



FACULTADE DE MEDICINA
E ODONTOLOXÍA

*“Estudio de
de las rotac
incisivos pe*

e la recidiva ciones de los rmanentes”

*Ana Beatriz González Allo
Tesis Doctoral, 2009*



FACULTADE DE MEDICINA E ODONTOLOXÍA
Edificio de Odontoloxía

Rúa Entreríos, s/n. 15702. Santiago de Compostela
Tel. 981 559949 · FAX: 981 562226

D. JUAN CARLOS PÉREZ VARELA, Profesor Asociado de Ortodoncia de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela,

CERTIFICA QUE:

Dña. ANA BEATRIZ GONZÁLEZ ALLO, ha realizado bajo mi dirección el presente trabajo titulado: “Estudio de la recidiva de las rotaciones de los incisivos permanentes”, y reúne, en mi criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de *Doctor en Odontología* por la Universidad de Santiago de Compostela.

Santiago de Compostela, 10 de julio de 2009

Fdo. Dña. Ana Beatriz González Allo

Fdo. D. Juan Carlos Pérez Varela



FACULTADE DE MEDICINA E ODONTOLOXÍA
Edificio de Odontoloxía

Rúa Entreríos, s/n. 15702. Santiago de Compostela
Tel. 981 559949 · FAX: 981 562226

D. ELISEO ISAAC PLASENCIA ALCINA, Profesor Titular de Ortodoncia de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia,

CERTIFICA QUE:

Dña. ANA BEATRIZ GONZÁLEZ ALLO, ha realizado bajo mi dirección el presente trabajo titulado: “Estudio de la recidiva de las rotaciones de los incisivos permanentes”, y reúne, en mi criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de *Doctor en Odontología* por la Universidad de Santiago de Compostela.

Valencia, 10 de julio de 2009

Fdo. Dña. Ana Beatriz González Allo

Fdo. D. Eliseo Isaac Plasencia Alcina

AGRADECE

Al Profesor Doctor Eliseo Plasencia Alcina, por su enorme dedicación y ayuda desinteresada en este trabajo, ya que sin él no hubiese sido posible la realización del mismo.

Al Profesor Doctor Juan Carlos Pérez Varela, que confió en mí desde el primer momento.

A la Profesora Doctora Mercedes Canut Barona, por abrirme las puertas de su clínica siempre que he necesitado.

A la Profesora Doctora Inmaculada Soler Segarra, por todo lo que me ha enseñado y me sigue enseñando, y por su riqueza tanto profesional como personal.

A Carlos Brusola, por su paciencia conmigo y su distinguido toque personal en este trabajo.

A Eva, Mario y Nieves, mis compañeros de carrera, por nuestros años compostelanos, por comprenderme como nadie en mi profesión desde el principio, y por haberme aguantado tantas horas de conversación de tesis.

A mis queridísimos Cris, Fati, Glori, Iñaki, Mariajo, Mary y Sergi por todos los buenos momentos que pasamos juntos dentro y fuera de la facultad, y por haberme dejado compartir con ellos los tres mejores años de mi vida.

A todos los profesores y compañeros del Master de Ortodoncia de la Universidad de Valencia, por haberme enseñado tanto y tan desinteresadamente.

A mi hermana, por darme aire fresco siempre para seguir adelante.

A mis padres, cuyo amor, ejemplo y sacrificio han hecho posible mi educación, por habérmelo dado todo en la vida. A ellos se lo debo.

A Alberto, por su apoyo constante, su motivación diaria, y por comprender todas las horas de estar juntos que nos ha robado este trabajo.

IMIENTOS

A mis padres

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	11
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	15
1. DESARROLLO DE LA DENTICIÓN	16
1.1. Formación de la dentición	16
1.2. Fase de rodetes de encía	19
1.3. Fase de dentición temporal	19
1.4. La dentición mixta. El primer período de recambio	20
1.5. La dentición mixta. El período intertransicional o de reposo	21
1.6. La dentición mixta. El segundo período de recambio	22
1.7. La dentición permanente juvenil	23
1.8. Factores que influyen en el desarrollo de la dentición	23
2. DESARROLLO DE LA OCLUSIÓN	24
2.1. Desarrollo de la oclusión temporal	24
2.2. Normooclusión de la dentición temporal	26
2.3. Desarrollo de la oclusión permanente	27
2.4. Cambios dimensionales de las arcadas	31
3. APIÑAMIENTO	32
3.1. Concepto	32
3.2. Epidemiología y clasificación	32
3.3. Etiopatogenia	40
3.4. Métodos para medir el apiñamiento	49
3.5. Prevención del apiñamiento	50
3.6. Retención y estabilidad del apiñamiento	51
4. ROTACIÓN	59
4.1. Concepto y etiopatogenia	59
4.2. Métodos para medir la rotación	60
4.3. Estructura del ligamento periodontal	64
4.4. Respuesta del ligamento periodontal a las fuerzas ortodóncicas	69
4.5. Recidiva de la rotación	72
4.6. Prevención de la recidiva de la rotación	76
III. OBJETIVOS	84
IV. MATERIAL Y METODOLOGÍA ESTADÍSTICA	86
1. MATERIAL	87
2. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA	93
3. DIMORFISMOS	97

V. RESULTADOS	99
1. DESCRIPTIVOS	100
1.1. Clase molar	100
1.2. Resalte	102
1.3. Sobremordida	103
1.4. Anchura intercanina	104
1.5. Anchura intermolar	106
1.6. Diámetros mesiodistales	108
2. APIÑAMIENTO	109
2.1. Evolución del apiñamiento	109
2.2. Relación del apiñamiento inicial con parámetros iniciales	110
2.3. Relación de la recidiva del apiñamiento con la recidiva de otras variables	120
3. IRREGULARIDAD	121
3.1. Evolución de la irregularidad	121
3.2. Relación de la irregularidad inicial con parámetros iniciales	126
4. ROTACIONES	131
4.1. Descriptiva	131
4.2. Frecuencia de distribución para cada tipo de diente según la clasificación de intensidad de las rotaciones	137
4.3. Comparación de las rotaciones iniciales y su recidiva	142
4.4. Recidiva de las rotaciones	146
4.5. Influencia de los distintos factores en la recidiva de las rotaciones	148
4.6. Factores de riesgo de recidiva de rotaciones	150
VI. DISCUSIÓN	156
1. DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA	157
2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	162
2.1. Descripción general	162
2.2. Apiñamiento	164
2.3. Irregularidad	171
2.4. Rotaciones	172
VII. CONCLUSIONES	181
VIII. BIBLIOGRAFÍA	184

INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

El objetivo de un tratamiento de ortodoncia es conseguir una oclusión normal o “ideal” que sea estable morfológica y estéticamente, y funcionalmente bien adaptada. La estabilidad ha sido siempre, pues, uno de los objetivos fundamentales en todo tratamiento; sin ella, tanto la función como la estética ideales se verán comprometidas. Estudios a largo plazo de casos tratados han mostrado que, aunque se hayan alcanzado la oclusión y el alineamiento “ideales”, hay una tendencia postratamiento a volver hacia la maloclusión original (Little y cols., 1988; McReynolds y Little, 1991; Al Yami y cols., 1999).

Los ortodoncistas somos sensibles a estos cambios en las posiciones de los dientes y en las relaciones interdentes en todos los sectores de la boca. Pero, desde un punto de vista estético, la recidiva de los dientes anteriores tiene mucho peso en cualquier evaluación de la estabilidad de un resultado, ya que los pacientes tienden a concentrarse casi exclusivamente en sus incisivos y caninos. La estabilidad de los incisivos es una gran preocupación, ya que la mayor parte de la recidiva se produce en esta zona (Edwards, 1988). El mantenimiento del alineamiento dentario después de un tratamiento ha sido, y continúa siendo, un reto para los ortodoncistas.

De todos los movimientos posibles de un diente individual, el de rotación es el más difícil de mantener (Hahn, 1944), debido a que en dicho movimiento todas las fibras periodontales desde el borde gingival hasta el ápice de la raíz se alteran. Sabemos que el procedimiento mecánico de rotar un diente malalineado rara vez se considera un problema en la terapia ortodóncica moderna. Sin embargo, sí se sabe que un diente rotado ortodóncicamente regresa frecuentemente a su posición previa al tratamiento (Skillen y Reitan, 1940; Reitan, 1959; Edwards, 1968). Además, la recidiva de los dientes rotados ortodóncicamente puede ser un problema serio, ya que casi todos muestran cierto grado

de recidiva después del tratamiento tras un período de retención.

Lo que nos movió inicialmente a llevar a cabo este trabajo fue tratar de averiguar el papel que la recidiva de las rotaciones juega en la recidiva de la irregularidad incisiva y, por lo tanto, del apiñamiento en esta zona. Queríamos saber si al recidivar las rotaciones de los incisivos y perder estos su punto de contacto, se produciría así la recidiva del apiñamiento, o bien, si las fuerzas que conducen a la reaparición del apiñamiento llevan a que los dientes se roten para adaptarse a la falta de espacio.

Para esto necesitábamos realizar un estudio longitudinal retrospectivo con modelos de escayola de pacientes en tres momentos: antes de empezar el tratamiento, al terminar el mismo y unos años después de quitar los aparatos. De esta manera podíamos medir las rotaciones que había inicialmente, su corrección y su recidiva. No es fácil realizar un estudio de rotaciones porque no se pueden tratar en valor absoluto, ya que así eliminaríamos el sentido de la rotación, por ello utilizamos el sistema de medición de Escobar (2003), que explicaremos más adelante, en el que consideraba la sucesión temporal de los registros y facilitaba la cuantificación de los cambios.

Sabemos que no debemos confundir recidiva con envejecimiento de la dentición, tal y como veremos, sobre todo a la hora de valorar el alineamiento de los incisivos inferiores, pues el perímetro de arcada disminuye con la edad. Por este motivo, incluimos en nuestro estudio a pacientes que lleven como mínimo un año sin utilizar ningún tipo de retención, pero no más de cinco para evitar dicha confusión. El momento en el que pasa de recidiva a envejecimiento lo desconocemos, marcamos nosotros el límite en cinco años porque nos parece razonable.

Pensando cómo podíamos relacionar la recidiva de las rotaciones de los incisivos con

la recidiva del apiñamiento anterior, se nos ocurrió crear una nueva variable, “irregularidad asociada a rotación”, que era la suma, en milímetros, de las distancias lineales entre los puntos de contactos de los dientes que están rotados. Esta, pensábamos, era una forma indirecta de saber qué cantidad de apiñamiento era debida a las rotaciones de los dientes.

En este punto nos surgía la ya repetida duda de si el índice de irregularidad de (Little, 1975), utilizado muchas veces para medir el apiñamiento, mide lo mismo que otro método, como puede ser la valoración lineal de Moorrees del apiñamiento (Moorrees y Reed, 1954). Algunas de las discrepancias entre los resultados de trabajos biométricos del apiñamiento pueden ser debidas a esto. Si no miden exactamente lo mismo, no podemos esperar que se asocien con los mismos factores y que, si probamos su asociación con los mismos conjuntos de factores, podemos llegar a resultados diferentes. Esto queríamos comprobarlo, junto con encontrar características con capacidad predictiva de la recidiva de la irregularidad y apiñamiento a partir de las variables disponibles, y estudiar si dichas características son iguales o diferentes inicialmente y un tiempo después de haber terminado el tratamiento.

Por otra parte, y atendiendo exclusivamente a las rotaciones en sí, nos interesa cuantificar su incidencia, la de su recidiva, e intentar explicarlas lo más detalladamente posible.

Debido a que la aparición de rotaciones supone la aparición de irregularidad y/o apiñamiento, como ortodoncistas, nos gustaría saber cuáles de nuestros pacientes van a presentar las rotaciones cuando les retiremos los aparatos y cuáles no. La posibilidad de colocarles retención fija y permanente muchas veces hace que nos olvidemos de la estabilidad como uno de los objetivos principales de todo tratamiento de ortodoncia.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. DESARROLLO DE LA DENTICIÓN

1.1. Formación de la dentición

1.1.1. Desarrollo intrauterino de la dentición

El inicio de la formación dentaria ocurre entre las semanas 14 y 16 de gestación con el incisivo central deciduo, seguido dos semanas después por el incisivo lateral y, una más tarde, por el canino. El primer molar temporal comienza su formación alrededor de la semana 15, y 3 ó 4 semanas después, el segundo.

La calcificación en los incisivos se inicia en el centro del borde incisal y posteriormente aparecen nuevos centros de calcificación en los hombros mesial y distal. En los caninos, comienza también en el centro del borde incisal y continúa a partir de aquí siguiendo un patrón cónico. Los molares muestran una calcificación secuencial y pluricéntrica, es decir, comienza en varios centros que inician la mineralización sucesivamente (Kraus y Jordan, 1965). La primera en empezar a formarse es la cúspide mesiobucal, tras ella, la mesiolingual, la distobucal, la distolingual y, en los molares inferiores, la distal. A partir de las cúspides se van formando los bordes o crestas, primero los periféricos y después los internos, que progresivamente se van conectando. Las últimas en llenarse son las partes más profundas de la cara oclusal por deposición de nuevas capas de esmalte.

La cúspide mesiobucal de los primeros molares permanentes comienza a formarse alrededor de las 30 semanas de gestación, y la mesiolingual a las 36. Los molares inferiores preceden ligeramente a los superiores, de manera que en los primeros la calcificación de la cúspide distobucal suele comenzar antes del nacimiento (Lunt y Law, 1974).

1.1.2. Desarrollo postnatal

Los incisivos centrales superiores e inferiores permanentes comienzan a formarse alrededor de los 3-4 meses de vida y los incisivos laterales inferiores, poco después. El inicio de la formación de la corona del canino se produce un mes más tarde, mientras que el lateral superior no inicia su formación hasta el final del primer año. El primer y segundo premolar y el segundo molar inician, por este orden, su formación entre el final del segundo año de vida y todo el tercero.

1.1.3. Movimientos dentarios y erupción

A lo largo del desarrollo, los gérmenes dentarios se mueven en relación a las estructuras óseas del maxilar en que se alojan y en relación de unos con otros.

Movimientos eruptivos son aquellos que se producen en una dirección predominantemente vertical y que conducen al diente desde el lugar de formación, dentro del maxilar correspondiente, hasta la posición de oclusión funcional en la cavidad oral.

Dentro de la erupción se habla de *erupción activa* cuando nos referimos a movimientos reales del diente que lo conducen desde la posición de origen a la de oclusión; distinguimos la erupción activa *prefuncional* de aquella destinada a mantener el contacto oclusal, que llamamos erupción activa *funcional*. Cuando el diente parece moverse en relación a la encía de modo que aumenta la corona clínica, pero esto se debe a recesión de la encía, hablamos de *erupción pasiva*.

El comienzo de la erupción activa prefuncional se produce cuando la vaina epitelial radicular empieza a proliferar para formar la raíz. Todos los ameloblastos y odontoblastos de la corona se han diferenciado y los más cervicales continúan la deposición de esmalte y dentina, mientras que los de la parte oclusal o incisal han completado la mayor parte de

dicha deposición.

El movimiento vertical de la corona hacia la cavidad oral es posible por la conjunción de dos procesos: la reabsorción del borde del compartimento óseo en que se encuentra el diente, y la rotura y digestión del tejido conectivo situado entre el diente y el epitelio oral por las células del epitelio reducido del esmalte. El tejido fruto de la unión de ambos epitelios se isquemia en su parte central y se crea la apertura que marcará el camino al diente.

Los elementos de la dentición de recambio (incisivos, caninos y premolares) se desarrollan a partir de yemas que proliferan por lingual de los gérmenes de los dientes temporales cuando estos se encuentran en la fase de campana. Las piezas de la dentición adicional, los molares, se forman sucesivamente a partir de una prolongación distal de la lámina de los segundos molares de la dentición decidua.

La erupción de los dientes de recambio es esencialmente igual a la de los primarios, excepto por diferencias asociadas a la vecindad y relaciones de origen entre ambos. Así, en la cripta ósea que contiene los dientes sucesorios, existe una pequeña apertura que contiene los restos de la lámina dental sucesoria. Cuando los dientes permanentes erupcionan, deben reabsorber, además de los tejidos equivalentes a los que reabsorben los temporales, una pared ósea más completa, el ligamento periodontal y las raíces de los temporales a los que suceden. Además de las células del epitelio reducido del esmalte, intervienen osteoclastos, que reabsorben hueso, y otras muy semejantes, las células multinucleadas que reabsorben dentina y cemento.

La erupción de los dientes sucesorios no es un proceso continuo, sino que se alternan períodos de reabsorción con otros de descanso e incluso aposición, en el que se forma cemento de reparación. Estos períodos alternativos de reabsorción, descanso y repara-

ción continúan hasta que desaparece toda la raíz del temporal y este cae.

1.2. Fase de rodetes de encía

Se extiende desde el nacimiento hasta la emergencia (aparición en boca de la corona) del primer diente temporal alrededor del 6º mes de vida. Los rodetes de encía presentan en su interior los gérmenes dentarios, pudiendo mostrar, debido a esto, elevaciones y surcos. Estos rodetes tienen contacto en la parte posterior y una relación de mordida abierta en la anterior. Lo más frecuente es que el rodete superior solape al inferior horizontal y verticalmente.

El maxilar superior y la mandíbula son pequeños respecto al resto de las estructuras craneofaciales, situación que cambiará significativamente durante el primer año de vida, en el que se produce un intenso crecimiento de toda la región que contiene los gérmenes dentarios.

Los dientes, cuyo desarrollo es más rápido que el de las estructuras que los contienen, están inicialmente en una situación de apiñamiento, pero el crecimiento de los maxilares proporciona espacio suficiente para la emergencia con un alineamiento armonioso de la dentición temporal.

1.3. Fase de dentición temporal

La etapa de dentición temporal o decidua se extiende desde el momento de emergencia de los primeros dientes temporales hasta el del primer diente permanente, momento en que comienza la dentición mixta.

El primer diente deciduo en hacer emergencia suele ser el incisivo central inferior, tras el cual erupciona el central superior, seguido por los laterales, de los que el mandibular

suele preceder al maxilar. Los primeros molares deciduos emergen alrededor de los 16-18 meses y establecen el primer contacto vertical oclusal. Alrededor de los 20 meses de edad emergen los caninos temporales. Finalmente, hacen emergencia los segundos molares deciduos entre los 24 y los 30 meses de edad (Catalá y cols., 1993).

1.4. La dentición mixta. El primer período de recambio

Comprende la aparición de los primeros molares permanentes y el recambio de los cuatro incisivos de cada arcada.

La fase de dentición mixta, mezcla de dientes temporales y permanentes, comienza cuando hace emergencia el primer diente permanente, alrededor de los 6 años de edad. Suele ser el incisivo central inferior, pero puede ser el primer molar permanente. El siguiente suele ser el primer molar superior que puede preceder al inferior. Le sigue el incisivo central superior, tras el que se recambia el incisivo lateral inferior. Tiempo después emerge el lateral superior. El orden de erupción de estas piezas es polimórfico, es decir, toma varias formas (Plasencia y cols., 2005).

1.4.1. Emergencia de los molares permanentes

El aumento de tamaño por crecimiento de las arcadas en sentido posterior proporciona espacio suficiente para la ubicación de los molares permanentes, que erupcionan más o menos perpendicularmente al plano oclusal. La relación anteroposterior que se establece entre los dos depende de la posición que ocupaban en el interior de los maxilares, de la relación entre maxilar superior y mandíbula y del tipo de plano terminal (van der Linden, 1983).

1.4.2. El recambio de los incisivos

Antes de la emergencia, los incisivos permanentes están situados dentro de los maxilares en una situación de un cierto apiñamiento, cuya intensidad depende del tamaño de los incisivos permanentes y del espacio disponible, que está limitado lateralmente por las coronas de los caninos. El lugar de formación de los centrales maxilares está más cerca del suelo nasal que el de los laterales y durante un tiempo su borde incisal está más alto que el de estos últimos, a la vez que más vestibular. Cuando comienza la erupción de los centrales, su borde incisal sobrepasa al de los laterales. En la arcada inferior los incisivos tienen los bordes incisales a la misma altura más o menos (van der Linden, 1983).

El incisivo central inferior es el primero en exfoliarse y poco después emergen sus sucesores, que adelantan a los laterales y alcanzan su nivel oclusal antes de que emerjan estos.

Tras producirse la exfoliación de los incisivos centrales temporales en la arcada maxilar, comienza la emergencia de los centrales definitivos. A su paso empujan a los laterales temporales y estos a su vez pueden empujar también a los caninos, lo que conduce a un aumento de diámetro intercanino. Cuando los laterales definitivos superiores hacen emergencia, los centrales ya han alcanzado su nivel oclusal.

Los incisivos emergen con una mayor inclinación labial que los predecesores, que estaban más o menos perpendiculares al plano oclusal. Este es un mecanismo de ganancia de espacio para compensar, en parte, el mayor tamaño mesiodistal de los incisivos permanentes en relación con los temporales.

1.5. La dentición mixta. El período intertransicional o de reposo

Es un tiempo bastante largo, de 1,5 a 2 años, en que ni se cambia ningún diente ni

aparece alguno nuevo.

La dentición permanente está representada por los cuatro incisivos y los dos primeros molares en cada arcada, y la temporal, por un canino y dos molares temporales en cada cuadrante.

Los incisivos superiores muestran diastemas con gran frecuencia. En la arcada inferior, sin embargo, la presencia de diastemas no es la regla, sino la excepción.

Los dientes temporales presentes suelen mostrar un marcado desgaste por atrición.

1.6. La dentición mixta. El segundo período de recambio

Comprende la emergencia de los segundos molares permanentes y el recambio de los caninos y los molares temporales por los caninos permanentes y los premolares (van der Linden, 1983).

La secuencia de erupción es polimórfica en mayor grado que la secuencia del primer período de recambio y muestra dimorfismo sexual. Las variaciones ocurren dentro de dos grupos diferenciados: en el primer grupo se recambian el canino inferior y los primeros premolares de ambas arcadas. En el segundo, el canino superior, los segundos premolares y los segundos molares.

En general, los dientes inferiores emergen antes que sus homónimos superiores, lo que, junto a otros factores, favorece el establecimiento de una relación de Clase I.

Los premolares, particularmente los inferiores, tienen un diámetro mesiodistal menor que el de sus predecesores, por lo que en condiciones normales no tienen problemas de espacio para su ubicación en la arcada. En el caso de los caninos esto no es así, sino que la corona del permanente es más grande que la del temporal. En la arcada inferior, el canino dispone del espacio de primate, situado a distal del canino temporal, que proporciona

una parte del espacio necesario para compensar la diferencia.

Casi simultáneamente hacen erupción los primeros premolares que no deben tener dificultades en alcanzar una posición adecuada en las arcadas.

Tras ellos, hacen emergencia los segundos premolares. En la arcada inferior, si coinciden unas ciertas condiciones, el espacio de deriva puede ser aprovechado para compensar pequeñas discrepancias en la región anterior y para proporcionar el resto del espacio que puede necesitar el canino.

El canino superior tiene un diámetro mesiodistal mayor que el de su predecesor. La diferencia de longitud de arcada que necesita la obtiene aprovechando el espacio de primate, situado a mesial del canino temporal en la arcada superior, y los diastemas interincisivos.

Tras ellos deben emerger los segundos molares permanentes, cuya emergencia está muy relacionada con el espacio disponible.

A diferencia de los incisivos, en los premolares no hay intervalo entre la caída del temporal y la emergencia de su sucesor. En los caninos, el patrón de recambio es básicamente igual al de los incisivos.

1.7. La dentición permanente juvenil

Hacia los 12-14 años todos los dientes permanentes han erupcionado completamente y hacen oclusión. El proceso no se completa hasta la emergencia de los terceros molares, cuando es posible.

1.8. Factores que influyen en el desarrollo de la dentición

Los encontramos por una parte en las características morfológicas y métricas de dien-

tes y arcadas. Así, variaciones de tamaño, número o forma de los dientes; patologías que conduzcan a variaciones de la longitud de arcada como caries, exfoliación o pérdida prematura o anquilosis; alteraciones de trayecto eruptivo o de la posición de formación de los gérmenes, deficiencias en el espacio disponible, etc., son factores de gran trascendencia en el desarrollo de la dentición.

En cuanto al entorno, el primer factor es el asociado con las características de las bases esqueléticas, con su modo de relación y con los cambios que sufran por crecimiento. El siguiente, los aspectos funcionales, en los que destacan la postura habitual de la cabeza condicionada por elementos como la respiración, deglución, etc., y la existencia de desviaciones funcionales, es decir, discrepancias entre la posición de reposo fisiológica de la mandíbula y la posición de intercuspidación.

2. DESARROLLO DE LA OCLUSIÓN

2.1. Desarrollo de la oclusión temporal

2.1.1. Dentición prenatal

En el embrión, hacia la 7ª semana de vida, surgen de la lámina dental las primeras yemas que corresponderán a la dentición temporal. En proyección oclusal se ha observado que los centrales maxilares brotan hacia una posición más labial; los laterales hacia palatino; los caninos hacia vestibular; los primeros molares hacia palatino, y los segundos hacia vestibular; en la mandíbula ocurre lo mismo, excepto que los cuatro incisivos se desprenden hacia lingual.

Si se analiza este desarrollo embrionario en proyección sagital, se observa que no todos los dientes se forman a un mismo nivel, sino que quedan en diferentes posiciones manteniendo una disposición general irregular. Existe, pues, un apiñamiento embriona-

rio primitivo por el mal alineamiento de las yemas dentarias en el momento en que salen de la lámina dentaria y penetran en el mesénquima. No es un apiñamiento volumétrico, por falta de espacio, sino una malposición generalizada de los gérmenes dentarios debido al patrón de crecimiento de la lámina dental.

A lo largo del desarrollo embrionario crecen los maxilares y los dientes van teniendo más espacio. Crecen también los gérmenes y, en ciertas fases, existirán, en perspectiva oclusal, diastemas y en otras faltará sitio.

Hacia el 7º mes de vida intrauterina hay un apiñamiento tanto en el maxilar como en la mandíbula. El crecimiento conjunto de los gérmenes es mayor que el de los maxilares y aparece un apiñamiento cuya cuantía tiene gran variabilidad individual.

En el nacimiento, las arcadas son tan pequeñas que los dientes en sus criptas, especialmente en el área incisiva, se rotan y se amontonan. En el maxilar, los incisivos laterales se rotan distolingualmente casi en ángulo recto con respecto a los incisivos centrales y se solapan con los caninos, o pueden mantenerse linguales a los centrales. En la mandíbula, se rotan tanto los incisivos centrales como los laterales, los centrales mesiolingualmente y los laterales distolingualmente y otra vez se solapan con los caninos. El aumento en el tamaño de las arcadas entre el nacimiento y el momento de la erupción de los incisivos permite a estos dientes que se roten e incluso presentar espacios entre ellos (Friel, 1954).

2.1.2. Dentición en el recién nacido

En los primeros meses de vida, pues, los maxilares tienen un enorme crecimiento tridimensional que permite crear espacio para el normal alineamiento de los dientes temporales. En el área orofacial del recién nacido hay cuatro características que destacan por su interés clínico en ortodoncia: micrognatismo maxilar, retrognatismo mandibular, api-

ñamiento incisivo y diastemas intermolares.

2.1.3. Desarrollo postnatal en el primer año

Tras los primeros 6 meses de vida hacen erupción los incisivos centrales inferiores y, posteriormente, el resto de los 8 dientes anteriores. Sorprende el extraordinario crecimiento de los maxilares que permite que, al salir los incisivos, dispongan de suficiente espacio para alinearse. A lo largo de este primer año, el desarrollo maxilar y dentario va a estar caracterizado por los siguientes procesos, conjuntamente integrados, que tienen por objetivo facilitar la salida y oclusión incisiva (van der Linden, 1983): crecimiento vertical y sagital de los maxilares, crecimiento sutural, erupción labial de los incisivos, desarrollo anterior de la mandíbula y posición oclusal anteroposterior (al completar la erupción los ocho incisivos, se establece un tope anterior para la función mandibular).

2.1.4. Desarrollo en el segundo año

En la segunda fase del desarrollo de la dentición temporal, la boca infantil se prepara para la erupción de los dientes posteriores, molares y caninos. Los maxilares continúan creciendo tridimensionalmente para permitir que el conjunto dentario se adapte al volumen óseo y se integre la oclusión a la posición y dinámica mandibular. La boca se prepara para el cambio en la dieta, que de líquida pasa a exigir la masticación de alimentos sólidos. Se produce en este momento un crecimiento distal de las apófisis alveolares, la erupción de los primeros molares y una maduración neuromuscular.

2.2. Normoclusión de la dentición temporal

A los 30 meses, la oclusión de los 20 dientes temporales se distingue por las siguientes

características:

- Relación incisiva. Los incisivos están más verticalizados en su implantación sobre la base maxilar y el ángulo interincisivo está más abierto que en la dentición permanente, la sobremordida está aumentada, y hay diastemas interdentes fisiológicos entre los incisivos en mayor o menor cuantía dependiendo del individuo.

- Relación de caninos. El vértice cuspídeo del canino superior ocluye sagitalmente a nivel del punto de contacto entre el canino y el primer molar inferior. Existen espacios abiertos en la zona de los caninos que fueron descritos por Lewis y Lehman (1929) como espacios de antropoides o de primates, por estar presentes de forma normal en estos animales; estos espacios suelen estar localizados en mesial de los caninos superiores y en distal de los inferiores.

- Relación de molares. La oclusión de los segundos molares temporales se define por la relación de las caras distales que, casi siempre, están en el mismo plano vertical.

Los apiñamientos son raros, alrededor del 3% de los casos, y cuando existen, las posibilidades de apiñamiento en la dentición permanente aumentan. La existencia de espaciamiento no significa que habrá espacio suficiente para los dientes permanentes. De hecho, la longitud de arcada mesial a los primeros molares temporales no aumenta, sino que tiende a disminuir con la edad. Por otra parte, la correlación entre el tamaño de los dientes temporales y permanentes es bastante baja, por lo que es difícil predecir si habrá o no espacio suficiente para los dientes permanentes.

2.3. Desarrollo de la oclusión permanente

Los primeros molares superiores hacen erupción con una inclinación coronal hacia distal y vestibular. Los molares mandibulares salen con inclinación opuesta. La corona se

inclina hacia mesial y lingual buscando el contacto con el molar antagonista. Una vez en oclusión ambos molares, reenderezarán la posición sagital y transversal y quedan con el eje axial correctamente situados sobre la base ósea maxilar.

Desde el punto de vista oclusal, la relación anteroposterior de los primeros molares permanentes viene guiada por la cara distal de los molares de leche. Si el plano terminal es recto, tendrá que producirse una mesialización del molar inferior para que la cúspide mesial del molar superior se sitúe sobre el surco vestibular inferior.

Si el plano terminal tiene un escalón mesial, los molares entrarán en relación oclusal de clase I tan pronto como hagan erupción; si existe un escalón terminal distal, tendrá que producirse una mesialización intensa del molar inferior, una vez exfoliado el molar de leche, para que encajen en normooclusión.

Los incisivos centrales inferiores erupcionan simultáneamente y en contacto. Los incisivos centrales superiores hacen erupción simultáneamente con las coronas inclinadas hacia distal, lo que provoca el desplazamiento de los laterales temporales y el cierre de los espacios de primate maxilares.

La salida de los incisivos centrales suele coincidir con cierto ensanchamiento de las arcadas dentarias; los arcos se hacen más anchos merced, sobre todo, a un aumento de los diámetros intercaninos.

Los incisivos laterales inferiores hacen erupción antes que los superiores, y lo hacen por lingual de sus predecesores. Embriológicamente se forman en una posición más posterior que los centrales y mantienen ese patrón eruptivo; será el empuje de la lengua lo que lleve a estos dientes a alcanzar la posición correcta en la arcada.

Los incisivos laterales superiores no hacen erupción hasta que sus vecinos los centrales han completado la suya y han alcanzado el plano vertical final de oclusión. Salen con

la corona inclinada hacia distal y empujan a los centrales contribuyendo al cierre del diastema interincisivo. No acaban de salir ni estabilizan la posición hasta que no se exfolian los caninos temporales y disponen de suficiente espacio para colocarse correctamente.

Los laterales inferiores, al hacer erupción, tienen un efecto en cuña sobre los caninos a los que empujan y obligan a vestibularse, por lo que, ante unas condiciones óptimas, la distancia intercanina aumenta; este efecto intramaxilar se traslada y afecta también a los caninos superiores, que se abren transversalmente y crean espacio para que puedan ubicarse los laterales superiores.

El incisivo superior inicia la erupción en un punto situado por lingual del ápice de los incisivos temporales y se desplaza inferiormente y hacia labial; el labio superior moldea y limita su trayectoria anterior. Los incisivos inferiores están sujetos a la acción del labio inferior y de la lengua, que determinan y estabilizan su posición.

El incisivo superior crece hasta que se lo impide el labio inferior, que lo soporta y acaba por abrazarlo vestibularmente en su tercio incisal; el incisivo inferior crece verticalmente hasta que entra en contacto con el cóngulo del incisivo maxilar. Los labios y la lengua determinan, por tanto, la posición, inclinación e interrelación oclusal de los incisivos.

Como ya se ha mencionado anteriormente, la salida de los dientes posteriores está presidida por la variabilidad de la secuencia eruptiva: hace erupción antes el canino o el bicúspide dependiendo del desarrollo dentario y el espacio disponible. La variabilidad alcanza también a dientes homólogos del mismo maxilar: el primer bicúspide de un lado puede salir con un intervalo de tiempo separado del primer bicúspide del otro lado. No hay, por tanto, la misma simetría eruptiva que en la zona incisiva donde los dientes normalmente salen a pares (Canut, 2000).

Al examinar la posición de los gérmenes dentarios, llama la atención la distinta altura a la que se sitúan bicúspides y caninos inferiores en distintos momentos del desarrollo:

1. En dentición temporal, el germen del canino está en la zona más profunda del hueso.

2. En dentición mixta, la posición del canino y del primer bicúspide se han igualado verticalmente y queda el segundo bicúspide más retrasado.

3. En el momento de la erupción se observan dos patrones de secuencia: en unos niños brota antes el canino y en otros el primer bicúspide. El segundo bicúspide suele ser el último diente que hace erupción en la arcada inferior.

En la arcada superior es el canino, en la mayoría de los casos, el último diente que hace erupción.

El bicúspide, situado inicialmente entre las raíces del molar temporal, reabsorbe lentamente ambas raíces y aparece en la encía incluso antes de que el molar se haya exfoliado.

Los segundos molares permanentes hacen erupción normalmente cuando ya se han exfoliado todos los dientes temporales. En la imagen radiográfica preeruptiva, los segundos molares superiores se observan superpuestos por distal y vestibular de los primeros y parecen como impactados; al salir se desplazan en un largo recorrido hacia distal y vestibular y es la mejilla la que frena su trayecto y obliga a alinearse.

Los segundos molares inferiores están más enderezados y salen con una inclinación de la corona hacia mesial y hacia lingual, pero siguen un trayecto más rectilíneo que el de sus homólogos superiores. La reabsorción del borde anterior de la rama vertical de la mandíbula abre espacio para la erupción sucesiva del primero, segundo y tercer molar. En la arcada superior, sin embargo, es el crecimiento aposicional de la tuberosidad poste-

rior del maxilar lo que permite hacer sitio para los molares.

2.4. Cambios dimensionales de las arcadas

Las regiones de los maxilares que alojan los dientes no aumentan de tamaño gradual y continuamente, sino que el incremento de tamaño varía de una a otra zona tanto en cantidad como en momento de ocurrencia.

La zona anterior aumenta considerablemente hasta los 6 u 8 meses de edad. A partir de este momento, los incrementos son limitados y están relacionados sobre todo con los fenómenos asociados a la emergencia y recambio dentarios.

En la anchura intercanina se aprecia un notable incremento en el paso de dentición temporal a mixta de primera fase, coincidiendo con el recambio de los incisivos. Este incremento en anchura contribuye a compensar la diferencia de tamaño que existe entre los incisivos temporales y los definitivos. El incremento continúa en menor proporción durante la segunda fase de dentición mixta y se aprecia un nuevo brote al llegar a la dentición permanente juvenil, coincidiendo con la emergencia de los caninos. A partir de este grupo y en la dentición adulta se observa una disminución de la anchura intercanina. Algo semejante ocurre con las anchuras intermolares.

El crecimiento vertical de la cara es, en buena parte, debido al desarrollo de los procesos alveolares que, a su vez, depende de la presencia y erupción de los dientes. La dentición temporal muestra sobremordida profunda y cuando hay mordidas abiertas, suelen estar asociadas a hábitos. El proceso alveolar crece considerablemente en sentido vertical tras completarse la dentición temporal y la sobremordida disminuye hasta los 6 años de edad. El recambio de los incisivos conduce de nuevo a un incremento de la sobremordida. Durante la dentición mixta sigue habiendo crecimiento vertical del proceso alveolar

y nuevamente la sobremordida decrece ligeramente. En la dentición permanente juvenil, el proceso alveolar sigue incrementándose, pero la sobremordida no cambia o muy ligeramente (Plasencia, 2003).

3. APIÑAMIENTO

3.1. Concepto

El apiñamiento en ortodoncia se refiere normalmente al “malalineamiento dentario causado por un espacio insuficiente para los dientes” (traducción propia), según el *Orthodontic Glossary of the American Association of Orthodontists*. Esto es, cuando la longitud de arcada es menor que la suma de los diámetros mesiodistales de los dientes. Esta maloclusión afecta a cada arcada por separado y es independiente de la relación intermaxilar esquelética y dentaria.

3.2. Epidemiología y clasificación

Actualmente, es el tipo de maloclusión más habitual. Aunque los estudios epidemiológicos concretados específicamente al apiñamiento son escasos, pueden encontrarse datos relativos a este en otros estudios, sobre todo como parte de análisis epidemiológicos de la maloclusión. La metodología de valoración del apiñamiento es, sin embargo, muy variada, lo que dificulta la comparación de los datos.

Barrow y White (1952) indican, para el grupo anterior mandibular, un 14% como prevalencia del apiñamiento en dentición mixta temprana (6 años aproximadamente) que aumenta hasta 51% en la dentición permanente juvenil (14 años). Los incisivos maxilares pasan, en los mismos grupos de edad, de ausencia de apiñamiento a presencia

del mismo en el 24% de los casos. Con respecto a la evolución de la longitud de arcada, indican que, en muchos casos, continúa disminuyendo hasta los 17-18 años y lo atribuyen al efecto combinado del cierre de los espacios interproximales del segmento posterior, inclinación lingual de los dientes anteriores y atrición de las áreas de contacto.

Moorrees y Reed (1954) valoran en 26,4 y 48,3% la prevalencia del apiñamiento en las arcadas maxilar y mandibular, respectivamente; Berger (1959) cita cifras de varios autores que indican una frecuencia de 32,2% para el apiñamiento maxilar y 52,6% para el mandibular.

Los resultados de un estudio realizado en Murcia, sobre población general, en adolescentes de 13 a 16 años de edad, muestran que el 49% de individuos presentaba apiñamiento de los incisivos superiores y el 63%, apiñamiento incisivo inferior, siendo este el rasgo maloclusivo con mayor prevalencia en la muestra estudiada (Murcia y Bravo, 1998).

Los datos epidemiológicos disponibles indican, en términos generales (Canut y cols., 2000):

1. Una frecuencia de apiñamiento del segmento incisivo mandibular de, al menos, 50% en población general que parece elevarse a cerca del 90% en población sometida a tratamientos dentales.

2. La evolución biológica de la dentición a lo largo del tiempo induce cambios en el alineamiento de los incisivos mandibulares. El apiñamiento debe ser entendido teniendo en cuenta la dinámica del desarrollo y la acomodación de la dentición al crecimiento maxilofacial.

Existen cambios en la dentición que no son compensados de manera que el alineamiento se mantenga. Los dientes sólo tienen dos mecanismos de adaptación que son el desgaste y el cambio de posición, aunque las arcadas en conjunto podrían tener alguno más como la

migración mesial.

Durante la dentición decidua, los apiñamientos son excepcionales. En la dentición permanente, aparece con más frecuencia en el grupo incisivo mandibular. Ello se explica porque los mecanismos biológicos que permiten compensar las diferencias de tamaño entre los dientes temporales y los permanentes son más limitados en esta zona. La capacidad de incrementar la inclinación labial de los dientes permanentes, con la consiguiente ganancia de longitud de arcada, es menor que en el segmento incisivo maxilar; los incisivos inferiores están implantados sobre la arcada basal ósea, y cubiertos por los antagonistas, mientras que los incisivos maxilares adquieren mayor inclinación coronal.

Varios factores contribuyen a que el apiñamiento se presente en el segmento incisivo y no en los bucales (Canut y cols., 2000). En primer lugar, los premolares tienen un tamaño menor que los dientes a los que sustituyen y proceden de un área de formación amplia donde pudieron desarrollarse sin apiñamiento. En segundo lugar, la zona de los incisivos es la porción terminal de las dos hemiarcadas en lo que se refiere a las fuerzas que producen la migración mesial (además, esta migración es mayor en los dientes posteriores que en los incisivos). En tercer lugar, el progreso de la evolución humana (Brace, 1973) llevaría a una reducción del tamaño dentario que ha actuado antes en los dientes posteriores, los cuales estarían, en su momento de formación, más sujetos a la influencia de factores ambientales (Le Bot, 1976). Estos factores los explicaremos en el apartado de etiopatogenia del apiñamiento.

La clasificación del apiñamiento más utilizada en la literatura y en la clínica ortodóncica es la propuesta por van der Linden (van der Linden, 1974), que está basada tanto en la cronología de aparición como en los factores causales del apiñamiento. Según este autor, se distinguen tres tipos de apiñamiento: primario, secundario y terciario. Esta clasificación

no es excluyente, ya que un mismo individuo puede tener los tres tipos de apiñamiento.

A) Apiñamiento primario

Es el que se produce por una discrepancia de longitud de arcada negativa verdadera: no existe una proporción entre el tamaño de las arcadas dentarias y la suma de los diámetros mesiodistales de los dientes. Esto puede deberse a que los dientes sean más grandes de lo normal, a que las arcadas dentarias sean más pequeñas o a la asociación de ambos factores. Aunque hay estudios que sí encuentran una macrodoncia relativa en los casos de apiñamiento, lo más frecuente es que el apiñamiento aparezca con dientes dentro de los límites normales de tamaño y arcadas relativamente pequeñas, más estrechas y con menor anchura intercanina.

Se puede empezar a manifestar a edades tempranas, incluso en dentición temporal. Se hace más evidente en dentición mixta, durante el recambio incisivo y se completa el cuadro en dentición permanente. Se localiza, fundamentalmente, en la zona intercanina tanto superior como inferior.

El apiñamiento primario es de causa genética. Todavía no están bien estudiados los genes que intervienen en la herencia del tamaño maxilar y el tamaño dentario (van der Linden, 1966), aunque parece que se hereda más el tamaño maxilar que el dentario (Asensi, 2003).

El apiñamiento es un signo maloclusivo característico de las sociedades civilizadas, y muchos investigadores han tratado de interpretar la causa de su aparición, como se ha explicado anteriormente. La evolución humana conlleva una serie de cambios, de los cuales los que más parecen influir en el apiñamiento son la aparición de la postura erecta y los cambios en los hábitos orales y alimenticios. Con la postura erecta aumenta el vo-

lumen cerebral y disminuye el tamaño de los maxilares, que se colocan en una posición más retruida respecto al cráneo. La configuración mandibular cambia apareciendo el mentón, al igual que la oclusión borde a borde, apareciendo el resalte y la sobremordida. Estos cambios suponen una disminución en la longitud de arcada que no se ha acompañado de una disminución en el número o tamaño de los dientes.

Por otra parte, al ingerir una dieta más blanda y menos abrasiva y ya no utilizar la dentadura para otros fines, como son la manipulación de objetos, preparación de pieles, etc., no se produce una atrición dentaria, oclusal e interproximal, que va reduciendo el tamaño dentario, tal y como se aprecia en sociedades primitivas, en las que no es frecuente el apiñamiento.

B) Apiñamiento secundario

Se produce cuando, no habiendo una desproporción entre el tamaño dentario y el del hueso de soporte, existe un factor externo que rompe el equilibrio. Así pues, el apiñamiento secundario se produce por factores ambientales que, actuando sobre la dentición, disminuyen la longitud de arcada.

Los factores etiológicos que, con mayor frecuencia, pueden provocar un apiñamiento secundario son:

1. Pérdida prematura de dientes temporales. Si se exfolia o se extrae precozmente un molar temporal, los dientes adyacentes tienden a desplazarse hacia esa zona disminuyendo el espacio disponible, lo que provoca la impactación del bicúspide o su erupción fuera de arcada. Si se pierde un incisivo también se produce una migración de los otros dientes, pero se crean diastemas y no suele reducirse la longitud de arcada, y lo mismo sucede ante la pérdida de un canino temporal. Así pues, el apiñamiento producido por

esta causa se localiza en la zona posterior de las arcadas y es, con gran frecuencia, asimétrico. Una situación diferente se produce cuando en un individuo con apiñamiento primario se pierde antes de tiempo un diente temporal, ya que los dientes apiñados tienden a alinearse ocupando el espacio del diente perdido y es el último diente que erupciona el más desplazado de la arcada, sufriendo las consecuencias de la suma de los dos tipos de apiñamiento. La falta de espacio puede cambiar de sitio y aspecto pero no aumentar como tal falta de espacio.

La exfoliación o extracción precoz del segundo molar temporal conlleva una mayor pérdida de espacio que la del primero.

En el apiñamiento secundario, la pérdida de espacio depende de la intensidad de la migración dentaria, la cual está condicionada por tres factores:

a) Tipo de oclusión. En pacientes con buena interdigitación cuspídea, cúspides altas, buena potencia masticatoria y ausencia de hábitos orales, el desplazamiento es menor.

b) Grado de desarrollo de la raíz del bicúspide. Si la pérdida del diente temporal se produce cuando el definitivo tiene la mitad o más de su raíz formada, la erupción de este se acelera y no suele haber pérdida de espacio. Cuanto menor sea el grado de desarrollo radicular, más tiempo tardará en erupcionar y la pérdida de espacio será mayor.

c) Intensidad del apiñamiento primario. Cuanto mayor sea la intensidad del apiñamiento primario, la migración dentaria tras la pérdida prematura de un diente temporal será mayor y se producirá en menor espacio de tiempo.

2. Hábitos orales. Provocan un desequilibrio muscular que afecta al desarrollo de las arcadas dentarias.

La respiración oral origina una compresión de la arcada maxilar, lo cual reduce la longitud de esta arcada y favorece el apiñamiento.

Los hábitos de succión digital, labial o de objetos, además de cierta compresión maxilar, suelen inclinar los incisivos inferiores hacia lingual por la presión del objeto al ejercer el hábito. Esta inclinación corono-lingual hace que disminuya la longitud de arcada y se apiñen los incisivos inferiores.

La posición baja de reposo lingual favorece la acción de los bucinadores, que comprimen la arcada superior, con lo que disminuye la longitud de arcada.

C) Apiñamiento terciario

También llamado apiñamiento del adulto porque aparece, en la mayoría de individuos, de los 18 a los 25 años de edad. Consiste en la pérdida del alineamiento de los incisivos inferiores en individuos sin apiñamiento previo o en el agravamiento del apiñamiento en pacientes maloclusivos.

A menudo se confunde el apiñamiento terciario con la recidiva del apiñamiento inferior en un caso tratado ortodóncicamente. A veces no es fácil distinguirlos, pero son entidades diferentes, con diferente etiología, cuya morfología también es diferente.

Su origen se ha relacionado con dos factores:

1. Erupción de los cordales. La erupción de los terceros molares ha sido considerada tradicionalmente como la causa del apiñamiento terciario, dada la simultaneidad de aparición de ambos procesos. Pero esta coincidencia cronológica no implica una relación causa-efecto. De hecho, en trabajos de investigación no se correlaciona la aparición o intensidad del apiñamiento incisivo inferior con la presencia, ausencia, erupción o impactación de los cordales (Shanley, 1962; Norderval y cols., 1975). Hoy en día, a pesar de lo extendida que está esta creencia, se acepta que la posibilidad de que la erupción de los terceros molares tenga alguna influencia sobre el apiñamiento terciario es muy pequeña

y su actuación sería en combinación con otros factores causales.

2. *Crecimiento facial y evolución.* La hipótesis más aceptada en la actualidad para la aparición del apiñamiento terciario es la del “último brote de crecimiento mandibular”, asociada a los cambios con la edad o “envejecimiento de la dentición”.

Cuando el crecimiento de la cara y del maxilar superior ha cesado, la mandíbula todavía sigue creciendo en el plano horizontal durante varios años (Björk, 1968; Björk y Skieller, 1983), lo que conlleva un adelantamiento de la arcada dentaria inferior. Además, el componente anterior de las fuerzas masticatorias y, en algunos casos, la erupción de los terceros molares tienden a mesializar las arcadas dentarias. Por otra parte, la progresiva disminución de la anchura intercanina con la edad tiende a disminuir la longitud de arcada en la zona incisiva. En la arcada superior, estos cambios pueden ser compensados con la inclinación corono-vestibular de los incisivos superiores. Sin embargo, la existencia del resalte y sobremordida impide la protrusión de los incisivos inferiores, que están bloqueados por los superiores. De esta manera, al no existir una compensación a la mesialización y pérdida de longitud de arcada, los incisivos inferiores se apiñan (Proffit y Fields, 2002).

El crecimiento mandibular se extiende, como mucho, hasta los 25 años; por eso el apiñamiento terciario comienza en el período comprendido entre la conclusión del crecimiento maxilar y la del mandibular (de los 18 a los 25 años, aproximadamente). Sin embargo, el componente anterior de las fuerzas masticatorias y el proceso de remodelamiento de las arcadas dentarias continúan durante toda la vida, por lo que es posible la aparición o agravamiento del apiñamiento inferior a partir de la 4ª o 5ª décadas de la vida.

3.3. Etiopatogenia

Se conocen bastantes aspectos y datos sobre el apiñamiento, pero su exacto significado se nos escapa todavía. Se sabe que está influido tanto por factores genéticos como por factores ambientales; más del 60% del apiñamiento parece ser atribuible a factores ambientales (Harris y Smith, 1980; Corruccini y Potter, 1980).

El apiñamiento está muy extendido, y afecta, en mayor o menor grado, a la mayoría de los individuos con denticiones íntegras en las sociedades desarrolladas (Hunt, 1966). Se asocia con frecuencia a incisivos de mayor tamaño que los presentes cuando no hay apiñamiento (Plasencia, 1986) y tiende a aumentar a lo largo de la vida (Begg, 1954).

Dos datos llaman particularmente la atención: la tendencia a aumentar con la edad y la mayor prevalencia del apiñamiento en las sociedades más desarrolladas. Un hallazgo común en las sociedades primitivas es el alto grado de atrición, algo que no se observa en las sociedades civilizadas. Begg (1954) relaciona este hecho con las características abrasivas de la dieta del grupo por él estudiado. Observó al estudiar a los aborígenes australianos que la maloclusión es poco frecuente, pero que presentaban una gran atrición interproximal y oclusal. Debido a ello, propuso una extracción generalizada de los premolares en las poblaciones modernas para conseguir el mismo grado de atrición que había observado en los aborígenes. Pero, cuando los aborígenes australianos cambian a una dieta moderna, como les ha sucedido a una gran parte de este grupo en las tres últimas décadas, casi desaparece la atrición interproximal y oclusal (Corruccini, 1990).

Para Brace (1977), sin embargo, el desgaste interproximal está relacionado con el uso de los dientes como instrumento auxiliar para la manipulación de objetos, preparación de pieles, etc. Según esta hipótesis, la abrasión interproximal sería compensada por la migración mesial (Biggerstaff, 1967), que mantendría los contactos interdentarios y por

la que las piezas de los segmentos posteriores se moverían hacia delante. Para Wolpoff (Wolpoff y cols., 1988), este desgaste estaría correlacionado con la fuerza de masticación requerida por el tipo de alimentación, mientras que las partículas abrasivas que pudieran encontrarse en los alimentos serían un factor secundario.

La presencia de dientes grandes y de un alto número de estos favorecería la posibilidad de utilizar la dentición durante largos períodos de tiempo. Los dientes grandes, ausencia de agenesias y la presencia de terceros molares, serían elementos que apoyarían la supervivencia del individuo y su capacidad de adaptación a distintos ambientes y modos de alimentación. Las presiones de la selección humana se decantarían en su largo proceso evolutivo por dientes suficientemente grandes para resistir el uso con una dieta más dura, más abrasiva y también más voluminosa por estar compuesta por alimentos no preparados y de menor contenido energético.

Por otro lado, la evolución de la cara llevaría también a una reducción del tamaño de las arcadas, con reducción del biprognatismo, aumento del volumen cerebral y cambios en las zonas de mayor presión dentro de las arcadas dentarias. El conflicto derivaría de que la evolución esquelética y la dental no se producirían al mismo tiempo ni al mismo ritmo y, en consecuencia, se tendería al apiñamiento de los dientes. La presencia de apiñamiento no produciría presiones selectivas hacia dientes más pequeños o un menor número de ellos, o la cultura humana las eliminaría.

En resumen, el apiñamiento es la consecuencia de la atrofia de la cara y de la macrodoncia. En el hombre actual se tiende hacia unos maxilares más pequeños mientras persiste un tamaño dentario excesivamente grande. Si los huesos van siendo más pequeños y los dientes no siguen el mismo ritmo evolutivo, lógico es que el apiñamiento sea el signo maloclusivo más frecuente del hombre actual.

Aunque se han presentado numerosos factores que juegan un papel en el apiñamiento postratamiento, no se ha llegado a ninguna conclusión definitiva con respecto a la contribución relativa de estos factores. La literatura ortodóncica describe una serie de factores involucrados en la aparición y/o recidiva del apiñamiento incisivo inferior (Plasencia, 1982; Blake y Bibby, 1998):

- **Aspectos filogenéticos.** Una comparación de los maxilares del hombre actual con los de sus ancestros nos muestra una importante reducción de los mismos. Mientras esto ocurre en las bases esqueléticas, la reducción del tamaño de los incisivos está entre el 5 y el 15 %. Esto podría explicar, en parte, la mayor incidencia de apiñamiento en el hombre actual, pero también observamos que el apiñamiento es mucho más frecuente en la arcada inferior. La explicación podemos hallarla en el tipo de oclusión actual psalidodóncica (adquirida consecuencia del desgaste y de mecanismos de mantenimiento de la oclusión), mientras que la oclusión normal del hombre primitivo era labidodóncica o borde a borde. Este tipo de oclusión es todavía el tipo de mordida de los aborígenes australianos y algunos grupos de esquimales. En ella, el tipo de oclusión de las piezas posteriores era igual a la actual. Por lo tanto, para una misma longitud de arcada maxilar, la longitud de arcada disponible en la mandíbula es mayor que cuando existe sobremordida. Al mantenerse estable el patrón de oclusión posterior, el total de la pérdida de espacio que se produce al deslizarse las piezas anteriores mandibulares hacia lingual, tiene lugar en ese segmento anterior mandibular (Brace, 1977).

- **Influencia de factores medioambientales y la neuromusculatura.** Strang (1959) teorizó que las anchuras intercanina e intermolar son indicadores seguros del balance muscular de los individuos y dictan los límites de la expansión de las arcadas durante el tratamiento. Weinstein y cols. (1963) y Mills (1966) afirmaron que los incisivos inferio-

res descansan en una zona estrecha de estabilidad en equilibrio entre la presión muscular, y que la posición labiolingual de los incisivos debería aceptarse y no alterarse mediante el tratamiento de ortodoncia. Reitan (1969) aseguró que los dientes inclinados hacia labial o lingual durante el tratamiento es más probable que recidiven.

- **Crecimiento.** El crecimiento que nos interesa aquí es el de la mandíbula. Los estudios de crecimiento muestran que los cambios totales generales de forma y posición mandibular están relacionados con la dirección y cantidad de crecimiento condilar.

Los estudios con implantes de Björk (1969) demostraron que el desplazamiento de la mandíbula contiene un marcado componente de rotación. La parte anterior de la mandíbula se desplazará como consecuencia del crecimiento alveolar o del complejo maxilar o de lo que haga descender a este. Si la cantidad de descenso de una y otra parte no son iguales, el desplazamiento de la mandíbula tendrá un componente de rotación.

Cuando la dirección del crecimiento condilar es hacia arriba y adelante, el descenso de la parte posterior de la mandíbula suele exceder al de la parte anterior y se produce una rotación por crecimiento que se denomina *anterior* o también contraria a las agujas del reloj.

Björk distingue dos tipos de rotación anterior y lo que ocurra en la dentición depende en parte de qué tipo se establezca:

1. Centro de rotación en los incisivos. Los efectos de la rotación no producen cambios en los incisivos y el contacto posterior se mantiene por erupción de las piezas posteriores.
2. Centro de rotación en los premolares. Cuando no hay una relación estable de incisivos, se produce una mordida profunda y los incisivos inferiores tienden a apiñarse.

Cuando la dirección del crecimiento condilar es hacia detrás o cuando es escaso en cantidad, el crecimiento de la porción anterior puede ser mayor y se produce una rota-

ción *posterior*. En este tipo de rotación, el centro está en la región molar. La tendencia entonces es a mordida abierta.

Dentro de las posibilidades que les permite la traslación de la mandíbula por crecimiento, los dientes se tienen que adaptar a estas modificaciones esqueléticas y el sistema en conjunto de coordinar sus relaciones entre sí y con los huesos basales se llama mecanismo compensatorio dento-alveolar. Cuando este mecanismo funciona perfectamente evitará la aparición de alteraciones de relación entre las arcadas. Esto puede producirse a expensas de un deterioro de las condiciones de espacio en una o las dos arcadas. Esto puede ser por ejemplo apiñamiento. Si el mecanismo de compensación funciona peor, puede manifestarse más un cambio en la relación de las bases óseas.

Durante el crecimiento terminal, estudios de diversos autores, como Björk, Schudy, van der Linden y otros, muestran que se produce un enderezamiento de los incisivos inferiores, es decir, una inclinación hacia lingual alrededor de un centro situado en la confluencia de los tercios medio y apical de la raíz. Esto es lo que produce el apiñamiento durante el crecimiento terminal.

Stiatkowski (1974), concluye que los cambios en forma y longitud de la arcada son debidos al enderezamiento de los incisivos causados por una fuerza lingual neta sobre la corona de los mismos que podía proceder de los tejidos blandos.

Al estudiar los cambios por crecimiento terminal, Schudy (1974) llega a semejantes conclusiones. Entre ellas que el apiñamiento tardío es debido a la rotación de la mandíbula y al enderezamiento de los incisivos.

- **Influencia de los elementos de la maloclusión original.** Cuando se alinean los dientes mediante tratamiento de ortodoncia, existe una tendencia documentada a que vuelvan hacia el patrón original de maloclusión (Kaplan, 1966).

- **Recambio de los incisivos inferiores.** Antes de su erupción, las coronas de los incisivos inferiores están confinados en una zona de la sínfisis mandibular que van der Linden llama área apical incisiva inferior (Bakker y cols., 1980). En este momento estarían apiñados normalmente y los laterales típicamente por lingual de los centrales. Es normal que en el momento de la emergencia mantengan esta disposición mutua y sean las fuerzas linguales funcionales las que los alineen definitivamente si hay espacio suficiente para ello. Al final, los laterales pueden quedar, por falta de espacio, situados por lingual de los centrales y ligeramente apiñados. Esta disposición todavía tendrá una posibilidad natural de mejorar cuando la transición de las piezas posteriores proporcione el espacio extra necesario.

- **Alteración de forma de los incisivos inferiores.** Peck y Peck, en 1972, relacionaron el apiñamiento de los incisivos inferiores y la recidiva de este apiñamiento con la forma de los incisivos. Esta forma la objetivaron mediante un índice que se conoce generalmente como índice de Peck, que expresaron como sigue: (dimensión mesiodistal en milímetros / dimensión bucolingual en milímetros) x 100. En su estudio hallaron que en los casos sin apiñamiento, los índices eran menores que en los casos con apiñamiento.

Baum y Cohen (1971), al estudiar el tamaño de los dientes en un grupo de pacientes con agenesia, hallaron que existía una disminución del tamaño mesiodistal estadísticamente significativa en 18 de los 28 tipos de dientes estudiados, mientras que no la encontraron en la dimensión bucolingual.

Doris y cols., en 1981, hallaron un diámetro mesiodistal significativamente mayor en un grupo de pacientes ortodóncicos con apiñamiento superior a 4 milímetros que en un grupo con apiñamiento inferior a 2 milímetros, y concluyen que el tamaño mesiodistal es un factor importante para determinar si una arcada tendrá o no apiñamiento.

Por lo tanto, la alteración de forma de los incisivos por un exceso de dimensión mesio-distal parece ser un factor importante en el apiñamiento del segmento inferior anterior. El stripping es el método de corregir esta alteración y prevenir la recidiva del apiñamiento.

- **Tejidos periodontales y gingivales.** Un importante componente del apiñamiento de los incisivos inferiores son las rotaciones de estos dientes que, al margen de las dificultades que suponen para la corrección, son sobre todo muy difíciles de retener, como explicaremos más adelante.

- **Posición de los dientes postratamiento y establecimiento de una oclusión funcional.** Se ha hecho hincapié repetidas veces en la literatura a la importancia de una oclusión postratamiento funcional y estable (Reitn, 1969; Schudy, 1974; Kahl-Nieke y cols.,1995).

- **Tercer molar mandibular.** Su relación con el apiñamiento terciario o postretención es una discusión que ha provocado muchas controversias y todavía no hay unanimidad, aunque la idea de que es un factor en este apiñamiento parece perder fuerza.

Vego, en 1962, encuentra que la disminución de longitud de arcada que ocurre en todos los individuos es mayor en un grupo con terceros molares frente a otro grupo con agenesia bilateral. El problema de este estudio es que no descarta otras hipótesis alternativas, como podrían ser el tamaño dentario o el crecimiento. Observó, además, que en los pacientes con ausencia congénita de cordales inferiores, el tamaño de los dientes era ligeramente menor que el del grupo con terceros molares, pero esta diferencia no era estadísticamente significativa.

Otros autores como Kaplan (1974) no encuentran evidencias de que el apiñamiento terciario sea atribuible a la erupción del tercer molar.

Richardson (1989), que ha llevado a cabo numerosos estudios acerca del apiñamien-

to y los terceros molares, concluyó en su revisión de la literatura relevante que “la evidencia reseñada ... implica presión desde la zona posterior del arco y la presencia de un tercer molar es la causa del apiñamiento tardío de la arcada inferior”. Sin embargo, ella termina su declaración diciendo que puede haber también otros factores implicados. Dice, más tarde, que los terceros molares se pueden impactar, pero que es poco probable que contribuyan mucho al apiñamiento postretención, excepto en muy pocos casos donde el apiñamiento pretratamiento era extremo. Se deben extraer solamente si su impactación causa problemas locales (Richardson, 1999). Bishara (1999), por otra parte, citando mucha de la misma literatura, manifiesta que “en resumen, uno tiene que concluir de los datos disponibles que los terceros molares no juegan un papel significativo, es decir, cuantificable, en el apiñamiento anterior mandibular”.

De manera similar, Beeman (1999), en su artículo, está a favor de la extracción rutinaria de terceros molares en adolescentes. Ella manifestó, con respecto a muchos estudios previos en la materia, que “los resultados han respaldado ambos puntos de la controversia, convenciendo a la mayoría de los dentistas de que la presión de los terceros molares no es claramente el único factor en el desarrollo del apiñamiento mandibular”. Hicks (1999), en su artículo en contra de la extracción profiláctica de los terceros molares, ofreció dos declaraciones representando puntos de vista opuestos: “la presencia de terceros molares puede causar apiñamiento tardío”, y “aunque algunos investigadores han mostrado una asociación estadística entre los terceros molares y el apiñamiento anterior tardío, la asociación no es lo suficientemente fuerte como para permitir la predicción de los pacientes de riesgo”.

Muchos estudios concluyeron que la creencia de que la erupción de los terceros molares causa apiñamiento de los incisivos después del alineamiento ortodóncico debería

ser cuestionada. Ades y cols. (1990) examinaron pacientes de ortodoncia a 10 años postretención y determinaron que no había diferencias en el alineamiento de los incisivos en aquellos con terceros molares bilateralmente impactados, erupcionados, extraídos, o ausentes. En un estudio clínico aleatorizado en el que los pacientes postortodóncicos fueron asignados en grupo de extracción de tercer molar y grupo de no extracción, Harradine y cols. (1998) encontraron una longitud de arcada significativamente menor en el grupo de no extracción pero no vieron diferencias significativas en el apiñamiento entre ambos grupos medido mediante el índice de irregularidad (Little, 1975) en un mínimo de 5 años postretención. Van der Shoot y cols. (1997) no encontraron diferencias en el índice de irregularidad en pacientes tratados ortodóncicamente en postretención con terceros molares erupcionados, no erupcionados, extraídos, o congénitamente ausentes. Asimismo, Al-Balkhi (2004) no encontró asociación entre las diferentes condiciones de los terceros molares mandibulares y el apiñamiento anterior inferior en una muestra postortodóncica de pacientes sin contactos interproximales fuertes.

En todo caso, no parece haberse explicado el mecanismo a través del cual puede actuar el tercer molar para producir el apiñamiento y, por otro lado, la coincidencia en el tiempo con otros factores hace que la relación tercer molar-apiñamiento quede, cuando menos, dudosa. Es decir, no hay razones suficientes para negarla absolutamente, pero el fenómeno tiene otras explicaciones. Aún aceptando la asociación, faltan razones que apoyen una relación causa-efecto. No parece lógico pensar que la fuerza de la erupción sea suficiente para producir una mesialización de la arcada.

- **Alteración de la forma de arcada.** Salvo algunas notables excepciones, se está de acuerdo con que la forma y anchura de arcada deberían mantenerse durante el tratamiento de ortodoncia (McCauley, 1944; Riedel, 1960).

3.4. Métodos para medir el apiñamiento

Para medirlo, hay que comparar la cantidad de *espacio disponible* para el alineamiento de los dientes y el *espacio necesario* para poder alinearlos correctamente. Este análisis puede efectuarse directamente sobre los modelos dentales o mediante ordenador, una vez digitalizadas adecuadamente las dimensiones de los arcos y los dientes.

Se efectúe manualmente o mediante ordenador, el primer paso del análisis es calcular el *espacio disponible*. Para ello, se mide el perímetro del arco dental entre los dos primeros molares, por encima de los puntos de contacto de los dientes posteriores y del borde incisal de los anteriores. Existen básicamente dos formas de hacerlo: 1) dividir el arco dental en segmentos que puedan medirse como si fueran tramos rectos dentro del arco, o 2) amoldando un alambre a la línea de oclusión y estirándolo posteriormente para poder medirlo.

El segundo paso consiste en calcular el *espacio necesario* para el alineamiento de los dientes. Para ello, se mide la anchura mesiodistal de cada diente entre sus dos puntos de contacto y seguidamente se suman las anchuras de todos los dientes. Si la suma de las anchuras de los dientes permanentes es mayor que la cantidad de espacio disponible, existe una deficiencia en el perímetro del arco y se producirá un apiñamiento.

Este análisis de discrepancia de longitud de arcada da la cifra total de la discrepancia de la arcada, comprendida entre mesial de los primeros molares de cada lado.

En nuestro estudio, el apiñamiento medido corresponde únicamente al de los incisivos y caninos superiores e inferiores. En trabajos biométricos en la literatura ortodóncica, se han utilizado alguno de los siguientes procedimientos:

1. Según Lundström (1951). La longitud disponible se mide como distancia desde el punto de contacto anatómico mesial de cada uno de los caninos hasta el punto de con-

tacto mesial del incisivo central más lingualizado, en cada uno de los lados.

2. Índice de irregularidad de Little (1975). Es la suma de las distancias lineales entre los puntos de contacto de los incisivos entre sí y con los caninos.

3. Valoración lineal (Moorrees y Reed, 1954). Donde hay algún incisivo desplazado se mide el espacio y se le resta el tamaño mesiodistal del incisivo que debería ocupar ese sitio. El apiñamiento se describe como la suma de esas diferencias.

La precisión de estos tres métodos de valoración del apiñamiento es muy alta (Plasencia, 1987). No miden exactamente lo mismo: el método de Little mide algo más que apiñamiento, como su autor reconoce al llamarlo Índice de Irregularidad.

Existen otros métodos para la medición del apiñamiento del grupo incisivo mandibular, como el de Betteridge (1976), pero requiere fotografías de los modelos y es una variable derivada, es decir, el índice se expresa como la relación entre la suma de las anchuras individuales de los seis dientes anteriores y la cantidad de espacio disponible en el segmento labial. Esto puede suponer algunos problemas en su manejo estadístico.

3.5. Prevención del apiñamiento

En sentido estricto, sólo se puede realizar la prevención del apiñamiento secundario, porque es consecuencia de factores ambientales sobre los que podemos tener capacidad de actuación. Por lo tanto, habrá que evitar la pérdida prematura de dientes temporales y eliminar hábitos orales perniciosos. En los casos en que, inevitablemente, haya que extraer un molar temporal, se estudiará la conveniencia de colocar o no un mantenedor de espacio.

Se puede realizar la prevención del apiñamiento terciario, en pacientes ortodóncos tratados, prescribiendo el uso del retenedor inferior durante el período en que con mayor

frecuencia se manifiesta este tipo de apiñamiento (hasta los 25 años, aproximadamente).

3.6. Retención y estabilidad del apiñamiento

Una definición de retención después de un tratamiento de ortodoncia sería la siguiente: mantenimiento de los dientes en una posición estética y funcional óptima (Joondeph, 2006).

Los resultados del tratamiento ortodóncico son potencialmente inestables, por lo que es necesario recurrir a la retención por tres razones (Proffit, 2002):

1. Los tejidos gingivales y periodontales se ven afectados por el movimiento ortodóncico de los dientes y necesitan tiempo para reorganizarse cuando se retiran los aparatos.
2. Los dientes pueden quedar en una posición inherentemente inestable tras el tratamiento, con lo cual las presiones de los tejidos blandos producen una constante tendencia a la recidiva.
3. Los cambios producidos por el crecimiento pueden alterar los resultados del tratamiento ortodóncico.

La dentición continúa cambiando con la edad, al margen del tratamiento de ortodoncia. Por tanto, según Horowitz y Hixon (1969), cuando los cambios ocurren después del tratamiento, deberían ser considerados como un intento de rebote fisiológico, teniendo en cuenta que haya habido un correcto diagnóstico y un tratamiento adecuado. Ellos distinguen los siguientes términos:

- *Recidiva*: se refiere a la tendencia de los dientes a moverse desde las posiciones en las cuales los dejó el ortodoncista. Este término debería reducirse totalmente o reservarse para describir cambios que resultan de un tratamiento indebido, de una mecánica inadecuada.

cuada, o de la poca cooperación por parte del paciente.

- *Recuperación fisiológica*: tipo de cambios postratamiento que representan un rebote o marcha atrás hacia la maloclusión original.

- *Cambios por desarrollo*: tipo de cambios postratamiento que serían anticipados, tanto si el tratamiento de ortodoncia hubiese intervenido como si no.

Sinclair y Little (1983) escriben también que la longitud de arcada y la reducción de su anchura, con el consecuente apiñamiento, pueden continuar toda la vida en pacientes tratados y no tratados y considerarse esto un fenómeno fisiológico.

Como ya se ha comentado pues, una vez corregido el apiñamiento existe una tendencia a la pérdida del alineamiento dentario conseguido. Esta recidiva se sitúa en torno a las giroversiones y malposiciones dentarias iniciales, y si no se previene, los dientes giran y se desplazan a las posiciones previas al tratamiento.

Todavía no se han podido identificar claramente los agentes responsables de la recidiva y por qué varía de unos pacientes a otros, de manera que no podemos predecir el grado de recidiva para un caso concreto. Bondemark y cols. (2007) evaluaron la estabilidad morfológica y la satisfacción de los pacientes al menos cinco años después del tratamiento de ortodoncia mediante una revisión sistemática. Concluyeron que el tratamiento del apiñamiento daba como resultado un buen alineamiento dentario, sin embargo, la longitud y anchura de la arcada mandibular disminuían poco a poco, y el apiñamiento de los dientes anteriores inferiores volvía a aparecer en el momento de postretención.

Ante la incertidumbre de que el apiñamiento vuelva a aparecer una vez corregido, se recomiendan las siguientes pautas:

- Sobrecorregir las malposiciones e inclinaciones axiales, siempre que la oclusión lo

permita.

- Colocar aparatos de retención en todos los pacientes tratados por apiñamiento.
- Prolongar el período de retención un mínimo de dos años en niños y adolescentes, y dejar una retención permanente en pacientes adultos.

Aasen y Espeland (2005) examinaron los cambios a largo plazo en el alineamiento de los incisivos inferiores en pacientes tratados según el siguiente protocolo sin utilizar retenedores: un período de cuatro semanas sin arcos antes de quitar los aparatos y, en pacientes que mostraban tendencia a la recidiva, stripping antes del realineamiento. Durante el tratamiento, los dientes rotados se sobrecorrían al principio del tratamiento y tenían cuidado de evitar la expansión transversal y anterior. Los cambios observados indicaron buena estabilidad tres años después de quitar los aparatos.

Los aparatos de retención pueden ser fijos o removibles:

A) Retenedores fijos

Los retenedores ortodóncicos fijos se emplean normalmente en situaciones en las que se prevé una inestabilidad intraarcada cuando es probable que surjan problemas de irregularidad en una determinada zona, y se ha planeado una retención prolongada. El uso de retenedores linguales adheridos de forma fija va en aumento (Keim y cols., 2002). El principal inconveniente de los retenedores fijos es que dificultan la higiene interproximal. Con frecuencia, se observan acumulaciones de cálculo supragingival y tinciones a lo largo y por debajo del alambre de retención (Heier y cols., 1997), mientras que sólo de forma excepcional se producen descalcificación y caries (Gorelick y cols., 1982; Bearn, 1995; Årtun y cols., 1997). Es posible pasar la seda dental entre dientes que llevan un re-

tenedor fijo utilizando un dispositivo para enhebrar la seda. Si se utiliza adecuadamente la seda dental, no hay motivos para no dejar colocados indefinidamente los retenedores fijos, si fuera necesario.

Existen cuatro indicaciones fundamentales:

1. Mantenimiento de la posición de los incisivos inferiores durante la fase de crecimiento tardío. En las últimas de dos a tres décadas, los retenedores linguales adheridos inferiores se utilizan mucho en ortodoncia y se han descrito y discutido meticulosamente las indicaciones para su uso, fabricación y eficacia (Zachrisson, 1985; Zachrisson, 1993).

La principal causa de apiñamiento de los incisivos inferiores durante los años finales de la adolescencia (tanto en pacientes que han llevado tratamiento de ortodoncia como en los demás) es el crecimiento tardío de la mandíbula según el patrón de crecimiento normal, como se ha comentado anteriormente. La recidiva del apiñamiento se acompaña casi siempre de la inclinación lingual de los incisivos centrales y laterales en respuesta al patrón de crecimiento. Un retenedor excelente para mantener alineados estos dientes es, pues, una barra lingual fija, sujeta únicamente en los caninos (o en los caninos y los primeros premolares) y apoyada en la superficie lingual plana de los incisivos inferiores por encima del cíngulo. De este modo se impide que los incisivos se muevan lingualmente y es posible mantener razonablemente la corrección de la rotación en el segmento de los incisivos.

Los retenedores fijos de canino a canino deben ser de un alambre lo bastante grueso como para aguantar la distorsión a lo largo del margen de separación tan amplio que existe entre estos dientes. Solía utilizarse acero de 30 milésimas. Los retenedores linguales adheridos a los dientes 3.3 y 4.3 pueden producir excelentes resultados (Zachrisson,

1977; Årtun, 1984; Årtun y cols., 1987; Bearn, 1995) si se fabrican meticulosamente y se aplican técnicas de adhesión adecuadas.

También es posible adherir un retenedor lingual fijo a uno o varios incisivos. La principal indicación para esta variante es la rotación muy acentuada de un diente. No obstante, cualquiera que sea el tipo de retenedor empleado, conviene que los dientes no queden rígidamente inmovilizados durante la retención. Por este motivo, si reducimos la envergadura del alambre retenedor adhiriéndolo a uno o varios dientes intermedios, habrá que usar un alambre más flexible.

La experiencia a largo plazo con barras de retención adheridas suele ser excelente (Pandis y cols., 2007; Booth, 2008).

2. Mantenimiento del diastema. La segunda indicación para un retenedor fijo es una situación en la que haya que unir mediante adhesión algunos dientes de forma permanente o semipermanente para mantener el cierre del espacio existente entre los mismos. Esto suele suceder cuando se ha cerrado un diastema entre los incisivos centrales superiores.

3. Mantenimiento del espacio pónico. Utilizando un retenedor fijo durante algunos meses, se reduce la movilidad dental y suele resultar más sencillo colocar el puente fijo que servirá (entre otras cosas) como retenedor ortodóncico permanente.

El mejor retenedor ortodóncico para mantener un espacio pónico posterior es un grueso alambre intracoronal adherido en preparaciones poco profundas en los futuros dientes pilares. Cuanto mayor sea la separación, más grueso deberá ser el alambre.

Para los espacios anteriores se necesita un diente de repuesto, que puede sujetarse a un retenedor removible. Otra posibilidad consiste en un retenedor fijo al que se sujeta el diente de repuesto mediante alambres enrollados adheridos a los dientes contiguos,

formando un puente sencillo de grabado ácido. Si hay un implante de cicatrización en la zona, o si se va a demorar bastante la colocación de un puente permanente, un puente adherido provisional reduce el riesgo de inflamación mucosa y mejora la estabilidad.

4. Mantenimiento de los espacios de extracción en adultos. Un retenedor fijo es más fiable y se tolera mejor que uno removible de uso constante, ya que los espacios se vuelven a abrir a menos que el retenedor se use sin interrupción. En los pacientes adultos, puede ser preferible adherir un retenedor fijo a la superficie vestibular de los dientes posteriores, una vez que se hayan cerrado los espacios.

B) Aparatos removibles a modo de retenedores

Los aparatos removibles pueden ser un medio de retención muy eficaz para contrarrestar la inestabilidad intraarcada y también como retenedores en pacientes con problemas de crecimiento.

1. Retenedores de Hawley. El retenedor removible más utilizado es el retenedor de Hawley, diseñado en los años veinte para utilizarlo como aparato removible activo. Lleva ganchos para los molares y un arco vestibular característico con bucles de ajuste que se extienden de un canino al otro. Dado que cubre el paladar, proporciona automáticamente un plano de mordida potencial para controlar la sobremordida.

La capacidad de este retenedor para inducir algún movimiento dentario representaba una ventaja especial sobre los aparatos fijos totalmente embandados, ya que una de las funciones del retenedor era la de cerrar los espacios dejados por las bandas entre los incisivos, y a veces se modificaba el aparato para poder utilizar elásticos para este cometido. La forma más habitual de desembandado, sin embargo, era realizarlo progresivamente (por ejemplo, se dejaban las bandas de primeros molares y caninos, y se cerraban los

espacios con elásticos horizontales antes de completarlo, o bien de clase II o III para cerrar los espacios en la dirección más favorable). Con los aparatos adheridos a los dientes anteriores o tras el empleo de un posicionador dental para el acabado, ya no es necesario cerrar los espacios con un retenedor. Sin embargo, el arco exterior proporciona un excelente control sobre los incisivos, aunque no esté ajustado para retraerlos.

En caso de extracción, se suele modificar el retenedor de Hawley, soldando un arco a la parte vestibular de los ganchos de Adams correspondientes a los primeros molares, de tal modo que el arco ayude a mantener cerrado el espacio de extracción. Otros diseños alternativos para los casos de extracciones consisten en rodear todo el arco dental con el arco vestibular, utilizando para la retención ganchos circunferenciales sobre los segundos molares, o bien hacer pasar el arco vestibular desde la placa base entre el incisivo lateral y el canino y doblar y soldar una extensión distal para controlar los caninos. Sobre todo, no se debe pasar un alambre por el espacio de extracción.

Hay que escoger con sumo cuidado el emplazamiento de los ganchos de un retenedor de Hawley, ya que los alambres que atraviesan la cara oclusal pueden alterar las relaciones dentales establecidas durante el tratamiento, más que retenerlas. Los ganchos circunferenciales sobre el molar terminal o los ganchos de extensión lingual pueden dar mejores resultados que los ganchos de Adams (más eficaces), si la oclusión es muy ajustada. Estos ganchos de Adams dificultan la extrusión espontánea de los molares, necesaria para el asentamiento de la oclusión.

La cobertura palatina permite incorporar un plano de mordida lingual a los incisivos superiores para controlar la profundidad y recidiva de la corrección de la sobremordida.

2. Otros retenedores removibles. Un segundo tipo importante de retenedor ortodóncico removible es el retenedor envolvente, o clip-on, que consiste en una barra de

plástico (normalmente reforzada con alambre) que recorre las superficies labial y lingual de los dientes. Un retenedor envolvente de arco completo sujeta con firmeza cada uno de los dientes en su posición. Esto no supone necesariamente una ventaja, ya que un retenedor debería permitir que cada diente se mueva de forma individual, estimulando la reorganización del ligamento periodontal (LPD). Además, aunque son bastante estéticos, los retenedores envolventes suelen ser más molestos que los de Hawley y pueden no ser tan eficaces a la hora de mantener la corrección de la sobremordida. El retenedor envolvente de arco completo está indicado fundamentalmente cuando el deterioro periodontal obliga a inmovilizar los dientes en bloque.

Una variante del retenedor envolvente es el retenedor de canino a canino, muy utilizado en la región anterior inferior. Este aparato tiene la gran ventaja de que puede utilizarse para alinear incisivos irregulares, si se ha producido un ligero apiñamiento tras el tratamiento, pero se tolera perfectamente como mero retenedor.

Posicionadores utilizados como retenedores. Un posicionador dental también se puede utilizar como retenedor removible, ya sea fabricándolo sólo para este cometido o, lo que es más frecuente, utilizándolo como retenedor tras haberlo utilizado inicialmente como dispositivo de acabado. Un posicionador presenta notables inconvenientes como retenedor. Los principales problemas son:

1. Las pautas de utilización de un posicionador no concuerdan con las que se desean normalmente para los retenedores. Debido a su volumen, los pacientes suelen tener dificultades para llevar el posicionador en todo momento o casi en todo momento.

2. Los posicionadores no retienen las irregularidades y rotaciones de los incisivos tan bien como lo hacen los retenedores estándar. Este problema se deriva directamente del anterior; en un principio es necesario usar el retenedor casi todo el tiempo para con-

trolar el alineamiento intramaxilar.

Sin embargo, el posicionador presenta una ventaja importante sobre el retenedor envolvente o removible estándar, y es que mantiene las relaciones oclusales, además de las posiciones de los dientes dentro de los arcos.

C) Retenedores activos

El término “retenedor activo” es contradictorio, ya que un dispositivo no puede movilizar activamente los dientes y actuar al mismo tiempo como retenedor. Sin embargo, el hecho es que las recidivas o los cambios producidos por el crecimiento tras el tratamiento obligan a conseguir alguna movilización dental durante la retención. Este suele conseguirse con un aparato removible que siga actuando como retenedor después de haber colocado los dientes.

4. ROTACIÓN

4.1. Concepto y etiopatogenia

La rotación dentaria en ortodoncia se refiere normalmente al “movimiento de un diente alrededor de su eje longitudinal” (traducción propia), según el *Orthodontic Glossary of the American Association of Orthodontists*.

Para describir la malposición de un diente por rotación a lo largo de su eje longitudinal, se emplea el término giroversión o torsiversión, en la nomenclatura de Lischer (1912), pero también se habla de “rotación” del diente. Rotación se emplea aquí como sinónimo de giroversión. Complementariamente, un diente estaría “no rotado” si está colocado en una orientación ideal en la arcada en lo que se refiere a la posición de su diámetro mesiodistal anatómico. Un diente puede estar no rotado y mostrar otro tipo

de malposición. La terminología empleada en esta categoría se refiere a malposiciones de dientes individuales. Una de las claves de Andrews (1972) de la oclusión ideal es la ausencia de rotaciones.

El sentido de la rotación se especifica diciendo hacia donde se ha desviado el lado mesial o distal. Así, se dice, por ejemplo, giroversión de mesial hacia lingual o giroversión de distal hacia bucal.

La intensidad de la giroversión, o rotación, suele señalarse en la jerga coloquial, con términos discretos: leve o ligera, intensa o grave, etc.

Parece claro que la aparición de las rotaciones se debe tanto a factores genéticos como locales (McMullan y Kvam, 1990). Si se identificase la contribución de factores locales, estaría abierto el camino para su tratamiento y prevención tempranos.

Kim y cols. (1961) estudiaron el efecto de varios factores locales en la rotación de los premolares inferiores. Encontraron que las rotaciones medias de los premolares aumentaban en casos de reabsorción radicular asimétrica de sus predecesores deciduos, relación patológica con los molares deciduos, y pérdida del primer molar permanente. Observaron también que la retención prolongada de los predecesores deciduos no parecía afectar a la rotación de los premolares.

4.2. Métodos para medir la rotación

Ya se han descrito varios métodos en la literatura para medir la rotación de los dientes, así:

- Edwards (1968), que fue el primero en medirlas, colocó aparatos de ortodoncia en seis perros para rotar los incisivos laterales superiores. Grabó una línea superficial en el es-

malte de cada diente, cerca de la encía, con instrumental rotatorio. Directamente encima de esa línea, tatuó una serie de puntos negros en la encía. Hizo fotografías de dichas líneas antes y después del movimiento de ortodoncia.

No le dio importancia a la cantidad exacta de rotación en su estudio ni explicaba respecto a qué la medía, pero registró la cantidad de movimiento rotacional de cada diente subjetivamente de la siguiente manera: (1) no rotación; (2) rotación ligera ($5-10^\circ$); (3) rotación moderada ($10-35^\circ$); (4) gran rotación ($\geq 35^\circ$). No detallaba si comprobó el error de su método, y tampoco consideraba el sentido de la rotación. La forma en la que estudió las rotaciones no se puede reproducir, pues, ya que era totalmente subjetiva.

- **Sanin y Hixon** (1968), calcularon las rotaciones de los incisivos maxilares permanentes realizando fotocopias de los modelos dentales. Marcaron con lápiz un punto en mesial y otro en distal del borde incisal de cada incisivo en los modelos de escayola, a continuación extendieron una línea en la fotocopia a lo largo de esos puntos hasta la línea del rafe palatino y calcularon el ángulo formado entre ambas líneas. Consideraron que un incisivo estaba rotado si el ángulo que formaba el borde incisal con la línea media cambiaba más de 5° en cualquier dirección.

El error estándar del método era de $1,42^\circ$ para el incisivo central y $2,10^\circ$ para el lateral.

El problema de utilizar el rafe palatino como referencia es que este se usa sólo en la arcada superior, y medir las rotaciones de los dientes inferiores de una forma comparable es difícil; por lo tanto, el valor será menos significativo, y la angulación variará. Tenían en cuenta el sentido de la rotación de los incisivos pero sólo inicialmente, desde el momento de su erupción hasta el momento en que se completaba la dentición permanente.

- **Swanson y cols.** (1975), midieron las rotaciones de todos los dientes permanentes marcando en los modelos el vértice de las cúspides de los dientes, los cúngulos, el punto

medio entre los incisivos y los puntos del rafe mediopalatino. Seleccionaron dos puntos del rafe palatino medio: uno, entre los ruguets más anteriores y el segundo, el punto de referencia anatómico más distal del rafe visible en el modelo. Transfirieron el plano palatino medio a los modelos mandibulares por medio de un simetroscopio. Grabaron las coordenadas de los puntos seleccionados mediante técnicas digitales y posteriormente las almacenaron en una cinta magnética. Emplearon una técnica informática para evaluar la posición rotacional de cada diente construyendo una línea recta a lo largo de los puntos adecuados y midiendo su relación angular con el rafe palatino medio, cuya utilización supone el problema comentado anteriormente. Realizaron estas mediciones en modelos pretratamiento, de final de tratamiento y de postretención.

Asimismo, categorizaron cada diente según la cantidad de cambio angular que sería requerida para rotarlo en una relación de contacto adecuado con el diente adyacente. Las categorías rotacionales que usaron fueron: leve (0° - 10°), moderada ($>10^{\circ}$, $<20^{\circ}$) y grave ($>20^{\circ}$).

No explican en su estudio el error del método y además no tienen en cuenta el sentido de las rotaciones longitudinalmente.

- McMullan y Kvam (1990), midieron la rotación de los premolares en modelos de estudio definiendo una línea oclusal de referencia usando cinco formas de arcada estandarizadas superpuestas en dichos modelos. La arcada que más estrechamente coincidía con la forma de arcada del modelo la superponían al mismo de manera que las líneas medias coincidiesen, y que los brazos distales de la arcada fueran equidistantes desde el punto medio de los segundos molares. La rotación de los premolares la midieron a la línea oclusal de referencia uniendo los puntos de contacto entre el canino y el primer premolar, y entre el segundo premolar y el primer molar. Superpusieron una segunda

línea en los modelos de estudio uniendo las cúspides bucal y palatina del premolar que se va a medir, y el ángulo entre estas dos líneas se calculó como n grados. El ángulo ($90^\circ - n$ grados) fue el ángulo de la rotación del premolar, y le dieron signo positivo a la rotación mesiobucal y negativo a la mesiolingual.

Utilizando la fórmula de Dahlberg, obtienen un error de método de $\pm 2,95^\circ$.

Aunque con su método obtienen resultados más significativos, ya que emplean diferentes líneas de referencia oclusales, lo utilizan solamente para medir las rotaciones de los premolares. Tienen en cuenta el sentido de la rotación, pero no el mismo a lo largo del tiempo.

- Huang y Årtun (2001), midieron las rotaciones de los incisivos permanentes marcando los siguientes puntos de referencia: vértice de las cúspides mesiobucal y distobucal de los primeros molares permanentes, vértice de la cúspide bucal de los premolares, vértice de la cúspide y punto mesiocuspídeo de los caninos, punto mesioincisal y distoincisal y punto medio incisivo de los incisivos. Fotocopiaron las superficies oclusales de los modelos superiores e inferiores y utilizaron un programa especializado para digitalizar cada arcada dental fotocopiada. Todos los puntos fueron numerados y digitalizados según la secuencia predeterminada. Hicieron una forma de arcada creada por el ordenador para cada arcada dentaria. La rotación de los dientes anteriores en relación al arco se midió como el ángulo entre la línea que conectaba los puntos mesial y distal de cada diente y la línea que conectaba las proyecciones de estos puntos en el arco.

El error de su método fue de $0,64^\circ$ para la media de la cantidad de rotación incisiva.

Ellos midieron las rotaciones de los incisivos permanentes exclusivamente unos años tras haber terminado el tratamiento, por lo que no consideraron el sentido de las mismas longitudinalmente.

- Escobar (2003), calculó las rotaciones solamente de los incisivos superiores e inferiores en una fotocopia del plano oclusal de los modelos de estudio. Midió el ángulo entre la posición de los dientes en la arcada uniendo los puntos mesial y distal de los mismos y la posición que deberían ocupar en la arcada.

Ideó un sistema de medición de las rotaciones que considera la sucesión temporal de los registros y facilita la cuantificación de los cambios. No considera la dirección de la rotación inicial, pero sí la de sus cambios al final del tratamiento y años después de haber terminado el mismo. Este método se puede utilizar, pues, en estudios longitudinales.

Recodificó, además, la magnitud de la rotación de acuerdo al siguiente agrupamiento: sobrerrotación ($<0^\circ$), nula ($0-1^\circ$), ligera ($1,1-5^\circ$), moderada ($5,1-10^\circ$), marcada ($10,1-20^\circ$), grave ($>20^\circ$).

4.3. Estructura del ligamento periodontal

El periodonto constituye el conjunto de tejidos de soporte del diente. Está formado por la encía (periodonto de protección); el ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar (periodonto de inserción).

El ligamento periodontal, de aproximadamente 0,25 mm de anchura, es el tejido conjuntivo blando, muy vascularizado y rico en células, que rodea a la raíz de un diente y une el cemento radicular con la lámina dura o el hueso alveolar propiamente dicho. En sentido coronal, se continúa con la lámina propia de la encía, y está separado de esta por los haces de fibras de colágeno, que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz (las fibras de la cresta alveolar).

El ligamento periodontal y el cemento radicular se desarrollan a partir del folículo, que rodea el germen dentario. Las verdaderas fibras periodontales, las fibras principales,

se desarrollan mientras se produce la erupción del diente. En primer lugar, ascienden pequeñas fibrillas delgadas desde el cemento radicular y la superficie ósea, que se proyectan hacia el espacio de la membrana periodontal y se fusionan al contactar. Posteriormente, el número y grosor de las fibras aumentan.

Las características estructurales del ligamento periodontal fueron descritas por Black en 1887, e incluyen fibras, células, sustancia fundamental amorfa, terminaciones nerviosas, y vasos sanguíneos y linfáticos. Posteriormente, sólo se han añadido detalles estructurales.

4.3.1. Fibras periodontales

Se diferencian en fibras principales y otras fibras. Las fibras principales son los elementos más importantes del ligamento periodontal; son de colágeno (proteína compuesta por diferentes aminoácidos, cuya biosíntesis ocurre dentro de los fibroblastos), están dispuestas en fascículos y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales, atravesando el espacio periodontal en sentido oblicuo. Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso alveolar reciben el nombre de *fibras de Sharpey*.

Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas en seis grupos:

- *Grupo transeptal*. Se extienden en sentido interproximal sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento de dientes vecinos.

- *Grupo de la cresta alveolar*. Se extienden en sentido oblicuo desde el cemento, por debajo del epitelio de unión, hasta la cresta alveolar. Evitan la extrusión del diente y se oponen a los movimientos laterales. Su incisión no incrementa de modo relevante la movilidad dentaria.

- *Grupo horizontal.* Se extienden en ángulos rectos respecto del eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar. Junto con las del grupo de la cresta alveolar, impiden los movimientos laterales del diente.

- *Grupo de fibras oblicuas.* Se extienden desde el cemento en dirección coronal oblicuamente hacia el hueso. Constituyen el grupo mayor de fibras del ligamento periodontal y soportan la mayor parte de las fuerzas masticatorias, transformándolas en tensión sobre el hueso alveolar.

- *Grupo apical.* Estas fibras divergen a partir del cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo. Contrarrestan las fuerzas que tienden a extruir el diente del alveolo.

- *Grupo interradicular.* Divergen desde el cemento hacia el diente en las zonas de las furcas de los dientes multirradiculares. Evitan la rotación y los movimientos de lateralidad.

El otro grupo de fibras lo forman las fibras de colágeno tipo I, III y V, que se unen entre sí formando microfibrillas de remodelación continua que, a su vez, se agrupan en fibras de forma ondulada en el ligamento periodontal, adaptándose al movimiento del diente. También forman este grupo las fibras elásticas perivasculares que se insertan en el tercio cervical del cemento radicular; y las fibras de oxitalán y de elanina, formas inmaduras de elastina, en un 3%. Están implicadas en la función de sostener los vasos del ligamento y participar en el sistema mecanorreceptor de este. Las fibras de oxitalán corren paralelas a la superficie radicular en dirección vertical y se flexionan para fijarse con el cemento en el tercio cervical de la raíz; se estima que regulan el flujo vascular (Carranza y Ubios, 1998).

4.3.2. Elementos celulares

Se reconocen en el ligamento periodontal cuatro tipos de células:

- *Células del tejido conectivo.* Incluyen a los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos, y constituyen la línea de células formadoras.

Los fibroblastos son las células más frecuentes en el ligamento periodontal, sintetizan colágeno y parecen regular su metabolismo. Se disponen paralelamente a los haces de fibras y se adhieren a estas por una glicoproteína, la fibronectina, que permite que se renueven los haces colágenos del ligamento durante los movimientos fisiológicos u ortodóncicos del diente. Conforman el tejido conectivo: colágeno, elastina y proteoglicanos, con el poder de remodelación necesario para que el tejido periodontal se adapte y remodela constantemente a los movimientos y fuerzas que recibe. El remodelado se basa en una liberación de colagenasa y en una posterior fagocitosis por los fibroblastos del resto del colágeno degradado. Se trata de un proceso continuo y en equilibrio para conservar el estado normal del ligamento periodontal.

- *Restos epiteliales de Malassez.* Están a todo lo largo del ligamento periodontal. Se estima que son remanentes de la vaina radicular de Hertwig, que se desintegra durante el desarrollo radicular. Disminuyen en cantidad con la edad.

- *Células de defensa.* Incluyen a los macrófagos, mastocitos y eosinófilos. Los macrófagos son células ricas en lisosomas que defienden al hospedador destruyendo las sustancias extrañas o microorganismos presentes en el ligamento periodontal que pudieran alterarle. Los mastocitos son ricos en gránulos de histamina, heparina y actinas proteolíticas; su degranulación es consecuencia de la lesión tisular.

- *Células relacionadas con los elementos neurovasculares.*

4.3.3. Sustancia fundamental

Consta de dos componentes principales: glucosaminoglucanos (polisacáridos del tejido conjuntivo) y glucoproteínas; su contenido en agua también es elevado (70%).

4.3.4. Vascularización e inervación

La vascularización del ligamento periodontal procede de los vasos alveolares superiores e inferiores, a través de vasos apicales (de los vasos pulpares), vasos del hueso alveolar (de los vasos perforantes alveolares) y vasos del margen gingival (de las ramas profundas de la lámina propia). El drenaje venoso es en dirección axial, hacia la zona periapical principalmente.

Las terminaciones nerviosas siguen el camino de los vasos y se dividen en fibras miélicas, que finalizan como terminaciones libres o alargadas en forma de huso o palillo de tambor. Los husos son receptores propioceptivos. El ligamento periodontal está profundamente inervado por fibras sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolorosas a través de las ramas del trigémino.

4.3.5. Funciones del ligamento periodontal

Las funciones del ligamento periodontal son:

- *Función física.* Incluye: provisión de un “forro” de tejido blando para proteger a los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas; transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; conservación de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (amortiguación).

- *Función formadora y de remodelación.*

- *Función sensitiva y nutricional.*

4.4. Respuesta del ligamento periodontal a las fuerzas ortodóncicas

El movimiento dentario durante un tratamiento de ortodoncia es el resultado de ejercer fuerzas controladas sobre los dientes. El ligamento del diente que recibe la fuerza ortodóncica se encuentra sometido a presión en uno de los lados (lado sobre el que se ejerce la fuerza) y a tensión en el lado opuesto. En el **lado de tensión** (ligamento estirado), los fibroblastos que se encuentran en el interior del ligamento periodontal son los encargados de iniciar la formación de nuevas fibras de colágeno. La actividad de los fibroblastos va acompañada también de actividad de los osteoblastos, que son las células formadoras de hueso osteoide en la pared cortical. Este nuevo tejido se va depositando en forma de láminas elaboradas por los osteoblastos, y con el tiempo se mineraliza y acaba por calcificarse totalmente. En el **lado de presión**, el ligamento periodontal se encuentra comprimido. El proceso de reabsorción ósea es estimulado por los osteoclastos.

Desde un punto de vista histológico, la transformación del tejido que se produce durante la rotación viene influida en gran medida por la disposición anatómica de las estructuras de soporte. En la región marginal, la mayor parte de los haces de fibras periodontales constan de grupos de fibras gingivales libres y transeptales. Aunque las fibras principales de los tercios medio y apical se anclan a la superficie radicular y al hueso alveolar, las fibras supra-alveolares se conectan a todo el sistema de fibras de las estructuras supra-alveolares. Se ha demostrado que esta diferencia en la inserción de los haces de fibras tiene gran importancia, en particular durante el período de retención. Después de la rotación del diente, el estiramiento del tejido de la encía libre puede originar el desplazamiento de las fibras de colágeno, elásticas y de oxitalán localizadas incluso a cierta distancia del diente a desplazar.

En la práctica, la mayor parte de los dientes a rotar crean dos lados de presión y dos

lados de tensión. La rotación puede originar ciertas variaciones en el tipo de respuesta tisular que se observa en los lados de presión. De forma ocasional, la hialinización y la reabsorción ósea por socavación tienen lugar en una de las zonas de presión, mientras que se produce una reabsorción ósea directa en la otra. Estas variaciones están causadas principalmente por la anatomía del diente y la magnitud de la fuerza. Al igual que en otros tipos de movimiento dentario, la aplicación de una fuerza ligera durante el período inicial es favorable. Tras la rotación durante 3 a 4 semanas, la reabsorción por socavamiento suele finalizar y la reabsorción directa del hueso prevalece en el lado de presión.

En el lado de tensión, se forman nuevas espículas óseas junto a los haces de fibras estiradas dispuestos, más o menos, en sentido oblicuo. La elongación y la disposición oblicua de los haces de fibras de soporte requiere un período de retención una vez finalizado el tratamiento. En la región marginal, la rotación suele originar un desplazamiento considerable de las estructuras fibrosas. Los grupos de fibras de la encía libre se disponen en oblicuo desde la superficie radicular. Puesto que estos haces de fibras se entrelazan con las estructuras periósticas y todo el sistema de fibras supra-alveolares, la rotación también origina el desplazamiento del tejido fibroso localizado a cierta distancia de los dientes rotados.

Los haces de fibras y las nuevas capas de hueso de los tercios medio y apical se reordenan tras un período bastante corto de retención. Sin embargo, las fibras de encía libre permanecen estiradas y desplazadas hasta 232 días, que es cuando se dio por terminado el experimento de Reitan (1959), que explicaremos más adelante, y hasta probablemente más tiempo. Si Reitan no apreció indicios de adaptación a los 232 días, eso sugiere que puede no ocurrir nunca.

Durante el tratamiento de ortodoncia, se produce un ensanchamiento del ligamento

periodontal y una rotura de los haces de fibras colágenas que sujetan cada diente. De hecho, estos cambios son necesarios para que se pueda producir el movimiento ortodóncico. Aún en el caso de que dicho movimiento cese antes de retirar los aparatos, la arquitectura periodontal normal no se restablecerá mientras el diente esté fuertemente unido a sus vecinos. Una vez que cada diente es capaz de responder individualmente a las fuerzas de masticación (es decir, una vez que se puede desplazar ligeramente con respecto a sus vecinos cuando el paciente mastica), se produce una reorganización LPD en un plazo de unos 3 ó 4 meses (Reitan, 1969), desapareciendo la ligera movilidad que existe en el momento de retirar el aparato.

Si un diente, o un grupo de dientes, se pone en libertad inmediatamente después de un movimiento bastante rápido, todas las fibras del ligamento periodontal tienden a contraerse y reorganizarse. Si el diente se retiene durante un período de 2 a 3 meses, hay menos tendencia a la reorganización de las fibras principales, mientras que todavía existe una tendencia a la contracción en el grupo de fibras supra-alveolares.

Esta reorganización del LPD es muy importante para la estabilidad, debido a la contribución de los tejidos periodontales al equilibrio que controla normalmente la posición dental. En algunas personas las fibras periodontales pueden llegar a reorganizarse más fácilmente que en otras. Casos tratados y estabilizados siguiendo similares principios pueden comportarse de manera diferente durante el período de retención como resultado de esta variación en la reacción de los tejidos fibrosos. En este período habrá una disminución en el número de células. Si el diente no se retiene, puede recidivar y causar compresión y a veces también hialinización, en el lado de tensión. A esto le sigue la reorganización y compresión de la capa ósea más o menos calcificada. Es importante retener el diente hasta que los tejidos fibrosos se hayan reorganizado y las capas de nuevo hueso

se hayan calcificado.

Por lo tanto, mientras que las fibras principales del ligamento periodontal se reorganizarán después de un período de 8 a 9 semanas, las estructuras supra-alveolares se comportan de manera diferente y pueden mantenerse estiradas durante un largo período.

La movilización ortodóncica de los dientes altera también la red de fibras gingivales, que deberá ser remodelada para adaptarse a la nueva posición dental. En la encía hay fibras colagenosas y elásticas, y la reorganización de ambas es más lenta que la del propio LPD (Reitan, 1959). Por lo general, las redes de fibras de colágeno de las encías han completado su reorganización en un plazo de 4 a 6 meses, pero las fibras elásticas supracrestales se remodelan con gran lentitud y todavía pueden ejercer fuerzas capaces de desplazar un diente 1 año después de haber retirado el aparato ortodóncico.

4.5. Recidiva de la rotación

El procedimiento mecánico de rotar un diente malalineado rara vez se considera un problema en la terapia ortodóncica moderna. Sin embargo, se sabe que un diente rotado ortodóncicamente regresa frecuentemente a su posición previa al tratamiento (Skillen y Reitan, 1940; Reitan, 1959; Edwards, 1968; Brain, 1969). Esta recidiva, en principio, indica que se ejerce en el diente una fuerza indeseable, la cual se puede observar incluso después de un período de retención. El grado de recidiva puede alcanzar más del 50% de la corrección ortodóncica (Boese, 1969).

Hay dos entidades de tejidos blandos periodontales que pueden estar implicadas en la estabilidad de los dientes después de un movimiento ortodóncico: el grupo de fibras supra-alveolares y las fibras principales del ligamento periodontal. La forma mediante la cual estos tejidos blandos pueden aplicar una fuerza capaz de mover dientes no está clara,

ya que estos tejidos están compuestos principalmente por fibras de colágeno no elásticas. Boese (1969) demostró dos fases distintas en la recidiva de la rotación dentaria en monos. La primera fase puede atribuirse al desplazamiento de las fibras periodontales principales, las cuales en monos parecen estabilizarse dentro de ocho semanas, mientras que la segunda al desplazamiento de las fibras supra-alveolares que permanecen desorientadas durante un período de tiempo mucho mayor.

La inestabilidad del diente y la necesidad clínica de vencer la recidiva, ha dado lugar a estudios para investigar el efecto de la rotación ortodóncica en la encía y en el aparato de inserción en perros (Skillen y Reitan, 1940; Reitan, 1959; Edwards, 1968; Brain, 1969). No se encontraron cambios en el aparato de inserción que pudiesen explicar la recidiva después del movimiento de rotación (Reitan, 1959; Edwards, 1968).

Reitan y Skillen (1940) demostraron histológicamente lo que parecía ser un desplazamiento marcado y un estiramiento de las estructuras de soporte fibrosas del periodonto durante la rotación ortodóncica de los dientes en perros. El mismo trabajo pareció indicar que la recidiva después del movimiento ortodóncico de los dientes parecía no estar relacionada con posibles fuerzas en el ligamento periodontal en sí mismo, como se pensaba previamente. Su estudio histológico mostró que, después de rotar ortodóncicamente los dientes y retenerlos durante sólo 28 días, la mayoría de los haces fibrosos que van del diente al hueso habían sido movidos de tal manera que otra vez se disponían perpendiculares a la superficie de la raíz y presentaban la apariencia histológica ondulada normal que existía antes de la rotación. La explicación sugerida para la reorientación de las fibras del ligamento periodontal después de la rotación dental se basaba en la observación de que las espículas óseas parecían estar a lo largo de los haces colágenos estira-

dos (Reitan, 1969). El tejido óseo rápidamente rellenaba los espacios entre las espículas óseas durante la retención; de esta manera, las fibras elongadas se incorporaban en el hueso nuevamente formado y el ligamento se reducía a su dimensión pretratamiento. Reitan y Skillen también describieron una reorientación direccional muy despacio de las fibras de colágeno en los grupos gingivales y transeptales.

En toda la literatura referente a los haces colágenos del periodonto, hay una observación sistemática: las fibras del tejido conectivo supracrestal, cuya longitud y dirección no están alteradas por una inserción ósea que nunca cambia, son extremadamente lentas en adaptarse a los movimientos ortodóncicos de los dientes (Skillen y Reitan, 1940; Thompson, 1955; Thompson, 1958).

Basándose en los resultados obtenidos de estudios con microscopio, se asumió que los movimientos de rotación provocan un estiramiento de las fibras de colágeno. Desde que los estudios con microscopio mostraron que las fibras estiradas mantenían su continuidad entre el cemento supra-alveolar del diente rotado por una parte, la lámina propia de la encía, así como el cemento del diente adyacente, por la otra, se postuló que estas fibras son responsables de la recidiva al tirar del diente hacia su posición pretratamiento (Reitan, 1959; Edwards, 1968). Así, Reitan (1959) rotó dientes ortodóncicamente en perros y encontró que las fibras gingivales en el tejido supra-alveolar estaban muy alargadas y estiradas, incluso después de un período de retención de 232 días. Concluyó que la tensión de las fibras gingivales desplazadas es la primera causa de recidiva de un diente rotado.

Esta teoría del estiramiento de las fibras de colágeno como la causa de la recidiva de las rotaciones ha sido cuestionada por Redlich y cols. (1996), que analizaron muestras de tejido gingival obtenidas de incisivos rotados en perros. Encontraron que las fuerzas

rotacionales causaban cambios significativos en la integridad y distribución espacial de los tejidos gingivales, cambios que son contradictorios con el estiramiento. Concluyeron que la recidiva de las rotaciones puede que se origine, de hecho, en las propiedades elásticas de todo el tejido gingival más que en el estiramiento de las fibras gingivales como se creía previamente.

En 2008, Lovatt y cols., compararon la orientación de las fibras supracrestales unidas a los dientes recientemente emergidos que han sido rotados y retenidos con la orientación de las fibras unidas a los dientes que han sido rotados y no retenidos. Para ello, rotaron al menos 40° los primeros premolares inferiores en cuatro perros tan pronto como las puntas de las cúspides habían emergido suficientemente como para cementar algún accesorio en los dientes. Una vez se completó la rotación, ambos dientes se mantenían en sus posiciones rotadas y se permitía que erupcionasen a su velocidad normal. Cuando los dientes estaban completamente erupcionados, un premolar en cada perro se liberó mientras el contralateral se mantuvo en su posición rotada. Ocho semanas más tarde, los perros se sacrificaron y se midieron las orientaciones de las fibras supracrestales. No encontraron diferencias estadísticamente significativas en la orientación de estas fibras, que permanecían deformadas en la dirección de la rotación. Estos hallazgos sugieren también que otros factores además del estiramiento de las fibras supracrestales pueden ser responsables de la recidiva de los dientes rotados.

Antes del trabajo de Fullmer y Lillie (1958), se aceptaba, pues, en general, que las fibras del tejido conectivo en el periodonto normal estaban compuestas casi totalmente de colágeno, junto con unas pocas fibras elásticas y reticulares que estaban restringidas a los vasos sanguíneos. Estos investigadores describieron un componente tisular llamado “fibra de oxitalán”, que se pensaba que representaba una fibra elástica modificada. Estas

fibras han sido descritas y comparadas al ligamento periodontal del hombre y mono y aparecen en una mayor concentración en la región transeptal.

Una explicación histológica de la fuerza de recidiva puede estar relacionada con las fibras de oxitalán que aparentemente aumentan en concentración en los tejidos supracrestales durante el movimiento de rotación de los dientes (Edwards, 1968). Sin embargo, aunque estas fibras poseen algunas propiedades similares a las fibras elásticas, no hay evidencia directa de que son fisiológicamente similares a las fibras elásticas. Se ha encontrado un aumento en el tamaño y número de fibras elásticas de oxitalán en la encía profunda interproximal supra-alveolar de un diente rotado (Edwards, 1970). Ya que estas fibras no estaban conectadas con el diente rotado, no se ha establecido una correlación obvia entre las fibras de oxitalán y la recidiva. Sin embargo, se asumió que estas fibras jugaban un papel en la prevención del desprendimiento del tejido gingival del diente, lo cual puede ocurrir por el sobreestiramiento.

4.6. Prevención de la recidiva de la rotación

De todos los movimientos posibles de un diente individual, el de rotación es el más difícil de mantener (Hahn, 1944), debido a que en dicho movimiento todas las fibras periodontales desde el borde gingival hasta el ápice de la raíz se alteran, y es el intento de estas fibras por mantener su forma lo que causa la recidiva del diente hacia su posición inicial. Esta tendencia se hace más pronunciada según el grado de rotación inicial (Hahn, 1944; Swanson y cols., 1975). Esto ocurre especialmente en casos donde el diente respectivo ha sido rotado rápidamente y un considerable número de grados. En algunos libros de texto se ha recomendado la sobrerrotación como medida contra estos cambios secundarios en la posición dental.

La corrección temprana de la posición de un diente rotado prevendría la recidiva del diente movido porque los haces de fibras nuevas, formados en la región apical, ayudarían a mantener los dientes rotados.

Desde un punto de vista práctico y clínico, los tejidos blandos supra-alveolares aparentemente contribuyen a la recidiva de los dientes tratados ortodóncicamente, específicamente, los dientes rotados ortodóncicamente (Thompson, 1959; Boese, 1969; Brain, 1969). Se han nombrado a las fibras transeptales y supracrestales como contribuyentes de dicha recidiva, y se ha enfatizado repetidamente la importancia de liberar la tensión ejercida en las fibras periodontales como resultado de la corrección ortodóncica (Reitan, 1969; Edwards, 1970). Se ha demostrado que seccionando las fibras supracrestales y transeptales, se reduciría la tendencia a la recidiva (Kaplan, 1976).

4.6.1. Procedimientos quirúrgicos

Ya en 1896, Talbott describió una operación quirúrgica al principio del tratamiento de ortodoncia para ayudar al movimiento y rotación de los dientes.

En 1927, Skogborg intentó realizar todos sus tratamientos de ortodoncia permanentes, combatiendo la recidiva con una técnica quirúrgica radical llamada *septotomía*, que consistía en seccionar las fibras y la estructura ósea en las áreas septales de las raíces de los dientes rotados, para eliminar las fuerzas “desconocidas” desarrolladas por la diferencia de tensión de los tejidos acumulada en las láminas corticales vestibulares y linguales.

Hahn (1944) defendió un período de retención especialmente largo después de rotar los dientes.

Reitan (1959) estudió el movimiento de los tejidos después de las rotaciones ortodóncicas de los dientes en perros. Encontró que, incluso después de un período de re-

tención prolongado, las fibras supra-alveolares no se habían reorganizado. Él sugirió que el tratamiento temprano, la sobrerrotación y la transección de las fibras supra-alveolares pueden, en gran medida, prevenir las tendencias a la recidiva.

Thompson (1959) y Brain (1969) encontraron una reducción en la tendencia a la recidiva seguida de la eliminación de las fibras supra-alveolares tanto mediante la gingivectomía como mediante la transección de las fibras supra-alveolares.

Con el tatuaje de cuatro puntos en la encía en una línea vertical localizada al lado de la superficie mesiovestibular de los dientes que se iban a rotar, Edwards (1968) mostró cómo la encía se deformaba y seguía la rotación ortodóncica. Cuando, después de 2 meses, la retención se interrumpió, se vio que todos los dientes recidivaron a su posición original. También demostró una reorganización incompleta de los tejidos gingivales en un período postretención de unos 5 meses. Con esto en mente, se investigaron varias propuestas experimentales para eliminar la recidiva de las rotaciones, desde torsión con fórceps quirúrgicos, eliminación de hueso cortical, y eliminación de encía insertada (Boese, 1969).

También encontró que si se seccionaban las fibras periodontales a una profundidad de 3 mm por debajo del borde del hueso marginal, entonces el diente se adaptaba en la nueva posición y la encía volvía a su orientación vertical inicial. En 1970, Edwards habló de una técnica quirúrgica simple y aparentemente eficaz para aliviar la influencia que tienen, presumiblemente, las fibras periodontales supracrestales en la recidiva de la rotación. Campbell y cols. (1975) denominaron el procedimiento un procedimiento de *fibrotomía circunferencial supracrestal*.

Básicamente, esta técnica consiste en insertar un bisturí quirúrgico en el surco gingival y seccionar el epitelio de unión que rodea los dientes implicados, hasta una profundidad

de 2-3 mm por debajo del hueso alveolar. El bisturí también secciona las fibras transeptales entrando interdentalmente en el espacio del ligamento periodontal. Está indicada en cualquier caso en el que las fibras supragingivales hayan sido notablemente desplazadas. No está recomendada en presencia de placa bacteriana, gingivitis crónica, periodontitis crónica, durante el movimiento activo de los dientes, ni en casos de inflamación gingival debido a la impredecibilidad de regeneración del epitelio de unión en estas situaciones. Debería evitarse en áreas con poca o ninguna encía adherida. Esta técnica es la más efectiva, pero puede ser un procedimiento difícil de llevar a cabo con los aparatos puestos. Edwards afirmaba que la profundidad del sulcus se recuperaba en todos los casos y que no encontraba evidencias de daño permanente posterior.

Boese (1980) presentó un trabajo ofreciendo los resultados de este procedimiento en un estudio clínico a largo plazo (9 años). Indica que el procedimiento está contraindicado en algunos casos. El procedimiento quirúrgico es el mismo que el de Edwards excepto que no corta en la posición labial media de los incisivos y caninos inferiores. Para que la fibrotomía sea efectiva es necesario que las fibras periodontales principales hayan tenido tiempo suficiente para reorganizarse. Boese recomienda que la corrección de la posición de los incisivos debe haberse conseguido al menos unos 6 meses antes de la cirugía.

Ahrens y cols. (1981) describieron un método quirúrgico simple para seccionar las fibras supra-alveolares en los dientes rotados ortodóncicamente. Hacían la incisión con un ángulo de 45 grados respecto al eje mayor del diente, en las superficies labial y lingual de cada diente, 2 meses antes de quitar los aparatos.

En 1971, Edwards inició un estudio prospectivo con 160 pacientes con más de 14 años postratamiento. Los resultados se publicaron en 1988 y mostraron una diferencia significativa en el índice de irregularidad entre los grupos control y tratamiento a los 6 y

14 años postratamiento. No encontraron una pérdida de inserción significativa u otras anomalías periodontales, hallazgo que ha sido confirmado por otros (Boese, 1980; Fricke y Rankine, 1990).

Taner y cols. (2000) demostraron que el procedimiento de fibrotomía supracrestal circunferencial era efectivo para prevenir la recidiva durante períodos de retención de 6 meses y 1 año. Han reconocido que la recidiva puede continuar en los años posteriores.

La fibrotomía supracrestal circunferencial no es un procedimiento correctivo de las rotaciones, sino que trata de evitar la recidiva de estas, únicamente. No tiene ningún papel en la profilaxis o corrección de los apiñamientos derivados del crecimiento.

4.6.2. Stripping interdental

También llamado reducción interproximal del esmalte, reaproximación del esmalte y adelgazamiento, es el “término usado para desgastar o reducir la anchura mesiodistal de los dientes, generalmente los incisivos” (traducción propia), según el Orthodontic Glossary of the American Association of Orthodontists.

La práctica del stripping mesial y/o distal de la estructura dentaria junto con el tratamiento de ortodoncia para reducir el apiñamiento postretención tiene una larga historia. Esta reducción de la anchura de los incisivos inferiores es, a menudo, el último recurso en el mantenimiento del alineamiento dentario y se emplea normalmente después de que todas las medidas convencionales hayan fallado.

Sin embargo, en 1972, Peck y Peck mostraron que los incisivos mandibulares bien alineados poseen unas características dimensionales distintas; estos dientes son significativamente más pequeños mesiodistalmente y significativamente más grandes vestibulolingualmente, comparados con la media de las dimensiones dentarias de la población. Se ha

visto posteriormente que la diferencia era debida a que el índice que probaron contenía el diámetro mesiodistal. Recomendaron hacer stripping como un método mecánico de reducir las formas desfavorables de los incisivos.

El significado del stripping reside en dos beneficios principales. Provee áreas de contacto más amplias proporcionando así más estabilidad en los contactos y además aumenta la cantidad de espacio disponible reduciendo el espacio necesario (material dentario) en el área anterior mandibular.

Las principales indicaciones incluyen recontornear los contactos interproximales, resolver problemas de discrepancia de Bolton, tratar el apiñamiento leve o moderado y estabilizar la arcada dental. Los candidatos más típicos para la reducción de esmalte mesiodistal son los incisivos triangulares y los premolares ovalados. Mediante el stripping, el punto de contacto puede recolocarse gingivalmente y transformarse en una pequeña área de contacto, en un intento de mejorar la estabilidad del resultado del tratamiento.

En cuanto al momento más oportuno de realizarlo, Boese indica tres momentos en que puede ser necesario (1980):

1. Como parte del tratamiento. Puede hacerse antes de la colocación de los aparatos, pero es más seguro hacerlo una vez se hayan alineado los incisivos.
2. Durante los seis meses siguientes, aproximadamente, a quitar la aparatología, cuando no se emplea retención inferior, si en los controles vemos signos de tendencia a la alteración de los puntos de contacto.
3. En relación a cualquier cambio significativo de la forma de arcada anterior y a la calidad y dirección de crecimiento mandibular.

La cantidad de esmalte que podemos eliminar está limitado, en primer lugar, por la cantidad de esmalte presente y, en segundo, por las piezas que lo necesiten.

La técnica del stripping ha sido descrita por Peck y también por Zachrisson (Zachrisson y Mjör, 1975), y esencialmente consiste en un primer momento de eliminación gruesa de esmalte con tiras abrasivas de acero o discos, un recontorneado con piedras verdes o discos de lija y un pulido final con tiras de terminado y pómez. A continuación, debe hacerse una aplicación tópica de flúor e indicar al paciente enjuagues con un colutorio fluorado. Una refrigeración adecuada es necesaria durante el procedimiento.

Entre las diferentes técnicas disponibles actualmente para realizar stripping interdental, las más comunes son las tiras abrasivas manuales o de micromotor, el disco de diamante de pieza de mano, y fresas de carburo de tungsteno o diamante. Alguna de estas técnicas puede causar surcos profundos que no se pueden eliminar puliendo. Estas irregularidades de la superficie pueden promover la adherencia de placa bacteriana e inducir daño yatrogénico, como caries dental, inflamación gingival, ruptura tisular periodontal, recesión gingival y aumento de la sensibilidad de los dientes recontorneados al calor y frío. Hasta ahora, sin embargo, ninguna evidencia ha demostrado que la aspereza producida por el stripping sea un factor predisponente para la caries dental o patología periodontal.

Arman y cols. (2006) investigaron la ultramorfología, la aspereza de la superficie, y la microdureza del esmalte del diente temporal y permanente después de varios métodos de stripping y concluyeron que todos ellos aumentan significativamente la aspereza de las superficies del esmalte, y que puliendo dichas superficies con discos de Sof-Lex disminuía dicha aspereza.

En 2007, Zachrisson y cols. estudiaron el resultado a largo plazo (más de 10 años postratamiento) en un grupo de pacientes a los que se le había hecho una reducción de esmalte interdental en la región mandibular anterior, usando discos de diamante finos

con aire frío, seguido de un pulido. Investigaron si conduce a daño yatrogénico o reducción de las distancias interradiculares. Concluyeron que no aumentó la caries dental, ni los problemas gingivales, ni la pérdida ósea alveolar, y que las distancias entre las raíces de los dientes en la región mandibular anterior no se redujeron.

Boese (1980) evaluó la efectividad a largo plazo de la fibrotomía y el stripping en la estabilidad postratamiento de las arcadas inferiores previamente apiñadas que habían llevado tratamiento de ortodoncia, pero sin retención, y observadas de 4 a 9 años postratamiento. Concluyó que la fibrotomía supracrestal circunferencial producía estabilidad a largo plazo de los dientes rotados previamente, que fueron corregidos con ortodoncia, y que el stripping aumentaba la estabilidad a largo plazo del segmento anterior mandibular.

OBJETIVOS

III. OBJETIVOS

Contiene la literatura numerosos estudios que se ocupan del alineamiento anterior de los dientes, apiñamiento, espaciamiento, tamaño dentario y anchura de las arcadas tal y como hemos ido comentando; sin embargo, respecto a las rotaciones axiales de los incisivos y su recidiva poco podemos encontrar.

Nuestros objetivos en este trabajo son:

1. Detallar la frecuencia, magnitud y distribución de las rotaciones de los incisivos permanentes en una clínica de ortodoncia.
2. Estudiar el comportamiento de dichas rotaciones al cabo del tiempo y su relación con diferentes variables.
3. Encontrar rasgos predictivos de la recidiva de las rotaciones y del apiñamiento.
4. Analizar factores asociados a la presencia de apiñamiento e irregularidad.
5. Determinar la cantidad de recidiva de la irregularidad asociada a recidiva de las rotaciones.

MATERIAL Y MÉTODO

IV. MATERIAL Y METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

1. MATERIAL

Para la realización de este estudio se revisaron los modelos de escayola de los registros de pacientes tratados en la clínica privada de ortodoncia exclusiva del Profesor Doctor José Antonio Canut Brusola entre los años 1975 y 2007. Eran individuos juzgados clínicamente como necesitados de algún tipo de tratamiento ortodóncico. Dado que principalmente se trata de un estudio odontométrico, la selección comenzó con la inspección de los modelos.

Los modelos se habían obtenido a partir de impresiones de alginato, tomadas según técnicas clínicas estandarizadas, vaciadas poco después con escayola blanca de ortodoncia. Habían sido recortados y enjabonados. Excepto para la eliminación de algunas burbujas obvias, no se habían manipulado ni las piezas dentarias ni los tejidos blandos.

Se inspeccionaron aproximadamente modelos correspondientes a 4500 individuos, de los que se seleccionaron inicialmente 102 casos, por presentar registros iniciales, finales y en retención.

Las características que debían reunir eran las siguientes:

1. Disponer de tres pares de modelos de cada individuo: uno previo al tratamiento (T1), otro de final de tratamiento (T2) y otro postretención (T3).
2. Calidad de los modelos. Ausencia de defectos o alteraciones en las estructuras que queríamos medir.
3. Ausencia de historia previa de tratamiento de ortodoncia.
4. Presentar un período postretención mínimo de un año.

Como consecuencia de la aplicación de estos criterios, la muestra quedó constituida

por 83 individuos.

Todos los pacientes habían sido tratados por el mismo profesional con aparatología fija de arco de canto.

Se midieron las siguientes variables para el estudio de la muestra:

1. Variables demográficas

1.1. Edad cronológica. Se obtiene por la diferencia entre la fecha de la toma de registros y la fecha de nacimiento del paciente, dividido entre 365,24.

1.2. Sexo. Puede ser masculino o femenino.

1.3. Fase dentaria. La dividimos en mixta 1ª fase, mixta 2ª fase y permanente.

2. Variables biométricas

2.1. Clase molar. Marcamos en el primer molar inferior el surco vestibular y la proyección del eje de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior con un puntero de grafito y con los modelos en máxima intercuspidación. A continuación, con el calibrador paralelo al plano oclusal se mide la distancia entre las líneas de referencia. El valor se expresa en milímetros, con signo positivo si el centro de la cúspide mesiovestibular del molar superior está situado a mesial del surco vestibular del molar inferior (maloclusiones de clase II), y negativo si el centro de la cúspide mesiovestibular del molar superior está a distal del surco del molar inferior (maloclusiones de clase III). La coincidencia de ambas referencias sería 0.

2.2. Resalte. Con los modelos en máxima intercuspidación, y con el calibrador paralelo al plano oclusal, se mide desde la superficie labial del incisivo inferior más protruido al borde incisal del central maxilar. Cuando hay diferencia entre los dos centrales maxilares, se mide en ambos y se anota la media de las dos mediciones.

2.3. Sobremordida. Con los modelos en máxima intercuspidación y con un puntero de grafito, situándolo paralelo al plano oclusal, se marca el solapamiento del incisivo superior sobre el inferior, tomando el máximo valor desde el borde incisal de los incisivos inferiores hasta la línea de referencia.

2.4. Anchura intercanina superior e inferior. Se mide la distancia entre los vértices de las cúspides de los caninos o centro de las facetas de desgaste, si existen, con el calibrador paralelo al plano oclusal. Hemos dividido las anchuras intercaninas iniciales en dos grupos, según tuviesen caninos temporales o permanentes en el momento de medir. A continuación y para no excluir tantos casos, en los que presentaban caninos deciduos, le sumamos al valor de su anchura intercanina, la diferencia entre las medias de ambas mediciones (anchura intercanina en casos de caninos permanentes y la misma en casos de caninos deciduos), para así obtener un único valor de anchura intercanina en todos los casos. De esta forma, evitamos perder datos en los análisis estadísticos en los que incluíamos esta variable.

2.5. Anchura intermolar superior e inferior. Con el calibrador paralelo al plano oclusal, se mide la distancia entre las fosas centrales de los primeros molares permanentes.

2.6. Diámetros mesiodistales de incisivos superiores e inferiores, y de caninos. Es la distancia entre los puntos de contacto anatómicos mesial y distal de cada uno de los incisivos centrales, laterales y caninos, manteniendo el calibrador perpendicular al eje mayor del diente (Moorrees y Reed, 1954; Goose, 1963).

2.7. Apiñamiento superior e inferior. Utilizamos la valoración lineal descrita por Moorrees y Reed (Moorrees y Reed, 1954). Donde hay algún incisivo desplazado, se mide el espacio y se le resta el tamaño mesiodistal del incisivo que debería ocupar ese sitio. El apiñamiento se describe como la suma de esas diferencias.

2.8. Irregularidad superior e inferior. Utilizamos el índice de irregularidad de Little (Little, 1975). Es la suma de las distancias lineales entre los puntos de contacto de los incisivos entre sí y con los caninos. Desglosamos, además, la irregularidad en: asociada a rotación (suma de las distancias lineales entre los puntos de contactos de los dientes que están rotados) y no asociada a rotación (suma de las distancias lineales entre los puntos de contacto de los dientes que no están rotados).

2.9. Rotaciones de los cuatro incisivos superiores e inferiores. Se realizó una medición indirecta sobre una fotocopia del plano oclusal de los modelos de escayola, ya que se obtuvieron resultados más precisos que cuando se medía sobre los modelos directamente (Escobar, 2003). Se hizo una fotocopia en papel transparente de una arcada ideal (Boone, 1963) en tres tamaños diferentes y se colocó sobre la fotocopia de los modelos mencionada anteriormente. Así se midió, con un transportador de ángulos, el ángulo que formaba la posición del diente actualmente con la posición que debería ocupar en la arcada ideal.

Se midió la rotación inicial con signo positivo y la corrección con signo negativo. De este modo, la diferencia sería 0 si la corrección es total, y negativa si hay sobrecorrección. Las variaciones postretención se valoraron de la siguiente manera: si se han producido en el mismo sentido que tenía inicialmente, signo positivo, y si ha tenido el mismo sentido que la corrección, signo negativo. De esta manera, la diferencia entre esta última medida y la situación final nos indica si ha podido ser recidiva o ha sido otra cosa.

3. Variables calculadas:

3.1. T1-T2: cambios por tratamiento y crecimiento.

3.2. T2-T3: cambios por recidiva y crecimiento.

3.3. T1-T3: cambios netos.

Todas las mediciones se hicieron dos veces, y los resultados se promediaron. Fueron hechas por una sola persona, directamente sobre los modelos de escayola, a excepción de las rotaciones. El calibrador que se utilizó fue de modelo München, que permite una exactitud de 0,1 mm.

Cuando los resultados de una investigación van a derivarse de una serie de mediciones, necesitamos que sean buenas porque no puede llegarse a unos buenos resultados sin unos buenos datos. Para poder servir al objeto de la investigación, las mediciones deben reunir tres condiciones básicas:

1. Validez. Significa que mida precisamente aquello que queremos medir.
2. Exactitud. Aproximación de la medida obtenida a la medición real.
3. Precisión. Igualdad o proximidad entre diferentes mediciones del mismo objeto, es decir, reproducibilidad de las mediciones. Esta es la característica más importante. El principal factor que afecta a la precisión es la claridad en la descripción de la metodología y de los puntos métricos entre los que se realiza la medición.

El objeto que medimos puede obtenerse a través de algún tipo de manipulación, como es la que nos lleva a tener un juego de modelos. En los pasos que se sigan hasta que realicemos la medición y en la misma medición, encontramos fuentes de error que tenemos que controlar para asegurarnos de la calidad de las mediciones.

El error existe siempre. Lo que hay que hacer es conocerlo.

Para la determinación del error del método, se tomó al azar una submuestra compuesta por 20 casos y se repitieron las mediciones con la misma sistemática que la primera vez. Con estos dos juegos de mediciones se realizaron los cálculos necesarios.

El error sistemático se estimó mediante un test t emparejado, y el error accidental o al

Material y Método

azar por un test de correlación. Ambos cálculos determinan el tipo de error existente. Se utilizó la diferencia media absoluta como estimación de la magnitud del error. El estadístico del error del método de Dahlberg dio una estimación conjunta del error.

La existencia de error accidental se estimó, pues, mediante el cálculo del coeficiente de correlación, que mostró valores de entre 0,93 en el incisivo central inferior derecho y 1,00 en la discrepancia de longitud de arcada inferior, la rotación del incisivo central superior derecho y las rotaciones de los incisivos central y lateral inferior izquierdos.

No se encontró diferencia significativa al valorar la media de las diferencias entre la repetición de mediciones en el test t por parejas. La dirección del error, deducida de la suma de las diferencias, indicaba mayores lecturas en la segunda medición en un 55,6% de las variables medidas.

Respecto a la magnitud del error, la diferencia media absoluta osciló entre $0,00 \pm 0,20$ en la anchura intermolar inferior y $0,11 \pm 0,36$ en la rotación del incisivo central superior izquierdo.

El estadístico del error del método de Dahlberg osciló entre 0,00 y 0,02 grados para el diámetro mesiodistal de los incisivos y para las rotaciones de los mismos.

La distribución por sexo de la muestra es de un 26,5% del sexo masculino y un 73,5% del femenino. La edad media al inicio del tratamiento fue de $12,5 \pm 4,3$ años; al final $15,9 \pm 3,9$ años y en el momento postretención $22,5 \pm 5,7$ años (tabla 1).

Tabla 1. Edad en años en los distintos momentos de medición

	N	Media	D.E.	Mínimo	Máximo	Mediana
INICIAL	83	12,5	4,3	7,1	39,4	11,4
FINAL	83	15,9	3,9	11,2	41,6	15,0
RETENCIÓN	83	22,5	5,7	12,1	54,2	22,3

El 22,9% de los pacientes se encontraban en dentición mixta 1ª fase al inicio del tratamiento, el 28,9% en mixta 2ª fase y el 48,2% en dentición permanente.

Se les habían realizado extracciones superiores e/o inferiores a 35 pacientes (42,2%).

2. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

Realizamos en primer lugar la prueba de Kolmogorov-Smirnov para contrastar el ajuste a una distribución normal de las variables continuas (de tipo cuantitativo). En función de los resultados obtenidos, la correlación entre parámetros se abordará desde un punto de vista paramétrico o no paramétrico.

El *análisis descriptivo* inicial contiene los estadísticos básicos de las variables continuas y ordinales: media, desviación estándar, mínimo, máximo y error estándar; así como frecuencias y porcentajes para las categóricas.

El *análisis bivariante* engloba todos los contrastes estadísticos necesarios para evaluar los distintos objetivos de la investigación.

- **Modelo lineal general de medidas repetidas.** Lo utilizamos para comprobar si existían diferencias estadísticamente significativas en la media de las diferentes variables continuas con distribución normal en los tres momentos de medición. Representamos, además, mediante gráficos de línea, la media de cada variable y su intervalo de confianza del 95%.

- **Prueba de Wilcoxon de los rangos con signo.** Se ha empleado para comparar la distribución de las variables en el caso de que no siguiesen una distribución normal. Representamos esto mediante un diagrama de cajas concebido para visualizar con detalle dicha distribución muestral de los diferentes parámetros del estudio. En un diagrama de cajas, la “caja” agrupa el 50% de casos de la distribución y la línea central de la caja es la mediana, situándose por debajo de ella el 50% de casos de la distribución. Los extremos de la caja son el primer y tercer cuartil (por debajo de ellos está el 25% y el 75% de la distribución, respectivamente). Los “bigotes” de la caja se extienden hasta 1,5 veces la longitud de la caja, puede entenderse como el rango de valores aún normales, próximos a la aglomeración principal que representa la caja. Los puntos circulados (o) son valores atípicos y los estrellados (*) valores extremos.

- **Coefficiente de correlación de Pearson.** Se ha calculado para medir la relación lineal entre medidas continuas con distribución normal. En caso positivo, los gráficos empleados para visualizar la relación se acompañan de la estimación de la recta de regresión por mínimos cuadrados.

Mide cómo están relacionadas las variables, por tanto, nos indicará el grado de dependencia mutua entre dos variables. Esta medida va de -1 a 1. Si el coeficiente de correlación es 1 significa que la relación funcional entre las dos variables es exacta y positiva, modificándose ambas en el mismo sentido. Si el coeficiente de correlación es -1 significa que

la relación funcional entre ambas variables es exacta y negativa, cambiando ambas en el sentido opuesto (al aumentar una disminuye la otra, y viceversa). Si el coeficiente de correlación es 0 significa que las variables no están asociadas, lo que hace imposible encontrar una relación funcional entre ellas. Si el coeficiente de correlación va de 0 a 1 ($0 < r < 1$) significa que la correlación es positiva y que el grado de asociación entre las dos variables será mayor a medida que el coeficiente se acerque más a 1, y será menor a medida que el coeficiente se aproxime más a 0. Si el coeficiente de correlación va de 0 a -1 ($-1 < r < 0$) significa que la correlación es negativa y que el grado de asociación entre las dos variables será mayor a medida que el coeficiente se acerque más a -1, y será menor a medida que el coeficiente se aproxime más a cero.

- **Coeficiente de correlación de Spearman.** Se ha utilizado para medir la relación entre medidas, al menos de tipo ordinal, con distribución alejada de la normal.
- **Regresión lineal simple.** Estima los coeficientes de la ecuación lineal $Y = A + BX$ que más satisfactoriamente explican el valor de la variable dependiente.

El nivel de significatividad empleado en todos los análisis bivariantes ha sido el 1% ($\alpha = 0,01$). Cualquier p-valor menor a 0,01 es indicativo de una relación estadísticamente significativa. Por el contrario, un p-valor mayor o igual a 0,01 indica ausencia de relación.

El *análisis multivariante* se utiliza para determinar la contribución de varios factores en un simple resultado.

- **Regresión lineal múltiple.** Se ha utilizado para predecir el valor de una variable continua como función lineal de una serie de covariables independientes. Con este modelo se identifica la relación lineal exacta que existe entre las variables, es decir, se obtendrá una expresión del tipo $Y = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_n X_n$ en la que Y es la variable dependiente

de interés y las X_i son las variables independientes. La interpretación de los coeficientes beta es la siguiente: si la variable X_j que forma parte del modelo aumenta en una unidad, β_j representa en cuánto aumenta la Y. Para la estimación de la bondad de ajuste utilizaremos el valor del coeficiente de determinación R^2 . Asimismo, se aplicará una validación de los residuos del modelo para verificar las hipótesis del modelo lineal teórico (normalidad, homocedasticidad, incorrelación).

• **Regresión logística.** Se ha utilizado para predecir una variable binaria (recidiva de rotaciones) dependiente a partir de un conjunto de variables independientes. Con este modelo se consigue estimar la probabilidad de un determinado suceso. En concreto, se ha aplicado el modelo de regresión logística para determinar la influencia de factores independientes sobre la recidiva de las rotaciones. El modelo logístico expresa el odds como función exponencial de las variables independientes:

$$\frac{p}{1-p} = e^{\beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_n X_n}$$

Donde p es la probabilidad de que la recidiva de rotaciones sea 1 y X_i ($i = 1 \dots n$) son las variables independientes. Los β_i son los coeficientes de regresión, a estimar en el análisis.

El odds es la razón entre la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones y la probabilidad de no presentarla.

Para la cuantificación de la bondad del ajuste proporcionada por el modelo, se estudia cómo de probables resultan los resultados de la muestra, supuestos los parámetros estimados, y cuánto es su verosimilitud. Para ello, se ha utilizado un estadístico definido

como: menos dos veces el logaritmo de la verosimilitud (-2LL). Si -2LL es cero, el ajuste es perfecto.

En todos los análisis multivariantes el nivel de significatividad empleado ha sido el 5% ($\alpha=0,05$). Esto es, cualquier p-valor menor a 0,05 indica una relación estadísticamente significativa. Sin embargo, un p-valor mayor o igual a 0,05 es indicativo de ausencia de relación.

3. DIMORFISMOS

En estudios de la dentición habitualmente encontramos dos tipos de dimorfismos, sexual y bilateral, que manejamos como explicamos a continuación:

El **dimorfismo sexual** interesa especialmente en esta investigación porque no existe una tradición dentro de la literatura ortodóncica de separar los sexos en el caso de las rotaciones dentarias. Para esto, aplicamos el test no paramétrico de Mann-Whitney a las rotaciones iniciales de cada uno de los incisivos superiores e inferiores. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ni se observó tendencia a que la magnitud de las variables fuese mayor en uno de los sexos. Por lo tanto, se obtuvieron los resultados sin separar la muestra en función del sexo.

Utilizamos el test t para muestras independientes con el objetivo de ver si existía dimorfismo sexual en cuanto al tamaño mesiodistal inicial de los dientes. No encontramos diferencias estadísticamente significativas, por lo que decidimos obtener también los resultados sin separar la muestra en función del sexo.

En cuanto al **dimorfismo bilateral**, utilizamos el test t para muestras emparejadas y se compararon las variables referidas a las rotaciones iniciales. No se encontraron tampoco diferencias estadísticamente significativas entre los lados derecho e izquierdo de ambas

Material y Método

arcadas. Por lo tanto, para realizar la estadística descriptiva promediamos los dos lados y creamos una nueva variable que sustituía a las de origen para representar el valor de ese rasgo en cada individuo. En el resto de análisis, tomamos las rotaciones de uno de los lados elegido al azar. Con ello se reduce el número de variables en los cálculos y evitamos la inclusión de dos variables del mismo significado y altamente relacionadas.

Se empleó el test t para muestras emparejadas con el objetivo de estudiar si existía dimorfismo bilateral en cuanto a los diámetros mesiodistales iniciales de los dientes. No se encontró tampoco ninguna diferencia estadísticamente significativa.

RESULTADOS

V. RESULTADOS

1. DESCRIPTIVOS

Describimos cada una de las variables que medimos en nuestro estudio en los tres momentos de medición: inicial, final y retención.

1.1. Clase molar

Para comprobar si existía dimorfismo bilateral empleamos el test t para muestras emparejadas y así comparamos las variables referidas a la clase molar inicial derecha e izquierda. No se encontraron diferencias significativas, por lo que las mediciones de ambos lados se promediaron de modo que a cada individuo y en cada fase se le asignó una sola medición de clase molar (tabla 2).

Empleamos la prueba de Wilcoxon de los rangos con signo para comparar la distribución de las variables entre el momento inicial y el final, el inicial y en retención, y el final y retención. Obtuvimos una diferencia estadísticamente significativa (p -valor $< 0,001$) entre la clase molar inicial y la final, y la inicial y retención. No hay diferencias entre la clase molar final y la retención (p -valor = 0,36). Esta situación se refleja, además, en el gráfico 1.

Esta variable se recodificó, además, como variable nominal, conservando la medición continua en alguno de los análisis (tabla 3). La recodificación fue la siguiente:

- Clase I molar: valores entre -2 y 2
- Clase II molar: valores mayores de 2
- Clase III molar: valores menores de -2

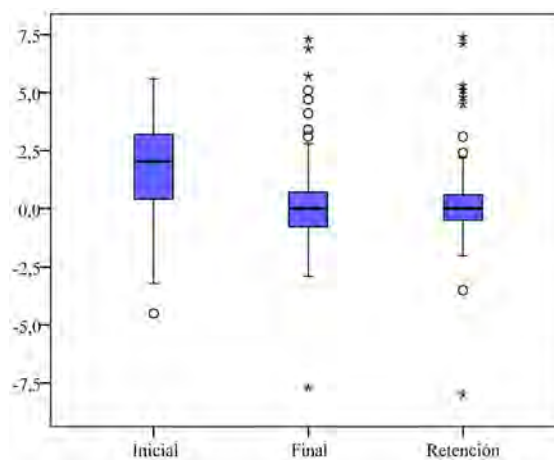
Tabla 2. Clase molar (mm) en los distintos momentos de medición

	N	Media	D.E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	76	1,9	1,9	-4,5	6,0	0,22
FINAL	73	0,3	2,2	-7,7	7,3	0,25
RETENCIÓN	71	0,3	2,2	-8,0	7,4	0,26

Tabla 3. Clase molar recodificada en los distintos momentos de medición

	Clase I		Clase II		Clase III	
	N	%	N	%	N	%
INICIAL	36	43,4	38	45,8	2	2,4
FINAL	60	72,3	10	12,0	3	3,6
RETENCIÓN	60	72,3	9	10,8	2	2,4

Gráfico 1. Diagrama de cajas de la clase molar (mm) en los distintos momentos de medición



1.2. Resalte

Para comprobar si existían diferencias estadísticamente significativas en la media del resalte en los tres momentos (tabla 4), se empleó el modelo lineal general de medidas repetidas, obteniendo una diferencia estadísticamente significativa entre el resalte en el momento inicial y final, y entre el inicial y retención.

Tabla 4. Resalte (mm) en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	83	3,5	2,9	-2,5	12,0	0,31
FINAL	83	2,6	1,0	0,0	5,0	0,11
RETENCIÓN	83	2,6	1,1	0,0	5,0	0,12

Observamos en el gráfico 2, además, que en el momento inicial, el resalte presenta más variabilidad que al final del tratamiento y en retención.

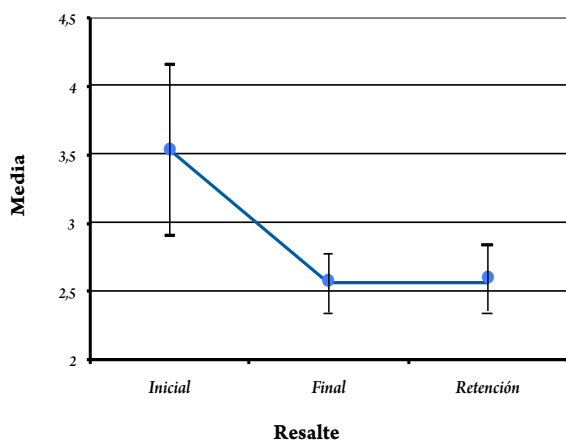


Gráfico 2. Media del resalte (mm) en los distintos momentos de medición. Las líneas verticales muestran el intervalo de confianza al 95%.

1.3. Sobremordida

No existen diferencias significativas en la sobremordida en los tres momentos medidos (tabla 5).

Tabla 5. Sobremordida (mm) en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	83	3,5	2,6	5,0	9,0	0,29
FINAL	83	3,0	1,2	0,0	5,5	0,13
RETENCIÓN	83	3,2	1,3	0,0	6,0	0,14

Observamos aquí también que, igual que en el caso del resalte, la variabilidad de la sobremordida es mayor antes de empezar el tratamiento que al terminarlo y en el momento de la retención (gráfico 3).

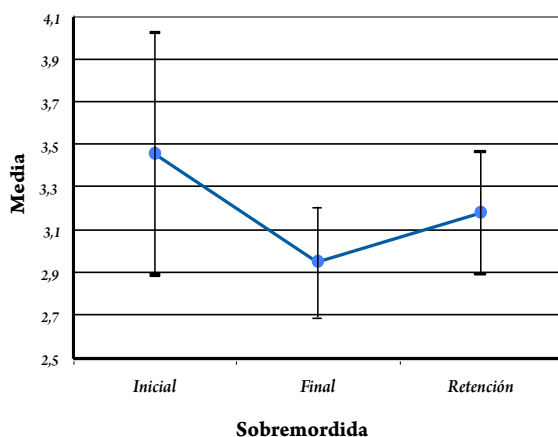


Gráfico 3. Media de la sobremordida (mm) en los distintos momentos de medición. Las líneas verticales muestran el intervalo de confianza al 95%.

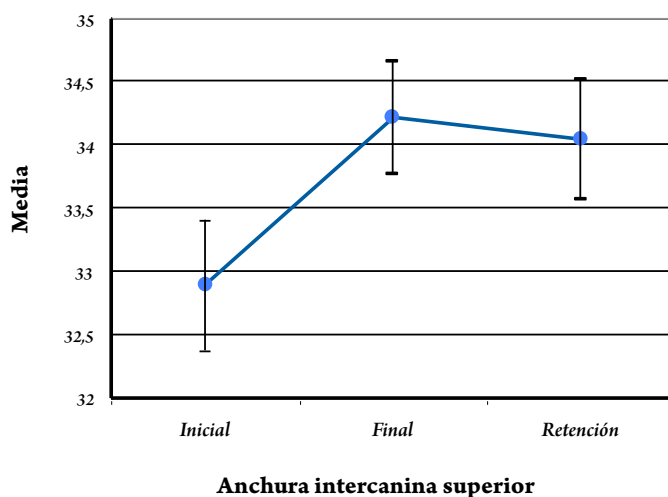
1.4. Anchura intercanina

Existe un aumento estadísticamente significativo entre la anchura intercanina superior inicial y final, y entre la inicial y la misma en el momento de retención (tabla 6 y gráfico 4).

Tabla 6. Anchura intercanina superior (mm) en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	76	32,9	2,3	28,2	37,7	0,26
FINAL	83	34,2	1,9	30,6	38,3	0,22
RETENCIÓN	83	34,0	2,0	29,9	38,6	0,24

Gráfico 4. Media de la anchura intercanina superior (mm) en los distintos momentos de medición. Las líneas verticales muestran el intervalo de confianza al 95%.

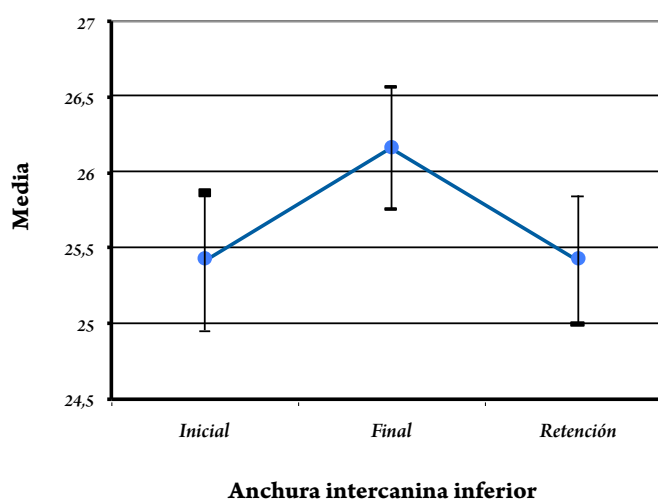


Existe un aumento significativo de la anchura intercanina inferior al final del tratamiento con respecto al principio, disminuyendo también de manera significativa en el postratamiento (tabla 7 y gráfico 5).

Tabla 7. Anchura intercanina inferior (mm) en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	79	25,4	2,0	19,7	29,6	0,23
FINAL	83	26,2	1,8	20,4	30,0	0,20
RETENCIÓN	83	25,4	1,9	18,8	29,6	0,21

Gráfico 5. Media de la anchura intercanina inferior (mm) en los distintos momentos de medición. Las líneas verticales muestran el intervalo de confianza al 95%.



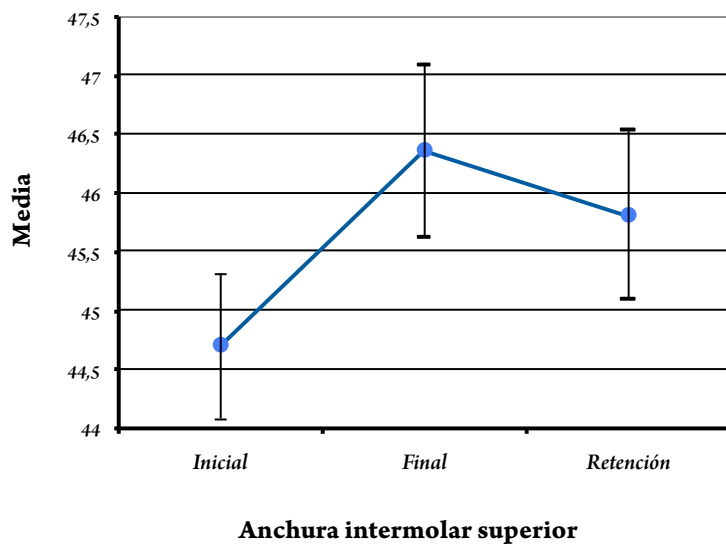
1.5. Anchura intermolar

Existe diferencia estadísticamente significativa en la anchura intermolar superior en los tres momentos de medición (tabla 8 y gráfico 6).

Tabla 8. Anchura intermolar superior (mm) en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	80	44,6	2,7	38,7	50,9	0,31
FINAL	78	46,4	3,2	39,0	54,1	0,37
RETENCIÓN	77	45,8	3,2	38,8	52,1	0,36

Gráfico 6. Media de la anchura intermolar superior (mm) en los distintos momentos de medición. Las líneas verticales muestran el intervalo de confianza al 95%.

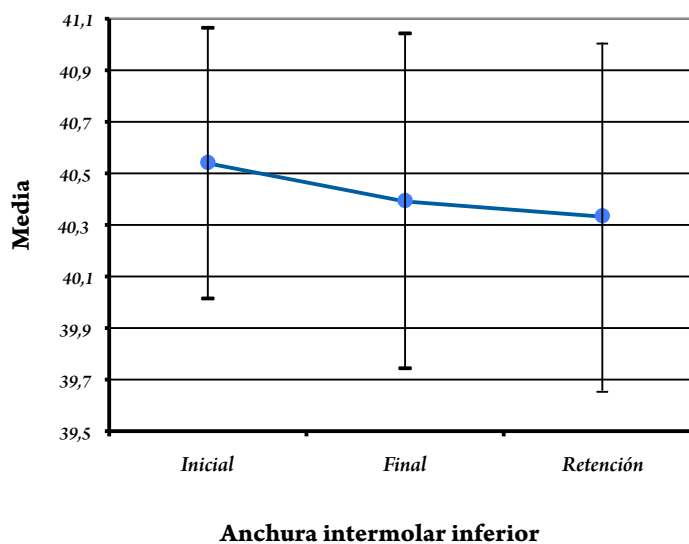


No existe diferencia estadísticamente significativa en la anchura intermolar inferior en los tres momentos de la medición (tabla 9 y gráfico 7).

Tabla 9. Anchura intermolar inferior (mm) en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	77	40,4	2,3	34,3	46,0	0,26
FINAL	74	40,4	2,8	33,3	45,8	0,33
RETENCIÓN	74	40,3	2,9	32,8	45,9	0,34

Gráfico 7. Media de la anchura intermolar inferior (mm) en los distintos momentos de medición. Las líneas verticales muestran el intervalo de confianza al 95%.



1.6. Diámetros mesiodistales

Tabla 10. Diámetros mesiodistales iniciales (mm)

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
1.3	45	7,9	0,5	6,9	8,8	0,07
1.2	78	6,8	0,6	5,2	7,9	0,06
1.1	83	8,9	0,6	7,5	10,2	0,06
2.1	83	8,9	0,5	7,6	10,5	0,06
2.2	79	6,8	0,5	5,4	7,9	0,06
2.3	44	7,9	0,5	7,0	9,0	0,07
4.3	53	6,8	0,4	5,9	7,8	0,06
4.2	83	6,1	0,4	5,1	7,0	0,04
4.1	83	5,5	0,4	4,8	6,7	0,04
3.1	83	5,5	0,4	4,7	6,7	0,05
3.2	83	6,0	0,4	4,9	6,9	0,04
3.3	54	6,7	0,4	5,1	7,6	0,06

2. APIÑAMIENTO

2.1. Evolución del apiñamiento

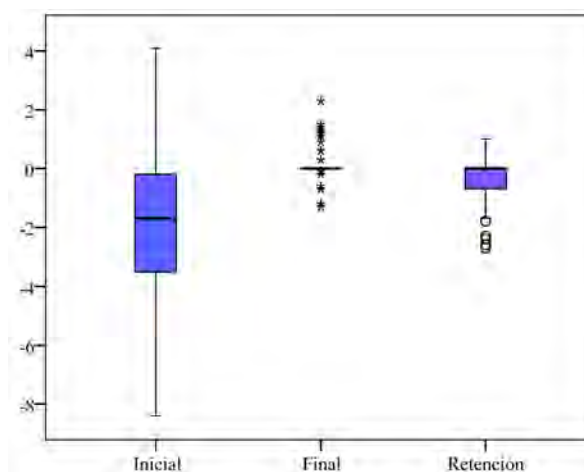
a) Superior

Al comparar la distribución del apiñamiento superior en los tres momentos de medición (tabla 11), observamos que existen diferencias estadísticamente significativas entre ellos (p -valor $< 0,001$). Vemos, además, en el siguiente gráfico que la variabilidad del apiñamiento superior es mayor al inicio del tratamiento que al final y en retención (gráfico 8).

Tabla 11. Apiñamiento superior (mm) en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	78	-2,0	2,6	-8,4	4,1	0,29
FINAL	83	0,1	0,5	-1,3	2,3	0,06
RETENCIÓN	83	-0,4	0,8	-2,7	1,0	0,09

Gráfico 8. Diagrama de cajas del apiñamiento superior, en mm, en los distintos momentos de medición



b) Inferior

Existen diferencias estadísticamente significativas entre la distribución del apiñamiento inferior inicial y final y entre el apiñamiento final y en el momento de retención (p-valor < 0,001). Entre el apiñamiento inferior inicial y años después de haber terminado el tratamiento, el p-valor es = 0,03, con lo que difieren también estadísticamente (tabla 12 y gráfico 9).

2.2. Relación del apiñamiento inicial con parámetros iniciales

a) Superiores

Estudiamos la posible relación entre el apiñamiento superior inicial con el resto de parámetros iniciales superiores.

De todas las variables consideradas, comprobamos que está relacionado con el resalte, la irregularidad superior, la irregularidad superior asociada a rotación y la rotación inicial del incisivo lateral superior izquierdo.

• **Resalte.** Está relacionado en sentido directo. Cuanto más resalte, más positivo se hace el apiñamiento superior, es decir, menos apiñamiento en la arcada superior (gráfico 10).

El coeficiente de determinación (R cuadrado) es de 0,14, que nos indica el porcentaje de variación del apiñamiento superior que explica el resalte. Es decir, el resalte explica el 14% de la variabilidad del apiñamiento superior antes de iniciarse el tratamiento, y corresponde a un valor de R de 0,37. La ecuación de la recta de regresión que permite explicar el grado de apiñamiento superior inicial en función del resalte inicial es:

$$\text{Apiñamiento superior inicial} = -3,25 + 0,34 * \text{resalte inicial}$$

Tabla 12. Apañamiento inferior (mm) en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	82	-1,7	2,1	-8,2	3,2	0,24
FINAL	83	-0,1	0,7	-2,5	2,8	0,07
RETENCIÓN	83	-1,1	1,4	-7,0	2,7	0,16

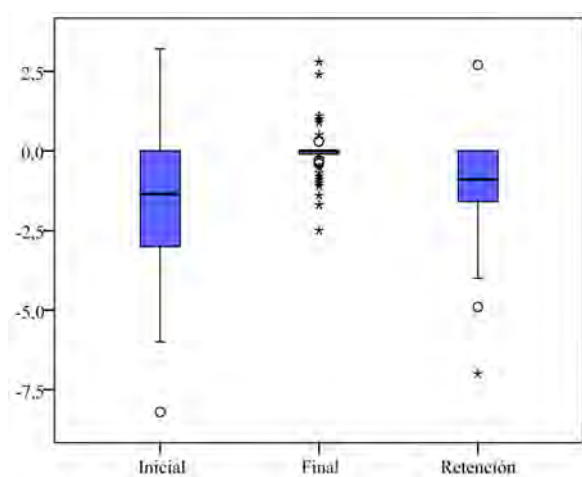


Gráfico 9. Diagrama de cajas del apiñamiento inferior (mm) en los distintos momentos de medición

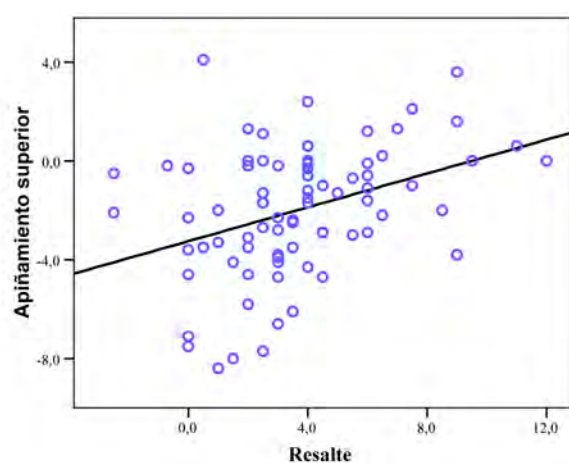


Gráfico 10. Gráfico de dispersión que relaciona el apiñamiento superior inicial con el resalte inicial

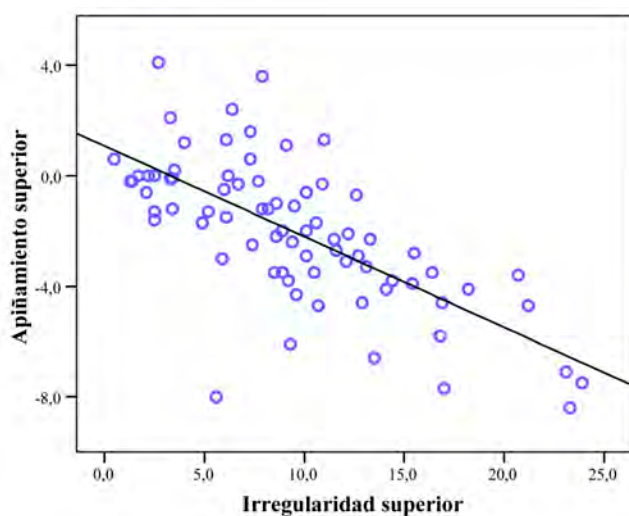
Resultados

• **Irregularidad.** El apiñamiento superior está muy relacionado con el índice de irregularidad, fundamentalmente el asociado a rotación (p valores $< 0,001$). El gráfico de dispersión siguiente (gráfico 11) muestra el sentido inverso de la relación, es decir, que a medida que aumenta la irregularidad, aumenta el apiñamiento (se hace más negativo). También proporciona la ecuación de la recta de regresión que permite explicar o predecir el grado de apiñamiento en función del de irregularidad:

$$\text{Apiñamiento superior inicial} = 1,08 - 0,33 * \text{irregularidad superior inicial}$$

El coeficiente de determinación es de 0,49, es decir, la irregularidad superior explica el 49% de la variabilidad del apiñamiento superior inicial, correspondiendo a un valor de R de -0,7. Esto nos indica que apiñamiento e irregularidad no son lo mismo.

Gráfico 11. Gráfico de dispersión que relaciona el apiñamiento superior inicial con la irregularidad superior inicial

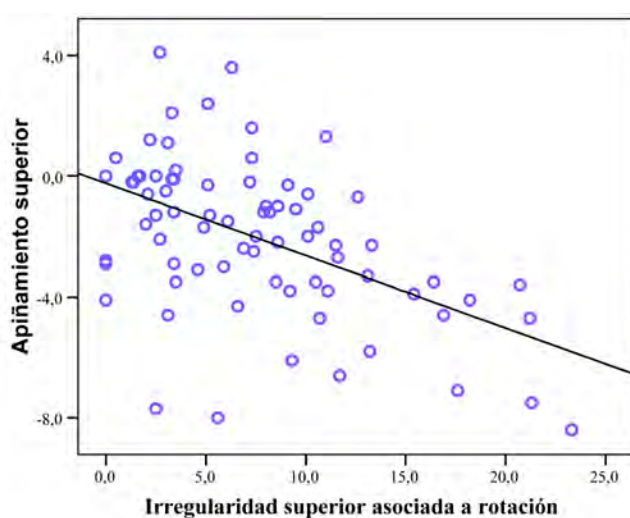


• Irregularidad asociada a rotación. El siguiente gráfico de dispersión (gráfico 12) muestra el sentido inverso de la relación, es decir, que a medida que aumenta la irregularidad asociada a rotación, aumenta el apiñamiento (se hace más negativo). También proporciona la ecuación de la recta de regresión que permite explicar o predecir el grado de apiñamiento en función del de irregularidad asociada a rotación:

$$\text{Apiñamiento superior inicial} = -0,24 * \text{irregularidad superior inicial asociada a rotación}$$

El coeficiente de determinación es de 0,27, es decir, la variabilidad de la irregularidad superior asociada a rotación explica el 27% de la variabilidad del apiñamiento superior inicial, correspondiendo a un valor de R de -0,52.

Gráfico 12. Gráfico de dispersión que relaciona el apiñamiento superior inicial con la irregularidad asociada a rotación superior inicial



• **Rotación del diente 2.2.** Tienen una relación inversa ($p = 0,001$), esto es, a mayor rotación inicial del diente 2.2, menor valor de la discrepancia de longitud de arcada, es decir, más apiñamiento. No se estima la ecuación de regresión, porque la relación se ha establecido a partir del coeficiente no paramétrico de Spearman.

Queremos saber ahora qué variables iniciales explican de manera conjunta el apiñamiento superior inicial. Para ello, realizamos una regresión lineal escalonada, en la que introducimos las siguientes variables superiores independientes: edad, sexo, resalte, sobremordida, clase molar, anchura intercanina, anchura intermolar, diámetro mesiodistal de los incisivos y rotación de los incisivos.

Las variables relacionadas con el apiñamiento superior inicial que encontramos son: resalte inicial, diámetro mesiodistal del incisivo lateral superior derecho (1.2), anchura intercanina, rotación del incisivo lateral superior izquierdo (2.2), con los siguientes valores de p (tabla 13):

Tabla 13. Estimación de los coeficientes de las variables en el modelo

VARIABLES	β	VALOR DE P
Resalte inicial	0,387	< 0,001
Diámetro mesiodistal 1.2	-2,282	< 0,001
Anchura intercanina	0,475	< 0,001
Rotación 2.2	-0,047	0,035

El coeficiente de determinación es de 0,478, que nos indica que estas variables explican el 47,8% de la variabilidad del apiñamiento superior inicial. Este coeficiente de deter-

minación corresponde a un valor de R (coeficiente de regresión múltiple) de 0,69.

El modelo que puede explicar el apiñamiento superior inicial es:

Apiñamiento superior inicial = $0,387 * \text{resalte inicial} - 2,282 * \text{DMD 1.2} + 0,475 * \text{anchura intercanina superior inicial} - 0,047 * \text{rotación inicial 2.2}$

La constante no se incluye en el modelo porque no es estadísticamente significativa.

b) Inferiores

Vemos ahora la posible relación entre el apiñamiento inferior inicial con el resto de parámetros iniciales inferiores.

De todas las variables consideradas, comprobamos que está relacionado con la anchura intercanina inferior, la irregularidad inferior, la irregularidad asociada a rotación inferior, el diámetro mesiodistal de los dientes 4.1, 4.2, 3.1 y 3.2, y la rotación de los dientes 4.1, 4.2 y 3.2.

- **Anchura intercanina.** La relación es directa, es decir, cuanto más anchura intercanina inferior inicial, el apiñamiento se hace más positivo, dicho de otro modo, disminuye (gráfico 13).

El coeficiente de determinación es de 0,24, es decir, la anchura intercanina inferior explica el 24% de la variabilidad del apiñamiento inferior inicial, correspondiendo a un valor de R de 0,49. La ecuación de la recta de regresión que permite explicar el grado de apiñamiento inferior inicial en función de la anchura intercanina inferior inicial es:

Apiñamiento inferior inicial = $-14,9 + 0,52 * \text{anchura intercanina inferior inicial}$

Gráfico 13. Gráfico de dispersión que relaciona el apiñamiento inferior inicial con la anchura intercanina inferior inicial

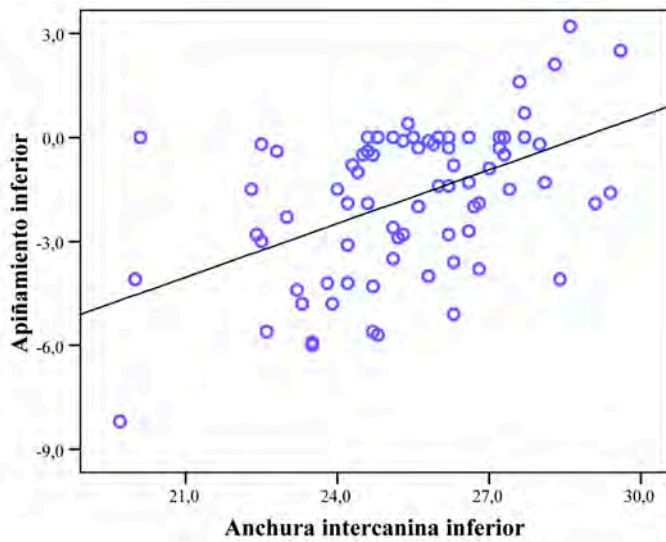
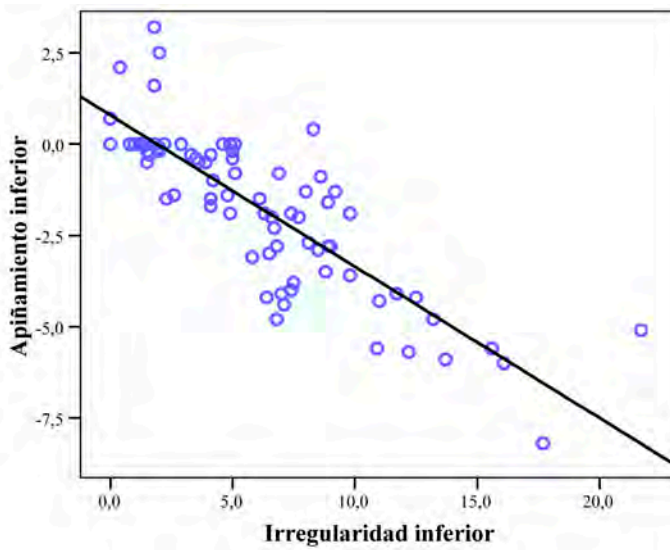


Gráfico 14. Gráfico de dispersión que relaciona el apiñamiento inferior inicial con la irregularidad inferior inicial



• **Irregularidad.** El apiñamiento inferior está muy relacionado con el índice de irregularidad. El gráfico de dispersión siguiente (gráfico 14) muestra el sentido inverso de la relación, es decir, que a medida que aumenta la irregularidad, aumenta el apiñamiento (se hace más negativo). También proporciona la ecuación de la recta de regresión que permite explicar o predecir el grado de apiñamiento en función del de irregularidad.

El coeficiente de determinación es de 0,71, es decir, la irregularidad inferior explica el 71% de la variabilidad del apiñamiento inferior inicial, correspondiendo a un valor de R de -0,84. Esto nos indica también que apiñamiento e irregularidad no son lo mismo, aunque sean algo parecido. La ecuación de regresión que permite explicar el grado de apiñamiento inferior inicial en función de la irregularidad inferior inicial es la siguiente:

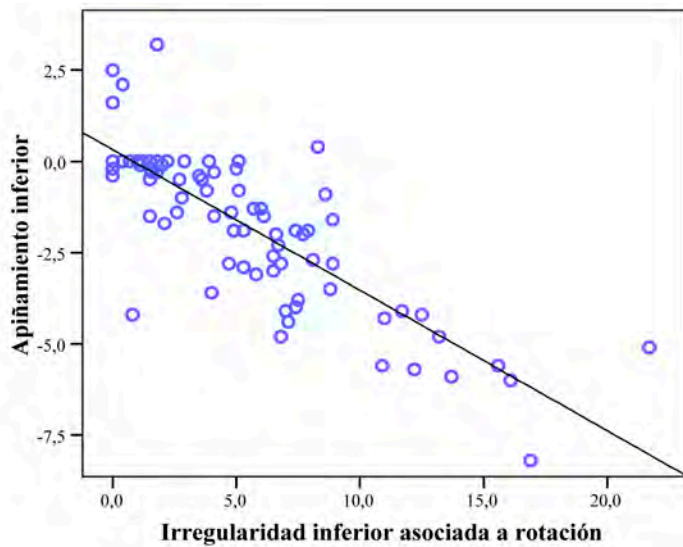
$$\text{Apiñamiento inferior inicial} = 0,79 - 0,42 * \text{irregularidad inferior inicial}$$

• **Irregularidad asociada a rotación.** El siguiente gráfico de dispersión (gráfico 15) muestra el sentido inverso de la relación, es decir, que a medida que aumenta la irregularidad asociada a rotación, aumenta el apiñamiento (se hace más negativo). También proporciona la ecuación de la recta de regresión que permite explicar o predecir el grado de apiñamiento en función del de irregularidad asociada a rotación.

El coeficiente de determinación es de 0,66, es decir, la irregularidad inferior asociada a rotación explica el 66% de la variabilidad del apiñamiento inferior inicial, correspondiendo a un valor de R de -0,81. La ecuación de regresión que permite explicar el grado de apiñamiento inferior inicial en función de la irregularidad inferior asociada a rotación es:

$$\text{Apiñamiento inferior inicial} = 0,32 - 0,38 * \text{irregularidad inferior asociada a rotación inicial}$$

Gráfico 15. Gráfico de dispersión que relaciona el apiñamiento inferior inicial con la irregularidad inferior asociada a rotación inicial.



• Diámetro mesiodistal y grado de rotación. Se obtienen valores significativamente no nulos del coeficiente de correlación en la relación con el diámetro mesiodistal de los incisivos inferiores y con el grado de rotación de algunos dientes.

Todas estas relaciones son inversas, esto es, a mayor diámetro mesiodistal, valores más negativos del apiñamiento, y a mayor rotación, también valores más negativos del apiñamiento. Al igual que ocurre en el maxilar superior, no se estima la ecuación de regresión, porque la relación se ha establecido a partir del coeficiente no paramétrico de Spearman.

De la misma manera que en el caso del apiñamiento superior, nos interesaba saber qué variables iniciales explican de manera conjunta el apiñamiento inferior inicial. Realiza-

mos, pues, una regresión lineal escalonada, en la que introducimos las siguientes variables inferiores independientes: edad, sexo, resalte, sobremordida, clase molar, anchura intercanina, anchura intermolar, diámetro mesiodistal de los incisivos y rotación de los incisivos.

Las variables relacionadas con el apiñamiento inferior inicial que encontramos son: diámetro mesiodistal del incisivo central inferior izquierdo (3.1), anchura intercanina inferior, diámetro mesiodistal del incisivo lateral inferior derecho (4.2), rotación inicial del incisivo lateral inferior derecho (4.2), con los siguientes valores de p (tabla 14):

Tabla 14. Estimación de los coeficientes de las variables en el modelo

VARIABLES	β	VALOR DE P
Diámetro mesiodistal 3.1	-2,082	< 0,001
Anchura intercanina	0,544	< 0,001
Diámetro mesiodistal 4.2	-1,079	0,048
Rotación 4.2	-0,034	0,051

El coeficiente de determinación es de 0,625, que nos indica que estas variables explican el 62,5% de la variabilidad del apiñamiento superior inicial. Este coeficiente de determinación corresponde a un valor de R (coeficiente de regresión múltiple) de 0,79.

El modelo que puede explicar el apiñamiento inferior inicial es:

$$\text{Apiñamiento inferior inicial} = 0,544 * \text{anchura intercanina inferior inicial} - 2,082 * \text{DMD 3.1} - 1,079 * \text{DMD 4.2} - 0,034 * \text{rotación 4.2}$$

El valor de la constante no es estadísticamente significativo, razón por la cual no se incluye en el modelo.

2.3. Relación de la recidiva del apiñamiento con la recidiva de otras variables

a) Superiores

Vemos ahora la posible relación entre la recidiva del apiñamiento superior con la recidiva de las siguientes variables: edad en el momento de retención, recidiva de la clase molar, del resalte, de la sobremordida, de la anchura intercanina superior, de la anchura intermolar superior, del apiñamiento inferior y de las rotaciones de los cuatro incisivos superiores e inferiores.

Establecemos aquí el nivel de significatividad en el 1% ($\alpha = 0,01$).

De todas las variables consideradas, comprobamos que se relaciona solamente con la recidiva de la anchura intercanina superior ($R = 0,376$) en sentido directo, es decir, según aumenta la recidiva de la anchura intercanina (esto es, se hace más negativa), aumenta la recidiva del apiñamiento superior. No estimamos la ecuación de regresión, porque la relación se ha establecido a partir del coeficiente no paramétrico de Spearman.

b) Inferiores

Relacionamos ahora la recidiva del apiñamiento inferior con la recidiva de las siguientes variables: edad en el momento de retención, recidiva de la clase molar, del resalte, de la sobremordida, de la anchura intercanina inferior, de la anchura intermolar inferior, del apiñamiento superior y de las rotaciones de los cuatro incisivos superiores e inferiores.

El nivel de significatividad ha sido también el 1% ($\alpha = 0,01$).

De todas las variables consideradas, comprobamos que se relaciona con la recidiva de la sobremordida ($R = -0,328$) y la anchura intercanina inferior ($R = 0,474$). Con la recidiva de la sobremordida se relaciona en sentido inverso, es decir, a medida que aumenta la recidiva de la sobremordida (la diferencia es más positiva), aumenta la recidiva del api-

ñamiento inferior. Y con la anchura intercanina inferior se relaciona en sentido directo, a medida que aumenta la recidiva de la anchura intercanina inferior, aumenta la recidiva del apiñamiento inferior. La relación se ha establecido a partir del coeficiente no paramétrico de Spearman, por eso no se estima la ecuación de regresión.

3. IRREGULARIDAD

3.1. Evolución de la irregularidad

a) Superior

Existen diferencias estadísticamente significativas en la irregularidad superior en los tres momentos de medición (tabla 15).

La variabilidad de la irregularidad superior inicial es mayor que al final del tratamiento y en retención (gráfico 16).

Existen diferencias significativas en la media de la irregularidad superior asociada a rotación inicial y en retención (tabla 16 y gráfico 17).

El 78,5% de la irregularidad total superior está asociada a rotación en el momento inicial, mientras que en retención el 65%.

Calculamos ahora la correlación que existe entre el apiñamiento superior en el momento de retención y la irregularidad asociada a rotación en este momento, y obtuvimos una correlación estadísticamente significativa con un coeficiente de correlación de -0,264, de manera que a medida que aumenta la irregularidad asociada a rotación el apiñamiento se hace más negativo, es decir, aumenta.

Tabla 15. Irregularidad superior en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	81	9,3	5,5	0,5	23,9	0,62
FINAL	83	1,1	1,2	0,0	4,2	0,13
RETENCIÓN	83	2,0	0,8	1,6	6,5	0,18

Gráfico 16. Media de la irregularidad superior en los distintos momentos de medición. Las líneas verticales muestran el intervalo de confianza al 95%.

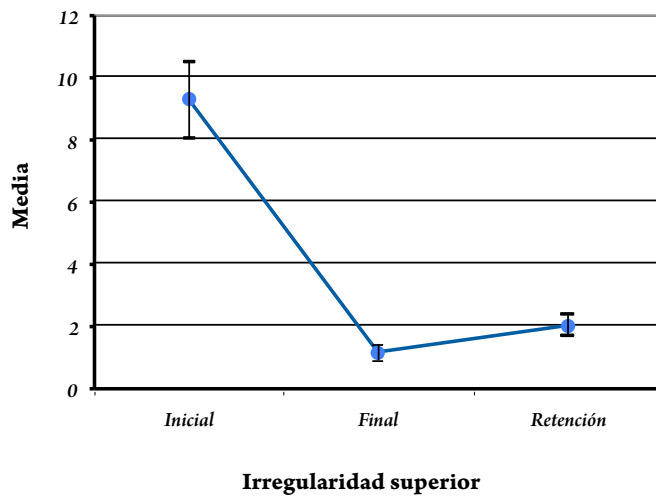
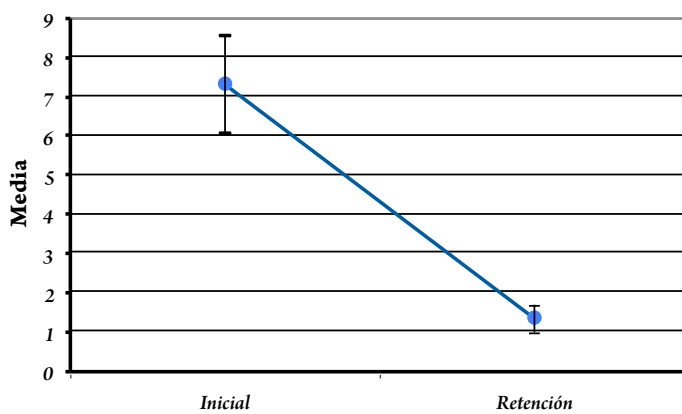


Tabla 16. Irregularidad superior asociada a rotación

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	80	7,3	5,6	0,0	23,3	0,62
RETENCIÓN	83	1,3	1,5	0,0	6,5	0,18

Gráfico 17. Media de la irregularidad asociada a rotación superior en los distintos momentos de medición. Las líneas verticales muestran el intervalo de confianza al 95%.



Irregularidad asociada a rotación superior

b) Inferior

Existen diferencias significativas en la irregularidad inferior en los tres momentos de medición (tabla 17 y gráfico 18).

Existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la media de la irregularidad inferior asociada a rotación inicial y en retención (tabla 18 y gráfico 19).

En la arcada inferior, el 88,5% de la irregularidad total está asociada a rotación inicialmente, mientras que en retención el 74,1%.

Al calcular la correlación que existe entre el apiñamiento inferior en el momento de retención y la irregularidad asociada a rotación en este momento, obtuvimos también una correlación estadísticamente significativa con un coeficiente de correlación de -0,574, de manera que a medida que aumenta la irregularidad asociada a rotación el apiñamiento se hace más negativo, es decir, aumenta.

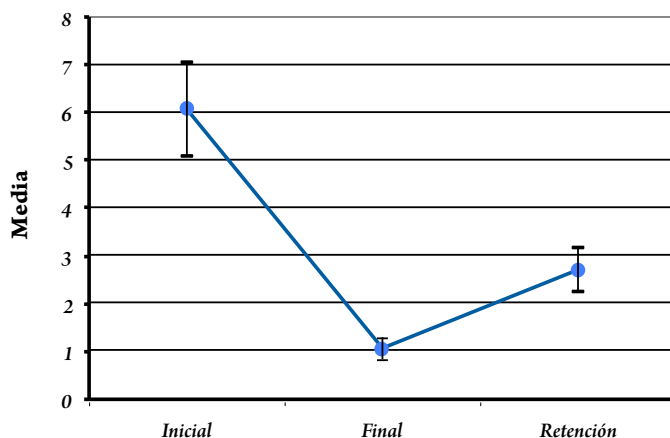
Tabla 17. Irregularidad inferior en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	81	6,1	4,4	0,0	21,7	0,49
FINAL	83	1,0	1,0	0,0	5,8	0,11
RETENCIÓN	83	2,7	2,1	0,0	10,1	0,23

Tabla 18. Irregularidad inferior asociada a rotación

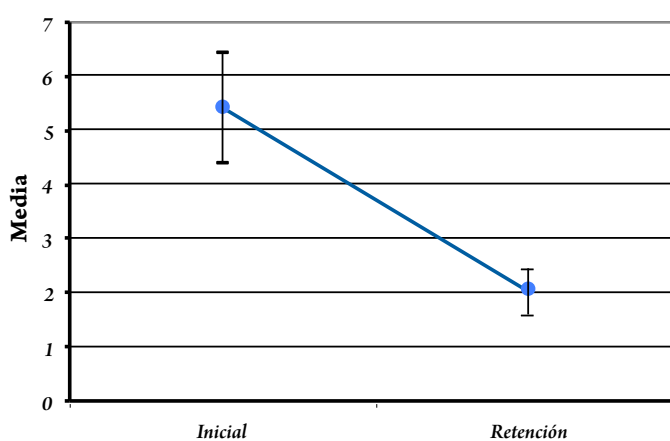
	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	81	5,4	4,6	0,0	21,7	0,51
RETENCIÓN	83	2,0	1,9	0,0	8,8	0,21

Gráfico 18. Media de la irregularidad inferior en los distintos momentos de medición. Las líneas verticales muestran el intervalo de confianza al 95%.



Irregularidad inferior

Gráfico 19. Media de la irregularidad inferior asociada a rotación en los distintos momentos de medición. Las líneas verticales muestran el intervalo de confianza al 95%.



Irregularidad inferior asociada a rotación

3.2. Relación de la irregularidad inicial con parámetros iniciales

a) Superiores

Relacionamos ahora la irregularidad superior inicial con las siguientes variables iniciales: edad, sexo, clase molar, resalte, sobremordida, anchuras intercanina e intermolar superior, diámetro mesiodistal y rotaciones de los cuatro incisivos superiores.

Dado que apiñamiento e irregularidad están estadísticamente relacionados, es de esperar que las relaciones entre irregularidad y el resto de parámetros muestre un patrón de resultados similar a las relaciones entre apiñamiento y resto de parámetros.

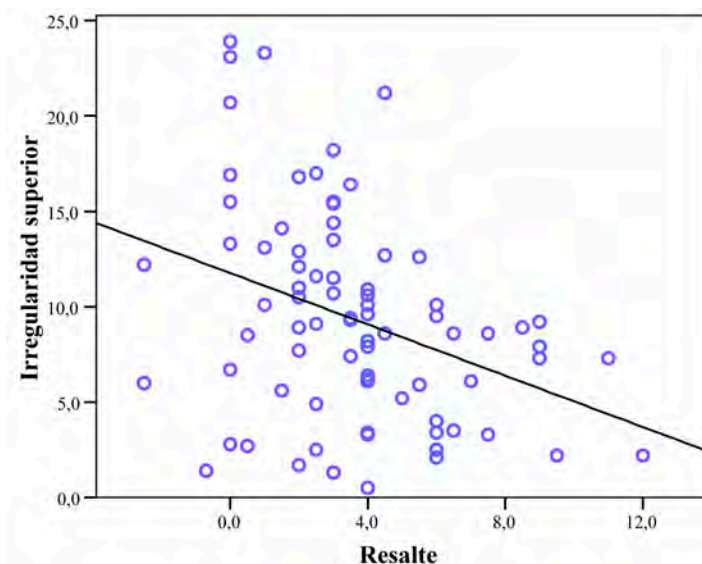
Se asocia, pues, con resalte y rotación inicial del diente 2.2.

• **Resalte.** Se obtuvo un coeficiente de correlación de Pearson significativamente no nulo entre la irregularidad superior inicial y el resalte inicial. Se observa una relación en sentido inverso entre ambas variables, es decir, a mayor resalte, menor irregularidad en la arcada superior (gráfico 20).

El coeficiente de determinación es de 0,11, es decir, el resalte explica el 11% de la variabilidad de la irregularidad superior inicial, correspondiendo a un valor de R de -0,33. La ecuación de regresión que permite explicar el grado de irregularidad superior inicial en función del resalte inicial es la siguiente:

$$\text{Irregularidad superior inicial} = 11,76 - 0,67 * \text{resalte inicial}$$

Gráfico 20. Gráfico de dispersión que relaciona la irregularidad superior inicial con el resalte inicial



• Rotación 2.2. Se ha obtenido un valor significativamente no nulo del coeficiente de correlación en la relación con el grado de rotación del diente 2.2. La relación es directa, es decir, a mayor rotación de dicho diente, mayor irregularidad. Hemos establecido la relación a partir del coeficiente no paramétrico de Spearman.

Igual que hicimos con el apiñamiento, queríamos saber aquí qué variables explican de manera conjunta la irregularidad superior inicial. Para ello, realizamos una regresión lineal escalonada en la que introducimos las siguientes variables independientes superiores: edad, sexo, resalte, sobremordida, clase molar, anchura intercanina, anchura intermolar, diámetro mesiodistal de los incisivos y rotación de los incisivos.

Resultados

Las variables que obtuvimos fueron: resalte inicial, diámetro mesiodistal del diente 1.2 y rotación del diente 2.2, con los siguientes valores de p (tabla 19):

Tabla 19. Estimación de los coeficientes de las variables en el modelo

VARIABLES	β	VALOR DE P
Resalte	-0,633	0,003
Diámetro mesiodistal 1.2	2,332	0,023
Rotación 2.2	0,127	0,025

El coeficiente de determinación es de 0,252, que nos indica que estas variables explican el 25,2% de la variabilidad de la irregularidad superior inicial. Este coeficiente de determinación corresponde a un valor de R (coeficiente de regresión múltiple) de 0,50.

El modelo que puede explicar la irregularidad superior inicial es:

Irregularidad superior inicial = -0,633 * resalte inicial + 2,332 * DMD 1.2 + 0,127 * rotación 2.2

No incluimos la constante en el modelo, ya que no es estadísticamente significativa.

b) Inferiores

Al igual que hicimos en la arcada superior, relacionamos la irregularidad inferior inicial con las siguientes variables iniciales: edad, sexo, clase molar, resalte, sobremordida, anchuras intercanina e intermolar inferior, diámetro mesiodistal y rotaciones de los cuatro incisivos inferiores.

Los resultados que obtuvimos relacionan la irregularidad inferior inicial con el diáme-

tro mesiodistal de los incisivos inferiores, y con la rotación de los dos incisivos laterales inferiores. Consideramos a continuación el diente 3.2 como modelo generalizable al resto y se muestran los gráficos de dispersión (gráficos 21 y 22), con estimación de la recta de regresión para el diámetro mesiodistal (por seguir ambas variables una distribución normal) y falta de estimación para la segunda (por falta de normalidad).

La ecuación de regresión que permite explicar el grado de irregularidad inferior inicial en función del diámetro mesiodistal del diente 3.2 es:

$$\text{Irregularidad inferior inicial} = -27,333 + 5,558 * \text{diámetro mesiodistal 3.2}$$

Gráfico 21. Gráfico de dispersión que relaciona la irregularidad inferior inicial con el diámetro mesiodistal del diente 3.2

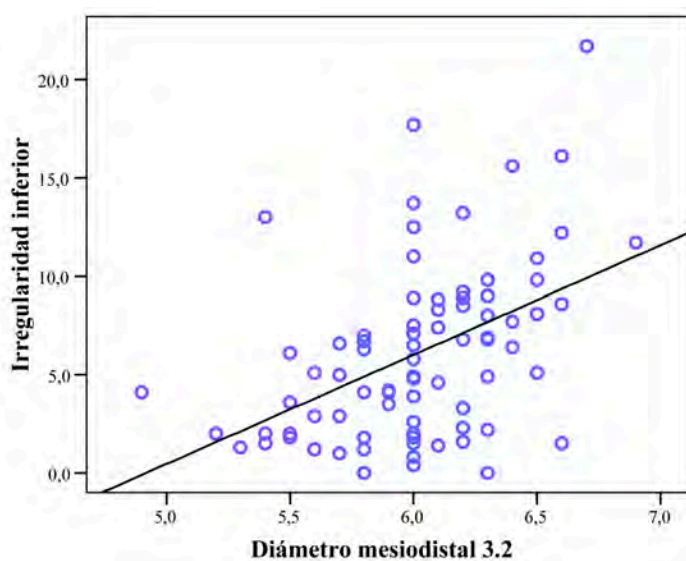
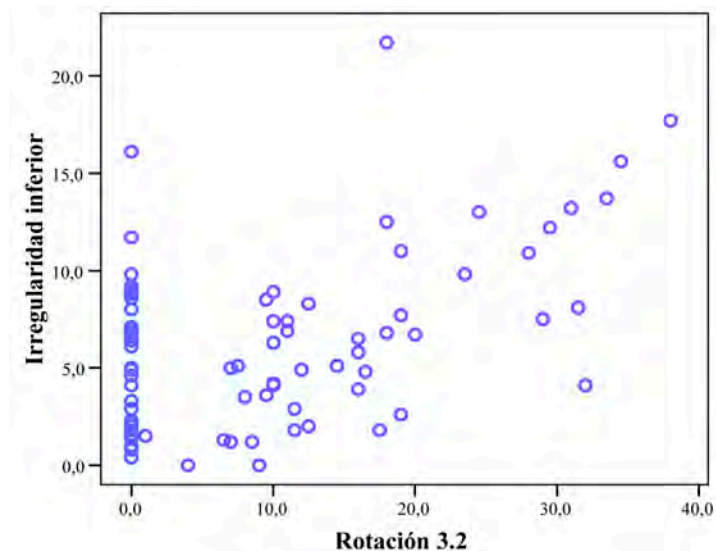


Gráfico 22. Gráfico de dispersión que relaciona la irregularidad inferior inicial con la rotación del diente 3.2



Analizamos ahora qué variables explican de manera conjunta la irregularidad inferior inicial realizando una regresión lineal escalonada con las siguientes variables independientes inferiores: edad, sexo, resalte, sobremordida, clase molar, anchura intercanina, anchura intermolar, diámetro mesiodistal de los incisivos y rotación de los incisivos.

Las variables que obtuvimos fueron: rotación del diente 3.2, anchura intercanina y diámetro mesiodistal del diente 3.2, con los siguientes valores de p (tabla 20):

Tabla 20. Estimación de los coeficientes de las variables en el modelo

VARIABLES	β	VALOR DE P
Rotación 3.2	0,156	0,000
Anchura intercanina	-0,638	0,002
Diámetro mesiodistal 3.2	5,845	0,000

El coeficiente de determinación es de 0,493, que nos indica que estas variables explican el 49,3% de la variabilidad de la irregularidad inferior inicial. Este coeficiente de determinación corresponde a un valor de R (coeficiente de regresión múltiple) de 0,70.

El modelo que puede explicar la irregularidad inferior inicial es:

$$\text{Irregularidad inferior inicial} = 0,156 * \text{rotación 3.2} - 0,638 * \text{anchura intercanina inferior inicial} + 5,845 * \text{diámetro mesiodistal 3.2}$$

Aquí, igual que sucede en la arcada superior, no incluimos la constante en el modelo por no ser estadísticamente significativa.

4. ROTACIONES

4.1. Descriptiva

En primer lugar, realizamos un test t para muestras independientes con el objetivo de saber si existían diferencias significativas entre los pacientes que presentaban rotaciones inicialmente y los que no las presentaban, en cuanto a las medias de las diferentes variables iniciales. No encontramos ninguna diferencia, con lo cual podíamos utilizar ambos grupos mezclados.

Estudiamos, además, el dimorfismo bilateral, mediante un test t de muestras relacionadas, comparando el grado de rotación de cada diente con el de su contralateral en cada uno de los tres momentos medidos. Encontramos que no existían diferencias estadísticamente significativas, por lo que utilizamos la media para realizar la estadística descriptiva.

Resultados

En este apartado, utilizamos los valores de la rotación de los dientes en cada momento en valor absoluto para saber el grado de rotación que presentan en ese momento, ya que si operamos con la variación de la rotación, al haber algunos valores con signo negativo, puede dar lugar a ausencia de rotación en el momento de retención al anularse unos valores a otros.

Al utilizar la prueba de Wilcoxon de los rangos con signo para comparar la distribución de la variables entre el momento inicial y el final, el inicial y en retención, y el final y retención, obtuvimos una diferencia estadísticamente significativa (p -valor $< 0,01$) en la rotación del incisivo lateral superior en los tres momentos de medición. Esta situación se refleja, además, en el gráfico siguiente (gráfico 23).

Tabla 21. Media en grados de la rotación del incisivo lateral superior en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	78	8,5	8,5	0,0	35,3	0,96
FINAL	83	1,6	3,6	0,0	23,3	0,39
RETENCIÓN	83	3,1	4,6	0,0	20,5	0,50

Gráfico 23. Diagrama de cajas de la rotación del incisivo lateral superior, en grados, en los distintos momentos de medición

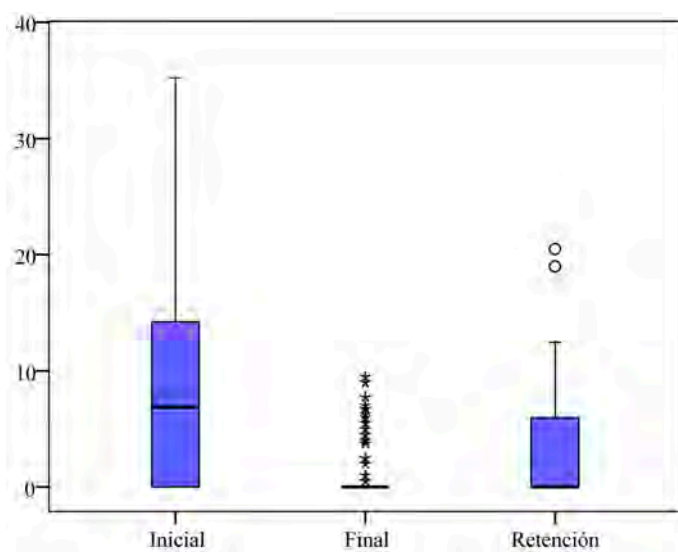


Tabla 22. Media en grados de la rotación del incisivo central superior en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	83	6,2	9,0	0,0	70,3	0,98
FINAL	83	1,0	2,4	0,0	13,5	0,27
RETENCIÓN	83	2,5	3,9	0,0	19,3	0,43

Obtuvimos una diferencia estadísticamente significativa (p -valor $< 0,001$) en la homogeneidad de la rotación del incisivo central superior en los tres momentos de medición, situación que se refleja en el gráfico siguiente (gráfico 24).

Gráfico 24. Diagrama de cajas de la rotación del incisivo central superior, en grados, en los distintos momentos de medición

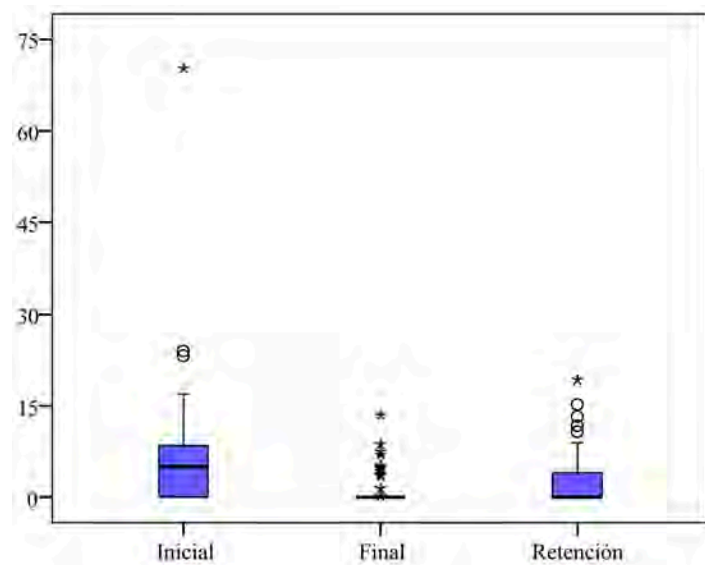


Tabla 23. Media en grados de la rotación del incisivo lateral inferior en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	83	9,4	8,8	0,0	38,5	0,91
FINAL	81	1,6	3,2	0,0	15,0	0,36
RETENCIÓN	81	3,9	5,5	0,0	23,8	0,62

Existe diferencia estadísticamente significativa (p -valor $< 0,001$) en la homogeneidad de la rotación del incisivo lateral inferior en los tres momentos de medición, como podemos ver en el gráfico siguiente (gráfico 25).

Gráfico 25. Diagrama de cajas de la rotación del incisivo lateral inferior, en grados, en los distintos momentos de medición

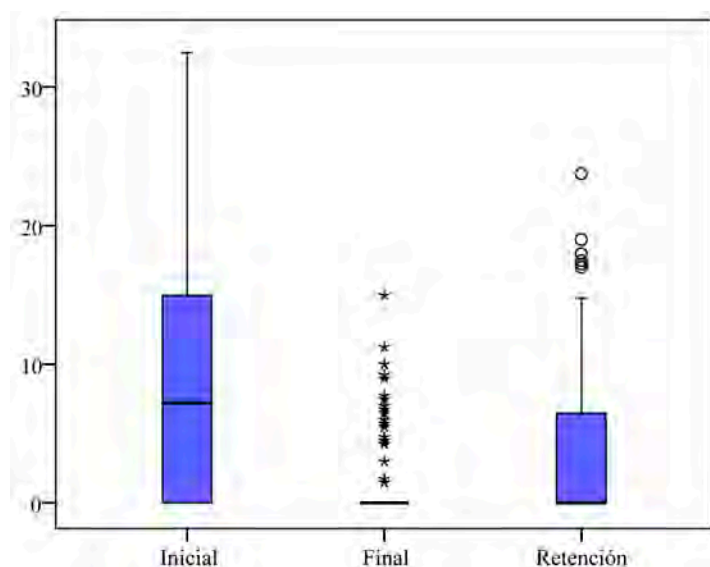
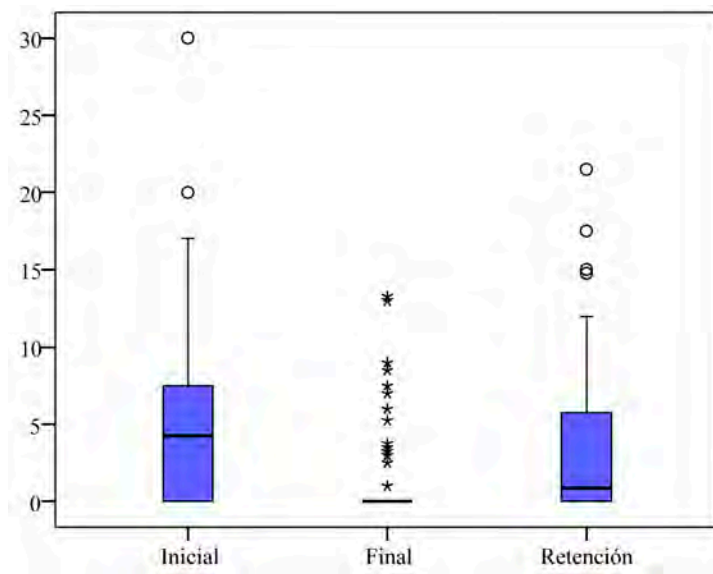


Tabla 24. Media en grados de la rotación del incisivo central inferior en los distintos momentos de medición

	N	Media	D. E.	Mínimo	Máximo	Error estándar
INICIAL	83	5,2	5,7	0,0	30,0	0,63
FINAL	80	1,2	2,8	0,0	13,3	0,32
RETENCIÓN	80	3,4	4,5	0,0	21,5	0,51

Existen diferencias estadísticamente significativas en la homogeneidad de la rotación del incisivo central inferior en los tres momentos de medición (p -valor $< 0,05$). Esta situación se refleja en el siguiente gráfico (gráfico 26).

Gráfico 26. Diagrama de cajas de la rotación del incisivo central inferior, en grados, en los distintos momentos de medición



4.2. Frecuencia de distribución para cada tipo de diente según la clasificación de intensidad de las rotaciones

Debido a que no existe dimorfismo bilateral, mostramos a continuación el patrón que sigue el porcentaje de dientes rotados de cada tipo de diente en el maxilar superior e inferior, según la siguiente clasificación de la intensidad de rotación, contemplando sólo los del lado derecho elegido aleatoriamente:

- Contrario	rotaciones menores de 0°
- Rotación nula	rotaciones de 0 a 1°
- Rotación ligera	rotaciones de 1,1 a 5°
- Rotación moderada	rotaciones de 5,1 a 10°
- Rotación marcada	rotaciones de 10,1 a 20°
- Rotación grave	rotaciones mayores de 20°

Denominamos rotación en sentido contrario a la rotación que se ha producido en T3 en el sentido de la corrección, es decir, dicha rotación se ha producido en sentido contrario al que nosotros esperaríamos si fuese recidiva. Nos referimos en ocasiones a este término también como sobrerrotación.

4.2.1. Inicial

Tabla 25. Frecuencia de distribución para el incisivo lateral superior según la clasificación de intensidad de las rotaciones

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
NULA	31	37,3	39,7
LIGERA	5	6,0	6,4
MODERADA	12	14,5	15,4
MARCADA	19	22,9	24,4
GRAVE	11	13,3	14,1
PERDIDOS	5	6,0	
TOTAL	83	100,0	

Tabla 26. Frecuencia de distribución para el incisivo central superior según la clasificación de intensidad de las rotaciones

	Porcentaje	Porcentaje
NULA	42	50,6
LIGERA	5	6,0
MODERADA	14	16,9
MARCADA	19	22,9
GRAVE	3	3,6
TOTAL	83	100,0

Tabla 27. Frecuencia de distribución para el incisivo lateral inferior según la clasificación de intensidad de las rotaciones

	Frecuencia	Porcentaje
NULA	37	44,6
LIGERA	2	2,4
MODERADA	9	10,8
MARCADA	22	26,5
GRAVE	13	15,7
TOTAL	83	100,0

Tabla 28. Frecuencia de distribución para el incisivo central inferior según la clasificación de intensidad de las rotaciones

	Porcentaje	Porcentaje
NULA	44	53,0
LIGERA	2	2,4
MODERADA	12	14,5
MARCADA	21	25,3
GRAVE	4	4,8
TOTAL	83	100,0

4.2.2. Retención

Tabla 29. Frecuencia de distribución para el incisivo central superior según la clasificación de intensidad de las rotaciones

	Frecuencia	Porcentaje
CONTRARIO	7	8,4
NULA	59	71,1
LIGERA	5	6,0
MODERADA	9	10,8
MARCADA	2	2,4
GRAVE	1	1,2
TOTAL	83	100,0

Tabla 30. Frecuencia de distribución para el incisivo lateral superior según la clasificación de intensidad de las rotaciones

	Frecuencia	Porcentaje
CONTRARIO	5	6,0
NULA	56	67,5
LIGERA	4	4,8
MODERADA	8	9,6
MARCADA	9	10,8
GRAVE	1	1,2
TOTAL	83	100,0

Tabla 31. Frecuencia de distribución para el incisivo central inferior según la clasificación de intensidad de las rotaciones

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
CONTRARIO	7	8,4	8,6
NULA	51	61,4	63,0
LIGERA	7	8,4	8,6
MODERADA	9	10,8	11,1
MARCADA	6	7,2	7,4
GRAVE	1	1,2	1,2
PERDIDOS	2	2,4	
TOTAL	83	100,0	

Tabla 32. Frecuencia de distribución para el incisivo lateral inferior según la clasificación de intensidad de las rotaciones

	Frecuencia	Porcentaje
CONTRARIO	7	8,4
NULA	59	71,1
LIGERA	2	2,4
MODERADA	7	8,4
MARCADA	7	8,4
GRAVE	1	1,2
TOTAL	83	100,0

4.3. Comparación de las rotaciones iniciales y su recidiva

Para comparar las rotaciones iniciales y su recidiva realizamos una serie de tablas de contingencia.

Tabla 33. Rotaciones del incisivo central superior (1.1)

		Incisivo central superior (R)						TOTAL
		Contrario	Nula	Ligera	Moderada	Marcada	Grave	
Incisivo central superior (I)	Nula	5	30	2	4	1	0	42
	Ligera	0	5	0	0	0	0	5
	Moderada	1	12	0	0	0	1	14
	Marcada	1	10	2	5	1	0	19
	Grave	0	2	1	0	0	0	3
	TOTAL	7	59	5	9	2	1	83

Tabla 34. Rotaciones del incisivo lateral superior (1.2)

		Incisivo lateral superior (R)						
Incisivo lateral superior (I)		Contrario	Nula	Ligera	Moderada	Marcada	Grave	TOTAL
	Nula	0	27	0	2	1	1	31
Ligera	0	4	0	0	1	0	5	
Moderada	0	8	2	2	0	0	12	
Marcada	2	11	2	4	0	0	19	
Grave	1	4	0	0	6	0	11	
TOTAL	3	54	4	8	8	1	78	

Tabla 35. Rotaciones del incisivo central inferior (4.1)

		Incisivo central inferior (R)						
Incisivo central inferior (I)		Contrario	Nula	Ligera	Moderada	Marcada	Grave	TOTAL
	Nula	2	31	2	4	3	1	43
Ligera	1	1	0	0	0	0	2	
Moderada	1	7	1	2	1	0	12	
Marcada	3	11	4	2	0	0	20	
Grave	0	1	0	1	2	0	4	
TOTAL	7	51	7	9	6	1	81	

Tabla 36. Rotaciones del incisivo lateral inferior (4.2)

		Incisivo lateral inferior (R)						
Incisivo lateral inferior (I)		Contrario	Nula	Ligera	Moderada	Marcada	Grave	TOTAL
	Nula		0	33	1	1	2	0
Ligera		0	1	0	1	0	0	2
Moderada		1	7	0	1	0	0	9
Marcada		4	13	1	2	2	0	22
Grave		2	5	0	2	3	1	13
TOTAL		7	59	2	7	7	1	83

Tabla 37. Porcentaje de la frecuencia de rotaciones del incisivo lateral superior (1.2)

		Incisivo lateral superior (R)						
Incisivo lateral superior (I)		Contrario	Nula	Ligera	Moderada	Marcada	Grave	TOTAL
	Nula		0,0	87,1	0,0	6,5	3,2	3,2
Ligera		0,0	80,0	0,0	0,0	20,0	0,0	100,0
Moderada		0,0	66,7	16,7	16,7	0,0	0,0	100,0
Marcada		10,5	57,9	10,5	21,1	0,0	0,0	100,0
Grave		9,1	36,4	0,0	0,0	54,5	0,0	100,0
TOTAL		3,8	69,2	5,1	10,3	10,3	1,3	100,0

Tabla 38. Porcentaje de la frecuencia de rotaciones del incisivo central superior (1.1)

		Incisivo central superior (R)						
Incisivo central superior (I)		Contrario	Nula	Ligera	Moderada	Marcada	Grave	TOTAL
	Nula		11,9	71,4	4,8	9,5	2,4	0,0
Ligera		0,0	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0	100,0
Moderada		7,1	85,7	0,0	0,0	0,0	7,1	100,0
Marcada		5,3	52,6	10,5	26,3	5,3	0,0	100,0
Grave		0,0	66,7	33,3	0,0	0,0	0,0	100,0
TOTAL		8,4	71,1	6,0	10,8	2,4	1,2	100,0

Tabla 39. Porcentaje de la frecuencia de rotaciones del incisivo central inferior (4.1)

		Incisivo central inferior (R)						
Incisivo central inferior (I)		Contrario	Nula	Ligera	Moderada	Marcada	Grave	TOTAL
	Nula		4,7	72,1	4,7	9,3	7,0	2,3
Ligera		50,0	50,0	0,0	0,0	0,0	0,0	100,0
Moderada		8,3	58,3	8,3	16,7	8,3	0,0	100,0
Marcada		15,0	55,0	20,0	10,0	0,0	0,0	100,0
Grave		0,0	25,0	0,0	25,0	50,0	0,0	100,0
TOTAL		8,6	63,0	8,6	11,1	7,4	1,2	100,0

Tabla 40. Porcentaje de la frecuencia de rotaciones del incisivo lateral inferior (4.2)

		Incisivo lateral inferior (R)						
Incisivo lateral inferior (I)		Contrario	Nula	Ligera	Moderada	Marcada	Grave	TOTAL
		Nula	0,0	89,2	2,7	2,7	5,4	0,0
	Ligera	0,0	50,0	0,0	50,0	0,0	0,0	100,0
	Moderada	11,1	77,8	0,0	11,1	0,0	0,0	100,0
	Marcada	18,2	59,1	4,5	9,1	9,1	0,0	100,0
	Grave	15,4	38,5	0,0	15,4	23,1	7,7	100,0
	TOTAL	8,4	71,1	2,4	8,4	8,4	1,2	100,0

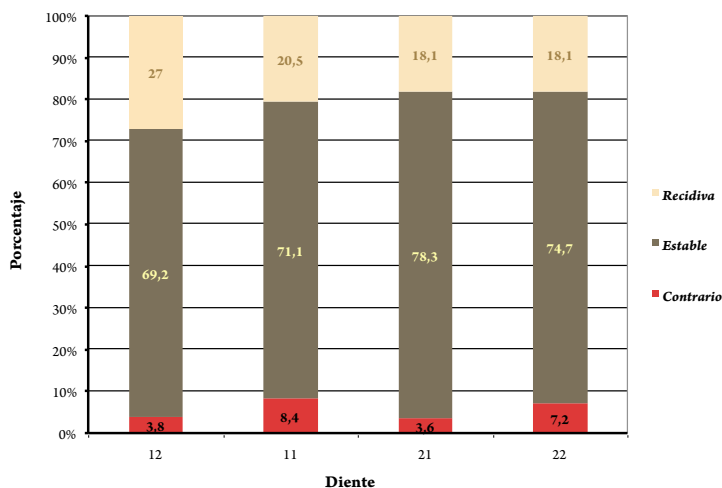
4.4. Recidiva de las rotaciones

Recodificamos ahora el estado de las rotaciones en función de su posible respuesta después de un tiempo de haber finalizado el tratamiento en relación con su situación final en: estable (se mantiene), recidiva (giro del diente en sentido hacia su posición inicial) y giro en sentido de la corrección.

a) Maxilar superior

En el maxilar superior el diente que más recidiva es el 1.2. Observamos que un 5,7% de media de los dientes giran en el sentido de la corrección (gráfico 27).

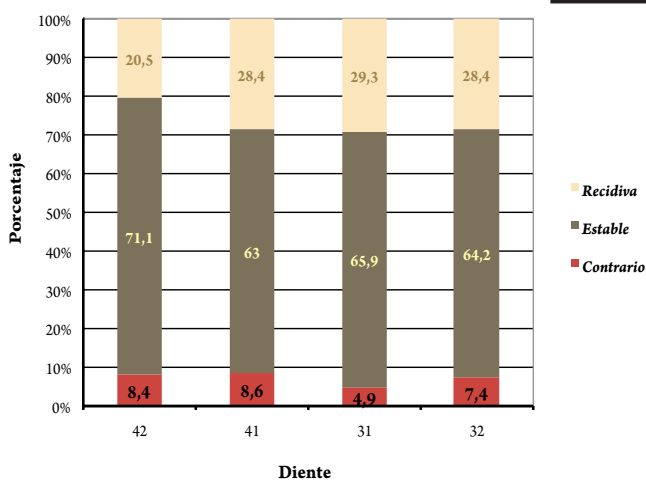
Gráfico 27. Descripción de las rotaciones de los incisivos superiores en T3



b) Maxilar inferior

En el maxilar inferior el diente que menos recidiva es el 4.2. De los dientes del maxilar inferior, alrededor de un 7,3% de media giran en el sentido de la corrección (gráfico 28).

Gráfico 28. Descripción de las rotaciones de los incisivos inferiores en T3



4.5. Influencia de los distintos factores en la recidiva de las rotaciones

Nos interesa saber ahora si las distintas variables de nuestro estudio al terminar el tratamiento y en el momento de retención se relacionan de manera significativa con la recidiva de las rotaciones de los diferentes dientes. Además, queríamos saber también si la corrección realizada y la recidiva de la misma se relacionaban significativamente con la recidiva de dichas rotaciones. Para esto, empleamos aquí el nivel de significatividad del 1% ($\alpha=0,01$).

4.5.1. Influencia del sexo

Al realizar la prueba no paramétrica de Mann-Whitney, observamos que el factor sexo no influye significativamente en la recidiva de las rotaciones. Los valores de p oscilan entre 0,079 para la recidiva del diente 1.2 hasta 0,951 en el caso de la recidiva del 3.2. Esto quiere decir que podemos mezclar ambos sexos al tratar la recidiva de las rotaciones en nuestro análisis.

4.5.2. Influencia de la edad

Aquí incluimos la edad del paciente al terminar el tratamiento y en el momento de la retención. Nuestros resultados muestran que la edad no repercute significativamente en el comportamiento de la recidiva de las rotaciones. Los valores de p para la correlación lineal con la edad al final oscilan entre 0,067 para el diente 4.2 y 0,981 para el 4.1, y entre 0,191 para la recidiva del 1.2 y 0,870 para el 3.2 con la edad postretención.

4.5.3. Influencia del tiempo en retención

Nos interesa estudiar también si el tiempo que lleva el paciente sin ningún tipo de retención se relaciona con la recidiva de las rotaciones. Los valores de p que obtuvimos

oscilan entre 0,021 para el diente 2.2 y 0,927 para el 4.1, viendo, pues, que no existe correlación estadísticamente significativa entre estas variables.

4.5.4. Influencia de la clase molar, resalte, sobremordida, anchuras intercaninas superior e inferior, anchuras intermolares superior e inferior, y diámetros mesiodistales de incisivos superiores e inferiores

No existe relación estadísticamente significativa entre la clase molar al final del tratamiento y un tiempo después del mismo y la recidiva de las rotaciones. Tampoco entre la corrección de la clase molar y su variación desde retención con respecto a T2 y la recidiva de las rotaciones.

De los valores de p que obtuvimos deducimos que el resalte al final del tratamiento y un tiempo después no tiene relación estadísticamente significativa con la recidiva de las rotaciones, lo mismo que ocurre con la corrección y recidiva de dicho resalte.

No existe tampoco relación estadísticamente significativa entre la sobremordida al final del tratamiento, un tiempo después del mismo, su corrección y su recidiva con la recidiva de las rotaciones.

No encontramos ninguna relación estadísticamente significativa entre las anchuras intercaninas superior e inferior al terminar el tratamiento, en el momento de la retención, su corrección y su recidiva con la recidiva de las rotaciones.

Ningún valor de p correspondiente a la correlación entre las anchuras intermolares superior e inferior al final del tratamiento, un tiempo después, su corrección y recidiva con la recidiva de las rotaciones era estadísticamente significativo.

No existe relación estadísticamente significativa entre los diámetros mesiodistales de incisivos superiores e inferiores y la recidiva de las rotaciones de los mismos.

4.6. Factores de riesgo de recidiva de rotaciones

a) Arcada superior

Para predecir la presencia o ausencia de recidiva de rotación de los incisivos según los valores de un conjunto de variables iniciales, realizamos un análisis de regresión logística. Introducimos como variable dependiente binaria la recidiva de rotaciones de incisivos superiores, para esto damos el valor 1 a los casos en los que al menos un incisivo superior presenta un grado de recidiva de rotación mayor de 5°, y el valor 0 a los casos en los que no haya ningún diente que haya recidivado o uno con un grado de recidiva de rotación menor o igual a 5°.

Como variables independientes consideramos: edad al empezar el tratamiento, clase molar inicial, resalte inicial, sobremordida inicial, anchura intercanina superior inicial, anchura intermolar superior inicial, apiñamiento superior inicial, irregularidad superior inicial, diámetro mesiodistal inicial de los cuatro incisivos superiores y rotación inicial de los cuatro incisivos superiores.

El modelo desarrollado ha incluido como factores significativos los mostrados en la tabla 41. Mostramos en la siguiente tabla la estimación del parámetro asociado, la significatividad del mismo y el riesgo estimado:

Tabla 41. Estimación del parámetro asociado del modelo, su significatividad y el riesgo estimado para la arcada superior

VARIABLE	β	VALOR DE P	EXP (β)
Edad inicial	0,253	0,019	1,288
Anchura intercanina	0,515	0,004	1,674
Diámetro mesiodistal 1.1	-1,305	0,046	0,271
Rotación 1.2	0,069	0,047	1,071

La ecuación de regresión logística para el presente modelo es:

$$\text{Odds} = \frac{p}{1-p} = e^{-8,927+0,253*edad+0,515*int\ ercanina-1,305*DMD1.1+0,069*rot1.2}$$

A la vista de los resultados podemos concluir:

- **Edad.** Influye de forma significativa en la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones superiores. Esto es, si aumenta en una unidad el valor de la edad inicial, el odds aumenta en un 28,8% puesto que el exponencial (β) es 1,288.
- **Anchura intercanina superior inicial.** Influye también de manera significativa en la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones. Si aumenta el valor de la anchura intercanina superior inicial en una unidad, se incrementa el odds ratio para la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones frente a la probabilidad de no presentarla. Este incremento es del 67,4%, ya que el exponencial (β) es 1,674.
- **Diámetro mesiodistal inicial del diente 1.1.** Influye significativamente y de forma inversa en la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones. O sea, si aumenta en una unidad el diámetro mesiodistal del diente 1.1, el odds disminuye en un 72,9% puesto que el exponencial (β) es 0,271.
- **Rotación inicial del diente 1.2.** Influye de manera significativa en la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones. Si aumenta el valor del grado de rotación inicial del diente 1.2 en una unidad, se incrementa el odds ratio para la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones frente a la probabilidad de no presentarla. Este incremento es del 7,1%, ya que el exponencial (β) es 1,071.

Se puede utilizar la ecuación general del modelo logístico para predecir la presencia

de la variable recidiva de rotaciones en función de los parámetros considerados. Si la estimación de la probabilidad p es superior a 0,5, el modelo clasificará un paciente dentro del grupo de recidiva de rotaciones; por el contrario, si la estimación de la p es inferior a 0,5, el paciente se predecirá como de no recidiva de rotaciones.

En función de esta clasificación, el modelo ha pronosticado correctamente al 75,4% de los individuos (tabla 42).

Tabla 42. Tabla de clasificación de la regresión logística (arcada superior)

OBSERVADO		PRONOSTICADO		
		Recidiva de rotaciones		Porcentaje correcto
		No	Si	
Recidiva de rotaciones	No	23	8	74,2
	Si	8	26	76,5
Porcentaje global				75,4

b) Arcada inferior

Hacemos ahora lo mismo para la arcada inferior. Introducimos como variable dependiente binaria la recidiva de rotaciones inferiores, para esto damos el valor 1 a los casos en los que al menos un incisivo inferior presenta un grado de recidiva de rotación mayor de 10°, y el valor 0 a los casos en los que no haya ningún diente que haya recidivado o uno con un grado de recidiva de rotación menor o igual a 10°.

Como variables independientes consideramos: edad al empezar el tratamiento, clase molar inicial, resalte inicial, sobremordida inicial, anchura intercanina inferior inicial, anchura intermolar inferior inicial, apiñamiento inferior inicial, irregularidad inferior inicial,

diámetro mesiodistal inicial de los cuatro incisivos inferiores y rotación inicial de los cuatro incisivos inferiores.

El modelo desarrollado ha incluido como factores significativos la sobremordida inicial, el diámetro mesiodistal del diente 4.1 y la rotación inicial de los dientes 4.2 y 4.1. La siguiente tabla (tabla 43) muestra la estimación del parámetro asociado, la significatividad del mismo y el riesgo estimado:

Tabla 43. Estimación del parámetro asociado del modelo, su significatividad y el riesgo estimado para la arcada inferior

VARIABLE	β	VALOR DE P	EXP (β)
Sobremordida	0,312	0,016	1,366
Diámetro mesiodistal 4.1	-1,931	0,032	0,145
Rotación 4.2	0,095	0,009	1,100
Rotación 4.1	0,129	0,015	1,138

La ecuación de regresión logística para el presente modelo es:

$$\text{Odds} = \frac{p}{1-p} = e^{7,902+0,312*\text{sobremordida}-1,931*\text{DMD 4.1}+0,095*\text{rot 4.2}+0,129*\text{rot 4.1}}$$

Según nuestros resultados se deduce lo siguiente:

- **Sobremordida inicial.** Influye de forma significativa en la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones. Concretamente, si aumenta el valor de la sobremordida en una unidad, se incrementa significativamente el odds ratio para la probabilidad de presentar

recidiva de rotaciones frente a la probabilidad de no presentarla. Este incremento es de un 36,6%, ya que el exponencial (β) es 1,366.

- **Diámetro mesiodistal del diente 4.1.** También influye significativamente y de forma inversa sobre la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones. Esto es, si aumenta en una unidad el diámetro mesiodistal del diente 4.1, el odds se decreta en un 85,5% puesto que el exponencial (β) es 0,145.

- **Rotación inicial del diente 4.2.** Influye de manera significativa en la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones. Si aumenta el valor del grado de rotación del diente 4.2 en una unidad, se incrementa el odds ratio para la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones frente a la probabilidad de no presentarla. Este incremento es del 10%, ya que el exponencial (β) es 1,100.

- **Rotación inicial del diente 4.1.** Influye también significativamente en la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones. En concreto, si aumenta el valor de la rotación de este diente en una unidad, se incrementa de forma significativa el odds ratio para la probabilidad de que recidiven las rotaciones frente a la probabilidad de que no recidiven. El incremento del odds es de un 13,8% porque el exponencial (β) es 1,138.

Igual que hicimos en la arcada superior, se puede utilizar la ecuación general del modelo logístico para predecir el resultado de la variable recidiva de rotaciones en función de los parámetros considerados. Si la estimación de la probabilidad p es superior a 0,5, el modelo clasificará un paciente dentro del grupo de recidiva de rotaciones; por el contrario, si la estimación de la p es inferior a 0,5, el paciente se predecirá como de no recidiva de rotaciones.

En función de esta clasificación, el modelo ha pronosticado correctamente al 75,7% de los individuos (tabla 44).

Tabla 44. Tabla de clasificación de la regresión logística (arcada inferior)

OBSERVADO		PRONOSTICADO		
		Recidiva de rotaciones		Porcentaje correcto
		No	Si	
Recidiva de rotaciones	No	28	7	80,0
	Si	10	25	71,4
Porcentaje global				75,7

DISCUSIÓN

VI. DISCUSIÓN

1. DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA

El primer paso para evaluar una investigación es determinar qué diseño se ha utilizado y si ha sido apropiado o no para la pregunta o preguntas que nos habíamos planteado. Nuestro trabajo es un estudio longitudinal retrospectivo, en el que hemos cogido todos los pacientes de una clínica de ortodoncia exclusiva que tuviesen tres registros, que no hubiesen llevado previamente tratamiento de ortodoncia y que presentasen un período postretención mínimo de un año sin ningún tipo de retención.

El problema de esta clase de estudios es el tipo de pacientes a los que se les hace un tercer registro. En ortodoncia no se ha estudiado qué tipo de pacientes son ni en qué proporción los que vuelven a revisión. Podemos pensar que son los que presentan, precisamente, recidiva del apiñamiento mandibular, o los pacientes que han quedado satisfechos con nuestro tratamiento y acompañan después a sus hijos a nuestras consultas o, a lo mejor, los que reciben una carta nuestra de revisión de forma aleatoria. Además, de todos estos pacientes que vuelven, no a todos les tomamos registros de manera sistemática, quizá lo hagamos en nuestros casos buenos o en los que tenemos curiosidad.

O'Neill (2007) realiza una revisión sistemática acerca de la estabilidad a largo plazo de los tratamientos de ortodoncia y muestra que las conclusiones basadas en la evidencia son pocas debido a los problemas inherentes de los diseños de los estudios retrospectivos. Dice, además, que hay una gran necesidad de estudios prospectivos bien diseñados con grupos control de pacientes no tratados; con suficiente tamaño muestral y con una selección de la muestra acorde con el tipo de maloclusión, edad y patrón de crecimiento.

En los trabajos sobre estabilidad en ortodoncia existe este problema de validez de-

bido al error sistemático producido por el sesgo de selección que comentamos a continuación. En nuestro estudio, intentamos depurar esto lo máximo posible escogiendo los modelos en una clínica en la que se hacían terceros registros de forma bastante regular.

Debemos considerar, pues, la validez de nuestro estudio, en particular la validez interna. La validez interna se refiere al grado de “verdad” al que es probable que se aproximen los resultados de un estudio para las circunstancias que se están estudiando, mientras que la validez externa es el grado en que los efectos observados en el estudio son aplicables al mundo exterior. Hay cuatro sesgos principales que pueden afectar a la validez interna (Glenny, 2003):

- ♦ **Sesgo de selección.** Se refiere al sesgo que ocurre durante la selección de sujetos que representarán la muestra, o al sesgo que ocurre durante la selección de sujetos para someterlos a un determinado tratamiento u otro.

Si la selección de los casos no se realiza de forma sistemática, se puede producir un sesgo de selección que nos produce un error sistemático en el estudio y origina, pues, un problema de validez del estudio. Con el fin de evitar este sesgo, se podría realizar un estudio de cohortes prospectivo, en el que el diseño y planificación del estudio se hace antes de empezar los tratamientos. Con esto, tenemos también la capacidad de poder controlar las pérdidas, con lo que controlamos el sesgo, aunque dada la naturaleza del tratamiento de ortodoncia, de ser largo y más aún si lo que queremos estudiar es la estabilidad a largo plazo, el problema que nos encontramos es la pérdida de sujetos con el tiempo. Si esta pérdida es grande, también nos crea problemas de sesgo. Actualmente, no disponemos de estudios sobre estabilidad en los tratamientos de ortodoncia con este tipo de diseño a un tiempo de 5 años (Hernández, 2007).

Nosotros, en nuestro estudio seleccionamos todos los pacientes que inicialmente tuviesen una maloclusión y que presentasen tres registros (inicial, final y retención) para poder obtener un mayor número de casos para analizar.

- ♦ **Sesgo de representación.** Se refiere a las diferencias sistemáticas en el cuidado proporcionado a los participantes en un estudio, aparte de la intervención que se está evaluando.

En este caso, todos los pacientes fueron tratados por un mismo profesional, con aparatología fija multibrackets en las arcadas superior e inferior, y no llevaron ningún tipo de retención.

- ♦ **Sesgo de medición/detección.** Es el sesgo de medición de variables con tendencia a encontrar un determinado resultado. La propia naturaleza de nuestro estudio hace improbable que aparezca, ya que una característica que puede influir en los resultados es la exactitud y precisión de la medición de las variables.

- ♦ **Sesgo de bajas.** Ocurre cuando hay diferencias sistemáticas entre los grupos comparados en retiradas o exclusiones de los participantes de los resultados de un estudio. Este no es nuestro caso.

Nuestra muestra es, evidentemente, sesgada. Pero toda ella procede de pacientes que necesitaban tratamiento de ortodoncia, lo que supone un factor de homogeneidad, y se ha fijado un límite inferior en el desarrollo de la dentición.

Debemos analizar además el tamaño de la muestra, que es relativamente pequeño en este trabajo. No es fácil encontrar registros de estas características y esto ha limitado la posibilidad de ampliarla. Es preferible una muestra grande y pocas variables que al revés. Hemos tratado de controlar esto fijando el valor de p en 0,01 en una parte del trabajo.

Nos hemos esforzado más, pues, en la calidad y depuración de los datos que en la cantidad de la muestra.

Nuestro diseño es una posibilidad, aunque pensamos que se hubiese podido variar. La ausencia de sesgos importantes le presta considerable validez interna y nos ofrece, además, la posibilidad de aportar datos relativos al pronóstico de la corrección de las rotaciones, lo que le da una cierta aplicabilidad a la clínica diaria y, por lo tanto, validez externa (Harrison, 2000).

En esta parte de la discusión haremos algunas consideraciones. Por una parte, cuando a un mismo individuo le hemos tomado modelos en dos momentos diferentes, separados por un intervalo más o menos largo de tiempo, varios factores pueden influir en que haya diferencias en las mediciones. Las más importantes serían: el cambio por el incremento en edad (crecimiento, cambios de posición, atrición, etc.), posibles diferencias en los pasos de la confección del modelo (tipo de materiales, tiempo transcurrido entre toma de impresión y vaciado, etc.), los efectos del almacenamiento y la influencia del tratamiento.

Por otra parte, en el uso clínico y experimental es conveniente trabajar con modelos siempre que sea posible. No siempre cuando pretendemos hacer la medición en boca podemos controlar adecuadamente factores como la orientación del instrumento de medición, que puede ser un elemento de influencia en la lectura que se obtenga.

En cuanto al calibrador, es el instrumento de medición de piezas dentarias y otras dimensiones de las arcadas más citado en la literatura. La exactitud puede variar ligeramente, 0,1 mm ó 0,05 mm, lo que no supone, en general, una diferencia importante. Moorrees y Reed (1954), Fastlicht (1970), Peck y Peck (1972), Doris y cols. (1981), Smith y cols.

(1982), Punecky y cols. (1984) y Escobar (2003), entre otros, han empleado el mismo tipo de calibrador como instrumento de medición.

Con respecto al error, que siempre existe, no tiene un valor absoluto. Su repercusión será diferente según el diseño experimental y según el tipo de error. No es lo mismo un trabajo en el que se comparan las medias de dos o más grupos, que un trabajo en el que las mediciones se repiten antes y después de la influencia de un cierto factor o factores. Y tampoco es lo mismo si el error es sistemático o si es al azar. Por ello, conocer el error de las mediciones que realicemos es, antes que nada, una necesidad.

El número de observadores no protege del error. No hay ninguna razón para pensar que el hecho de que el observador sea único o el de que sean varios, nos permita presumir que no hay error y no necesitamos conocerlo. La diferencia es que en el caso de un único observador sólo necesitamos conocer el error intraobservador, mientras que cuando intervienen varios deberemos averiguar también el error interobservador.

Para terminar, haremos una breve referencia a las extracciones en nuestro estudio. Algunos de los pacientes utilizados en él, han sido tratados con extracciones dentarias por diferentes motivos y de diferentes dientes. Diferenciar cada uno de los análisis que hemos hecho en pacientes tratados con extracciones y pacientes tratados sin extracciones, nos hubiese complicado mucho la elaboración e interpretación de nuestros resultados. Además, este no era uno de los objetivos de nuestro trabajo.

Revisando la literatura, pensamos que las diferencias principales que podríamos encontrar entre estos dos grupos radicarían en las variables iniciales, es decir, en las razones que han llevado a realizar extracciones. En cuanto a los resultados a largo plazo, Escobar (2003) observa un comportamiento similar en ambos grupos en las diferentes variables.

Erdinc y cols. (2006) evaluaron también la estabilidad del apiñamiento incisivo en pacientes tratados con y sin extracciones de premolares. No encontraron correlaciones estadísticas significativas entre ninguna variable estudiada en la irregularidad mandibular de los incisivos en T1, T2 y T3. Estos resultados nos hacen pensar, pues, en la importancia relativa de la división de la muestra en estos dos grupos.

2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

2.1. *Descripción general*

Hemos dividido esta parte de nuestro trabajo en el comportamiento que tiene cada una de las variables estudiadas en el momento de empezar el tratamiento, al terminarlo y unos años después del final. De esta forma, podemos saber el efecto que ha tenido nuestra terapéutica y lo que ocurre tiempo después de quitar nuestros aparatos.

El hecho de que para la elección de nuestra muestra nos hayamos basado en los casos en los que dispusiésemos de tres registros, hace que dudemos de la extrapolación a la población general que le podamos dar a nuestros resultados. Probablemente, los casos seleccionados no representen la realidad de la ortodoncia a largo plazo, pero creemos que sí una aproximación a la misma. De todas formas, pensamos que nos interesa más el corto que el largo plazo, en el sentido de que sea recidiva lo más pura posible, frente a envejecimiento de la dentición. Parece lógico pensar que cuanto menos tiempo pase después de cesar la retención, la recidiva estará menos “contaminada”. Por el contrario, cuanto más tiempo, menor recidiva y más “contaminación” (envejecimiento). El problema de esto es que no sabemos dónde poner los límites.

- ♦ **Clase molar.** Casi la mitad de los pacientes (45,8%) presentaban una clase II molar al principio del tratamiento. La media en milímetros era de 1,9. Se corrige prácticamente

en su totalidad (0,3 mm al final del tratamiento) y permanece estable esta corrección en T3 (0,3 mm). Si en nuestros resultados hemos obtenido que en la arcada superior el apiñamiento recidiva en un 25% de la media y en la arcada inferior en un 54,8%, y la clase molar permanece estable, nos hace pensar que el apiñamiento inferior que aparece en T3 se produce más por un movimiento localizado de los dientes anteriores que por una fuerza procedente del desplazamiento mesial del molar. Esto contrasta con los hallazgos de Boley y cols. (2003) que encuentran que la longitud de arcada mandibular continúa disminuyendo años después del tratamiento debido al movimiento mesial del molar más que al movimiento distal de los incisivos. En su caso, todos los casos eran tratados con extracciones de cuatro premolares.

- ♦ **Resalte.** Hemos visto que el resalte se corrige menos de un milímetro (0,9) con el tratamiento, pasando de 3,5 milímetros de media inicialmente a 2,6 milímetros después del tratamiento, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Sin embargo, esta corrección permanece estable al cabo del tiempo. Esto coincide con los resultados obtenidos por Escobar (2003).

- ♦ **Sobremordida.** La sobremordida no varía prácticamente en los tres momentos de medición. Es la variable más regular de todas las que hemos medido. Bishara y cols. (1973) coinciden con nosotros en que el porcentaje de recidiva de la sobremordida es mayor que el del resalte.

- ♦ **Anchura intercanina.** La anchura intercanina superior aumenta al final del tratamiento y, prácticamente, permanece estable a lo largo del tiempo. En la arcada inferior, sin embargo, aumenta de manera significativa con el tratamiento pasando de 25,4 milímetros de media a 26,2 milímetros, pero recidiva totalmente en T3. Esto quiere decir que, sin retención, el aumento de la anchura intercanina no se puede mantener. Esto coincide

con muchos hallazgos de la literatura (Bishara y cols., 1973; Herberger, 1981; Glenn y cols., 1987; Little y Riedel, 1989; Kahl-Nieke y cols., 1995; Housley y cols., 2003; Solomon y cols., 2006). Burke y cols. (1998) encuentran en su meta-análisis que independientemente del diagnóstico y tratamiento, la anchura intercanina mandibular tiende a expandirse durante el tratamiento alrededor de uno a dos milímetros, y a contraerse años después del tratamiento aproximadamente hasta su dimensión original.

- ♦ **Anchura intermolar.** En la arcada superior, aumenta significativamente al terminar el tratamiento, disminuyendo otra vez también de manera significativa años más tarde. La anchura intermolar inferior, sin embargo, prácticamente no varía con el tratamiento ni al cabo de los años. Esto coincide con lo hallado por Kahl-Nieke y cols. (1996) que indican que la recidiva de la anchura de la arcada dentaria ocurre con mayor frecuencia en las regiones intermolar superior e intercanina inferior que en la intermolar inferior e intercanina superior.

2.2. Apiñamiento

A la vista de nuestros resultados, encontramos que el apiñamiento en la arcada superior se corrige casi por completo y su recidiva supone el 25% del apiñamiento que había inicialmente, en la arcada inferior se corrige también prácticamente todo y recidiva en un 58,8%. Kahl-Nieke y cols. (1995) encontraron también que el apiñamiento incisivo postretención aumenta con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar.

Tal y como hemos comentado ya, el apiñamiento puede resultar de muchas variables, la mayoría de las cuales no se consideran en este estudio. Se suma a esto, además, la variabilidad individual.

Hemos encontrado que el apiñamiento superior inicial se relaciona de manera conjunta con el resalte, el diámetro mesiodistal del incisivo lateral superior derecho (1.2), la anchura intercanina y la rotación del incisivo lateral superior izquierdo (2.2). El apiñamiento inferior se asocia con el diámetro mesiodistal del incisivo central inferior izquierdo (3.1), la anchura intercanina, el diámetro mesiodistal de incisivo lateral inferior derecho (4.2) y la rotación del incisivo lateral inferior derecho (4.2). Analizaremos la afectación de cada una de estas variables.

- **Resalte.** Hemos encontrado que el apiñamiento superior se relaciona con el resalte. El sentido de esta relación es directo, es decir, a mayor valor de resalte, el apiñamiento superior se hace más positivo, o sea, hay menos apiñamiento. Esto puede interpretarse de manera que sabemos que una de las formas de conseguir espacio para el alineamiento dentario es la protrusión. Plasencia (1988) encuentra relación entre resalte y apiñamiento, pero en la arcada inferior, es decir, a menor resalte, más apiñamiento inferior, lo cual parece lógico por el mismo razonamiento que acabamos de hacer, esto es, al no poder protruirse los dientes de la arcada inferior por encontrar el freno de los superiores, se apiñan.

- **Tamaño mesiodistal.** Se mostró asociado con el apiñamiento en los análisis de regresión. Esto coincide con los estudios que demuestran que el apiñamiento, en múltiples ocasiones, es atribuible a una discrepancia entre la longitud de arcada disponible (contenido) y la cantidad de material dentario existente (contenido), como consecuencia de unos incisivos de tamaño mesiodistal mayor (Moorrees y Reed, 1954; Fastlich, 1970; Sanin y Savara, 1973; Lavelle, 1975; Doris y cols., 1981; Plasencia, 1982; Smith y cols., 1982). Muchos trabajos indican que el diámetro mesiodistal de cada uno de los incisivos es la forma cuya variación mejor explica la variación del apiñamiento (Plasencia, 1988).

Inicialmente, el apiñamiento superior se relacionó con el diámetro mesiodistal del incisivo lateral superior derecho (1.2), con un coeficiente de determinación de 0,478, es decir, que la variación del tamaño mesiodistal de este diente llega a explicar el 47,8% de la variación del apiñamiento. En la arcada inferior, el apiñamiento inicial se mostró relacionado con el diámetro mesiodistal de los incisivos lateral derecho (4.2) y central izquierdo (3.1). El coeficiente de determinación fue de 0,625.

Plasencia (1988) encuentra que la variación del tamaño mesiodistal de los laterales llega a explicar el 14% de la variación del apiñamiento inferior.

Escobar, en 2003, obtuvo un coeficiente de determinación de 0,75 para la relación entre el diámetro mesiodistal de los incisivos lateral superior derecho (1.2) y central izquierdo (2.1) y el apiñamiento superior. En cuanto al apiñamiento inferior, lo encontró relacionado con el diámetro mesiodistal del incisivo lateral inferior izquierdo (3.2), con un coeficiente de determinación de 0,48.

Shah (2003) encuentra una correlación entre el apiñamiento inferior y el diámetro mesiodistal del incisivo central inferior (3.1 y 4.1) de 0,27 y entre apiñamiento y diámetro mesiodistal del incisivo lateral inferior (3.2 y 4.2) de 0,30, aunque estos dos datos sólo en mujeres. En un problema de etiología multifactorial como este, tales cifras ofrecen interés clínico.

- **Anchura intercanina.** Apareció como otro de los factores claramente asociado con el apiñamiento, tanto en la arcada superior como en la inferior. Esto concuerda con los hallazgos de Howe y cols. (1983) y Plasencia (1988), y contrasta con los de Escobar (2003), que no encontró la anchura intercanina como factor causal del apiñamiento. De nuestra observación no debe deducirse que pueda modificarse para corregir el apiñamiento, ya que la estabilidad de esta es un problema diferente al de su papel en la etiología del apiñamiento.

♦ **Rotación.** Las variables que nos quedan por comentar son la rotación del incisivo lateral superior izquierdo (2.2) e incisivo lateral inferior derecho (4.2). La relación de ambos es negativa, es decir, que a mayor rotación de estos dientes, menor valor de apiñamiento, o sea, que se hace más negativo. Parece lógico pensar que a medida que aumenta el apiñamiento, aumenta el número de dientes rotados. Los únicos mecanismos de adaptación de los dientes a cambios e influencias del ambiente que los rodea, son el desgaste y los cambios posicionales. Estos últimos pueden ser rotación o desplazamiento. A su vez, una rotación puede facilitar el desplazamiento de los dientes contiguos y causar apiñamiento.

Sanin y Hixon (1968), en cambio, no encontraron relación entre el apiñamiento y la rotación de los incisivos superiores, pero su forma de medir el apiñamiento y la nuestra es diferente.

Escobar (2003) encuentra también una relación entre el apiñamiento superior y la rotación del incisivo central superior izquierdo (2.1), pero no en la arcada inferior. Esto coincide con un estudio nuestro previo (González Allo, 2006), en el que vimos una pequeña correlación inversa entre la discrepancia de longitud de arcada de valor negativo y el número de dientes superiores rotados, lo cual no ocurría tampoco en la arcada inferior. Nosotros aquí tuvimos en cuenta toda la arcada superior y no sólo la zona anterior.

Las diferencias entre nuestros datos y otros hallados en la literatura en cuanto a la correlación de diferentes variables con el apiñamiento pueden ser debidas a diferencias en la composición de la muestra, a diferencias en las variables independientes (es difícil encontrar dos trabajos en los que se hayan empleado las mismas variables independientes, por lo que la comparación es prácticamente imposible), y a diferencias en la variable de-

pendiente (el índice de Little se encuentra en la literatura frecuentemente como método de valoración del apiñamiento).

Si comparamos los resultados obtenidos entre la relación del apiñamiento con el resto de parámetros iniciales y las variables que explican de manera conjunta la variable apiñamiento inicial, observamos que, tanto en la arcada superior como en la inferior, en el análisis de regresión múltiple no entran la irregularidad ni la irregularidad asociada a rotación. Esto vamos a explicarlo a continuación de manera independiente pues.

Desde una perspectiva intuitiva simplemente, uno esperaría que la discrepancia de longitud de arcada y el **índice de irregularidad** midiesen lo mismo, pero no, el índice de irregularidad es una medida de la irregularidad solamente, mide algo más que apiñamiento, como su autor reconoce al llamarlo índice de irregularidad. E irregularidad no es lo mismo que apiñamiento; aunque todo apiñamiento sea irregularidad, no toda irregularidad es apiñamiento. Se establecen entre ambos unas relaciones $Y=A+BX$, con coeficientes A distinto de cero y B distinto de uno. Por lo tanto, no se puede aceptar que apiñamiento sea lo mismo que índice de irregularidad ($Y=X$).

Little (1975) reconoce que tiene errores cuando alguno de los incisivos se encuentra fuertemente desplazado de la continuidad de la arcada. El índice de Little tiende a disminuir la fuerza de la correlación porque acumula otras irregularidades, además de las derivadas de la discrepancia de tamaño, ofreciendo una menor precisión. Sin embargo, se halla con frecuencia en la literatura como método de valoración del apiñamiento. Todo esto lo explican también Harris y cols. (1987), Plasencia (1987), y Shah (2003).

Al comparar apiñamiento e irregularidad, encontramos que el coeficiente de correlación es -0,84 entre ellos, en el momento inicial, en la arcada inferior. Esta correlación co-

incide con la registrada por Punecky y cols. (1984), aunque estos la miden en los registros postretención. Nuestro dato contrasta con el obtenido por Harris y cols. (1987), que es de 0,53 también un tiempo después de haber retirado los aparatos, por Plasencia (1987), que es de 0,76, y por Escobar (2003), de 0,64. La explicación puede estar en diferencias en la composición de las muestras en el sentido de que haya más o menos casos con situaciones de gran desplazamiento de algún incisivo. La diferencia en el sentido de la relación se debe a que nosotros no elegimos el valor absoluto de la variable apiñamiento, sino que hicimos el análisis con la medición real que obtuvimos.

Aún con estos datos, hay muchos autores que siguen estudiando los problemas de apiñamiento midiendo el índice de irregularidad. Dado que desde el punto de vista clínico interesa con más frecuencia la irregularidad, en algunos casos es apropiado utilizarlo.

En cuanto a la irregularidad asociada a rotación, observamos que tanto en la arcada superior como en la inferior está relacionada de manera inversa con el apiñamiento, más en la arcada inferior ($R = -0,81$) que en la superior ($R = -0,52$). Esto quiere decir que, cuanto mayor es la irregularidad asociada a rotación, es decir, más cantidad de irregularidad producida por dientes rotados, el apiñamiento se hace más negativo, es decir, hay más apiñamiento. Nosotros suponemos que la presencia de rotaciones da lugar a la aparición de irregularidad y apiñamiento, pero no sabemos si la rotación produce o facilita la producción de apiñamiento, o si es el apiñamiento el que lleva a la rotación. Con nuestros resultados podemos establecer el modelo de relación entre ambos, pero no averiguar cuál de los dos es el factor causal. Aún así, dicha relación nos lleva a pensar también que el apiñamiento se produce más por la presencia de dientes rotados que por un desplazamiento hacia vestibular, lingual o palatino de los mismos.

Hemos comprobado esto también calculando la correlación que existe entre el apiña-

miento superior en T3 y la irregularidad superior asociada a rotación en ese momento. Observamos que hay entre ambos una relación estadísticamente significativa en sentido inverso ($R = -0,264$), o sea, a medida que aumenta la irregularidad asociada a rotación, el apiñamiento se hace más negativo, es decir, aumenta. En la arcada inferior ocurre lo mismo, obtuvimos un coeficiente de correlación entre el apiñamiento inferior en retención y la irregularidad asociada a rotación en ese momento de $-0,574$.

Al relacionar la recidiva del apiñamiento de ambas arcadas con la recidiva de las diferentes variables, observamos que ambas se relacionan con la recidiva de las anchuras intercaninas de su correspondiente arcada en sentido directo, es decir, a medida que la diferencia de la anchura intercanina entre T3 y T2 se hace más negativa, o sea, que recidiva más, el apiñamiento también se hace más negativo. Esto significa que, al disminuir el tamaño del continente en el que tienen que distribuirse los dientes al cabo del tiempo, se produce un apiñamiento de los mismos.

Escobar (2003) encuentra también que la recidiva del apiñamiento superior está relacionada con la recidiva de la anchura intercanina superior, sin embargo, encontró relación además con la recidiva de las rotaciones de los dos incisivos laterales inferiores.

En la arcada inferior, observamos que se relaciona también con la recidiva de la sobremordida en sentido inverso, o sea, a medida que aumenta la recidiva de la sobremordida (la diferencia es más positiva), aumenta la recidiva del apiñamiento inferior. Podemos interpretar esto de manera similar a la interpretación que hicimos de la relación entre el resalte y el apiñamiento superior. Si con el paso del tiempo aumenta la cantidad de sobremordida, los dientes inferiores no tendrán espacio para alinearse protruyéndose, y esto hace que busquen su sitio apiñándose.

Nuestros resultados no coinciden con los de Escobar (2003), que indican que las variables que afectan a la recidiva del apiñamiento inferior de forma significativa son la recidiva de la clase molar, la recidiva de la longitud de arcada inferior y la recidiva de la rotación del incisivo lateral inferior derecho.

Estas diferencias pueden indicar, una vez más, las numerosas variables relacionadas con el apiñamiento, algunas de las cuales ni siquiera intervienen en ambos estudios.

2.3. Irregularidad

La evolución de la irregularidad en la arcada superior a lo largo del tiempo nos muestra que se corrige prácticamente toda con nuestro tratamiento y que su recidiva al cabo del tiempo es de un 9,7%. En la arcada inferior ocurre algo parecido, pero se produce una mayor cantidad de recidiva, un 27,9%. Esto vuelve a coincidir con lo observado por Kahl-Nieke y cols. (1995) que encuentran que la irregularidad incisiva postretención es mayor en la mandíbula que en el maxilar.

Cuando buscamos qué variables se relacionan conjuntamente con la irregularidad superior inicial, encontramos que son el resalte, el diámetro mesiodistal del diente 1.2 y la rotación del incisivo lateral superior izquierdo (2.2). En la arcada inferior son la rotación del diente 3.2, la anchura intercanina inferior y el diámetro mesiodistal de ese mismo diente.

El único estudio que encontramos en la literatura que indique las variables que explican el índice de irregularidad superior e inferior inicial es el de Escobar (2003). En su caso, los datos de la arcada maxilar no tienen nada que ver con los encontrados para la arcada mandibular. La edad, anchura intercanina, diámetro mesiodistal del diente 2.2 y rotación del diente 2.1 son las variables que explican la irregularidad superior inicial. En el

caso de la arcada inferior, son la sobremordida, la clase molar y la rotación del diente 3.1. Sus resultados son diferentes a los nuestros excepto en las rotaciones que están presentes en ambas arcadas. Esto puede significar que la rotación sea de las variables que más afecten al índice de irregularidad.

Al comparar nuestros resultados con los obtenidos en el apiñamiento, vemos que son prácticamente las mismas variables las que explican apiñamiento e irregularidad. En la arcada superior, sólo varía la presencia de la influencia de la anchura intercanina en el apiñamiento, y en la arcada inferior, el diámetro mesiodistal de un diente más en el análisis del apiñamiento con respecto al de la irregularidad. Las variables principales que nos hemos encontrado al explicar sobre todo el apiñamiento, muestran el continente (anchura intercanina) y el contenido (diámetros mesiodistales). Esto quiere decir, una vez más, que el apiñamiento, muchas veces, se atribuye a una discrepancia entre ambos. Estos resultados nuestros coinciden con los obtenidos por Kuffinec y Stom (1975), Little y cols. (1981) y Sinclair (1983).

2.4. Rotaciones

Se encuentran en la literatura pocos estudios sobre la etiología, frecuencia y medición de las rotaciones dentarias; no ocurre lo mismo con la recidiva de las mismas y su tratamiento, ya que sí se ha escrito más sobre ellos, tal y como hemos explicado anteriormente.

Dividiremos esta parte de la discusión en los diferentes métodos que se han utilizado a lo largo del tiempo para medir las rotaciones, las diferentes clasificaciones que se han hecho de las mismas y, por último, haremos una interpretación de nuestros resultados.

2.4.1. Método

Se han descrito en la literatura varios métodos para medir la rotación de los dientes. Explicaremos a continuación las ventajas e inconvenientes que encontramos en cada uno de ellos.

Edwards (1968), por ejemplo, que fue el primero en medirlas, no explicó respecto a qué las medía ni le dio importancia a la cantidad exacta de las mismas.

Algunos, como Sanin y Hixon (1968) y Swanson y cols. (1975), usaron como línea de referencia el rafe palatino medio. El problema es que este se utiliza sólo en la arcada superior, y la medición de las rotaciones de los dientes inferiores de una manera comparable es difícil. El valor será menos significativo, y la angulación variará.

Otros (McMullan y Kvan, 1990) utilizaron una línea oclusal de referencia a partir de cinco formas estandarizadas de arcada superpuesta en los modelos de estudio, pero la emplearon para medir únicamente la rotación de los premolares. Además, lo hicieron sobre una placa de cristal colocada sobre el modelo.

Huang y Årtun (2001) fotocopiaron los modelos, los digitalizaron y las medidas las realizó un programa informático, pero no explican cómo.

Nosotros en nuestro estudio realizamos la medición de las rotaciones en fotocopias de los modelos, ya que sabemos que los resultados obtenidos son más precisos que midiendo directamente sobre modelos (Escobar, 2003), y utilizamos una línea oclusal de referencia (Boone, 1963), tal y como hemos apuntado anteriormente.

2.4.2. Clasificación de la intensidad

En cuanto a la clasificación de la intensidad de las rotaciones, encontramos alguna en la literatura.

Edwards (1968) valoró subjetivamente la cantidad de rotación en: (1) no rotación; (2) rotación ligera ($5-10^\circ$); (3) rotación moderada ($10-35^\circ$); (4) gran rotación ($\geq 35^\circ$).

En 1975, Swanson y cols. dividieron las rotaciones en las siguientes categorías: leve ($0^\circ-10^\circ$), moderada ($>10^\circ, <20^\circ$) y grave ($>20^\circ$).

Escobar, en 2003, recodificó la magnitud de la rotación de acuerdo al siguiente agrupamiento: sobrerrotación ($<0^\circ$), nula ($0-1^\circ$), ligera ($1,1-5^\circ$), moderada ($5,1-10^\circ$), marcada ($10,1-20^\circ$), grave ($>20^\circ$).

Nosotros hemos escogido la clasificación de Escobar (2003), ya que nos parecía que incrementaba la claridad del significado clínico y que trataba la sobrerrotación y el giro en el sentido de la corrección en T3, lo cual no encontramos previamente en la literatura.

2.4.3. Resultados

♦ **Descripción.** En relación a los resultados obtenidos y comparándolos con los estudios revisados hasta el momento, sabemos que Sanin y Hixon (1968) midieron los ángulos que forman los bordes incisales de los incisivos maxilares permanentes con una línea palatina media, desde la erupción de estos dientes hasta que se completa la dentición permanente, y observaron que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el lado derecho e izquierdo en la arcada en cuanto al porcentaje de rotación de los incisivos permanentes maxilares, al igual que nosotros. Este hecho puede indicar una contribución genética en la etiología de las rotaciones de los dientes.

Swanson y cols. (1975) midieron las rotaciones de los dientes permanentes, hasta el primer molar incluido, directamente sobre los modelos iniciales y postretención de los pacientes, y observaron que, inicialmente, la mayoría de las rotaciones de dichos dientes presentaban una intensidad de entre 0° y 10° . En el caso de los incisivos centrales supe-

riores e inferiores, nuestros resultados coinciden con los suyos.

También encontraron que al final del período de diez años postretención, la mayoría de los dientes estaban ligeramente rotados. En nuestras observaciones, en el período de retención, ocurría lo mismo.

En 2003, Escobar encontró en los modelos iniciales que el mayor número de incisivos laterales superiores presentaban una intensidad de rotación marcada (10,1-20°), los centrales superiores moderada (5,1-10°), y los laterales y centrales inferiores ligera (1,1-5°). Sin embargo, nosotros encontramos el mayor número de dientes en el grupo de intensidad nula (0-1°). Esto es debido a que uno de sus criterios de inclusión de la muestra era la presencia de rotaciones de uno o varios incisivos superiores o inferiores en los modelos iniciales.

- ♦ **Pronóstico.** En cuanto al pronóstico de la corrección de las rotaciones, explicaremos la tendencia diferente de cada grupo de intensidad según la clasificación que utilizamos.

De los dientes que inicialmente no están rotados, una media del 80% en el momento postretención siguen con rotación *nula*. Sin embargo, en los incisivos centrales superiores e inferiores, una media del 8,3% giran en sentido contrario a la rotación que tenían al principio, considerando que al principio su grado de rotación era de 0,5 grados ó 1 grado. Sin embargo, ninguno de los incisivos laterales presenta sobrerrotación unos años después de haber terminado el tratamiento.

Los dientes que presentan al inicio una rotación *ligera*, en el caso de los incisivos superiores, son los que más probabilidades tienen de que su corrección no recidive, es decir, el 90% de ellos encontramos que no estaban rotados en la fase postratamiento. No ocurría lo mismo con los incisivos inferiores, ya que de estos sólo la mitad permanecieron estables.

Discusión

En el caso de las rotaciones *moderadas* en el momento inicial, el 72,1% de ellas eran nulas en T3. En la arcada inferior, un 9,7% de los dientes que inicialmente se incluían en dicho grupo, giraban en sentido contrario al inicial.

El 56,1% de los dientes que presentaban rotación *marcada* al empezar el tratamiento permanecían estables al cabo de unos años. El 7,9% de los incisivos superiores han pasado a sobrerrotación y el 16,6% de los inferiores.

Refiriéndonos a las rotaciones *graves* inicialmente, observamos que en ellas no hay una tendencia determinada. Lo más llamativo que encontramos es que el 12,2% de los incisivos laterales giraron en T3 en sentido contrario al que tenían inicialmente.

Analizaremos ahora por diente qué grado de rotación inicial tenían las rotaciones que resultaron estables, considerando como estabilidad la ausencia de rotación en T3.

En el *incisivo lateral superior derecho (1.2)* el 80% de las rotaciones ligeras permanecieron estables, el 67% de las moderadas, el 58% de las marcadas y el 36% de las rotaciones graves.

El 100% de las rotaciones iniciales ligeras del *incisivo central superior derecho (1.1)* mostraron rotación nula en T3, igual que el 86% de las moderadas, el 53% de las marcadas y el 67% de las graves.

En el caso del *incisivo central inferior derecho (4.1)*, el 50% de las rotaciones ligeras resultaban estables al cabo del tiempo, el 58% de las moderadas, el 55% de las marcadas y el 25% de las rotaciones graves inicialmente.

Si hablamos del *incisivo lateral inferior derecho (4.2)*, encontramos que el 50% de las rotaciones iniciales ligeras eran nulas en T3, el 78% de las moderadas, el 59% de las marcadas y el 38% de las graves.

Resumiendo, podemos decir que alrededor del 60% de las rotaciones iniciales permanecen estables tras su corrección tiempo después de haber terminado el tratamiento. Observamos aquí, pues, que aproximadamente un 40% de ellas recidivan, y dentro de esta recidiva, algunas siguen rotando en el sentido de la corrección.

Escobar (2003) encuentra que una rotación tiene una probabilidad de entre el 40 y el 50% de que su corrección sea estable.

De todo esto podemos sacar algunas conclusiones. En primer lugar, obtenemos que alrededor de un 9,4% de los dientes que están rotados inicialmente se encuentran girados en el sentido de la corrección en T3, esto nos lleva a pensar que en estos casos no hay una recidiva de origen periodontal, sino que estas rotaciones que aparecen sean debidas a las fuerzas que provocan la reaparición del apiñamiento. No sabemos si la recidiva de la rotación es un fenómeno adaptativo a la disminución del espacio disponible al cabo del tiempo, o si la recidiva del apiñamiento es consecuencia de la reaparición de las rotaciones.

En segundo lugar, pensamos por nuestros hallazgos que predecir el resultado de la corrección de las rotaciones es muy difícil. Hay una variabilidad importante en su pronóstico.

Si tenemos en cuenta solamente los dientes que recidivan tanto en un sentido como en otro, en la arcada superior, encontramos que el diente 1.2 es el que más recidiva presenta. Escobar (2003) encuentra que los dos incisivos laterales superiores son los dientes de la arcada superior que presentan más recidiva y más rotación en el sentido de la corrección en T3. Esto puede explicarse, quizá, porque erupcionan más tarde que los centrales y pueden, por lo tanto, presentar más problema de espacio.

En la arcada inferior, sin embargo, existe más variabilidad. El diente más estable encon-

tramos que es el 4.2, y el menos el 4.1. De todos los dientes del maxilar inferior, un 7,3% de media giran en el sentido de la corrección. Nuestros hallazgos son contrarios a los de Escobar (2003) que encuentra que el diente que presenta más recidiva es el 4.2, y el que menos recidiva es el 4.1. Esto indica una vez más la gran variabilidad y dificultad en el estudio de la recidiva de las rotaciones.

Además, hemos intentado relacionar cada una de las variables que medimos en nuestro estudio con la recidiva de la rotación de cada uno de los dientes, y no hemos encontrado ninguna relación estadísticamente significativa.

♦ **Factores de riesgo de la recidiva de las rotaciones.** En un intento de predecir qué pacientes presentarán recidiva de sus rotaciones a partir de una serie de variables iniciales de nuestro estudio, desarrollamos un modelo de regresión logística para cada arcada dentaria. No hemos encontrado ningún estudio en la literatura que realice algo similar a esto.

En la arcada superior, consideramos como pacientes que presentaban recidiva de rotaciones de incisivos superiores a los que tenían al menos un incisivo superior con un grado de recidiva de rotación mayor de 5° en cualquier sentido. En el maxilar inferior incluimos los casos en los que al menos un incisivo inferior presentase un grado de recidiva de rotación mayor de 10° en el grupo de recidiva de rotaciones. La razón de esto fue crear un número más o menos homogéneo de casos en cada grupo.

En el maxilar superior, el modelo incluyó como factores significativos la edad inicial, la anchura intercanina superior inicial, el diámetro mesiodistal del diente 1.1 y el grado de rotación inicial del diente 1.2. Los resultados que obtuvimos en la arcada inferior fueron que la sobremordida inicial, el diámetro mesiodistal del diente 4.1 y la rotación inicial de los dientes 4.2 y 4.1 eran los factores significativos del modelo. Explicaremos a continua-

ción cada uno de ellos.

Con relación a la *edad*, encontramos que si aumenta en una unidad el valor inicial de la misma, la razón entre la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones y no presentarla aumenta en un 28,8%. Kusters y cols. (1991) demostraron que las fibras transeptales no se desarrollan hasta que la unión amelocementaria de los dientes en erupción rebosa el borde óseo del proceso alveolar. Esto quiere decir que la corrección de la rotación inmediatamente después de la erupción del diente implica que dicha rotación se ha corregido antes de que se haya producido la organización de las fibras transeptales. Dugoni y cols. (1995) también están de acuerdo en el tratamiento temprano de las rotaciones para aumentar la estabilidad de la corrección de las mismas.

Sin embargo, sabemos que Edwards (1968) y Reitan (1969) recomiendan, para evitar la recidiva de las rotaciones, sobre corregir los dientes rotados y el tratamiento en pacientes jóvenes. Esto es debido a que comprobaron que la recidiva de las rotaciones estaba relacionada con la recuperación elástica de las fibras supraalveolares, mientras que la organización del hueso alveolar y las fibras principales en el tercio medio y apical ocurren en los dos meses posteriores a la finalización del movimiento. En la región supraalveolar, existe un conjunto de fibras elásticas que suman fuerza de contracción al sistema después del estiramiento para corregir la rotación.

Respecto a la *anchura intercanina superior inicial*, su incremento aumenta la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones en la arcada superior en un 67,4%, mientras que en el caso del *diámetro mesiodistal de los dientes 1.1 y 4.1*, su aumento hace que la probabilidad de pertenecer al grupo de recidiva de rotaciones disminuya en un 72,9% y 85,5% respectivamente. Estos resultados parecen contradictorios. El mayor tamaño me-

siodistal de los incisivos superiores inicialmente nos puede hacer pensar que a alguno de estos pacientes se le haya hecho stripping en las visitas de retención, ya que sabemos que es un recurso en el mantenimiento del alineamiento dentario.

En cuanto a la *rotación de los dientes 1.2, 4.2 y 4.1*, influyen de forma directa en la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones en su correspondiente arcada. Esto es, si aumenta en una unidad el valor de cada una de las variables, se incrementa significativamente la razón entre la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones y de no presentarla en un 7,1%, 10% y 13,8% respectivamente. Ya que un 40% de las rotaciones iniciales recidivan, es más probable que exista recidiva de las mismas al presentarse los dientes rotados inicialmente.

La *sobremordida* inicial influye directamente en la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones inferiores, o sea, que si aumenta en una unidad su valor, aumenta de forma significativa el odds ratio para la probabilidad de presentar recidiva de rotaciones en un 36,6%. Parece lógico pensar que cuanto mayor sea la cantidad de sobremordida inicial, mayor será la recidiva de las rotaciones inferiores, ya que hemos visto que la sobremordida en T3 es prácticamente la misma que al empezar el tratamiento, por lo tanto, cuanto mayor sea, menos capacidad de protrusión tendrán los incisivos inferiores al cabo del tiempo, tal y como hemos razonado anteriormente, pudiendo dar lugar a su rotación.

Hemos utilizado la ecuación general del modelo logístico para predecir el resultado de la variable recidiva de rotaciones en función de los parámetros considerados. Según nuestros resultados, el modelo ha pronosticado correctamente al 75,4% de los individuos si nos referimos a la arcada superior, y al 75,7% refiriéndonos a la inferior. Estas cantidades las consideramos muy importantes, y más tratándose de nuestro tema.

CONCLUSIONES

VII. CONCLUSIONES

1. Las variables iniciales que explican de manera conjunta el apiñamiento superior inicial son el resalte inicial, el diámetro mesiodistal inicial del diente 1.2, la anchura intercanina superior inicial y la rotación inicial del diente 2.2. En la arcada inferior, son el diámetro mesiodistal inicial de los dientes 3.1 y 4.2, la anchura intercanina inferior inicial y la rotación del diente 4.2 las variables iniciales que explican conjuntamente el apiñamiento inferior inicial.

2. La recidiva del apiñamiento superior está relacionada con la recidiva de la anchura intercanina superior, y la de la arcada inferior con la recidiva de la sobremordida y de la anchura intercanina inferior.

3. El apiñamiento y la irregularidad no son lo mismo, aunque se encuentran muy relacionados, lo mismo ocurre con el apiñamiento y la irregularidad asociada a rotación, pero no podemos establecer la relación causal entre ambos.

4. Alrededor del 60% de las rotaciones iniciales permanecen estables tras su corrección tiempo después de haber terminado el tratamiento. Aproximadamente un 40% de ellas recidivan, y dentro de esta recidiva, algunas siguen rotando en el sentido de la corrección. El 9,4% de los dientes que están rotados inicialmente se encuentran girados en el sentido de la corrección en T3.

5. Los factores que pueden predecir la presencia de recidiva de rotaciones en la arcada superior son la edad inicial, la anchura intercanina superior inicial, el diámetro mesiodistal inicial del diente 1.1 y la rotación inicial del diente 1.2. En la arcada inferior, la sobremordida inicial, el diámetro mesiodistal del diente 4.1 y la rotación de los dientes 4.1 y 4.2 son los factores que pueden predecir la presencia de recidiva de rotaciones.

6. Predecir el resultado de la corrección de las rotaciones es muy difícil. Hay una variabilidad importante en su pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

VIII. BIBLIOGRAFÍA

Aasen TO, Espeland L (2005) *An approach to maintain orthodontic alignment of lower incisors without the use of retainers.* Eur J Orthod; 27: 209-14.

Ades AG, Joondeph DR, Little RM, Chapko MK (1990) *A long-term study of the relationship of third molars to changes in the mandibular dental arch.* Am J Orthod Dentofacial Orthop; 97: 323-35.

Ahrens DG, Shapira Y, Kuflinec MM (1981) *An approach to rotational relapse.* Am J Orthod; 80: 83-91.

Al-Balkhi KM (2004) *The effect of different lower third molar conditions on the re-crowding of lower anterior teeth in the absence of tight interproximal contacts one-year post orthodontic treatment: a pilot study.* J Contemp Dent Pract; 3: 66-73.

Al-Yami EA, Kuijpers-Jagtman AM, van 't Hof MA (1999) *Stability of orthodontic treatment outcome: follow-up until 10 years postretention.* Am J Orthod Dentofacial Orthop; 115: 300-4.

Andrews LF (1972) *The six keys of normal occlusion.* Am J Orthod; 62: 296-309.

Arman A, Cehreli B, Ozel E, Arhun N, Çetinşahin A, Soyman M (2006) *Qualitative and quantitative evaluation of enamel after various stripping methods.* Am J Orthod Dentofacial Orthop; 130: 131.e7-131.e14.

Årtun J (1984) *Caries and periodontal reactions associated with long-term use of different types of bonded lingual retainers.* Am J Orthod; 86: 112-8.

Årtun J, Spadafora AT, Shapiro PA, McNeill RW, Chapko MK (1987) *Hygiene status associated with different types of bonded, orthodontic canine-to-canine retainers. A clinical trial.* J Clin Periodontol; 14: 89-94.

Årtun J, Spadafora AT, Shapiro PA (1997) *A 3-year follow-up study of various types of orthodontic canine-to-canine retainers.* Eur J Orthod; 19: 501-9.

Asensi C (2003) *Maloclusiones de clase I: anomalías volumétricas.* En: Bravo LA. *Manual de Ortodoncia.* Madrid: Editorial Síntesis; 465-98.

Bakker JM, Wassenberg JW, van der Linden PGM (1980) *Transición de los incisivos inferiores.* Rev Esp Ortod; 10: 18-42.

Barrow GV, White JR (1952) *Developmental changes of the maxillary and mandibular dental arches.* Angle Orthod; 22: 41-6.

Bibliografía

- Baum BJ, Cohen MM (1971) *Studies on agenesis in the permanent dentition. Am J Phys Anthropol*; 35: 125-8.
- Bearn DR (1995) *Bonded orthodontic retainers: a review. Am J Orthod*; 108: 207-13.
- Beeman CS (1999) *Third molar management: a case for routine removal in adolescent and young adult orthodontic patients. J Oral Maxillofac Surg*; 57: 824-30.
- Begg PR (1954) *Stone Age man's dentition. Am J Orthod*; 40: 289-312.
- Berger H (1959) *The lower incisors in theory and practice. Angle Orthod*; 29: 133-49.
- Betteridge, NA (1976) *Index for measurement of lower labial segment crowding. Br J Orthod*; 3: 113-6.
- Biggerstaff FH (1967) *The anterior migration of dentitions and anterior crowding. Angle Orthod*; 37: 227-40.
- Bishara SE (1999) *Third molars: a dilemma! Or is it? Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 115: 628-33.
- Bishara SE, Chadha JM, Potter RB (1973) *Stability of intercanine width, overbite, and overjet correction. Am J Orthod*; 63: 588-95.
- Björk A (1968) *The use of metallic implants in the study of facial growth in children: method and application. Am J Phys Anthropol*; 29: 243-54.
- Björk A (1969) *Prediction of mandibular growth rotation. Am J Orthod*; 55: 585-99.
- Björk A, Skieller V (1983) *Normal and abnormal growth of the mandible: a synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. Eur J Orthod*; 5: 1-46.
- Blake M, Bibby K (1998) *Retention and stability: A review of the literature. Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 114: 299-306.
- Boese LR (1969) *Increased stability of orthodontically rotated teeth following gingivectomy in *Macaca memestri-na*. Am J Orthod*; 55: 50-70.
- Boese LR (1980) *Fiberotomy and reproximation without lower retention 9 years in retrospect: part I. Angle Orthod*; 50: 88-97.
- Boese LR (1980) *Fiberotomy and reproximation without lower retention 9 years in retrospect: part II. Angle Orthod*; 50: 169-78.
- Boley JC, Mark JA, Sachdeva RC, Buschang PH (2003) *Long-term stability of Class I premolar extraction treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 124: 277-87.

Bondemark L, Holm A-K, Hansen K, Axelsson S, Mohlin B, Brattstrom V, Paulin G, Pietila T (2007) Long-term stability of orthodontic treatment and patient satisfaction. *Angle Orthod*; 77: 181-91.

Boone GN (1963) Archwires designed for individual patients. *Angle Orthod*; 33: 178-85.

Booth FA, Edelman JM, Proffit WR (2008) Twenty-year follow-up of patients with permanently bonded mandibular canine-to-canine retainers. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 133: 70-6.

Brace CL (1973) *Los estadios de la evolución humana*. Barcelona: Editorial Labor.

Brace CL (1977) Occlusion to the anthropological eye. En: *The biology of occlusal development*. McNamara ed. Center for human growth and development. University of Michigan; 179-209.

Brain WE (1969) The effect of surgical transection of the free gingival fibres on the regression of orthodontically rotated teeth in the dog. *Am J Orthod*; 55: 50-70.

Burke SP, Silveira AM, Goldsmith LJ, Yancey JM, Van Stewart A, Scarfe WC (1998) A meta-analysis of mandibular intercanine width in treatment and postretention. *Angle Orthod*; 68: 53-60.

Campbell PM, Moore JW, Matthews JL (1975) Orthodontically corrected midline diastemas. The histologic study and surgical procedure. *Am J Orthod*; 67: 139-58.

Canut JA, Soler I, Sampietro A (2000) Anomalías volumétricas: apiñamiento, impactación dentaria y diastemas. En: Canut JA. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. 2ª edición. Barcelona: Masson; 417-64.

Canut JA (2000) Desarrollo de la oclusión. En: Canut JA. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. 2ª edición. Barcelona: Masson; 43-68.

Carranza FA, Ubios AM (1998) Las estructuras de soporte dentario. En: Carranza FA, Newman MG. *Periodontología clínica*. 8ª edición. México: McGraw-Hill Interamericana; 33-55.

Catalá M, Canut JA, Barrachina C (1993) Cronología de erupción de los dientes temporales: estudio seccional. *Rev Esp Ortod*; 23: 109-14.

Corruccini RS, Potter RH (1980) Genetic analysis of occlusal variations in twins. *Am J Orthod*; 78: 140-54.

Corruccini RS (1990) Australian aboriginal tooth succession, interproximal attrition and Begg's theory. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 97: 349-57.

Doris JM, Bernard BW, Kuflinec MM (1981) A biometric study of tooth size and dental crowding. *Am J Orthod*; 79: 326-36.

Bibliografía

- Dugoni SA, Lee JS, Varela J, Dugoni AA (1995) Early mixed dentition treatment: postretention evaluation of stability and relapse. *Angle Orthod* 65; 311-20.
- Edwards JG (1968) A study of the periodontium during orthodontic rotation of teeth. *Am J Orthod*; 54: 441-61.
- Edwards JG (1970) A surgical procedure to eliminate rotational relapse. *Am J Orthod*; 57: 35-46.
- Edwards JG (1988) A long-term prospective evaluation of the circumferential supracrestal fiberotomy in alleviating orthodontic relapse. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 93: 380-7.
- Erdinc AE, Nanda RS, Isiksal E (2006) Relapse of anterior crowding in patients treated with extraction and nonextraction of premolars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 129: 775-84.
- Escobar Gómez-Villalba E (2003) Estudio de la estabilidad y recidiva de las rotaciones y su repercusión en la recidiva del apiñamiento incisivo inferior [tesis doctoral]. Granada: Universidad de Granada.
- Fastlicht J (1970) Crowding of mandibular incisors. *Am J Orthod*; 58: 156-63.
- Fricke LL, Rankine CAN (1990) Comparison of electrosurgery with conventional fiberotomies on rotational relapse and gingival tissue in the dog. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 97: 405-12.
- Friel S (1954) Development of ideal occlusion of the gum pads and the teeth. *Am J Orthod*; 40: 196-227.
- Fullmer HM, Lillie RD (1958) The oxytalan fiber, a previously undescribed connective tissue fiber. *J Histochem Cytochem*; 6: 425.
- Glenn G, Sinclair PM, Alexander RG (1987) Nonextraction orthodontic therapy: posttreatment dental and skeletal stability. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 92: 321-8.
- Glenny AM, Harrison JE (2003) How to ... interpret the orthodontic literature. *J Orthod*; 30: 159-64.
- González Allo A, Pérez Varela JC, Pasencia E, Cibrián Ortiz de Anda RM (2006) Rotaciones de los dientes permanentes en la clínica de ortodoncia. *Ortod Esp*; 46: 264-72.
- Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ (1982) Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod*; 81: 93-8.
- Hahn GW (1944) Retention-The Stepchild of Orthodontia. *Angle Orthod*; 14: 3-12.
- Harradine NWT, Pearson MH, Toth B (1998) The effect of extraction of third molars on late lower incisor crowding: a randomized controlled trial. *Br J Orthod*; 25: 117-22.

- Harris EF, Smith RJ (1980) A study of occlusion and arch widths in families. *Am J Orthod*; 78: 155-63.
- Harris EF, Vaden JL, William RA (1987) Lower incisor shape analysis: a contrast of methods. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 92: 375-80.
- Harrison JE (2000) Current products and practice section. Evidence-based orthodontics. How to assess the evidence? *J Orthod*; 27: 189-97.
- Heier EE, De Smit AA, Wijgaerts IA, Adriaens PA (1997) Periodontal implications of bonded versus removable retainers. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 112: 607-16.
- Herberger RJ (1981) Stability of mandibular intercuspid width after long periods of retention. *Angle Orthod*; 51: 78-83.
- Hernández V (2007) Resumen de la conferencia dictada en la SEDO de invierno. *Ortod Esp*; 47: 111-6.
- Hicks EP (1999) Third molar management: a case against routine removal in adolescent and young adult orthodontic patients. *J Oral Maxillofac Surg*; 57: 831-6.
- Horowitz SL, Hixon EH (1969) Physiologic recovery following orthodontic treatment. *Am J Orthod*; 55: 1-4.
- Housley JA, Nanda RS, Currier GF, McCune DE (2003) Stability of transverse expansion in the mandibular arch. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 124: 288-93.
- Howe PR, McNamara JA, O'Connor KA (1983) An examination of dental crowding and its relationship to Toth size and arch dimension. *Am J Orthod*; 83: 263-73.
- Huang L, Årtun J (2001) Is the postretention relapse of maxillary and mandibular incisor alignment related? *Am J Orthod*; 120: 9-19.
- Hunt EE (1966) Malocclusion and civilization. *Am J Phys Anthropol*; 24: 289-92.
- Joondeph DR (2006) Retención y recidiva. En: Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL. *Ortodoncia: principios y técnicas actuales*. 4ª edición. St. Louis: Mosby; 1123-52.
- Kahl-Nieke B, Fischbach H, Schwarze CW (1995) Post-retention crowding and incisor irregularity: a long-term follow-up evaluation of stability and relapse. *Br J Orthod* 22: 249-57.
- Kahl-Nieke B, Fischbach H, Schwarze CW (1996) Treatment and postretention changes in dental arch width dimensions--a long-term evaluation of influencing cofactors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 109: 368-78.
- Kaplan RG (1966) Clinical experiences with circumferential supracrestal fiberotomy. *Am J Orthod*; 70: 146-52.

Bibliografía

- Kaplan RG (1974) Mandibular third molars and postretention crowding. *Am J Orthod*; 66: 411-430.
- Kaplan RG (1976) Clinical experiments with circumferential supracrestal fiberotomy. *Am J Orthod*; 70: 147-53.
- Keim RG, Gottlieb EL, Nelson AH, Vogels DS 3rd (2002) 2002 JCO study of orthodontic diagnosis and treatment procedures. Part 1. Results and trends. *J Clin Orthod*; 36: 553-68.
- Kim JH, Shiere FR, Fogeus HR (1961) Pre-eruptive factors of tooth rotation and axial inclination. *J Dent Res*; 40: 548-57.
- Kraus BS, Jordan RE (1965) *The human dentition before birth*. Lea & Febiger. Filadelfia.
- Kuftinec MM, Stom D (1975) Effect of edgewise treatment and retention on mandibular incisors. *Am J Orthod*; 68: 316-22.
- Kusters ST, Kuijpers-Jagtman AM, Maltha JC (1991) An experimental study in dogs of transseptal fiber arrangement between teeth which have emerged in rotated or non-rotated positions. *J Dent Res* ; 70: 192-7.
- Lavelle CLB (1975) Dental and other bodily dimensions in different orthodontic categories. *Angle Orthod*; 45: 65-71.
- Le Bot P (1976) *Aspects anthropologiques et genetiques des mensurations dentaires*. *Rev Orthop Dent Fac*; 10: 71-96.
- Lewis SJ, Lehman IA (1929) Observations on growth changes of teeth and dental arches. *Dental Cosmos*; 71: 480-490.
- Lischer BE (1912) *Principles and methods of orthodontics*. Lea &Febiger. Philadelphia.
- Little RM (1975) The irregularity index: a quantitative score of mandibular anterior alignment. *Am J Orthod*; 68: 554-563.
- Little RM, Wallen TR, Riedel RA (1981) Stability and relapse of mandibular anterior alignment-first premolar extraction cases treated by traditional edgewise orthodontics. *Am J Orthod* 80: 349-65.
- Little RM, Riedel RA, Årtun J (1988) An evaluation of changes in mandibular anterior alignment from 10 to 20 years postretention. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 93: 423-8.
- Little RM, Riedel RA (1989) Postretention evaluation of stability and relapse—mandibular arches with generalized spacing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 95: 37-41.

- Lovatt R, Goonewardene M, Tennant M (2008) Relapse following orthodontic rotation of teeth in dogs. *Aust Orthod J*; 24: 5-9.
- Lundström A (1951) Aetiology of crowding of the teeth. *Trans Eur Orthod Soc*; 176-91.
- Lunt RC, Law DB (1974) A review of the chronology of calcification of deciduous teeth. *J Am Dent Assoc*; 89: 599-606.
- McCauley DR (1944) The cuspid and its function in retention. *Am J Orthod*; 30: 196-205.
- McMullan E, Kvam E (1990) Investigation of premolar rotation in a group of 15-year-old Norwegian children. *Eur J Orthod*; 12: 311-5.
- McReynolds DC, Little RM (1991) Mandibular second premolar extraction - postretention evaluation of stability and relapse. *Angle Orthod*; 61: 133-44.
- Mills RJE (1966) The long term results of proclination of lower incisors. *Br Dent J*; 120: 355-63.
- Moorrees CFA, Reed RB (1954) Biometrics of crowding and spacing of the teeth in the mandible. *Am J Phys Anthropol*; 12: 77-88.
- Murcia MJ, Bravo LA (1998) Epidemiología de la maloclusión dentaria en población murciana de trece a dieciséis años de edad. *Rev Esp Ortod*; 28: 103-116.
- Norderval K, Wisth PJ, Boe OE (1975) Mandibular anterior crowding in relation to tooth size and cranio-facial morphology. *Scand J Dent Res*; 83: 267-73.
- O'Neill J (2007) Long-term stability after orthodontic treatment remains inconclusive. *Evid Based Dent* 8: 81-2.
- Pandis N, Vlahopoulos K, Madianos P, Eliades T (2007) Long-term periodontal status of patients with mandibular lingual fixed retention. *Eur J Orthod*; 29: 471-6.
- Peck S, Peck H (1972) An index for assessing tooth shape deviations as applied to the mandibular incisors. *Am J Orthod*; 61: 384-401.
- Plasencia E (1982) El apiñamiento del segmento incisivo inferior. *Rev Esp Ortod*; 12: 47-60.
- Plasencia E (1986) Estudio biométrico del apiñamiento del segmento incisivo mandibular [tesis doctoral]. Valencia: Universidad de Valencia.
- Plasencia E (1987) Estudio biométrico del apiñamiento. Parte I. Análisis de la metodología. *Rev Esp Ortod*; 17: 153-70.

Bibliografía

- Plasencia E (1988) Estudio biométrico del apiñamiento. Parte II. Correlación y clasificación. *Rev Esp Ortod*; 147-58.
- Plasencia E (2003) Desarrollo de la dentición y su manejo. Valoración de la edad biológica. En: Bravo LA. *Manual de Ortodoncia*. Madrid: Editorial Síntesis; 129-154.
- Plasencia E, García-Izquierdo F, Puente-Rodríguez M (2005) Edad de emergencia y secuencias polimórficas de la dentición permanente en una muestra de población de Asturias. *RCOE*; 10: 31-42.
- Proffit WR, Fields HW (2002) Fases posteriores del desarrollo. En: Proffit WR, Fields HW. *Ortodoncia Contemporánea. Teoría y práctica*. 3ª edición. St. Louis: Mosby; 94-112.
- Proffit WR, Fields HW (2002) Retención. En: Proffit WR, Fields HW. *Ortodoncia Contemporánea. Teoría y práctica*. 3ª edición. St. Louis: Mosby; 597-614.
- Puncky P, Sadowsky C, BeGole EA (1984) Tooth morphology and lower incisor alignment many years after orthodontic therapy. *Am J Orthod*; 86: 299-305.
- Redlich M, Rahamim E, Graft A, Shochan S (1996) The response of supraalveolar gingival collagen to orthodontic rotation movement in dogs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 110: 247-55.
- Reitan K (1959) Tissue rearrangement during retention of orthodontically rotated teeth. *Angle Orthod*; 29: 105-13.
- Reitan K (1969) Principles of retention and avoidance of post-treatment relapse. *Am J Orthod*; 55: 776-790.
- Richardson ME (1989) The role of the third molar in the cause of late lower arch crowding: a review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 95: 79-83.
- Richardson ME (1999) Prophylactic extraction of lower third molars: Setting the record straight. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 115 (1): 17A-18A.
- Riedel RA (1960) A review of the retention problem. *Angle Orthod*; 30: 179-94.
- Rossouw PE (1999) Terminology: semantics of postorthodontic treatment changes in the dentition. *Semin Orthod*; 5: 138-41.
- Sanin C, Hixon EH (1968) Axial rotations of maxillary permanent incisors. *Angle Orthod*; 38: 269-83.
- Sanin C, Savara BS (1973) Factors that affect the alignment of the mandibular incisors: a longitudinal study. *Am J Orthod*; 64: 248-57.

Schudy GF (1974) Posttreatment craniofacial growth: its implications in orthodontic treatment. *Am J Orthod*; 65: 39-57.

Shah A (2003) Incisor crown shape and crowding. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 123: 562-7.

Shanley LS (1962) The influence of mandibular third molars on mandibular anterior teeth. *Am J Orthod*; 48: 786-7.

Sinclair PM, Little RM (1983) Maturation of untreated normal occlusions. *Am J Orthod*; 83: 114-23.

Skillen WG, Reitan K (1940) Tissue changes following rotation of teeth in the dog. *Angle Orthod*; 10: 140-7.

Smith RJ, Davidson WM, Gipe DP (1982) Incisor shape and incisor crowding: A reevaluation of the Peck and Peck ratio. *Am J Orthod*; 82: 231-5.

Solomon MJ, English JD, Magness WB, Mckee CJ (2006) Long-term stability of lip bumper therapy followed by fixed appliances. *Angle Orthod*; 76: 36-42.

Stiatkowski RE (1974) Incisors uprighting: mechanism for late secondary crowding in the anterior segments of the dental arches. *Am J Orthod*; 66: 398-410.

Strang R (1959) The fallacy of denture expansion as a treatment procedure. *Angle Orthod*; 19: 12-22.

Swanson WD, Riedel RA, D`Anna JA (1975) Postretention study: incidence and stability of rotated teeth in humans. *Angle Orthod*; 45: 198-203.

Taner T, Haydar B, Kavuklu I, Korkmaz A (2000) Short-term effects of fiberotomy on relapse of anterior crowding. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 118: 617-23.

Thilander B, Rygh P, Reitan K (2006) Reacciones tisulares en ortodoncia. En: Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL. *Ortodoncia: principios y técnicas actuales*. 4ª edición. St. Louis: Mosby; 145-220.

Thompson HE (1955) Speculations on the potentialities of connective tissue fibers. *Am J Orthod*; 41: 718-89.

Thompson HE (1958) Preliminary macroscopic observations concerning the potentialities of supra-alveolar collagenous fibers in orthodontics. *Am J Orthod*; 40: 485-97.

Thompson HE (1959) Orthodontic relapse analyzed in a study of connective tissue fibers. *Am J Orthod*; 45: 93-109.

Van der Linden FPGM (1966) Genetic and environmental factors in dentofacial morphology. *Am J Orthod*; 52: 576-83.

Bibliografía

- Van der Linden FPGM (1974) *Theoretical and practical aspects of crowding in the human dentition*. J Am Dental Assoc; 89: 139-53.
- Van der Linden FPGM (1983) *Development of dentition*. Quintessence. Chicago.
- Van der Schoot EAM, Kuitert RB, van Ginkel FC, Prah-Andersen B (1997) *Clinical relevance of third permanent molars in relation to crowding after orthodontic treatment*. J Dent; 25: 167-9.
- Vego L (1962) *A longitudinal study of mandibular arch perimeter*. Angle Orthod; 32: 187-92.
- Weinstein S, Haack DC, Morris LY, Snyder BB, Attaway HE (1963) *On an equilibrium theory of tooth position*. Angle Orthod; 33: 1-26.
- Wolpoff MH, Spuhler JN, Smith FH, Radovic J, Pope G, Frayer DW, Eckhardt R, Clark G (1988) *Modern human origins*. Science; 241: 772-4.
- Zachrisson BU y Mjör A (1975) *Remodeling of teeth by grinding*. Am J Orthod; 68: 545-53.
- Zachrisson BU (1977) *Clinical experience with direct-bonded orthodontic retainers*. Am J Orthod; 71: 440-8.
- Zachrisson BU, Büyükyılmaz T (2006) *Adhesión en ortodoncia*. En: Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL. *Ortodoncia: principios y técnicas actuales*. 4ª edición. St. Louis: Mosby; 579-660.
- Zachrisson BU, Nyøygård L, Mobarak K (2007) *Dental health assessed more than 10 years after interproximal enamel reduction of mandibular anterior teeth*. Am J Orthod Dentofacial Orthop; 131: 162-9.

