

## Etiología de los caninos superiores impactados: una visión histórica

### Impacted maxillary canines aetiology: an historic overview

Diego Luis Arellano<sup>1</sup>

Jhon Fredy Briceño Castellanos<sup>2</sup>

Daira Nayive Escobar Leguízamo<sup>3</sup>

#### ABSTRACT

The impacted maxillary canines (CMI) are a frequent clinic condition in spite of the relatively low overall oral impactation prevalence. The evidence focuses into clinic practice, which comprising it an interdisciplinary approach with many specialities, but there are scarce and available evidence about its etiology. The objective is to explore the available research that explains the impacted maxillary canine etiology. It is important to realize a disturbance's early diagnosis for an adequate sequel management and reduction.

#### KEYWORDS

Canine, Cuspid, Ectopic-Tooth Eruption, Etiology, Impacted-Tooth, Tooth-Abnormalities.

#### RESUMEN

Los caninos maxilares impactados (CMI) son una frecuente condición clínica, a pesar de la relativa baja prevalencia de impactación oral. Muchos estudios se han enfocado en la práctica terapéutica, que consta de un abordaje interdisciplinario que en muchas ocasiones implica varias especialidades, pero la evidencia disponible sobre su etiología ha sido diversa y escasa. A continuación se explora literatura disponible de antecedentes históricos que permiten explicar las diferentes teorías sobre la etiología de los caninos impactados. Así se resalta la importancia de realizar un diagnóstico temprano de dicha alteración para facilitar su manejo y reducir las secuelas.

#### PALABRAS CLAVE

Diente-Canino, Anomalías-Congénitas, Diente-Impactado, Erupción-Dental, Cúspide, Caninos.

<sup>1</sup> Odontólogo Universidad Nacional de Colombia. Correo electrónico: diegoarellano88@hotmail.com.

<sup>2</sup> Periodoncista y Odontólogo Universidad Nacional de Colombia. Correo electrónico: jhon8338@gmail.com.

<sup>3</sup> Candidata a Magister en Salud Pública y Odontólogo Universidad Nacional de Colombia. Correo electrónico: dncosbarl@unal.edu.co.

## INTRODUCCIÓN

El canino maxilar impactado (CMI) ha sido estudiado desde hace varios años por ser un reto terapéutico para el clínico, a pesar de su baja prevalencia de aparición. Actualmente se conoce que el CMI es el segundo diente con mayor frecuencia de impactación, sólo después del tercer molar, variando de 0.8 a 2.8% (1-7). Se ha encontrado que la frecuencia del canino maxilar impactado superior (CMI) varía dependiendo del sexo, de su ubicación y del tipo de maloclusión presente (2). Así se observa mayor prevalencia en mujeres (1.2-1.7%) que en hombres (0.5%) (2,3,7,8) y el 85% de los caninos impactados se ubican en zona palatina vs el 15% en zona vestibular (2,7,9). Además, el 8-45% de todos los caninos impactados se encuentran bilateralmente (1,3). Todos estos datos han sido revisados con diversa literatura escrita desde comienzos de siglo, pero la literatura ha sido dispersa y escasa. Este artículo explica las teorías sobre la impactación de los caninos superiores y los avances históricos de conocimiento en diagnóstico y tratamiento de esta condición.

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

#### 1900-1950

Desde los primeros años del siglo ya surgían preguntas acerca de la etiología de esta condición, sosteniendo que todos los dientes (no solo los caninos superiores) poseían la misma etiología, pero no había consenso. Es más, surgieron una gran cantidad de teorías desde diversos enfoques. Así, Angle (1910) aseguraba que la impactación de dientes se debía a la presencia de dientes deciduos sobre-retenidos. Más tarde, Cryer (1911) estableció que cualquier factor que interfiera con el crecimiento "adelantado" (forward)<sup>1</sup> y con el movimiento de los dientes podría causar retraso en su erupción. Más tarde, Young (1930) estableció que el germen del diente se malposicionaba previo a la deposición del esmalte. Luego Mead (1930) lo atribuyó a cambios evolutivos, Todd (1932) lo relacionó a factores ambientales, y Hellman (1938) al crecimiento insuficiente de los maxilares (10).

Así, los tratamientos se basaron en la simple exposición de la corona del diente sin erupcionar y luego seguido con observación (11). Weiss y col (1953) reportaron que diversos autores plantean diversas formas para mantener expuesta la zona coronal del diente. Es el caso de Hawley (1919), quién propuso una placa "irritadora" (irritating), Sippel (1933) un electrocauterio, Gwinn (1945) un empaquetamiento de óxido de zinc en la zona y, Dewel (1945) una gasa en la misma. Pero Weiss y col aseguraban que estos agentes no contribuían a la alineación del diente, sino más bien producían irritación de tejidos. Así que se propuso la cementación de bandas en la corona para lograr movimiento, ya que se creía que las "fuerzas eruptivas" del canino eran débiles (8,10). Así, Weiss y col (1953) también reportan otros autores como Taylor (1934), Moffitt (1937), Lipscomb (1943) y Reese (1945), que en este apartado, proponían un alambre en espiral de 0.02 de espesor con "Cobre negro" (Black Cooper) (10). En ambos casos se sugería una segunda intervención quirúrgica cuando la mucosa se regeneraba nuevamente sobre la corona por aflojamiento de los alambres. Para estas situaciones, Goldsmith (1931) y Mershon (1940) proponían para esto, fresar la corona del diente después de la exposición, para así colocar un gancho de iridio/platina y así traccionar el diente. Pero además de

<sup>1</sup> Para efectos prácticos, como no se encuentra traducción de la palabra en inglés, se coloca la posible traducción en Español en comillas y a continuación se coloca la palabra textual del artículo en paréntesis, para así evitar posibles distorsiones semánticas. [N. del A.]

que este enfoque no corregía la situación quirúrgica anterior, también se podía llegar a dañar el tejido pulpar por el fresado (10).

Pero otros autores también reportaban ciertos hallazgos que hacían ver al canino maxilar impactado (CMI) como una entidad propia con una prevalencia importante. Por ejemplo Blum (1923), en un estudio de 190 dientes maxilares malposicionados, observó que el 47.8% de ellos eran caninos superiores. Rohler (1928) observó que la prevalencia de CMI ocurrió en 1.5-2% de los casos, siendo más frecuente en mujeres que en hombres, tres veces más frecuente en la superficie palatina que en la superficie vestibular y veinte veces más frecuente en maxilar superior que en inferior (11). Además Dewey (1947) ya observaba que el canino superior presentaba características únicas con respecto a otros dientes. Así, pronunciaba del canino:

*“No hay diente más interesante desde un punto de vista del desarrollo que el canino superior. De todos los dientes este tiene el más largo período de desarrollo, el área más profunda de desarrollo y el trayecto de viaje más complicado, desde su punto de origen hasta su punto de oclusión. Este se desarrolla en la porción más concentrada de la dentadura. Mientras esta comienza a calcificar casi tan tempranamente como el primer molar y el incisivo central, se tarda casi el doble de tiempo para lograr la erupción completa, la cual la hace susceptible a muchas más influencias ambientales, sean favorables o desfavorables” (p.79) (8).*

Strock (1938, 1941) propuso, ya específicamente, un enfoque terapéutico para caninos superiores, el cual constaba de cementar una corona celuloide, posterior a la exposición quirúrgica, y crear un canal óseo por el cual se podría guiar la erupción. Pero Weiss y col (1953) observaron que la erupción era dependiente de la irritación del tejido y de su cicatrización/reabsorción ósea, llevándolo a impactarse contra otros dientes y la fragilidad por la poca cantidad de hueso subyacente (10). Por otro lado, mientras los autores anteriormente citados proponían la ausencia de espacio como principal factor etiológico del CMI, Dewel (1949) planteaba que en varias ocasiones la caninos impactados palatinamente aparecen más frecuentemente en arcos con espacio suficiente para su erupción por lo que no solo debían ser provocados por apiñamiento a perímetros de arco reducidos, además reportó mayor frecuencia de esta alteración en mujeres que en hombres, atribuyéndola a la pequeña anatomía facial femenina (8).

### 1950-1980

Desde los años cincuenta, el interés sobre el manejo clínico de esta situación en particular tomó mucha más atención, ya que se encontró que el CMI, además de ser uno de los dientes más reportados, su etiología no se debía a una sola razón (10,11). Por ejemplo, Ericson y Kuroi (1987) observaron que estudios como el de Hitchin (1956), encontraron reabsorción del mismo en el 6% de los niños con CMI y Howard (1972) lo reportaban en el 13.5% de los pacientes (1). Es así como Simms (1977) ya describía que la literatura reportaba la etiología del CMI como una mezcla de factores sistémicos y factores locales relacionados con el crecimiento insuficiente del maxilar, además de otros factores que interfieren con el crecimiento adelantado y movimiento dental causando erupción retardada (11).

Por ejemplo, Dewel (1945) lo atribuyó sólo a características de densidad ósea, mucosa palatina y características eruptivas (8,10), pero Weiss y col (1953) ya reportaban otros factores, ya no solamente etiológicos sino más contribuyentes, tales como crecimiento retardado y desarrollo, erupción arrítmica e interferencias mecánicas, además de otros factores como ausencia de ancho intercuspídeo, germen dental malposicionado, anquilosis, dientes supernumerarios y raíces curvas (10). Newcomb (1959) ya reconoce en el estadio de desarrollo de "patito feo" (Ugly Duckling) la presencia del CMI (12). Por su parte, Simms (1977) lo atribuía a las causas anteriormente nombradas, más presencia de dientes deciduos retenidos que prevengan la erupción del permanente, posición incorrecta del diente adyacente para ayudar a que no encuentre su posición ideal y presencia de quistes/odontomas que interfieran con la erupción del canino permanente (11).

Bishara (1976) propuso causas generalizadas como deficiencias endocrinas, enfermedades febriles e irradiación, entre otros, y las causas que se han descrito a lo largo del texto son causas localizadas. Además Shafer (1969) sugirió que el no trato de esta condición puede desencadenar la siguiente secuela, asociada con la impactación del canino: a) Malposición vestibular o palatina del diente impactado, b) Migración del diente vecino y consecuente pérdida de la longitud del arco, c) Reabsorción interna, d) Formación quística dentígena, e) Reabsorción radicular externa tanto del diente impactado como del diente vecino, f) Infección asociada con erupción parcial, g) Dolor referido, y, h) Combinación de las anteriores (3). Además, con relación al movimiento vertical y vestibular de los CMI, varios autores encontraron otras secuelas producto de esta condición, como Hansson y Linder-Aronson (1972) y Wisth y col (1976).

Estos últimos autores (1976) realizaron un estudio en 34 pacientes, 19 de ellos mujeres y el resto hombres, quienes presentaban impactación canina palatina, 14 de ellos en el lado izquierdo y 20 en el lado derecho, a los que dividieron en dos grupos etarios; pacientes menores de 15 años y pacientes mayores de esta edad. A los 34 pacientes se les realizó exposición de la corona del canino impactado sin elevación previa de colgajo, dejándose cemento quirúrgico por una semana, para luego realizar tracción ortodóntica por un periodo de 18 meses. El estudio consistió en comparar la pérdida de inserción en los dientes examinados respecto a los dientes contralaterales, quienes conformaron el grupo control. Esta comparación se determinó respecto a las diferencias de las medidas de distancia entre la unión amelo-cementaria y la profundidad de la bolsa, y la distancia entre dicha unión hasta la cresta alveolar (14).

Encontraron que la única preocupación del abordaje quirúrgico no era solamente la re-exposición de la corona dental, sino también la secuela periodontal de los dientes tratados, ya que se encontraba a 3 años mayor pérdida ósea en los dientes traccionados con respecto a los dientes contralaterales de control (13,14). Estos autores afirmaron que de acuerdo a su estudio, la pérdida de inserción en dientes tratados con desplazamiento canino fue considerablemente más alta en mayores de 15 años comparados con el grupo de menores de esta edad, y que de acuerdo a su experiencia clínica es más difícil y demorado tratar esta discrepancia en adultos. Evidenciando el riesgo de presentar mayores secuelas en pacientes que inician su tratamiento más tarde (14).

## 1980-2012

Hasta comienzos de los años ochenta, se reportaba que no existe un solo factor etiológico sino varios factores que predisponen la aparición de la impactación de los caninos superiores, además de las múltiples secuelas a corto y largo plazo que se ocasionan luego de realizar la tracción ortodóntica con previo abordaje quirúrgico de estos dientes. Así que la literatura no solo se direccionó a presentar las alternativas terapéuticas disponibles sino también a resaltar la importancia de la prevención de dicha condición. Para los años ochenta, era evidente que el conocimiento sobre la etiología del CMI todavía era disperso, pero probablemente multifactorial. Ya se reconocían varios aspectos a tener en cuenta como la discrepancia en la longitud de arco, la vía de erupción del canino permanente y las deficiencias de espacio para los casos de impactación vestibular (2,7), hecho que cambia la investigación sobre etiología.

Así, factores como la ausencia del incisivo maxilar lateral, la variación en su tamaño radicular y la variación en su formación radicular han estado implicados como importantes factores causales asociados con la impactación palatina del canino, mientras las deficiencias de espacio sí han estado implicadas en la impactación vestibular (3). Por ejemplo, los estudios de Miller (1963) y Bass (1967), quienes reportaron que el CMI, está comúnmente acompañado por agenesia de laterales permanentes, y Jacoby (1983) observó que el 85% de los pacientes que presentaron impactación palatina demostraron espacio adecuado en el arco superior. Así, sugirió que una posible explicación sea exceso de espacio en el área del canino (2,7,15).

Así, la investigación sobre CMI-P se enfocó en la detección temprana de estas patologías, ya que varios estudios encuentran que estos CMI pueden reabsorber las raíces de los incisivos laterales permanentes si no son tratados. Ericson y Kurol (1986), en 505 niños estudiantes suecos entre 8 y 12 años, al realizarse un seguimiento a 3 años, encontró que el 0.71% de los niños en el grupo de 10 a 13 años tienen raíces reabsorbidas de incisivos debido a la erupción ectópica de CMI. Además, al utilizar tanto métodos radiográficos como métodos clínicos (palpación), a los 10 años, el 29% de los pacientes no tenían signos clínicos de presencia de caninos impactados, pero a los 11 años esta variable disminuyó al 5%, y consecuentemente, al 3% en pacientes de 11-15 años. Este puede ser un criterio previo para un diagnóstico precoz de impactación de caninos, para así evitar procedimientos quirúrgicos y ortodónticos más radicales (16), corroborado por otros estudios posteriores (17,18).

Así que este grupo de investigadores se enfocaron en proponer métodos diagnósticos clínicos y radiográficos para predecir reabsorciones de dientes por CMI. Así, Ericson y Kurol (1987) realizaron un estudio radiográfico, con radiografías periapicales y laterales, en 46 casos de dientes incisivos con reabsorción radicular por CMI, donde evaluaron factores como la extensión de la reabsorción en relación con la edad del paciente, posición del lateral, grado de reabsorción del diente deciduo y ancho del folículo dental del canino. Encontraron que el 85% de los caninos permanentes sin erupción no pudo ser palpado clínicamente, ni vestibular ni palatinamente, con desarrollo radicular normal de los incisivos a los 10 años y con reabsorciones radiculares diagnosticadas radiográficamente entre los 11 y 12 años (0.7% de la población de 10-13 años) en un 40% de los casos con politomografía y en un 20% con radiografías periapicales. La reabsorción radicular en laterales se dio, en el 82% de las reabsorciones, verticalmente, en la zona central del lateral, seguido de la zona apical (13%) y zona cervical (8%), siendo las más severas las ubicadas en zona apical (o sea con compromiso pulpar) (1).

Etiopatológicamente, ellos concluyeron que la reabsorción en esta muestra fue usualmente unilateral, indicador adicional de que los factores locales son responsables, con un posible componente genético en la reabsorción de los incisivos maxilares, esto no es inconsistente con la posibilidad que algunas posiciones específicas e inclinaciones de los caninos en erupción pueden ser más responsables que otros para perturbaciones durante su erupción" (1).

Más tarde, Ericson y Kuroi (2000), ante las limitaciones de las radiografías periapicales para detectar reabsorciones provocadas por CMI, y expuestas anteriormente por ellos mismos, gracias a la superposición de todas las estructuras sobre la placa. Por ello se realiza un estudio radiográfico con tomografía axial computarizada (TAC) en 17 laterales (n = 12 niños), los cuales fueron extraídos de 1 a 2 meses después del TAC por reabsorción severa o por otras indicaciones ortodónticas. El grado de reabsorción se dividió en cuatro categorías: a) No reabsorción, b) Reabsorción leve: Hasta la mitad del grosor dentinal sobre la pulpa, c) Reabsorción moderada: La mitad o más de la vía hacia la pulpa, pero la pulpa está cubierta de dentina, d) Reabsorción severa: la pulpa está expuesta. Las reabsorciones fueron diagnosticadas radiográficamente en 16 de los 17 dientes extraídos, identificando a la tomografía axial computarizada (TAC) como un método confiable para revelar detalles de las reabsorciones de incisivos laterales superiores causados por la erupción ectópica del CMI (19).

Ese mismo año, el mismo grupo de investigadores (2000b) buscaron investigar, con TAC, la posición de los caninos maxilares en 156 caninos permanentes (n = 107 niños; edad = 12.5±5) durante 8 años, a los que se les sospechó clínicamente erupción ectópica y así determinar la prevalencia de reabsorción del lateral permanente por CMI. Se observó que el 49% de los CMI estuvieron en contacto con el lateral distalmente, además de ser más frecuente en niños entre 11 y 12 años. Por otro lado, las reabsorciones más severas se empezaron a observar desde los 9 años (20).

Con relación al patrón eruptivo alterado, como factor etiológico de las reabsorciones en dientes laterales producidas por CMI, los autores proponen un enfoque preventivo en casos de pacientes jóvenes con diagnóstico temprano que tienen arcos con adecuado espacio para su erupción, en donde radiográficamente no se observen injurias de las raíces de los dientes adyacentes, se evidencie persistencia radicular del canino deciduo, y en casos donde el bulto canino no es palpable, en estos los autores sugieren la remoción del canino deciduo, para facilitar la correcta erupción de su predecesor, ya que generalmente el canino sin erupcionar se desplaza mesialmente con el tiempo aumentando la posibilidad de reabsorciones (20).

A partir de estas investigaciones surgen dos teorías etiológicas que describen el origen del canino maxilar impactado. La primera de ellas se denominó "teoría de la guía" (guidance theory) que comenzó con Becker y col (1984), quienes encontraron en 70 caninos desplazados palatinamente que los "incisivos laterales en forma de tornillo" (Peg-shaped small incisors) y laterales ausentes presentaron mayor incidencia de CMI (21,22). Por ello, varios autores propusieron la hipótesis que el CMI, en su etapa de desarrollo, se origina apical, distal y palatinamente a su posición final en el arco. Gracias a la erupción correcta del incisivo lateral, su superficie distal suministra una "guía" para la alineación en el arco. Pero, en la ausencia del lateral, o de un tamaño disminuido de su volumen, el canino continuará su patrón palatinamente y mesialmente, siguiendo el patrón de menor resistencia (2,3,7,15,21,22).

El doctor Adrian Becker, quien es uno de los fundadores de esta teoría, propone que la teoría de guía se divide en cinco partes para toma de decisiones clínicas: 1) Erupción normal, en la cual el lateral provee guía adecuada para la erupción; 2) Impactación en primer grado, en el cual el lateral, que es anómalo en forma y/o atrasado en desarrollo, no ofrece guía para la erupción del canino, previniendo erupción en una dirección vertical y contribuyendo a la impactación mesial/palatina; 3) Impactación en primer grado con corrección secundaria, en la cual la impactación es naturalmente corregida; 4) Impactación en segundo grado, en la cual la colocación del lateral anómalo de desarrollo tardío o la presencia de un canino deciduo sobrerretenido, durante un periodo de tiempo, previene la corrección del movimiento, y 5) Impactación en segundo grado con corrección secundaria, en la cual la extracción del canino deciduo sobrerretenido o del lateral anómalo abre el espacio para la erupción del canino (15). Ante esto, Becker y col (1981) establecieron que para lograr dicho espacio no es estrictamente necesario la extracción del antecesor, pues también puede lograrse de manera ortodóncica distalizando los dientes, y/o aprovechando los espacios entre otros dientes (23).

La segunda teoría que intenta explicar la etiología de la impactación del canino palatino (CMI-P) la propone los doctores Sheldon y Leena Peck, la cual denominaron "teoría genética" (genetic Theory)<sup>1</sup>. Esta teoría sugiere que el desplazamiento palatino del canino ocurre raramente como un síntoma aislado, pero este es generalmente acompañado por anomalías dentales genéticas tales como hipoplasia y/o agenesias de incisivos laterales maxilares (2,4,7,15,22,24,25). Esta anomalía se suscribe con otras dentales complejas determinadas genéticamente desde las fases de desarrollo en la fase dental o la lámina dental. Peck (1994) sugiere, no solo las anomalías unilaterales de CMI-P, sino que:

*"(...) datos relacionados con la ocurrencia bilateral del CMI-P son realmente oscuras por la falta de estudios para distinguir impactaciones palatinas de otros tipos (...) las tasas de prevalencia de bilateralismo para anomalías dentales específicas bajo control genético aparecen similarmente a aquellos de CMI-P, dando soporte a un origen genético de CMI-P comparable con estas etiologías (...) la mayoría de ortodoncistas pueden tratar CMI-P de pacientes quienes han tenido otros miembros de la familia con la misma anomalía. Esta observación es encontrada ocasionalmente en artículos clínicos sobre el diagnóstico y tratamiento ortodóncico de CMI-P" (p. 250-52) (24).*

Varios autores sugieren que la CMI-P está asociada con estas anomalías dentales: Agenesia de Incisivos laterales y "Peg-shaped", agenesia de segundos premolares, infraoclusión de primeros molares, reducciones generalizadas de tamaño coronal de dientes superiores, hipoplasia de esmalte y agenesia del tercer molar (15). Peck y col (1996) buscaron demostrar en dos muestras de sujetos "no-sindrómicos" con anomalías posicionales en caninos (Mx.C.P1 [trasposición canino - premolar] y PDC [canino desplazado lateralmente]). Se observó agenesia de uno o más dientes en 44% de Mx.C.P1, mayor al 25% de la población europea sin esta anomalía, mientras para PDC fue del 40%, también más alto (25). Landberg y Peck (2000) publicaron un estudio con 31 pacientes no – sindrómicos con CMI-P unilateral, donde las medidas Meso-Distales (MD) de incisivos centrales y laterales demostraron que los anchos fueron más pequeños para maxilar superior que para maxilar inferior, concluyendo que un patrón de tamaño mesodistal más pequeño es una característica asociada con la anomalía del desplazamiento palatino del canino maxilar (4)

Estas hipótesis han tenido sus debates académicos para fortalecer o desvirtuar sus argumentos. En 1995, se presentó un debate entre Becker y Peck sobre los argumentos de defensa de la teoría de guía Vs la teoría genética. Becker sugiere que la evidencia presentada por Peck en uno de sus artículos (1994), es inapropiada, ya que no es específica para demostrar su relación con el origen genético. Becker sostiene, en primer lugar, que los desplazamientos vestibular y palatino no son como tal, fenómenos distintos, y el argumento de Peck es selectivo, ya que mientras el desplazamiento vestibular es producto de apiñamiento entre el lateral y el primer premolar, el desplazamiento palatino no es una anomalía posicional, lo cual no es generalizable. Por otra parte, al relacionar la presencia de otras anomalías dentales con CIM-P, Becker enmarca que pueden presentarse dos posibilidades: la existencia de que estas anomalías genéticamente determinadas hayan traído una alteración generada ambientalmente en el patrón de erupción del canino, como la teoría de guía lo postula, u otra posibilidad donde el patrón de CMI-P sea genéticamente determinado (26).

Becker aclara que si cabe la posibilidad de factores hereditarios en la formación de ciertos dientes, pero es infundado comparar una anomalía de posición ectópica, como es la transposición de canino-premolar, con relación a un diente en posición normal pero con defectos de desplazamiento coronal, como es el CMI-P, lo cual es un "área gris" del conocimiento. Así, clínica y radiográficamente se observa que el ápice del canino está generalmente en su localización normal, en la línea del arco y cercano a su posición ideal. La única diferencia es que el eje longitudinal del diente se ha desplazado, palatina o lingualmente, en dirección coronal, cambiando de este modo su inclinación. Esta es una clara indicación que la localización de desarrollo temprano de ambas condiciones es algo normal. No hay duda que el eje longitudinal del diente sin tratar indica precisamente de donde viene, y de acuerdo con esto, anomalía de posición no parece una posibilidad lógica. Además, desde el abordaje terapéutico aclara lo dicho en un artículo anterior diciendo que en su práctica, el abrir espacios ortodónticamente también puede dar como resultado la erupción del canino desplazado y que el hecho de que Peck y col recomienden exodoncia profiláctica del canino deciduo, sugiere que las teorías mecánicas no son tan simplistas e inadecuadas como estos últimos manifiestan (26).

Consecuentemente a esto, el grupo del Dr Peck publicó una respuesta a este comentario, que los estudios de Becker presentan una metodología inadecuada que, según Peck, distorsionan los resultados en contra de anomalías dentales asociadas. Expresando que los estudios del Dr Becker inflan los tamaños de la muestra y reducen las frecuencias relativas de las anomalías estudiadas distorsionando así los resultados y dificultando la comparación de datos con otros estudios (27). Además, desde el abordaje terapéutico:

"La experiencia del Dr Becker corrigiendo caninos desplazados palatinamente parece ser diferente de la de muchos ortodontistas. Con tal de fortalecer su argumento de la guía (y disputar la idea del patrón genético), él describe el canino palatino como un diente con una corona sin guía y una raíz 'colocada más o menos ideal', estableciendo que 'la punta de la corona dentro de este lugar en el arco es usualmente suficiente para lograr buena alineación, sin la necesidad de recurrir a torque radicular vestibulo-palatino o enderezamiento meso-distal, en la mayoría de casos'. Los ortodontistas clínicos probablemente encontrarían estas generalizaciones acerca de las demandas biomecánicas de corrección ortodóntica de CMI-P altamente sobre-simplificadas"(p. 100) (27).



Lo que sí está claro en los dos autores es que las teorías pueden responder algunas preguntas, pero todavía hay mucho en el "área gris" de la etiología. Otros autores proponen que las dos teorías están implicadas en la etiología de diversas maneras. Actualmente Sajnune y col (2012) propone la teoría secuencial, en la cual las teorías genética y de guía, actúan en diferentes estados durante el desarrollo del canino maxilar y las estructuras circundantes. Primero propone que las etiologías de caninos vestibularizados y palatinizados son similares. En segundo lugar propone que el papel de la genética, como de otros factores extrínsecos, particularmente la influencia del lateral, juegan un papel crítico en varios períodos durante el desarrollo del canino maxilar y subsecuentemente determinan si el canino erupciona dentro de la cavidad oral (15), pero, como las otras hipótesis, falta argumentación demostrativa.

## CONCLUSIONES

La impactación del canino superior es uno de los problemas más estudiados en odontología, el cual requiere un enfoque multidisciplinario para su abordaje. En este sentido cabe aclarar que no ha habido un consenso sobre la hipótesis etiológica más consolidada, hasta el punto que actualmente el debate sigue en pie, aunque muchos puntos están en la oscuridad total. Actualmente se considera que la evidencia disponible sobre la impactación de los caninos, al ser multifactorial, puede explicar porqué las impactaciones de los caninos ocurren cuando otras relaciones dentales parecen normales, con suficiente espacio disponible para la erupción del diente impactado, mientras en otros casos está asociado con otros desórdenes genéticos presentes en dientes aislados o adyacentes. Como resultado, la impactación del canino puede ser descrita como un fenómeno aislado localizado o como herencia multifactorial poligénica (3).

Aunque los factores genéticos pueden inferir en discrepancias de relación tales como arco vs tamaño dental, forma, tamaño y ausencia radicular de incisivos laterales, es más coherente afirmar que estas discrepancias se asocian en mayor medida con alteraciones en la orientación, del largo recorrido realizado por el canino maxilar antes de alcanzar su erupción gingival, provocando de este modo su impactación, que su directa relación con el desplazamiento del germen dental como explicación de esta condición. Un diagnóstico temprano del canino superior impactado resulta un aspecto relevante tanto para el profesional tratante como para el paciente, pues facilita el manejo clínico y disminuye la aparición de secuelas. Reduciendo de este modo costos, tiempo, y terapias más agresivas.

La evolución histórica del conocimiento de la etiología del CMI ha brindado herramientas palpables para un abordaje terapéutico mucho más certero. Aunque ese no fue el gran objetivo de este trabajo, se pudo observar que grandes parámetros diagnósticos y terapéuticos fueron obtenidos a partir de propuestas e hipótesis etiológicas de la formación de CMI. Se sugieren estudios con mayor nivel de evidencia para agrupar metodológicamente esta literatura, que nos puede dar nuevas herramientas para dar nuevos enfoques diagnósticos y terapéuticos.

## REFERENCIAS

1. [ERICSON S, KUROL J](#). Incisor resorption caused by maxillary cuspids. A radiographic study. *Angle Orthod*, 1987;57(4):332-46.
2. [McSHERRY P](#). The ectopic maxillary canine: a review. *Br J Orthod*, 1998;25(3):209-16.
3. [BISHARA SE](#). Clinical management of impacted maxillary canines. *Semin Orthod*, 1998;4(2):87-98.
4. [LANGBERG B, PECK S](#). Tooth-size reduction associated with occurrence of palatal displacement of canines. *Angle Orthod*, 2000;70(2):126-8.
5. [DÍAZ V](#). Manejo quirúrgico de los caninos maxilares incluidos para su tracción ortodóncica. Aspectos quirúrgicos clave para un resultado predecible. *Revista Vasca de odontoestomatología*, 2000;20(1):10-19.
6. [CHU FC, LI TK, LUIVK, NEWSOME PR, CHOW RL, CHEUNG LK](#). Prevalence of impacted teeth and associated pathologies--a radiographic study of the Hong Kong Chinese population. *Hong Kong Med J*. 2003;9(3):158-63.
7. [LITSAS G, ACAR A](#). A review of early displaced maxillary canines: etiology, diagnosis and interceptive treatment. *Open Dent J*, 2011; 16(5):39-47.
8. [DEWEL B](#). The Upper Cuspid: Its Development and Impaction. *Angle Orthod*, 1949;19(2):79-90.
9. [KOKICH V](#). Surgical and orthodontic management of impacted maxillary canines. *Am J Orthod Dentofacial Ort Hop*. 2004;126(3):278-83.
10. [WEISS B, JACOBS B, RAFEL S](#). A surgical-Orthodontic approach to the treatment of unerupted teeth. *Angle Orthod*, 1953;23(4):201-11.
11. [SIMMS R](#). Management of orthodontic treatment when first premolars are substituted for canines. *Angle Orthod*,1977;47(4):239-48.
12. [NEWCOMB M](#). The interception of aberrant canine eruption. *Angle Orthod*,1959;29(3):161-8.
13. [HANSSON C, LINDER-ARONSON S](#). Gingival status after orthodontic treatment of impacted upper canines. *Trans Eur Orthod Soc*. 1972:433-41.
14. [WISTH PJ, NORDERVAL K, BOE OE](#). Periodontal status of orthodontically treated impacted maxillary canines. *Angle Orthod*, 1976;46(1):69-76.
15. [RUTLEDGE M, HARTSFIELD J](#). Genetic factors in the etiology of palatally displaced canines. *Seminars in orthodontics*, 2010;16(3):165-71.

16. [ERICSON S, KUROL J](#). Longitudinal study and analysis of clinical supervision of maxillary canine eruption. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1986;14(3):172–6.
17. [FERNÁNDEZ E, BRAVO LA, CANTERAS M](#). Eruption of the permanent upper canine: a radiologic study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1998;113(4):414–20.
18. [JACOBS S](#). Localization of unerupted maxillary canine: How to and when to. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1999;115(3):314–22.
19. [ERICSON S, KUROL J](#). Incisor root resorptions due to ectopic maxillary canines imaged by computerized tomography: a comparative study in extracted teeth. *Angle Orthod*, 2000; 70(4):276–83.
20. [ERICSON S, KUROL P](#). Resorption of incisors after ectopic eruption of maxillary canines: a CT study. *Angle Orthod*. 2000;70(6):415–23
21. [BECKER A, ZILBERMAN Y, TSUR B](#). Root length of lateral incisors adjacent to palatally-displaced maxillary cuspids. *Angle Orthod*,1984;54(3):218–25.
22. [SAJNANI AK, KING NM](#). The sequential hypothesis of impaction of maxillary canine – a hypothesis based on clinical and radiographic findings. *J Craniomaxillofac Surg*, 2012;40(8):e375–85.
23. [BECKER A, SMITH P, BEHAR R](#). The incidence of anomalous maxillary lateral incisors in relation to palatally-displaced cuspids. *Angle Orthod*, 1981;51(1):24–9.
24. [PECK S, PECK L, KATAJA M](#). The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin. *Angle Orthod*,1994;64(4):249–56.
25. [PECK S, PECK L, KATAJA M](#). Site-specificity of tooth agenesis in subjects with maxillary canine malpositions. *Angle Orthod*, 1996;66(6):473–6.
26. [BECKER A](#). In defense of the guidance theory of palatal canine displacement. *Angle Orthod*, 1995;65(2):95–8.
27. [PECK S, PECK L, KATAJA M](#). Sense and nonsense regarding palatal canines. *Angle Orthod*, 1995;65(2):99–102.