1,8 / 1		1,5 / 1			

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.
 p: probabilidad de error. gl: grados de libertad. NS: no significativo.



* X²(Siegel) = 0,05 NS: no significativo estadíst.

C.V: caninos vestibulares. P.O: población ortodónica.

TABLA 9 - GRÁFICA 9:

COMPARACIÓN DE LAS DISTRIBUCIONES, SEGÚN EL SEXO, DE LOS PACIENTES DE LA POBLACIÓN ORTODÓNICA DE LA FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ Y LOS PACIENTES CON IMPACTACIONES VESTIBULARES DE CANINOS PERMANENTES MAXILARES.

4. UNI - BILATERALIDAD

Las Tabla 10 - Gráfica 10 muestra la tendencia a la uni-bilateralidad de esta patología. Aunque en nuestra muestra observamos una mayor frecuencia de caninos maxilares impactados unilateralmente, las diferencias entre la uni y la bilateralidad de esta patología no eran estadísticamente significativas.

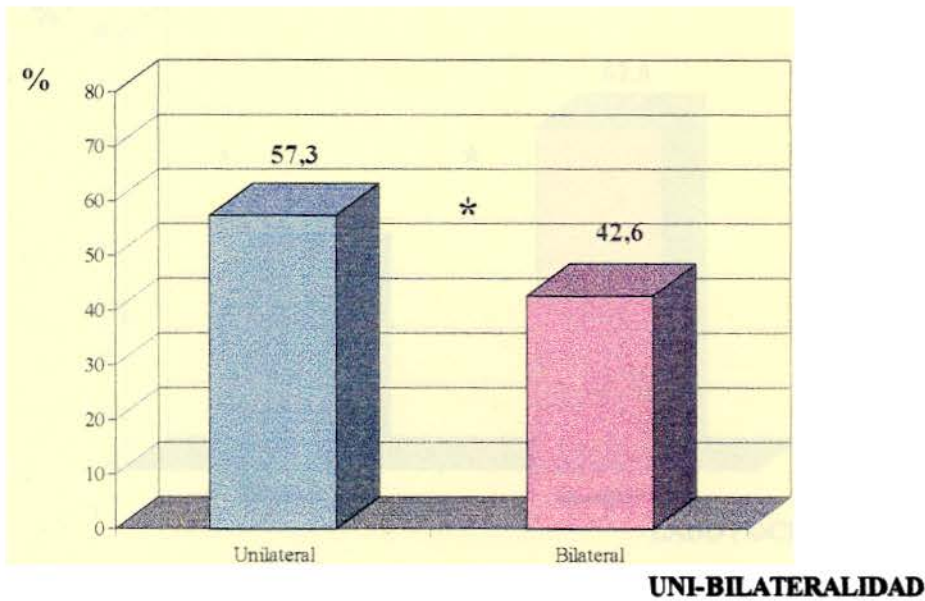
En la Tabla 11 - Gráfica 11 queda reflejada la localización del canino en los lados derecho e izquierdo en los casos de impactaciones unilaterales.

	Nº PACIENTES	%	X ² (Siegel)	p
Unilateral	44	57,3	2,66 gl = 1	NS
Bilateral	32*	42,6		
TOTAL	75	99,9		

Proporción Unilateral : Bilateral = 1,35 / 1

* Un paciente presentaba un canino restidules y otro palatino y se consideró como bilateral.

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.
p: probabilidad de error. gl: grados de libertad NS: no significativo estadísticamente.



* X² (Siegel) = 2,66 g.l. = 1 NS

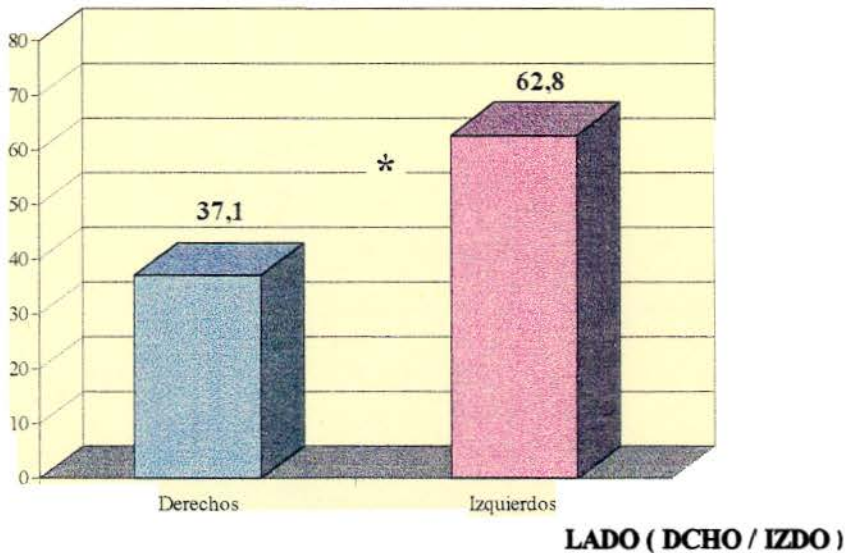
TABLA 10 - GRÁFICA 10:

DISTRIBUCIÓN, EN %, DE LA UNI-BILATERALIDAD DE LA IMPACTACIÓN DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR.

	Nº PACIENTES	%	X ² (Siegel)	p
Derechos	17	38,6	3,86 gl = 1	0,1
Izquierdos	27	61,3		
TOTAL	44	99,9		

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.

p: probabilidad de error. gl: grados de libertad



* X² (Siegel) = 3,86 g.l. = 1 p < 0,1

TABLA 11 - GRÁFICA 11:

DISTRIBUCIÓN, EN %, DE LA IMPACTACIÓN UNILATERAL DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR SEGÚN EL LADO DE LA IMPACTACIÓN.

4.1 Uni - bilateralidad según la localización del canino

Teniendo en cuenta la uni o bilateralidad de los caninos maxilares impactados y la localización palatina o vestibular, Tabla 12 - Gráfica 12 y Tabla 14 - Gráfica 14, respectivamente, se constató que la tendencia a la unilateralidad era más marcada en los casos en los que el canino se situaba por vestibular, pero que en ninguno de los dos casos la asociación era estadísticamente significativa.

En la Tabla 13 - Gráfica 13 y en la Tabla 15 - Gráfica 15, se observa la proporción de caninos derechos e izquierdos en los casos de impactaciones unilaterales palatinas y vestibulares.

	Nº PACIENTES	%	X ² (Siegel)	p
Unilateral	35	56,4	1,58	NS
Bilateral	27	43,5		
TOTAL	62	100		

Proporción Unilateral : Bilateral = 1,3 / 1

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.
 p: probabilidad de error. NS: no significativo estadísticamente.

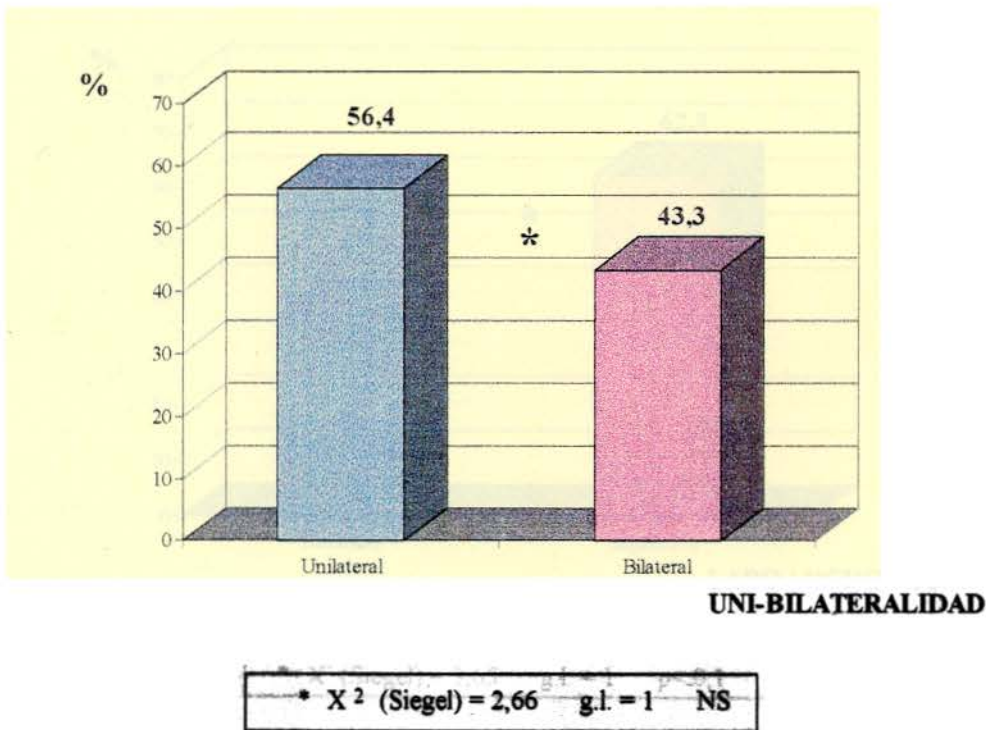
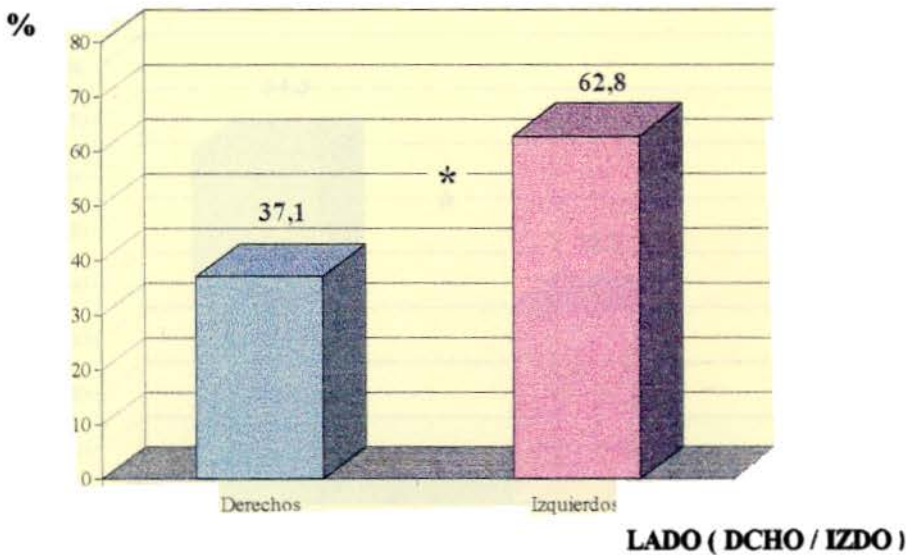


TABLA 12 - GRÁFICA 12:
DISTRIBUCIÓN, EN %, DE LA UNI-BILATERALIDAD DE LA IMPACTACIÓN PALATINA DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR.

	Nº PACIENTES	%	X ² (Siegel)	p
Derechos	13	37,1	3,65 gl = 1	0,1
Izquierdos	22	62,8		
TOTAL	35	99,9		

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.
p: probabilidad de error. gl: grados de libertad.



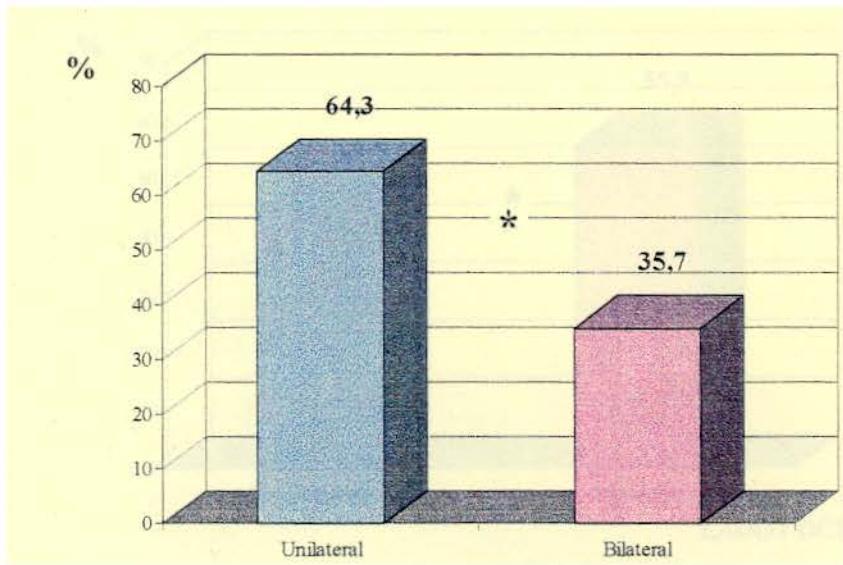
* X² (Siegel) = 3,65 g.l. = 1 p < 0,1

TABLA 13 - GRÁFICA 13:
DISTRIBUCIÓN DE LA IMPACTACIÓN UNILATERAL DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR SEGÚN EL LADO DE LA IMPACTACIÓN (DERECHO / IZQUIERDO).

	Nº PACIENTES	%	X ² (Siegel)	p
Unilateral	9	64,3	1,28 gl = 1	NS
Bilateral	5	35,7		
TOTAL	14	100		

Proporción Unilateral : Bilateral = 1,8 / 1

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.
 p: probabilidad de error. gl: grados de libertad. NS: no significativo estadísticamente.



UNI-BILATERALIDAD

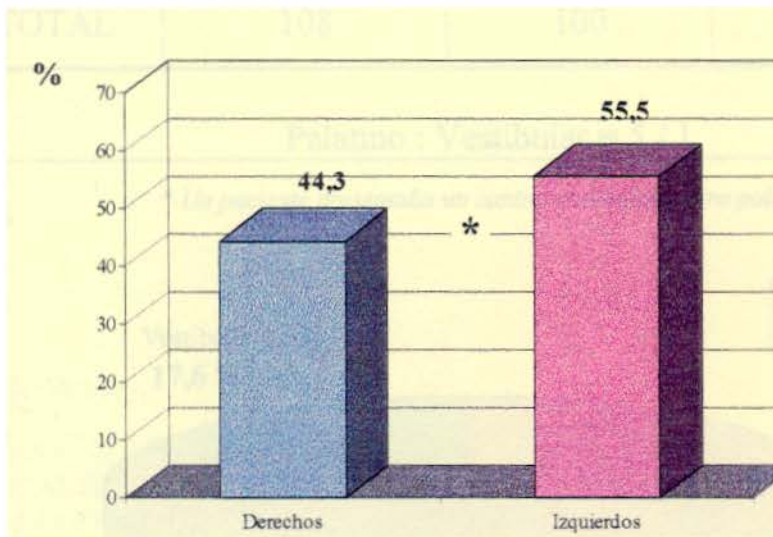
* X² (Siegel) = 1,28 g.l. = 1 N.S

TABLA 14 - GRÁFICA 14:

DISTRIBUCIÓN, EN %, DE LA UNI-BILATERALIDAD DE LA IMPACTACIÓN VESTIBULAR DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR.

	Nº PACIENTES	%	X ² (Siegel)	p
Derechos	4	44,4	0,0	NS
Izquierdos	5	55,5		
TOTAL	9	100		

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.
 p: probabilidad de error. NS: grados de libertad.



LADO (DCHO / IZDO)

* X²(Siegel) = 0,0 N.S

TABLA 15 - GRÁFICA 15:

DISTRIBUCIÓN DE LA IMPACTACIÓN UNILATERAL DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR VESTIBULAR SEGÚN EL LADO DE LA IMPACTACIÓN (DERECHO / IZQUIERDO).

5. LOCALIZACIÓN VESTIBULAR - PALATINA

Al comparar la frecuencia con que los caninos maxilares se impactaban por palatino con la frecuencia con que lo hacían por vestibular, se evidenció la mayor tendencia a la localización palatina que a la vestibular siendo la proporción de 5 a 1 Tabla 16 - Grafica16.

	Nº CANINOS IMPACTADOS	%	Nº PACIENTES
Palatino	89	82,4	62
Vestibular	19	17,6	14
TOTAL	108	100	76*

Reab. I. lat.: reabsorción incisiva lateral. Reab. C. temp.: reabsorción canino temporal.
r: coeficiente de correlación. P: probabilidad de error.
Palatino : Vestibular = 5 / 1

* Un paciente presentaba un canino vestibular y otro palatino.

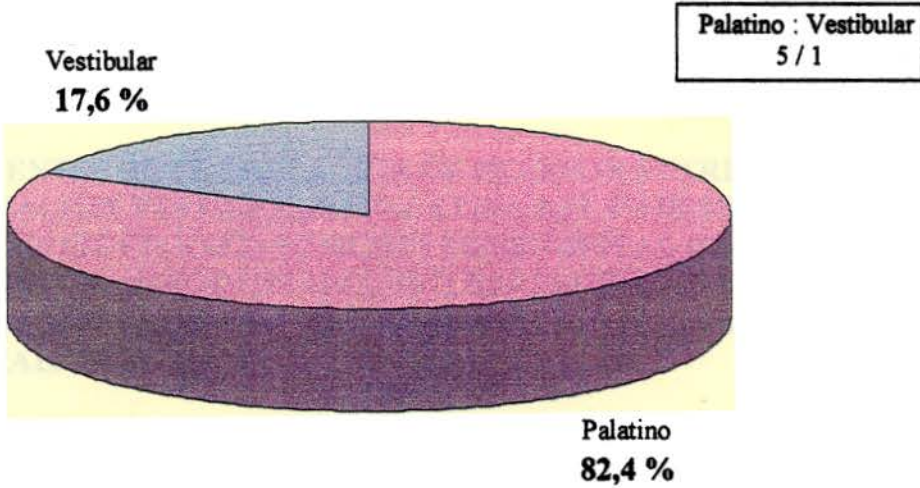


TABLA 16 - GRÁFICA 16:

DISTRIBUCIÓN, EN %, DE LAS IMPACTACIONES DE CANINOS PERMANENTES MAXILARES SEGÚN SU LOCALIZACIÓN (VESTIBULAR O PALATINA).

5.1 Correlaciones

CORRELACIONES	r	p
Localización V / P - Posición M-D	-0,38	0,001
Localización V / P - D.O.D	-0,314	0,001
Localización V / P - O.C	-0,76	0,001
Localización V / P - reab. I. lat.	-0,087	NS
Localización V / P - reab. C. temp.	-0,095	NS

Localización V/P: localización vestibular / palatina del canino.

D.O.D: discrepancia oseodentaria. *O.C:* oclusión cruzada.

Reab. I. lat.: reabsorción incisiva lateral. *Reab. C. temp:* reabsorción canino temporal.

r: coeficiente de correlación lineal de Pearson. *p:* probabilidad de error.

NS: no significativo estadísticamente

TABLA 17:

COEFICIENTES DE CORRELACIÓN DE PEARSON ENTRE LA LOCALIZACIÓN VESTIBULAR / PALATINA DEL CANINO Y LAS VARIABLES SIGUIENTES: POSICIÓN MESIO-DISTAL DEL CANINO, DISCREPANCIA OSEODENTARIA, OCLUSIÓN CRUZADA, REABSORCIÓN DEL INCISIVO Y REABSORCIÓN DEL CANINO TEMPORAL.

6. DISCREPANCIA OSEO-DENTARIA.

LOCALIZACIÓN CANINO	D.O.D -	< 3 mm	> 3 mm
Vestibular	85,7 %	28 %	72 %
Palatina	6,4 %	100 %	0

D.O.D - = discrepancia oseo-dentaria negativa.

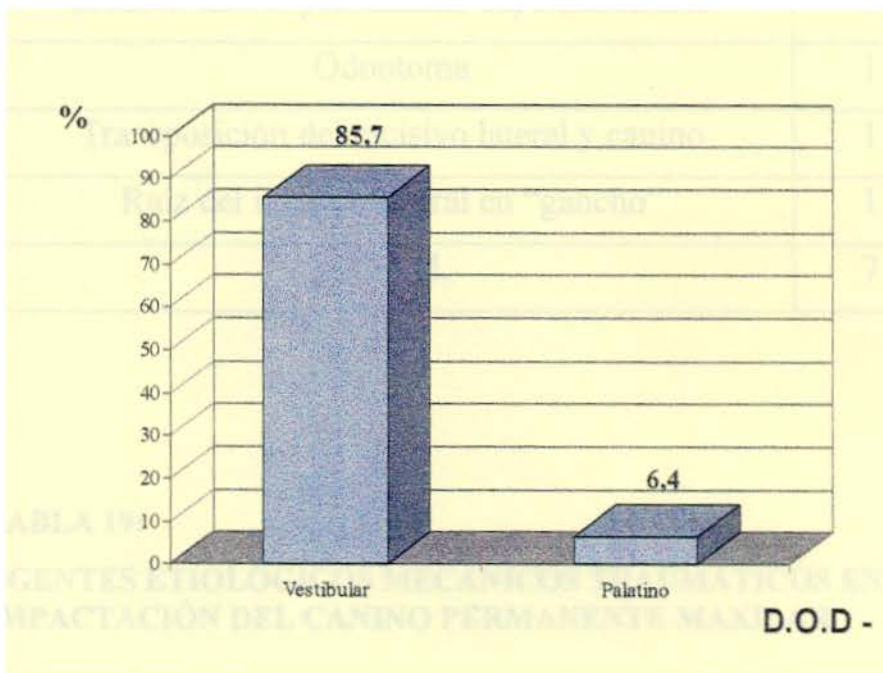


TABLA 18 - GRÁFICA 17:

DISCREPANCIA ÓSEO-DENTARIA NEGATIVA EN PACIENTES CON IMPACTACIONES DE CANINOS PERMANENTES MAXILARES, SEGÚN LA LOCALIZACIÓN DEL CANINO.

7. AGENTES MECANICOS Y TRAUMATICOS.

AGENTE ETIOLÓGICO	Nº PAC.	%
Traumatismo en dentición temporal en zona incisiva	1	1,3
Traumatismo facial en dentición mixta con fractura	1	1,3
Quiste en zona incisiva	1	1,3
Incisivo lateral permanente supernumerario	1	1,3
Odontoma	1	1,3
Transposición del incisivo lateral y canino	1	1,3
Raíz del incisivo lateral en "gancho"	1	1,3
TOTAL	7	9,3

TABLA 19:

AGENTES ETIOLÓGICOS MECÁNICOS TRAUMÁTICOS EN LA IMPACTACIÓN DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR.

8. ALTERACIONES DEL INCISIVO LATERAL

Para estudiar la posible asociación entre las alteraciones del incisivo lateral y la localización palatina del canino maxilar se clasificaron los incisivos laterales en cuatro categorías según su forma y tamaño (normal, microdónico, conoide y agenésico), tanto en el grupo de los 62 pacientes que presentaban impactaciones palatinas Tabla 20, como en el grupo de los 890 pacientes de la población ortodónica Tabla 21.

Al comparar las Tablas 20 y 21 se observó que la frecuencia de alteraciones del incisivo lateral en el grupo de pacientes con impactaciones palatinas del canino era mayor (47%), que en el grupo de pacientes de nuestra población ortodónica (14.5%), siendo la diferencia estadísticamente significativa $p < 0.001$. Atendiendo a las distintas categorías del incisivo lateral se constató que en todas ellas las diferencias también eran estadísticamente significativas $p < 0.001$. Tabla 22 - Grafica 18.

INCISIVO LATERAL	NÚMERO	%
Normales	47	52,8
Agenciasias	12	13,4
Conoide	9	10,1
Microdóncico	21	23,5
TOTAL	89	100

TABLA 20:

DISTRIBUCIÓN, POR CATEGORÍAS, DE LOS INCISIVOS LATERALES ADYACENTES A LOS 89 CANINOS MAXILARES IMPACTADOS POR PALATINO.

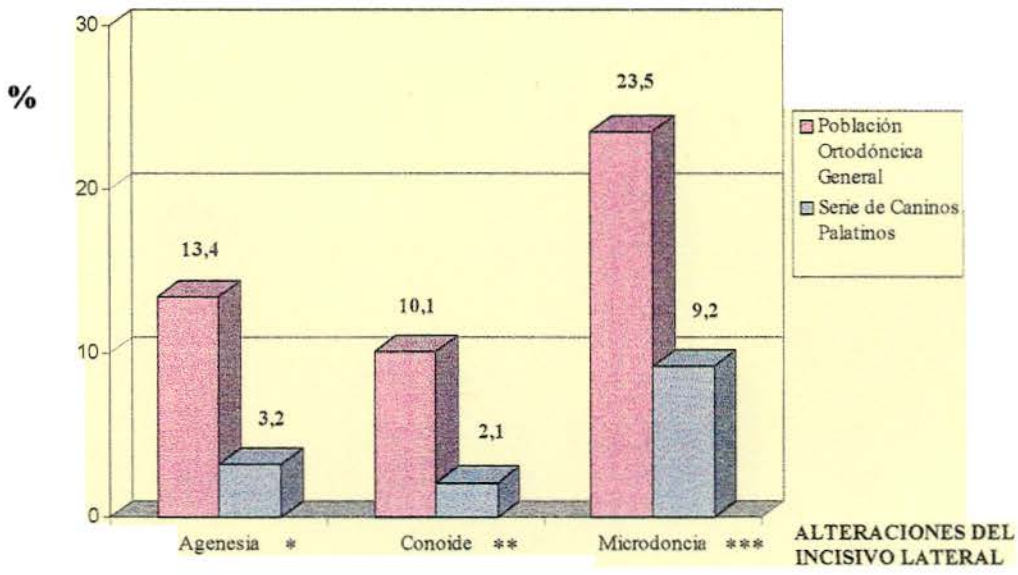
INCISIVO LATERAL	NÚMERO	%
Normales	1442	81
Agenciasias	58	3,2
Conoides	36	2,1
Microdoncias	164	9,2
No valorables	80	4,5
TOTAL	1780	100

TABLA 21:

DISTRIBUCIÓN, POR CATEGORÍAS, DE LOS INCISIVOS LATERALES ADYACENTES DE LOS 890 PACIENTES DE LA POBLACIÓN ORTODÓNCICA.

Alteraciones	C.P (n=62)		P.O (n=62)		X ² (Siegel)	p
	Nº	%	Nº	%		
Agenciasias	12	13,4	58	3,2	31,77	0,001
Conoide	9	10,1	36	2,1	27,88	0,001
Microdónico	21	23,5	164	9,2	24,03	0,001
TOTAL	42	47	258	14,5	88,55	0,001

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.
 p: probabilidad de error. N^o: número de incisivos laterales. n: número de pacientes.
 %: porcentaje de incisivos C.P: muestra de caninos palatinos. P.O: población ortodóncica.



* X² (Siegel): 31,77 P< 0,001 ** X² (Siegel): 27,88 P< 0,001
 *** X² (Siegel): 24,03 P< 0,001

TABLA 22 - GRÁFICA 18:
COMPARACIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN, EN %, DE LAS ALTERACIONES DE LA FORMA O EL TAMAÑO DEL INCISIVO LATERAL (AGENESIAS, MICRODONCIAS, CANOIDES) EN NUESTRA SERIE DE CANINOS MAXILARES IMPACTADOS CON LOCALIZACIÓN PALATINA Y EN NUESTRA POBLACIÓN ORTODÓNICA.

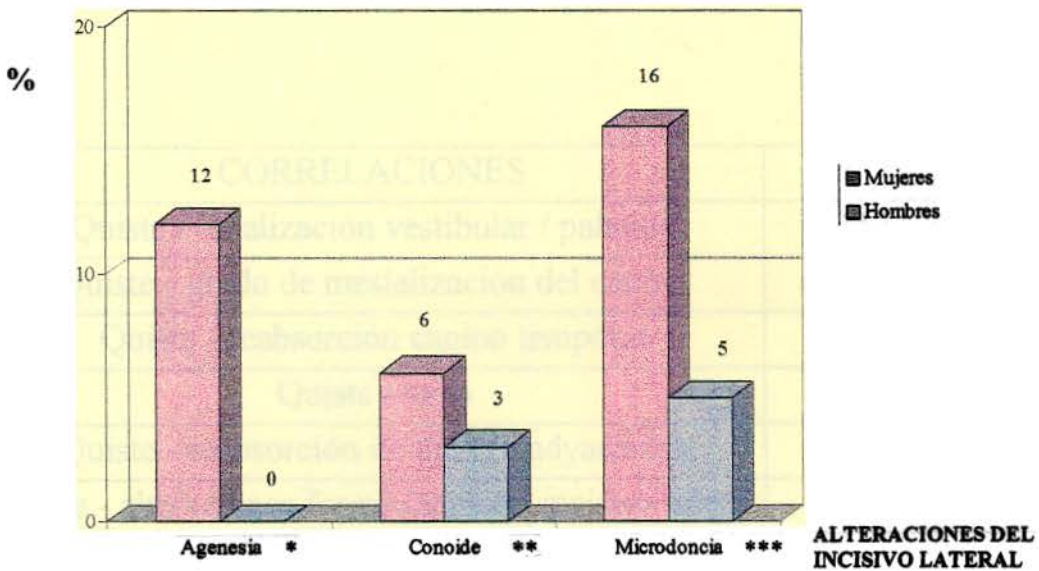
8.1 Alteraciones del incisivo lateral en relación al sexo

La Tabla 23 - Grafica 19 refleja la distribución de las alteraciones del incisivo lateral, (agenesias, microdoncias, conoides), según el sexo de los pacientes. Se puso de manifiesto que dichas alteraciones eran más frecuentes en el sexo femenino que en el masculino.

Las diferencias respecto al sexo eran estadísticamente significativas en los casos de agenesias y microdoncias, pero no en los conoides.

	MUJERES (n = 49)	HOMBRES (n = 13)	TOTAL	X ² (Siegel)	p
Nº Agencias	12	1	12	9,37	0,01
Nº Conoides	6	3	9	0,085	NS
Nº Microdóncias	16	5	21	3,86	0,05
TOTAL	34	8	42	0,49	NS

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.
 p: probabilidad de error. n: número de pacientes.



* X² (Siegel): 9,37 P < 0,001 gl: 1 ** X² (Siegel): 0,085 NS
 *** X² (Siegel): 3,86 P < 0,005 gl: 1

TABLA 23 - GRÁFICA 19:
DISTRIBUCIÓN, POR SEXOS, DE LAS AGENESIAS, CONOIDES Y MICRODONCIAS DE INCISIVOS LATERALES EN NUESTRA SERIE DE CANINOS MAXILARES IMPACTADOS CON LOCALIZACIÓN PALATINA.

9. QUISTE FOLICULAR

La prevalencia del quiste folicular queda reflejada en la Tabla 24. El 22.2% de los caninos maxilares impactados se acompañaban de quiste folicular.

NÚMERO DE CASOS	PREVALENCIA (%)
24	22,2 %

TABLA 24:

PREVALENCIA DEL QUISTE FOLICULAR DEL CANINO EN LA MUESTRA DE CANINOS IMPACTADOS.

CORRELACIONES	r	p
Quiste - localización vestibular / palatina	0,157	NS
Quiste - grado de mesialización del canino	-0,07	NS
Quiste - reabsorción canino temporal	-0,20	NS
Quiste - sexo	-0,20	NS
Quiste - reabsorción de dientes adyacentes	-0,016	NS
Quiste - alteraciones forma / tamaño incisivo lateral	0,002	NS

Quiste = quiste folicular del canino

TABLA 25:

COEFICIENTES DE CORRELACIÓN ENTRE EL QUISTE FOLICULAR DEL CANINO Y LAS VARIABLES SIGUIENTES: LOCALIZACIÓN VESTIBULAR / PALATINA DEL CANINO, GRADO DE MESIALIZACIÓN DEL CANINO, REABSORCIÓN DEL CANINO TEMPORAL, SEXO, REABSORCIÓN DEL INCISIVO LATERAL Y ALTERACIONES DE LA FORMA O TAMAÑO DEL INCISIVO LATERAL.

10. REABSORCIONES DE DIENTES ADYACENTES

Se valoraron las reabsorciones de dientes adyacentes a los caninos impactados, (incisivos centrales y laterales), diferenciando entre localización vestibular y palatina de los caninos, y reflejando en cada caso el sexo de los pacientes. Tabla 26.

SEXO	DIENTES REABS.	IMPACTACIÓN		
		UNI-BILATERALIDAD	LOCAL. V / P	DCHO. IZDO.
M	+1 +2	Bilateral	p	p
M	+1 +2	Unilateral		p
M	+2	Unilateral		p
M	2+2	Bilateral	v	p
M	+2	Unilateral		v
V	2+2	Bilateral	p	p

M: mujer. *V:* varón. *Diente Reabs.:* diente reabsorbido. *V/P:* vestibular / palatino.

TABLA 26:

REABSORCIÓN DE DIENTES ADYACENTES A CANINOS IMPACTADOS EN NUESTRA MUESTRA DE PACIENTES CON IMPACTACIONES DE CANINOS MAXILARES SEGÚN SEXO DE LOS PACIENTES Y DIFERENCIANDO LA LOCALIZACIÓN VESTIBULAR O PALATINA DE LOS CANINOS.

Existían 8 incisivos laterales reabsorbidos y 2 incisivos centrales. Tabla 27.

REABSORCIÓN	NÚMERO	%
I. Central	2	1,8
I. Lateral	8	7,4
TOTAL	10	9,2

I. Central: incisivo central. *I. Central:* incisivo central.

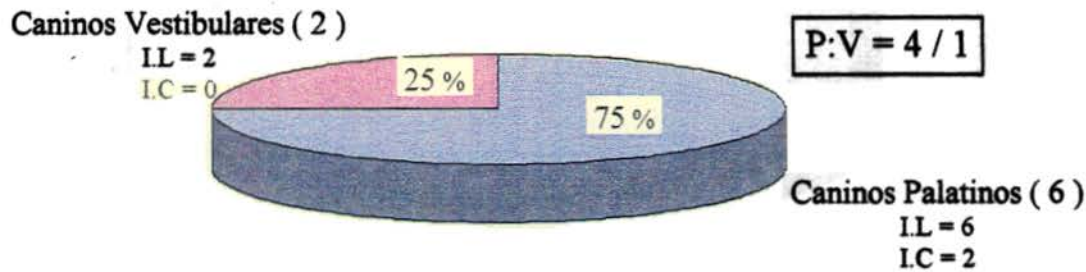
TABLA 27:

PREVALENCIA DE LA REABSORCIÓN DE INCISIVOS ADYACENTES A CANINOS IMPACTADOS.

10.1 Reabsorción de dientes adyacentes en función de la localización del canino

La localización palatina producía más reabsorciones que la vestibular, siendo la proporción de 4 a 1. Gráfica 20.

Al comparar esta proporción con la de nuestra muestra de caninos maxilares impactados no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas Tabla 28.



P: palatino. V: vestibular. C.: incisivos centrales. I. C.: incisivos centrales.

GRÁFICA 20:
DISTRIBUCIÓN, SEGÚN LA LOCALIZACIÓN VESTIBULAR O PALATINA, DE LOS CANINOS QUE HAN PROVOCADO LA REABSORCIÓN DE DIENTES ADYACENTES (INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES).

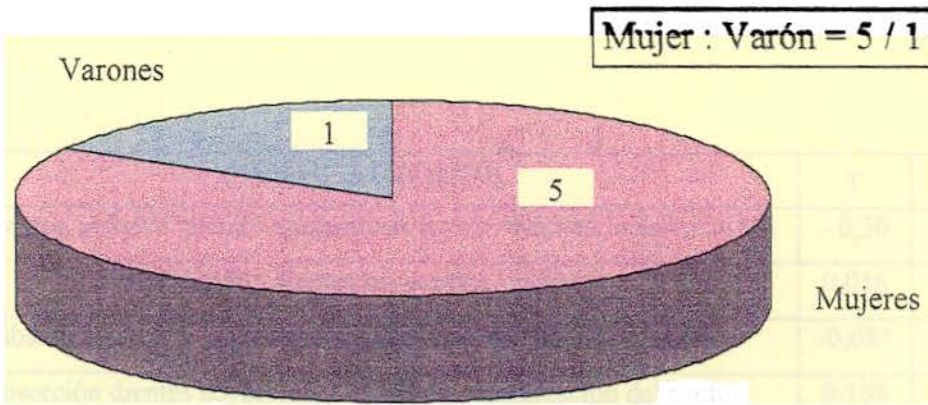
	MUESTRA		CANINOS QUE REABSORBEN		X ² (Siegel)	p
	(Can.Max.Impac.) %	n	%	n		
Mujeres	82,41	89	80	8	0,059 gl = 1	NS
Varones	17,6	19	20	2		
TOTAL	100	89	100	10		

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.
n: número de caninos p: probabilidad de error. gl: grados de libertad.
NS: no significativo estadísticamente.

TABLA 28:
PROPORCIÓN DE CANINOS VESTIBULARES Y PALATINOS EN LA MUESTRA DE CANINOS MAXILARES IMPACTADOS, Y ES EL GRUPO DE CANINOS QUE HAN REABSORBIDO DIENTES ADYACENTES. COMPARACIÓN ENTRE LAS MISMAS.

10.2 Reabsorción de dientes adyacentes en relación al sexo.

La proporción mujer / varón es de 5 a 1. Gráfica 21. Comparada esta proporción con la de mujeres / hombres de nuestra muestra de caninos incluidos, las diferencias no llegaban a ser estadísticamente significativas Tabla 29.



GRÁFICA 21:

INFLUENCIA DEL SEXO EN LA REABSORCIÓN DE DIENTES ADYACENTES A CANINOS IMPACTADOS.

	MUESTRA (Can.Max.Impac.)		PACIENTES CON REABSORCIONES DE DIENTES ADYACENTES		X ² (Siegel)	p
	%	n	%	n		
Mujeres	76	57	83,33	5	0,009	NS
Varones	24	18	16,67	1		
TOTAL	100	75	100	6	gl = 1	

X² (Siegel): test del X² con la modificación de Siegel (1956) para muestras independientes.

n: número de caninos p: probabilidad de error. gl: grados de libertad.

NS: no significativo estadísticamente.

TABLA 29:

PROPORCIÓN DE MUJERES Y VARONES EN NUESTRA MUESTRA DE PACIENTES CON CANINOS MAXILARES IMPACTADOS, Y EN EL GRUPO DE PACIENTES EN LOS QUE EL CANINO HA REABSORBIDO DIENTES ADYACENTES. COMPARACIÓN ENTRE LAS MISMAS.

10.3 Correlaciones

La Tabla 30 recoge los coeficientes de correlación de Pearson existentes entre las reabsorciones de dientes adyacentes y las siguientes variables: alteraciones de incisivos laterales, quiste folicular del canino, localización vestibular / palatina, grado de mesialización del canino y discrepancia óseo-dentaria.

CORRELACIONES		
	r	p
Reabsorción incisivo lateral - alteraciones forma / tamaño incisivo lateral	- 0,30	0,01
Reabsorción dientes adyacentes - quiste	0,016	NS
Reabsorción dientes adyacentes - localización vestibular / palatino	-0,087	NS
Reabsorción dientes adyacentes - grado de mesialización del canino	0,138	NS
Reabsorción dientes adyacentes - disciplina oseo	0,028	NS

r: coeficiente de correlación lineal de Pearson. *p*: probabilidad de error.
NS: no significativo estadísticamente

TABLA 30:

COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE PEARSON, ENTRE LAS REABSORCIONES DE DIENTES ADYACENTES Y LAS VARIABLES SIGUIENTES: ALTERACIONES FORMA / TAMAÑO DEL INCISIVO LATERAL, QUISTE FOLICULAR, LOCALIZACIÓN VESTIBULAR PALATINA DEL CANINO, GRADO DE MESIALIZACIÓN DEL CANINO Y DISCREPANCIA ÓSEO-DENTARIA.

VI. DISCUSSION

1. TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Hemos realizado un estudio prospectivo sobre la impactación del canino permanente maxilar en una muestra de niños seleccionados al azar. Dicho estudio fue iniciado en diciembre de 1990 y finalizado en enero de 1994.

La muestra objeto de nuestro trabajo la constituyen 75 pacientes, (57 mujeres y 18 varones), que presentaban un total de 108 caninos permanentes maxilares impactados.

Se trata, pues, de un estudio prospectivo realizado en una población ortodóncica de un centro hospitalario, y cuya muestra ha sido elegida aleatoriamente.

Algunos autores han realizado sus investigaciones sobre muestras amplias de población general. La mayoría de ellos se han referido exclusivamente a la prevalencia de esta patología, (tal es el caso de Grover, 1985), pero sus resultados no son equiparables a los nuestros (obtenidos de una población ortodóncica). Muy pocos examinan también otros aspectos más concretos, pudiendo señalar entre estos a Thilander y Jakobsson (1968), que analizan los factores locales relacionados con la impactación del canino permanente maxilar; a Brin y Becker (1986), que se refieren a su posible relación con las anomalías del incisivo lateral y a Ericson y Kurol (1988a), que valoran la necesidad del análisis radiológico en el diagnóstico, así como la utilidad de las tomografías en la detección de reabsorciones radiculares de dientes adyacentes.

Con mayor frecuencia los autores recurren a muestras de pacientes ortodóncicos de la práctica privada o de centros hospitalarios, como hemos hecho nosotros, analizando aspectos específicos de esta patología. Sin embargo, sus muestras son normalmente inferiores a la nuestra y no superan los 50 pacientes.

Es el caso de Ericson y Kurol (1988b y c), que valoraron los resultados de la extracción temprana del canino temporal y las reabsorciones de incisivos laterales adyacentes a caninos maxilares impactados; el de Becker y Zilberman (1984) sobre la longitud de la raíz del incisivo lateral adyacente al canino palatino, y el de Barrachina y Bravo (1988) que analizaron la relación entre la alteración del incisivo lateral y la impactación del canino maxilar.

A su vez, Soler y Plasencia (1995) estudiaron la duración del periodo de tracción ortodóncica en una muestra más amplia de impactaciones palatinas de caninos maxilares.

Otras muestras han sido seleccionadas de los Departamentos de Ortododoncia de centros universitarios, entre las que cabe citar la de Power y Shorth (1993) que estudiaron los efectos que la extracción del canino temporal podía tener en 39 pacientes con desplazamientos palatinos del canino maxilar, y la de Ericson y Kurol (1986b) sobre la posible relación entre las anomalías del incisivo lateral y la impactación palatina del canino maxilar. También existen estudios basados en muestras eclécticas, como el de Becker (1981) y Oliver (1989).

Con gran frecuencia el número de pacientes estudiados es muy bajo por lo que los resultados son pocos significativos, o se describen casos aislados. (Brin 1993, Zuccati 1994, Brunetto 1991, Shapira 1989a, Orton 1995, Roberts 1995).

Sin embargo, son muy escasos los estudios prospectivos sobre impactaciones de caninos permanentes maxilares, y los que existen, se refieren sólo a aspectos muy concretos del mismo. En este sentido cabe citar a Thilander y Jacobsson (1968), Vermette (1995), Power y Orth (1993) y Ericson y Kurol (1988b).

Thilander y Jacobsson (1968) llevaron a cabo el seguimiento durante 7 años de 394 niños para determinar la frecuencia

con que el canino maxilar quedaba impactado y los factores locales que podían influir en dicha patología.

Vermette (1995) realizó la monotorización de 30 pacientes con impactaciones vestibulares de caninos maxilares sometidos a exposición quirúrgica y tracción ortodóncica. Power y Orth (1993) estudiaron los efectos que la extracción del canino temporal podía tener en 39 pacientes con desplazamientos palatinos del canino maxilar, y Ericson y Kurol (1988b) realizaron un estudio similar con 35 pacientes a los que revisaron durante 2 años..

2. PREVALENCIA

De los 890 pacientes estudiados, 81 presentaban impactaciones de caninos permanentes, siendo su prevalencia, por tanto, del 9.1%. De estos 81 pacientes, 2 presentaban impactaciones heterotópicas, 4 localizadas exclusivamente en la mandíbula, y los 75 restantes tenían impactaciones de caninos permanentes maxilares de los que 3 presentaban no sólo impactaciones maxilares sino mandibulares.

Tabla 1 - Gráfica 1.

Así pues, el 8.4% de los pacientes de nuestra población ortodóncica presentaban impactaciones de caninos permanentes maxilares, el 8.1% de los mismos con localización exclusivamente maxilar y el 0.33% en maxilar y mandíbula simultáneamente.

La frecuencia de la impactación del canino permanente mandibular fue mucho menor (0.8%), pues tan sólo 7 pacientes presentaban impactaciones de caninos mandibulares, 4 con localización exclusivamente mandibular, y los 3 restantes con impactaciones maxilares y mandibulares simultáneamente (0.33%). Estas cifras, aunque inferiores al 1% son algo superiores a las halladas por autores como Johnsen (1977) (0.01%), o Bishara (1992) y Dachi (1961) (0.35%).

En lo referente a la impactación del canino permanente maxilar, al comparar los resultados de nuestro estudio con los recogidos por otros autores en sus investigaciones, observamos que nuestra prevalencia es considerablemente mayor que la prevalencia en población general, y algo superior a la de la población ortodóncica normal cuyos valores oscilan entre el 2 y el 7%. (McDonald 1986, Pedersen y Moesgard 1963, Soler y Plasencia 1995, Ericson y Kurol 1986b, Sain 1992, McKay 1978). Cuadro 1.

Estas diferencias se deben fundamentalmente a dos razones:

1. Tipo de población analizada.

Nuestra muestra fue obtenida de una población ortodóncica, por lo que es normal que la prevalencia de esta patología sea mayor que la de la población general, dado que muchos pacientes acuden a la consulta de ortodoncia por un retraso en la erupción del canino maxilar.

Asimismo, nuestra prevalencia es algo superior a la de la prevalencia en población ortodóncica normal, pues aunque la mayor parte de los pacientes fueron diagnosticados en la Unidad de Ortodoncia de dicha Fundación, algunos, aunque muy pocos, fueron remitidos por el Servicio de Estomatología del mismo Hospital, para valorar conjuntamente su reconducción quirúrgico-ortodóncica, elevándose así el tamaño de la muestra.

2. Concepto menos restrictivo de inclusión.

No incluimos en nuestro estudio los casos denominados por algunos autores como "impactaciones parciales", (Ries Centeno 1979, Gay Escoda 1991, Pifarre 1993, Donado 1983), ya que en todos los pacientes el canino conservaba su saco pericoronario intacto y estaba completamente rodeado de lecho óseo sin hacer erupción.

Además, fuimos muy cautos a la hora de considerar un canino incluido por vestibular. Si hubiéramos admitido en nuestra serie los casos de "enclavamiento labial" de Jacoby (impactación vestibular por discrepancia óseo-dentaria con perforación de la tabla externa), y los hubiésemos aceptado como caninos incluidos por vestíbulo, tal y como los consideran en sus series otros autores, la frecuencia de estas impactaciones habría aumentado considerablemente

POBLACIÓN	AUTOR	PREVALENCIA (%)
POBLACIÓN GENERAL (1 - 2 %)	ROHRER (1929)	2
	DACHI Y HOWELL (1961)	0,92
	RAYNE (1969)	1,5
	THILANDER Y JACOBSSON (1968)	1,8
	HOWARD (1971)	1 - 2
	BECKER (1981)	2
	BRIN Y BECKER (1980)	1,5
	GROVER (1985)	1,4
	ERICSON Y KUROL (1986a - 1986b)	1,7
	ERICSON Y KUROL (1987)	1,5
	BISHARA (1992)	1,5 - 2
PECK-PECK (1994)	1 - 3	
POBLACIÓN ORTÓDONCICA (1,5 - 7,9 %)	PEDERSEN Y MOESGARD (1940)	6,7
	BASS (1967)	1,7
	Mc DONALD (1986)	4,3
	SOLER Y PLASENCIA (1995)	5,9
	Mc KAY (1978)	1,5 - 7,9
	BROWN (1982)	
	SAIN (1992)	

CUADRO 1:

PREVALENCIA DE LA IMPACTACIÓN DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR EN ESTUDIOS REALIZADOS EN POBLACIÓN GENERAL Y POBLACIÓN ORTODÓNICA.

3. EDAD

La mayor parte de nuestros pacientes eran niños y adolescentes, y sus edades oscilaban entre los 10 y los 15 años. El 60% de los mismos tenían edades comprendidas entre los 10 y los 12 años. 13 pacientes (17.3%) tenían 10 años de edad, 18 (24%) 11 años, y 14 pacientes (18.6%) 12 años. La edad más frecuente fue, por tanto, los 11 años. Gráfica 3.

Debe resaltarse, que no se consideró un canino incluido hasta los 10 años de edad pues, como ya se ha dicho, si bien a los 8-9 años de edad el canino permanente maxilar puede ser palpado en su proceso alveolar como una prominencia "labial sulcus" sobre el canino temporal según indican Leivesley (1984), Coupland (1984), Williams (1981), Ericson y Kurol (1986b), Usiskin (1991), Ferguson (1990), también es cierto que su no palpación no indica necesariamente su evolución a la inclusión dada la gran variabilidad en la posición de los gérmenes a esta edad y los cambios naturales que se producen en el sendero de erupción del canino, apreciándose frecuentemente la corrección espontánea de la posición desfavorable.

Según Ericson y Kurol (1986b), en pacientes con desarrollo somático y dental normal, hasta los 10 años de edad cabe esperar la corrección espontánea de la vía de erupción del canino, por lo que en nuestra muestra no admitimos niños menores de 10 años.

4. SEXO

La distribución, según el sexo, de nuestra población ortodóncica y de los pacientes con impactaciones de caninos permanentes maxilares queda reflejada en las Tablas 3 y 4, respectivamente.

Aunque el sexo femenino predominaba sobre el masculino tanto en la población ortodóncica general como en la muestra de pacientes con caninos incluídos, la proporción era mayor en la muestra de pacientes con caninos incluídos (mujer/varón = 3/1), que en la población ortodóncica (mujer/varón = 1.5/1). La diferencia entre ambas proporciones era estadísticamente significativa $p < 0.001$, por lo que puede afirmarse que la impactación del canino permanente maxilar se asociaba significativamente al sexo femenino en proporción de 3 a 1. Tabla 5 - Grafica 5.

Esta preferencia por el sexo femenino ha sido observada por otros autores, oscilando las proporciones entre 1.3/1 y 3/1, y siendo la más frecuente de 1.5/1. Cuadro 2.

Nuestros valores, aun dentro de la normalidad, son muy elevados y están en el límite más alto si se comparan con los estudios anteriores. Sin embargo, hemos de tener en cuenta que en nuestra población ortodóncica ya predominaba inicialmente el sexo femenino sobre el masculino, quizás porque las niñas reclaman más frecuentemente tratamiento ortodóncico que los varones, elevando con ello las cifras respecto a las ofrecidas por otros autores.

ESTUDIO	TIPO DE POBLACIÓN	MUJER : VARÓN
ROHRER (1939) DACHI Y HOWELL (1961)	Americana	2,3 / 1
BISHARA (1992)	Americana	2 / 1
ERICSON Y KUROL (1987) BRIN Y BECKER (1993)	Sueca Israelí	1,5 / 1
PECK Y PECK (1994)	Británica	1,3-3 / 1
* Nosotros (1996)	Española	3 / 1

CUADRO 2:

PROPORCIÓN MUJER : VARÓN EN LA IMPACTACIÓN DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR SIN DIFERENCIAR SU LOCALIZACIÓN (VESTIBULAR O PALATINA).

4.1 Sexo según la localización vestibular o palatina del canino

Al diferenciar entre la localización vestibular o palatina del canino maxilar se evidenció que el sexo femenino predominaba sobre el masculino tanto en la impactación palatina como en la vestibular, pero que existían claras diferencias entre ambas.

En la impactación palatina la proporción mujer/varón fue de 4/1 (Tabla 6 - Grafica 6). Al comparar esta proporción con la distribución por sexos de nuestra población ortodóncica general (1/1.4), se encontraron diferencias estadísticamente significativas por lo que podía afirmarse que la impactación palatina del canino maxilar se asociaba significativamente al sexo femenino. Tabla 8 - Gráfica 8.

Estos datos concuerdan con los recogidos por otros investigadores como Becker y Smith (1981), Ericson y Kurol (1988b), Zilberman (1990), Power y Orth (1993), McKay (1978), Racek y Scottner (1977,1984), Nordenram (1966), Fleury (1985), como se observa en el Cuadro 3 que recoge once estudios de impactación canina con localización exclusivamente palatina. En todas ellas el sexo femenino predomina sobre el masculino en proporciones que oscilan entre 1.3/1 y 4.6/1.

En la impactación vestibular del canino maxilar también prevalecía el sexo femenino sobre el masculino. pero en proporción menor (1.8/1) (Tabla 7 - Grafica 7). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas cuando se comparó esta proporción con la distribución por sexos de la población ortodóncica general (Tabla 9 - Grafica 9). Así pues, aunque en la impactación vestibular del canino maxilar también predominaba el sexo femenino, la asociación no resultó ser estadísticamente significativa.

ESTUDIO	NACIONALIDAD	Nº SUJETOS	DCHO. IZDO. BILAT.			MUJER / VARÓN
PAATERO Y KIMINKI (1962)	Finlandesa	238	44%	37%	19%	2,4 / 1
NORDENRAM STROMBERG (1966)	Sueca	375	36%	31%	33%	1,8 / 1
MC KAY (1978)	Irlandesa	878	41%	42%	17%	2,7 / 1
FLEURY Y COLS (1985)	Francesa	188	41%	39%	20%	1,3 / 1
BECKER Y SMITH (1981)	Israelí	88	D+I =	55%	45%	2,4 / 1
ZILBERMAN Y COMEN (1990)	Israelí	25	40%	32%	28%	2,1 / 1
RACEK Y SOTTNER (1977)	Checa	92	42%	35%	23%	3,2 / 1
RACEK Y SOTTNER (1984)	Checa	179	-	-	-	2,3 / 1
ERICSON Y KUROL (1988)	Sueca	35	D+I =	69%	31%	1,5 / 1
POWER Y SHORT (1993)	Sueca	39	D+I =	79%	21%	2,3 / 1
BARRACHINA Y BRAVO (1988)	Española	45	D+I =	75%	25%	4,6 / 1

Nº: número de pacientes. Dcho: derecho. Izdo: izquierdo. Bilat: bilateral.

CUADRO 3:

UNI-BILATERALIDAD Y SEXO EN ESTUDIOS SOBRE IMPACTACIONES PALATINAS DEL CANINO MAXILAR.

En definitiva, a pesar de que en nuestra población ortodóncica general predominaba el sexo femenino sobre el masculino en proporción de 1/1.5, comprobamos que:

- La impactación del canino permanente maxilar se asociaba estadísticamente al sexo femenino en proporción de 3 a 1.
- La impactación palatina del mismo se asociaba estadísticamente al sexo femenino, pero en proporción mayor (4 a 1).
- La impactación vestibular del canino maxilar también se relacionaba con el sexo femenino, aunque en menor proporción (1.8 a 1), y sin ser la asociación estadísticamente significativa.

Desconocemos las causas de estas diferencias respecto al sexo, pero pensamos que pueden relacionarse con la existencia de factores endocrinos que hagan que las niñas tengan mayor predisposición que los niños a la impactación del canino maxilar, o incluso que exista una base genética (herencia poligénica ligada al sexo femenino) Peck y Peck (1994). Sin embargo, también puede deberse a factores locales, dada la mayor tendencia de las mujeres a la discrepancia óseo-dentaria (por presentar maxilares más pequeños), así como la mayor frecuencia de alteraciones del tamaño del incisivo lateral (quizá porque estos se desarrollan antes en las niñas que en los niños) .(Alvesalo 1969, Eidelman (1973), Chosak (1973,1975).

6. LOCALIZACION VESTIBULAR / PALATINA

El 82.5% de los caninos impactados se localizaban por palatino y sólo el 17.5% por vestibular. Se observa, por tanto, una mayor tendencia a la impactación palatina que a la vestibular, siendo la proporción palatina/vestibular de 5/1. Tabla 16 - Grafica 16.

Refiriéndonos exclusivamente a los estudios realizados en razas caucásicas, ya que todos nuestros pacientes pertenecían a la misma, el predominio de la impactación palatina sobre la vestibular ha sido también confirmada por la mayoría de los investigadores. (Thilander y Jacobsson 1968, Rayne 1969, Johnston 1969, Jones 1987, Fournier 1982, Jacoby 1979,1983, Bishara 1992, Ericson y Kurol 1986b, 1987a,1988a,b y c, Oliver 1989, Peck y Peck 1994).

Sin embargo, lo que varía ampliamente es la proporción que existe entre la localización palatina y la vestibular observándose que el predominio de la primera oscila, de mayor a menor grado, entre el 19/1 de Jones (1987), y el 2/1 de Bishara (1992), Peck y Peck (1992) y Johnston (1969). Cuadro 4.

Esta variaciones dependen del concepto más o menos restrictivo de inclusión, y de que se admitan en las muestras las impactaciones parciales y los enclavamientos labiales.

Actualmente, son muchos los autores que prefieren aceptar los criterios de Ericson y Kurol (1986b, 1988a, b y c), según los cuales puede decirse que, en general, el 85% de los caninos maxilares impactados se localizan por palatino, y sólo el 15% por vestibular, lo que equivaldría a una proporción palatino/vestibular de 5-6 / 1. (Ericson y Kurol 1988c, Jacoby 1983, Rayne 1969, Hitchin 1956).

Nuestros resultados confirman el claro predominio de la localización palatina sobre la vestibular en proporción de 5 a 1, y están,

por tanto, en concordancia con los valores aceptados en la actualidad. Sin embargo, son más altos que los ofrecidos por Johnston (1969), Rohrer (1939), Oliver (1989), y los recogidos por autores modernos como Bishara (1992), y Peck y Peck (1994), en sus revisiones bibliográficas.

Hemos de aclarar, al respecto, que fuimos muy cautos a la hora de considerar un canino incluído por vestibular, y que rechazamos los casos de enclavamiento labial, aunque sean admitidos por otros autores lo que hace que en sus series se eleve el número de caninos vestibulares y descienda la proporción palatina/vestibular.

En nuestra muestra, al igual que en las de Ericson y Kurol (198a,1987a,1988a,b, y c), Jacoby (1983), Rayne (1969), no se incorporaron los casos de enclavamiento labial por lo que quedó reducido el número de caninos vestibulares, llegando a ser la proporción palatino/vestibular de 5/1.

AUTOR	PALATINA : VESTIBULAR
JONES (1987)	19 / 1
FOURNIER (1982) JACOBY (1979)	12 / 1
RAYNE (1969) HITCHIN (1956) JACOBY (1983) ERICSON Y KUROL (1986a, 1988a, 1988b, 1988c)	6 / 1
* NOSOTROS (1996)	5 / 1
ERICSON Y KUROL (1987)	4 / 1
ROHRER (1939) THILANDER Y JACOBSSON (1968)	3 / 1
BISHARA (1992) JOHNSTON (1969) PECK Y PECK (1994)	2 / 1

CUADRO 4:

PROPORCIÓN ENTRE LA LOCALIZACIÓN PALATINA Y LA VESTIBULAR DE LA IMPACTACIÓN DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR.

6.1 Variables relacionadas con la localización vestibular o palatina del canino

Cuando intentamos determinar qué variables podían influir en la localización vestibular o palatina de la impactación, observamos que la correlación de la localización vestibular/palatina del canino, y el grado de mesialización del mismo, presentaba un valor moderado y estadísticamente significativo. A medida que nos vamos acercando a la línea media dentaria y al incisivo central, y nos desplazamos hacia posiciones más mesiales, hay más tendencia a la localización palatina del canino que a la vestibular. Tabla 17.

También fueron estadísticamente significativas las correlaciones entre la localización del canino y la discrepancia óseo-dentaria, así como entre la localización del canino y la oclusión cruzada. El valor fue moderado en el primer caso, y alto en el segundo. De ello se deduce, como veremos posteriormente al hablar de discrepancia óseo-dentaria, que los caninos vestibulares se relacionan con el déficit de espacio en la arcada y con las hipoplasias maxilares (oclusiones cruzadas). Tabla 17.

Los coeficientes de correlación entre la localización vestibular / palatina del canino y la reabsorción del incisivo lateral, y entre la localización del canino y el grado de reabsorción del canino temporal, presentaron valores muy bajos y las correlaciones no fueron estadísticamente significativas. Tanto los caninos vestibulares como los palatinos producen reabsorciones de dientes adyacentes sin existir diferencias significativas entre ambos. Tabla 17.

7. UNI / BILATERALIDAD DE LA PATOLOGIA

La Tabla 10 - Grafica 10 muestra la tendencia a la uni o bilateralidad de la impactación del canino permanente maxilar. 44 paciente presentaban caninos impactados unilateralmente, lo que suponía el 57.3% de nuestra muestra, mientras que sólo 32 (el 42.6%) presentaban la patología bilateralmente. Se constata, pues, la tendencia a la unilateralidad de la patología siendo la proporción unilateralidad/bilateralidad de 1.35 / 1, y no hallando diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la localización del canino en uno u otro lado en las impactaciones unilaterales, hemos comprobado el predominio de la impactación en el lado izquierdo sobre el derecho, ya que el 61.3% se localizaban en el lado izquierdo y sólo el 38.6% en el derecho, siendo estas diferencias estadísticamente significativas aunque con muy baja significación $p < 0.1$. Tabla 11 - Grafica 11.

Las investigaciones realizadas sobre la impactación del canino permanente maxilar en general, sin diferenciar la localización del mismo, han confirmado la tendencia a la unilateralidad de esta patología. (Rohrer 1939, Dachi y Howell 1961, Bass (148), Thilander y Jacobsson 1968, Becker 1981, Leivesley 1984, Ericson y Kuroi 1988a, Bishara 1992, Brin 1993, Power y Sorth 1993, Peck y Peck 1994).

Aunque Rohrer (1939) encontró cierta preferencia por el lado izquierdo, y Thilander y Jacobsson (1968) por el derecho, estudios posteriores de Becker (1981) y Leivesley (1984), ya en los años 80, han demostrado, como Lundstrom (1961) insinuó en 1961, que la impactación del canino permanente maxilar no tiene preferencias por uno u otro lado, y que cualquier variación puede deberse a asimetrías morfológicas entre ambos lados.

Las últimas investigaciones datan de los años 90, y también han constatado la tendencia a la impactación palatina y unilateral sin preferencia por un lado determinado. (Ericson y Kuroi 1988a, Bishara 1992, Power y Orth 1993, Peck y Peck 1994).

Por tanto, el hecho de que en nuestros resultados predomine significativamente la localización del canino en el lado izquierdo sobre el derecho, no tiene importancia clínica.

7.1 Uni / bilateralidad según la localización del canino

La tendencia a la unilateralidad de esta patología fue confirmada tanto en las impactaciones palatinas (Tabla 12 - Gráfica 12), como en las vestibulares (Tabla 14 - Gráfica 14), y aunque en ninguno de los dos casos las diferencias entre uni y bilateralidad eran estadísticamente significativas, la unilateralidad era más acusada en las impactaciones vestibulares (1.8 / 1), que en las palatinas (1.3 / 1).

Observamos también que en las impactaciones unilaterales existía una preferencia del canino por el lado izquierdo, siendo ésta elevada en los caninos palatinos (Tabla 13 - Gráfica 13) y baja y sin significación en los vestibulares. (Tabla 15 - Gráfica 15).

Los resultados de otras investigaciones respecto a la uni o bilateralidad de la patología en función de la localización vestibular o palatina del canino no son claros, puesto que la mayor parte de las mismas se refieren a la impactación del canino maxilar en general, y son muy pocas las que establecen tales diferencias. Sin embargo, los trabajos que se refieren exclusivamente a las impactaciones palatinas también reflejan una tendencia a la unilateralidad. Cuadro 3.

Nuestras cifras son similares a las de Becker y Smith (1981), que, por otra parte, son las más bajas en esta serie de 11



estudios, sin embargo, no creemos que tenga importancia clínica y consideramos un poco exagera la opinión de autores como Bishara (1992), Jones (1987) y Soler (1995), para quienes sólomente el 8% de los casos de impactaciones de caninos maxilares son bilaterales y casi un 92% de los mismos unilaterales.

Algunos de estos 11 estudios encontraron cierta tendencia a la localización del canino en el lado derecho en los casos de impactaciones unilaterales, y otros en el lado izquierdo, pero ninguno de los autores le dio, importancia clínica.

Con respecto al desplazamiento vestibular del canino maxilar, no hemos encontrado ningún trabajo que se refiera exclusivamente al mismo, por lo que no hemos podido confrontar nuestros resultados, no obstante, los estudios generales sobre impactaciones de caninos maxilares también apuntan hacia una patología unilateral, sin preferencias por uno u otro lado salvo que existan diferencias morfológicas entre ambas hemiarcadas.

8. RAZA

Desde el punto de vista racial existen grandes diferencias raciales en la impactación del canino permanente maxilar, no sólo en cuanto a la prevalencia, (dos veces superior en razas amarilla y negra que en raza blanca) como han observado en sus investigaciones Montelius (1932), Kramer y Williams (1970) y Oliver (1989), sino también en cuanto a la localización de la impactación.

Hemos dicho y comprobado en nuestro estudio, que en la raza caucásica predomina la impactación palatina sobre la vestibular en proporción de 5/1. En las razas orientales la localización del canino es preferentemente vestibular, siendo la proporción palatino/vestibular, según Oliver (1989), de 1 / 2.5-3. Esto puede deberse, como se debatirá posteriormente, a la mayor tendencia al apiñamiento y discrepancia óseo-dentaria negativa de las razas orientales

Refiriéndonos exclusivamente a la impactación palatina del canino, Oliver (1989), y Peck y Peck (1994) han observado que es 5 veces más frecuente en razas caucásicas que en orientales.

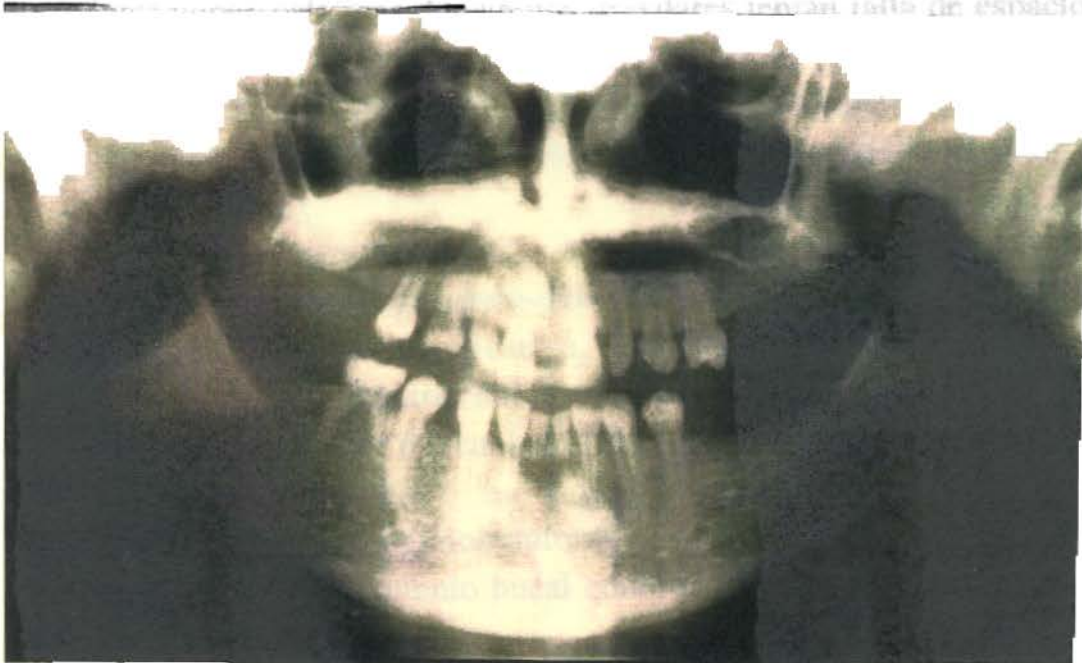
Sin embargo, este extremo no pudo ser contrastado en nuestro trabajo ya que todos los pacientes pertenecían a la raza blanca. No obstante, estamos de acuerdo con Peck y Peck (1994) en que existen signos adicionales que demuestran la relativa baja frecuencia de las impactaciones del canino maxilar en poblaciones asiáticas, entre los que cabe citar las escasas publicaciones encontradas sobre este tema, las características de las maloclusiones sobreañadidas de los casos descritos y su tratamiento ortodóncico, así como los pocos estudios registrados sobre impactaciones palatinas en familias asiáticas.

9. ETIOLOGIA

9.1 Factores generales y síndromes.

No hemos podido demostrar la existencia de factores generales, tales como alteraciones metabólicas, enfermedades endocrinas, enfermedades febriles, retardo en la maduración somática y dental etc., salvo en uno de nuestros pacientes, que padecía una displasia ectodérmica asociada a incisivos laterales conoides y agenesias múltiples. Fotografía 1.

Aunque es posible pensar que esta impactación se haya producido por la relación del canino con el incisivo lateral adyacente conoide, no podemos olvidar que las impactaciones dentarias, y entre ellas las del canino maxilar, forman parte de numerosos síndromes, como son el síndrome de Gorlin, la displasia ectodérmica anhidrótica, la disostosis cleidocranena y las fisuras labiopalatinas. (Ranta 1971,1982 y 1986, Johnsen 1977, Spyropoulos 1979, Takahama 1982, Holtgrave 1987, Peled 1991).



FOTOGRAFIA Displasia ectodérmica

9.2 Factores locales

9.2.1 Discrepancia óseo-dentaria

Al igual que otros investigadores, como Thilander y Jacobsson (1968), en nuestro estudio hemos observado que el apiñamiento dentario se asocia al retraso en la erupción del canino maxilar, y que normalmente el déficit de espacio se localiza en el mismo lado de la impactación.

Como podemos apreciar en la Tabla 18 - Gráfica 17 el 85.7% de los pacientes con impactaciones vestibulares del canino maxilar presentaban un déficit de espacio en la arcada, en el 28% de los casos la discrepancia óseo-dentaria era menor de 3mm , y en el 78% restante era mayor de esta cifra. La asociación entre la discrepancia óseo-dentaria y la localización vestibular del canino resultó ser estadísticamente significativa $p < 0.01$.

Sin embargo, sólomente el 6.4% de los pacientes con impactaciones palatinas de caninos maxilares tenían falta de espacio en la arcada, siendo ésta, en la mayoría de los casos, menor de 3 mm. No encontramos una relación estadísticamente significativa entre la discrepancia óseo-dentaria y la localización palatina de la inclusión.

La correlación entre la localización vestibular/palatina del canino y la discrepancia óseo-dentaria presentó un valor moderado, pero estadísticamente significativo, deduciéndose de ello que a mayor discrepancia óseo-dentaria había también una mayor tendencia a la localización vestibular del canino. Tabla 17.

Aunque algunos autores, como McBride (1979), opinan que tanto el desplazamiento bucal como el palatino del canino maxilar

se deben siempre a la discrepancia óseo-dentaria, nosotros, por el contrario, hemos observado, al igual que Shapira (1981), Zilberman (1990), Becker (1984) y Brin (1986), casos de impactación palatina con exceso de espacio. Por ello podemos decir que el déficit de espacio solamente se asocia a los casos de impactaciones vestibulares.

Nuestros resultados, que coinciden con los criterios de Thilander y Jacobsson (1968) y Jacoby (1983), indican que el fallo labial se asocia a la falta de espacio y a la discrepancia óseo-dentaria negativa de tal forma que el apiñamiento leve retrasa la erupción del canino, mientras que el apiñamiento severo provoca un cambio en la vía de erupción y fuerza al canino a una posición bucal. Al no tener espacio para poder erupcionar, el canino queda secuestrado en el fondo del vestíbulo, sobre el canino temporal, pudiendo, bien quedar retenido, sin hacer erupción, o bien romper la mucosa quedando enclavado labialmente.

Según el razonamiento anterior, la impactación vestibular del canino maxilar se relacionaría con aquellas situaciones que favorecen el déficit de espacio, como son las hipoplasias maxilares y las pérdidas prematuras por caries o traumatismos. Esto puede explicar que las impactaciones vestibulares sean más frecuentes en la raza amarilla que en la blanca dado que en la primera es mayor la incidencia de maloclusiones de clase III como ha comprobado Ishii (1987), y que su tamaño dentario también es mayor, como observó Lavelle (1972). Además, y en opinión de Oliver (1989), en los orientales son también más frecuentes las hipoplasias maxilares.

En nuestro estudio hemos comprobado que la correlación entre la localización vestibular o palatina del canino y la oclusión cruzada por hipoplasia maxilar es estadísticamente significativa, y que presenta un valor muy elevado, por lo que podemos afirmar que la hipoplasia maxilar se asocia estadísticamente a la localización vestibular del canino.

Respecto a la impactación palatina del mismo hemos observado que el 80% de los casos se acompañan de un exceso de espacio, y que estos resultados están en concordancia con los de importantes investigadores como Zilberman y Cohen (1990), Jacoby (1983), Becker (1984), Brin (1986).

Según Jacoby (1983), el exceso de espacio podría provenir de un excesivo crecimiento de las bases óseas (enfermedades endocrinas y alteraciones metabólicas), de la existencia de displasias en la sutura premaxila-maxila (fisurados palatinos), o de un espacio adicional creado por la agenesia o la microdoncia del incisivo lateral.

Sin embargo, nosotros, como ya hemos dicho, no hemos podido demostrar la existencia de alteraciones metabólicas o enfermedades endocrinas, y tan sólo un paciente padecía una displasia ectodérmica. Con respecto a las fisuras palatinas, uno de los pacientes era un fisurado con un labio leporino que presentaba, además, la impactación palatina de un canino maxilar. Lo que sí hemos observado con claridad es que un alto porcentaje de casos se asociaba a alteraciones de la forma o tamaño del incisivo lateral, aspecto que trataremos con posterioridad.

En resumen, el desplazamiento bucal del canino maxilar se debe a un apiñamiento generalizado o a la falta de espacio en la arcada dentaria que se hace patente especialmente a nivel del canino, al ser éste el último en hacer erupción. El desplazamiento palatino del mismo implica otros mecanismos etiológicos diferentes, tales como: obstáculos mecánicos, trauma dentofacial temprano, alteraciones del incisivo lateral, enfermedades endocrinas etc., siendo dudosa su relación con la discrepancia óseo-dentaria y pudiendo existir además una base genética. (Peck y Peck 1993,1994,1995).

9.2.2. Factores mecánicos y traumáticos

La existencia de un agente mecánico o traumático como desencadenante de la impactación se evidenció en el 9.3% de los pacientes que componían nuestra muestra. Cinco pacientes presentaban un obstáculo mecánico que impedía al canino erupcionar normalmente, y dos habían sufrido un traumatismo en dentición temporal o mixta. Tabla 19.

A.- Agentes traumáticos

De los dos pacientes que sufrieron traumatismo, uno de ellos refirió un trauma en la zona incisal a la edad de cinco años y medio, y como resultado del mismo la pérdida o avulsión de los dos incisivos centrales temporales y del incisivo temporal lateral izquierdo. El incisivo central permanente erupcionó con normalidad, y el derecho lo hizo en una marcada posición bucal con inclinación distal de su corona. El incisivo lateral derecho quedó retenido y el canino del mismo lado impactado en una posición vestibular. Fotografía 2.

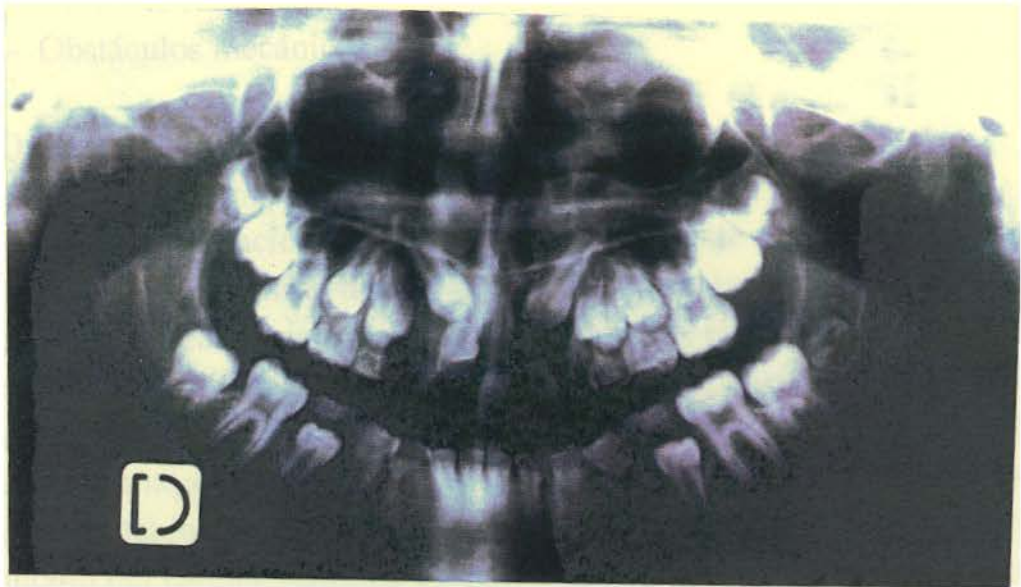
El otro paciente padeció un traumatismo facial a la edad de 7 años (dentición mixta), motivado por un accidente de tráfico y, debido al mismo, la fractura mandibular y pérdida del incisivo lateral temporal izquierdo. En el momento actual el paciente ha completado el recambio dentario pero, como resultado del traumatismo, presenta impactaciones de los incisivos central y lateral izquierdos permanentes, así como la del canino del mismo lado. Fotografía 3.

Dada la gran proximidad anatómica existente entre los ápices de los dientes temporales y sus sucesores permanentes, tras un trauma en dentición temporal son normales las manifestaciones en dentición permanente, si bien, la extensión y tipo de malformación

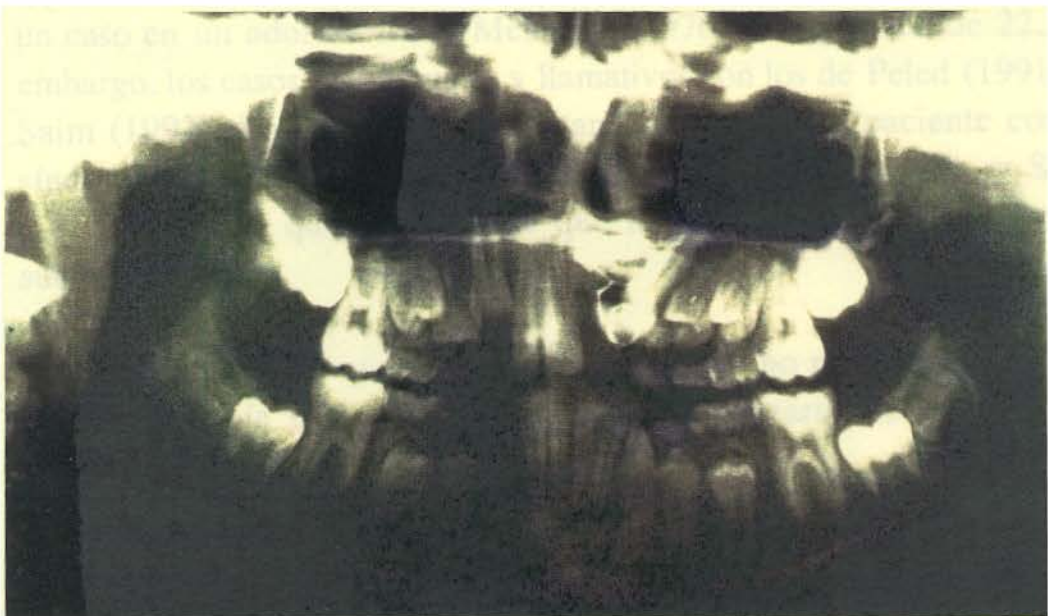
varía enormemente dependiendo del estadio de desarrollo del diente permanente, y de la intensidad y dirección de la fuerza.

Pensamos que existen tres mecanismos diferentes por los cuales el trauma ha podido desencadenar la impactación del canino permanente maxilar en nuestros pacientes, tesis ésta, que concuerda con las investigaciones de Brin (1988,1993), y Ben-Bassat (1985,1986, 1988,1989).

1. Provocando pérdidas prematuras y creando un apiñamiento secundario que se manifiesta principalmente en los caninos, al ser los últimos en erupcionar, desencadenando la malposición o retención de los mismos.
2. Provocando desplazamientos de los dientes vecinos y transposiciones dentarias que actúen como obstáculos mecánicos o alteren la guía de erupción del canino.
3. Afectando al desarrollo del incisivo lateral permanente y dando lugar a un acortamiento en su longitud radicular, y con ello alterando la guía de erupción del canino y provocando su impactación.



FOTOGRAFIA 2 : Traumatismo facial en dentición temporal. (Erupción ectópica del incisivo central derecho, retención del incisivo lateral derecho e impactación del canino permanente maxilar homolateral).



FOTOGRAFIA 3 : Traumatismo dentofacial en dentición mixta. (Impactaciones múltiples).

B.- Obstáculos mecánicos

- Quistes dentígeros.

Un paciente presentaba un gran quiste que ocupaba el área incisiva y comprimía las raíces de los incisivos central y lateral derechos. Dicho quiste había desencadenado el desplazamiento y la impactación del canino permanente maxilar y el primer premolar del mismo lado. No sabemos con seguridad cuál ha sido el origen del quiste, aunque pensamos que podría provenir, bien del folículo dentario del incisivo lateral, dada su localización y extensión, o bien del folículo del canino, pues normalmente los quistes dentígeros se asocian a los dientes de erupción más retrasada.

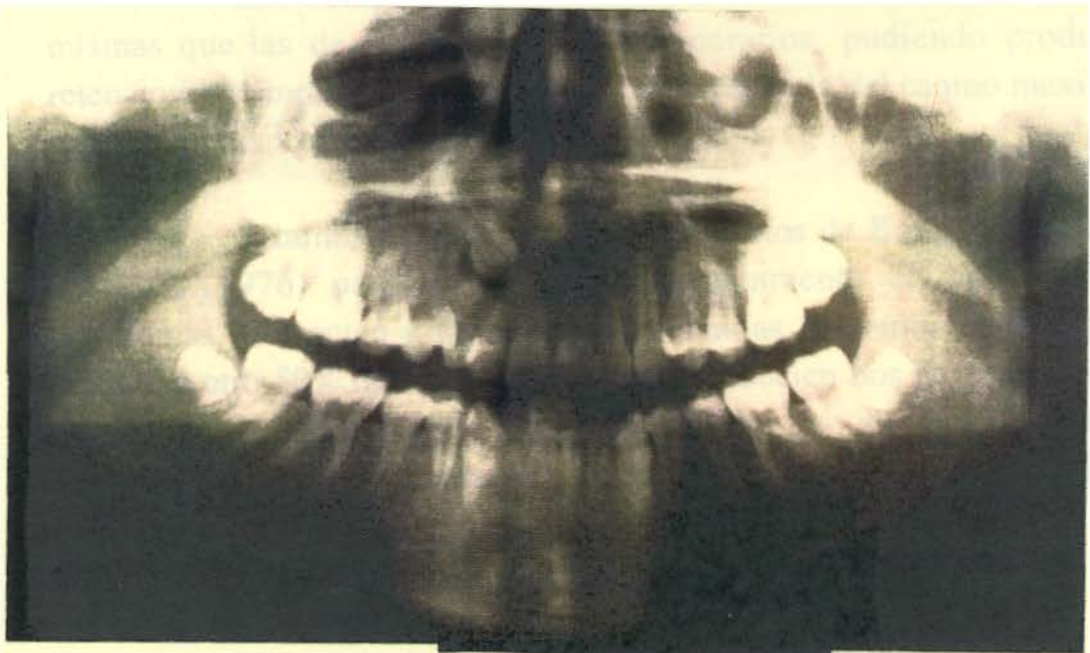
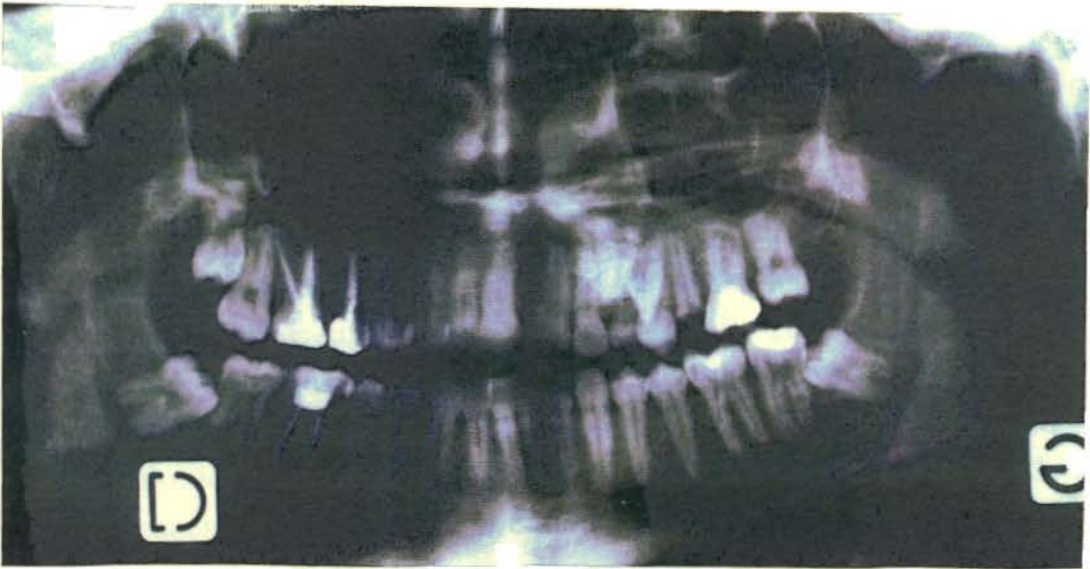
Existen muy pocos casos descritos en la literatura de impactaciones de caninos permanentes maxilares en asociación a grandes quistes dentígeros en los que pueda demostrarse, claramente, que tales quistes han desencadenado la patología. Mani (1972) describe un caso en un adolescente y Mehrotra (1970) en un joven de 22, sin embargo, los casos más actuales y llamativos son los de Peled (1991), y Saim (1992). Los primeros presentan un caso en un paciente con el síndrome de Gorlin y un labio leporino con fisura palatina, y Saim (1992), un gran quiste dentígero que había desplazado al canino al suelo de la órbita.

Al igual que nosotros, Saim (1992) no pudo discernir si el quiste se había desarrollado del folículo dentario del canino, del premolar o de un incisivo.

Los quistes, por tanto, independientemente de su naturaleza u origen, al crecer ejercen presión sobre los dientes adyacentes y pueden provocar desplazamientos dentarios e impactaciones.

- Dientes supernumerarios y odontomas.

Un paciente presentaba un incisivo lateral supernumerario y otro un odontoma, y en ambos casos se había bloqueado la erupción del canino permanente maxilar al actuar estos como obstáculos mecánicos en su movimiento eruptivo. Fotografías 4 y 5.



FOTOGRAFIAS 4 y 5.

De acuerdo con Mitchell (1992), Nazif (1983), Ben-Bssat y Brin (1985), Ranalli (1988), Cangialosi (1982), Solares (1990), Castillo (1986,1988) y Folio (1985), las complicaciones más frecuentes de los dientes supernumerarios son las que afectan al desarrollo de la oclusión, ya que actúan como obstáculos mecánicos y pueden ocasionar un retraso en la erupción, erupciones ectópicas e impactaciones de los dientes adyacentes. Menos frecuentes, aunque también posibles, son las lesiones quísticas y las reabsorciones de dientes adyacentes.

Dada su localización, preferentemente en la zona anterior del maxilar, los dientes más afectados son los incisivos y caninos superiores

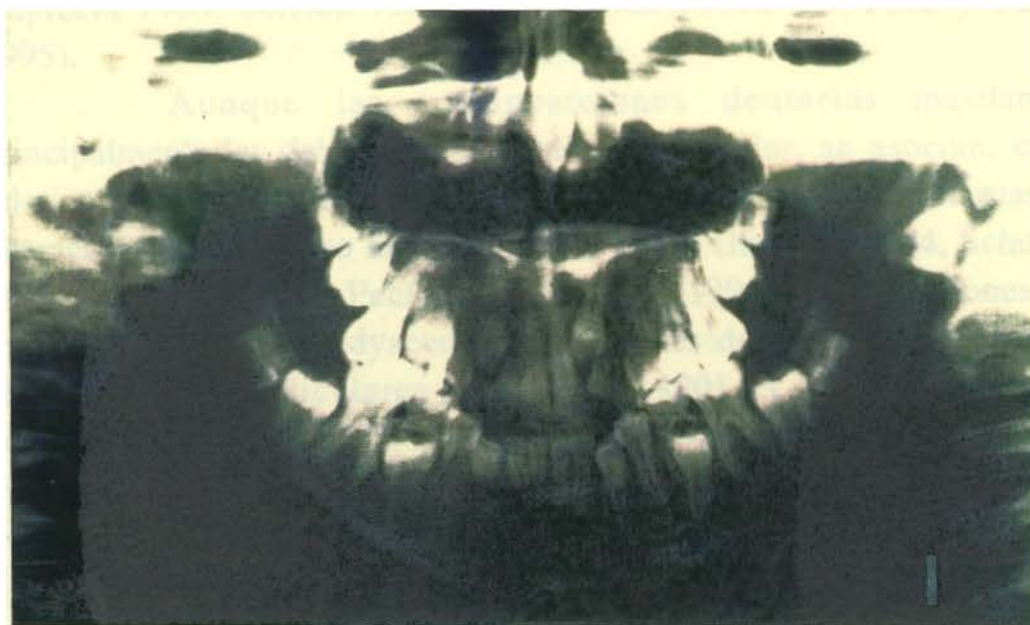
No obstante, como ya se ha dicho, la extracción del diente supernumerario, en un alto porcentaje de casos, desencadena la erupción espontánea del diente permanente retenido. El éxito dependerá del tipo de diente supernumerario, del lugar de desplazamiento del germen permanente, y, en última instancia, de que haya espacio suficiente en la arcada dentaria.

Las complicaciones derivadas de los odontomas son las mismas que las de los dientes supernumerarios, pudiendo producir retenciones e impactaciones dentarias, en especial la del canino maxilar, dada su predisposición por esta zona.

Estamos de acuerdo con los criterios de Kaugars (1989) y Budnick (1976) para quienes, aproximadamente el 50% de los odontomas, se asocian a impactaciones dentarias. Sin embargo, el hecho de que el otro 50% de los odontomas no se asocien nos hace pensar, al igual que a Kaugars (1989) y Yucetas (1987), que algunas formas de odontomas se desarrollan después de que el diente haya hecho erupción, o que incluso el diente retenido puede erupcionar salvando dicho obstáculo mecánico.

- Transposiciones

El cuarto paciente era una niña de 12 años en la que se detectó la transposición unilateral del incisivo lateral y canino permanentes izquierdos imposibilitándose así la erupción de este último al quedar atrapado entre las raíces de los incisivos central y lateral. Fotografía 6.



FOTOGRAFIA 6: Impactación del canino permanente maxilar izquierdo por su transposición con el incisivo lateral.

De los cinco tipos de transposiciones que se producen en el maxilar, 4 afectan al canino maxilar, siendo la más frecuente la del canino con el primer premolar (71%), seguida por canino - incisivo lateral (20%), y mucho menos frecuentemente canino - segundo premolar y canino - primer molar.

Como consecuencia de estas cuatro transposiciones dentarias, el canino maxilar suele erupcionar ectópicamente, aunque también puede quedar bloqueado y atrapado entre las raíces dentarias de los dientes adyacentes sin poder hacer erupción, desencadenándose, de esta manera, la impactación del mismo. (Joshi 1971, Gholston 1984, Ruprecht 1985, Schoen 1987, Shapira 1980, 1989a y b, Peck y Peck 1995).

Aunque las transposiciones dentarias maxilares, principalmente las del canino y el primer premolar, se asocian, con relativa frecuencia, a otras anomalías dentarias tales como agenesias y alteraciones del incisivo lateral (Shapira 1980, Gholston 1984, Schoen 1987, Parker 1990, Peck y Peck 1993, 1995), malposiciones y rotaciones de dientes adyacentes, retenciones de dientes temporales, dislaceraciones radiculares (Shapira, 1980), y malformaciones dentarias (Newman 1977, Jarvinen 1982), hemos de decir que en nuestra paciente no hemos observado este tipo de patologías.

Si bien la etiología de las transposiciones dentarias es desconocida, en el caso de las transposiciones del canino maxilar, como ya se ha dicho con anterioridad, se han formulado dos teorías respecto a su origen (teoría del desarrollo y teoría de la migración dentaria), y se han propuesto diversos factores etiológicos desencadenantes tales como una patología ósea (formación tumoral o quística), la retención del canino temporal o la pérdida prematura del mismo, y el trauma en dentición temporal. Además se han descrito casos bilaterales y casos que afectan a hermanos gemelos tal es el referido por Allen (1982), por lo que se piensa en cierto patrón hereditario. (Shapira 1980 y 1989a, Gholston 1984, Schoen 1987, Peck y Peck 1993, 1995).

La base genética es aplicable principalmente a las transposiciones del canino maxilar y el primer premolar. En ellas, el canino se encuentra bloqueado facialmente entre el primero y segundo premolar y rotado mesiobucalmente, en muchas ocasiones sin poder erupcionar. Peck y Peck (1993) analizaron 43 sujetos que tenían este tipo de patología y comprobaron que ocurría bilateralmente en el 23% de las veces, que existía una tendencia familiar, que era casi 4 veces más frecuente en el sexo femenino que en el masculino, que había diferencias raciales (se asociaba a las razas blancas más que a las negras), y que se asociaba a otras anomalías dentarias (el 37% de las veces a agenesias dentarias y el 16% a incisivos laterales conoides).

Hemos de decir que 2 de los 890 pacientes de nuestra población ortodóncica general presentaban este tipo de transposiciones. En ambos casos el canino temporal estaba en boca y el permanente retenido entre el primer y segundo premolares, pero como en ambos casos quedó enclavado bucalmente, no fueron incluidos en nuestro estudio. Ambas pacientes eran mujeres, una de ellas presentaba además la agenesia del incisivo lateral contralateral y en la otra había antecedentes familiares de transposiciones dentarias.

Peck y Peck, más recientemente, en 1995, han recopilado todas las publicaciones bien documentadas sobre transposiciones dentarias maxilares y han comprobado que 143 (71%) correspondían al canino y el primer premolar, y que de estos 143 casos el 26% se asociaba a la ausencia de uno o más dientes (excluyendo los terceros molares), el 27% eran bilaterales, y en un 11% de las veces había varios miembros de la familia afectados.

Por todo ello podemos decir que aunque en la etiología de la transposición del canino maxilar parecen estar implicados factores mecánicos y traumáticos que provocan alteraciones en la migración del mismo durante su erupción, en la transposición del canino maxilar y el primer premolar no se ha podido demostrar que el trauma dentofacial temprano, o la pérdida prematura de dientes temporales, sean factores

que contribuyan a dicha transposición. Sin embargo, hay evidencias que hacen pensar en una posible base genética dado que se asocia frecuentemente a otras anomalías dentarias, que tienen una tendencia bilateral y familiar, y que su prevalencia es mayor en mujeres. Según Peck y Peck (1993,1995) tendrían un origen poligénico y seguirían un modelo de herencia multifactorial.

En las transposiciones del canino maxilar y el incisivo lateral el canino suele erupcionar mesiobucalmente o totalmente mesial al incisivo lateral, pero muchas veces, como en nuestro caso, queda bloqueado e impactado entre los incisivos central y lateral sin poder hacer erupción.

La revisión bibliográfica de Peck y Peck (1995) a la que nos hemos referido antes, recoge 40 casos de este tipo de transposiciones de los cuales sólo el 5% son bilaterales, en comparación con el 27% encontrado para la transposición del canino y el primer premolar, además sólo dos casos se asociaban a otras anomalías dentarias y no había referencias en otros miembros de la familia.

Aunque nuestro paciente no recordaba haber sufrido un trauma en edades tempranas, tampoco presentaba otras anomalías dentarias, ni tenía antecedentes familiares de este tipo de patología.

Probablemente este tipo de transposición se produzca por causas accidentales, como un trauma dentofacial temprano. Así, Gholston (1984) describe la transposición bilateral de caninos e incisivos laterales maxilares en una paciente que había sufrido un traumatismo en dentición mixta, y debido al mismo la pérdida de un incisivo central permanente.

Aunque la base genética no puede ser del todo excluída, pues se han encontrado algunos casos bilaterales, es todavía dudosa puesto que muy pocas veces se asocia a otras anomalías dentarias, tales como agenesias de incisivos laterales o incisivos laterales conoides.

Lo que si se ha comprobado es que, en una alta proporción de casos, el incisivo lateral, e incluso el central, poseen una anatomía radicular irregular (curvaturas, dislaceraciones o acortamientos), que por otra parte también se asocian al trauma dentofacial en dentición temporal, dado que la calcificación de los incisivos maxilares se produce a los 4 ó 7 años de edad, siendo ésta la etapa más frecuente de los traumas infantiles.

La hipótesis propuesta es que un trauma en dentición temporal provocaría una alteración en la posición de los gérmenes de los incisivos permanentes maxilares, desarrollando el incisivo lateral una inclinación distal, que podría favorecer la migración mesial del canino. (Peck y Peck 1995).

Las transposiciones del canino maxilar con el incisivo central y el primer molar son muy raras, y en ellas el canino no suele quedar impactado, sino que erupciona ectópicamente.

- Raíz del incisivo lateral en gancho.

El último de nuestros 5 pacientes que presentaba algún obstáculo mecánico en la erupción del canino mostró tener la raíz del incisivo lateral permanente derecho en "gancho," y la impactación palatina del canino maxilar homolateral. El paciente aseguró no haber recibido un traumatismo dentofacial en edad temprana. Fotografía 7.

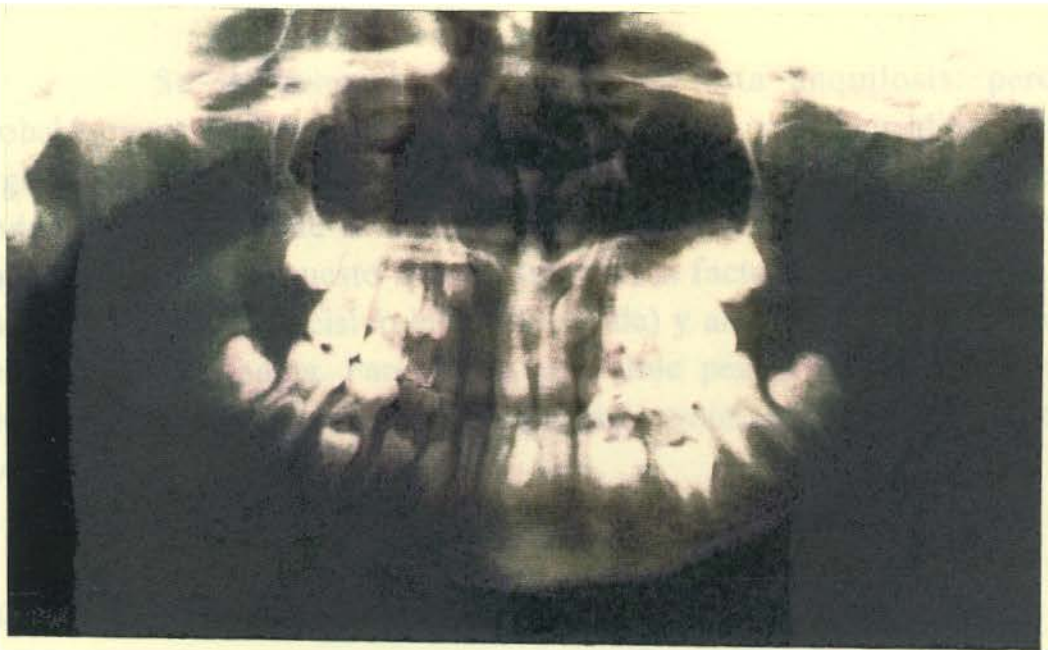
Desconocemos con exactitud cuál es la verdadera causa de la impactación, pero podría estar provocada por dos mecanismos diferentes a considerar:

a). Puramente mecánico

La raíz del incisivo lateral actuaría como gancho que secuestra al canino impidiendo su erupción.

b) Alteración de la guía de erupción.

El acortamiento o la alteración de la raíz del incisivo lateral, como se explicará posteriormente, puede privar al canino de la guía necesaria para su erupción y provocar su desplazamiento e impactación palatina.



FOTOGRAFIA 7 : Raíz "en gancho" del incisivo lateral derecho permanente maxilar e impactación palatina del canino permanente homolateral.

9.2.3. Anquilosis del canino permanente.

La anquilosis de un canino permanente fue observada en uno de los pacientes de nuestra muestra, que presentaba la impactación bilateral y palatina de los dos caninos maxilares. Un canino fue reconducido con normalidad a la arcada mediante la exposición quirúrgica y la tracción ortodóncica del mismo. Sin embargo, el segundo estaba anquilosado existiendo una unión sólida entre la dentina y el hueso que impedía todo movimiento dentario, por lo que no se intentó su tracción ortodóncica, sino que se procedió a realizar una corticotomía y colocación en la arcada.

Se desconocen las causas de esta anquilosis, pero probablemente esté producida por una reabsorción radicular idiopática seguida de la formación de hueso en la cavidad formada, y demás, no podemos asegurar que la anquilosis haya producido la impactación palatina del canino puesto que existían otros factores sobreañadidos, como alteración del incisivo lateral (conoide) y antecedentes familiares de impactación canina. Parece más razonable pensar que primero se produjera el desplazamiento palatino del canino y en un segundo momento la anquilosis del mismo.

9.2.4 Fisura palatina.

Uno de nuestros pacientes presentaba un labio leporino con fisura palatina, un incisivo lateral conoide y la impactación palatina del canino homolateral. Aunque las fisuras palatinas pueden desencadenar la impactación del canino maxilar tanto por la erupción de éste en la zona de fisura, como por la existencia de remanentes de tejido sutural que lo recubren, también es posible pensar que ambos estén genéticamente relacionados pues es frecuente observar, como en nuestro caso, su asociación a otras anomalías dentarias (agenesias múltiples, microdoncias generalizadas, incisivos laterales conoides, y retrasos en la erupción dentaria). (Takahama 1982, Ranta 1986)

10. AGENESIA Y ALTERACIONES DE LA FORMA O TAMAÑO DEL INCISIVO LATERAL.

La impactación vestibular del canino maxilar, como tenemos dicho, se asoció de forma estadísticamente significativa al déficit de espacio en la arcada, y a la discrepancia óseo-dentaria negativa. Sin embargo, no ocurrió lo mismo con la impactación palatina del canino ya que, el 80% de las veces, se relacionaba con un exceso de espacio en la arcada que podría provenir, entre otras causas, de las anomalías de tamaño del incisivo lateral.

Por ello, estudiamos la morfología del incisivo lateral, tanto en los 62 pacientes que tenían caninos palatinos, como en la población ortodóncica, con objeto de valorar su posible relación con el desplazamiento y la impactación palatina del canino maxilar. Tablas 20 y 21.

Como podemos observar en la Tabla 20, casi la mitad (47%) de los caninos palatinos se asociaban a la agenesia o alteraciones de la forma o el tamaño del incisivo lateral adyacente. Al especificar la categoría del incisivo lateral comprobamos que el 13.4% correspondía a agenesias, un 10.1% a conoides, y el 23.5% restante eran incisivos laterales microdóncicos.

En la población ortodóncica, de donde obtuvimos nuestra muestra, sólo el 14.5% de los incisivos laterales presentaban alteraciones de su forma o tamaño, y de estos un 3.2% eran agénésicos, un 2.1% conoides y el 9.2% restante eran microdóncicos.

Por tanto, las alteraciones del incisivo lateral eran 3.5 veces más frecuentes en el grupo de pacientes con impactaciones palatinas, que en nuestra población ortodóncica (47% frente al 14.5%), siendo las diferencias estadísticamente significativas. Tabla 22 - Gráfica 18.

Al especificar la categoría del incisivo lateral se constató que había 4.2 veces más agenesias (13.4% frente al 3.2%), 5 veces más conoides (10.1% frente al 2.1%) y casi 2.5 veces más microdoncias (23.5% frente al 9.2%) En todos los casos las diferencias eran estadísticamente significativas, por lo que no sólo las alteraciones del incisivo lateral, en general, se asociaban de forma significativa a la impactación palatina del canino maxilar, sino también todas y cada una de las diferentes categorías. Tabla 22 - Gráfica 18.

Al revisar las investigaciones realizadas por otros autores en series de caninos palatinos, hemos observado que son muy pocos los estudios llevados a cabo con objeto de determinar la frecuencia con que dichos caninos se asocian a alteraciones de la forma o tamaño del incisivo lateral. Cabe destacar el de Becker y Zilberman (1981), el de Brin y Becker (1986), el de Zilberman y Cohen (1990), y el de Barrachina y Bravo (1988). Cuadro 5

Nuestro estudio, llevado a cabo en 62 pacientes, arroja resultados similares a los de Becker y Zilberman (4), Brin y Becker (9) y Zilberman y Cohen (51) en lo referente a la frecuencia con que el canino palatino se asocia a alteraciones del incisivo lateral puesto que, como hemos dicho, el 47% de los caninos desplazados por palatino se asociaban a alteraciones de la forma o el tamaño del incisivo lateral. Sin embargo, las cifras ofrecidas por Barrachina y Bravo (56.1%) son superiores a las de los estudios anteriores.

Con respecto a las diferentes categorías del incisivo lateral, al comparar nuestros resultados con los datos recogidos en la literatura, tanto en población general (Cuadro 6), como en estudios de impactaciones palatinas de caninos a los que nos hemos referido anteriormente (Cuadro 5), hemos observado lo siguiente:

1. Agenesias.

La frecuencia de agenesias de incisivos laterales en nuestra población ortodóncica fue del 3.2%, ligeramente mayor que la encontrada en población general por Alvesalo y Portin (1.3%), Brin y Becker 1986 (1.3%), o Eidelman (2.1%). Cuadro 6

La frecuencia de agenesias de incisivos laterales adyacentes a caninos palatinos fue del 13.4%, (4.2 veces mayor que en la población ortodóncica y 7 veces mayor que en población general normal). Estas cifras son mayores que las recogidas en sus series de caninos palatinos por Becker y Zilberman (5.5%), y Brin y Becker (4%), pero bastante similares a las de Barrachina y Bravo (12.2%) y Zilberman y Cohen (51). Cuadro 5.

2. Conoides.

La frecuencia de incisivos laterales conoides en nuestra población ortodóncica fue del 2.1% y sus valores, aunque algo más elevados elevados, están en concordancia con los recogidos en la literatura en población general. Cuadro 6.

En nuestra muestra de caninos palatinos la frecuencia de incisivos laterales conoides fue del 10.1% (5 veces mayor que en la población ortodóncica). Esta cifra es algo inferior a las obtenidas por Becker y Zilberman (17.2%), Brin y Becker (13.3%) y Zilberman y Cohen (12%), pero muy superiores a los de Barrachina y Bravo (5.6%). Cuadro 5.

3. Microdoncias.

La frecuencia de microdoncias de incisivos laterales hallada en nuestra población ortodóncica fue del 9.2%, y resultó mucho

mayor que la encontrada en población general por Alvesalo y Portin (1969) (2.3%), y Brin y Becker (1984,1986)(4%). Cuadro 6.

En nuestra serie de caninos palatinos, la frecuencia de incisivos laterales microdóncicos fue del 23.5% (2.5 veces superior a la de nuestra población ortodóncica y 6 veces mayor que en población general), y muy similar a la de Becker y Zilberman (25%) y Brin y Becker (25%) en series de caninos palatinos . Cuadro 5.

En resumen, casi la mitad de los caninos palatinos se asocian de forma estadísticamente significativa a alteraciones de la forma o tamaño del incisivo lateral adyacente, y estos resultados están en concordancia con los ofrecidos por otros autores. De acuerdo con Brin y Becker (9), cuando veamos un incisivo lateral conoide en nuestras consultas, tendremos un 11.5% de posibilidades de hallar un canino impactado por palatino, un 9.8 % de posibilidades si el incisivo lateral es microdóncico, y un 5% si existe agenesia de incisivo lateral.

ESTUDIO	BECKER Y ZILBERMAN (1981) n = 88	BRIN Y BECKER (1986) n = 366	ZILBERMAN Y COHEN (1990) n = 25	BARRACHINA Y BRAVO (1988) n = 45	* NOSOTROS (1996) n = 75
I. LATERAL					
AGENESIA	5,5 %	4 %	14 %	12,3 %	13,4 %
CONOIDE	17,2 %	13,3 %	12 %	5,2 %	10,1 %
MICRODONCIA	25 %	25 %	20 %	38,6 %	23,5 %
TOTAL	47,7 %	43 %	46 %	56,1 %	47 %

I. Lateral: incisivo lateral. n: número de pacientes.

CUADRO 5:

PREVALENCIA DE AGENESIAS Y ALTERACIONES DEL INCISIVO LATERAL EN SERIES DE CANINOS MAXILARES IMPACTADOS POR PALATINO.

I. LATERAL	ESTUDIO	POBLACIÓN	%
AGENESIA	ALVESALO Y PORTIN (1969)	Finlandesa	1,3
	EIDELMAN Y CHOSAK (1973)	Israelí	2,1
	LE BOT (1977)	Francesa	1,9
	BRIN Y BECKER (1986)	Israelí	1,3
CONOIDE	ALVESALO Y PORTIN (1969)	Finlandesa	2-5
	LE BOT (1977)	Francesa	1,6
	BRIN Y BECKER (1986)	Israelí	1,8
	BUEN VIAJE (1984)	Americana	0,34
	CLAYTON (1956)	Americana	0,33
MICRODONCIA	ALVESALO Y PORTIN (1969)	Finlandesa	2-3
	BRIN Y BECKER (1986)	Israelí	4
	BECKER Y ZIBERMAN (1984)	Israelí	4

CUADRO 6:

PREVALENCIA DE AGENESIAS Y ALTERACIONES DEL INCISIVO LATERAL EN ESTUDIOS REALIZADOS EN POBLACIÓN GENERAL.

10.1 Relación causa-efecto entre la agenesia y las alteraciones de la forma o tamaño del incisivo lateral y la impactación palatina del canino maxilar.

Dada la gran proporción con que los caninos desplazados por palatino se asocian a las alteraciones del incisivo lateral, es lógico pensar que exista una relación causal entre ambos de tal manera que el canino altere su proceso normal de erupción.

10.1.1 Proceso normal de erupción.

De acuerdo con Logan y Kronfeld (1969), Shapira (1989b), Ferguson (1990) y Alling (1993), el canino maxilar comienza su calcificación a los 4-5 meses (postnatalmente) estando su corona totalmente calcificada a la edad de 6-7 años. Es entonces, y en el plazo de 1 ó 2 años, cuando comienza su migración y descenso, hasta que aparece finalmente en boca a los 11 ó 12 años de edad.

En las etapas iniciales de su desarrollo el gérmen del canino maxilar se localiza en una posición muy alta, entre la órbita, las fosas nasales y la pared anterior del seno maxilar, a una mayor distancia del plano oclusal que el resto de los dientes permanentes. Su corona está ligeramente inclinada hacia la línea media, y su cúspide se localiza algo superior y siempre por delante de los gérmenes de los premolares e incisivo lateral. (Van der Linden 1982, Shapira 1980, Alling 1993, Becker 1981, Ferguson 1990). Fotografía 8.

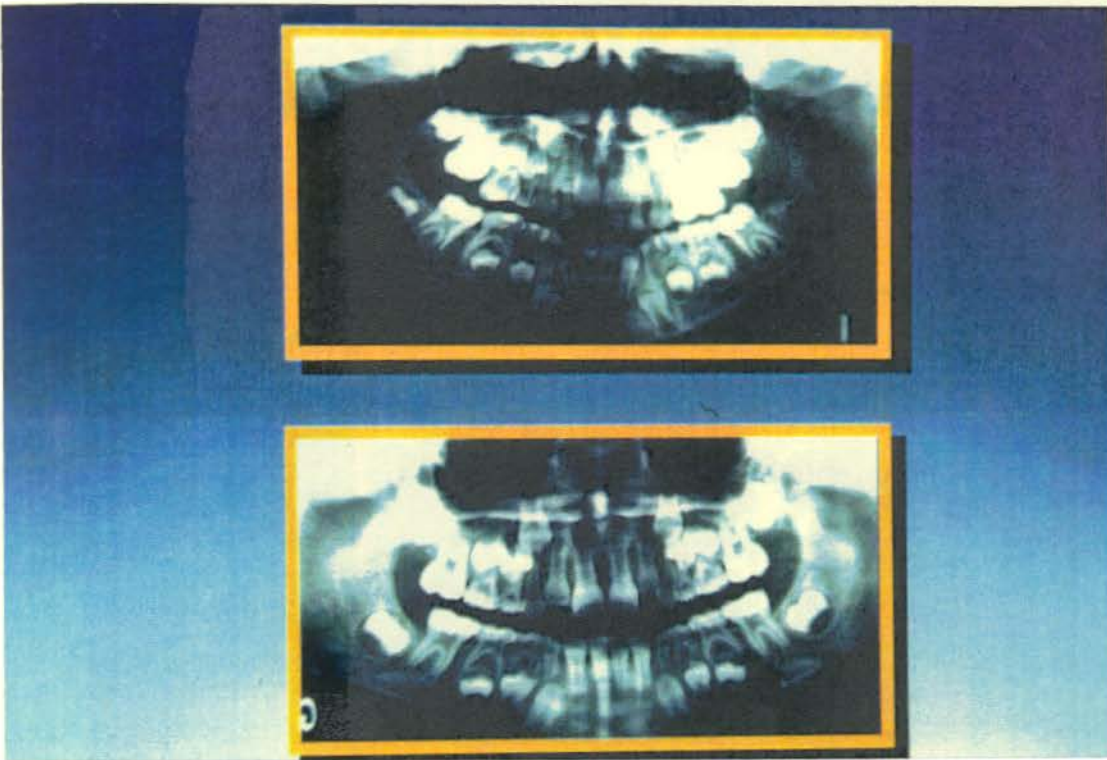
Según Broadbent (1941), en el desarrollo normal de la dentición, el estadio de "patito feo" se inicia con el espaciamiento de las coronas de los incisivos central y lateral. Esto es debido a la presión ejercida por los caninos en desarrollo sobre las terminaciones apicales de las raíces de los incisivos laterales, provocando el apiñamiento de las raíces y el abanicamiento o espaciamiento de sus coronas. Fotografía 9.

Posteriormente, se produce la migración distal de la cúspide del canino siguiendo su trayecto normal de erupción, y sin perder el contacto con la superficie distal de la raíz del incisivo lateral. A los 8 ó 9 años de edad, aproximadamente, ya puede palpase en su proceso alveolar el fondo del vestíbulo, sobre el canino temporal, en lo que se ha denominado "sulcus labial," creando una gran prominencia y quedando colocado bucalmente en la cresta alveolar si se compara con los dientes adyacentes permanentes. Esto hace que el canino de la impresión de formar la "cornerstone" o piedra angular de la arcada. Fotografía 10.

Por tanto, la íntima relación existente entre la raíz del incisivo lateral y la cúspide del canino durante el proceso eruptivo del mismo, parece sugerir que el incisivo lateral proporciona la guía de erupción al canino desde los comienzos iniciales de su desarrollo hasta su aparición en boca, siendo un factor indispensable en su erupción normal. Fotografía 8, 9 y 10.

De acuerdo con Jacoby (1983), Becker (1981, 1984a y b), Brin (1986), Leivesley (1984), Oliver (1989), Bishara (1992), la alteración de la forma o tamaño del incisivo lateral podría provocar el desplazamiento y la impactación palatina del canino, mientras que en el desplazamiento vestibular del mismo estarían implicados otros factores. Una posible explicación sugerida por Miller (1963), Bass (1967), Becker (1981, 1984a y b), Brin (1986), Leivesley (1984), Zilberman (1990) hace referencia a una falta de guía durante los estadios críticos de desarrollo del canino.

PROCESO NORMAL DE ERUPCION

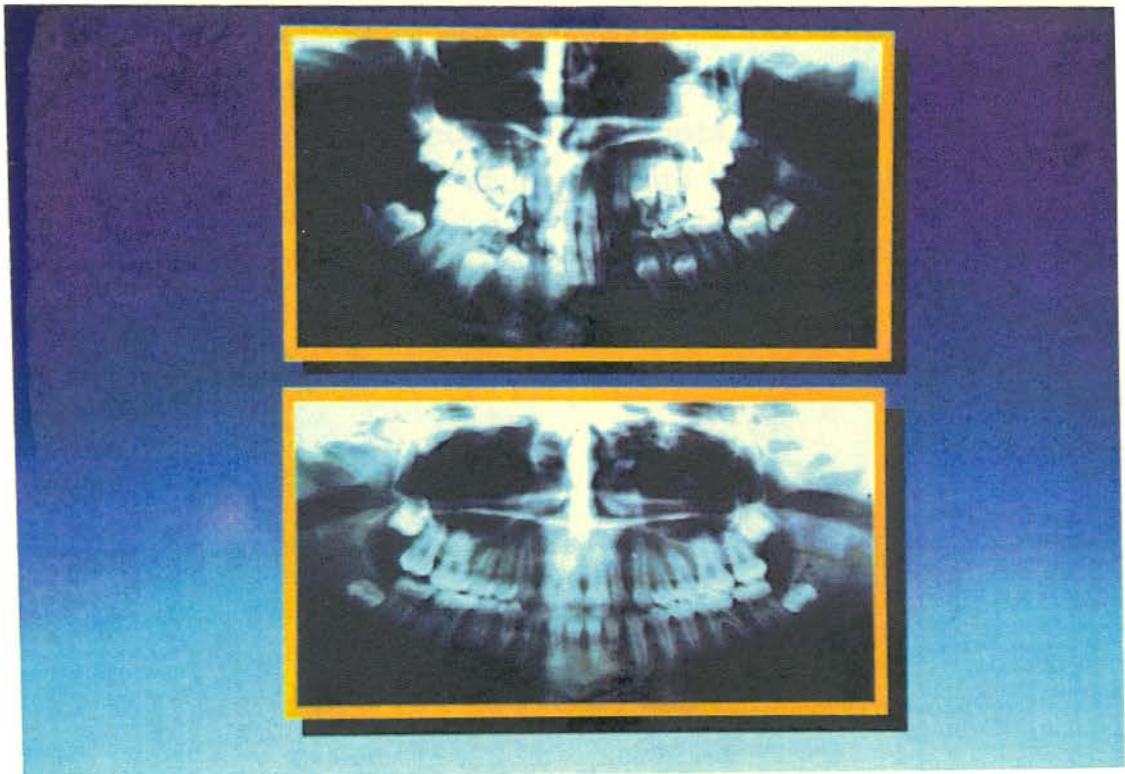


a).- FOTOGRAFIA 8 : Proceso normal de erupción (dentición temporal - dentición mixta primera fase).



EL INCISIVO LATERAL PROPORCIONA LA GUIA DE ERUPCION AL CANINO

b).- FOTOGRAFIA 9 : Proceso normal de erupción (etapa de "patito radi feo").



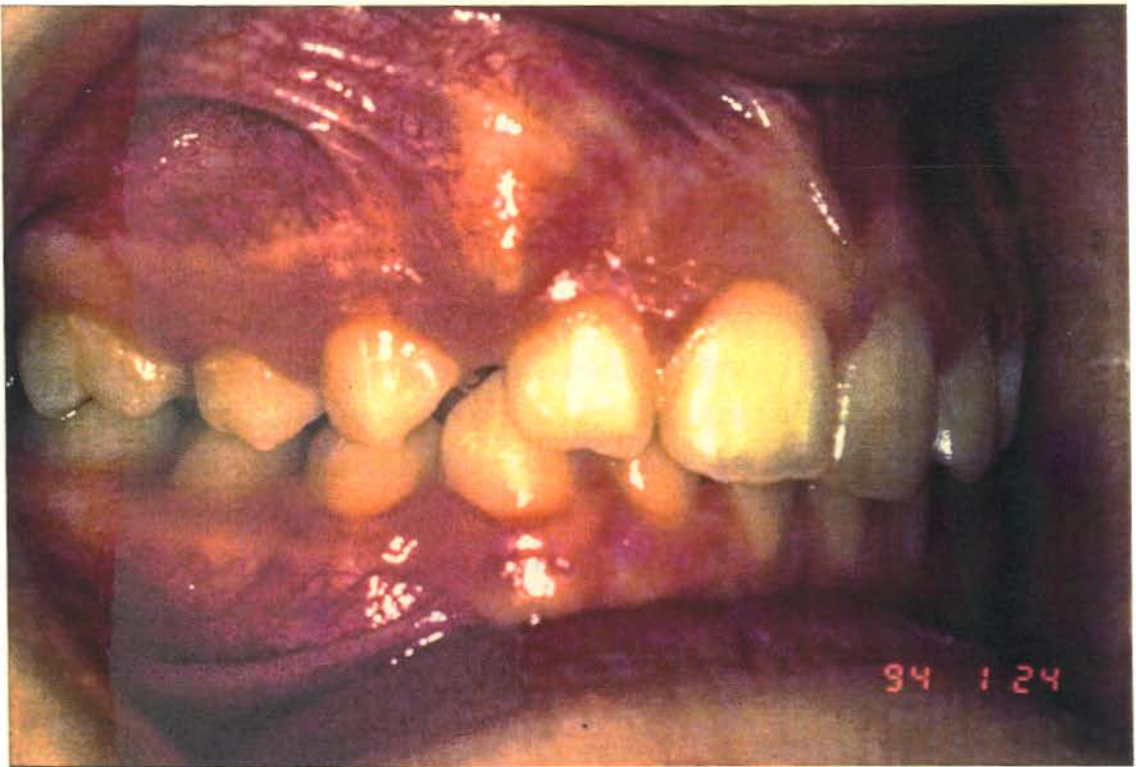
c).- FOTOGRAFIA 10 : Proceso normal de erupción (dentición mixta segunda fase - dentición permanente).

10.1.2 Desplazamiento vestibular del canino.

En la arcada superior, cuando la secuencia de erupción es normal, los incisivos y promolares han alcanzado sus posiciones en boca antes de que el canino erupcione. De esta forma, cualquier grado de apiñamiento en la arcada se hará especialmente evidente en el espacio destinado al canino, por ser éste el último en aparecer en boca y por ser su predecesor, el canino temporal, significativamente menor.

De acuerdo con Thilander y Jakobson (1968), si la falta de espacio es pequeña, habrá una predisposición al exagerado posicionamiento bucal del canino cuando este erupcione en boca.

Sin embargo, si la discrepancia óseo-dentaria es muy acusada y no hay espacio para la erupción del canino, éste puede quedar secuestrado en el fondo del vestíbulo, sin hacer erupción, produciéndose lo que hemos determinado llamar impactación o inclusión vestibular del canino (Fotografías 11). En otras ocasiones queda "enclavado" en el fondo del vestíbulo rompiendo la tabla externa y sin poder desplazarse oclusalmente hasta su lugar por la falta de espacio; nos referimos al "enclavamiento labial" de Jacoby (1983). (Fotografía 12).



FOTOGRAFIA 11 : Inclusión vestibular del canino permanente maxilar derecho por discrepancia óseo-dentaria negativa.



FOTOGRAFIA 12 : Enlavamiento labial del canino permanente maxilar izquierdo por discrepancia óseo-dentaria negativa.

10.1.3 Desplazamiento palatino del canino.

Como se explicó anteriormente, en las etapas iniciales del desarrollo, el gérmen del canino se localiza alto, entre la órbita, las fosas nasales y la pared anterior del seno maxilar, y siempre por delante de los gérmenes de los incisivos laterales y los premolares, por lo que el déficit de espacio no puede explicar que el canino "salte" las raíces de los incisivos laterales y los premolares y se desvíe hacia palatino. Para que esto ocurra es necesario que exista un exceso de espacio en la arcada que, como ya dijo Jacoby (1983), puede provenir, entre otras causas, de la agenesia y las alteraciones de la forma o el tamaño del incisivo lateral.

Aunque durante largo tiempo los investigadores apoyaron las teorías de Miller (1963) y creían firmemente que todo incisivo lateral, aunque rudimentario, era capaz de desarrollar una raíz de suficiente longitud como para proporcionar una guía de erupción al canino, las investigaciones de Becker y Zilberman (1984) sobre la longitud radicular de incisivos laterales adyacentes a caninos desplazados por palatino confirmaron que existía un acortamiento estadísticamente significativo en las mismas si se comparaban con raíces de incisivos laterales adyacentes a canino normalmente colocados. Esto demostraba que la raíz del incisivo lateral microdóncico o conoide no era tan normal en longitud como Miller suponía, y que podía existir una relación causa efecto entre las alteraciones del incisivo lateral y la impactación palatina del canino maxilar.

Poco se ha dicho en la literatura respecto al desarrollo tardío de la dentición en los casos de desplazamientos palatinos del canino. La primera referencia fue de Newcomb, (1959), basada sólomente en una impresión clínica y sin existir ningún estudio de investigación que lo avalara. Sin embargo, se conoce a través de los trabajos de Garn y Lewis (1963,1967,1969), que las denticiones en las que los dientes son más pequeñas o están ausentes tienden a

desarrollarse más tardíamente, y presentan, como comprobaron Becker (1981), no sólo la corona más pequeña sino también su raíz.

Por ello, la impactación palatina del canino maxilar parece estar relacionada también con el desarrollo tardío del incisivo lateral, máxime si consideramos que los retrasos en el desarrollo dentario afectan más al incisivo lateral que al canino, pues aquel presenta un desarrollo tardío e inicia su calcificación a los 10-12 meses, mientras que el canino tiene un desarrollo más temprano y estable comenzando su calcificación a los 4-5 meses.

Becker y Zilberman (1984) comprobaron en el estudio realizado en 70 caninos desplazados por palatino que existía relación entre la disminución del diámetro mesio-distal de la corona del incisivo lateral y la impactación palatina del canino maxilar; entre el acortamiento de la raíz del incisivo lateral y la impactación palatina del canino; y entre el acortamiento radicular del incisivo lateral y la disminución de la anchura mesio-distal de la corona. Posteriormente, en 1990, estos mismos autores confirmaron la relación existente entre la impactación palatina del canino maxilar y el desarrollo tardío de la dentición.

Por lo tanto, dado que todo diente más pequeño de lo normal se desarrolla más tardíamente, y que no sólo presenta la corona más pequeña, sino también su raíz, creemos al igual que Becker y Zilberman (1984), que es el acortamiento de la longitud radicular del incisivo lateral y su desarrollo tardío los factores más críticos en la impactación palatina del canino pues privan a la cúspide del mismo de la guía de erupción necesaria en los periodos tempranos de desarrollo.

La impactación palatina del canino maxilar se produciría por una reacción mecánica en cadena ocasionada por la agenesia o microdoncia del incisivo lateral existiendo, una relación de causalidad y posiblemente una base genética.

A.- Agenesia del incisivo lateral. (Fotografía 13).

Debido a la ausencia congénita del incisivo lateral, se crea un exceso de espacio en la región anterior que permite al canino saltar los gérmenes de los premolares y/o incisivos centrales y desplazarse hacia palatino. En este desplazamiento palatino del canino se distinguen dos momentos diferentes:

En un primer momento, correspondiente a las etapas más iniciales de desarrollo, el canino no encuentra su guía de erupción y por el exceso de espacio se desplaza hacia palatino.

En un momento posterior, cuando el canino intenta erupcionar, no tropieza con la raíz de incisivo lateral permanente, pues existe una falta congénita del mismo, pero sí tropieza con raíces de dientes temporales (incisivo lateral y canino) que es capaz de reabsorber corrigiendo así su vía de erupción desviada. De ahí que muchas veces se vean casos en los que, aun existiendo agenesia de incisivos laterales, los caninos están presentes en boca ocupando frecuentemente el lugar de los mismos.

B.- Incisivos laterales microdóncicos o conoides. (Fotografía 14).

En las etapas iniciales de desarrollo, al igual que en los casos de agenesia del incisivo lateral, el canino no encuentra su guía de erupción al ser la raíz del incisivo lateral microdóncico o conoide más corta de lo normal. Debido al exceso de espacio creado por el menor tamaño del incisivo lateral el canino se desvía hacia palatino.

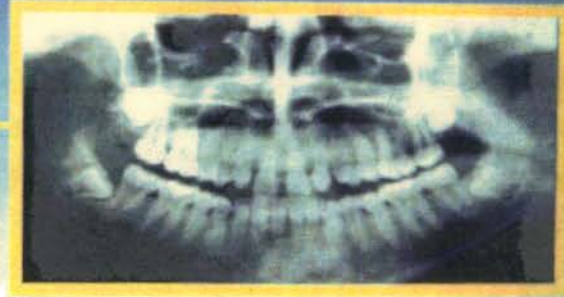
En un segundo momento, cuando intenta erupcionar, tropieza con las raíces de los incisivos laterales (conoides o microdóncicos), que habían desencadenado su desplazamiento palatino, quedando de esta forma atrapado por palatino sin poder rectificar su vía de erupción.

AGENESIA



INCLUSION

**RECTIFICACION
VIA ERUPCION
ANOMALA**



FOTOGRAFIA 13 : Desplazamiento palatino del canino permanente maxilar derecho por agenesia del incisivo lateral adyacente, y posterior corrección de su vía de erupción.



**I.L. MICRODONCICOS
O
CONOIDES :
RAIZ IMPIDE MOVIMIENTO
CORRECTIVO**

FOTOGRAFIA 14 : Desplazamiento palatino de ambos caninos permanentes maxilares por incisivos laterales adyacentes microdóncico y conoide (derecho e izquierdo respectivamente), e impactación posterior.

Así pues, la raíz del incisivo lateral microdóndico o conoide, aunque menor que la del incisivo lateral normal, es capaz de impedir el movimiento correctivo del canino. De ahí que el canino palatino se asocie más frecuentemente a la microdoncia del incisivo lateral que a su agenesia.

En nuestros días, como aclaramos posteriormente, se ha despertado una gran polémica en torno a la etiología de la impactación palatina del canino maxilar y el papel desempeñado por el incisivo lateral, surgiendo una nueva teoría liderada por Peck y Peck (1994) que antepone la base genética a los factores locales o ambientales, rechazando, por tanto, el principio de causalidad que hemos expuesto anteriormente.

10.2 Alteraciones del incisivo lateral en relación al sexo

Las alteraciones del incisivo lateral adyacente al canino palatino eran mucho más frecuentes en el sexo femenino que en el masculino. Las 12 agenesias pertenecían al sexo femenino, en el que además había el doble número de conoides y 5.5 veces más incisivos laterales microdóncicos. Estas diferencias respecto al sexo eran estadísticamente significativas en los casos de agenesias y microdoncias, pero no en los conoides. Tabla 23 - Gráfica 19.

El predominio del sexo femenino en las alteraciones del incisivo lateral está en concordancia con las investigaciones realizadas en población general (no ortodóncica), pues, según las mismas, en el sexo femenino hay más proporción de microdoncias de incisivos laterales (Alvesalo y Portin, 1969), de agenesias (Eidelman, 1973) y de incisivos laterales conoides (Chosak y Eidelman 1973,1975).

Este es uno de los motivos que pueden explicar el hecho de que la impactación del canino sea una patología asociada preferentemente al sexo femenino, por la mayor tendencia de las mujeres a las alteraciones de la forma o tamaño del incisivo lateral, pudiendo existir una base genética implicada.

11. BASE GENETICA EN LA IMPACTACION PALATINA DEL CANINO PERMANENTE MAXILAR.

Nuestros resultados sobre los antecedentes familiares de la impactación del canino maxilar no son valorables, puesto que un alto número de pacientes no supieron responder con seguridad y de forma fiable. De los 75 pacientes estudiados, 31 afirmaron tener algún familiar con esta misma patología, 15 aseguraron no tener antecedentes familiares de inclusión canina, y los 29 restantes no respondieron a nuestra pregunta de forma fiable.

Refiriéndonos exclusivamente a los 62 pacientes con impactaciones palatinas del canino maxilar, 17, de los que a su vez tenían alteraciones del incisivo lateral, aseguraron que algún familiar suyo padecía la misma alteración, por lo que suponemos puede existir una base genética implicada.

Zilberman y Cohen (1990) investigaron la tendencia familiar de la impactación del canino maxilar en relación a las alteraciones de la forma o el tamaño del incisivo lateral en 25 pacientes que presentaban esta patología. Comprobaron que en los primeros grados de parentesco la impactación palatina del canino maxilar se producía en el 5.1% de las veces, y que el 30.8% de estos parientes presentaban además alteraciones del incisivo lateral.

Si admitimos, al igual que Zilberman y Cohen (1990), que la impactación palatina del canino maxilar se produce por una reacción mecánica en cadena ocasionada por la agenesia o microdoncia del incisivo lateral que altera la guía de erupción del canino, y que existe, por tanto, una reacción causa-efecto entre ambas, las anomalías del incisivo lateral tendrían una base genética, ya que siguen un patrón hereditario, y la impactación palatina del canino sería un efecto de las mismas.

Garn y Lewis (1970) descubrieron que las agenesias, microdoncias y el retraso generalizado en la dentición están relacionados genéticamente, siendo posible, como proponen Alvesalo y Portin (1), que agenesias y conoides correspondieran a diferentes intensidades de un mismo gen autosómico dominante de penetrancia incompleta, y las microdoncias a genes modificantes; seguirían, por tanto, un modelo de herencia autosómica dominante Grahnén (1956), Burzynski (1983). Sin embargo, otros estudios Woolf (1971), Chosak (1975), Suarez y Spence (1974), Brook (1984), apuntan a un modelo de herencia poligénico para las agenesias.

La impactación palatina del canino maxilar se relacionaría con el sexo femenino, al tener las mujeres mayor tendencia a las alteraciones de la forma o tamaño del incisivo lateral que los varones; existirían diferencias raciales (pues tales alteraciones son más frecuentes en caucásicos que en orientales) y seguirían un cierto patrón hereditario como comprobaron Zilberman y Cohen (51). Además, en un número considerable de casos, podría ocurrir bilateralmente dada la tendencia a la uni/bilateralidad de las alteraciones del incisivo lateral.

Sin embargo, los últimos estudios de Peck y Peck (1994) parecen contradecir la teoría anterior. Para esta corriente investigadora la impactación palatina del canino maxilar está genéticamente determinada, por lo que el origen primario de la impactación es la propia base genética, que seguiría un modelo de herencia poligénico y multifactorial, a la que se añadirían factores locales o ambientales tales como: quistes, tumores, odontomas, supernumerarios, trumatismos etc.

La alteración del incisivo lateral en forma de agenesia, conoide o microdoncia, se relacionaría con la impactación palatina del canino pero sin existir una causalidad. Impactación palatina del canino e incisivo lateral anómalo se relacionarían como fenómenos covariables en un patrón de base genética.

Sabemos, en resumen, que estos autores basan su teoría en el hecho de que la impactación palatina del canino maxilar, al igual que otras anomalías dentarias que están genéticamente determinadas:

- 1°. No se presenta aisladamente, sino que con cierta frecuencia se asocian a otras anomalías dentarias genéticamente relacionadas tales como agenesias y malformaciones dentarias, así como microdoncias generalizadas.
- 2°. Se presenta bilateralmente en el 17-45% de las veces, siendo la frecuencia de bilateralidad similar a la de otras anomalías dentarias bajo control genético (transposiciones de canino y primer premolar, agenesias de incisivos laterales).
- 3°. Se asocia más frecuentemente al sexo femenino que al masculino, al igual que las hipodoncias y las transposiciones del canino maxilar y el primer promolar.
- 4°. Existen diferencias raciales como en otras anomalías orofaciales de base genética (labio leporinos y transposiciones del canino y primer premolar).
- 5°. Tiene una base familiar como han demostrado las investigaciones de Racek y Scottner (1978,1984), Svinhvfrud (1988), Zilberman (1990).

En definitiva, existe una gran polémica en torno a la base genética de la impactación palatina del canino permanente maxilar formulándose dos teorías diferentes de las cuales derivan tres modelos genéticos:

1.- Teoría de la guía de erupción.

Liderada por Zilberman, Cohen y Becker (1990,1995) y apoyada por investigadores como Leivesley (1984), Oliver (1989), Brin y Becker (1986), Becker (1981,1984a y b) y Bishara (1992). Según la misma, la impactación del canino maxilar se origina por una reacción mecánica en cadena producida por las alteraciones de la forma o tamaño del incisivo lateral. Estas alteraciones tendrían una base genética y la impactación palatina del canino maxilar se produciría como consecuencia de las mismas.

2.- Impactación palatina del canino como anomalía de origen genético.

Según esta teoría, dicha impactación estaría genéticamente determinada y se relacionaría con las alteraciones del incisivo lateral, pero sin existir una relación causal. Ambas serían fenómenos covariables en un patrón de base genética, pudiendo seguir bien un modelo de herencia autosómica dominante (Svindhufud 1988), o bien de herencia poligénica y multifactorial de baja penetrancia y alta variabilidad, (Peck y Peck 1993,1995).

12. QUISTE FOLICULAR DEL CANINO

La Tabla 24 refleja que 24, de los 108 caninos maxilares impactados, tenían un área radiolúcida pericoronaria mayor de 3 mm en algún punto por lo que, siguiendo los criterios de Shear (1983), la prevalencia del quiste folicular era del 22.2%.

Estos resultados coinciden tanto con las investigaciones de Trauner (1948), quien observó que sólo el 30% de los caninos maxilares impactados presentaban quiste folicular, como con las de Ericson y Kurol (24), para quienes el 23% de los caninos no erupcionados se asociaban a quiste folicular.

Además, están de acuerdo con los criterios de Brin y Becker (1993a) y Brin (1993b), según los cuales la presencia de quiste folicular en relación al canino maxilar incluido es menor del 50%. Los datos de Power y Sorth (1993), como sabemos, son algo más elevados (62%) debido a que no siguieron los criterios de Shear (1983), y marcaron el límite entre folículo dilatado y quiste folicular en 2 mm.

Debemos aclarar que, al igual que los investigadores anteriores, hemos realizado las mediciones sobre ortopantomografía, radiografías periapicales y en algunos pacientes, además, sobre oclusales. La prevalencia de quiste folicular habría ascendido ligeramente si hubiéramos utilizado tomografías, ya que éstas ofrecen una imagen tridimensional y permiten la visualización completa del canino, incluidas también sus superficies vestibular y palatina, las cuales escapan muchas veces al estudio radiológico convencional que proporciona imágenes planas y bidimensionales.

Aunque inicialmente Rayne (1969) y Howard (1971) creían que la degeneración quística del folículo dentario creaba una presión interna capaz de invertir el sentido de la erupción y provocar la impactación del canino, hemos observado, al igual que Bishara

(1976,1992), Leivesley (1984) y Power y Sorth (1993), que una alta proporción de caninos erupcionan normalmente aun en presencia de quiste folicular, y que el 75% de los caninos maxilares que quedan impactados no se acompañan de dicho quiste. Todo ello nos hace pensar, como a Thilander y Jacobsson (1968), Brin (1993a y b), Ericson y Kurol (1987a y 1988b), que no hay una relación causal entre el aumento del espacio folicular del canino y la impactación del mismo. Cuadro 7.

ESTUDIO	QUISTE FOLICULAR	CONSIDERACIONES
TRAUNER (1948)	30 %	* Confirmación anatomo-patológica
ERICSON Y KUROL (1988)	23 % 24 %	* Caninos que reabsorben I. laterales * Caninos que no reabsorben I. laterales
BRIN Y BECKER (1993)	<50 %	
POWER Y SHORT (1993)	62 %	* Límite = 2 mm
* NOSOTROS (1996)	22,2 %	

CUADRO 7:

PREVALENCIA DEL QUISTE FOLICULAR ASOCIADO AL CANINO INCLUIDO.

12.1 Variables relacionadas con el quiste folicular.

La correlación entre el quiste folicular y la localización vestibular/palatina, así como entre el quiste folicular y el grado de mesialización del canino presentaron valores bajos y no estadísticamente significativos. Ni el hecho en sí de la impactación del canino, ni su localización vestibular o palatina se relacionaban con la presencia de quiste folicular. Además, la existencia de dicho quiste no dependía de la inclinación del canino ni de su grado de mesialización. Tabla 25.

Tampoco fueron estadísticamente significativos los coeficientes de correlación entre el quiste folicular y el sexo, y entre el quiste folicular y el grado de reabsorción del canino temporal. El aumento del espacio folicular no se relacionaba con la falta de reabsorción del canino temporal, ni tenía predilección por el sexo femenino. Tabla 25.

Las asociaciones más débiles fueron las existentes entre el quiste folicular y las alteraciones del incisivo lateral, así como entre el quiste folicular y la reabsorción de dientes adyacentes. La ausencia congénita del incisivo lateral y las alteraciones de su forma o tamaño no aumentaban la frecuencia de quiste folicular del canino, y, lo que es más importante, tampoco se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el aumento del espacio folicular del canino y la reabsorción de dientes adyacentes hecho, este último, del que tratamos posteriormente. Tabla 25.

13 REABSORCIONES DE DIENTES ADYACENTES

13.1 Prevalencia

Hemos observado que un total de 10 incisivos (8 laterales y 2 centrales) presentan reabsorciones radiculares causadas por los caninos adyacentes, por lo que la prevalencia de reabsorción de incisivos adyacentes a caninos maxilares impactados es del 9.2% (7.4% si nos referimos exclusivamente al incisivo lateral). Tablas 26 y 27.

Aunque antiguamente se creía que el riesgo de reabsorciones era bajo y desestimable, con el uso de radiografías se ha comprobado que la prevalencia de esta complicación oscila entre el 2 y el 7%. Recientemente, con la incorporación de la tomografía en el diagnóstico de las reabsorciones, se confirma que casi la mitad de las mismas se producen en las superficies bucal o palatina de la raíz, por lo que pasan desapercibidas en el exámen radiológico convencional que ofrece tan sólo imágenes planas y bidimensionales. Con el empleo de esta técnica, el número de casos diagnosticados se ha duplicado, ascendiendo la prevalencia al 12% como han comprobado en sus investigaciones. Brin(1993a), Ericson y Kurol (1987a y b, 1988c). Cuadro 8.

Además, no sólo la detección de las reabsorciones radiculares, sino también la severidad de las mismas, pueden quedar enmascaradas en el exámen radiológico ya que muy frecuentemente la cúspide del canino solapa la raíz del incisivo lateral. Ericson y Kurol (1987a) han observado que este solapamiento se produce en el 29% de los casos, por lo que es conveniente el estudio tomográfico.

Recordamos que nuestro diagnóstico fue realizado sobre radiografías (ortopantomografía, periapicales, oclusales.) y en 1 caso muy severo, clínicamente, dada la movilidad y el color rosáceo de los incisivos laterales. Pocos pacientes aportaron tomografías, por lo que

somos conscientes de que el número de reabsorciones y, por tanto, la prevalencia de esta patología, se habría incrementado sensiblemente si hubiéramos podido disponer de ellas en todos los casos.

Ninguno de los pacientes con reabsorciones radicales refirió dolor, ni sensibilidad a la palpación. Las reabsorciones radicales son impredecibles, severas y rápidas, e indoloras.

AUTOR	REABSORCIÓN DIENTES ADYACENTES (%)
TOWNED (1967)	0,3
THILANDER Y JACOBSSON (1968) AZAZ Y SHTEYER (1978) OLOW Y NORDENRAM (1982)	Riesgo bajo y desestimable
HITCHIN (1956)	6
HOWARD (1971)	7,4
NITZAN (1981)	7,5
LEIVESLEY (1984)	6
ERICSON Y KUROL (1987a, 1987b, 1988c)	12,5 (T.A.C)
BRIN Y BECKER (1993)	12 (T.A.C)
* NOSOTROS (1996)	9,2 (I.C + I.L)

I. C: incisivo central.

I. L: incisivo lateral.

CUADRO 8:

ESTUDIOS SOBRE LA PREVALENCIA DE LA REABSORCIÓN DE DIENTES ADYACENTES A CANINOS MAXILARES IMPACTADOS.

13.2 Reabsorciones de dientes adyacentes en función de la localización del canino.

Como puede apreciarse en la Gráfica 20, 6 caninos palatinos habían ocasionado 8 reabsorciones dentarias, de las cuales 6 eran incisivos laterales y 2 eran incisivos centrales. A su vez, 2 caninos vestibulares habían ocasionado la reabsorción de 2 incisivos laterales y de ningún incisivo central.

La localización palatina producía más reabsorciones que la vestibular, siendo la proporción de 4 a 1. Sin embargo, al comparar esta proporción con la proporción de caninos palatinos y vestibulares, en nuestra muestra de caninos maxilares impactados (5 a 1), no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas. Tabla 28. Además, la correlación de las reabsorciones de dientes adyacentes y la localización vestibular/palatina del canino presentó un valor muy bajo y sin significación estadística. Tabla 30.

Por todo ello coincidimos con Ericson y Kurol (1987b) en que los caninos palatinos no provocan más reabsorciones que los vestibulares. Lo que sucede es que la impactación palatina es más frecuente que la vestibular, y de ahí que haya más casos descritos.

13.3 Reabsorción de dientes adyacentes en función del sexo

De los 6 pacientes con reabsorciones radiculares ocasionadas por la impactación del canino, 5 eran mujeres y 1 era varón, por lo que la proporción mujer/varón era de 5 a 1. Gráfica 21.

Debemos considerar que en nuestra muestra de caninos incluídos predominaba también, aunque en menor proporción (4 a 1), el sexo femenino. Sin embargo, comparadas ambas, se evidenció que aunque la proporción de mujeres era mayor en el grupo de pacientes

con reabsorciones radiculares, las diferencias no llegaban a ser estadísticamente significativas. TABLA 28.

El predominio del sexo femenino sobre el masculino en las reabsorciones de dientes adyacentes a caninos impactados ha sido confirmado en diferentes estudios, siendo las proporciones máximas las halladas por Ericson y Kurol (12 a 1) (20) y Sasakura (10 a 1), y la mínima las de Brin y Becker (1.5 a 1). No obstante, ninguno de estos estudios ha referido la frecuencia de mujeres en la población de donde seleccionaron la muestra, sino tan sólo en la del grupo de pacientes con reabsorciones, por lo que no puede asegurarse que las diferencias fueran estadísticamente significativas.

Lo que sí se ha observado frecuentemente, es que las reabsorciones radiculares idiopáticas son mayores en mujeres que en hombres (Newman, 1975) y, aunque todavía queda mucho por investigar, es posible pensar en la existencia de algún factor sistémico hormonal que haga que las mujeres sean más sensibles a las reabsorciones radiculares que los hombres. (Sasakura 1984, Brin 1993a, Nitzan 1981, Ericson y Kurol 1986b, 1987b y c, 1988c).

13.4 Reabsorción de dientes adyacentes en función de la edad.

Los 6 pacientes con reabsorciones radiculares tenían edades comprendidas entre los 11 y los 13 años.

Aunque no se puede rechazar que las reabsorciones se produzcan en adultos, pues se han descrito algunos casos, es lógico pensar que sean más frecuentes en pacientes jóvenes dado el mayor metabolismo de sus tejidos (Nitzan, 1981). Ericson y Kurol (1987a y b, 1988c) han comprobado que las reabsorciones de producen principalmente entre los 10 y los 15 años de edad cubriendo el periodo normal de erupción del canino y que es muy raro, aunque no imposible, que se produzcan antes de los 10 años.

13.5 Variables relacionadas con la impactación de dientes adyacentes a caninos maxilares impactados. (Tabla 30)

13.5.1 Grado de mesialización del canino

La posición mesio-distal del canino se valoró sobre ortopantomografía, siguiendo el modelo de Ericson y Kurol (1988c) ya descrito en el material y métodos.

De los 4 caninos palatinos que habían reabsorbido dientes adyacentes, dos de ellos tenían su cúspide comprendida en el sector 2, uno en el sector 1, y el tercero en el sector 3. Por lo tanto, tres de ellos tenían su cúspide mesial al eje longitudinal del incisivo lateral. Los 2 caninos vestibulares estaban más alejados de la línea media y su cúspide se hallaba en el sector 4.

Podemos resaltar que, aunque las reabsorciones también se producen cuando el canino erupciona en posición casi normal, el riesgo aumenta a medida que este ocupa posiciones más mesiales y presenta un mayor grado de inclinación mesial. Según Ericson y Kurol (1988c), cuando la cúspide del canino se localiza mesial al incisivo lateral, el riesgo de complicaciones se multiplica por tres.

13.5.2 Discrepancia óseo-dentaria

Sóloamente uno de los seis pacientes con reabsorciones presentaba déficit de espacio en la arcada. El coeficiente de correlación entre la reabsorción de dientes adyacentes y la discrepancia óseo-dentaria presentó un valor muy bajo y la correlación no fue estadísticamente significativa, lo que sugiere que el apiñamiento dentario no influye significativamente en la reabsorción de incisivos adyacentes. Nuestros resultados coinciden con las investigaciones de Ericson y Kurol (1987b, 1988c).

13.5.3 Reabsorción del canino temporal

Tampoco encontramos una asociación estadísticamente significativa entre el grado de reabsorción del canino temporal y la reabsorción radicular de dientes adyacentes, al igual que Ericson y Kurol (1987b, 1988c), y Schmuth (1992).

De ello se deduce que la no exfoliación del canino temporal no es un signo indicativo de la reabsorción del incisivo lateral como en principio pensaron Dewell (1949) y Kettle (1957).

13.5.4 Quiste folicular del canino

Aunque la presencia de quiste folicular del canino ha sido propuesta como una posible causa de reabsorción radicular de dientes adyacentes, el grado de asociación entre ambos fue muy débil y la correlación no resultó estadísticamente significativa (Tabla 30). Así pues, no encontramos relación entre la degeneración quística del folículo dentario del canino y la reabsorción de dientes adyacentes.

En algunos casos el canino presentaba quiste folicular y no había reabsorbido dientes adyacentes, y en otros, aun no presentándolo, también se había producido dicha reabsorción. Fotografías 15 y 16.

Nuestros resultados parecen estar en concordancia con los de Ericson y Kurol (1988c) (valorados en radiografías, Cuadro 7) y con los de Schmuth (1992) (en tomografías).



FOTOGRAFIA 15 :
Reabsorción del incisivo lateral permanente en presencia de quiste folicular del canino.



FOTOGRAFIA 16 :
Reabsorción del incisivo lateral permanente en ausencia de quiste folicular del canino.

13.5.5 Tamaño del incisivo lateral

La correlación de la reabsorción del incisivo lateral y las alteraciones de su forma o tamaño resultó ser significativa, aunque el coeficiente de correlación tenía un valor bajo y negativo (Tabla 30). Los incisivos laterales de tamaño normal tenían mayor tendencia a ser reabsorbidos por los caninos adyacentes que los microdóncicos o conoides.

Aunque el acortamiento radicular del incisivo lateral ha sido sugerido como un factor de riesgo de reabsorción (Becker, 1984), nuestros resultados coinciden con las investigaciones de Sasakura (1984), Ericson y Kurol (1987b) y Brin (1993a) a las que ya nos hemos referido. En ellas comprueban que los incisivos laterales adyacentes a caninos impactados tenían tamaño y forma normales.

Es posible pensar que el tamaño normal y el desarrollo temprano de la raíz del incisivo lateral obstruyan más fácilmente la vía de erupción desviada del canino y, en consecuencia, tengan mayor riesgo de ser reabsorbidas.

13.5.6 Interrupción de la lámina dura del incisivo lateral

No encontramos asociación entre la interrupción de la lámina dura del incisivo lateral y su reabsorción radicular.

De acuerdo con Ericson y Kurol (1986b), Schmuth (1992), la interrupción de la lámina dura en el lado de la raíz adyacente al canino (superficie distal), es un hecho fisiológico normal, especialmente durante la etapa final de la erupción del canino maxilar, y no un signo de reabsorción de dientes adyacentes.

13.6 Reabsorción de incisivos centrales y premolares.

No observamos ningún caso de reabsorción de premolares y sólo 2 casos de reabsorción de incisivos centrales. El 25% de los dientes reabsorbidos eran incisivos centrales.

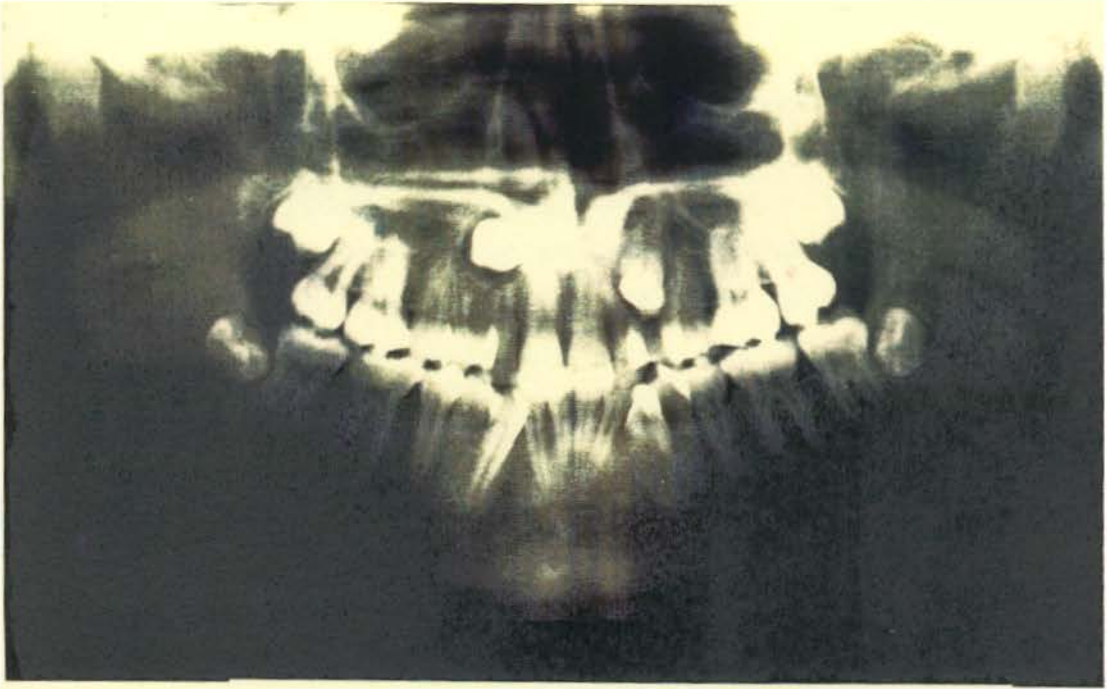
Los estudios de Ericson y Kurol (1987a y b) arrojan cifras inferiores ya que en ellos los incisivos centrales constituían sólo el 8-13% de los dientes reabsorbidos por los caninos impactados.

Hemos de decir que nuestra serie de dientes reabsorbidos fue muy pequeña, tan sólo 10 dientes, por lo que nuestros resultados, en lo que respecta a la prevalencia de reabsorciones de incisivos centrales, son poco significativos.

13.7 Lugar de reabsorción.

De las 10 reabsorciones dentarias, 7 se habían producido en el tercio medio de la raíz, 2 en el tercio apical, y 1 en el margen cervical. Fotografías 17 y 18.

Aunque algunos investigadores opinan que, dada la menor efectividad de la barrera formada por los cementoblastos y las fibras de Sharpey en la región apical de la raíz, ésta es la más sensible a la reabsorción, (Brown 1982, Howard 1971, Knight 1987, Kettle 1957). Nuestros resultados vuelven a coincidir con las investigaciones de Ericson y Kurol (1987b, 1988c), según las cuales la localización más frecuente de las reabsorciones radiculares de los caninos es el tercio medio radicular (82%), seguida por el tercio apical (13%), y la menos frecuente el tercio cervical (8%).



FOTOGRAFIA 17 : Reabsorción radicular de ambos incisivos laterales permanentes maxilares. (Derecho en el tercio apical, e izquierdo en el tercio medio).



FOTOGRAFIA 18 : Reabsorción radicular del incisivo lateral permanente (márgen cervical).

VII. CONCLUSIONES

1ª.- De los pacientes que constituían nuestra población ortodóncica, el 8.4% presentaban impactaciones de caninos permanentes maxilares.

Esta patología se asocia de forma significativa al sexo femenino, siendo tres veces más común en las mujeres que en los hombres.

2ª.- La localización palatina de los caninos permanentes maxilares es más frecuente que la vestibular en una proporción de 5 a 1. Existe una tendencia a la unilateralidad tanto en las impactaciones palatinas como en las vestibulares, aunque en ninguno de los dos casos esta diferencia ha sido estadísticamente significativa.

Respecto al sexo, el predominio de las mujeres es estadísticamente significativo en la impactación palatina.

3ª.- En nuestro estudio hemos comprobado que el déficit de espacio en la arcada superior, los obstáculos mecánicos (quistes, supernumerarios, odontomas, transposiciones, raíces "en gancho" del incisivo lateral), y los traumatismos dentofaciales, pueden impedir la erupción del canino actuando como factores etiológicos locales.

También hemos observado que otros factores locales, como el tejido sutural de las fisuras palatinas, las malformaciones del germen dentario y las anquilosis, así como las alteraciones del incisivo lateral, pueden igualmente provocar la impactación del canino.

En cuanto a los factores hereditarios, el 41.3% de los casos referían antecedentes familiares de esta patología. Esta cifra podría ser incluso mayor si se tiene en cuenta que un gran número de pacientes desconocían la posible existencia de dichos antecedentes.

4ª.- Los citados factores influyen en la localización vestibular o palatina del canino, de la siguiente manera:

Los agentes mecánicos y traumáticos pueden desencadenar tanto la impactación vestibular como la palatina del canino.

La falta de espacio en la arcada se relaciona de forma estadísticamente significativa con la impactación vestibular del canino.

La impactación palatina se asocia significativamente al exceso de espacio, el cual puede provenir del exagerado crecimiento de las bases óseas, de la existencia de displasias en la sutura premaxilar-maxila, o de la agenesia o microdoncia del incisivo lateral.

5ª.- En lo referente a la discrepancia óseo-dentaria negativa, la impactación vestibular del canino maxilar se asocia al déficit de espacio, de tal forma que mientras el apiñamiento leve tan sólo retrasa la erupción del canino, el severo provoca un cambio en su vía de erupción y lo fuerza a una posición bucal.

6ª.- Aproximadamente la mitad (47%) de los caninos maxilares impactados por palatino se asocian de forma significativa a la agenesia y a las alteraciones del tamaño y forma del incisivo lateral.

Por tanto, la impactación del canino permanente maxilar puede bien estar genéticamente determinada y relacionarse con las alteraciones del incisivo lateral sin existir una relación causal, o bien producirse por una reacción mecánica en cadena originada por las alteraciones del incisivo lateral, las cuales tienen también una base genética.

7ª.- La reabsorción radicular de los dientes adyacentes al canino maxilar impactado es la principal complicación que causa esta patología.

Utilizando para el diagnóstico de las reabsorciones radiculares radiografías periapicales, se evidenció que aproximadamente el 9% de los incisivos adyacentes a caninos maxilares impactados presentaban tales reabsorciones. Esta frecuencia sería mucho más elevada si sistemáticamente se utilizaran tomografías (T.A.C.) para tal fin.

Las reabsorciones se relacionan con el sexo femenino, con el grado de mesialización del canino y con la inclinación mesial de su

vía de erupción, y son más frecuentes cuando los incisivos laterales son de tamaño normal, pues obstruyen más fácilmente la vía de erupción del canino.

8ª.- Los signos clínicos que indican precozmente una posible impactación del canino permanente maxilar son: El retraso en su erupción, la no palpación del mismo en su proceso alveolar a partir de los 9 años de edad, la asimetría en la palpación entre ambos lados, la prominencia del canino por palatino y, adicionalmente, la falta de exfoliación del canino temporal, y el desplazamiento y movilidad del incisivo lateral.

VIII. BIBLIOGRAFIA

ORDEN ALFABETICO

1. Ahlqwist M, Grondahl HG. Prevalence of impacted teeth and associated pathology in middle-aged and older swedish women. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19: 116-9.
2. Aitasalo K, Lehtinen R, Olsala E. An orthopantomographic study of the prevalence of impacted teeth. *Int J Oral Surg* 1972; 1: 117.
3. Alvesalo L, Portin P. The inheritance pattern of missing, peg shaped, and strongly mesio-distally reduced upper lateral incisors. *Acta Odontol Scand* 1969; 27: 563-75.
4. Allen WA. Bilateral trasposition of teeth in two brothers. *Br Dent Child* 1982; 49: 443-4.
5. Alling CC, Catone GA. Management of impacted teeth. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51(suppl 1): 3-6.
6. Amir E, Duperon DF. Unerupted second primary molar. *J Dent Child* 1982; 49: 365-8.
7. Andersen L, Blomlög L, Lindskog S. Tooth ankylosis. *Int J Oral Surg* 1984; 13: 423-31.
8. Andreasen G. A review to the approaches to treatment of impacted maxillary cuspids. *Am J Orthod Oral Surg* 1971; 31: 479-484.
9. Andreasen JO, Ravn JJ. The effect of injuries to primary teeth on their permanent successors. II. A clinical and radiographic follow up study of 213 teeth. *Scand J Dent Res* 1971; 19: 284-294.

10. Andreasen JO, Ravn JJ. Enamel changes in permanent teeth after trauma to their primary predecessors. *Scand J Dent Res* 1973; 81: 203-9.
11. Andreasen JO. The influence of traumatic intrusion of primary teeth on their permanent successors. A radiographic and histologic study in monkeys. *Int J Oral Surg* 1976; 5: 207-19.
12. Andreasen JO, Riis I. Influence of pulp necrosis and periapical inflammation of primary teeth on their permanent successors. Combined macroscopic and histologic study in monkeys. *Int J Oral Surg* 1978; 7: 178-87.
13. Andreasen JO. Traumatic injuries of the teeth. 2nd ed. Philadelphia: WB Sanders, 1981: 273-383.
14. Andreasen JO. External root resorption: its complication in dental traumatology, paedodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endodont J* 1985; 18: 109-18.
15. Attia Y, Favot P. Les transpositions de canines: traitements interceptifs. *Rev Orthod Dento Faciale* 1987; 21: 251-62.
16. Azaz B, Shteyer A. Resorption of the crown in impacted maxillary canine;: a clinical, radiographic and histological study. *Int J Oral Surg* 1978; 7: 167-171.
17. Azaz B, Steiman Z. The sequelae of surgical exposure of unerupted teeth. *J Oral Surgery* 1980; 38: 121-27.
18. Bacceti T, Franchi L, Cecchi JM, Paccini E. Associated anomalies in an Etruscan adolescent. *Angle Orthod* 1995; 65: 75-9.
19. Bakland LK. Root resorption. *Dent Clin North Amer* 1992; 36: 491-507.

20. Barnett F, Elfenbein L. Paget's disease of the mandible, a review and report of a case. *Endodontics and dental traumatology* 1985; 1: 39-42.
21. Barrachina C, Bravo LA. Relación entre el tamaño del incisivo lateral maxilar y la impactación palatina del canino adyacente. *Rev Esp Ortod* 1988; 18: 109-14.
22. Bass TB. Observations on the misplaced upper canine tooth. *Dent Pract* 1967; 18: 25-33.
23. Becker A, Zilberman Y. A combined fixed-removal approach to the treatment to the impacted maxillary canines. *J Clin Orthod* 1975; 9: 162-9.
24. Becker A, Zilberman Y. The palatally impacted canine: A new approach to treatment. *Am J Orthod* 1978; 74: 422-9.
25. Becker A, Smith P, Behar R. The incidence of anomalous maxillary lateral incisors in relation to palatally-displaced cuspids. *Angle Orthod* 1981; 51: 24-29.
26. Becker A, Bimstein E, Shteyer A. Interdisciplinary treatment of multiple unerupted supernumerary teeth. *Am J Orthod* 1982; 81: 417-22.
27. Becker A, Kohavi D, Zilberman Y. Periodontal status following the alignment of palatally impacted canine teeth. *Am J Orthod* 1983; 84: 332-336.
28. Becker A, Zilberman Y, Tsur B. Root length of lateral incisors adjacent to palatally displaced maxillary cuspids. *Angle Orthod* 1984a; 54: 218-225.

29. Becker A. Etiology of maxillary canine impactions. (letter). *Am J Orthod* 1984b; 86: 437-8.
30. Becker A. Letter to the editor. *Europ J Orthod* 1993; 15: 425.
31. Becker A. Palatal canine displacement. Guidance theory or an anomaly of genetic origin? *Angle Orthod* 1995; 65: 95-102.
33. Ben-Bassat Y, Brin I, Zilberman Y, Fuks A. Trauma to the primary incisors and its effects on the permanent successors in diferent developmental stages. *Pediatr Dent* 1985b; 7: 37-40.
32. Ben Bassat Y, Brin I. Stability of upper incisors afther surgical exposure in orthodontics. *J Clin Orthod* 1985a; 19: 815-8.
34. Ben-Bassat Y, Brin I, Zilberman Y. Effect of trauma to the primary incisors: multidisciplinary treatment approach. *J Dent Child* 1989; 50: 112-6.
35. Bergstrom C. An orthopantomographic study of hipodontia, supernumeraries and other anomalies in school children between the ages of 8-9 years. An epidemiological study. *Swed Dent J* 1977; 1: 145-57.
36. Bimstein C. Root dilaceration and stunting in two unerupted primary incisors. *J Dent Child* 1978; 45: 223-5.
37. Bjerklin K, Kurol J, Valentin J. Ectopic eruption of maxillary first permanent molars and association with other tooth and developmental disturbances. *Europ J Orthod* 1992; 14: 369-75.
38. Bishara SE, Kommer DD, Mc Neil MH. Managment of impacted canines. *Am J Orthod* 1976; 80: 173-90.

39. Bishara SE. Impacted maxillary canines: A review. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; 101: 159-71.
40. Bodin I, Julin P, Thomsson M. Odontomas and their pathological sequels. *Dentomaxillofac Radiol* 1983; 12: 109-14.
41. Bodner L, Horowitz I. Impacted primary incisors: report of a case. *J Dent Child* 1987; 54: 363-4.
42. Bodner L, Sarnat H, Bar-Zig J. Computed tomography in the management of impacted teeth in children. *J Dent Child* 1994; 370-77.
43. Boyd RL. Clinical assessment of injuries in orthodontic movement of impacted teeth. *Am J Orthod* 1982; 82: 478-85.
44. Brin I, Zilberman Y, AzaB. The unerupted maxillary central incisor: review of its etiology and treatment. *J Dent Child* 1982; 49: 353-6.
45. Brin I, Ben-Bassat Y. Trauma to the primary incisors and its effect on the permanent successors. *Pediatr Dent* 1985; 7: 37.
46. Brin I, Becker A, Shalhav M. Position of the maxillary permanent canine in relation to anomalous or missing lateral incisors: a popular study. *Europ J Orthod* 1986; 12-6.
47. Brin I, Ben-Bassat, Zilberman Y, Fuks A. Effect of trauma to the primary incisors on the alignment of their permanent successors in Israelis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988; 16: 104-8.
48. Brin I, Becker A, Zilberman Y. Resorbed lateral incisors adjacent to impacted canines have normal crown size. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993a; 104: 60-6.

49. Brin I, Solomon I, Zilberman Y. Trauma as a possible etiologic factor in maxillary canine impaction. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993b; 104: 132-7.
50. Broadbent BH. Odontogenic development of occlusion. *Angle Orthod* 1941; 11: 223.
51. Broadway RT, Gould DG. Surgical requirements of the orthodontics. *Br Dent J* 1960; 108: 1187-1190.
52. Brook AH, Winter CB. Developmental arrest of permanent tooth germs following pulpal infection of deciduous teeth. *Br Dent J* 1975; 139: 9-11.
53. Brook AH. A unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size. *Arch Oral Biol* 1984; 29: 373-8.
54. Brown ID, Matthews RW. Apical resorption of a maxillary lateral incisor from a misplaced canine in a 17 year old. A case report. *Br J Orthod* 1981; 8: 3-5.
55. Brown LH, Berkman S, Cohen D. A radiological study of the frequency and distribution of impacted teeth. *J Dent Assoc S Afr* 1982; 37: 627-30.
56. Brown WA. Resorption of permanent teeth. *Br J Orthod* 1982; 9: 212-220.
57. Browne RM. The odontogenic keratocyst. Clinical aspects. *Br J Dent* 1970; 128; 225-31.
58. Browne RM. The odontogenic keratocyst. Histologic features and their correlation with clinical behaviour. *Br J Dent* 1971; 131: 249-59.

-
59. Browne RM. Metaplasia in odontogenic cysts. *J Dent Res* 1971; 50: 1177.
 60. Brunetto AR, Turley PK, Brunetto AP et al. Impaction of a primary maxillary canine by an odontoma: surgical and orthodontic management. *Pediat Dent* 1991; 13: 301-2.
 61. Buenviaje TM, Rapp R. Dental anomalies in children: a clinical and radiographic survey. *J Dent Child* 1984; 51: 42-6.
 62. Buchner HJ. Root resorption caused by ectopic eruption of maxillary cuspid. *Int J Orthod* 1936; 22: 1236-7.
 63. Budnick SD. Compound and complex odontomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 42: 501-5.
 64. Burzynski N, Escobar V. Classification and genetics of numeric anomalies of dentition. *Birth Defects: Original Article Series* 1983; 19: 95-106.
 65. Cangialosi T. Management of a maxillary central incisor impacted by a supernumerary tooth. *J Am Dent Assoc* 1982; 105: 812-4.
 66. Canut JA, Roca C. Migración atípica del canino. *Rev Esp Ortod* 1984; 13: 133-144.
 67. Canut JA. Ortodoncia clínica. Capítulo 13. Salvat, Barcelona, 1988.
 68. Canut JA, Brusola A, Canut M. Aplicación del TAC en ortodoncia: un caso de supernumerarios con autoimplante. *Rev Act Odontoestomat Esp* 1995; 55: 44-8.
 69. Caplan D. Transposition of the maxillary canine and the lateral incisor. *Dent Pract* 1972; 22: 307.

70. Castillo L. The incidence in children of hispanic descent. *J Pedodontol* 1986; 10: 164-8.
71. Castillo L. Prevalence of mesiodens in a pediatric hispanic population. *J Dent Child* 1988; 55: 137-8.
72. Ceballos Guerrero I. La tomografía computerizada en el diagnóstico y tratamiento de los dientes incluúos y supernumerarios. *Ortod Esp* 1995; 36: 124-45.
73. Clark D. The management of impacted canines: free physiologic eruption. *J Am Dent Assoc* 1971; 82: 840.
74. Cobley D, Roberts WR. Tooth resorption in the two-stage transplantation technique: a case report. *Br J Orthod* 1987; 14: 91-3.
75. Coupland MA. Localisation of misplaced maxillary canines: ortopantomograph and p.a. skull views compared. *Br J Orthod* 1984; 11: 27-32.
76. Cramer HC. Dental survey of 1.000 adult males. *J Am Dent Assoc* 1928; 16: 122-8.
77. Crescini A, Clauser C, Giorgetti R. Tunnel traction of infraosseous impacted maxillary canines. A three-year periodontal follow-up. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1994;105: 61-72.
78. Croll TP, Pascon EA, Langeland K. Traumatically injured primary incisors: a clinical and histological study. *J Dent Child* 1987; 54: 402-22.
79. Chapnick L. External root resorption: and experimental radiographic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 67: 578-82.

80. Chapnick L. External root resorption, and experimental radiographic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 67: 578-82.
81. Chestnut CH. An appraisal of the role of estrogen in the treatment of postmenopausal osteoporosis. *J Am Geriatr* 1984; 32: 604-8.
82. Chosak A, Eidelman E, Rosenzweig KA. Hypodontia: prevalence among Jewish populations of different origins. *Am J Phys Anthropol* 1973; 39: 129-134.
83. Chosak A, Eidelman E, Cohen T. Hypodontia: a poligenic trait, a family study among Israeli Jews. *J Dent Res* 1975; 54: 16-9.
84. Dachi SF, Howell FV. A survey of 3.874 routine fullmouth radiographs II. A study of impacted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1961; 14: 1165-9.
85. Day RC. Supernumerary teeth in the premaxillary region. *Br Dent J* 1964; 116: 304-8.
86. Dewel. The upper cuspids: its development and impaction. *Angle Orthod* 1949; 19: 79-90.
87. Di Biase D. The effect of variations in tooth morphology and position of the eruption. *Dent Pract* 1971; 20: 8-12.
88. Di Biase DD. Mucous membrane and delayed eruption. *Dent Pract Dent Rec* 1971; 21: 241-9.
89. Donado M. Exploración y técnicas en cirugía oral. Madrid Ed Universidad Complutense, 1983; 335-365.

90. Eidelman E, Chosak A, Rosenzweig KA. Hypodontia prevalence among Jewish populations of different origins. *Am J Phys Anthropol* 1973; 39: 129-34.
91. El-Mofty SK, Shannon MT, Mustoe TA. Lymph node metastasis in spindle cell carcinoma arising of odontogenic cyst. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol* 1991; 71: 209-13.
92. Elzay RP. Primary intraosseous carcinoma of the jaws. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol* 1982; 54: 299-303.
93. Ericson S, Kurol J. Longitudinal study and analysis of clinical supervision of maxillary canine eruption. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986a; 14: 172-6.
94. Ericson S, Kurol J. Radiographic assesment of maxillary canine eruption in children with clinical signs of eruption disturbance. *Europ J Orth* 1986b; 8: 133-40.
95. Ericson S, Kurol J. Radiographic examination of ectopically erupting maxillary canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987a; 91: 483-92.
96. Ericson S, Kurol J. Incisor resorption caused by maxillary cuspids. A radiographic study. *Angle Orthod* 1987b; 57: 332-346.
97. Ericson S, Kurol L. CT diagnosis of ectopically erupting maxillary canines. A case report. *Europ J Orthod* 1988a; 10: 115-20.
98. Ericson S, Kurol J. Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extraction of the primary canines. *Europ J Orthod* 1988b; 10: 283-295.

-
99. Ericson S, Kuroi J. Resorption of maxillary lateral incisors caused by ectopic eruption of the canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1988c; 94: 503-13.
 100. Eversole LR, Sabes WR, Rovin S. Aggressive growth and neoplastic potencial of odontogenic cyst. *Cancer* 1975; 35: 270-82.
 101. Fastlicht S. Treatment of impacted canines. *Am J Orthod* 1954; 40: 891-905.
 102. Fearne J, Lee RT. Favourable spontaneous eruption of severely displaced maxillary canines with associated follicular disturbance. *Br J Orthod* 1988; 15: 93-8.
 103. Ferguson JW. Management of the unerupted maxillary canine. *Br Dent J* 1990; 169: 11-7.
 104. Fiedler LD, Alling CC. Malpositioned mandibular canines: report of a case. *J Oral Surg* 1986; 26: 405.
 105. Fleury JE, Deboets D, Assad-Auclair C, Maffre N. La canine incluse. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1985; 86: 122-31.
 106. Folio, Smilack ZH, Roberts MW. Clinical management of multiple anterior supernumerary teeth: report of a case. *J Dent Child* 1985; 52: 370-73.
 107. Foster TD, Taylor GS. Characteristics of supernumerary teeth in the upper central incisor region. *Dent Practitioner* 1969; 20: 8-12.
 108. Fournier A, Turcotte J, Bernard C. Orthodontic considerations in the treatment of maxillary impacted canines. *Am J Orthod* 1982; 81: 236-9.

109. García Godoy F. Primary teeth traumatic injuries at a private pediatric dentistry. *End Dent Traumatol* 1987; 3: 126-129.
110. Gardiner GT. The autogenous transplantation of maxillary canine teeth. A review of 100 cases. *Br Dent J* 1979; 146: 383-385.
111. Gardner AF. Odontogenic cyst as a potential carcinoma: a clinicopathologic appraisal. *J Am Dent Assoc* 1969; 78: 746-55.
112. Garn SM, Lewis AB, Vicinius JH. Third molar polymorphism and its significance to dental genetics. *J Dent Res* 1963; 42: 1344-63.
113. Garn SM, Lewis AB. Third molar agenesis, variation in size of the remaining teeth. *Nature* 1964; 201: 839.
114. Garn SM, Lewis AB. Effect of agenesias on the crown size profile pattern. *J Dent Res* 1967; 18: 25-33.
115. Garn SM, Lewis AB. Effect of agenesias on the crown size profile pattern. *J Dent Res* 1969; 48: 1314.
116. Garn SM, Lewis AB. The gradient and the pattern of crown size reduction in simple hipodontia. *Angle Orthod* 1970; 40: 51-8.
117. Gay Escoda C. *Temas de cirugía bucal. Tomo I. 4º ed. Esplugues de Llobregat (Barcelona): ed Graficas Signo SA, 1991.*
118. Geiger A. A simple technique for management of the high palatally impacted canine. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45: 643-4.
119. Gemer NW, Hurlen B, Bergland O. External root resorption in patients with secondary bone grafting of alveolar clefts. *Endodont Dent Traumatol* 1986; 2: 263-66.

120. George DI, Miller RL. Idiopathic resorption of teeth. *Am J Orthod* 1986; 89: 13-20.
121. Gholston LR, Williams PR. Bilateral transposition of maxillary canines and lateral incisors: a rare condition. *J Dent Child* 1984; 51: 58-63.
122. Goho C. Delayed eruption due to overlying fibrous-connective tissue. *J Dent Child* 1987; 54: 359-60.
123. González Márquez MI, García Espona JL. Retención de dientes permanentes: causa de alteraciones en la erupción. *Avan Odontol* 1993; 9: 189-196.
124. González L, Peñarrocha M, Guarinos J. Indicaciones de la extracción de los dientes incluídos. *Arch Odontoestomat* 1995; 5: 272-286.
125. Gorlin RJ, Goldman HM. *Thomas's oral pathology*. 6° ed. St Louis: Mosby, 1970: 481-507.
126. Gorlin RJ, Golman MM, Thoma. *Patología oral*. Salvat. Barcelona 1984.
127. Graber TM. *Orthodontics: principles and practise*. 3° ed. Philadelphia: WS Saunders, 1972: 748.
128. Grahnén H. Hypodontia in the permanent dentition. *Odont Revy* 1956; 7: supp 3.
129. Greenberg SN, Orlian AI. Ectopic movement of unerrupted mandibular canine. *J Am Dent Assoc* 1976; 93: 125-8.

130. Grover PS, Lorton L. The incidence of unerupted permanent teeth and related clinical cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 420-25.
131. Haavikko K. Hipodontia of permanent teeth. An orthopantomographic study. *Suom Hammaslääk Toim* 1971; 219-25.
132. Hallett GE. A maxillary erupting in the primer molar region. *Br Dent J* 1942; 72: 191.
133. Hammond CB, Maxson WS. Current status of estrogen therapy for the menopause. *Fertil Steril* 1982; 37: 5-13.
134. Hansson C, Linder-Aronson S. Gingival status after orthodontic treatment of impacted upper cuspids. *Trans Eur Orthod Soc* 1972; 46: 69-76.
135. Hardy P. The autogenous transplantation of maxillary canine. *Br Dent J* 1982; 153-183.
136. Hattab FH, Yassin OM, Rawashdeh MA. Supernumerary teeth: report of three cases and review of the literature. *J Dent Child* 1994; 382-92.
137. Heaney TG, Atherton JD. Periodontal problems associated with the surgical exposure of unerupted teeth. *Br J Orthod* 1976; 3: 19-85.
138. Heiman GR, Biven GM. Transmigrated or malposed mandibular cuspid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 35: 576.
139. Hellman M. Our third molar teeth; their eruption, presence and absence. *Dental Cosmos* 1936; 78: 750-762.

140. Hemley S. The incidence of tooth resorption of vital permanent teeth. *J Dent Res* 1941; 20: 133-41.
141. Henry JL, Weinman JP. The pattern of resorption and repair of human cementum. *J Am Dent Assoc* 1951; 42: 270-290.
142. Hitchin AD. The impacted maxillary canine. *Br Dent J* 1956; 100: 1-4.
143. Holtgrave EA. Aplasia of primary canines and anlage of permanent canines: a cleft specific condition?. *J Dent Child* 1987; 54: 365-8.
144. Hopkins R, Adams D. Multiple idiopathic resorption of the teeth. *Br Dent J* 1979; 146: 309-12.
145. Howard RD. The displaced maxillary canine: positional variations associated with incisor resorption. *Transactions of the British Society for the Study of Orthodontics* 1971; 22: 149-157.
146. Hu JR, Nakasima A, Takahama Y. Familiar similarity in dental arch form and tooth position. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1992; 12: 33-40.
147. Huang H, Mercier P. Asymptomatic impacted teeth in edentulous jaws undergoing preprosthetic surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992; 21: 147-49.
148. Hunter SB. Treatment of the unerupted maxillary canine. Part I. Preliminary considerations and surgical methods. *Br Dent J* 1983; 154: 294-6.
149. Hunter SB. Treatment of unerupted maxillary canine. Part 2: orthodontic methods. *Br Dent J* 1983; 154: 324-326.

-
- 150 Hurez C, Recoing J. Protocole chirurgico-orthodontique de mise en place des canines retenues. *Rev Orthod Dento Faciale* 1993; 27: 39-55.
151. Hurme. Ranges of normaly in the eruption of permanent teeth. *J Dent Child* 1949; 16: 11.
152. Iseri H, Uzel I. Impaction of maxillary canines and congenitally missing third molars. *Europ J Orthod* 1993; 15:1-5.
153. Ishii H, Morita S, Takeuchi Y. Treatment effect of combined maxillary protraction and chinap appliance in severe skeletal C, III cases. *Am J Orthod* 1987; 92: 304-12.
154. Jackson M. Transposition of upper canine and lateral incisor. *Br Dent J* 1951; 90: 158.
155. Jackson M. Upper canine in position of upper central incisor. *Br Dent J* 1951; 90: 243.
156. Jacobs SG. Reducing the incidence of palatally impacted maxillary cuspids by extraction of deciduos canines: a useful preventive/interceptive orthodontic procedure. Case reports. *Aust Dent J* 1992; 37: 6-11.
157. Jacobsen I, Sagnes G. Traumatized primary anterior teeth. Prognosis related to calcific reactions in the pulp cavity. *Acta Odontol Scand* 1978; 36: 199-204.
158. Jacoby H. The ballista spring system for impacted teeth. *Am J Orthod* 1979; 75: 143-151.
159. Jacoby H. The etiology of maxillary canine impactions. *Am J Orthod* 1983; 84: 125-32.

160. Jarvinen S. Mandibular incisor-cuspid transposition: a survey. *J Pedod* 1982; 6: 159-163.
161. Javid B. Transmigration of impacted mandibular cuspids. *Int J Oral Surg* 1985; 14: 547-9.
162. Johnsen DC. Prevalence of delayed emergence of permanent teeth as a result of local factors. *J Am Dent Assoc* 1977; 94: 100-6.
163. Johnston WD. Treatment of palatally impacted canine teeth. *Am J Orthod* 1969; 56: 589-96.
164. Jones SP, Orth D. The use of an autogenous free gingival graft in the combined orthodontic and periodontal management of a buccally ectopic maxillary canine. *Br J Orthod* 1987; 14: 155-60.
165. Joshi MR, Bhatt NA. Canine transposition. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971; 31: 49-54.
166. Kaugars GE, Miller ME, Abbey LM. Odontomas. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol* 1989; 67: 172-6.
167. Kay IW. The impacted maxillary canine. Part 1. *Dent update* 1977; 4: 335-9.
168. Kettle MA. Treatment of the unerupted maxillary canine. *Trans Br Soc Study Orthod* 1957: 74-87.
169. Knight H. Tooth resorption associated with the eruption of maxillary canines. *Br J Orthod* 1987; 14: 21-31.
170. Kohavi D, Becker A, Zilberman Y. Surgical exposure and application of direct traction of unerupted teeth. *Am J Orthod* 1984; 85: 72-7.

171. Kohavi D, Zilberman Y, Becker A. Periodontal status following the alignment of buccally ectopic maxillary canine teeth. *Am J Orthod* 1984; 85: 78-82.
172. Kokich VG, Mathews DP. Surgical and orthodontic management of impacted teeth. *Dent Clin North Am* 1993; 37(2): 181-204.
173. Kramer W. The incidence of impacted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1970; 29: 237-41.
174. Krogman WM. The medical and surgical practises of Pre and Protohistoric Man *Ciba Symposic* 1940; 2: 444-452.
175. Kuftinec MM, Stom D, Shapira Y, Nahlieli O. Bilateral transmigration of impacted mandibular canines. A case report. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1023-1027.
176. Kuroi J. Letter to the editor. *Europ J Orthod* 1993; 15: 425.
177. Lappin MM. Practical management of the impacted maxillary cuspids. *Am J Orthod* 1951; 37: 769.
178. Luptook T, Silling G. Canine transposition - approaches to treatment. *J Am Dent Assoc* 1983; 107: 746-8.
179. Lavelle C. Maxillary and mandibular tooth size in different racial groups and in different occlusal categories. *Am J Orthod* 1972; 61: 124-6.
180. Lazarus AH. Nonsurgical management of ectopic teeth. *J Am Dent Assoc* 1989; 119: 133-5.
181. Le Bot PL, Salman D. Congenital defects of the upper lateral incisors: condition and measurements of the other teeth,

- measurements of the superior arch, head and face. *Am J Phys Anthropol* 1979; 46: 231-143.
182. Leivesley WD. Minimizing the problem of impacted and ectopic canines. *J Dent Child* 1984; 51: 367-370.
183. Lindauer SJ, Rubenstein LK, Hang WM. Canine impaction identified early with panoramic radiographs. *J Am Dent Assoc* 1992; 123: 91-97.
184. Lindskog S, Hammarström L. Evidence in favour of an antinvasion factor in cementum of periodontal membrane of human teeth. *Scand J Dent Res* 1980; 88: 161-3.
185. Linge BO, Linge L. Apical root resorption in upper anterior teeth. *Eur J Orthod* 1983; 5: 173-83.
186. Linge L, Linge BH. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991; 99: 35-43.
187. Logan WH, Fronfeld R. Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. *J Am Dent Assoc* 20;3:379-472.
188. Loreille JP. Collage d'une attache sur une dent incluse profonde: technique simplifiée avec le guide-attche J.P.L. *Rev Orthop Dento Faciale* 1993; 27: 89-92.
189. Lund V. Short root anomaly. *Scand J Dent Res* 1972; 80: 85-93.
190. Lundström. Some asymmetries of the dental arches, jaws and skull, and their etiological significance. *Am J Orthod* 1961; 47: 81.

191. Lukinmaa PL, Hietanen J, Laitinen JM. Mandibular dentinoma. *J Oral Maxillofac Surg* 1987; 45: 60-64.
192. Mader C, Konzelman JL. Transposition of teeth. *J Am Dent Assoc* 1979; 98: 412-3.
193. Machen D. Legal aspects of orthodontic practise: risk management concepts. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1990; 96: 270-2.
194. Magnusson H. Saving impacted teeth. *J Clin Orthod* 1990; 24: 294-9.
195. Malmgremm O, Goldson L, Hill C, Petrini L. Root resorption after orthodontic treatment of traumatized teeth. *Am J Orthod* 1981; 82: 24-9.
196. Mani NJ. Dentigerous cyst in relation with and impacted maxillary canine (report of a case). *News Bull Indian Dent Ass* 1972; 3: 9-10.
197. Mañas L. Inclusiones dentarias. Profilaxis no medicamentosa en el tratamiento quirúrgico. *Rev Andaluza Odontoestomat* 1995; 4: 25-26.
198. Marks SC, Cahill DR. Experimental study in the dog on the non-active role of the tooth in the eruption process. *Arcys Oral Biol* 1984; 29: 311-22.
199. Marks SC Jr, Chill DR. Regional control by the dental follicle of alterations in alveolar bone metabolism during tooth eruption. *J Oral Pathol* 1987; 16: 164-9.
200. Marsh. *Dental Practitioner* 1965; 16: 124-26.

201. Massler M, Malone AJ. Root resorption in human permanent teeth. *Am J Orthod* 1954; 40: 619-33.
202. Mathews DP. Commentary: uncovering labially impacted teeth. *Angle Orthod* 1995; 65: 33.
203. Matute Orodea RM, Ruiz de Temiño P, Donado Rodríguez M. Tratamiento quirúrgico-ortodóncico de los dientes retenidos. *Bol Inf Dent* 1981; 41: 26-45.
204. Mayoral J, Mayoral G. Ortodoncia: principios fundamentales y práctica. 6º ed. Barcelona: ed Labor, 1990.
205. Mc Bride. Traction, surgical orthodontic procedure. *Am J Orthod* 1979; 76: 287-299.
206. Mc Donald F, Yap WL. The surgical exposure and application of direct traction of unerupted teeth. *Am J Orthod* 1986; 89: 331-340.
207. McDonald RE, Avery DR. *Dentistry for the adolescent*. 5 th ed. St Louis: CV Mosby, 1987: 543-7.
208. Mc Kay C. The unerupted maxillary canine, an assessment of the role of surgery in 2.500 treated cases. *Br Dent J* 1978; 45: 207-10.
209. McKibben DR, Brearley LJ. Radiographic determination of the prevalence of selected dental anomalies in children. *J Dent Child* 1971; 28: 390-8.
210. Mead. Incidence of impacted teeth. *Int J Orthodontia* 1930; 16: 88.

211. Melcher AH, Tunbull RS. Inhibition of osteogenesis by periodontal ligament. *J Periodont Res* 1972; 10: 16-7.
212. Menhrotra MC. Dentigerous cyst associated with maxillary lateral incisor and canine. Case report. *J Indian Dent Ass* 1970; 42: 17-8.
213. Mermigos J, Full C. Surgical exposure and orthodontic positioning of an unerupted maxillary canine: case report. *Pediat Dent* 1989; 11: 72-5.
214. Meskin LH, Gorlin RJ. Agenesias and peg-shaped permanent maxillary lateral incisors. *J Dent Rest* 1963; 42: 1476-9.
215. Meyers CE. Extrusion of palatally impacted cuspids. *J Clin Orthod* 1985; 19(9): 664-5.
216. Mew JR. Re Jacoby: etiology of maxillary canine impactions. *Am J Orthod* 1983; 84: 125-139.
217. Miel EM. Observation sur un cas tres rare de transposition de dents. *J de Médecine Chirurgie Phamarcie (Paris)* 1819; 40: 88-97.
218. Miller. The influence of congenitally missing teeth on the eruption of the upper canine. *Transactions of the British Society for the study of Orthodontics* 1963: 17-24.
219. Millhon JA, Stafne EC. Incidence of supernumerary and congenitally missing lateral incisors teeth in 81 cases of harelip and cleft palate. *Am J Orthod* 1941; 37: 599-604.
220. Mitchell L, Orth M, Bennet TG. Supernumerary teeth causing delayed eruption. A retrospective study. *Br J Orthod* 1992; 19: 41-6.

-
221. Montalvo-Polk A, Kittle PE. Impaction and malformation of a maxillary central incisor: sequelae of trauma. *J Dent Child* 1993; 72 : 29-32.
222. Montelius. Impacted teeth, a comparative study of chinese and caucasian dentitions. *J Dent Rst* 1932; 12: 931-8.
223. Moss JP. The unerupted canine. *Dent Pract* 1972; 22: 242-7.
224. Moyers RE. Handbook of orthodontics, Second Ed. Chicago: Year book medical, 1963: 83-88. Medical publishers, Inc.
225. Moyers RE. Manual de ortodoncia para el estudiante y el odontólogo general. Buenos Aires: ed Mundi, 1992, pag 387-9.
226. Muelas L, Viñas MJ, Alió JJ, Cacho A. Etiología y pronóstico de la inclusión dentaria. Revisión de la literatura. *Rev Iberoamericana Ortod* 1995; 14: 55-63.
227. Mueller E, Rony HR. Laboratory studies of an unusual case of resorption. *J Am Dent Assoc* 1930; 28: 326-34.
228. Munro D. Supernumerary teeth of the permanent and deciduous dentitions. *Br Dent J* 1952; 93: 321-2.
229. Naval L, Serrano V, Ferraz J. Displasia ectodérmica anhidrótica: variabilidad en su expresión. *Rev Iberoamer Cirug Oral Maxilof* 1984; 6: 143-9.
230. Nazif MM, Ruffalo RC, Zullo T. Impacted supernumerary teeth: a survey of 50 cases. *J Am Dent Assoc* 1983; 106: 201-4.
231. Newcomb MR. Recognition and interception of aberrant canine eruption. *Angle Orthod* 1959; 29: 161.

-
232. Newman WG. Possible etiologic factors in external root resorption. *Am J Orthod* 1975; 67: 522-539.
233. Newman GV. Transposition; orthodontic treatment. *J Am Dent Assoc* 1977; 94: 554-7.
234. Nitzan D, Keren T, Marmary Y. Does an impacted tooth cause root resorption of the adjacent one?. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 51: 221-4.
235. Noble F, Orth H, Butcher G. A removable appliance for the three dimensional movement of ectopic maxillary canines. *Br J Orthod* 1991; 18: 135-8.
236. Nordenram A, Stromberg C. Oositional variations of the impacted upper canine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966; 22: 711-4.
237. Nordenvall KJ. Glass ionomer cement used as a surgical dressing after radical surgical expusure of impacted teeth. *Swd Dent J* 1992; 16: 87-92.
238. Ohman I, Ohman A. The eruption tendency and changes of direction of impacted teeth following surgical exposure. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980; 49: 383-9.
239. Oliver RG, Hodges CG. Delayed eruption of a maxillary central incisor associated with an odontoma. *J Dent Child* 1988; 55: 368-71.
240. Oliver RG, Mannion JE, Robinson JM. Morphology of the maxillary lateral incisor in cases of unilateral impactions of the maxillary canine. *Br J Orthod* 1989; 19: 9-16.
241. Olow-Nordenram M, Anneroth G. Eruption of maxillary canines. *Scand J Dent Res* 1982; 90: 1-8.

-
242. Omnell L, Sipher D. Root resorption in association with ectopic eruption: report of case. *J Dent Child* 1987; 54: 361-2.
243. Orban B. *Oral histology and embriology*. Saint Louis: Mosby, 1944.
244. Orton HS, McDonald F. The eruptive potential of teeth: a case report of a wandering lower second promolar. *Eur J Orthod* 1986; 8: 242-6.
245. Orton HS, Garvey MT, Pearson MH. Extrusion of the ectopically maxillary canine using a lower removable appliance. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 107: 349-359.
246. Paatero YU, Kiminki A. Jatkotutkinus retinoituneen y läkkul mahampaan palato-labiaaliseste sijainniste. *Suom Hammaslääk Toim* 1962; 58: 294-300.
247. Parker WS. Transposed premolars, canines, and lateral incisors. *Am J Orthod Dentof Orthop* 1990; 97: 431-48.
248. Patel JR. Transposition and microdontia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76: 129.
249. Peck L, Peck S, Attia Y. Maxillary canine-first premolar transposition, associated dental anomalies and genetic basis. *Angle Orthod* 1993; 63: 99-107.
250. Peck S, Peck L, Kajata M. The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. *Angle Orthod* 1994; 4: 249-256.
251. Peck S, Peck L. Classification of maxillary tooth transpositions. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1995; 107: 505-17.

-
252. Peck S. Commentary: dental anomalies in an etruscan adolescent. *Angle Orthod* 1995; 65:80.
253. Pedersen PO, Moesgard NJ. Bemaerkninger til Forefomat og Behandling an tandretention. *Tandlaegebladet* 1940; 44: 331.
254. Peled M, Kohn Y, Laurev D. Conservative approach to unerupted teeth within cystic lesions in Gorlin's syndrome. *Am J Orthod Dent Orthop* 1991; 99: 294-7.
- 255 Peterson L. Rationale for removing impacted teeth: when to extract or not to extract. *J Am Dent Assoc* 1992; 123: 199-204.
256. Piesold JV. Extracción quirúrgica de dientes incluídos respetando los contornos óseos. *Quintessence (ed esp)* 1993; 6: 530-6.
257. Pifarre Sanahuija E. Dientes retenidos y supernumerarios. *Patología quirúrgica oral y maxilofacial*. Barcelona: ed JIMS SA, 1993, pág 469-500.
258. Platzer KH. Mandibular incisor-canine transposition. *J Am Dent Assoc* 1968; 76: 778-784.
259. Power SM, Orth M, Short MB. An investigation into the response of palatally displaced canines to the removal of deciduos canines and an assesment of factors contributing to favourable eruption. *Br J Orthod* 1993; 20: 215-223.
260. Primosch RE. Anterior supernumerary teeth, assesment and surgical intervention in children. *Pediat Dent* 1981; 3: 204-14.
261. Proffit WR, Vig KW. Primary failure of eruption as a possible cause of posterior openbite. *Am J Orthod* 1981; 80: 173-90.

-
262. Proffit WR. Contemporary orthodontics. St Louis: CV Mosby, 1986: 192-3.
263. Racek J, Scottner L. Príspevek k dedicnost retence spicaku. Cesk Stomat 1977; 77: 209-13.
264. Racek J, Scottner L. Nase názory na dadicnost retence spicáku. Sborn Lék 1984; 86: 355-60.
265. Ranalli D, Buzzato J, Braun Y. Long-term interidisciplinary management of multiple mesiodens and delayed eruption: report of a case. J Dent Child 1988; 55: 376-380.
266. Ranta R. On the development of central incisors and canines situated adjacent to the cleft in unilateral total cleft cases. An orthopantomographic and clinical study. Suomen Hammaslaariseuran Tomituksie 1971; 67: 345-349.
267. Ranta R, Rintala A. Tooth anomalies associated with congenital sinuses of lower lip and cleft lip-palate. Angle Orthod 1982; 52: 212-20.
268. Ranta R. A review of tooth formation in children with cleft lip and palate. Am J Orthod Dentofac Orthop 1986; 90: 11-18.
269. Raun JJ. Developmental disturbances in permanent teeth after exarticulation of their primary predecessors. Scand J Dent 1975; 83: 131-4.
270. Rayne J. The unerupted maxillary canine. Dent Pract 1969; 19: 194-204.
271. Reese BL. The unerupted cuspid. Am J Orthod 1945; 31: 214-220.

-
272. Regan D, Craig GT. External resorption of a maxillary lateral incisor by a labially placed canine. Pathology and management. *Br J Orthod* 1988; 15: 261-7.
273. Regezi JA, Kerr DA, Courtney RM. Odontogenic tumors: analysis of 706 cases. *J Oral Surg* 1978; 36: 771-8.
274. Reitan K. Incidencia de la impactación dentaria en el curso de los tratamientos ortodóncicos. *Rev Esp Ortod* 1978; 8: 275-83.
275. Ries Centeno GA. Cirugía bucal, patología clínica terapéutica. Buenos Aires: El Ateneo, 1979, 9º edición, 244-345.
276. Risueño M, Marín F. Displasia ectodérmica anhidrótica: evolución de un caso a lo largo de diecisiete años. *Rev Act Odontoestomat Esp* 1995; 55: 67-71.
277. Roberts-Harry DP, Harradine NW. A sectional approach to the alignment of ectopic maxillary canines. *Br J Orthod* 1995; 22: 67-70.
278. Rohlin M., Rundquist L. Apical root anatomy of impacted maxillary canines. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol* 1984; 58: 141-7.
279. Rohrer A. Displaced and impacted canines. *Int J Orthod Oral Surg Radiograph* 1939; 15: 1003-20.
280. Rose JS. A survey of congenitally missing teeth, excluding third molars, in 6.000 orthodontic patients. *Dent Practit* 1966; 17: 107-14.
281. Ruiz Mirete P, Gay Escoda C. ¿Qué hacer con las piezas dentarias incluidas?. *Ortod Esp* 1982; 26: 129-36.

-
282. Ruprecht A, Sastry Karh, Botniji S. Transposition of teeth. *J Can Dent Assoc* 1984; 50: 3081-9.
283. Ruprecht A, Batnijii S, El-Neweihi E. The incidence of transpositions of teeth in dental patients. *J Pedod* 1985; 9: 244-9.
284. Rygh P. Orthodontic root resorption studied by extraction microscopy. *Angle Orthod* 1977, 47: 1-16.
285. Saade A. Canines incluses et dispositifs auxiliaires. *Rev Orthop Dento Faciale* 1993; 27: 83-88.
286. Sagne S, Lennartsson B, Thilander B. Transalveolar transplantation of maxillary canines. And alternative to orthodontic treatment in adult patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1986; 90: 149-157.
287. Sain D, Hollis W, Togrye AR. Correction of a superiorly displaced impacted canine due to a large dentigerous cyst. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; 102: 270-6.
288. Sandler JP. An attractive solution to unerupted teeth. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991; 100: 483-9.
289. Sandler PH, Fearne J. Unerupted incisors: a case report illustrating and attractive solution. *J Int Assoc Dent Child* 1990; 20: 22-5.
290. Sanham A, Harvie H. Ectopic eruption of the maxillary canine resulting in transposition with adjacent teeth. *Tandlaegebladet* 1985; 89: 9-11.
291. Sasakura H, Yoshida T, Murayama S. Root resorption of upper permanent incisor caused by impacted canine. *Int J Oral Surg* 1984; 13: 299-306.

-
292. Scottner L, Racek J. Stanovení dedivosti. Model: retence spicáku. *Cas Lék Cesk* 1978; 117: 1060-2.
293. Schachter H. A reated case of transposed upper canine. *Dent Rec* 1951; 71: 105-8.
294. Schmuth GP, Freisfeld M, Köster O. The application of computerized tomography (CT) in cases of impacted maxillary canines. *Europ J Orthod* 1992; 14: 296-301.
295. Schoen B, Mostofi R. Bilateral tansposition of maxillary canines. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64: 503-4.
296. Seel D. Orthodontic tooth movement of a transplanted canine: a cese report. *Br J Orthod* 1978; 5: 211-2.
297. Serman NJ, Buch B. Localization of impacted teeth utilizing inherent panoramic distortions. *Ann Dent* 1992; 51: 8-10.
298. Seward GR. Radiology in general dental practise. The British Dent Associat, London 1963: 13-15.
299. Shanmuhasuntharam P, Thong YL. Extreme distal migration of a maxillary canine. *Br Dent J* 1990; 168: 73-4.
300. Shapira Y. Bilateral trasposition of mandibular canine and lateral incisors: orthodontic management of a case. *Br J Orthod* 1978; 5: 207-9.
301. Shapira Y. Transposition of canines. *J Am Dent Assoc* 1980; 100: 710-712.
302. Shapira Y, Kuftinec MM. Tratment of impacted cuspids the hazard lasso. *Angle Orthod* 1981; 51: 203-7.

303. Shapira Y, Mischer WA, Kuftinec MM. The displaced mandibular canine. *J Dent Child* 1982; 49: 362-4.
304. Shapira Y, Kuftinec MM. Orthodontic management of mandibular canine-incisor transposition. *Am J Orthod* 1983; 83: 271-6.
305. Shapira Y, Kuftinec MM, Stom D. Maxillary canine-lateral incisor transposition. Orthodontic management. *Am J Orthod Dentof Orthop* 1989a; 95: 439-44.
306. Shapira Y, Kuftinec MM. Tooth transpositions. A review of the literature and treatment considerations. *Angle Orthod* 1989b; 59: 271-6.
307. Shaw B, Schneider SS, Zeger J. Surgical management of ankylosed impacted maxillary canines. *J Am Dent Assoc* 1981; 102: 497-500.
308. Shear. *Cyst of the oral regions*. 2nd ed Bristol: Wright PSG, 1983: 63.
309. Slootweg PJ. An analysis of the interrelationship of the mixed odontogenic tumors. Ameloblastic fibroma, fibro-odontoma and the odontomas. *Oral Surg* 1981; 51: 266-276.
310. Slootweg PJ, Muller A. Malignant ameloblastoma or ameloblastic carcinoma. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol* 1989; 67: 716-24.
311. Solares R. The complications of anterior supernumerary teeth: case report. *J Dent Child* 1990; 57: 209-11.
312. Soler I, Plasencia E. Análisis de la duración del periodo de tracción en 100 casos de impactación palatina de caninos maxilares. *Rev Esp Ortod* 1995; 25: 361-372.

313. Solomon CS, Coffiner MO, Chalfin HE. Herpes zoster, its implications in root resorption. *J Endodont* 1988; 14: 459-464.
314. Spyropoulos ND, Patsakas AJ, Angelopoulos AP. Simultaneous presence of partial anodontia and supernumerary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979; 48: 53-6.
315. Stewart DJ. Dilacerated unerupted maxillary central incisors. *Br Dent J* 1978; 145: 229-233.
316. Stocker AH. Letters to the editor. *Br Dent J* 1966; 307: 121.
317. Struthers P, Shear M. Root resorption by ameloblastomas and cysts of the jaws. *Int J Oral Surg* 1976; 5: 128-32.
318. Suárez BK, Spence A. The genetics of hypodontia. *J Dent Res* 1974; 53: 781-5.
319. Sullivan L, Hellman M. The punic calvarium. *Anthropological Papers of Museums of Natural History* 1915; 7: 313-337.
320. Svinhufvud E, Myllärniemi S, Norio R. Dominant inheritance of tooth malpositions and their association to hypodontia. *Clin Genetics* 1988; 34: 373-81.
321. Swerin IP. Radiology in the management of impacted teeth. *I Dent J* 1987; 37: 25-30.
322. Takahama Y, Aiyama Y. Maxillary canine impaction as a possible microform of cleft lip palate. *Europ J Orthod* 1982; 4: 275-7.
323. Tang EL. Multispeciality team management of a case with impacted maxillary permanent canines. *J Dent Child* 1992; 59: 190-5.

324. Thilander B, Jakobsson SO. Local factors in impaction of maxillary canines. *Acta Odontol Scand* 1968; 26: 145-68.
325. Thilander H, Thilander B, Persson G. Treatment of impacted teeth by surgical exposure. A survey study. *Swe Dent J* 1973; 66: 519-25.
326. Thoma KH. Oral diseases of ancient nations and tribes. *J Allied Dent Society* 1917; 7: 327-334.
327. Thylstrup A, Andreasen JO. The influence of traumatic intrusion of primary teeth on their permanent successors in monkeys. A macroscopic, polarized light, and scanning electron microscopic study. *J Oral Pathol* 1977; 6: 296-306.
328. Torrades Ferrer M, Gay Escoda C. Carcinoma primario intraóseo de mandíbula con origen en un quiste odontogénico. *Rev Act Odontol Esp* 1992; 413: 49-58.
329. Towned PI. Resorption of the roots of upper incisors teeth due to misplaced canine teeth. *Trans Br Soc Orthod* 1967; 74-7.
330. Tronstad L. Root resorption, etiology, terminology and clinical manifestations. *Endodon Dent Traumatol* 1988; 4: 241-252.
331. Tsukiboshi M. Autogenous tooth transplantation: a reevaluation. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1993; 13(2): 120-149.
332. Turner JG. Effects of abscesses arising from temporary teeth. *Br J Dent Science* 1906; 49: 562-4.
333. Turner JG. Injury to the teeth of succession by abscess of the temporary teeth. *Br Dent J* 1909; 30: 1233-7.

334. Turner JG. Two cases of hypoplasia of enamel. Proc Odont Soc Roy Soc Med 1912; 5: 73-4.
335. Turpin DL. New findings expose the palatally displaced canine. Angle Orthod 1994; 64: 246.
336. Usiskin I. Management of the palatal ectopic and unerupted maxillary canine. Bri J Orthod 1991; 18: 339-346.
337. Van der Linden. La transición de la dentición humana: 1º y 2º parte. Rev Esp Ortod 1980; 11: 1-2.
338. Van der Linden FP. Transition of the human dentition. Center for human growth and development. University of Michigan 1982; 13-6.
339. Vanarsdall R, Corn H. Soft tissue management of labially positioned unerupted teeth. Am J Orthod 1977; 72: 53-64.
340. Vardimon AD, Graber TM, Drescher D. Rare earth magnets and impactions. Am J Orthod Dentofac Orthop 1991; 100: 494-512.
341. Varela M, Marbán B, Concepción L. Algunos criterios importantes en la prevención y tratamiento del canino superior incluido. Rev Act Odonto-estomat Esp 1996; 56: 45-56.
342. Varrelá J. Occurrence of malocclusion in attrive enviroment: a study of skull sample from southwest. Finland Scand J Dent Res 1990; 98: 242-7.
343. Vergapoulos E. Der Verlagerte und im oberfiefer retinierte. Ecke Zahn Mainz 1948.



-
344. Vermette ME, Kokich VG, Kenndy DB. Uncovering labially impacted teeth: apicaly positioned flap and closed-eruption techniques. *Angle Orthod* 1995; 65: 23-32.
345. Von der Heydt K. The surgical uncovering and orthodontic positioning of unerupted maxillary canines. *Am J Orthod* 1975; 68: 256-276.
346. Waldron CA, Mustoe TA. Primary intraosseous carcinoma of the mandible with probable origin in an odontogenic cyst. *Oral Surg Med Oral Surg Oral Pathol* 1989; 67: 716-24.
347. Wedenberg C, Lindskogs. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endodont Dental Traumatol* 1985; 1: 221-7.
348. Weis W, Anbuhl B. Beitrag zur Keimverlagerung des Eckahnes. *Dtsch Zahnärztl* 1969; 24: 803-8.
349. Wertz RA. Treatment of transmigrated mandibular canines. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1994; 106: 419-27.
350. Wilmot DR, Davies SJ. The use of light-cured resin and orthodontic archwire to immobilise a transplanted maxillary canine. *Br Dent J* 1991; 170: 267-8.
351. Williams B. Diagnosis and prevention of maxillary cuspid impaction. *Angle Orthod* 1981; 51: 30-40.
352. Winter AA. Pseudotranspositioning. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980; 49: 188.
353. Wise R. Periodontal diagnosis and management of the impacted maxillary cuspids. *Int J Periodont Res Dent* 1981; 1(2): 57-73.

-
354. Wisth PJ, Norderval K, Boe OE. Periodontal status of orthodontically treated impacted maxillary canines. *Angle Orthod* 1976; 46: 69-76.
355. Wolf JE. Localization of impacted canines by panoramic tomography. *Dentomaxillofac Radiol* 1979; 8: 85-91.
356. Woloshyn H, Artun J, Kenndy D. Pulpal and periodontal reactions to orthodontic alignment of palatally impacted canines. *Angle Orthod* 1994; 64: 258-63.
357. Wong-Lee T, Wong F. Maintaining an ideal tooth gingiva relationship. *Br J Orthod* 1985; 12: 189-92.
358. Wood FI. Developmental anomaly with associated canine trasposition. *Br Dent J* 1958; 104: 212.
359. Wright DM. A case report. Forced eruption of an impacted lower canine in a 48 year old man. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1025-7.
360. Yalcin S, Gurbuzer B. Multiple impacted teeth in the maxilla. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76: 130.
361. Yucetas S. Compond and complex odontomas. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1987; 16: 596-9.
362. Yusof WZ, Ghazali MN. Multiple external root resorption. *J Am Dent Assoc* 1989; 453-5.
363. Zachariades N, Koundouris J, Angelopoulos AP. Odontoma of the maxillary sinus, report of a case. *J Oral Surg* 1981; 39: 697-8.
364. Zilberman Y, Fuks A, Ben-Bassat Y. Effect of trauma to the primary incisors on root development of their permanent successors. *Pediatr Dent* 1986; 8: 289-293.

365. Zilberman Y, Cohen B, Becker A. Familiar trends in palatal canines, anomalous lateral incisors, and related phenomena. *Europ J Orthod* 1990; 12: 136-9.
366. Zucaati G. Bilaterally impacted maxillary canines: a case report in an adult. *Europ J Orthod* 1994; 16: 325-328.