



**Università degli Studi di Roma Tor Vergata
Facoltà di Medicina e Chirurgia**

MASTER II Livello in ORTOGNATODONZIA

Direttore: Prof.ssa Paola Cozza

TESI DI MASTER

**FATTORI PREDITTIVI DELL'INCLUSIONE
DEL CANINO SUPERIORE**

dott. Massimo Corradini

Anno Accademico 2014/2015

Sommario

Tiziano Baccetti (1966 - 2011)	5
INCLUSIONE DENTARIA	7
<i>SIGNIFICATO</i>	7
<i>EPIDEMIOLOGIA DELL'INCLUSIONE DENTARIA</i>	10
<i>EZIOLOGIA DELL'INCLUSIONE CANINA</i>	12
<i>FATTORI PREDITTIVI DELL' INCLUSIONE CANINA MASCELLARE</i>	14
DIAGNOSI E PREVISIONE DI INCLUSIONE	20
<i>FATTORI CLINICI PREDITTIVI DELL'INCLUSIONE DEL CANINO SUPERIORE</i>	20
<i>FATTORI RADIOGRAFICI PREDITTIVI DELL'INCLUSIONE DEL CANINO SUPERIORE</i>	22
<i>RADIOLOGIA ENDORALE</i>	22
<i>DIAGNOSI RADIOGRAFICA OPT</i>	22
<i>DIAGNOSI RADIOGRAFICA TELE-LL</i>	29
<i>DIAGNOSI RADIOGRAFICA TELE-PA</i>	29
<i>DIAGNOSI RADIOGRAFICA CBCT</i>	31
FATTORI PREDITTIVI RADIOLOGICI -VALUTAZIONE RAPPORTI ANATOMICI	33
BIBLIOGRAFIA	35

Università di Roma



Tor Vergata

UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
DI ROMA
"TOR VERGATA"
FACOLTÀ
DI MEDICINA
E CHIRURGIA

DIPARTIMENTO DI SCIENZE CLINICHE
E MEDICINA TRASLAZIONALE

MASTER UNIVERSITARIO
di II livello in
"ORTOGNATODONZIA"

Direttore: Prof. Paola Cozza

**LE APPARECCHIATURE
ORTODONTICHE
DI PIÙ COMUNE
UTILIZZO**

Anno Accademico
2014 - 2015



REG. N. 4963

SINERT



Tiziano Baccetti (1966 - 2011)

Di cui non conoscevo lo spessore scientifico,
ma che ora
dopo questi miei approfondimenti "senili" in ortodonzia,
mi pare di averlo stimato da sempre



IOS
9th INTERNATIONAL
ORTHODONTIC
SYMPOSIUM
2011
Orthodontics
PRAGUE
November 24-26, 2011, Kaiserstejn's palace
www.orthodontics-ios.eu

**Dentofacial Orthopedics
Improved Contemporary Approaches**

**Listen to the world's most famous
speakers, in fabulous Prague,
every year during the first Advent**

Total number of credit hours: 18
Fortbildungspunkte: 12 + 6
Sponsored by: DENTIAURUM, DIT Institute

9th International Orthodontic Symposium
www.orthodontics-ios.eu

9th International Orthodontic Symposium



Pre-Course

Pre-Course
Thursday, November 24
09:00-17:00

**Prof. Dr. Tiziano Baccetti, DDS,
PhD, Florence, Italy**
New frontiers in dentofacial orthopedics
How to improve clinical results



The efficient of orthodontic treatment: a step beyond effectiveness
Ideal requisites of an efficient treatment protocol in orthodontics and dentofacial orthopedics. The goal: to identify, learn, and apply factors of success

How to improve treatment outcomes of Class III Malocclusion
The early diagnosis. The 3 fundamental clinical rules for favorable outcomes of orthopedic treatment. The identification of best responders to orthopedic treatment: method revisited 2009. The protocols to avoid: what does not work, and what works with low efficiency. The new leading edge offered by dentofacial orthopedics associated with miniscrews

How to improve treatment outcomes of Class II Malocclusion
Timing of treatment and skeletal growth modification in Class II malocclusion. Identification of ideal candidates for functional appliances versus molar distalization. The role of functional jaw orthopedics in "unfavorable" Class II patients. New possibilities of Class II treatment in young adults

How to improve treatment outcomes of dentoskeletal open bite
The unpredictable malocclusion. The elimination of unfavorable habits in dentoskeletal open bite. The bite-block effect. Treatment of anterior open bite in the mixed dentition: quadhelix-crb therapy.

Learning objectives

At the end of these course on "How and When to treat orthodontic patients", the participant will:

1. Be proficient in performing the diagnosis of individual skeletal maturation by means of the CVM method. This part of the lectures will focus on: Description of the stages in cervical vertebral maturation and their correlations with mandibular growth-Tips and practical hints to perform CVM analysis properly-Calibration test for the course participants
2. Be able to identify optimal timing for treatment of different malocclusions according to individual skeletal maturation. Optimal treatment timing will be described for orthodontic/orthopedic therapy of Class II and Class III malocclusions.
3. Be able to identify those patients who will be ideal candidates for one type of treatment vs another.
4. Become familiar with findings of the most relevant research on the short-term and long-term outcomes of orthopedic therapy of different malocclusions on the basis of treatment timing. The results of clinical trials performed by the speaker in more than 15 years of scientific collaboration will clarify what to expect from the use of orthopedic appliances such as the facial mask, different functional appliances, and rapid maxillary expansion.

4

9th International Orthodontic Symposium



Thursday, November 24, 2011, Pre-Course

08:30	Registration
09:00	Opening
09:10	Prof. Dr. Tiziano Baccetti, Florence New frontiers in dentofacial orthopedics. How to improve clinical results
10:45	Coffee break (30minutes)
13:00	Lunch (60minutes)
15:15	Coffee break (30minutes)

Friday, November 25, 2011, Symposium

08:30	Registration
09:00	Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski, Berlin Welcome
09:10	Prof. Dr. Dr. Ralf J. Radlanski, Berlin Splint therapy prior to complex orthodontic therapy
09:45	Prof. Dr. Tiziano Baccetti, Florence Efficient treatment of Class II malocclusion
10:45	Coffee break
11:15	Prof. Dr. Tiziano Baccetti, Florence Efficient treatment of Class II malocclusion
12:15	Dr. Dr. Horst Ernst Ulmstadt, Ludwigshafen Timing of orthopedic surgery and the application of botulinum Toxine
13:00	Lunch
14:00	Dr. Ulrich Hofke, Hanover Cone beam CT and 3-D volume rendering for visualization (3-D imaging)
14:55	Dr. Petra Hofmanova, Prague 3-D cephalometric and dental analysis
15:30	Coffee break
16:00	Dr. Johan Karsten, Stockholm On distalizing - with emphasis on the Camere Distalizer
16:55	Summary
19:30	Get-together-party



18

INCLUSIONE DENTARIA

SIGNIFICATO

Oggigiorno è sempre più frequente il riscontro clinico-radiografico di elementi dentali inclusi, ritenuti o malposizionati all'interno dell'osso. Una delle cause va imputata anche alle modificazioni filogenetiche dei mascellari (D'Alfonso, 1998).

La letteratura odontoiatrica suddivide le *anomalie dentali*, intese come deviazioni dalla norma, in base a: sede, posizione, volume, forma, sviluppo, struttura, numero ed eruzione. Tra queste, le anomalie del tempo di eruzione comprendono manifestazioni cliniche diverse quali l'eruzione precoce, il ritardo di eruzione, il dislocamento, la ritenzione e l'inclusione (Suri e coll.. 2004) (Tab. A) (Fig. 1).

ANOMALIE DENTALI			
Anomalie di sede	Ectopia Eterotopia Trasmigrazione	Anomalie di sviluppo	Perle dello smalto Fusione Concrecenza Germinazione Dens in dente
Anomalie di posizione	Versione Inversione Rotazione Intrusione Estrusione	Anomalie di struttura	Ipoplasia dello smalto Amelogenesi imperfecta Dentinogenesi imperfecta Melanodontia Dente di Turner
Anomalie di volume	Macrodonzia Microdonzia	Anomalie di numero	In eccesso In difetto
Anomalie di forma	Coronali Radicolari In eccesso In difetto	Anomalie di eruzione	Eruzione precoce Ritardo di eruzione Dislocamento Inclusione

Tab. A • Anomalie dentali.



Fig. 1. Rx OPT. Anomalie dentali: 22 incluso, 23 e 45 in malposizione intraossea.

Preliminarmente va posta differenziazione tra i termini:

- RITENZIONE DENTARIA
- INCLUSIONE DENTARIA
- MALPOSIZIONE /DISLOCAMENTO
- TRASMIGRAZIONE

Con "**ritenzione dentaria**" ci si riferisce ad un elemento dentario intraosseo, assente in arcata alla fine dell'epoca della sua fisiologica eruzione, ma che tuttavia non ha ancora

completato il suo sviluppo morfostrutturale (Cozza e coll., 1999; Suri e coli., 2004).

Numerose sono invece le definizioni di **“inclusione dentaria”**.

Lindauer (1992) la definisce come *l'assenza in arcata di un dente dopo il completo sviluppo della sua radice, o almeno sei mesi dopo l'eruzione del controlaterale con la radice completamente formata”*.

Kuftinek (1995) sottolinea la presenza di un ostacolo di natura meccanica costituito dall'osso o dai denti adiacenti, così da incastrare l'elemento nell'alveolo ed impedirne la sua eruzione.

Mason (2001) descrive un elemento la cui eruzione è notevolmente ritardata e per il quale vi sia un'evidenza clinica o radiografica che questa non possa avvenire

Abron (2004) parla di *ritardo o blocco dell'eruzione*.

Kokich (2004) identifica l'inclusione come *la mancata presenza nel cavo orale di un elemento che ha completato il suo sviluppo morfostrutturale all'interno della compagine osteomucosa. al termine del periodo previsto per la sua fisiologica eruzione. Nel caso di una inclusione monolaterale il quadro clinico sarà caratterizzato dalla presenza del dente controlaterale in arcata, mentre l'elemento incluso, con apice radicolare chiuso, sarà in una posizione sfavorevole per la presenza di un ostacolo all'eruzione o per la mancanza di spazio in arcata.*

Solo recentemente, in letteratura odontoiatrico-ortodontica, è comparso il termine **“malposizione/dislocamento”**.

Descrive una posizione anomala del dente all'interno dell'osso prima dell'epoca normalmente prevista per la sua eruzione (Baccetti e coll., 2007), in particolare riferimento alla malposizione intraossea palatina del canino superiore permanente, per la frequenza di questo quadro clinico in età evolutiva.

Pertanto il termine *dislocamento palatino del canino*, va inteso come traduzione in lingua italiana dall'inglese di *Palatal Displacement of the Canine* (PDC). Il dislocamento si produce in fase di sviluppo del dente e, se non intercettato, evolve in inclusione dell'elemento e quindi un intervento ortodontico-chirurgico (Peck e coll. 1996b; Leonardi e coll., 2004).

Sia gli *elementi ritenuti*, sia quelli *dislocati* rientrano nelle ANOMALIE ERUTTIVE e presentano:

- apici radicolari beanti
- legamento parodontale attivo;

Vedi Tab. B

ANOMALIE DI ERUZIONE	
Dislocamento	Ritenzione
Posizione anomala dell'elemento dentale all'interno dell'osso mascella re prima del tempo normalmente previsto per la sua fisiologica eruzione del periodo della sua prevista fisiologica eruzione	Elemento dentale infratopico assente in arcata al termine del periodo della sua prevista fisiologica eruzione
Sviluppo morfostrutturale non ancora completo <ul style="list-style-type: none"> • Apice radicolare beante • Legamento parodontale attivo 	Sviluppo morfostrutturale non ancora completo <ul style="list-style-type: none"> • Apice radicolare beante • Legamento parodontale attivo
Posizione sfavorevole	Posizione sfavorevole Ostacolo all'eruzione

Tab. B • Dislocamento e ritenzione

Gli elementi ritenuti hanno una posizione intraossea favorevole e l'eruzione è impedita da un ostacolo (Fig. 2).

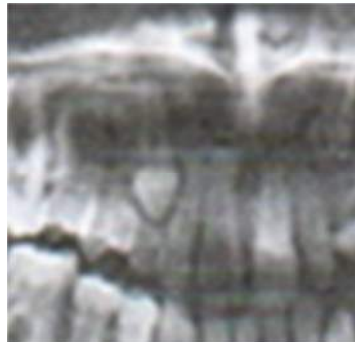
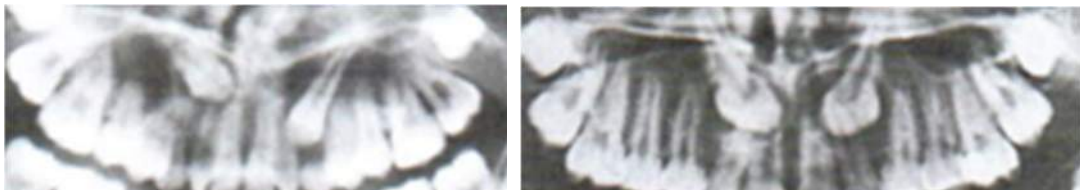


Fig. 2. Rx (particolare OPT): 23 ritenuto con apice radicolare beante, legamento paradontale attivo e posizione favorevole.

Gli elementi dislocati hanno la posizione intraossea sfavorevole (Figg. 3 a-b)



Figg. 3 a-b. Rx (particolari OPT): 13 e 23 dislocati con apici radicolari beanti, legamento paradontale attivo e posizione sfavorevole.

La **“trasmigrazione”** del canino permanente mandibolare, quando incluso, è infine una rara anomalia di sede caratterizzata da un anormale movimento intraosseo del dente non erotto dalla sua sede fisiologica di sviluppo fino ad oltrepassare la linea mediana (Fig. 3).

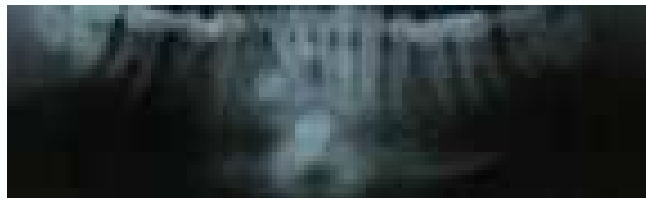


Fig. 3. Rx OPT (particolare): trasmigrazione del canino permanente mandibolare.

La posizione che il canino inferiore può assumere all'interno della mandibola è varia, sebbene di norma l'apice radicolare si presenta nella sede anatomica di appartenenza e l'asse lungo del dente si orienta in direzione mesiale disponendosi al di sotto degli incisivi omolaterali; da questa sede il canino può migrare ed oltrepassare la linea inter-incisiva (Vichi e Franchi, 1991).

EPIDEMIOLOGIA DELL'INCLUSIONE DENTARIA

I terzi molari inferiori sono staticamente gli elementi dentari che vanno più frequentemente incontro all'inclusione.

Seguono i CANINI MASCELLARI, poi i terzi molari superiori, i secondi premolari e gli incisivi centrali superiori.

L'inclusione risulta molto più frequente nel mascellare superiore rispetto all'inferiore con un rapporto di 10:1 (Moyers, 1988).

L'inclusione canina nella dentatura decidua è molto rara (Kuftinek e coll., 1995).

Le statistiche riportate in letteratura non sono uniformi e tale percentuale varia in relazione al campione preso in esame ed al tipo di studio effettuato

La Tab. C espone le percentualizzazioni per i vari Autori.

AUTORE	ANNO	%
Rayne	Dental Cadmos 1969	1.0
Grover e Lorton	Oral Surg 1985	1.29
Ericson e Kurol	Comm Dent Oral Epidem 1986a	1.7
Lugliè e coll.	Minerva Stomat 1986	1.85
Zahrani	Egypt Dent J 1993	3.6
Yamaoka e coll.	Aust Dent J 1996	0.5
Crescini	Collana di Ortod 1998	3.26
Sacerdoti e Baccetti	Angle Orthod 2004	2.4
Aydin e coll.	Dentomaxillofac Radiol 2004	3.58

Tab. C • Epidemiologia delle inclusioni del canino mascellare.

Circa il 2% dei pazienti che si sottopongono a trattamento ortodontico sono interessati da inclusione dei canini permanenti (Ericson e Kurol, 1988b).

Differenze significative riguardano il sesso più frequentemente colpito dall'anomalia; il sesso femminile presenta infatti una maggiore incidenza di inclusione, con un rapporto che varia da 2:1 (Power e Short, 1993) a 3:1 (Sacerdoti e Baccetti, 2004) rispetto al sesso maschile. Questi dati confermano la presenza di una componente genetica nell'eziologia della malposizione dentale con un possibile coinvolgimento dei cromosomi sessuali.

In uno studio condotto su un campione di 125 canini mascellari analizzati attraverso esami radiografici Ericson e Kurol (1987) riferiscono che il 70 di essi è in posizione palatale, mentre il 30 è in posizione vestibolare o intermedia; nella mandibola le inclusioni di tali elementi ricorrono più frequentemente in sede vestibolare (Jacoby, 1983).

Fournier e coll. (1982) in accordo con Peck e coli. (1994), riportano un rapporto di 3:1 a favore dell'inclusione in sede palatale, Jacoby (1983) di 6.6: 1 e Al-Nimri e Gharaibeh (2005) di 4.4:1.

L'inclusione può riguardare uno o entrambi gli elementi dell'arcata, tuttavia l'inclusione monolaterale è più ricorrente dell'inclusione bilaterale con un rapporto di 5:1 (Kuftinek e coll., 1995); Bishara (1992) riferisce che l'8 delle inclusioni è bilaterale mentre Me Connell e coll. (1996) il 27. Schindel e Duffy in uno studio condotto nel 2007 per valutare le correlazioni esistenti tra discrepanza trasversale del mascellare superiore e ricorrenza di canini inclusi in pazienti in dentizione mista indicano che su 184 soggetti il 78 di essi presenta una inclusione unilaterale del canino mascellare, mentre il restante 22 una inclusione bilaterale (Tab. D). Occorre sottolineare che la bilateralità di inclusione riguarda soprattutto l'inclusione palatina del canino superiore a causa della

prevalente componente genetica nella eziologia di questa anomalia (Peck e coll., 1994).

SCHEDA RIASSUNTIVA	
-	L'inclusione del canino superiore è la più frequente dopo quella del terzo molare
-	L'inclusione è più frequente in sede mascellare ed il genere femminile è 3 volte più colpito di quello maschile
-	La sede palatale è più rappresentata di quella vestibolare o intermedia
-	L'inclusione monolaterale è più frequente rispetto a quella bilaterale

Tab. D • Scheda riassuntiva

A differenza dei terzi molari inclusi, per i quali i trattamenti alternativi e le opportunità di scelta terapeutica sono così pochi da procedere quasi sempre all'estrazione chirurgica, i canini come gli incisivi ed i premolari necessitano di un approccio terapeutico di tipo conservativo che prenda in considerazione il ripristino in arcata dell'elemento incluso. Tale condizione è dettata dall'importante ruolo che i canini svolgono nella realizzazione di una corretta occlusione sia da un punto di vista funzionale che estetico. I canini guidano la mandibola nei movimenti di lateralità favorendo la disclusione dei settori posteriori (guida canina) e rappresentano validi elementi pilastro per l'ancoraggio di protesi parziali mobili, protesi fisse e overdenture su denti naturali (Okeson, 2007). Da un punto di vista estetico i canini hanno un ruolo fondamentale in quanto determinano la forma d'arcata e sostengono i tessuti labiali migliorando il profilo del volto sia su un piano sagittale che frontale (Moore e coll., 2005) (Figg. 4 a-b);



Figg. 4 a-b. Sorriso prima e dopo il recupero in arcata del 13

la loro mancanza rende asimmetrico il sorriso e riduce il supporto del labbro (Ritter e coll., 2006). I canini infine regolano l'entità dello spazio tra la faccia vestibolare dei denti posteriori e l'angolo delle commessure (corridoio vestibolare o corridoio cieco) rendendo più ampia l'arcata superiore durante il sorriso (Marino e Canton, 1991) (Figg. 5 a- b).



Figg. 5 a-b Sorriso prima e dopo il recupero in arcata del 23.

Il ripristino dei denti inclusi o malposizionati nel mascellare rappresenta senza dubbio una problematica di pertinenza multidisciplinare. Al *pedodontista* è affidato il compito di effettuare una diagnosi precoce al fine di evitare l'insorgenza di ritenzioni, inclusioni o complicanze; l' *ortodontista* è chiamato a riconoscere i segni di rischio precoci per l'inclusione del canino (prima dei tempi attesi per la sua eruzione), intervenire per recuperare una anomalia in via di formazione ed eventualmente provvedere a riposizionare l'elemento in arcata (Baccelti e coll., 2008b); il *chirurgo orale/parodontologo* esegue in accordo con l'ortodontista l'esposizione chirurgica dell'elemento incluso assicurando l'integrità dei tessuti di sostegno, evitando la comparsa di riassorbimenti ossei, tasche o recessioni (Rayne, 1969; Bishara, 1992).

EZIOLOGIA DELL'INCLUSIONE CANINA

L'alta prevalenza di inclusione dei canini mascellari permanenti è legata non solo alla complessità anatomica della regione in cui avviene l'odontogenesi ed al lungo percorso di migrazione intraossea che questi elementi devono compiere prima di erompere in arcata, ma anche alla forma ed alla dimensione della regione apicale (Kuftinek e coll., 1995). Infatti la posizione finale di un canino nell'arcata mascellare dipende, oltre che dalla dimensione della corona stessa, dalla posizione delle radici dei canini decidui e dalla posizione e dall'allineamento degli incisivi laterali permanenti.

Il percorso di eruzione del canino superiore è peculiare: infatti si presenta tortuoso rispetto agli altri elementi dentali. L'odontogenesi dei canini inizia lateralmente alla fossa piriforme, al di sotto del pavimento dell'orbita, in corrispondenza della parete anteriore del seno mascellare.

Durante il loro stadio di formazione le corone dei canini permanenti sono intimamente a contatto con la superficie distale delle radici degli incisivi laterali e in posizione più alta, in prossimità della superficie mesiale del primo premolare. Quando il primo premolare inizia ad erompere il canino utilizza lo spazio che si libera posteriormente e scivola lungo la radice dell'incisivo laterale abbandonando la sua inclinazione mesiale per orientarsi distalmente; ottiene così, con un movimento di rotazione verso il basso, un lieve raddrizzamento (Van der Linden, 1983) (Figg. 6 ab).



Figg. 6 a-b. Posizione delle corone dei canini permanenti durante il loro stadio di formazione (da Van der Linden).

Il momento più critico per l'eruzione del canino si identifica nel periodo che intercorre tra la completa eruzione degli incisivi e l'inizio della permuta dei settori posteriori.

Questa fase evolutiva, che Broadbent (1941) ha definito fase del "brutto anatroccolo" (ugly duckling), è caratterizzata clinicamente dalla presenza di un diastema mediano fisiologico dovuto allo stretto contatto tra la cuspidale del canino e la radice dell'incisivo laterale: le corone dei canini, delimitando lo spazio per le radici degli incisivi, premono sul terzo apicale dei laterali così da determinarne un allontanamento distale delle corone. L'inclinazione degli assi degli incisivi laterali, convergente in direzione apicale e condizionata dalla posizione dei canini, si correggerà spontaneamente tramite la migrazione distale e l'eruzione dei canini (Figg. 7ab).



Figg. 7 a-b Inclinazione degli assi degli incisivi laterali condizionata dalla posizione dei canini

Un intervento precoce e mirato a risolvere tale situazione può causare l'alterazione del normale processo eruttivo dei canini provocandone l'inclusione o realizzando il riassorbimento delle radici degli incisivi laterali.

Sicuramente il dislocamento palatale del canino non riconosce un'unica causa, ma nella realizzazione di tale problematica entrano in gioco più fattori.

Moyers (1963) divide le cause di inclusione del canino in primarie e secondarie.

Nelle prime rientrano eventuali traumi dei denti decidui, la presenza di anomalie dell'iter dentis, la mancanza di spazio in arcata, le rotazioni del germe dentale, l'insorgenza di infezioni periapicali a carico del corrispondente canino deciduo o l'avulsione precoce di tale elemento; le cause secondarie comprendono invece disendocrinie, carenze alimentari ed in particolare vitaminiche, anomale pressioni muscolari etc.

Bishara (1992) per spiegare il ritardo di eruzione o l'inclusione del canino descrive un complesso di fattori che possono entrare in gioco singolarmente o in combinazione tra loro. La discrepanza tra il perimetro d'arcata e la dimensione degli elementi dentali, la prolungata ritenzione o la perdita precoce del canino deciduo, l'agenesia dell'incisivo laterale e la variazione della lunghezza o del timing di formazione della sua radice hanno tutti un importante ruolo eziologico per la funzione di guida svolta dalla radice dell'incisivo laterale durante il percorso di migrazione intraossea e di eruzione del canino permanente. Anche la posizione anomala della gemma dentale, l'anchilosi del deciduo corrispondente, la presenza di cisti o di formazioni neoplastiche, la dilacerazione della radice sono fattori in grado di determinare un'inclusione rappresentando un ostacolo al fisiologico tragitto eruttivo dell' elemento considerato.

Cozza e Coll (1999), al fine di rendere comprensibile la modalità con la quale tale evento si realizza, distingue fattori in grado di determinare l'inclusione (FATTORI DETERMINANTI) e fattori che predispongono a tale patologia (FATTORI PREDISPONENTI).

FATTORI PREDITTIVI DELL' INCLUSIONE CANINA MASCELLARE

(Secondo la Scuola Ortognatodontica di Roma Tor Vergata)

Cozza e Coll (1999), al fine di rendere comprensibile la modalità con la quale tale evento si realizza, distingue fattori in grado di determinare l'inclusione (FATTORI DETERMINANTI) e *fattori che predispongono* a tale patologia (FATTORI PREDISPONENTI).

A. Fattori determinanti

Tra i **fattori determinanti** rientrano **cause ereditarie e patologie congenite**.

In operati per labiopalatoschisi la retrazione cicatriziale postoperatoria del labbro procura talvolta la compressione sulla premaxilla, impedendo la fisiologica eruzione dei denti incisali (Bishara, 1992).

E' frequente ritrovare l'inclusione di uno o più elementi dentali in più componenti della stessa famiglia, ciò supportando che l'ereditarietà è fondamentale nella trasmissione genetica dell'inclusione del canino superiore in posizione palatina (Peck e coll., 1994).

Nei soggetti affetti da trisomia 21 esiste un'alta percentuale di agenesia dei terzi molari associata a canini mascellari inclusi e trasposizione canino-premolare. La lenta crescita cellulare ed il conseguente ridotto numero di cellule che caratterizzano la sindrome di Down possono essere responsabili del sottosviluppo dell'arcata mascellare, del ritardato sviluppo cellulare, della riduzione di numero e dimensioni degli elementi dentali e dell'alterato percorso di eruzione del canino (Shapira e coll., 2000).

Nelle disostosi cleido-craniche la presenza di soprannumerari e le alterazioni dello sviluppo dei tessuti parodontali provocano la ritenzione degli incisivi con conseguente inclusione dei canini (Suri e coll., 2004).

B. Fattori predisponenti

I fattori generali e locali, scheletrici o dentali, che agiscono favorendo l'inclusione vengono definiti **predisponenti**.

Sono distinti in:

- a) *general*
- b) *locali di tipo scheletrico*
- c) *locali di tipo dentale*.
- a) *fattori predisponenti generali*

a) Fattori generali

In situazioni di dismetabolismo (ipovitaminosi D/rachitismo) e in caso di malattie infettive prenatali si possono determinare alterazioni dell'accrescimento e dello sviluppo scheletrico, rallentando il processo di permuta e sconvolgendo la normale sequenza eruttiva (Cozza e coll., 1999; Mesotten e coll., 2005).

L'ipotiroidismo e l'insufficienza surrenalica possono ritardare l'esfoliazione dei denti decidui con la conseguente inclusione degli elementi permanenti, associata ad un ritardo nell'ossificazione delle strutture mascellari e ad un difetto nella calcificazione dei denti della serie decidua e/o permanente.

Nell'ipotiroidismo in particolare l'eruzione dei denti è ritardata, così come la crescita del corpo in generale, le arcate risultano più piccole del normale e non consentono l'alloggiamento di tutti gli elementi, realizzando l'insorgenza di una malocclusione (Suri e coll., 2004).

b) Fattori predisponenti locali di tipo scheletrico

In questo gruppo rientrano malformazioni dento-scheletriche e malformazioni derivanti da alterazioni della crescita dei mascellari. Le inclusioni dei canini superiori si riscontrano spesso nelle classi III scheletriche con ipoplasia del mascellare ed in quelle dento-alveolari. L'arcata superiore, quasi sempre contratta nei diametri intermolari, ma soprattutto inter-premolari, nel momento in cui erompe il canino presenta una situazione di affollamento. Lo stadio successivo tenderà all'inclusione o alla vestibolarizzazione generando, in quest'ultimo caso, un'ectopia canina.

In passato sono state analizzate le relazioni tra inclusione canina e caratteristiche scheletriche craniofacciali sul piano sagittale (discrepanza maxillo-mandibolare) senza rilevare particolari associazioni con specifici pattern di crescita (I, II, o III classe) (Basdra e coll., 2001).

In realtà il primo studio condotto per analizzare gli aspetti dento-scheletrici associati all'inclusione palatale mono o bilaterale dei canini mascellari, ha evidenziato una correlazione tra modelli scheletrici verticali e inclusione del canino permanente: l'incidenza dell'ipodivergenza nei soggetti affetti da tale anomalia è tre volte superiore rispetto ai soggetti del gruppo controllo (Sacerdoti e Baccetti, 2004).

c) Fattori predisponenti locali di tipo dentale

I fattori locali di tipo dentale possono intervenire non solo secondariamente rispetto alle cause predisponenti generali o locali di tipo scheletrico, ma anche come manifestazioni primitive di una ritenzione dentaria. Il canino mascellare per il lungo iter di sviluppo, in presenza di una anomala posizione di un germe dentale, può perdere facilmente l'orientamento del percorso verso il cavo orale.

Talvolta il germe può non trovarsi nella corretta direzione di eruzione per un'anomala posizione del gubernaculum dentis e questo può determinare un'eterotopia tanto più grave quanto maggiore è la dislocazione gubernaculare (Capozzi e coll., 1987; Sato e Mitani, 2003).

La presenza di denti soprannumerari, neoplasie, cisti e odontomi costituisce un ostacolo di natura meccanica al percorso eruttivo in quanto questi elementi occupano lo spazio di eruzione del canino permanente (Bishara, 1992; Sain e coll., 1992; De Oliveira e coll., 2001).

Un'alterazione della sequenza eruttiva in cui l'eruzione dei premolari e dei canini è preceduta dai secondi molari, causa una migrazione mesiale del primo molare e la conseguente perdita dello spazio in arcata. Analogamente, un deciduo estratto prematuramente o la mancata realizzazione di un restauro conservativo in presenza di una grave lesione cariosa possono determinare la perdita di spazio in arcata per inclinazione degli elementi contigui (Lewis, 1971; Maia, 2000).

Un processo di anchilosi a carico del dente deciduo, caratterizzato dalla fusione tra il cemento radicolare e l'osso alveolare, può determinare l'inclusione del corrispondente elemento permanente che completa il suo sviluppo morfostrutturale all'interno della compagine ossea (Kurol e Thilander, 1984; Kurol e Olson, 1991; Kofod e coll., 2005). Tale processo può realizzarsi anche a carico del canino permanente per la progressiva invasione del cemento ad opera del tessuto osseo circostante che determina il completamento radicolare del dente in posizione intraossea (Suri e coll., 2004).

Un trauma a carico del canino deciduo può essere chiamato in causa nelle inclusioni sia per il danno al legamento parodontale con successiva anchilosi, sia per la dilacerazione della capsula del germe del permanente (Chaushu e coll., 2003).

Le flogosi, le infezioni e le degenerazioni del sacco pericoronarico possono essere legate ai fenomeni di riassorbimento radicolare dei decidui determinando la conseguente ritenzione dei corrispondenti elementi dentali.

In caso di disarmonia dento-basale legata ad una carenza di spazio nella zona canina, l'affollamento dentario che si realizza nella zona di eruzione determina una dislocazione del canino con conseguente eruzione ectopica o impedimento all'eruzione (Kohavi e coll., 1984; Mc Connell e coll., 1996; Hyomoto e coll., 2003; Kokich, 2004).

Una classificazione recente riguardo l'eziologia dei canini mascellari inclusi è stata proposta da Ngan e coll. (2005). Gli Autori sostengono che nel determinare l'insorgenza dell'anomalia durante il percorso di eruzione possono essere coinvolti fattori genetici e fattori ambientali.

I fattori genetici sono: ereditarietà, malposizione del germe dentale, ridotta lunghezza del perimetro d'arcata e labiopalatoschisi.

I fattori ambientali possono essere di origine locale o sistemica: tra i primi rientrano tutte quelle condizioni legate principalmente al canino permanente come ad esempio l'anchilosi, o al canino deciduo che può presentare alterazioni del riassorbimento della propria radice; inoltre possono coinvolgere gli incisivi laterali per un'alterazione di forma o di eruzione, oppure riguardare le condizioni di spazio dell'arcata.

d) Fattori predisponenti locali di tipo generale

I fattori ambientali di tipo sistemico sono invece rappresentati da disturbi endocrini e malattie febbrili (Tab. E).

FATTORI EZIOLOGICI DEI CANINI INCLUSI		
GENETICI	LOCALI	SISTEMICI
<ul style="list-style-type: none"> • Ereditarietà • Malposizione del germe dentale • Ridotta lunghezza del perimetro d'arcata • Labiopalatoschisi 	<ul style="list-style-type: none"> • Anchilosi del canino permanente • Alterato riassorbimento della radice del canino deciduo • Prolungata ritenzione del canino deciduo • Alterazione di forma, numero, eruzione degli incisivi laterali • Discrepanza dento-basale 	<ul style="list-style-type: none"> • Disturbi endocrini • Malattie febbrili

Tab. E

Occorre sottolineare che la componente genetica è predominante per l'inclusione palatina del canino, mentre la componente locale, da mancanza di spazio nella regione dentoalveolare, è la causa predominante per l'inclusione del canino in posizione vestibolare.

Dislocamento palatino ed inclusione palatina del canino mascellare: la discussione sulle cause

Nonostante la componente di ereditarietà sia oramai ampiamente dimostrata per l'inclusione palatale dei canini mascellari, merita soffermarsi in dettaglio sulle controversie che hanno caratterizzato in passato la discussione relativa alle cause del dislocamento del canino verso il palato.

Sostanzialmente sono due le proposte per spiegare l'inclusione palatina del canino:

- Teoria meccanica (teoria della guida)
- Teoria genetica

TEORIA MECCANICA

Secondo questa teoria, detta anche TEORIA DELLA GUIDA, l'inclusione sarebbe

associata ad un'alterazione del percorso eruttivo fisiologico dell'elemento dentale stesso. Il canino durante il suo sviluppo segue un modello evolutivo orientato in direzione mesiale che prontamente si modifica verso il basso, lungo il lato distale della radice dell'incisivo laterale.

Quando al canino viene a mancare questa guida, esso continua a muoversi seguendo il modello evolutivo originale in direzione mesiale e palatale; in tal modo il dente resta incluso posteriormente agli incisivi centrali e non erompe (Miller, 1963; Becker e coll., 1981; Brin e coll., 1986).

Per svolgere la funzione di guida gli incisivi laterali devono presentare una forma ed una lunghezza radicolare nella norma, un adeguato timing di formazione della radice ed una buona inclinazione. A conferma della teoria della guida, l'inclusione del canino raramente compare come una anomalia dentale isolata, ma frequentemente si associa ad incisivi laterali conoidi, microdontici o agenesici (Miller, 1963; Becker e coll., 1981).

Se nel momento critico in cui il canino permanente richiede la guida, la radice dell'incisivo laterale anomalo è sviluppata in modo troppo rudimentale per poterla a fornire, il canino si sposta mesialmente procedendo verso il periostio palatale (Becker, 1984; Becker e coll., 1984).

Il dislocamento palatale del canino può avvenire in due diversi momenti: in uno stadio di sviluppo precoce, durante la formazione delle radici dei laterali, o in uno stadio di sviluppo più avanzato, quando il canino è già formato e l'interferenza dei denti decidui o delle radici dei permanenti crea un impedimento alla sua eruzione (Becker e coll., 1981).

Jacoby sostiene che l'85 dei canini inclusi palatali avrebbe sufficiente spazio per erompere; l'eccesso di spazio in zona canina potrebbe essere dovuto ad agenesia o ad un iposviluppo degli incisivi laterali. Una simile condizione consentirebbe al canino di muoversi all'interno dell'osso, collocandosi dietro le bozze degli altri elementi dentali (Jacoby, 1983). Tale ipotesi è stata confermata da lavori più recenti (Langberg e Peck, 2000b; Ngan e coll., 2005) nei quali si evidenzia come in soggetti con inclusione palatale del canino le dimensioni trasversali del mascellare sono aumentate, suggerendo che la presenza di un'arcata mascellare ampia può contribuire a determinare l'inclusione palatale; questo spiegherebbe la frequente ricorrenza dell'inclusione palatale nei soggetti con malocclusione di II classe divisione 2 (Al-Nimri e Gharaibeh, 2005).

Al contrario Mc Connell e coll. (1996), partendo dal presupposto che la mancanza di spazio è un fattore eziologico riconosciuto nell'inclusione del canino superiore, sostengono che è logico considerare la ridotta ampiezza del mascellare superiore come causa di tale disturbo; pertanto il canino mascellare in presenza di un'arcata ridotta altera il percorso modificando la sua direzione di eruzione.

Tuttavia occorre considerare che nel lavoro di Mc Connell e coll. non viene identificata l'esatta localizzazione dei canini mascellari inclusi.

Schindel e coll. (2007) hanno condotto uno studio per valutare la correlazione esistente tra discrepanza mascella re trasversale e inclusione dei canini durante il periodo della dentizione mista. I risultati hanno evidenziato che i pazienti che presentano una discrepanza trasversale sono più predisposti a mostrare l'inclusione di un canino mascellare rispetto a pazienti senza contrazione mascellare. Tuttavia anche in questo studio gli Autori non distinguono la sede di inclusione.

TEORIA GENETICA

Per spiegare l'inclusione palatale dei canini accanto alla teoria meccanica, apparsa un po' semplicistica ed inadeguata, è stata proposta da Peck e coll. (1994) la **teoria**

genetica. Tale teoria individua alla base dell'inclusione canina un substrato genetico che controlla l'espressione dell'anomalia di eruzione del canino e di altre anomalie dentali che si associano ad essa. La modalità di trasmissione è poligenica, secondo un'ereditarietà di tipo autosomico dominante, oppure legata al sesso (Peck e coll., 1994; Langberg e Peck, 2000a).

A conferma della teoria genetica esistono cinque categorie di evidenza quali la prevalenza di bilateralità dell'inclusione, la familiarità di tale anomalia, le differenze tra i due sessi nella distribuzione del fenomeno, la dominanza del sesso femminile e le differenze tra popolazioni. Tali fenomeni, associati alla malposizione del canino mascellare, rappresentano covariabili spesso concomitanti in un complesso di disturbi dentali, sotto il controllo di un meccanismo biologico di tipo genetico (Peck e coll., 1994; Peck e coll., 1996a).

Dislocamento palatale del canino, agenesia e trasposizione canino-primo premolare superiori (Mx.C.P1) sembrano avere determinanti genetiche correlate: la malposizione palatale dei canini si mostra associata ad una soppressione della formazione dentale nel campo odontogenico posteriore (area molare), mentre la trasposizione (Mx.C.P1) appare associata ad una soppressione della formazione dentale nel campo odontogenico anteriore (area incisiva) (Peck e coll., 1996b).

Le ipotesi genetiche coinvolte nell'eziologia dell'anomalia di posizione dei canini mascellari sono state ulteriormente approfondite e avvalorate dai risultati di una ricerca condotta da Baccetti (1998). La malposizione palatale identifica infatti un complesso di disturbi dentali geneticamente controllati che spesso ricorrono in combinazione: incisivi laterali microdontici, agenesia dei secondi premolari, ipotrusione dei primi molari decidui e ipoplasia dello smalto sono manifestazioni differenti di un'unica sindrome a penetranza incompleta ed espressività variabile (Baccetti e coli., 1995; Baccetti, 1998). In un lavoro condotto da Sacerdoti e Baccetti (2004) su un campione di 3620 soggetti, di cui il 2.43 presentava malposizione palatale del canino, è emerso che l'incidenza familiare, le differenze di sesso, l'associazione con altre anomalie dentali e l'espressione bilaterale del canino palatale ectopico confermano la componente genetica nell'eziologia della PDC (Palatal Displacement of the Canine), mentre non si evidenzia il possibile ruolo della agenesia o della anomalia di dimensioni del laterale come mancata guida all'eruzione del canino (Tab. F).

SCHEDA RIASSUNTIVA	
<i>TEORIA DELLA GUIDA</i>	Fattore ambientale/meccanico che determina la perdita di guida per il canino, il suo anomalo sviluppo in direzione palatale e la sua inclusione
<i>TEORIA GENETICA</i>	Fattore genetico/ereditario che determina l'inclusione palatale del canino, incisivi laterali piccoli, conoidi, agenesici e altre anomalie dentali

Tab. F. PDC: teorie di inclusione.

Sebbene l'inclusione del canino sia di più frequente riscontro in posizione palatale essa può ritrovarsi anche in sede vestibolare o intermedia.

Le inclusioni palatale e vestibolare sono considerate due entità completamente distinte (Peck e coll., 1994).

Thilander e Jakobsson (1968) sostengono che nei casi di canini dislocati vestibolarmente è sempre presente un grave affollamento. Secondo gli Autori tale

condizione determina un cambiamento del pattern di eruzione del canino in posizione vestibolare. La stretta vicinanza dei denti adiacenti impedisce al canino di muoversi verso l'arcata: in tal modo il suo sviluppo in direzione verticale sarà accompagnato da una sua dislocazione vestibolare.

DIAGNOSI E PREVISIONE DI INCLUSIONE

FATTORI CLINICI PREDITTIVI DELL'INCLUSIONE DEL CANINO SUPERIORE

Un'alterazione del pattern di eruzione dei canini mascellari durante il loro percorso di migrazione intraossea, quando ancora non hanno terminato lo sviluppo morfologico delle radici, può essere intercettata attraverso un'attenta analisi clinica e/o radiografica precoce. Lo scopo è quello di intervenire con un approccio intercettivo che limiti le possibilità di una eventuale inclusione, con le conseguenze ad essa associate a carico di elementi e strutture adiacenti, o che comunque riduca le difficoltà chirurgiche nel caso in cui sia necessario procedere alla disinclusione (Ericson e Kurol, 1986a).

Una previsione di inclusione dei canini mascellari può essere condotta durante **l'esame clinico**, supportato nel caso di sospetto da una **indagine radiografica**.

Clinicamente attraverso **l'ispezione** del cavo orale tra i 7 e i 10 anni è possibile individuare la presenza di particolari segni che possono indurre l'odontoiatra e/o l'ortodontista a sospettare un'anomalia nella posizione intraossea dei canini mascellari.

- Il riscontro di una contrazione del mascellare superiore associata o meno alla presenza di affollamento può determinare una malposizione primaria delle gemme dei canini ed una variazione nella loro direzione di eruzione, in particolare nel versante vestibolare (Mc Connell e coll. 1996; Schindel e Duffy, 2007).
- La presenza di anomalie a carico degli incisivi laterali, talvolta di dimensioni ridotte, conoidi o completamente assenti perché agenesici è certamente un segno clinico precoce di sospetta inclusione palatina che suggerisce al clinico un attento monitoraggio dei canini mascellari (Jacobs, 1996; Baccetti, 1998).
- La compresenza di altre anomalie dentali quali ipotrusione dei molari decidui, assenza degli incisivi laterali superiori in arcata, ipoplasia dello smalto degli incisivi centrali superiori o dei primi molari permanenti può rappresentare un significativo segno precoce di rischio di inclusione palatina del canino superiore (Baccetti, 1998).
- La prolungata presenza in arcata del canino deciduo o la sua perdita precoce con conseguente mesializzazione dei settori posteriori e riduzione dello spazio disponibile sono fattori da non sottovalutare durante le visite di routine effettuate in dentizione mista (Bishara, 1992).
- La posizione anomala dell'incisivo laterale con reclinazione distale o vestibolare può essere direttamente conseguente alla pressione esercitata dalla corona del canino. Kuftinek e coll. (1995) sostengono che una vestibolo-versione dell'incisivo laterale suggerisce la presenza di un canino dislocato in posizione vestibolare, mentre un incisivo laterale ruotato ed inclinato distalmente manifesta sicuramente un canino palatale ed ectopico.
- L'assenza della bozza canina sul lato vestibolare dell'alveolo, al di sopra del corrispondente deciduo in arcata è indicativa di una mal posizione palatale del canino. Intorno ai 9-10 anni è possibile infatti palpare il canino permanente dal lato vestibolare al di sopra della mucosa aderente fino alla mucosa orale (Becker, 1998; Jacobs. 1999).

Un'asimmetria alla **palpazione** è una forte indicazione di eruzione anomala dei canini nei bambini di 10 anni o più, ma è un criterio in-certo nei pazienti più giovani (8-9 anni). Tuttavia la differenza tra questi due gruppi di età può essere dovuta ad un dislocamento vestibolare unilaterale o ad una differenza verticale di eruzione tra i due lati (Ericson e

Kurol, 1986a;Ericson e Kurol, 1988b) (Tab. G).

DIAGNOSI CLINICA PRECOCE	
PRIMA dei 10 anni	DOPO i 10 anni
<ul style="list-style-type: none"> Anamnesi familiare positiva Incisivi laterali assenti di dimensioni ridotte o conoidi 	<ul style="list-style-type: none"> Asimmetria alla palpazione Presenza di un differente stadio di eruzione dei canini nelle emiarcate Sospetta inclinazione degli incisivi laterali Sovrapposizione del canino sulla radice dell'incisivo laterale visibile su OPT

Tab.G. Ipotesi predittive di inclusione dei canini (Jacobs, 1996).

Il riscontro di uno o più segni clinici appena descritti suggerisce la necessità di localizzare il canino malposizionato attraverso una accurata indagine radiografica. L'Rx Ortopanoramica, il Telecranio in proiezione latero-laterale e postero-anteriore, l'Rx Endorale, la TC Dentascan, la DVT (Digital Volume Tomography) e la CBCT (Tomografia Computerizzata Cone-Beam) sono tutti esami strumentali utili per fare una diagnosi di inclusione e consentono di valutare i rapporti anatomici dell'elemento incluso con le altre strutture del cranio, la presenza di anomalie dentali associate, le dimensioni del canino, la localizzazione nei tre piani dello spazio e la presenza di eventuali ostacoli alla sua eruzione (Chaushu e coll., 2004).

<i>SEGNI CLINICI – SOSPETTO DISLOCAMENTO</i>
<ul style="list-style-type: none"> CONTRAZIONE TRASVERSALE DEL MASCELLARE CROSS-BITE ANTERIORE PERDITA PRECOCE CANINO DECIDUO + MANCATA COINCIDENZA LINEE MEDIANE PERDITA PRECOCE CANINI DECIDUI BILAT. +SCOMPARSA SPAZIO DISPONIBILE PER MESIALIZZAZIONE DEI SETTORI POSTERIORI POSIZIONE ANOMALA INCISIVO LATERALE ALTERAZIONE RADICE e/o CORONA INCISIVO LATERALE ADIACENTE

Tab. H. Tratta da: Ricchiuti-Mucedero-Cozza Dental cadmos 2015;83(4): 273-252

Ma la persistenza di uno o entrambi i canini decidui in arcata, così come l'assenza della bozza canina alla palpazione, non possono essere adottati come segni patognomonici clinici e sufficienti per la diagnosi precoce di malposizione intraossea del canino permanente; ciò è noto sin dalle osservazioni di Becker A. (Trattamento ortodontico dei denti inclusi UTET 1998) ed anche di Ericson e Kurol (1986). La clinica assume maggior significato tardivamente, dopo i 10 anni, in condizioni di sviluppo del canino avanzato, quando la malposizione volge all'irreversibilità, per inclusione.

La conferma precoce di malposizione del canino deve essere supportata dalla diagnostica radiologica.

FATTORI RADIOGRAFICI PREDITTIVI DELL'INCLUSIONE DEL CANINO SUPERIORE

RADIOLOGIA ENDORALE

La **Radiografia Endorale standard (o RVG)** permette di valutare le caratteristiche morfologiche del canino e stabilire la sua sede di inclusione. Poiché fornisce un'immagine bidimensionale, per stabilire l'eventuale posizione vestibolare o palatale dell'elemento in sede intraossea, si deve procedere ad effettuarne almeno due, con proiezioni diverse, nel tentativo di stabilire la posizione

Già nel 1909 Clark proponeva la tecnica shift-sketch. Tale metodica, sfruttando il principio del parallasse, prevede di eseguire tre radiografie endorali: la prima con incidenza sulla presunta sede del canino, la seconda spostando il tubo radiogeno mesialmente e la terza spostandolo distalmente.

Secondo Jacobs (2000) laddove lo spostamento del canino è concorde con lo spostamento del tubo, la posizione del canino incluso è palatina; poiché l'immagine dell'oggetto che si trova più lontano dal tubo radiogeno si muove nella stessa direzione.

Lo **Status X** può inoltre individuare eventuali anomalie associate all'inclusione

Rx endo (Tecnica di Clark) e Status X, sono oggi da considerarsi esami preliminari non sufficienti alla formulazione di una corretta prognosi della malposizione del canino superiore

DIAGNOSI RADIOGRAFICA OPT

L'indagine **Rx Ortopanoramica** (ortopantomografia) è diffusamente utilizzata per una prima valutazione di malposizione dei canini, nonostante i limiti dovuti alla tendenza a deformare e/o sovrapporre alcune strutture.

Secondo Duterloo (1992), anche l'OPT non consente la formulazione di diagnosi certa, circa la sede vestibolare o palatale dei denti inclusi.

In dentizione mista, in presenza di malocclusione e denti posizionati in modo ectopico, si verificano problemi di adattamento dello strato dell'immagine standard e si realizzano inevitabilmente una certa sfocatura ed opacità, un ingrandimento ed una distorsione variabili.

L'OPT rappresenta comunque l'esame radiografico di scelta in quanto fornisce una visione d'insieme delle arcate e permette di fare diagnosi di inclusione; Ericson e Kurol (1988b) sono stati i primi ad analizzare la posizione palatale dei canini dislocati attraverso la valutazione di alcuni parametri, identificati su Rx Ortopanoramica, seguiti poi da altri Autori.

I vari Autori, in letteratura scientifica specifica, individuano:

1. **ANGOLO ALFA**
2. **DISTANZA d**
3. **SETTORE DI SOVRAPPOSIZIONE s**
4. ANGOLAZIONE (Gradi 1-3)
5. **POSIZIONE ORIZZONTALE DELL'APICE RADICOLARE DEL CANINO**
6. **ALTEZZA VERTICALE DEL CANINO**
7. **SOVRAPPOSIZIONE DEL CANINO SULL'INCISIVO LATERALE**
8. Versione modificata del "settore s" (Baccetti 2007)
9. Rapporti con il primo premolare (Scuola Tor Vergata 2015)
10. Primo premolare mandibolare (Baccetti 2010)

L' *angolo alfa* individua l'angolo formato dall'intersezione tra l'asse lungo del canino impattato e la linea mediana interincisiva (Fig. 8);



Fig. 8. Angolo alfa: angolo formato dall'intersezione tra l'asse lungo del canino impattato e la linea mediana (Ericson e Kurol, 1988b).

la *distanza d* definisce la distanza tra la cuspidale del canino ed il piano oclusale (dal primo molare al margine incisale dell'incisivo centrale) (Fig. 9);



Fig. 9. Distanza d: distanza tra la cuspidale del canino e il piano oclusale (dal primo molare al margine incisale dell'incisivo centrale) (Ericson e Kurol, 1988b).

Il *settore s* indica l'area in cui si trova la corona del canino impattato.

In particolare gli Autori distinguono 5 settori: il settore 1 tra la retta tangente alla superficie distale e la retta tangente alla superficie mesiale del canino deciduo; il settore 2 tra la retta tangente alla superficie distale e l'asse dell'incisivo laterale; il settore 3 tra l'asse del laterale e la tangente alla sua superficie mesiale; il settore 4 tra la retta tangente alla superficie mesiale del laterale e l'asse dell'incisivo centrale; il settore 5, adiacente al precedente, compreso tra l'asse dell'incisivo centrale e la tangente alla sua superficie mesiale (Fig. 10).

SETTORE DI SOVRAPPOSIZIONE s

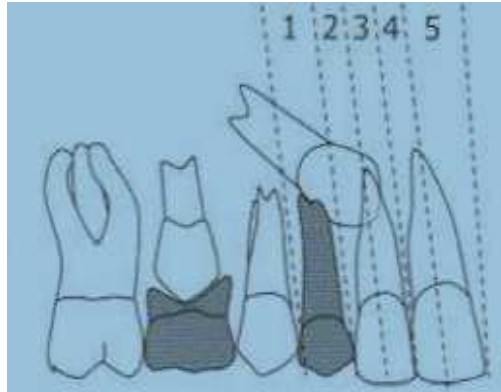


Fig. 10. Settore di sovrapposizione s (1-5): settore in cui SI trova la corona del canino impattato (Ericson e Kurol, 1988b). Settore I: tra la retta tangente alla superficie distale e la retta tangente alla superficie mesiale del canino deciduo. Settore 2: tra la retta tangente alla superficie distale e l'asse dell'incisivo laterale. Settore 3: tra l'asse del laterale e la tangente alla sua superficie mesiale. Settore 4: tra la retta tangente alla superficie mesiale del laterale e l'asse dell'incisivo centrale. Settore 5: adiacente al precedente, compreso tra l'asse dell'incisivo centrale e la tangente alla sua superficie mesiale.

La metodologia di lettura introdotta da Ericson e Kurol (1988b) ha portato all'ipotesi di utilizzare "indici radiografici predittivi" l'inclusione del canino.

Lindauer e coli. (1992) suggeriscono un metodo per predire l'inclusione di tale elemento valutando la localizzazione della cuspidè del canino rispetto alla radice dell'incisivo laterale eretto, durante il periodo della dentizione mista. Nel lavoro eseguito dagli Autori sono state confrontate le ortopantomamiche di due gruppi di pazienti: un gruppo costituito da 28 soggetti con 41 canini inclusi in posizione palatale e un gruppo controllo composto dallo stesso numero di soggetti con entrambi i canini mascellari erotti in arcata.

È stata valutata la posizione della cuspidè del canino non erotto rispetto alla radice dell'incisivo laterale considerando quattro settori: il settore I esteso all'area distale alla retta tangente alla superficie distale dell'incisivo laterale; il settore II, mesiale al settore I, ma distale alla retta che divide la superficie mesiodistale dell'incisivo laterale lungo il suo asse; il settore III mesiale al settore II, distale alla retta tangente la superficie mesiale dell'incisivo laterale; il settore IV comprendente l'area mesiale al settore III (Fig. 11).

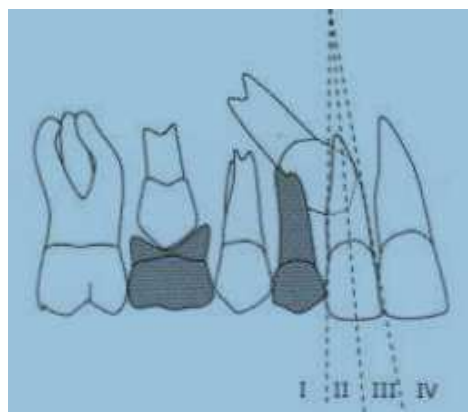


Fig. 11. Settore I: area distale alla retta tangente la superficie distale dell'incisivo laterale. Settore II: area mesiale al settore I, distale alla retta che divide la superficie mesiodistale dell'Incisivo laterale lungo il suo asse. Settore III: area mesiale al settore II, distale alla retta tangente la superficie mesiale dell'incisivo laterale. Settore IV: comprende l'area mesiale al settore III (Lindauer e coli., 1992).

L'analisi dei risultati ha evidenziato che il 78 dei canini in inclusione palatale ha la cuspid localizzata nei settori II, III o IV; mentre il 96 dei canini non inclusi ha la cuspid localizzata nel settore I. Pertanto più la corona del canino è mesio-inclinata rispetto all'asse lungo dell'incisivo laterale, spostandosi dai settori più distali (I e II) a quelli più mesiali (III e IV), maggiori sono le possibilità di inclusione.

Nel 2000 Stivaros e Mandall hanno utilizzato alcuni parametri radiografici per guidare la scelta terapeutica dell'ortodontista verso l'estrazione o l'esposizione chirurgica e il recupero del canino mascellare. Il campione di soggetti preso in esame, di età inferiore ai 16 anni, era costituito da 41 canini mascellari inclusi in attesa di estrazione o esposizione chirurgica.

Sulle ortopantomiche del gruppo campione sono state effettuate misurazioni e individuati diversi livelli di gravità di inclusione. Sono stati scelti: l'angolazione, la posizione dell'apice radicolare, l'altezza verticale e il grado di sovrapposizione.

Sebbene altri Autori abbiano proposto diverse metodologie di misurazione settoriale ed angolari, la localizzazione del settore della cuspid del canino non erotto costituisce il più importante fattore predittivo di eventuale inclusione, mentre le valutazioni dell'angolazione non forniscono ulteriori elementi di significativa predicibilità (Ricchiuti, Mucedero, Cozza – Dental Cadmos 4/2015)

ALTRE MISURAZIONI SU OPT

L' *angolazione* del canino rispetto alla linea mediana è stata considerata di grado 1 tra 0° e 15°, di grado 2 tra 16° e 30° e di grado 3 se superiore ai 30° (Fig. 12).



Fig. 12. Angolazione del canino rispetto alla linea mediana. Grado 1: 0°,15 - Grado 2: 16 -30' , Grado 3: ~ 31 (Stivaros e Mandall, 2000).

La *posizione orizzontale dell'apice radicolare del canino* è definita di grado 1 quando si trova al di sopra dell'area del canino stesso, di grado 2 quando si trova sopra l'area del primo premolare, di grado 3 quando si trova al di sopra dell'area del secondo premolare (Fig. 13).

POSIZIONE ORIZZONTALE DELL'APICE RADICOLARE DEL CANINO

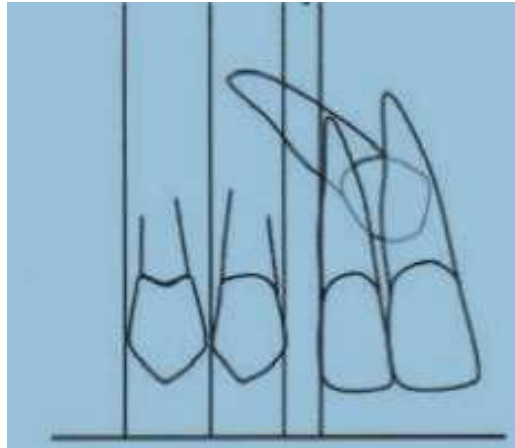


Fig. 13. Posizione orizzontale dell'apice radicolare del canino. Grado 1: al di sopra dell'area del canino - Grado 2: al di sopra dell'area del primo premolare - Grado 3: al di sopra dell'area del secondo premolare (Stivaros e Mandall, 2000).

L'*altezza verticale* del canino è stata graduata rispetto alla posizione dell'incisivo adiacente: il grado 1 individua la posizione al di sotto della giunzione amelo-cementizia; il grado 2 al di sopra della giunzione amelo-cementizia, ma meno della metà della radice dell'incisivo laterale adiacente; il grado 3 più della metà della radice, ma meno della lunghezza completa della radice dell'incisivo laterale; il grado 4 al di sopra della lunghezza della radice dell'incisivo laterale (Fig. 14).

ALTEZZA VERTICALE DEL CANINO

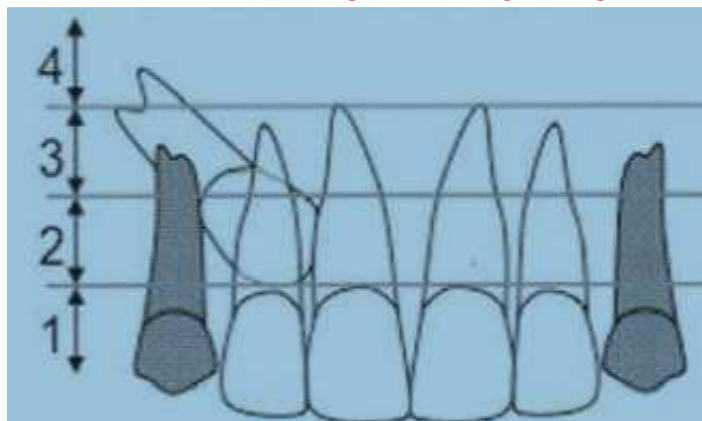


Fig. 14. Altezza verticale del canino. Grado 1: al di sotto della giunzione amelo-cementizia - Grado 2: al di sopra della giunzione amelo-cementizia, ma meno della metà della radice dell'incisivo laterale - Grado 3: più della metà della radice dell'incisivo laterale, ma meno della lunghezza completa della radice. Grado 4: al di sopra della lunghezza della radice dell'incisivo laterale (Stivaros e Mandall, 2000).

Nella valutazione della *sovrapposizione del canino sull'incisivo laterale* il grado 1 è caratterizzato dall'assenza di sovrapposizione orizzontale; il grado 2 da una sovrapposizione del canino inferiore a metà della lunghezza radicolare dell'incisivo laterale; il grado 3 superiore a metà ma inferiore alla larghezza radicolare completa; il grado 4 dalla sovrapposizione totale del canino sulla radice dell'incisivo laterale (Fig. 15).

SOVRAPPOSIZIONE DEL CANINO SULL'INCISIVO LATERALE

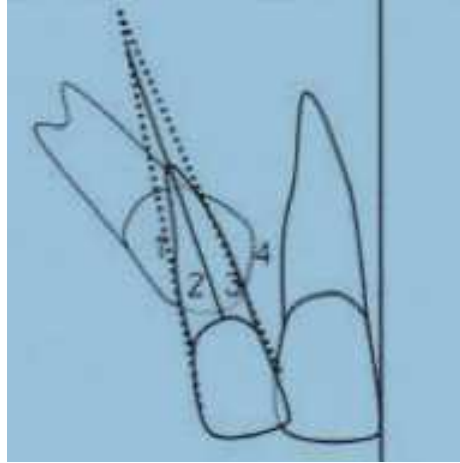


Fig. 15. Sovrapposizione del canino sull'incisivo laterale. Grado 1: No sovrapposizione orizzontale- Grado 2: Sovrapposizione inferiore a metà della larghezza radicolare - Grado 3: Sovrapposizione superiore a metà, ma inferiore alla larghezza radicolare completa- Grado 4: Sovrapposizione completa della larghezza radicolare (Stivaros e Mandall,2000).

Warford e coll. (2003) propongono misurazioni settoriali ed angolari associate, per valutare se la combinazione di tali indici fornisce una maggiore precisione in fase diagnostica; verificano inoltre il metodo impiegato da Lindauer e coll. (1992) per la localizzazione della cuspidale del canino rispetto all'incisivo laterale. Nel lavoro gli Autori valutano il metodo della misurazione dell'angolazione del canino individuato nell'angolo formato tra l'asse del canino non eretto e la linea bicondilarare orizzontale (congiungendo il punto più alto dei condili). Dall'analisi dei risultati è emerso che l'82% dei canini inclusi (29 di 35) ha la cuspidale localizzata nei settori II, III, e IV confermando i risultati del lavoro di Lindauer e coll. (78%).

Baccetti e coll. (2007) per semplificare la lettura dell'ortopantomica propongono una versione modificata del "settore s" di Ericson e Kurol (1988b), Il numero dei settori in cui si trova la cuspidale del canino impattato viene pertanto ridotto da 5 a 3, Il settore 1 è compreso tra la linea mediana e l'asse dell'incisivo centrale, il settore 2 tra l'asse dell'incisivo centrale e l'asse dell'incisivo laterale e il settore 3 tra l'asse dell'incisivo laterale e l'asse del primo premolare (Fig. 16) (Tab. G).

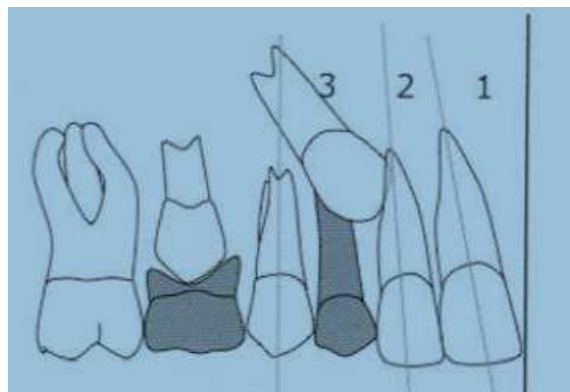


Fig. 16. Settore di sovrapposizione s (1-3): settore dove si trova la cuspidale del canino impattato - settore 1: tra la linea mediana e l'asse dell'incisivo centrale - settore 2: tra l'asse dell'incisivo centrale e l'asse dell'incisivo laterale - settore 3: tra l'asse dell'incisivo laterale e l'asse del primo premolare (Baccetti e coll. 2007).

La localizzazione del settore della cuspid del canino non eretto è il più importante fattore predittivo di un'eventuale inclusione, mentre l'angolazione non fornisce alcuna ulteriore significativa predicibilità e non aggiunge alcun valore predittivo alla localizzazione dei settori

INDICI RADIOLOGICI PREDITTIVI (OPT) RIEPILOGO (in senso “storico” e per Autori):

1. Ericson e Kuroi 1988

- ANGOLO ALFA
- DISTANZA d
- SETTORE DI SOVRAPPOSIZIONE s (da 1 a 5)

2. Lindauer 1992

- SETTORE DI SOVRAPPOSIZIONE (da I a IV)

3. Stivaros e Mandall 2000

- ANGOLO ALFA (Gradi: 1-2-3)
- POSIZIONE ORIZZONTALE
- ALTEZZA VERTICALE
- SOVRAPPOSIZIONE SULL'INCISIVO LATERALE

4. Warford 2003

ANGOLO CON LINEA BICONDILARE

5. Baccetti 2007

- SETTORE DI SOVRAPPOSIZIONE s (1 - 3)

DIAGNOSI RADIOLOGICA	
OPT	
<ul style="list-style-type: none"> • Parametri radiografici che identificano la posizione del canino 	<ul style="list-style-type: none"> • Angolo alfa • Distanza d • Settore di sovrapposizione s • Altezza verticale del canino
<ul style="list-style-type: none"> • Parametri radiografici che possono influenzare la scelta terapeutica dell'ortodontista 	<ul style="list-style-type: none"> • Sovrapposizione del canino sull'incisivo laterale

Tab. G • Parametri radiografici di inclusione dei canini

La radiografia panoramica serve inoltre ad individuare o confermare eventuali anomalie dentali associate alla malposizione intraossea del canino in direzione palatina, tra i quali: malposizione intra ossea dei secondi premolari inferiori che consiste nell'inclinazione distale del germe dei secondi premolari inferiori, ipotrusione dei molari decidui e loro eventuale reinclusione, agenesia dei secondi premolari (Baccetti e coli., 1995; 1998; Baccetti e coll., 2008a)

DIAGNOSI RADIOGRAFICA TELE-LL

La **teleradiografia eseguita in proiezione latero-laterale** presenta anch'essa dei limiti nella diagnostica di "previsione di inclusione del canino superiore"; infatti nei casi di inclusione bilaterale i dati rilevati possono essere confusi a causa della sovrapposizione delle immagini dei due elementi.

La Telecranio LL fornisce però una rappresentazione di profilo del cranio, consentendo di stabilire nel caso di inclusione dei canini mascellari, la direzione di eruzione verticale assiale (VAEP), l'altezza della cuspidi del canino non erotto rispetto al piano occlusale e la posizione sagittale di tali elementi non erotti rispetto alle radici degli incisivi.

Sul telecranio in proiezione latero-laterale Orton e coll. (1995) valutano l'inclinazione del canino sulla perpendicolare al piano di Francoforte: valori di tale angolo intorno ai 10° vengono considerati nella norma; valori dell'angolo compresi tra i 15° e i 25° aumentano le probabilità di necessità di trattamento; per valori superiori ai 25° l'eruzione spontanea del canino diventa difficile, mentre con un'angolazione del canino oltre i 45° è opportuno formulare delle riserve sulle possibilità di trattamento.

I dati ricavati dalla ortopantomografia e dal telecranio latero-laterale andrebbero in ogni caso considerati congiuntamente: infatti quando i valori dell'inclinazione del canino rispetto alla perpendicolare al piano di Francoforte (piano passante per i punti porion -Pr ed orbitale-Or) risultano di poco superiori ai 10° ma a questa si associa una posizione più mesiale della corona rispetto all'incisivo laterale (rilevata su Rx Ortopanoramica) la prognosi è infausta (Fig. 17).



Fig. 17. Inclinazione del canino sulla perpendicolare al Piano di Francoforte (Orton e coli., 1995).

DIAGNOSI RADIOGRAFICA TELE-PA

La **teleradiografia in proiezione posteroanteriore** consente di ottenere informazioni relative alla componente trasversale del mascellare superiore, alla posizione dei canini mascellari in senso latero-mediale, alla loro angolazione e al loro percorso eruttivo di migrazione intraossea (Mc Sherry e Richardson, 1999).

Se eseguita correttamente all'età di 8 anni la teleradiografia in proiezione postero-anteriore potrebbe aiutare il clinico a diagnosticare precocemente una malposizione del canino mascellare grazie all'individuazione dei parametri sopra elencati, unitamente alla valutazione della simmetria e dell'ampiezza delle cavità nasali (Ricketts e coll., 1972; Sambataro e coll., 2005).

Sambatero S, Baccetti T, Franchi L. Antonini F. in: *Early predictive variables for upper canine impaction as derived from posteroanterior cephalograms (Angle Orthod 2005;75(1):28-34), in Bibliografia sub 94*, hanno svolto uno studio per identificare le caratteristiche dento-scheletriche in dentizione mista precoce, rilevate su teleradiografia postero-anteriore, da utilizzare come variabili predittive di inclusione del canino mascella re. Le misurazioni sono state effettuate su un campione di 43 soggetti in età scheletrica prepuberale (CS1, 8 aa \pm 5 m) e le indagini sono state ripetute dopo un intervallo di 5 aa \pm 11 m. Sono state utilizzate le seguenti variabili predittive: distanza centro corona canino-piano sagittale mediano (A3cc-Cg Verticale) e distanza processo giugale-piano sagittale mediano (J-Cg Verticale). L'analisi dei risultati ha evidenziato che più le corone del canino sono vicine al piano sagittale mediano, all'età di 8 anni, maggiori sono le probabilità di mostrare un disturbo di eruzione. La prognosi di inclusione si ottiene quando la distanza dal centra della corona del canino al piano sagittale mediano è inferiore al 40% della distanza tra il punto giugale (J) e la linea mediana (Cg Verticale) (Fig. 18).

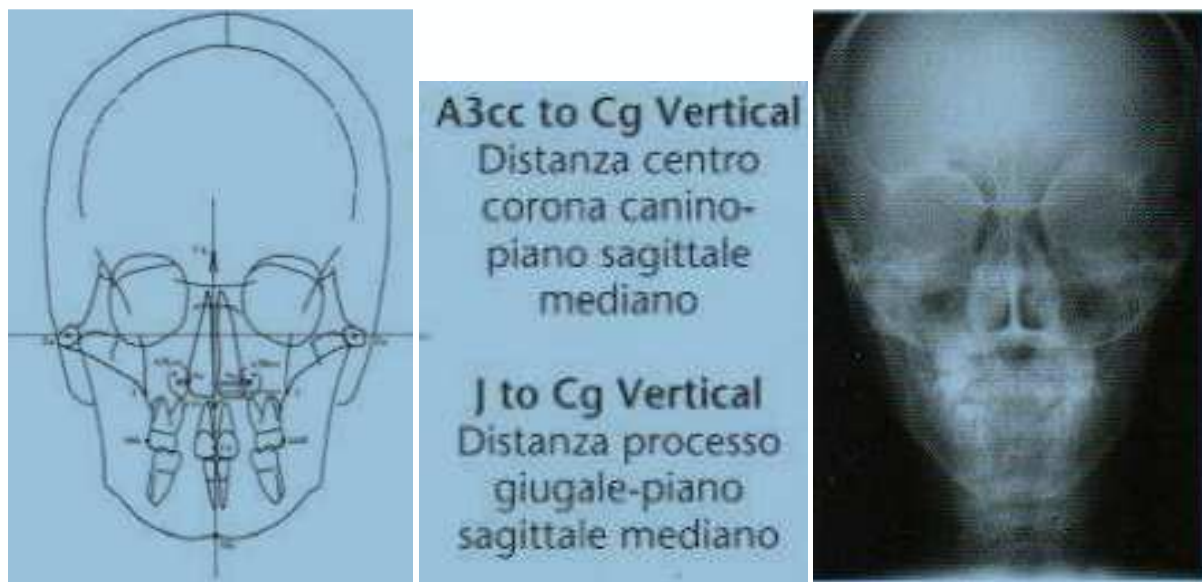
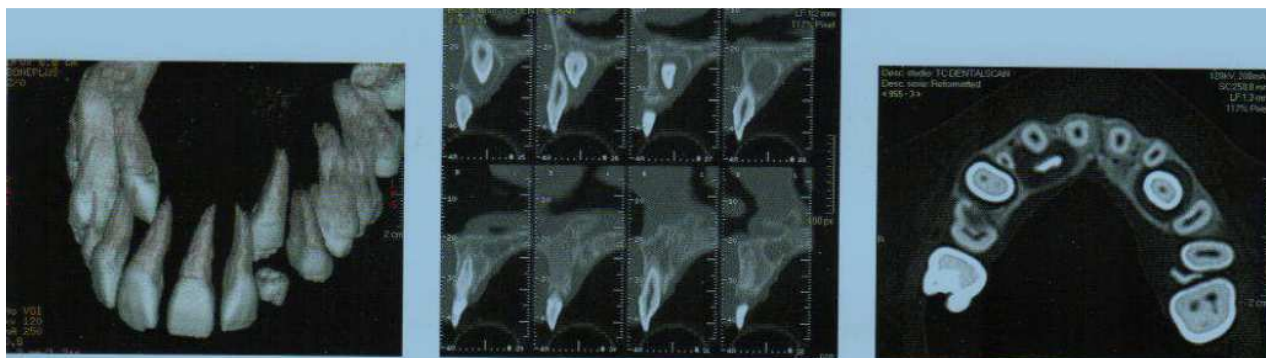


Fig. 18 • Variabili predittive di inclusione del canino mascellare rilevate su teleradiografia postero-anteriore (Sarnbataro e coll., 2005).

Il metodo fornisce al clinico uno strumento diagnostico e prognostico per identificare i disturbi di eruzione del canino mascellare in uno stadio di sviluppo precoce. L'indagine comunque, offrendo un'immagine bidimensionale, può dare luogo a sovrapposizioni e distorsioni rendendo difficile l'esatta localizzazione ed i rapporti del canino incluso con gli elementi contigui (Coupland, 1984).

DIAGNOSI RADIOGRAFICA DENTALSCAN

Il **Dentascan** consente di valutare tridimensionalmente l'elemento dentale fornendo informazioni riguardo la sede, i rapporti con le strutture adiacenti, l'estensione dei riassorbimenti e le zone a rischio durante l'intervento chirurgico quali: seno mascellare, pavimento del mascellare e spessore della corticale nei casi di inclusione vesti boia re (Marinelli e Nannelli, 1999) (Figg. 19 a-b-c).



Figg. 19 a-b-c- • Valutazione tridimensionale dell'arcata superiore con programma Dentascan.

La TC eseguita con programma Dentascan supera i limiti dei metodi della radiografia convenzionale e viene oggi utilizzata per la diagnosi di posizione e la valutazione di complicanze di elementi inclusi o ectopici (Chen e coll., 2006); è inoltre importante nella programmazione di un adeguato piano di trattamento (Bjerklin e Ericson, 2006) particolarmente nei casi di inclusione bilaterale per la scelta del procedimento chirurgico ottimale (Caprioglio e coli., 2007).

Sebbene la TC sia un'indagine costosa, l'informazione tridimensionale altamente dettagliata e la dose di radiazione relativamente bassa ne giustificano l'utilizzo nei pazienti con inclusione dei canini (Ericson e Kurol, 1988a; Ericson e Kurol, 2000).

DIAGNOSI RADIOGRAFICA DVT

La **Digital Volume Tomography (DVT)** è stata introdotta come tecnica dedicata alla rappresentazione di strutture dentali e maxillo-facciali. Consente di stabilire l'esatta posizione della corona e dell'apice radicolare dell'elemento incluso, visualizzare i rapporti con i denti adiacenti nei tre piani dello spazio e valutare la condizione degli elementi contigui (riassorbimenti radicolari, morfologia coronale e radicolare del dente incluso).

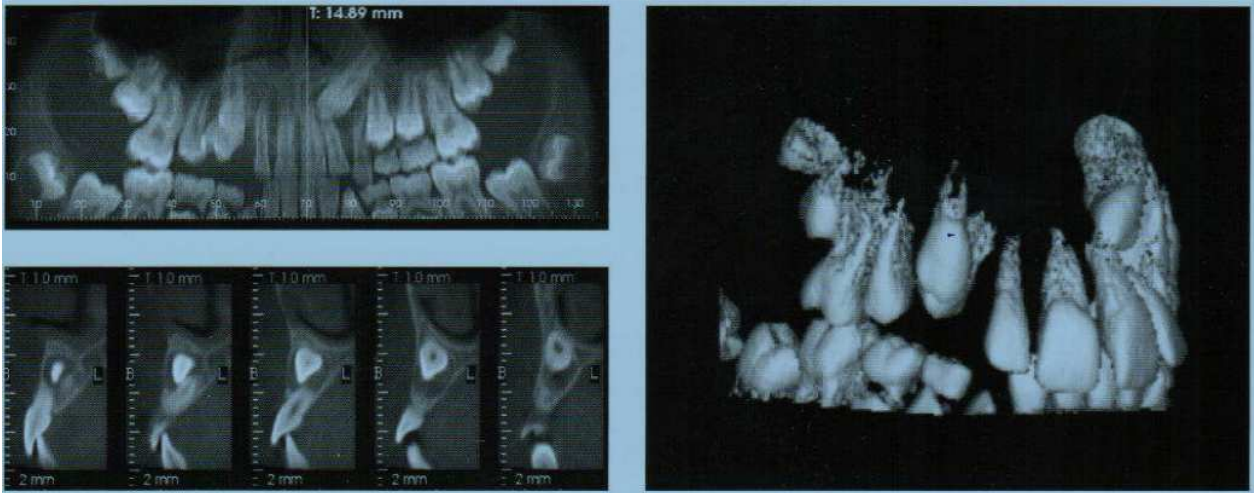
La DVT sebbene anch'essa fornisca un'informazione 3D altamente dettagliata e la dose di radiazione sia di 1/6 inferiore rispetto alla TC convenzionale presenta dei limiti costituiti dalla risoluzione spaziale di strutture sottili e dalla rappresentazione limitata dei tessuti molli (Chaushu e coli., 2004).

DIAGNOSI RADIOGRAFICA CBCT

Nel 1998 è stato introdotto l'uso della **Tomografia Computerizzata Cone-Beam (CBCT)**. La CBCT fornisce un'immagine 3D del complesso cranio-facciale e consente di ottenere immagini dinamiche differenziandosi dalla radiografia convenzionale che può generare soltanto una immagine statica planare. Da una singola scansione le immagini possono essere riformattate per riprodurre immagini ottenute con la classica radiografia convenzionale, quali per esempio ortopantomica, telecranio latero-laterale e postero-anteriore. La TC Cone-Beam risulta vantaggiosa rispetto alla classica TC per la facilità di utilizzo, la minore dose di radiazioni e i costi limitati.

Le ortopantomiche generate dalla CBCT superano i limiti presentati dalle ortopantomiche classiche in quanto sono ottenute tracciando i contorni su immagini assiali così da non presentare alcuna distorsione o errore di ingrandimento.

La CBCT offre la possibilità di simulare raggi-x paralleli e rappresentare le parti destre e sinistre dello scheletro separatamente, evitando la sovrapposizione delle strutture bilaterali; ciò consente di visualizzare la posizione dei denti nei due lati e virtualmente di eliminare tutti i dettagli anatomici non pertinenti (Cattaneo e Melsen, 2008) (Figg. 20 a-b-c).



Figg. 20 a-b-c. Valutazione tridimensionale dell'arcata superiore con tomografia computerizzata Cone-Beam (CBCT).

FATTORI PREDITTIVI RADIOLOGICI -VALUTAZIONE RAPPORTI ANATOMICI

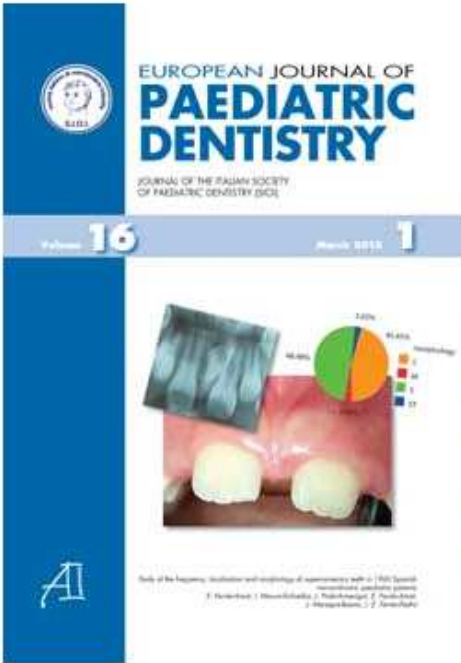
Tutti gli studi in In Letteratura Scientifica sulla posizione dei denti canini dislocati focalizzano i rapporti tra la corona del canino malposto e le radici dei denti adiacenti mesiali (incisivi permanenti laterali e centrali).

La Scuola Ortodontica dell'Università di Roma Tor V ha recentemente condotto una ricerca per valutare l'associazione tra la mesioversione intraossea dei primi premolari mascellari e la dislocazione precoce dei canini.

In Volume 16/2015 n. 3 del EJPD - European Journal of Paediatric Dentistry, la pubblicazione: *Association between mesially displaced upper premolars and early displaced canines*, a cura di Mucedero M., Ricchiuti MR, Franchi L e Cozza P.; sono riportate le risultanze.

La mesioversione del primo premolare mascellare (MDP – Mesially Displaced upper Premolar), definita come l'inclinazione mesiale o la posizione mesiale del primo premolare rispetto al canino permanente in eruzione, può essere considerata un nuovo indicatore radiografico di rischio di inclusione del canino mascellare.

Association between mesially displaced maxillary first premolars and early displaced maxillary canines



Type: Articles
Publication date: 03/2015
Authors: M. Mucedero*, L. Franchi**, M.R. Ricchiuti*, P. Cozza***
Language: English
Institution: Department of Orthodontics, University of Rome "Tor Vergata", Rome, Italy *DDS, MS, Research Fellow **DDS, PhD, Assistant Professor Department of Surgery and Translational Medicine, Orthodontics, University of Florence, Florence, Italy ***MD, DMD, Professor and Department Chair
Publication: European Journal of Paediatric Dentistry
Publisher: Ariesdue Srl
Keywords: Association of dental anomalies, Dental anomalies, Displaced maxillary permanent canine, Mesially displaced maxillary first premolars, Panoramic radiograph.
Full text: [To open this file you have to be a registered user]
Email: lorenzo.franchi@unifi.it

Title: Association between mesially displaced maxillary first premolars and early displaced maxillary canines

Abstract: Aim To evaluate the association between the mesially displaced maxillary first premolar (MDP) and the early displacement of the adjacent permanent canine (EDC) before their eruption. Materials and methods A sample of 1247 subjects in the intermediate mixed dentition stage was assessed for the presence of MDP and EDC. All subjects were divided into two groups: MDP group and noMDP group. For each subject two angular measurements (premolar-occlusal plane η and Λ premolar-midline angles) were analysed on panoramic radiographs. The chi-square test with Yates correction was performed to compare the prevalence rate of EDC in MDP (MDP-EDC) and noMDP groups. The statistical comparisons for the values of η and Λ angles between MDP vs noMDP, MDP vs MDP-EDC, and noMDP vs MDP-EDC groups were performed by means of ANOVA with Bonferroni correction. Results The prevalence rate of EDC in the MDP group was significantly greater than in the noMDP group (66% vs. 12.1%). MDP-EDC group showed a significantly larger Λ angle than in the MDP group resulting in an increased mesial inclination of displaced premolars. Conclusion MDP can be considered a dental anomaly associated to maxillary canine displacement.

Già nel 2010, inoltre, Bacetti et Al, identificano l'inclinazione distale del secondo premolare mandibolare, rispetto all'adiacente primo premolare, come un'anomalia dentale di sviluppo associata alla malposizione (DDP – Dislocazione Distale del Premolare). Pare esistere una significativa associazione tra DDP e il dislocamento palatale del canino mascellare e la DDP può essere considerata un indicatore di sviluppo per l'insorgenza della malposizione canina palatale.

BIBLIOGRAFIA

1. Abron A, Mendro RL, Kaplan S.
Impacted permanent maxillary canines: diagnosis and treatment
N Y State Dent 12004;70(9):24-8
2. Alessandri Bonetti G, Incerti Parenti S, Zanarini M, Marini I.
Double vs single primary teeth extraction approach as prevention of permanent maxillary canines ectopic eruption.
Pediatr Dent 2010; 32:407-11
3. Alessandri Bonetti G, Zanarini M, Incerti parenti S, Marini I, Gatto MR.
Preventive treatment of ectopically erupting maxillary permanent canines by extraction of deciduous canines and first molars: A randomized clinical trial.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011;139(3):316-23.
4. Al-Nimri K, Gharaibeh T.
Space conditions and dental and occlusal features in patients with palatally impacted maxillary canines: an aetiological study.
Eur J Orthod 2005;27(5):461-5.
5. Aydin U, Yilmaz HH, Yildirim D.
Incidence of canine impaction and transmigraton a patient population.
Dentomaxillofac Radiol 2004;33(3):164-9.
6. Armi P, Cozza P, Baccetti T.
Effect of RME and headgear treatment on the eruption of palatally displaced canines: a randomized clinical study.
Angle Orthod 2011;81(3):370-4.
7. Baccetti T, Franchi L, Cecchi JM, Pacciani E.
Associated dental anomalies in an Etruscan adolescent.
Angle Orthod 1995;65(1):75-9.
8. Baccetti T.
A controlled study of associated dental anomalies.
Angle Orthod 1998;68(3):267-74.
9. Baccetti T, Crescini A, Nieri M, Rotundo R., Pini Prato GP. Orthodontic treatment of impacted maxillary canines: An appraisal of prognostic factors. Prog Orthod 2007;8(1):6-15.
10. Baccetti T, Franchi L, De Lisa S, Giuntini V.
The eruption of the maxillary canine in relation to skeletal maturity.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2008a;133(5):748-51.

11. Baccetti T, Leonardi M, Armi P.
A randomized clinical study of two interceptive approaches to palatally displaced canines.
Eu J Orthod 2008b; 30: 381-5.
12. Baccetti T, Mucedero M, Leonardi M, Cozza P.
Interceptive treatment of palatal impaction of maxillary canines with rapid maxillary expansion: a randomized clinical trial.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2009; 136(5): 657-61.
13. Baccetti T, Leonardi M, Giuntini V.
A dental anomaly associated with palatally displaced canines..
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010; 138(3): 318-22.
14. Baccetti T, Sigler LM, McNamara JA Jr.
An RCT on treatment of palatally displaced canines with RME and/or transpalatal arch.
Eur J Orthod 2011; 33(6): 601-7.
15. Barbato E, Malagola C.
Canini inclusi. Valutazioni diagnostiche. Parte I. Dossier.
Dental Cadmos 63(10):11-37;1995
16. Basdra EK, Kiokpasoglou MN, Komposch G.
Congenital tooth anomalies and malocclusions: a genetic link?
Eur J Orthod 2001 ;23(2):145-51.
17. Becker A, Smith P, Behar R.
The incidence of anomalous maxillary lateral incisors in relation to palatally-displaced cuspids.
Angle Orthod 1981 ;51 (1):24-9.
18. Becker A, Zilberman Y, Tsur B.
Root length of lateral incisors adjacent to palatally-displaced maxillary cuspids.
Angle Orthod 1984;54(3):218-25.
19. Becker A.
Etiology of maxillary canine impactions.
Am J Orthod 1984;86(5):437-8.
20. Becker A.
Treatment ortodontico dei denti inclusi.
Ed. Utet Torino 1998.
21. Becker A, Chaushu S.
Dental age in maxillary canine ectopia.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000;117(6):657-62.

22. Bishara SE, Kommer DD, McNeil MH et al.
Management for impacted canines.
Am J Orthod 1976; 80: 173-90.
23. Bishara SE.
Impacted maxillary canines: A review.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 1992;101 (2):159- 71.
24. Bjerklin K, Ericson S.
How a computerized tomography examination changed the treatment plans of 80 children with retained and ectopically positioned maxillary canines.
Angle Orthod 2006;76(1):43-51.
25. Brin I, Becker A, Shalhav M.
Position of the maxillary permanent canine in relation to anomalous or missing lateral incisors: a population study.
Eur J Orthod 1986;8(1):12-6.
26. Broadbent BH.
Ontogenic development of occlusion.
Angle Orthod 1941 ;11 (4):223-41.
27. Capozzi L, Modica R, Gombos F, Masi P, Valletta G.
Patologia speciale odontostomatologica. Uses
Ed. Scientifiche Firenze 1987.
28. Caprioglio A, Siani L, Caprioglio C.
Guided eruption of palatally impacted canines through combined use of 3-dimensional computerized tomography scans and the 'easy cuspid device.
World J Orthod 2007;8(2):109-21.
29. Cattaneo PM, Melsen B.
The use of Cone-Beam Computed Tomography in an orthodontic department in between research and daily clinic.
World J Orthod 2008;9(3):269-82.
30. Chaushu S, Zilberman Y, Becker A.
Maxillary incisor impaction and its relationship to canine displacement. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003; 124(2): 144-50.
31. Chaushu S, Chaushu G, Becker A.
The role of Digital Volume Tomography in the imaging of impacted teeth.
World J Orthod 2004;5(2):120-32.
32. Chen Y, Duan P, Meng Y, Chen Y.
Three-dimensional spiral computed tomographic imaging: A new approach to the diagnosis and treatment planning of impacted teeth.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006;130(1):112-6.

33. Clark CA.
A method of ascertaining the position of unerupted teeth by means of films radiographs.
Proc Royal Soc Med (Odontological section) 1909; 3:87 -90.
34. Coulter J, Richardson A.
Normal eruption of the maxillary canine quantified in three dimensions.
Eur J Orthod 1997;19(2):171-83.
35. Coupland MA.
Localisation of misplaced maxillary canines: orthopantomograph and P.A. skull views compared.
Br J Orthod 1984;11 (1):27-32.
36. Cozza P, Chimenti C, Gatto R.
Etiopatogenesi e terapia delle inclusioni dentarie.
Dental Cadmos, Dossier 1999; 7: 11-28.
37. Crescini A.
Trattamento chirurgico-ortodontico dei canini inclusi.
Collana di ortodonzia n.8; Ed. Martina Bologna 1998.
38. D'Alfonso AM.
Recupero occlusale e funzionale di un canino inferiore in occlusione ossea completa.
Minerva Stomatol 1998;47(10):541-3.
39. De Oliveira BH, Campos V, Marcai S.
Compound odontoma- diagnosis and treatment: three case reports.
Pediatr Dent 2001 ;23(2):151-7.
40. Duterloo HS.
Atlante della dentizione dell'infanzia. Diagnosi ortodontica e radiologia panoramica.
Scienza e tecnica dentistica. Ed Internazionali Milano 1992.
41. Ericson S, Kurol J.
Longitudinal study and analysis of clinical supervision of maxillary canine eruption. Community Dent Oral Epidem 1986a;14(3): 172-6.
42. Ericson S, Kurol J.
Radiographic assessment of maxillary canine eruption in children with clinical signs of eruption disturbance.
Eur J Orthod 1986b;8(3):133-40.
43. Ericson S, Kurol J.
Radiographic examination of ectopically erupting maxillary canines.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 1987;91 (6):483-92.

44. Ericson S, Kurol J.
CT diagnosis of ectopically erupting maxillary canines-a case report.
Eur J Orthod 1988a;10(2):115-21.
45. Ericson S, Kurol J.
Early treatment of palatally erupting maxillary canines by extraction of the primary canines.
Eur J Orthod 1988b;10(4):283-
46. Ericson S, Kurol J.
Incisor root resorptions due to ectopic maxillary canines imaged by computerized tomography. A comparative study in extracted teeth.
Angle Orthod 2000;70(4):276-83.
47. Fastlicht S.
Treatment of impacted canines.
Am J Orthod 1954;40(12):891-905.
48. Fournier A, Tourcotte J, Bernard C.
Orthodontic considerations in the treatment of maxillary impacted canines.
Am J Orthod 1982;81(3):236-9.
49. Grover PS, Lorton L.
The incidence of unerupted permanent teeth and related clinical cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;59(4):420-5.
50. Hellman M.
Our third molar teeth: their eruption, presence and absence.
Dental Cadmos 1936; 78: 750-62- 5.
51. Hurme V.
Range of normalcy in the eruption of permanent teeth.
J Dent Child 1949; 16(2):11- 5.
52. Hyomoto M, Kawakami M, Inoue M, Kirita T.
Clinical conditions for eruption of maxillary canines and mandibular premolars associated with dentigerous cysts.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003;124(5):515-20.
53. Jacobs G.
The impacted maxillary canine. Further observations on aetiology, radiographic localization, prevention/interception of impaction, and when to suspect impaction.
Aust Dent J 1996;41(5):310-6.
54. Jacobs G.
Localization of the unerupted maxillary canine: how to and when to.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 1999;115(3):314-22.
55. Jacobs G.
Radiographic localization of unerupted teeth: Further findings about the vertical tube shift method and other localization techniques.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000;118(4):439-47.

56. Jacoby H.
The etiology of maxillary canine impaction.
Am J Orthod 1983;84(2):125-32.
57. Kofod T, wurtz V, Melsen B.
Treatment of an ankylosed central incisor by single tooth dento-osseous osteotomy and a simple distraction device.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005;127(1):72-80.
58. Kohavi D, Zilberman Y, Becker A.
Periodontal status following the alignment of buccally ectopic maxillary canine teeth.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 1984;85(1):78-82.
59. Kokich VG.
Surgical and orthodontic management of impacted maxillary canines.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;126(3):278-83.
60. Kuflinek MM, Storn D, Shapira Y.
The impacted maxillary canine: I. Review of concepts.
ASDC J Dent Child 1995; 62(5):317-24.
61. Kurol L Thilander B.
Infraocclusion of primary molars and the effect on occlusal development. A longitudinal study.
Eur J Orthod 1984;6(4):277-
62. Kurol L Olson L.
Ankylosis of primary molars a future periodontal threat to the first permanent molars?
Eur J Orthod 1991;13(5):404-9.
63. Langberg B, Peck S.
Tooth-size reduction associated with occurrence of palatal displacement of canines. Angle Orthod 2000a;70(2):126-8.
64. Langberg B, Peek S.
Adequacy of maxillary dental arch width in patients with palatally displaced canines. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000b; 118(2):220-3.
65. Leonardi M, Armi P, Franchi L, Bacetti T.
Two interceptive approaches to palatally displaced canines: a prospective longitudinal study.
Angle Orthod 2004;74(5):581-6.
66. Lewis PD.
Preorthodontic surgery in the treatment of impacted canines.
Am J Orthod 1971 ;60(4):382-97.

67. Lindauer 5J, Rubenstein LK, Hang WM, Andersen WC, Isaacson RJ.
Canine impaction identified early with panoramic radiographs.
J Am Dent Assoc 1992;123(3):91-7.
68. Lugliè PF, Fideli L, Cellai A, Cossi R, Lissia M.
Etiological, epidemiological and clinical assessment of the problem of impacted canines.
Minerva Stomatol 1986;35(6):583-7.
69. Maia FA.
Orthodontic correction of a transposed maxillary canine and lateral incisor.
Angle Orthod 2000;70(4):339-48.
70. Marinelli A, Nannelli P.
Diagnostic evaluation of abnormally erupted maxillary canines.
Minerva Stomatol 1999;48(6):265-71.
71. Marino G, Canton A.
Guida al successo in protesi mobile completa.
Ed. Martina Bologna 1991.
72. Mason C, Papadakou P, Roberts GJ.
The radiographic localization of impacted maxillary canines: a comparison of methods.
Eur Orthod 2001 ;23(1):25-34.
73. Mead SV
Incidence of impacted teeth..
Int J Orthod 1930; 16:885.
74. Mc Connell TL, Hoffman DL, Forbes DP, Janzen EK, Weintraub NH.
Maxillary canine impaction in patients with transverse maxillary deficiency.
ASDC J Dent Child 1996;63(3):190-5.
75. Mc Sherry P, Richardson A.
Ectopic eruption of the maxillary canine quantified in three dimensions on cephalometric radiographs between the ages of 5 and 15 years.
Eur J Orthod 1999;21 (1):41-8.
76. Mesotten K, Naert I, van Steenberghe D, Willems G.
Bilaterally impacted maxillary canines and multiple missing teeth: a challenging adult case.
Orthod Craniofacial Res 2005;8(1):29-40.
77. Miller BH.
Influence of congenital missing teeth on the eruption of the upper canine.
Trans. Br.Soc. Study Orthodont 1963/64;50:17-24.

78. Moore T, Southard KA, Casco JS, Qian F, Southard TE.
Buccal corridors and smile esthetics.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005;127(5):208-13
79. Moyers RE.
Handbook of Orthodontics.
Chicago: Year Book Medical, 2nd Ed. Chicago 1963.
80. Moyers RE.
Handbook of orthodontics.
Chicago: Year Book Medical, 4th Ed. Chicago 1988.
81. Mucedero M., Ricchiuti MR, Franchi L., Cozza P.
Association between mesially displaced maxillary first premolars and early displaced maxillary canines.
Eue J Paed Dent 2005; 16 (3):
82. Ngan P, Hornbrook R, Weaver B.
Early timely management of ectopically erupting maxillary canines.
Semin Orthod 2005; 11: 152-63.
83. Okesons.
Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion
Ed. Mosby 2007.
84. Orton HS, Garvey MT, Pearson MH.
Extrusion of the ectopic maxillary canine using a lower removable appliance.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 1995;107(4):349-59.
85. Peck S, Peck L, Kataja M.
The palatally displaced canine as a dental anomaly of genetic origin
Angle Orthod 1994;64(4):249-56.
86. Peck S, Peck L, Kataja M.
Prevalence of tooth agenesis and peg-shaped maxillary lateral incisor associated with palatally displaced canine (PDC) anomaly.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 1996a;110(4):441-3.
87. Peck S, Peck L, Kataja M.
Site-specificity of tooth agenesis in subjects with maxillary canine malpositions.
Angle Orthod 1996b;66(6):473-6.
88. Peck S, Peck L, Kataja M.
Concomitant occurrence of canine malposition and tooth agenesis: evidence of orofacial genetic fields.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2002;122(6):657-60

89. Power SM, Short MB.
An investigation into the response of palatally displaced canines to the removal of deciduous canines and an assessment of factors contributing to favourable eruption.
Br J Orthod 1993;20(3):215-23.
90. Rayne J.
The unerupted maxillary canine.
Dent Pract Rec 1969;19(6):194-204.
91. Ricchiuti M.R., Mucedero M. , Cozza P.
From displacement to impaction of the maxillary canine: diagnosis and early eruption detection.
Dental Cadmos 2015;83(4):237-252.
92. Ricketts RM, Bench RW, Hilgers II, Schulhol RH.
An overview of computerized cephalometrics.
Am J Orthod 1972;61(1):1-28.
93. Ritter DE, Gandini LG, Pinto A, Locks A.
Esthetic influence of negative space in the buccal corridor during smiling.
Angle Orthod 2006; 76(2): 198-203.
94. Sacerdoti R, Baccetti T.
Dentoskeletal features associated with unilateral or bilateral palatal displacement of maxillary canines.
Angle Orthod 2004;74(6):725- 32.
95. Sain OR, Hollis WA, Togrye AR.
Correction of a superiorly due to a large dentigerous displaced impacted canine cyst.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 1992;102(3):270-6.
96. Sambataro S, Baccetti T, Franchi L, Antonini F.
Early predictive variables for upper canine impaction as derived from posteroanterior cephalograms.
Angle Orthod 2005;75(1):28-34.
97. Sato K, Mitani H.
Unerupted maxillary central and lateral incisors and canine with crossbite and asymmetry.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003;123(1):87-92.
98. Schindel RH, Duffy SL.
Maxillary transverse discrepancies and potentially impacted maxillary canines in mixed-dentition patients.
Angle Orthod 2007;77(3):430-5.

99. Shapira I, Chaushu S, Becker A.
Prevalence of tooth transposition, third molar agenesis, and maxillary canine impaction in individuals with Down Syndrome.
Angle Orthod 2000;70(4):290- 6.
100. Stivaros N, Mandall NA.
Radiographic factors affecting the management of impacted upper permanent canines.
J Orthod 2000;27(2):169- 73.
101. Suri L, Gagari E, Vastardis H.
Delayed tooth eruption: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;126(4):432-45.
102. Thilander B, Jakobsson SO.
Local factors in impaction of maxillary canines.
Acta Odontologica Scandinavica 1968;26(2): 145-68.
103. Van der Linden FPGM.
Development of the dentition.
Quintessence books London 1983.
104. Vichi M, Franchi L.
The transmigration of the permanent lower canine.
Minerva Stomatol 1991 ;40(9):579-89.
105. Walker L, Enciso R, Mah J.
Three-dimensional localizatlon of maxillary canines with cone-bearn computed tomography.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005;128(4):418-23.
106. Warford JH, Grandhi RK, Tira DE.
Prediction of maxillary canine impaction using sectors and angular measurement.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003;124(6):651-5.
107. Williams BH.
Diagnosis and prevention of maxillary cuspid impaction.
Angle Orthod 1981 ;51 (1): 30-40.
108. Yamaoka M, Furusawa K, Fujimoto K, Uematsu T.
Completely impacted teeth in dentate and edentulous jaws.
Aust Dent J 1996;41 (3):169-72.
109. Zahrani AA.
Impacted cupid in a Saudi population: prevalence, etiology and complications.
Egypt Dent J 1993;39(1):367-74.

