

Hipoplasia maxilar como posible factor etiológico en la retención de caninos superiores. Caso clínico

Dr. Francisco Javier Ugalde
Morales*

* Primera Generación de la Maestría de Ortodoncia de UNITEC.

Resumen

Se mencionan una cadena de eventos en el desarrollo de la dentición relacionados a la hipoplasia maxilar. El colapso maxilar de la arcada superior podría afectar el patrón de erupción de los caninos superiores. Especial atención debe prestarse a estos pacientes con hipoplasia maxilar. Se presenta un caso clínico, el cual presenta hipoplasia maxilar y falta de espacio para los caninos superiores permanentes, su clasificación, tratamiento, resultados y comparaciones inicial y final. Se sugiere que los pacientes con hipoplasia maxilar tienen potencial a retener los caninos superiores o erupción ectópica de éstos.

Palabras clave: Hipoplasia, caninos superiores, maxilar.

Abstract

A chain of events has been mentioned in the development of dentitions related to maxillary hypoplasia. The maxillary collapse of the superior arch could affect the route of eruption of the superior canines. Special attention should be given to patients with maxillary hypoplasia. A clinical case is presented in which maxillary hypoplasia and retention of the permanent superior canines are present, their classification, treatment, results, initial and final comparisons. It has been suggested that patients with maxillary hypoplasia have the potential to have retained superior canines or ectopic eruption of the canines.

Key words: Hypoplasia, superior canines, maxillary.

Introducción

La retención de caninos, especialmente superiores, es un fenómeno bien documentado en la literatura ortodóntica. La hipoplasia del maxilar superior no ha sido mencionada en la literatura ortodóntica como un posible factor etiológico en la retención de éstos.

Muchos factores han sido atribuidos a la etiología de retención de caninos, de acuerdo a Bishara,¹ las causas de retención dentaria, pueden ser generalizadas o locales. Las causas generales pueden ser deficiencias endocrinas, enfermedades febres e irradiación.

Las causas más comunes de retención de caninos son locales y son el resultado de uno o combinación de los siguientes factores: discrepancias de longitud de arco, retención prolongada o pérdida prematura del canino pri-

mario, posición anormal del germe dentario, presencia de una hendidura alveolar, anquilosis, formaciones císticas o neoplásicas, dilaceración de la raíz, origen iatrogénico, condición idiopática, sin causa aparente.

Harry Jacoby,² atribuye como factor etiológico de retención de caninos, al exceso de espacio en el maxilar superior, como el crecimiento excesivo en la base del hueso maxilar, espacio creado por la agenesia o dientes laterales en forma de clavija, o erupción temprana del incisivo lateral o primer premolar.

Marsh³ sugiere como factor de retención, una discrepancia entre la edad dental y cronológica, el desarrollo precoz de la maxila, o dimensiones inmaduras de ésta pueden provocar el desplazamiento del canino. Moyers,⁴ atribuye como factores primarios de retención el grado de reabsorción de dientes primarios, trauma a los gérme-

nes dentarios, anomalías en la secuencia de erupción dental, falta de espacio en el arco dental, rotación de los gérmenes dentarios; y causas secundarias: presión muscular anormal, enfermedades febres, disturbios endocrinos y deficiencia de vitamina E.

Ilana Brin⁵ sugiere el trauma dental como un factor etiológico, en la retención dental, ya que el trauma en el área anterior de la dentición puede llevar a una anormalidad en el patrón de erupción de los caninos adyacentes, lo cual podría resultar en su retención o erupción ectópica de éstos.

Razón porque se retienen los caninos

1. Tiene el trayecto más largo.
2. Necesita el doble de tiempo de desarrollo.
3. Emerge en el lugar más angosto de la arcada (Bishara⁶)

Definición de hipoplasia maxilar

Definiremos el término de hipoplasia maxilar como el desarrollo insuficiente del maxilar superior en sus dimensiones tanto anteroposterior, como vertical y transversal.

Desarrollo del maxilar superior

El crecimiento del maxilar superior, se produce:

1. Anteroposteriormente: por aposición ósea en los bordes posteriores, creciendo en la parte posterior, pero siendo desplazada anteriormente.
2. Transversalmente: debido a la capacidad de expansión de la sutura palatina, la cual acompaña el desarrollo de la distancia interocular, la cual queda establecida a la edad de 3 años, la maxila tiene esta capacidad de seguir la expansión del sistema sutural sagital, posteriormente por aposición ósea en las superficies vestibulares.
3. Verticalmente: debido a aposición de hueso en el proceso alveolar, pero principalmente al alargamiento de la cavidad nasal, la cual duplica su crecimiento desde el nacimiento hasta su desarrollo final.

El crecimiento del maxilar queda casi establecido a la edad de siete años, con cambios pequeños después de esta edad (*Figuras 1 a 3*).

En algunos pacientes con hipoplasia maxilar, frecuentemente existe mordida cruzada anterior y posterior, en algunos casos mordida abierta anterior.

Forma de las arcadas dentarias

La forma definitiva del maxilar superior, arcadas dentarias y su relación con los huesos de la cara está dictada por la herencia.

Los factores ambientales como son la posición de la lengua, colocación de los labios y respiración bucal (como en el caso de niños con alergias), obstrucción nasofaríngea (en la cual la lengua descansa en una posición baja y no

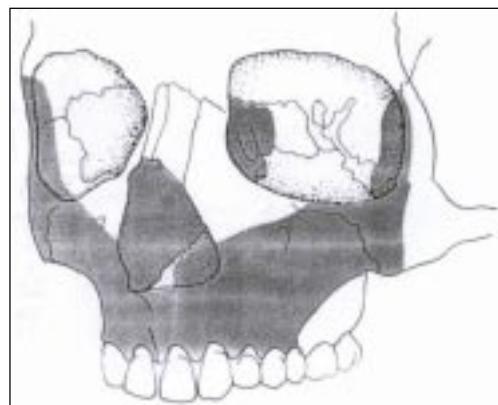


Figura 1. La zona sombreada muestra las zonas de reabsorción anterior mientras crece hacia abajo y adelante. Enlow: *Handbook of facial growth*. Ed. 2. Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1982.

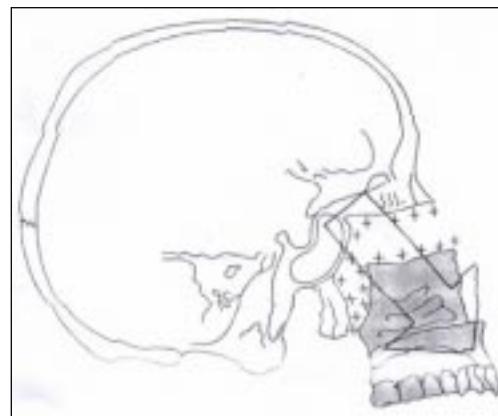


Figura 2. Mientras el crecimiento de los tejidos blandos lleva a la maxila hacia abajo y adelante se forma nuevo hueso en ambos lados de las suturas. Enlow: *Handbook of facial growth*, 1982.

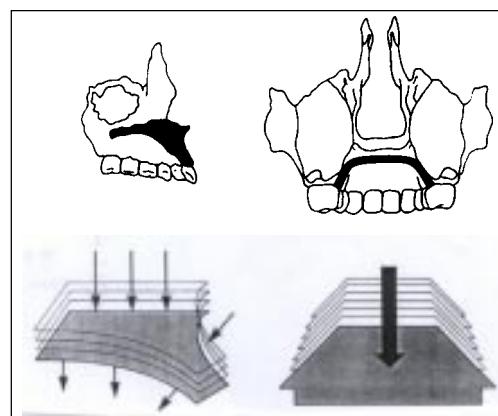


Figura 3. Remodelación de la bóveda palatina. El hueso es removido del piso de la nariz y se añade al techo de la bóveda palatina, ensanchándola. En la zona anterior el hueso es reabsorbido. Enlow: *Handbook of facial growth*, 1982.

estimula el desarrollo del paladar), también influye en la forma final de las arcadas dentarias.

La forma y función están unidas una con otra. A medida que los dientes hacen su erupción y se forma el hueso alveolar, las arcadas dentarias son afectadas por las fuerzas musculares de los labios, lengua y mejillas, así como otras fuerzas, tales como el hábito de succión digital. De la misma manera, ayudan a determinar la posición definitiva y por consiguiente el proceso alveolar.

La posición definitiva de los primeros molares permanentes en la arcada determina el espacio disponible para la colocación de los dientes sucedáneos. Este espacio se llama longitud de arcada circunferencial.

La longitud de arcada disminuye de uno a dos milímetros en la arcada superior, presentándose esta disminución entre la terminación de la dentición temporal y la erupción de los dientes sucedáneos, esto es debido al empuje molar mesial que utiliza el espacio de deriva creado por la sustitución de los dientes temporales posteriores por sus correspondientes permanentes de menor tamaño¹⁰ (*Figuras 4 a 6*).

Reporte de caso

Paciente: Sexo masculino.

Edad inicial de tratamiento: 11 años 9 meses.

Edad final de tratamiento: 14 años 1 mes.

Tiempo total de tratamiento: 28 meses.

Etiología

Herencia esqueletal

Diagnóstico: *Figuras 7 a 18*.

Anteroposteriormente:

Clase II molar subdivisión derecha.

Clase III esqueletal por hipoplasia maxilar.

Perfil divergente anterior.

I protruido, proinclinado.

I retruido.

Sobremordida horizontal -2mm.

Verticalmente:

Tipo de crecimiento normal.

Sobremordida vertical 5 mm.

4 mm de encía sonriendo.

Transversalmente:

Forma de la arcada superior en triángulo.

Forma de la arcada inferior ovoidal.

Línea media coincidente.

16 mm de apiñamiento en la arcada superior para dar lugar a los caninos.

El paciente presenta mordida cruzada anterior y posterior, además obstrucción nasofaríngea de etiología alérgica.

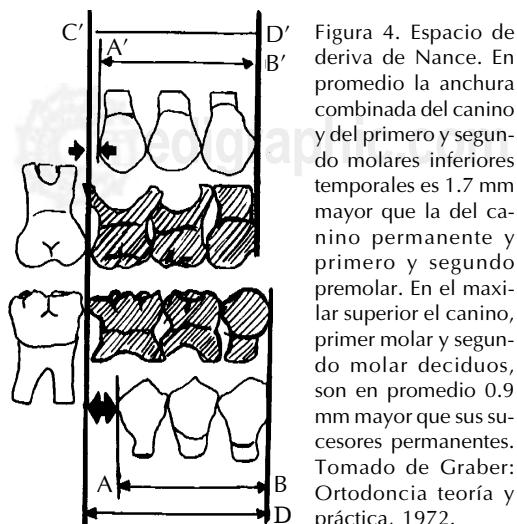


Figura 4. Espacio de deriva de Nance. En promedio la anchura combinada del canino y del primero y segundo molares inferiores temporales es 1.7 mm mayor que la del canino permanente y primero y segundo premolar. En el maxilar superior el canino, primer molar y segundo molar deciduos, son en promedio 0.9 mm mayor que sus sucesores permanentes. Tomado de Graber: Ortodoncia teoría y práctica, 1972.

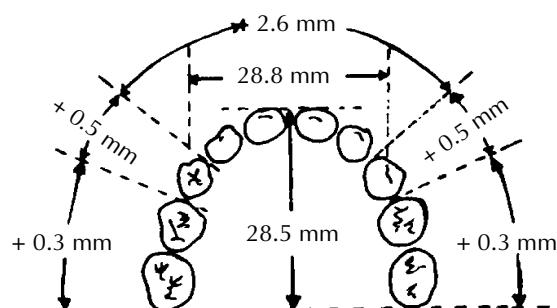


Figura 5. Dentición superior del niño típico, dibujada a escala con medidas de espacio en los segmentos incisivo, canino y premolar, longitud de arcada, distancia intercanina. De Moorrees, 1965.

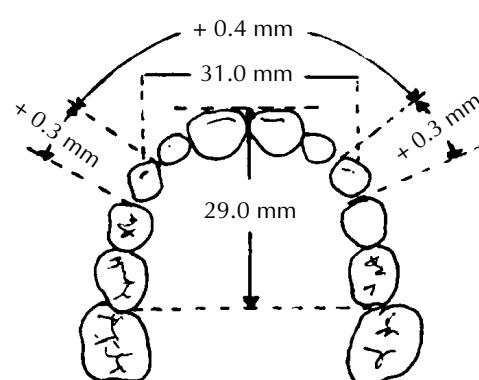


Figura 6. Dentición de transición del niño típico, después de la erupción de los incisivos centrales permanentes y los primeros molares. De Moorrees, 1965.

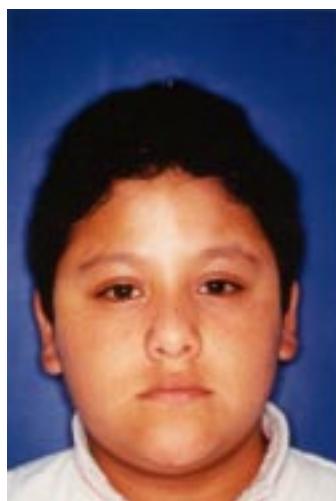


Figura 7.
Extraoral de
frente (foto
inicial).



Figura 10. Intraoral de frente (foto inicial).



Figura 8..
Extraoral de
sonrisa (foto
inicial).



Figura 11. Intraoral de sobremordida (foto inicial).



Figura 9.
Extraoral de
perfil (foto
inicial).



Figura 12. Intraoral lado derecho (foto inicial).



Figura 13. Intraoral lado izquierdo (foto inicial).



Figura 17. Rx. lateral de cráneo (foto inicial).



Figura 14. Intraoral arcada superior (foto inicial).



Figura 18. Rx. posteroanterior de cráneo (foto inicial).

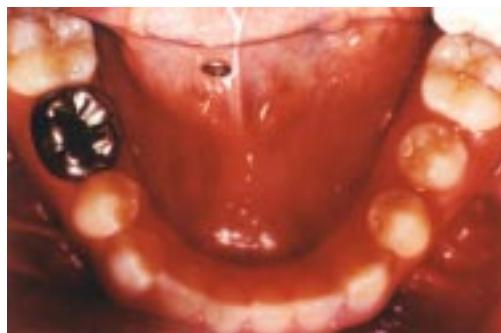


Figura 15. Intraoral arcada inferior (foto inicial).



Figura 16. Rx. panorámica (foto inicial).

Plan de tratamiento

Arcada superior	Arcada inferior
No extracción	No extracción
Expansión	Alinear y nivelar
Alinear y nivelar	Ligas finales
Abrir espacios para caninos	Retención
Tracción de caninos	
Ligas clase III	
Retención	

Pronóstico

Reservado, ya que la falta de espacio severo para dar lugar a los 16 dientes permanentes superiores, puede llevar a la necesidad de extracciones de órganos dentarios.

Clasificación de caninos

La clasificación de caninos del paciente se puede observar en el *cuadro I* y las *figuras 19 y 20*.

Hallazgos céfalométricos: (Análisis de Ricketts)

Los hallazgos céfalométricos del paciente, antes y después del tratamiento, se muestran en el *cuadro II*, *figuras 21 y 22* para la proyección lateral de cráneo; y *cuadro III* y *figuras 23 y 24* para la proyección anteroposterior de cráneo.

Cuadro I. Clasificación de caninos.

	Derecho	Izquierdo
1. Ubicación	Bilateral	Bilateral
2. Ubicación	Maxilar	Maxilar
3. Profundidad	Moderada	Moderada
4. Angulación	Vertical	Distoangular
5. Presentación	Vestibular	Vestibular
6. Edo. Radicular	En formación	En formación
7. Daño a adyacentes	No	No

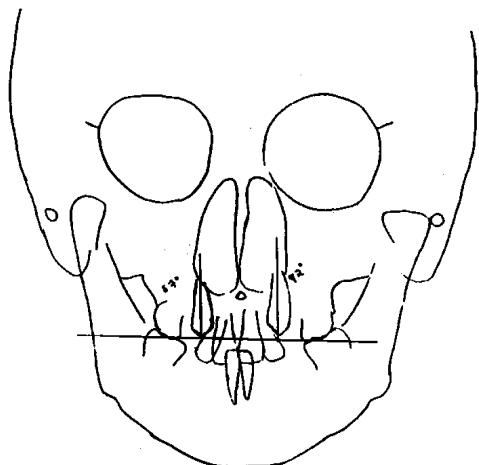


Figura 19. Clasificación de caninos, Rx. posteroanterior de cráneo.

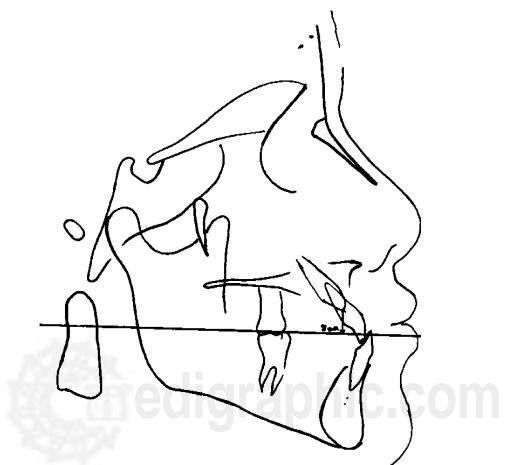


Figura 20. Clasificación de caninos, Rx. lateral de cráneo.

III y figuras 23 y 24 para la proyección anteroposterior de cráneo.

Las superimposiciones, antes y después del tratamiento, se observan en la *figura 25*.

Las fotografías del resultado final del tratamiento se muestran en las *figuras 26 a 38*.

Cuadro II. Hallazgos céfalométricos (Análisis de Ricketts).

Lateral de cráneo	Norma	Paciente Inicial	Paciente Final
Overjet	2.5 mm	2 mm	2.5 mm
Oberbite	2.5 mm	5 mm	2 mm
Ángulo Interincisal	130	127	115
Eje facial	90	90	89
Profundidad facial	87	90	92
Plano mandibular	25	28	26
Arco mandibular	26	27	15
Altura facial inferior	47	47	49
Profundidad maxilar	90	90	93
Altura maxilar	58	54	64
Convexidad	1.8 mm	1 mm	1.5 mm
Longitud cuerpo mandibular	67 mm	71 mm	71 mm
Deflexión craneal	27	28	31
Longitud craneal anterior	54 mm	56 mm	59 mm
Altura facial posterior	58 mm	58 mm	71 mm
Protrusión labio inferior	-2 mm	+1 mm	1 mm

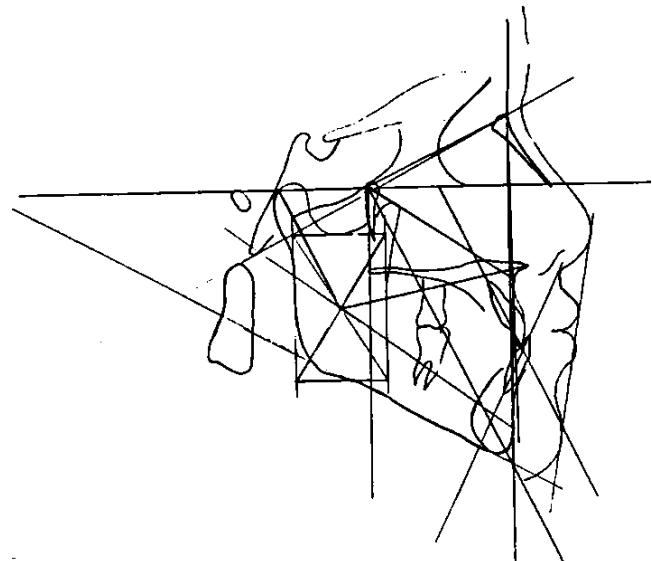


Figura 21. Hallazgos céfalométricos. Rx. lateral de cráneo inicial.

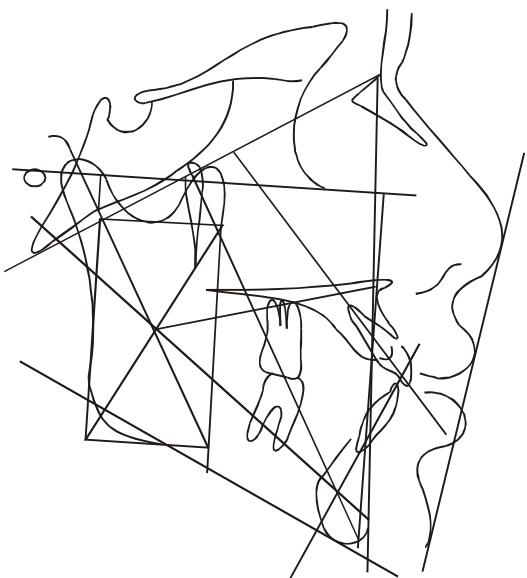


Figura 22. Hallazgos cefalométricos. Rx. lateral de cráneo final.

Cuadro III. Hallazgos cefalométricos (Análisis de Ricketts).

Posteroanterior de cráneo	Norma	Inicial	Final
Anchura facial	116 mm	115 mm	116 mm
Anchura maxilar	70 mm	61 mm	67 mm
Anchura mandibular	76 mm	81 mm	92 mm
Anchura nasal	25 mm	29 mm	32 mm
Altura nasal	44.5 mm	38 mm	42 mm
Líneas medias dentarias	0 mm	0 mm	0 mm
Líneas medias dentarias a Ena-Me	0 mm	0 mm	0 mm

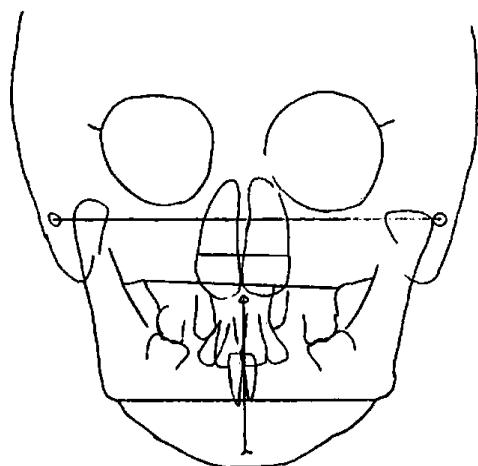


Figura 23. Hallazgos cefalométricos. RX posteroanterior de cráneo inicial.

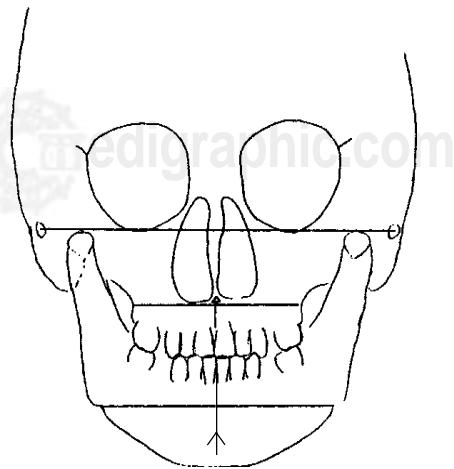


Figura 24. Hallazgos cefalométricos. Rx. posteroanterior de cráneo final.

Discusión

En este estudio se propone la nomenclatura de hipoplasia maxilar como posible factor etiológico en la retención de los caninos.

Aunque la hipoplasia maxilar, como factor etiológico en la retención de caninos puede ser obvia, no se había mencionado anteriormente en la literatura. Entre los factores etiológicos frecuentemente mencionados en la literatura, Bishara¹ enlista los generales y locales, como la discrepancia de longitud de



Figura 25. Superimposiciones inicial y final.



Figura 26.
Extraoral de
frente (foto
final).



Figura 27.
Extraoral de
sonrisa (foto
final).



Figura 28.
Extraoral de
perfil (foto
final).



Figura 29. Intraoral de frente (foto final).



Figura 30. Intraoral de sobremordida (foto final).



Figura 31. Intraoral lado derecho (foto final).



Figura 32. Intraoral lado izquierdo (foto final).



Figura 36. Rx. panorámica final (foto final).



Figura 33. Intraoral arcada superior (foto final).



Figura 37. Rx. lateral de cráneo (foto final).



Figura 34. Intraoral arcada inferior (foto final).



Figura 38. Rx. posteroanterior de cráneo (foto final).



Figura 35. Rx panorámica de avance.

arco, que si bien puede llevar a la retención de caninos, no menciona a las dimensiones maxilares como posible relación con ésta y con la retención de caninos.

Jacoby,² observó que el exceso de espacio en la base del maxilar podría ser un factor etiológico de retención de caninos, que tal vez sería la contraparte de este estudio en que nos referimos a una falta de espacio en la base del maxilar.

Marsh,³ aunque menciona un crecimiento precoz del maxilar o dimensiones inmaduras del maxilar, se refiere

básicamente a las discrepancias cronológicas entre las edades dental y ósea, pero no específicamente a la hipoplasia maxilar, la cual puede tener un factor genético en el mayor de los casos.

Moyers,⁴ atribuye factores etiológicos primarios varios, muy importantes, en la retención de caninos, mencionando también a la discrepancia de longitud de arco, que es observada por varios autores,^{1,4,11} la hipoplasia maxilar ocasiona una discrepancia de longitud de arco severa.

Ilana Brin,⁵ presenta un trabajo en el que sugiere al trauma como posible factor etiológico en la retención de caninos; anteriormente Moyers,⁴ había mencionado en sus factores primarios al trauma también. Sería interesante saber en qué grado el trauma dirigido al maxilar podría afectar el crecimiento de éste.

Este trabajo presentado sugiere también que la hipoplasia maxilar afecta el crecimiento y desarrollo maxilar, ocasionando también una malposición dentaria de los incisivos maxilares como se demuestra en el caso presentado, aparte de la retención de los caninos maxilares, en sí afectando a todo el segmento dental anterior.

Se ha observado que la hipoplasia maxilar está asociada directamente a clases III esqueléticas, los cuales son muy frecuentes durante la dentición mixta lo cual es motivo para su detección lo más pronto posible y establecer su oportuna atención.

El tratamiento con base en la expansión y protracción maxilar es básico y debe realizarse en el periodo de dentición mixta para un mayor éxito, de los seis a siete años de edad, la cual no sólo nos brinda el espacio suficiente para los dientes permanentes, sino también la corrección anteroposterior y transversal de la relación esquelética clase III.

La importancia en detectar los pacientes con hipoplasia maxilar a temprana edad radica en que no solamente habrá una discrepancia de longitud de espacio para los dientes permanentes, sino que la corrección durante la dentición permanente será mucho más complicada, pudiendo implicar extracciones de dientes permanentes para compensar la discrepancia de longitud de arco severa y en algunos casos pudiendo requerir tratamiento quirúrgico.⁸

En este caso presentado, el paciente también padecía una obstrucción nasofaringea, lo cual pudo haber contribuido a la falta de desarrollo del maxilar superior. Posterior a la expansión maxilar, la permeabilidad nasal mejoró considerablemente, lo cual es un punto importante a diagnosticar en los casos de hipoplasia maxilar y ser otro objetivo en el tratamiento.

Varias interrogantes pueden surgir acerca de la etiología de la hipoplasia maxilar, como pueden ser la herencia que juega un factor muy importante, problemas nasofaringeos y/o alérgicos, interferencias dentales causando en la dentición mixta una pseudoclase III, que sin recibir atención oportuna puede llevar a un atrapamiento del maxilar en la

zona anterior, ocasionando una falta de desarrollo en ésta y convirtiéndolo en un problema esquelético.

Conclusiones

En la literatura se han descrito numerosas causas de retención de caninos, pero nunca se ha establecido una relación directa entre la hipoplasia maxilar y la retención de los mismos, por lo que en este artículo se pretende establecer dicha relación, exemplificando que al tener el paciente una longitud de arco disminuido en sus dimensiones, tanto anteroposteriormente como transversalmente, no existe suficiente espacio para albergar a los 16 dientes permanentes maxilares, por lo que siendo el canino superior el diente maxilar con el trayecto más largo y tortuoso de erupción, es posible retenerse en el maxilar.

Se presenta un caso con hipoplasia maxilar, en el cual no existe espacio para los caninos superiores y en el cual si no se hubiera realizado un tratamiento oportuno, los caninos superiores hubieran quedado retenidos, o hubieran erupcionado ectópicamente, con las complicaciones clínicas que implican estas retenciones. Por lo cual se sugiere la nomenclatura de hipoplasia maxilar como un factor etiológico en la retención de los caninos superiores.

Bibliografía

1. Bishara Samir. Impacted maxillary canines. A review. *Am J Orthod* 1992; 159-171.
2. Harry Jacoby. Etiology of maxillary impacted isharacanines. *Am J Orthod* 1983; 125-139.
3. Marsh W. Aberrant canines. *Dental practitioner* 1965; 16: 124-126.
4. Moyers RE. *Handbook of orthodontics*. Ed. 2, Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc., 1963: 83-88.
5. Brin I. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1993; 104(2): 132-138.
6. Bishara Samir. Apuntes personales tomados de su conferencia magistral en México, D.F, 9, 10 y 11 de Octubre de 1977.
7. Enlow. Facial growth. 3rd ed. Ed Saunders, 1982, cap. 1: 30-34.
8. William R. *Profit Contemporary Orthodontics*. The Mosby Company, 1986 cap. 2: 30-31.
9. Ranly DM. A synopsis of craniofacial growth. Ed ACC, cap. 4, 55-66.
10. Snaudier KD. *Manual de odontopediatría clínica*. Editorial Revolucionaria, 1984; cap. 12: 245-249.
11. Graber TM. *Orthodontics. Principles and practice*. 3a ed. 1972; cap. 2: 99-101.
12. Moorrees. Available space for the incisors during dental development. *Angle Orthodont* 1965; 35: 12-22.
13. Ugalde Morales FJ. *Revista de la Asociación Dental Mexicana* 2000.

Reimpresos:

Dr. Francisco Javier Ugalde Morales
Hospital Español
Féjercito Nacional 613 sala 4 consultorio 9
Teléfonos 5203-59-44, 5255-22-23, 5255-53-42.