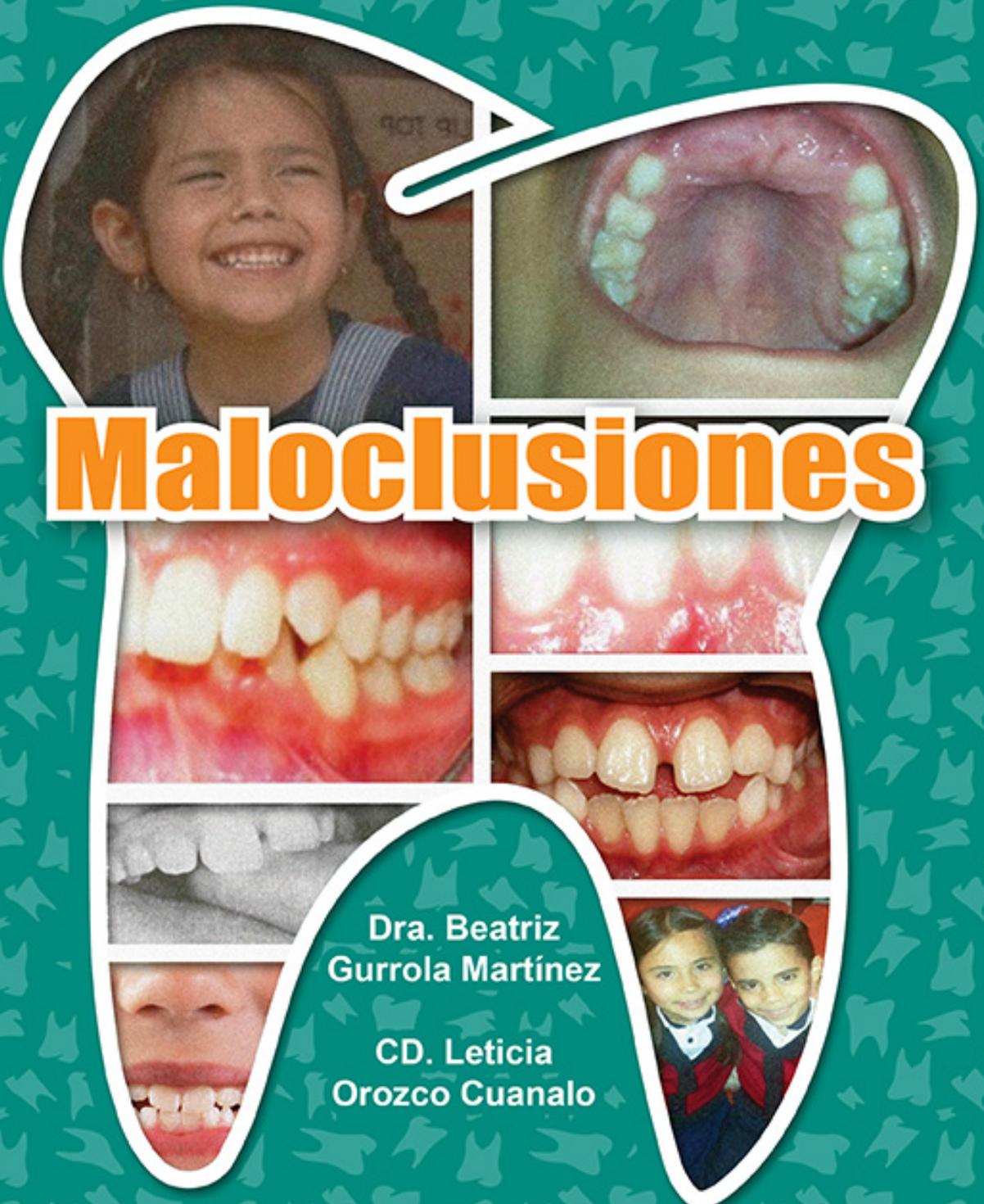


Maloclusiones



Dra. Beatriz
Gurrola Martínez

CD. Leticia
Orozco Cuanalo

Maloclusiones

Dra. Beatriz Gurrola Martínez

CD. Leticia Orozco Cuanalo



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza



Datos para catalogación bibliográfica

Autoras: Beatriz Gurrola Martínez, Leticia Orozco Cuanalo

Maloclusiones

UNAM, FES Zaragoza, enero de 2017.

Peso: 9.3 MB

Diseño de portada: Carlos Raziel Leaños

Diseño y formación de interiores: Claudia Ahumada Ballesteros

ISBN: 978-607-02-8756-5

DERECHOS RESERVADOS

Queda prohibida la reproducción o transmisión total o parcial del texto o las ilustraciones de la presente obra bajo cualesquiera formas, electrónicas o mecánicas, incluyendo fotocopiado, almacenamiento en algún sistema de recuperación de información, dispositivo de memoria digital o grabado sin el consentimiento previo y por escrito del editor.

Maloclusiones

D.R. © Universidad Nacional Autónoma de México

Av. Universidad # 3000, Col. Universidad Nacional Autónoma de México, C.U.,
Delegación Coyoacán, C.P. 04510, México, D.F.

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Av. Guelatao # 66, Col. Ejército de Oriente,
Delegación Iztapalapa, C.P. 09230, México, D.F.

Introducción	5
Vinculación del plan de estudios, relación del programa con otros módulos afines. Relación horizontal	6
Relación vertical o diacrónica	7
Justificación	8
Objetivo	10
Conceptos de maloclusión	10
Causas	16
Herencia de la maloclusión	19
Plano anteroposterior	21
Plano vertical	23
Plano transversal	24
Relación dentoalveolar	26
Desarrollo de la base del cráneo	28
Desarrollo de la mandíbula	29
Factores musculares	34
Músculos de la expresión y de la lengua	35
Músculos masticatorios	39
Factores dentales	41
Maloclusiones funcionales de origen dentario	44
Anomalías en el número de dientes	46
Etiopatogenia	48
Anomalías en el tamaño dentario	53
Anomalías en la forma dentaria	55
Tipo de anomalía	58
Fusión dentaria o sinodondia	60

Pérdida prematura piezas temporales	63
Piezas permanentes	66
Importancia de las pérdida prematura de los dientes primarios	69
Pérdida de los segundos molares primarios	74
Maloclusiones esqueléticas	77
Efectos específicos de la pérdida dental prematura	78
Importancia de la pérdida de los primeros molares	79
Hábitos anormales	84
Consideraciones clínicas	88
Glosario de términos	90
Referencias bibliográficas	97

Introducción

El presente, es una herramienta didáctica que permitirá a los alumnos de la carrera de odontología, aplicar los conocimientos que han adquirido durante su formación académica de los módulos que integran el Plan de estudios, necesarios durante el desarrollo de sus actividades y habilidades clínicas.

En el módulo Clínica en prevención ubicado en el primer año de la carrera, se trabaja en el primer nivel de atención, que es la prevención, aplicando medidas que permitan reducir la probabilidad de aparición de una enfermedad o bien interrumpir o aminorar su progresión.

Dentro de las actividades o funciones profesionales que el alumno desarrollara en la práctica clínica: es que tiene que brindar atención y servicio a pacientes infantiles y adultos, para la prevención de caries, periodontopatías, maloclusiones y lesiones de tejidos blandos. Este material apoyara los contenidos teóricos de las áreas; biológica, y clínica desde el primer año plasmadas en el Plan de estudios vigente. ¹A este respecto el alumno de primer año ayuda en el llenado del expediente electrónico, y para que tenga una mejor comprensión de las maloclusiones, las cuales pueden ser causadas por la pérdida prematura de cualquier diente y que en la mayoría de los casos ya sea; por el proceso carioso u otros factores el odontólogo debe prevenir. Se proporciona este material didáctico.

Vinculación del plan de estudios, relación del programa² con otros módulos afines

Relación Horizontal



Los módulos con los que se relaciona horizontalmente durante el **1^{er} año** son:

. **Prevención en estomatología**

En este módulo se correlaciona el proceso salud enfermedad del sistema estomatognático con la prevención integral, a través de la investigación clínica y epidemiológica.

. **Bases para el diagnóstico del Sistema Estomatognático**

En él se estudian las características morfo funcionales de la cavidad bucal, así como la aplicación de los fundamentos y los medios de diagnóstico de la salud-enfermedad tanto en el orden bucal como sistémico.

. **Sistema Estomatognático**

En este módulo se profundiza en el conocimiento histo-embriológico, craneofacial, en apoyo al diagnóstico integral del individuo, al correlacionar el desarrollo y crecimiento de las estructuras del aparato estomatognático.

. **Introducción al Proceso Salud-Enfermedad, Nutrición, Metabolismo y Bases Farmacológicas**

En él se integra el conocimiento microbiológico, bioquímica de la cavidad oral, la placa dentobacteriana como factor etio patogénico de las enfermedades de tipo infeccioso y de la respuesta del organismo ante procesos como la caries, gingivitis, periodontitis, maloclusiones, así como la fundamentación de las acciones para el control de infecciones en los procedimientos preventivos y/o restaurativos en la práctica clínica.

. **Estomatología Social I**

Se analiza el proceso salud-enfermedad, como expresión de la vida social en su dimensión histórica.

Relación Vertical o Diacrónica

El primer año de la carrera brinda las bases teórico-prácticas en los módulos de Clínica Estomatológica Integral I, II Y III de los siguientes años escolares para ser ampliadas y relacionándose en forma directa de la siguiente manera ^{1,2}:

2º Año. Los módulos que lo conforman son: **Clínica Estomatológica Integral I Estomatología I. Estomatología Social II.**

Los alumnos desempeñan sus actividades durante este año escolar en el eje de referencia de “*atención al grupo poblacional de niños y adolescentes*” y los módulos en su conjunto estudian los aspectos teóricos del diagnóstico, tratamiento y evaluación con relación a caries, periodontopatías, maloclusiones y de las lesiones traumáticas de los tejidos duros y blandos. Se aplica el método clínico en la atención individual en la práctica clínica, al mismo tiempo que se estudia el “Proceso Salud-Enfermedad” a partir de la elaboración de un perfil de este grupo poblacional, ejerce una práctica profesional alternativa con un sustento epidemiológico que incluye el apoyo de la bioestadística, la planeación y la programación.

3er Año. Los módulos que lo conforman son: **Clínica Estomatológica Integral II. Mecanismos Infecciosos y Respuesta Inmune del Sistema Estomatognático. Estomatología Social III. Alteraciones Bucales.**

En este ciclo escolar el eje de referencia es la “*atención a la población adulta y la mujer gestante e integra la atención al niño y al adolescente*” en quienes los problemas que se presentan son de mayor complejidad, ya sea por el grado de evolución local o por sus implicaciones sistémicas, que en consecuencia requieren tratamientos complejos en relación a caries, periodontopatías, maloclusiones y lesiones de tejidos duros y blandos, que en muchos casos hace necesaria la intervención quirúrgica, por lo que se suman los contenidos: bases universales en cirugía equipo rojo de urgencias y procedimientos clínicos de emergencias. Para complementar la atención a los casos de pérdida dentaria por caries o periodontopatías, se capacita al alumno para el diseño y elaboración de aparatos protésicos así como de la elaboración de férulas y guardas oclusales como parte del tratamiento integral.

4º Año. Los módulos que lo conforman son: **Clínica Estomatológica Integral III. Estomatología III. Manejo Estomatológico del paciente geriátrico. Gerontología Social. Estomatología Integral** el eje de referencia para este año es el proceso salud-enfermedad del sistema estomatognático en la sociedad.

En estos módulos el alumno integra los conceptos, métodos y técnicas para el diagnóstico y tratamiento como forma de abordaje del proceso salud-enfermedad estomatognático relacionándolo con las áreas biológica, clínica y social lo que permitirá realizar prevención integral.

Justificación

De acuerdo con los datos proporcionados en el 2000, por la Organización Mundial de la Salud (OMS), México se encuentra entre los países de alto rango en la frecuencia de enfermedades bucales como caries y periodontopatías, maloclusiones las cuales pueden ser controladas a través de políticas de salud bucal como son la prevención y el diagnóstico temprano preventivo. En este contexto la enseñanza de la odontología se ha modificado y reconoce la importancia que tienen la educación a la salud y la prevención de las enfermedades, en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza (FES-Z) como institución formadora de recursos humanos y prestadora de servicios de salud, se contempla en el Plan de Estudio de la carrera de cirujano dentista ¹ vigente, las funciones profesionales que el alumno del primer año de la carrera deberá realizar al término de ese año escolar las cuales son: ser asistente, higienista y promotor en salud, trabajando en equipo de salud con los estudiantes de cuarto año.

Se fundamenta en la Estrategia de Atención Primaria OMS.⁴ Asimismo, en el modelo educativo se contemplan los planes de tratamiento y programas de atención odontológica con un enfoque de prevención integral entendido, *“como el principio que considera las determinantes sociales y biológicas del proceso salud-enfermedad del sistema estomatognático a nivel individual y colectivo y se orienta al mejoramiento de hábitos higiénicos, alimentarios, eliminación de hábitos nocivos, funcionales y para funcionales; para la conservación de ambas denticiones; a orientar y vigilar el uso, consumo, y empleo de medidas de protección específica, al diagnóstico temprano, al tratamiento y control de enfermedades; así como a la rehabilitación como medidas que limitan la presencia de daños mayores.”*³ Este es un modelo coincidente con él, modelo explicativo impulsado por Lalonde; en el cual se mencionan los siguientes factores que inciden en el proceso de producción social de la salud, se agrupan en cuatro categorías.⁵

1. Factores biológicos, que se refieren a todos aquellos elementos de salud, tanto física como mental, desarrollados dentro del cuerpo humano como consecuencia de la biología básica y de aspectos orgánicos del individuo, por ejemplo: la carga genética, el proceso de envejecimiento, los sistemas internos del organismo y otros.
2. Ambientales, incluyendo los relacionados con el hábitat humano (condiciones de saneamiento básico y de vivienda, el medio laboral, el escolar y otros).
3. Socioeconómicos y culturales (estilos de vida, decisiones y hábitos, ingreso económico, nivel educativo, aspectos culturales, empleo, recreación, participación política).

4. Relacionados con servicios de salud acceso, cantidad, calidad, oportunidad y organización de estos servicios, no mejora sin manejar de manera adecuada los determinantes sociales. Logrados mediante la estrategia de la promoción de la salud: *proporcionar a los pueblos los medios necesarios para mejorar su salud y ejercer un mayor control sobre la misma*. Vida sana, incluye condiciones: paz, vivienda, educación, alimentación, renta, ecosistema estable, recursos sostenibles, justicia social y equidad”. Constituye un proceso político y social global que abarca no solo las acciones orientadas a fortalecer las habilidades y capacidades de los individuos, sino también las dirigidas a modificar las condiciones sociales, ambientales y económicas, con el fin de mitigar su impacto en la salud pública e individual.⁵

Objetivo

Proporcionar información al alumno de la carrera de Cirujano Dentista que le permita identificar las posibles maloclusiones en los pacientes que atenderá durante su formación académica en la práctica Clínica.

Conceptos de maloclusión

En tiempos remotos se afirmaba que los problemas de oclusión encontrados en la dentición primaria, probablemente repercutirán en la dentición permanente, donde pudieran alcanzar un grado de severidad más elevado.⁶ Por otra parte hay que destacar la importancia del conocimiento de los procesos que se suceden durante el período de la dentición primaria, ya que hay que considerar que se está tratando un niño que aún no ha entrado en su etapa más activa de crecimiento y que, por tanto, cualquiera de sus rasgos, bien sea dentales o generales puede, eventualmente mejorar o empeorar.

El concepto actual de la etiología de las maloclusiones es distinto al de principios de siglo cuando se creía que cada individuo nacía con pleno potencial para llegar a alcanzar una dentición completa y perfectamente ocluida. Para el pensamiento de entonces, la maloclusión resultaba de la acción de fuerzas ambientales que desviaban el desarrollo, pero el potencial genético siempre apuntaba hacia el logro de una normoclusión ideal, tal como fue descrita por Angle, ahora bien, el diccionario define el término oclusión como el “acto de cerrar o ser cerrado”.

En odontología se entiende por oclusión toda la variada y compleja gama de relaciones entre los dientes del mismo arco, de ambas arcadas, y de ellos con el resto de las estructuras y tejidos blandos buco-faciales y peri-dentales, en el caso del contacto entre ellos y durante todos los movimientos funcionales de la mandíbula,⁶ figura 1.

La maloclusión ósea procede (A) de una relación anormal de la base maxilar superior e inferior o (B) de una anomalía posicional o volumétrica entre la zona alveolar y la zona basal.

MALOCCLUSIONES



Figura 1.

Para Sim, citado por Báez identificar los problemas oclusales en los niños o las desviaciones de la oclusión normal, es necesario para definir la normalidad. “La oclusión hace referencia a las relaciones que se establecen al poner los arcos dentarios en contacto.” Los niños difieren considerablemente entre sí, aun dentro de la misma familia con respecto de los factores de crecimiento, pautas esqueléticas y faciales, tamaño, forma y espacio entre los dientes de cada arco. No existe una pauta de diagnóstico que, tomada de un niño pequeño, nos indique cual será el cuadro en el adulto,⁷ figura 2, figura 3.



Figura 2. Paciente infantil, dentición primaria .



Figura 3. Paciente adulto.

Por otra parte Barnett considera necesario señalar que dentro del concepto de oclusión no solo se incluyen las relaciones concernientes al “cierre” de ambas arcadas, sino también se tienen en cuenta la alineación de los dientes en su arco con sus numerosas relaciones de contactos interproximales, las relaciones diente-periodonto y de los dientes con otras estructuras del aparato estomatognático como la lengua, el piso de la boca, los labios, las mejillas y el paladar.⁷ Todos estos elementos conjugados son los que en un momento dado determinan un patrón de oclusión. De aquí que el fenómeno de la oclusión no se considera estático, sino esencialmente dinámico. Las relaciones cambian sin cesar debido a los procesos de crecimiento y desarrollo del maxilar, mandíbula y del cráneo en general, también por los procesos de brote y recambio dentario, así como por el continuo desgaste fisiológico de las coronas como consecuencia de la fricción masticatoria.⁷ El estudio sobre las características de la oclusión dentaria es de gran importancia dentro de la estomatología ya que el aparato masticatorio constituye el grupo de actos mediante los cuales los dientes desempeñan activamente sus funciones, principalmente en la masticación. La dentición decidua es la primera dentición del ser humano, consta de 20 dientes que inician

su erupción aproximadamente a los 6 meses de edad con los incisivos centrales inferiores y termina aproximadamente entre los 2.5 y 3 años de edad con la erupción de los segundos molares superiores.

Concluida la erupción de los dientes deciduos, continúan algunos cambios en las medidas de los arcos en los tres planos del espacio debido al crecimiento y desarrollo de los maxilares y de las estructuras vecinas, figura 4. Dichas medidas pueden ser útiles para determinar la normalidad de los cambios que ocurren en esta etapa y lo que sucederá en la dentición decidua y permanente. La oclusión ideal en la dentición primaria es la considerada con todas las características que lleven hasta donde sea posible a una oclusión ideal en la dentición permanente.⁷

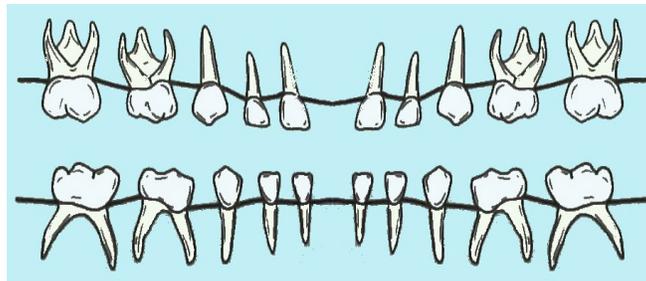


Figura 4. Dentición infantil .

Proffit refiere que las maloclusiones “que no es más que toda aquella situación en la cual la oclusión no cumple ciertos parámetros considerados normales” figuras 5 y 6, pueden producir alteraciones tanto óseas y musculares en distintas partes de la cavidad bucal, como disfunción a nivel de la articulación temporomandibular, que además pueden ir acompañadas de diversos signos y síntomas molestos para el paciente.⁸



Figura 5. Mordida abierta.



Figura 6. Oclusión normal.

Este Investigador, ha identificado factores que de una u otra forma están involucrados en la génesis del desarrollo de la oclusión, señalándose: la herencia, el género, las características étnicas, la constitución del individuo, el crecimiento y desarrollo, los trastornos endocrinos, la alimentación y los trastornos metabólicos,⁹ figuras 7,8,9.



Figura 7. Herencia.



Figura 8. Género.



Figura 9. Constitución.

Con relación a lo anterior, se ha detectado en la etiología de las alteraciones de la oclusión factores locales, como: alteraciones en la función masticatoria, caries dental, pérdida prematura de dientes y hábitos bucales perjudiciales como la deglución atípica y la respiración bucal.^{5,7} Debe señalarse que en los arcos dentarios primarios normalmente constituidos, es común encontrar las siguientes características:⁸

1. La presencia de los espaciamentos fisiológicos observados por Delabarre, y estudiados exhaustivamente por Baume, quien describe para la dentición primaria, dos características morfológicas: *espaciados* Tipo I y no espaciados Tipo II. Dichos espaciamentos, si no existen, una vez completada la dentición primaria no aparecen nuevos; son una condición congénita, no productos del crecimiento y están destinados a compensar las diferencias de tamaño de los incisivos permanentes, figura 10.



Figura 10. Diastema, espacio mesial en centrales.

2. Además se observa la presencia de un espacio distinto a los antes señalados, que rodea a los caninos primarios y situado preferentemente en distal del canino inferior y en mesial del superior; son los denominados “espacios primate” (por estar presentes en algunas especies de primates), fig. 11.

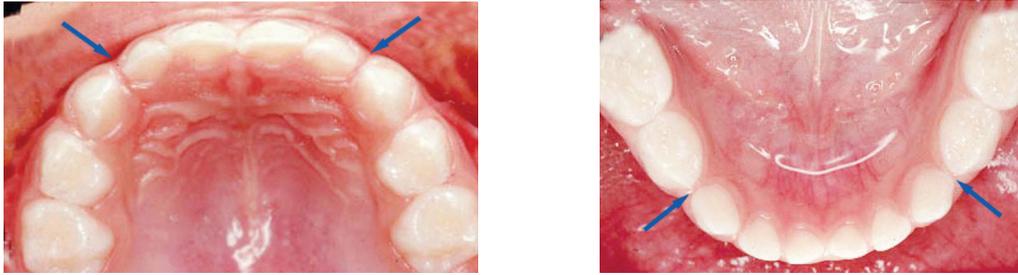


Figura 11. Espacios primates señalados con las flechas superior e inferior.

3. La relación antero posterior de los arcos, considerando las superficies distales de los segundos molares primarios, que puede presentar: un plano terminal recto, o un escalón mesial o distal, el cual parece deberse más a diferencias morfológicas de alguno de los molares que a una verdadera posición mesial del arco inferior y del cual depende en gran parte la relación de los primeros molares permanentes.⁹

Las maloclusiones resultan de una de estas dos situaciones: una discrepancia relativa en el tamaño de los dientes y de los huesos, y una desarmonía en el desarrollo de las bases óseas maxilares. Hay igual predisposición a tener unos dientes grandes que a desarrollar una mandíbula progénica, y la carga genética influye de forma decisiva en la mayoría de las maloclusiones junto con una constelación de factores ambientales que matizan su expresión final en la morfología oclusal,¹⁰ fig. 12.



Figura 12. Tamaños de los dientes.

La discrepancia oseodentaria y las discrepancias esqueléticas son tan frecuentes figura 13, con el tamaño de los maxilares.

También contribuyen a la dificultad de la interpretación etiológica el hecho de que a menudo se habla de causalidad refiriendo erróneamente un origen único para un tipo de cuadro maloclusivo que tiene una etiopatogenia multifactorial.¹⁰ Así, por ejemplo, una clase II, figuras 14 15, provocada por succión digital se desarrolla dentro de un terreno biológico propicio para esa maloclusión en el que el hábito deforma

MALOCCLUSIONES

el maxilar; pero los labios, la lengua, el crecimiento óseo y el desarrollo dentario contribuirán a que el defecto se agrave, figura 15, alivie o desaparezca de una manera espontánea.

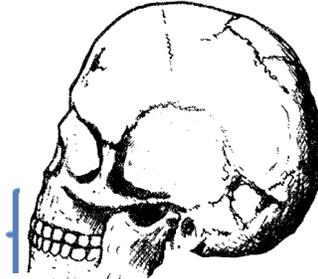


Figura 13. Superior e inferior .

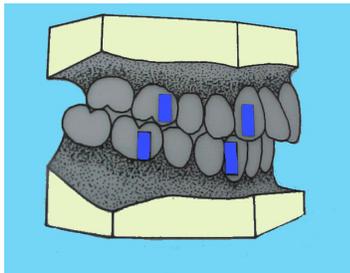


Figura 14. Clase II de Angle.

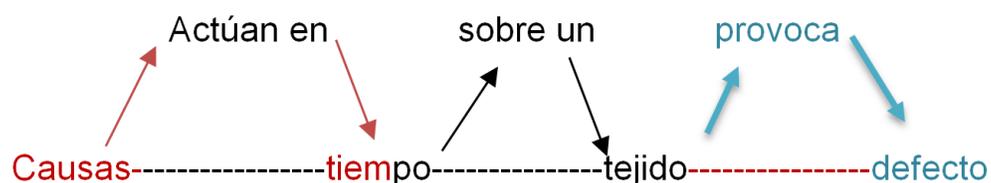


Figura 15. Hábito succión digital.

Otra peculiaridad del análisis etiológico es que la maloclusión suele ser el producto final de la acción inicial de una serie de factores que quizá ya no están presentes, pero que han dejado la huella de la deformidad orofacial.

Causas

Debido a la complejidad de los factores causales y que el conocimiento de la etiología de la maloclusión es oscuro y limitado, está ampliamente reconocida la denominada ecuación de Dockrell como esquema inicial para la consideración etiopatogénica. En la ecuación de Dockrell: una determinada causa actúa cierto tiempo sobre un tejido provocando una alteración.¹⁰



Aunque esta ecuación es válida como esquema inicial del modo de actuación de una causa etiológica, también conocemos que las causas de la maloclusión no siguen los mismos postulados que la patología infecciosa en la que un germen provoca una enfermedad, difícilmente responde a un solo factor causal, siendo varios los que intervienen en su desencadenamiento, hay factores predisponentes y otros condicionantes. El factor tiempo en el desarrollo de la maloclusión tiene dos componentes:

1. Momento o período de actuación de la causa: prenatal o posnatalmente, es decir, la edad en la que actúa, figura 16.



Figura 16. Paciente de 2 años.

2. Duración de la causa: continua o intermitente.

Los tejidos sobre los que actúa la causa pueden ser: 1) los dientes, 2) el sistema neuromuscular, 3) huesos y 4) los tejidos blandos, figura 17, radiografía panorámica en ella se pueden observar los cambios en las estructuras dentarias.

MALOCCLUSIONES

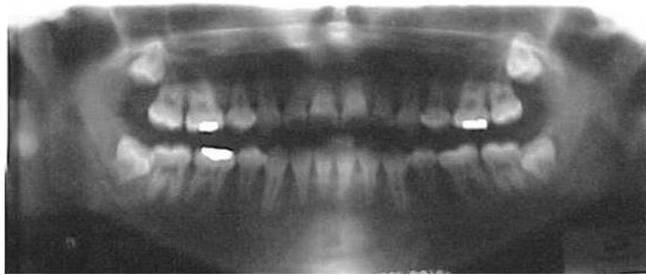


Figura 17. Rx panorámica.

La ecuación etiopatogénica de Dockrell centra el análisis en el tejido o parámetro biológico primariamente afectado: la maloclusión será así esquelética, dentaria o funcional. Intervendrá un factor o factores causales que actuarán en un determinado momento del desarrollo y provocarán un defecto de una determinada naturaleza. Los factores responsables de las maloclusiones los dividimos, para su exposición, en dos grandes grupos:

1. **Factores generales** que afectan al conjunto de la oclusión y que se subdividen en¹⁰:
 - a) *Factores óseos*: tamaño, forma y posición relativa de ambos maxilares.
 - b) *Factores musculares*: forma y función de los músculos que rodean la dentición labios, mejillas y lengua.
 - c) *Factores dentales*: el tamaño de los dientes en relación al tamaño de los maxilares, figura 18.

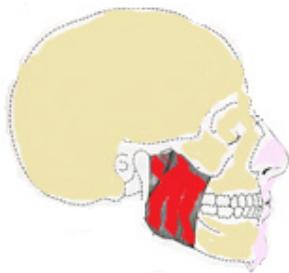


Figura 18.

2. **Factores locales** que comprenden los apartados siguientes:
 - a) Anomalías en el número de dientes.
 - b) Tamaño dentario
 - c) Forma dentaria.
 - d) Eruptivas.
 - e) Pérdida prematura de dientes temporales y permanentes.
 - f) Frenillo labial superior anómalo.
 - g) Hábitos orales anómalos.

h) Otras causas: caries interproximales, restauraciones dentales inadecuadas, quistes y tumores óseos locales, etc.

Dentro de los factores generales; músculos, huesos, dientes, estos están siempre presentes en el desarrollo del aparato estomatognático, íntimamente relacionados entre sí, los músculos están insertados en los maxilares y cualquier modificación de la posición esquelética altera la inserción y acción muscular; la musculatura influye en el desarrollo óseo condicionando su posición topográfica o el crecimiento tridimensional; los dientes están implantados en los maxilares y se influyen en el recíprocamente contribuyendo a la normalidad o maloclusión, figura 19, en la radiografía cefálica lateral se puede apreciar los tejidos blandos del perfil del paciente labios, nariz.

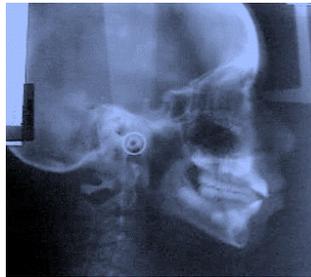


Figura 19. Rx lateral de cráneo.

Por otra parte los factores locales pueden actuar en solitario o en combinación y superponer su efecto a cualquiera de los factores generales complicando la interpretación etiopatogénica.

Por su importancia en la oclusión y en la morfología facial, se hacen breves comentarios a la influencia en general de la herencia, en seguida veremos la intervención de los factores óseos, musculares y dentales en la etiopatogenia de las maloclusiones.

Herencia de la maloclusión

Es indudable la influencia genética en la morfogénesis craneofacial y hay suficientes datos epidemiológicos y clínicos para poder aseverar que ciertas maloclusiones tienen un fuerte componente hereditario ¹⁰: los prognatismos mandibulares son un ejemplo de la influencia hereditaria que se transmite a miembros de la misma familia. La herencia influye en el tamaño y forma dentaria, en el número de piezas e incluso en la cronología y patrón eruptivo.



La observación de que la maloclusión es mayor en las sociedades urbanas ha llevado a que sea considerada como una enfermedad de la civilización. Tal como lo señala la literatura, tanto de pueblos primitivos como de restos prehistóricos sugieren que la intensidad y gravedad de la maloclusión es más alta en la actual sociedad occidental.

Las explicaciones se basan tanto en el componente hereditario como en los factores ambientales que rodean al hombre.

Factores esqueléticos.- De los tres factores (muscular, dental y esquelético) que influyen en el desarrollo de la oclusión, el marco esquelético maxilofacial tiene una importancia decisiva en la etiopatogenia de la maloclusión: los dientes están enclavados en los maxilares y toda anomalía en el volumen o posición ósea influye en la relación interdentaria. Por lo tanto, cualquier condición patológica que afecte al desarrollo de los maxilares, así como los traumatismos o infecciones sufridas en periodos de crecimiento, repercutirá en el esqueleto facial condicionado una maloclusión,¹⁰ figura 20.

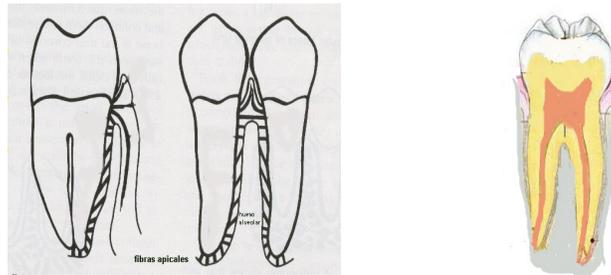


Figura 20. Diente dentro del alveolo.

En la descripción del aparato estomatognático se distingue en el hueso maxilar dos áreas: la zona basal y la zona alveolar.

La zona basal corresponde al área ocupada por los ápices dentarios, y constituye la base maxilar o mandibular; sobre el hueso basal, queda el hueso alveolar que, aunque forma parte del mismo maxilar, tiene un comportamiento y desarrollo funcional distinto, lo que justifica una división conceptual dentro de la unidad anatómica.

El hueso alveolar crece con la detención y desaparecen cuando los dientes se pierden o extraen, mientras que la zona ósea que permanece estable a lo largo de la vida constituye el hueso basal propiamente dicho, fig. 21 hueso alveolar.



Figura 21. Hueso alveolar.

La maloclusión ósea procede: (A) de una relación anormal de la base maxilar superior e inferior o (B) de una anomalía posicional o volumétrica entre la zona alveolar y la zona basal.

Relación basal en las displacias condicionadas por una desproporción de las bases maxilares, hay que distinguir entre anomalías sagitales, transversales y verticales.

Plano anteroposterior

Si la base del maxilar superior está adelantada con respecto a la base de la mandíbula, al entrar los dientes en oclusión existirá una clase II esquelética; si, por el contrario, es la mandíbula la más prominente con respecto a la base del maxilar, la relación será de clase III esquelética.

La anomalía será de origen posicional o volumétrico, según provenga del desplazamiento anteroposterior de una de las bases maxilares o de una desproporción entre el tamaño del maxilar superior y de la mandíbula, fig. 22.

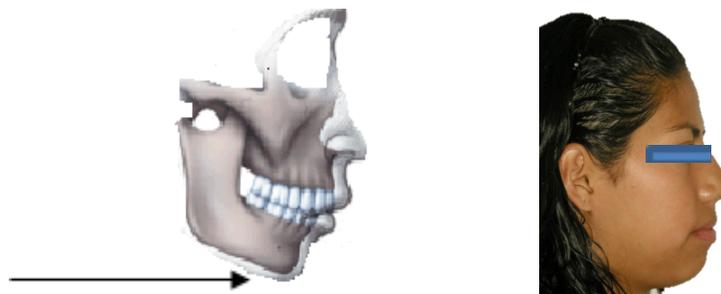


Figura 22. El tamaño de la mandíbula es más pequeño.

Las variaciones volumétricas, en forma de macrognatismo o micrognatismo, son menos frecuentes que las ocasionadas por la posición que ocupa el maxilar o la mandíbula; en la mayoría de las maloclusiones esqueléticas, los maxilares son de tamaño normal, pero están colocados más adelante o hacia atrás de lo normal.

Por otra parte las combinaciones entre anomalías posicionales o volumétricas son muy numerosas. Una clase II, por ejemplo, tiene su origen en:

- 1) El maxilar superior es excesivamente grande,
- 2) está en posición adelantada, o
- 3) la base craneal anterior es anteroposteriormente demasiado larga, fig 23.

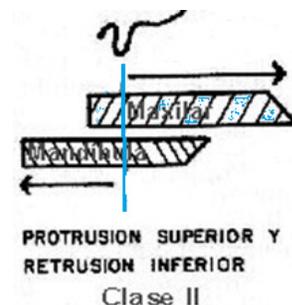


Figura 23.

La causa está, otras veces, en la mandíbula: 1) por existir un micrognatismo (verdadero o relativo al tamaño del maxilar) ó 2) por estar la fosa glenoidea situada en un plano más posterior de lo normal.¹¹ Las situaciones opuestas dan lugar a una clase III esquelética de origen posicional, volumétrico o mixto, como se pueden ver en la figura 24.

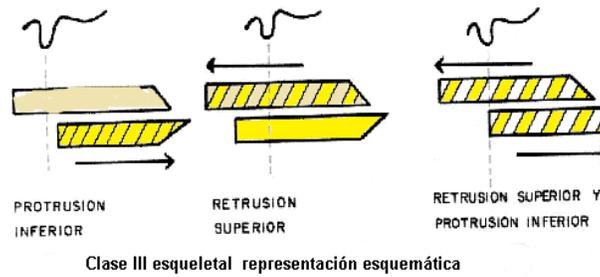


Figura 24.

Plano vertical

La proximidad o el distanciamiento de las bases maxilares también afecta a la oclusión.

Cuando los maxilares están excesivamente separados, los dientes superiores o inferiores no entran en contacto condicionando una inoclusión; en la gran mayoría de los casos, la maloclusión vertical se manifiesta en una desproporción entre la altura facial anterior y la altura facial posterior. fig. 25.

Si la altura anterior está muy aumentada, los incisivos crecerán más allá de lo normal tratando de establecer un contacto oclusal; pero si la erupción dental no llega a compensar la excesiva distancia entre las bases maxilares, quedará una mordida abierta anterior de origen esquelético. En ciertos individuos, la desproporción es tan intensa que ni siquiera los bicúspides llegan a ocluir, por lo que la inoclusión se extiende, y sólo los molares entran en un contacto (mordida abierta posterior). Tanto en un caso como en el otro, el defecto está localizado en la hiperdivergencia de las bases maxilares que están distantes en la zona anterior y convergen en los segmentos bucales.

Por otro lado si la altura facial anterior está disminuida, la tendencia oclusal será hacia la sobremordida esquelética por un acortamiento de la distancia vertical intermaxilar: las bases maxilares están tan próximas entre sí que los dientes incisivos se entre cruzan excesivamente.

Tanto la mordida abierta que vemos en la figura 25 como la sobremordida, de la figura 26 ambas son esqueléticas las cuales en los tratamientos de ortodoncia son muy resistentes y recidivantes, por lo que es imprescindible distinguir el origen dental u óseo de la maloclusión vertical.



Figura 25.



Figura 26.

Plano transversal

Una anomalía esquelética se manifiesta en mordida cruzada o en tijera a nivel de los segmentos posteriores.

El origen de la maloclusión está en una base maxilar desproporcionadamente ancha o estrecha en relación a la base mandibular. Si el maxilar superior sobrepasa lateralmente a la mandíbula las cúspides linguales superiores contactarán con los arcos vestibulares inferiores conocida como mordida en tijera. Si, por el contrario, el maxilar superior es más estrecho que la mandíbula, las cúspides vestibulares de las piezas superiores ocluirán en las fosas de la fig. 27.

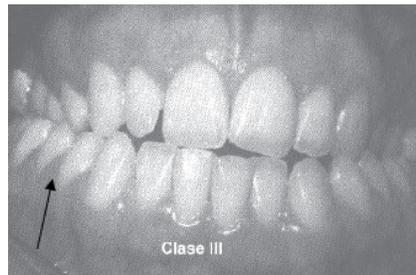


Figura 27.

Pero, tanto en un caso como en el otro, son los huesos y no los dientes los primariamente afectados.

En clase III, por ejemplo, el maxilar superior es pequeño y la mandíbula grande, figura 28.

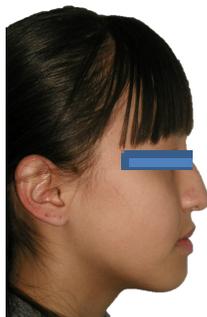


Figura 28.

La displasia ósea es tanto sagital como transversal, y condiciona que la base apical superior sea demasiado estrecha para una base mandibular hiperplásica que desborda a su antagonista.

MALOCCLUSIONES

El resultado es una mordida cruzada posterior, por la discrepancia volumétrica transversal, y una oclusión invertida de los incisivos por el mayor desarrollo sagital de la mandíbula, fig. 29.



Figura 29.

Relación dentoalveolar

Otro tipo de maloclusiones esqueléticas son las que se derivan de una discrepancia entre la posición del hueso alveolar y la de la base maxilar de soporte. El conjunto formado por la detención y el hueso alveolar circundantemente puede estar desplazado en cualquiera de los tres planos del espacio condicionado una anomalía sagital, transversal o vertical. Así como las anomalías genuinamente basales desordenan la relación topográfica del arco dentario superior con el inferior, hay otro tipo de maloclusiones primitivamente dentarias en que el hueso alveolar es el más afectado. figura 30. Si el arco dentario ha migrado hacia mesial con respecto al cuerpo maxilar, quedará situado en una relación de clase II con respecto a la dentición inferior; la relación entre ambas bases maxilares es correcta, y la maloclusión será de origen alveolodentario, ¹¹ porque es el desplazamiento de las piezas dentarias el origen de la anomalía,

Lo mismo puede aplicarse a ciertas maloclusiones de clase III en que los incisivos superiores están retroinclinados, los incisivos inferiores en protrusión o ambos frentes anteriores implantados de forma anómala sobre unas bases óseas que mantienen una correcta relación topográfica mutua, figura 30.

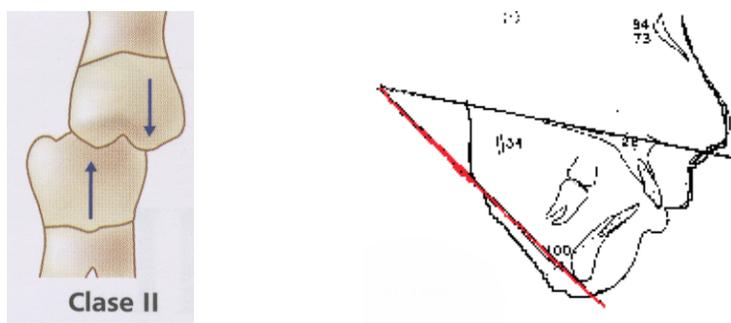


Figura 30. Dientes superiores retroclinados.

Bases anatómicas de las displasias óseas

La morfogénesis craneofacial es el producto final de la integración entre la acción de los tejidos blandos, la función muscular y el esqueleto óseo de soporte. Los arcos dentarios, al estar implantados sobre los huesos maxilares, sufren desviaciones posicionales de origen basal; cuando la maloclusión dentaria es consecuencia de la anomalía ósea, hablamos de displasias verdaderas, ya que es el marco esquelético el área primariamente afectada.^{10,11}

En otras ocasiones, la displasia está presente, pero no afecta a la oclusión dentaria; existen mecanismos de adaptación dentoalveolar que permiten a los dientes, en ciertos individuos, desplazarse en el espacio

MALOCCLUSIONES

y acomodar la oclusión manteniendo la interdigitación cuspidéa normal a pesar de la relación anómala de las bases óseas maxilares, figura 31.



Figura 31.

El proceso o mecanismo que controla el desarrollo de los arcos dento alveolares asegurando la oclusión dentaria y adaptándola al crecimiento de las bases maxilares constituye el denominado por Solow mecanismo compensatorio dento alveolar, concepto fundamental al considerar las bases topográficas y la etiopatogenia de las maloclusiones.

El complejo craneofacial consta de unos componentes anatómicos: la base craneal, la unidad nasomaxilar, la mandíbula y la arcada dentoalveolar superior e inferior. Al analizar los cambios que pueden producirse a lo largo del crecimiento, es preciso distinguir entre el remodelamiento con cambio de forma y tamaño de cada unidad esquelética (consecuencia de la aposición y reabsorción ósea continuada) y el desplazamiento de las diferentes partes, de origen primario o secundario, que provoca la traslación con rotación o no de los diferentes componentes craneofaciales. Examinamos separadamente el papel que cada uno de estos cuatro componentes desempeñan en la etiopatogenia de los distintos tipos de displasias óseas.

Desarrollo de la base del cráneo

El desarrollo de la base del cráneo entre los 12-20 años, descrita por Björk, quien observó que, por término medio, la angulación medida por el ángulo Nasion silla-Nasion (NS los cuales son puntos cefalométricos de ortodoncia), no mostraba cambios en el periodo estudiado.

Puesto que el complejo nasomaxilar está sujeto a la base craneal anterior y la mandíbula queda suspendida de la fosa craneal posterior, el cambio en la angulación de la base del cráneo afecta la relación intermaxilar e influye sobre la oclusión dentaria figura 32. Aunque el desarrollo del cráneo tiene un fuerte componente genético, se ha comprobado que ciertos cambios en la postura de la cabeza, causados por problemas de obstrucción respiratoria, afectan la flexión de la base craneal.

Crecimiento del complejo maxilar superior

El crecimiento de maxilar superior está determinado por la complejidad de funciones del área nasomaxilar. El maxilar se halla enclavado y forma frontera con la cavidad faríngea, nasal, orbital y oral; su crecimiento está fuertemente influido por el desarrollo cavitario vecino, y la transmisión de las fuerzas masticatorias que pasan a través de los arbotantes maxilares en su confluencia hacia el cráneo. El maxilar se desplaza merced al crecimiento, esta dirección diagonal de crecimiento varía mucho de individuo a individuo, dependiendo de los factores ambientales representados aquí por el desarrollo cavitario perimaxilar, figura 33. En casos extremos, la variabilidad es tan amplia que en algunos individuos el maxilar crece predominantemente en dirección posteroanterior, mientras que en otros el crecimiento vertical supera al sagital.



Figura 32.



Figura 33. Pacientes en crecimiento.

Desarrollo de la mandíbula

Está regulado por los mismos factores del crecimiento de los huesos de la cabeza, pero la mandíbula es el hueso que más crece a lo largo del período posnatal y el que revela la máxima variabilidad interindividual en su morfología.^{10,11}

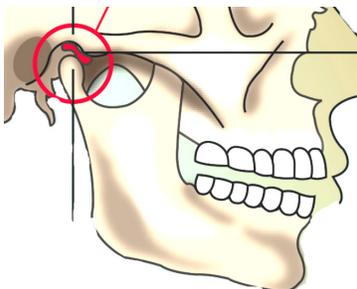


Figura 34. ATM.

Los cambios tanto en la posición como en la forma de la mandíbula vienen, por otro lado, determinados por el crecimiento de los cóndilos centros de máxima actividad proliferativa: la intensidad y dirección del crecimiento condíleo dicta cómo y en qué dirección se desplaza la mandíbula, así como su tamaño y forma definitiva.

Desde el punto de vista etiopatogénico, es necesario recordar el desplazamiento espacial de la mandíbula a lo largo del prolongado proceso del desarrollo craneofacial. El crecimiento del cóndilo contra la pared articular de la fosa glenoidea provoca un desplazamiento del hueso de la misma cuantía y en dirección opuesta. La mandíbula está doblemente articulada con la craneofacies, por la articulación temporomandibular, ATM, figura 34 por detrás, y la oclusión dentaria en su parte anterior y el desplazamiento especial de la mandíbula está también condicionado al crecimiento vertical maxilar superior y al descenso de la fosa glenoidea con respecto a la base craneal.

Si el maxilar crece verticalmente, habrá un descenso proporcional de la parte anterior de la mandíbula; si el cóndilo crece o la fosa craneal desplaza caudalmente, será la parte superior de la mandíbula la que descienda alejándose de la base del cráneo. En el desplazamiento de la mandíbula entran siempre en juego estos factores llegando a producir tres tipos distintos de situaciones:

1. **Traslación** pura de la mandíbula: la mandíbula desciende en igual cuantía en la parte anterior que en la posterior, manteniéndose paralela la base del cuerpo mandibular.

2. Rotación anterior o hacia delante de la mandíbula cuando el cóndilo crece sobre todo en su parte más anterior y superior, lo que condiciona que descienda más la parte superior que la anterior del cuerpo fig. 35.

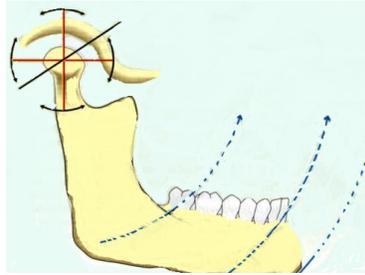


Figura 35.

Si hay contacto incisal, la separación de los extremos posteriores de las bases maxilares exigirá una erupción compensatoria de las piezas dentarias posteriores para que siga manteniéndose al contacto oclusal.¹²

Si no hay contacto incisal, por existir un pronunciado resalte horizontal, toda la arcada inferior girará hacia delante (sobre un centro de rotación situado a nivel de los premolares) volcando los incisivos inferiores por lingual de los superiores.

3. Rotación posterior

O hacia atrás de la mandíbula en los casos en donde los cóndilos crecen hacia atrás y hacia arriba o hay escaso crecimiento condíleo. Desciendo más la parte anterior que la posterior y la rotación se da alrededor de un centro de giro situado a nivel de los molares; el aumento de la altura intermaxilar exterior deberá ser compensada por un crecimiento vertical de los incisivos para mantener el contacto interdentario.¹² Lo más frecuente en el desarrollo facial es que se produzca una traslación con rotación anterior de la mandíbula, figura 36.

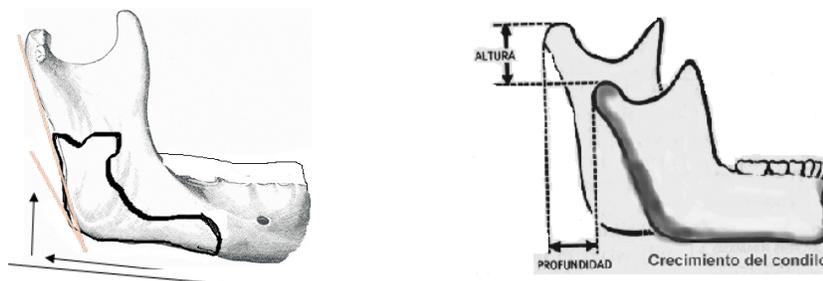


Figura 36.

Conjunto dentoalveolar, superior e inferior

Es el cuarto factor que hay que considerar en la integración de los distintos componentes del crecimiento facial. Tanto en el crecimiento de la base del cráneo como en el maxilar y la mandíbula se observa una enorme variabilidad entre los individuos y el desarrollo de los maxilares no siempre está bien coordinado. Es necesaria una adaptación entre los distintos componentes que permiten la estabilidad del conjunto y el contacto entre estructuras antagonistas, figura 37.



Figura 37.

La detención y el hueso alveolar circundante actúan como sistema compensador y mecanismo adaptativo a las displasias de los maxilares; si el maxilar no está debidamente desarrollado la base mandibular resulta prominente, los dientes buscan una oclusión adaptativa que alivie la anomalía esquelética y asegure una interdigitación cuspídea

La detención es un mecanismo de compensación en el crecimiento facial, se compara a una almohadilla o banda elástica que permite que ciertas áreas crezcan en diferente cuantía o se desplacen más en una dirección determinada.

El conjunto dentario es el sistema elástico que se adapta a las discrepancias volumétricas o posicionales de los maxilares para mantener el contacto oclusal, figura 38.



Figura 38.

Para cumplir con este fin, el conjunto dentoalveolar debe contar con ^{11,12}:

- 1) un potencial eruptivo que permita el crecimiento dentario para cubrir el espacio abierto.
- 2) una musculatura envolvente de labios, lengua y mejillas que colabore en el intento compensatorio dentoalveolar.
- 3) una relación proximal e intercuspídea que establezca la detención. Pero puede ser también causa de ciertas maloclusiones si el mecanismo de adaptación dentaria falla o se manifiesta de forma anómala.

Así se interpretan las anomalías volumétricas presentes en las clases II con apiñamiento inferior, por lingualización de los incisivos y comprensión transversal de la arcada, que expresan el intento dentoalveolar de compensar el excesivo crecimiento de la mandíbula con respecto a la base del maxilar, fig. 39. Se observa una desproporción volumétrica los dientes incisivos están grandes, el paciente no cierra los labios.



Figura 39.

En resumen, el conjunto dentoalveolar es un mecanismo de adaptación y defensa en el desarrollo estomatognático que trata de mantener la oclusión como instrumento vital para la función masticatoria, y el fallo, o el exceso adaptativo, se traduce en una maloclusión secundaria.

De ahí que el papel etiológico de ciertos hábitos perniciosos, como los hábitos de succión digital, labio, son un obstáculo que impide la puesta en marcha de una compensación dentoalveolar, que es un agente que directamente causa la maloclusión, fig. 40.

MALOCCLUSIONES

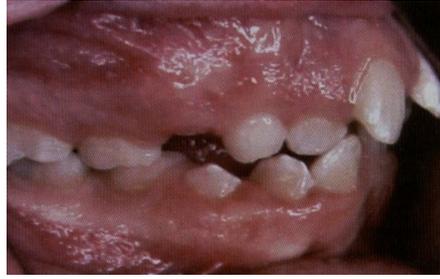
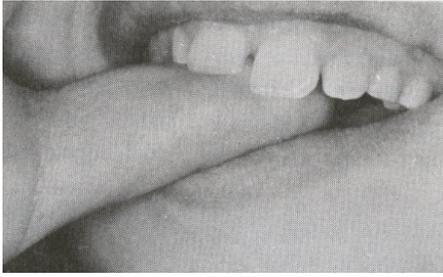


Figura 40.

Factores musculares

La estabilidad de la dentición viene determinada por el equilibrio de las fuerzas ambientales que le rodean. Un incisivo o un molar se mantiene en posición porque las fuerzas que sobre él actúa en distintas direcciones, con diferentes intensidades y ritmos, se anulan y antagonizan entre sí.^{11,12}

El clásico concepto de Tomes de que los dientes se sitúan en un corredor flanqueado, por un lado, por la lengua, y por otro, por las mejillas y los labios, sigue vigente en la actualidad y sirve de soporte de las consideraciones sobre el papel etiopatogénico de la musculatura en las maloclusiones.

Cualquier modificación del equilibrio dinámico en que se encuentra la dentición puede provocar el cambio de posición u orientación de las piezas dentarias.

No hay duda de que la musculatura estomatognática tiene un marcado efecto sobre el desarrollo y estabilidad de la oclusión, figura 41.



Figura 41. Arcada inferior y superior, en oclusión.

Dentro de este apartado el papel de la musculatura en la etiología de la maloclusión, se distinguen dos grupos musculares que, aunque funcionan coordinadamente, influyen a distinto nivel del aparato dentario:

- 1) Musculatura de la expresión facial (enervada por el VII par) y de la lengua, y
- 2) los músculos masticatorios, que soportan verticalmente la mandíbula y fijan la relación intermaxilar, inervados por el V par craneal.

Músculos de la expresión y de la lengua

Los dientes están equilibrados por la presión de la musculatura lingual por dentro y por la de los labios y las mejillas por fuera. El concepto del equilibrio biológico para la posición dentaria es clásico en ortodoncia. El desarrollo de la maloclusión ha sido atribuido a hábitos de deglución o anomalías en la posición y tonicidad labial que rompen o alteran este equilibrio.^{11,12}

Basados en el hecho de que las fuerzas provenientes de los tejidos blandos labiales y linguales no se equilibran entre sí (la intensidad de la presión lingual es normalmente mayor que la ejercida por los labios), se le da más importancia a las fuerzas provenientes del tono de reposo neuromuscular, figura 42, que a las derivadas de la actividad funcional; serían las fuerzas continuas presentes en el ambiente peridental de poca intensidad y constante presencia, más que las provocadas por la dinámica funcional, de elevada potencia, pero de carácter intermitente, las que se compensarían recíprocamente estabilizando la posición dentaria. Es cierto que la musculatura oral influye en el asiento dentario, y que cualquier disfunción potencia, agrava o provoca una maloclusión.

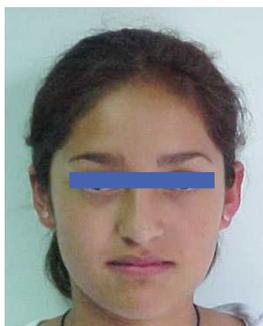


Figura 42.

Cuando la mandíbula está en posición de reposo y las arcadas dentarias ligeramente entre abiertas, los labios deben estar en contacto. En el niño, no siempre se cumple este postulado, pero en el adulto normal los labios sellan la apertura oral cuando la mandíbula está en posición de reposo, figura 43.

En la pubertad y adolescencia crecen verticalmente los labios más que las estructuras duras subyacentes, por lo que el adulto pone fácilmente los labios en contacto, mientras que el niño o los mantiene separados o tiene que contraer ligeramente los músculos labiales para cerrar la boca en la posición de reposo mandibular.^{10, 11,12} La falta de contacto deja a los dientes anteriores libres de la protección labial predisponiendo al adelantamiento o protusión de los incisivos por la presión lingual. La falta de sellado labial obedece a múltiples factores orgánicos o funcionales:



Figura 43.

1. La respiración oral condiciona que la boca quede entreabierta para facilitar el acceso del aire; la obstrucción nasal obliga a la respiración oral o deja como secuela un déficit funcional en el sellado labial.
2. La inadecuada morfología labial con labios cortos causa también la incompetencia funcional; en ocasiones, el déficit morfológico está ligado a una deficiencia funcional crónica, por lo que la separación entre labios morfológicamente inadecuados y funcionalmente incompetentes es difícilmente discernible.
3. La displasia ósea imposibilita también el sellado labial, fig. 44. Si la altura facial anterior está aumentada, los labios no pueden entrar en contacto, aunque sean de longitud o altura normal. Lo mismo ocurre en patrones esqueléticos de clase II cuando la protrusión maxilar es tan acentuada que imposibilita la función labial, a menos que se fuerce la musculatura para que entren en contacto.

En déficit muscular, es necesario que exista un sellado oral para que pueda iniciarse la deglución o, simplemente, con el fin de evitar que la saliva se escape de la boca. Si la deficiencia es pequeña, puede compensarse por la extensión forzada de ambos labios, figura 44.



Figura 44.

MALOCCLUSIONES

Cuando la discrepancia en la relación sagital de los maxilares es grande, la relación labial es imposible, y el sellado se realiza por el contacto entre la lengua y los labios; el labio inferior queda situado entre los incisivos superiores e inferiores, en contacto con la mucosa palatina, y sella la apertura oral. Esta posición y función labial anómala agrava la maloclusión al potenciar la protrusión superior, la lingualización del frente incisivo mandibular y el aumento del resalte. ^{11,12}

Por otro lado cuando la distocclusión esquelética corresponde a un patrón hiperdivergente con aumento grave de la altura facial anterior, los labios no pueden tampoco cerrarse, y sellado oral exige otra dinámica adaptativa; la lengua se interpone entre ambos bordes incisales y contacta con el labio inferior. La consecuencia estructural será la mordida abierta anterior con protrusión de incisivos superiores y, a veces, retrusión de los incisivos inferiores figura 45.

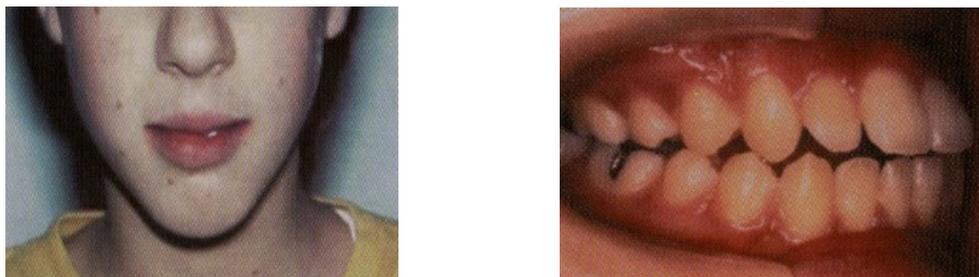


Figura 45.

Otro factor que tiene influencia es la lengua, es aún más controvertido, tradicionalmente se ha considerado que sí un paciente tiene una mordida abierta o falta el contacto interincisivo, la lengua hace protrusión y se interpone en el espacio vacío al deglutir, hablar o en posición de reposo mandibular.

Lo lógico es asumir que la posición adelantada de la lengua es la responsable de la anomalía oclusal, pero en la mayoría de los casos, la condición opuesta parece más ajustada a la realidad biológica: la falta de contacto dentario es compensada por la protracción lingual que facilita el sellado oral. A este respecto Ballard ⁹ sugiere que la posición sagital de los incisivos viene determinada por los labios, y que la lengua actúa como órgano adaptativo más que como un pistón que lanza los dientes y altera el equilibrio labial.

Si los labios son flácidos y anchos, los incisivos harían protrusión hasta encontrar una nueva posición de equilibrio, provocando una biprotrusión dentoalveolar; si la tonicidad labial es alta, los incisivos se retroinclinan buscando también un nuevo balance dinámico. El primer caso se asociará a una tendencia a la mordida abierta, mientras que en el caso contrario tendrá a manifestarse una sobremordida con disminución del resalte, típica de las clases II, división 2, figura 46.



Figura 46.

Hay casos en que el tamaño lingual está aumentado y provoca una biprotrusión de ambos arcos dentarios dejando, incluso, diastemas proximales entre las piezas anteriores y posteriores cualquier intento correctivo de situar en retrusión los frentes incisivos, está condenado a la recidiva, porque se reduce el habitáculo de una macroglosia verdadera, que volverá a provocar la protrusión de los dientes al retirar los aparatos.

Por otro lado, también es frecuente la observación de ciertos casos en que se autocorrigie la maloclusión (biprotrusión o mordida abierta) al pasar de la infancia a la adolescencia, presumiéndose que la lengua crece menos que el esqueleto oral en este periodo.

Músculos masticatorios

Los músculos elevadores y depresores controlan tanto la posición como la dinámica mandibular. La influencia de la musculatura en la etiopatogenia de las maloclusiones implica la posibilidad de que un desequilibrio en la tonicidad de algunos grupos musculares altere la relación intermaxilar por modificar la posición de la mandíbula con respecto al conjunto craneomaxilar,¹¹ figura 47.

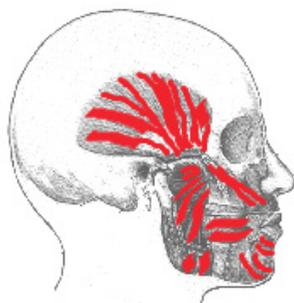


Figura 47.

Recordemos, sobre la posición de reposo de la mandíbula que puede modificarse a lo largo de la vida en virtud de cambios en la postura de la cabeza, maduración con la edad y presencia o ausencia de dientes; la cuantía del espacio libre interoclusal, que en pasadas décadas se consideraba constante, está sujeta a ciertas variables estructurales y funcionales.

La posición de reposo mandibular depende fundamentalmente de la tonicidad de los músculos masticatorios (aunque la plasticidad propia de la fibra muscular tenga alguna influencia) y viene determinada por un mecanismo neural, en cuya retroacción intervienen los receptores periféricos de la lengua, los labios, las mejillas, el periodonto y la articulación Temporomandibular (ATM): la complejidad multifactorial que en ella interviene explica la posibilidad de que se modifique en función de cambios a nivel dentario, muscular o de los tejidos blandos. La tonicidad de la musculatura elaborada determina la posición de la mandíbula. Si consideramos la mandíbula como hueso móvil suspendido del cráneo, la posición de reposo y terminal en oclusión dependerá del equilibrio entre los músculos elevadores, de inserción craneal, y el conjunto muscular supra e infrahioideo, ¹¹ figura. 48.

Si la tonicidad de este último grupo está aumentada, la mandíbula ocupará una posición más baja la mordida tendrá a abrirse y se producirá, en este caso hipotético, una compensación dentaria con crecimiento vertical de la dentición buscando el contacto oclusal; si la erupción de las piezas posteriores es mayor que el de la zona incisiva, quedará una mordida abierta anterior como secuela de la hiperactividad de la musculatura supra e infrahioidea.

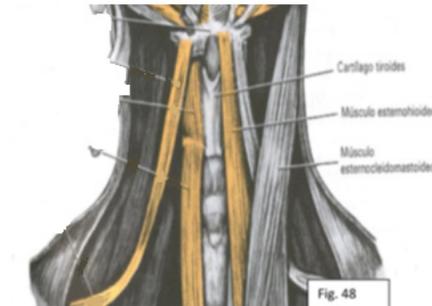


Figura 48.

El caso opuesto es aquel en que se da una hiperactividad de la musculatura elevadora que provoca la aproximación de la mandíbula el complejo maxilofacial.

Si la hipertonicidad masticatoria eleva la mandíbula más allá de un límite topográfico aceptable, la detención quedará verticalmente comprimida a nivel de la zona posterior de soporte.

El hundimiento y la intrusión de los segmentos bucales cierran la mordida y aumenta el entrecruzamiento vertical de los incisivos.

La sobre mordida es el signo maloclusivo de una hipertonicidad del temporal, masetero y pterigoideo que corta la altura vertical intermaxilar, por sobre cierre mandibular, ¹¹ causando una anomalía dentaria, la sobre mordida incisal, y un acortamiento del tercio inferior facial, figura 49.

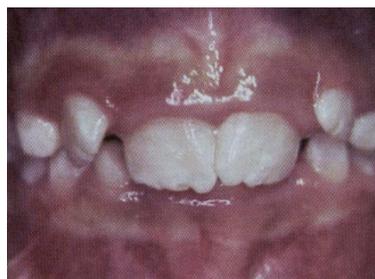


Figura 49.

Factores dentales

El patrón dental es responsable de un elevado número de maloclusiones en las que el desequilibrio del aparato estomatognático se debe a las características propias de la dentición. En el concepto de patrón dental se incluyen otras anomalías que, aquí se consideran como a la relación interdentaria y a la interdigitación oclusal.

Tamaño dentario y tamaño maxilar

El primer factor etiológico ^{10,11,12} que afecta al desarrollo de la oclusión es la desproporción entre el tamaño de la dentición y el tamaño de los maxilares que albergan esos dientes, fig.50.



Figura 50.

En condiciones óptimas existe espacio suficiente para que los dientes hagan erupción y se acomoden sin apiñamiento o solapamiento, figura 51.

En dentición permanente, tanto el que los dientes estén en contacto como que existan espacios interproximales abiertos es aceptado como situación favorable, aunque lo más frecuente es el apiñamiento por desproporción entre el volumen de los maxilares y el diámetro mesiodistal de las piezas permanentes. Sobre el origen de este apiñamiento han surgido diferentes interpretaciones.



Figura 51. Apiñamiento.

Si consideramos que el conjunto está formado por huesos, músculos y dientes, la musculatura sería la más afectada por la evolución presentando mayor debilidad en el hombre actual; le seguiría la atrofia del esqueleto facial, menos robusto y más pequeño, mientras que las piezas dentarias mantendrían constante su tamaño. La regresión morfológica de la cara y de los maxilares y el mantenimiento del tamaño dentario explicaría la alta prevalencia de las discrepancias volumétricas oseodentarias en el hombre actual.

Por otro lado parece que el cambio dietético pudiera ser un factor condicionante de la atrofia ósea y que la regresión estomatognática estaría vinculada a la falta de función oral, figura 52. Otros criterios apuntan hacia el papel de la mezcla de razas en algunos grupos de población actual herederos de unos rasgos morfológicos y volumétricos de tan distinto origen que propician las desarmonías entre el tamaño dentario y el volumen óseo. De todas formas, el apiñamiento siempre ha estado presente en la boca humana, y no es un rasgo exclusivo del hombre civilizado; se observan apiñamientos tanto en el hombre primitivo como en especies prehomínidas.



Figura 52.

La desproporción en el tamaño oseodentario se manifiesta en forma de apiñamiento o de diastemas, pero, por su frecuencia y consecuencia clínicas, es de mayor interés ortodóncico la falta que el exceso de espacio. No hay que olvidar, por otro lado, que tanto las anomalías esqueléticas como las disfunciones musculares llegan a afectar el desarrollo volumétrico de las bases maxilares o de las arcadas dentoalveolares, por lo que es preciso identificar el origen de la discrepancia, que no siempre procede de la macro o microdoncia de la dentición.¹⁰

Las consecuencias del aumento de tamaño de la dentición con respecto a las bases óseas de soporte se manifiesta clínicamente de dos formas:

1. *Apiñamiento*. Cuando los dientes son demasiado grandes para el tamaño maxilar, las piezas dentarias no tienen sitio para salir y se solapan e imbrican unas con otras. Las últimas piezas en salir en cada grupo (incisivos laterales, caninos, segundos bicúspides, y tercero molares) son las que presentan

MALOCCLUSIONES

el mayor grado de anomalía posicional. La acomodación a la falta de espacio es distinta en la zona anterior que en los segmentos posteriores.

A nivel incisivo, el apiñamiento es consecuencia de la falta de espacio y llega a afectar al conjunto de las seis piezas anteriores.

En los segmentos bucales suele haber una pieza más afectada, que queda bloqueada o fuera de normal alineamiento; en casos extremos, la impactación preeruptiva es la consecuencia de la falta de espacio figura 53.



Figura 53.

2. *Protrusión.* Otra modalidad por la que la dentición se adapta a la falta de espacio es la inclinación o posición en protrusión los incisivos con respecto a la base maxilar. El tamaño desproporcionadamente grande de las piezas anteriores provoca que la erupción se realice en una zona más anterior del arco maxilar.

La protrusión es, con frecuencia, una manifestación de la discrepancia oseodentaria en la que el conjunto de la dentición hace protrusión para lograr más habitáculo eruptivo; muchas biprotrusiones son fruto de una anomalía volumétrica en la que hipotonicidad labial permite la inclinación o posición adelantada del frente incisivo. figura 54.



Figura 54.

Ante la falta de espacio, los dientes se imbrican y solapan o se sitúan en el borde anterior en protrusión sobre la base del maxilar.

Maloclusiones funcionales de origen dentario

Dentro de las maloclusiones que tienen un origen fundamental dentario, las desviaciones en el patrón de cierre mandibular por interferencias oclusales. Aunque ya se consideraron en el diagnóstico funcional de las maloclusiones las anomalías en la posición mandibular, recordar, dentro de la etiopatogenia, que algunas desviaciones dentarias afectan al equilibrio de la oclusión y propician una maloclusión funcional. El caso más característico es el de aquellas clases III en que la mordida cruzada anterior se debe a una retroposición de los incisivos superiores; el paciente llega a la relación de borde a borde, pero la mandíbula es forzada a mesializarse para que los arcos dentarios entren en oclusión. La anomalía, de origen dentario, trastoca las relaciones intermaxilares y crea una maloclusión generalizado.^{11,12}

Lo mismo se aplica a ciertas maloclusiones que, examinadas en oclusión habitual, muestran una mordida cruzada lateral con desviación funcional de la mandíbula. Al analizar la relación intermaxilar en céntrica, la línea media queda centrada; en el lado derecho se observa una mordida cruzada de los caninos, una posición intermedia de los molares temporales y una mordida en tijera del primer molar permanente. Las desviaciones en el trayecto eruptivo de las distintas piezas son la causa de la desviación lateral de la mandíbula y de la maloclusión funcional, figura 55.



Figura 55.

Etiopatogenia:

Factores locales, a diferencia de los factores generales, no siempre están presentes en el desarrollo de la maloclusión, aunque en determinados casos desempeñen el papel principal en su origen, a continuación se mencionan¹¹:

Anomalías en el número de dientes

Agenesia dentaria
Dientes supernumerarios

Frenillo labial Superior

Hábitos anómalos

MALOCCLUSIONES

Anomalías en el tamaño dentario Forma dentaria Tipo de pieza, anomalía	Succión digital Succión labial Succión de chupete Interposición lingual Respiración oral
Pérdida prematura de piezas Piezas temporales, permanentes Primeros molares	Otras causas Caries dental Noxa patológicas y traumáticas

Los factores locales actúan de forma aislada o en combinación, y sus efectos se superponen a cualquiera de los factores generales, significando una anomalía adicional en el desarrollo de la oclusión y en la posición de los dientes.

Debido a los numerosos factores etiopatogénicos locales presentes en la maloclusión, es necesario, agruparlos en los siguientes apartados:

1. Anomalías en el número de dientes.
2. Anomalías en el tamaño dentario.
3. Anomalías en la forma dentaria.
4. Anomalías eruptivas.
5. Pérdida prematura de dientes temporales y permanentes.
6. Frenillo labial superior anómalo.
7. Hábitos orales anómalos.
8. Otras causas: caries interproximales, restauraciones dentarias incorrectas, quistes, tumores óseos locales, etc.

Anomalías en el número de dientes

Las anomalías en el número de dientes son por defecto o por exceso. Cuando faltan se habla de agenesias; si hay más dientes de lo normal, se les denomina piezas supernumerarias.¹¹

La agenesia dentaria o hipodoncia es una anomalía organogenética consistente en que una o más piezas de la dentición falta completa de todos los dientes es muy rara como entidad aislada, aunque se presenta ocasionalmente como manifestación de síndromes generales.

Epidemiología

En la dentición temporal, la hipodoncia es un hallazgo poco común (menos del 1%), afectando a la región incisiva, en concreto a los incisivos laterales maxilares y a incisivos centrales y laterales mandibulares; siendo más frecuente en el maxilar superior que en la mandíbula,^{10,11} fig. 56.



Figura 56.

En el 75% de los casos en dentición temporal van acompañados de hipodoncias en dentición permanente. Aunque también encontramos una frecuente asociación entre formación de dientes dobles en dentición primaria e hipodoncia en la dentición permanente.

La formación doble que algunas veces se observa en dentición temporal, sobre todo a nivel del incisivo lateral y canino, va acompañada en 33% de los casos de hipodoncia en la dentición permanente

La hipodoncia afecta a cualquier diente, pero hay ciertos dientes que están ausentes con más frecuencia que otros.

Para la población general y en orden decreciente, se situarían: tercer molar, figura 57, segundo premolar, mandibular, incisivo lateral maxilar, segundo premolar maxilar e incisivo central mandibular.

MALOCCLUSIONES

La ausencia de los otros dientes no suele clasificarse debido a su baja incidencia de presentación. En 50 % de los casos, la hipodoncia afecta a dos o más piezas dentarias. Los estudios realizados en población con tratamientos de ortodoncia muestran una frecuencia media y distribución muy similar a la de la población general (tabla 1).



Figura 57.

Investigador	Año	País	Nº sujetos	Edad (años)	Prevalencia (%)	Piezas más Frecuente 45
Horowitz	1966	EE.UU.	1.000	7-10	0,5	2 Pm mand.
Rose	1968	Inglaterra	1000	7-14	4,3	2 Pm mand.
Plasencia y cols.	1983	España	1929	9	0,7	2 Pm mand.
Barrachina	1986	España	1000	9-17	0,1	2 Pm mand.

Tabla 1. Frecuencia de agenesia dentaria en población con ortodoncia.

Etiopatogenia

La etiología de la agenesia dentaria no está suficientemente aclarada a pesar de haberse estudiado extensamente.^{10,11,12} Diversos mecanismos han sido implicados como causas de agenesia: 1. La disrupción física de la lámina dentaria puede conducir a una obliteración de los gérmenes dentarios y agenesias, como se ha visto en el síndrome orofaciodigital, y en los casos de labio leporino y paladar hendido. 2. La limitación del espacio, especialmente en los terceros molares, donde la competencia por los requerimientos nutricionales mínimos en un área constreñida especialmente puede causar la regresión del germen dental y agenesias. 3. Anomalías funcionales del epitelio dental. 4. Fracaso de inducción del mesénquima subyacente. 5. Dosis masivas de rayos X. 6. Alteraciones metabólicas o nutricionales intrauterinas. 7. Traumas perinatales. 8. Infecciones, como la escarlatina, etc. En el hombre hay diferentes formas de agenesia, y genéticamente debe considerarse heterogénea. La de los terceros molares se considera poligénica, y la de los incisivos laterales maxilares e incisivos centrales mandibulares, autosómica dominante.

Rasgos asociados a la hipodoncia

Dentales. La hipodoncia de una o de varias piezas dentarias suele asociarse a otras alteraciones en la morfología, tamaño y número de las piezas presentes:

1. Agenesia de otras piezas: cuando hay agenesia de alguna pieza, hay mayor tendencia a que aparezcan agenesias de otras piezas.
2. Retraso generalizado en la formación y erupción de las piezas presentes.
3. Reducción del tamaño dentario: en conjunto, las piezas dentarias son más pequeñas de tamaño.
4. Tendencia a la simplificación morfológica de las piezas dentarias: se manifiesta por la presencia de incisivos y caninos con formas coniformes y cúspides deficientes en premolares y molares, figura 58.

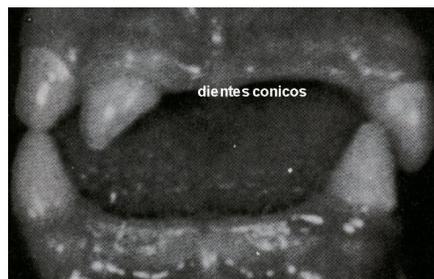


Figura 58.

MALOCCLUSIONES

Oclusales. Desde un punto de vista clínico, los sujetos afectados de agenesia presentan algunas características peculiares asociadas con ésta y con las piezas ausentes.

Puede existir una presencia prolongada de piezas temporales, erupción con espaciamentos acusados, menor apiñamiento, disminución de la dimensión vertical en oclusión en los casos de hipodoncias graves debido a la reducción en altura de los procesos alveolares, etc.

Morfológicos. Aunque presente en cualquier tipo de maloclusión, los individuos con agenesia muestran mayor tendencia hacia la relación esquelética de clase III, especialmente los casos de agenesia de incisivos laterales maxilares, figura 59. Asimismo, se observa a menudo un retro gnatismo del maxilar superior y un patrón morfogenético mandibular más horizontal, junto con una retrusión de los incisivos. Estas características esqueléticas y dentales deben tenerse en cuenta a la hora de planificar el tratamiento de pacientes con agencias.

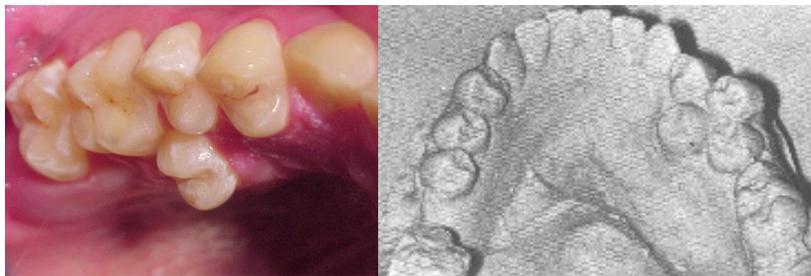


Figura 59.

En la mayoría de los casos, el diente figura 60 es un germen dentario más o menos dismórfico o eumórfico (diente suplementario) en número excesivo sobre la arcada dentaria maxilar o mandibular. ¹¹

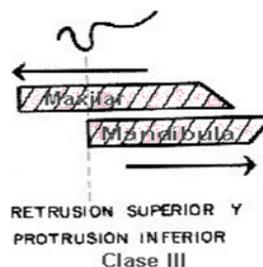


Figura 60.

Etiopatogenia

En contraste con la hipodoncia, la hiperodoncia rara vez muestra un carácter hereditario manifiesto. La etiología no está suficientemente aclarada, aunque diversos mecanismos han sido implicados como

posible causa de hiperodoncia: 1. Hiperactividad localizada de la lámina dental epitelial. 2. Dicotomía de los gérmenes dentales, que ha sido comprobada experimentalmente mediante cultivos in vitro de gérmenes dentales divididos. 3. Anomalías del desarrollo: es notoria la alta incidencia de dientes supernumerarios que se observan en casos de labio leporino, fisura palatina y disostosis cleidocraneal.

Epidemiología. La frecuencia de dientes supernumerarios varía según el tipo de población estudiada, oscilando entre 0,1 % y 3 % en dentición permanente, y de 0,2 % a 1,9 % en la dentición temporal.^{10,11}

En la dentición temporal, los dientes supernumerarios generalmente presentan la morfología de un diente normal y suelen estar localizados en la región incisiva y canina del maxilar superior figura 61.



Figura 61.

Un 30 % de los casos, en dentición temporal, van acompañados de hiperodoncias en la dentición permanente, los dientes supernumerarios son también más frecuentes en el maxilar superior que en la mandíbula.

En la arcada superior se localizan, sobre todo, en la región incisiva, seguida de la región molar, es decir, en mesial y distal de la arcada. En la arcada inferior se sitúan principalmente a nivel de los premolares. Los dientes supernumerarios se observan más a menudo en los varones que en las mujeres.

Tipos de dientes supernumerarios. En la dentición permanente se distinguen tres tipos que presentan diferentes características y distintos efectos en el desarrollo oclusal:

1. Diente suplementario: diente extra de morfología normal.
2. Diente cónico: diente con corona cónica y raíz más pequeña que los dientes normales.
3. Diente tuberculado: diente con tuberculado o invaginado.

Dientes suplementarios. Los dientes suplementarios son piezas supernumerarias de morfología y tamaño normal que suponen un aumento del material dentario y cuyo efecto en la oclusión es un incremento del potencial de apiñamiento. Se presentan en dentición permanente como incisivos laterales superiores

MALOCCLUSIONES

extras o como incisivos inferiores y, en dentición temporal, en los incisivos centrales, figura 62. En poblaciones asiáticas y africanas, son más frecuentes en segmentos bucales, y en Europa, en la zona incisiva.



Figura 62.

En la región premolar, los dientes suplementarios son más frecuentes en la arcada inferior que en la superior; suelen calcificarse más tarde que los premolares normales y su hallazgo suele ser radiográfico, apareciendo alrededor de las raíces totalmente calcificadas de los dientes normales. Los premolares extras, normalmente no interfieren en la oclusión y no suelen hacer erupción a menos que se pierdan las piezas permanentes.

Dientes cónicos. El típico diente cónico supernumerarios se localiza en el maxilar, cerca de la línea media, entre los incisivos centrales superiores, y se conoce con el nombre de *mesiodens*, figura 63.



Figura 63.

Esta anomalía es más frecuente en los varones, quienes, además, presentan *mesiodens* más largos que las mujeres. Las características son:

1. Tiene una forma cónica, cuya corona puede apuntar a cualquier dirección, incluso hacia el suelo nasal.
2. Aproximadamente en 75 % de los casos no hacen erupción, y aunque producen malposiciones localizadas a nivel de los incisivos centrales superiores (diastemas o giroversiones), no suelen impedir la erupción de estos.

3. El diente cónico supernumerario presenta un desarrollo temprano, su formación radicular comienza a la vez e incluso antes que la de los incisivos centrales superiores; se considera un diente extra que se forma en la segunda dentición.

Dientes tuberculados. El diente supernumerario tuberculado también se presenta en la premaxilar, pero difiere del mesiodens no solamente en la forma, sino también en su localización, tiempo de desarrollo y efecto sobre los dientes adyacentes, el diente tuberculado presenta un desarrollo más tardío que el diente cónico, su formación radicular empieza más tarde que la de los incisivos centrales superiores y se considera un diente representativo de una tercera dentición. Se localizan en la superficie palatina de los incisivos centrales superiores y normalmente impiden su erupción. Pueden ser unilateral o bilateral y rara vez se asocia con otros tipos de dientes supernumerarios, figura 64.



Figura 64.

En la región molar también se observan con cierta frecuencia dientes supernumerarios, sobre todo en el maxilar superior, generalmente presentan un tamaño reducido y no suelen presentar la morfología típica de los molares. Se localizan en la cara vestibular de los molares a nivel de los espacios interdentarios. En algunas ocasiones se pueden observar cuatro molares, sobre todo en el maxilar superior; este cuarto molar se conoce como distomolar.

Anomalías en el tamaño dentario

El tamaño de los dientes está en gran medida determinado genéticamente. En relación al tamaño dental, se observan amplias diferencias sexuales, los dientes de los varones son más grandes que los de las mujeres, e importantes diferencias en los diámetros buco lingual y mesio distal entre ambos sexos: los varones tienden a dimensiones más cuadradas, y las mujeres muestran mayor reducción en el tamaño buco lingual que en el mesio distal. También se han observado marcadas diferencias raciales, presentando los nipones probablemente los dientes más pequeños, y los aborígenes australianos, los más grandes, las anomalías en el tamaño dentario se clasifican en microdoncia y macrodoncia.^{10,11}

1. El término microdoncia se aplica a los dientes que son más pequeños de los límites de variación considerados normales. Se distinguen tres tipos de microdoncia: figura 65.



Figura 65.

En la microdoncia generalizada verdadera, todos los dientes presentan una morfología normal, pero su tamaño es más pequeño. Esta condición es rara y suele estar asociada a otros defectos, como el *síndrome de Down* o el enanismo hipofisario.

- a) La microdoncia generalizada relativa es el resultado de una desproporción entre el tamaño de la dentición y el tamaño de los maxilares que albergan esos dientes. Los dientes presentan un tamaño normal, pero el tamaño de los maxilares es mayor, lo que condiciona a la falsa apariencia de una microdoncia verdadera.
- b) La microdoncia localizada es más frecuente, y suele afectar a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares; los dientes superiores suelen presentar también un tamaño reducido.

2. El término macrodoncia. Se asigna a los dientes que presentan un tamaño mayor del normal y se clasifican de la misma forma que la microdoncia:

- a) La generalizada verdadera es una condición muy rara y ha sido observada en algunos casos de gigantismo hipofisiario y en la hipertrofia hemifacial, fig. 66.
- b) La generalizada relativa es el resultado de una discrepancia oseodentaria donde el tamaño de los dientes es relativamente mayor en relación al tamaño de los maxilares.
- c) La localizada es rara y de etiología desconocida suele afectar a dos dientes simétricos, sobre todo a los incisivos centrales superiores, fig. 66. El diente macrodóntico es un diente normal en todos sus aspectos excepto en su tamaño y es difícil diferenciarlo de la fusión de dos dientes. La macrodoncia suele ir acompañada de apiñamiento y la microdoncia de diastemas.



Figura 66.

Anomalías en la forma dentaria

La morfología dentaria está determinada genéticamente. Las alteraciones en la forma de los dientes se manifiestan en cualquier grupo dentario y, dentro de cada grupo, las piezas más mesiales son las más estables genéticamente; condicionan maloclusiones localizadas, uni o bilateralmente, circunscritas al área de implantación de la pieza anómala.^{10,11}.

Tipo de pieza

Incisivos. Los incisivos laterales superiores son los dientes que presentan una mayor variabilidad morfológica.

La anomalía más frecuente es el incisivo lateral en forma de clavo o de espiga figura 67, que presenta una fuerte tendencia hereditaria y suele estar asociada con agenesias de otras piezas dentarias; debido al pequeño tamaño de la corona, suele ir acompañado de diastemas en el segmento anterosuperior. Otra variante observada en estos dientes es la forma de *T* o de *Y*, que se caracteriza por la presencia de un cingulo muy acentuado conectado con el borde incisal; se cree que es el resultado de la función de dos dientes. A nivel de los incisivos superiores también se observan, en ocasiones, dos tipos de anomalías:



Figura 67.

1. Incisivos en pala. La forma es causada por una prominencia de los bordes marginales mesial y distal en la superficie palatina de los incisivos; suele ser un rasgo bilateral y rara vez se encuentra en los incisivos inferiores. Los incisivos en pala se observan principalmente en la raza mongoloide y se considera que es uno de los rasgos de mayor confianza para distinguir el tronco mongoloide de otros grupos raciales. 2. Incisivo con hipertrofia o gran desarrollo del cingulo. La presencia de un cingulo muy desarrollado o de bordes marginales prominentes puede desplazar los dientes hacia labial e impedir el establecimiento de una correcta sobremordida y resalte.

Caninos. Es una pieza muy estable morfológicamente, aunque en algunos casos se observan un gran desarrollo del tubérculo palatino (o lingual) y se asemeja a los premolares. El término <premolarización de los caninos> es aplicado a estos dientes.

Premolares. Por analogía con los caninos, los premolares a veces se parecen a los molares, presentando tres o cuatro cúspides, que en algunos casos dificulta la erupción. El segundo premolar inferior es el que presenta mayores variaciones morfológicas, figura 68.



Figura 68.

Molares. A nivel de los molares, las variaciones se manifiestan como alteraciones en el número de cúspides presentes. El primer molar superior suele ser muy estable en su forma; la presencia del tubérculo de Carabelli, localizado en la porción mesial de la cara palatina, es un rasgo normal y suele estar presente en ambos lados, aunque no guarda una perfecta simetría bilateral, fig. 69.



Figura 69.

El primer molar mandibular llega a presentar cuatro a seis cúspides, en vez de cinco, que es lo normal. El segundo molar maxilar muestra considerables variaciones en su forma, tiene en ocasiones tres o cuatro cúspides y su corona puede estar comprimida en dirección mesiodistal.

El segundo molar mandibular presenta cuatro cúspides en 83% de los casos y cinco en 17 %. Una cúspide paramolar aparece ocasionalmente en la superficie vestibular, especialmente en el segundo y tercer molar superior; esta formación cuspídea, muchas veces hipertrófica, puede estar asociada con

una formación radicular separada. Los terceros molares maxilares y mandibulares presentan también amplias variaciones, las formas reducidas no son infrecuentes y el término premolarización se aplica asimismo a este fenómeno involutivo.

Tipo de anomalía

Las anomalías en relación con la morfología dentaria que se presentan por defectos del desarrollo se estudian a continuación.

Dehiscencia. Suele ser consecuencia de un traumatismo en la dentición temporal, entre 4 y 6 años; los dientes más afectados son, sobre todo, los incisivos centrales superiores.

El trauma en la pieza temporal tiene lugar en un momento determinado y en una dirección concreta, de tal forma que el ápice del diente temporal es desplazado hacia arriba contra la corona del incisivo permanente en desarrollo, a la que desvía y sitúa en un plano próximo al horizontal, figura 70.



Figura 70.

La raíz, después, continúa desarrollándose verticalmente, dando como resultado una dislaceración. Las consecuencias previsibles son:

- Trastorno eruptivo: no sale la pieza o presenta un retraso cronológico.
- Trastorno posicional: hace erupción en una posición anómala.
- Dismorfia de la corona o de la raíz o en la relación corona/raíz, dependiendo del lugar afectado por el traumatismo.

Concrescencia. Es la unión de dos o más piezas dentarias a nivel del cemento radicular, figura 71, se presenta sobre todo a nivel de los molares.

Si la unión de las raíces tiene lugar durante el desarrollo dentario, se denomina concrescencia verdadera, y suele observarse entre el segundo y el tercer molar superior. Las razones formuladas para explicar esta forma de unión cementaria incluyen la falta de espacio y la dislocación de los gérmenes dentales.

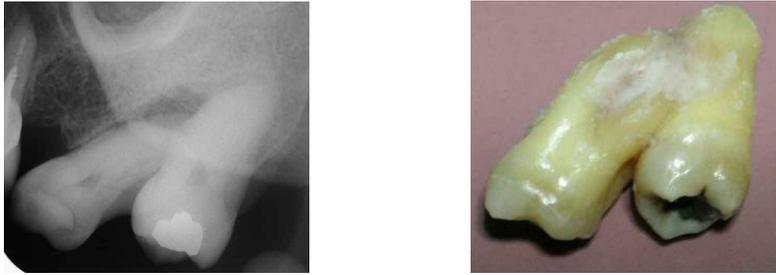


Figura 71.

Si la unión ocurre una vez que la raíz ha completado su formación, se denomina concrecencia adquirida, y suele ser el resultado de una hipercementosis asociada a una inflamación crónica.

La concrecencia tiene lugar entre dientes normales, entre un diente normal y un supernumerario o entre varios supernumerarios. En algunas ocasiones puede impedir la erupción de un molar permanente.

Fusión dentaria o sinodondia

Es la unión a nivel de la dentina y/o el esmalte de dos o más piezas dentarias desarrolladas separadamente y es más frecuente en dientes temporales que entre permanentes. En dentición temporal están sobre todo afectados los caninos e incisivos, y en 33 % de los casos va acompañada de agenesia del sucesor permanente, figura 72.

En dentición permanente, los dientes fusionados también son más frecuentes en la región incisiva, aunque su incidencia es baja figura 72.

La fusión a menudo es simétrica, y ocasionalmente tres dientes están fusionados y significa una reducción del número total de dientes en la arcada dental, fig. 72.

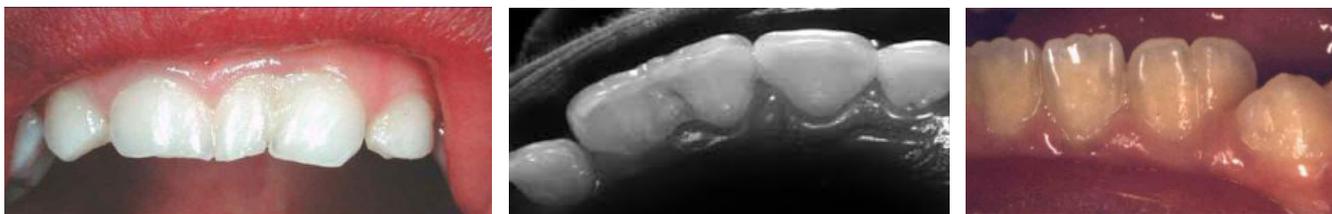


Figura 72.

Es un intento del germen dental de dividirse en dos. Se observa más entre dientes temporales que entre los permanentes, y su localización predilecta es la región incisiva, sobre toda a nivel de los incisivos centrales superiores, presentando estos dientes un tamaño que es mucho mayor de lo normal.

El intento abortivo se manifiesta clínicamente por la presencia de una hendidura a nivel del borde incisal, que tiende a dividir figura 73. En la geminación el número total de dientes en la arcada dental es normal.

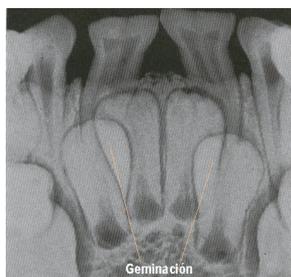


Figura 73.

Esquizodoncia

Es la división completa de un germen dental en dos piezas gemelas dando como resultado la formación de un diente extra en la arcada dental, figura 74.



Figura 74.

<<Dens in dente>>

También conocido como diente invaginado, es originado por la penetración o invaginación del esmalte dentro de la cámara pulpar; la invaginación se localiza en el cíngulo y no se aprecia con facilidad a la exploración clínica directa

Se localiza, sobre todo, a nivel de los incisivos laterales superiores, a veces en forma simétrica, y es excepcional en la arcada inferior y en dientes temporales.

Los dientes supernumerarios, a menudo presentan invaginaciones. Esta varía desde un cíngulo ligeramente pronunciado (agujero ciego) hasta profundos pliegues que se extienden hacia el agujero apical.

Clínicamente se sospecha por la presencia de un agujero ciego muy marcado o de un pequeño orificio a nivel del cíngulo; en ocasiones aparecen síntomas de pulpitis debido a que la invaginación permite que los detritos se acumulen en su interior muy cerca de la pulpa, produciéndose una exposición pulpar precoz seguida de infección apical.

La radiografía confirma o descarta la sospecha, ya que el esmalte invaginado se reconoce con claridad debido a su mayor radiopacidad, figura 75. Los dientes invaginados suelen presentar un tamaño mayor de lo normal. Diversas hipótesis han sido formuladas con respecto a la etiopatogenia de la invaginación, como son:



Figura 75.

1. Fusión de dos gérmenes.
2. Dislocación del órgano del esmalte en relación a la papila dental.
3. Presión anormal de los tejidos circundantes durante la formación del diente.
4. Defectos en el órgano del esmalte ocupados por tejido conectivo que, a medida que progresa la formación dentaria, retrasaría el desarrollo a nivel local.
5. Retención a nivel del epitelio del esmalte de células epiteliales anómalas durante la diferenciación del órgano del esmalte.

Pérdida prematura de piezas temporales

Se conoce como pérdida prematura la pérdida de un diente temporal antes del tiempo normal de su exfoliación natural.^{14,15} Entre las causas más frecuentes que dan lugar a esta situación, se encuentran:

1. Traumatismos, que afectan principalmente a los incisivos superiores.
2. Reabsorción prematura de las raíces de los dientes temporales al hacer erupción los dientes permanentes; suele ser debida a una falta de espacio en la arcada, como en el caso típico de los caninos temporales, o a una erupción ectópica de los primeros molares permanentes, que implica una reabsorción atípica y prematura de los segundos molares deciduos. Es unilateral o bilateral, figura 76.
3. Extracciones por procesos odontodestructivos que afectan, sobre todo, a los molares temporales.

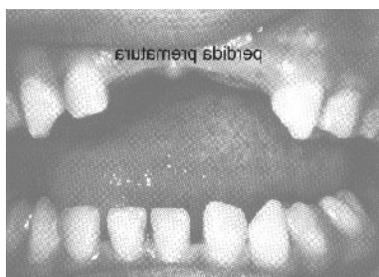


Figura 76.

Al perder prematuramente una pieza temporal, se asume una disminución del espacio reservado para el sucesor permanente debido a la migración de los dientes adyacentes y el consiguiente acortamiento de la longitud de la arcada. Las consecuencias que se derivan dependen de una serie de circunstancias específicas:

1. Características previas existentes en la arcada dentaria: las consecuencias serán distintas en casos con buena longitud de arcada que en bocas inherentemente apiñadas, figura 77.



Figura 77.

2. Edad en que se pierde la pieza temporal, ya que condiciona el grado de desarrollo y erupción de la pieza permanente que la va a reemplazar: a) Si el sucesor permanente presenta en el momento de la pérdida 2/3 de su raíz formada, se acelera la erupción y las consecuencias son relativamente mínimas. b) Si el diente permanente no ha alcanzado este grado de desarrollo, se produce un retraso en su erupción; los dientes adyacentes migran y cierran el espacio que debería ocupar el sucesor permanente, con lo que se bloquea su erupción, figura 78. Esto es muy frecuente en el caso de los premolares, en los que se ha observado que su erupción se retrasa si el predecesor deciduo es extraído antes de los 7, años sin embargo, la pérdida temprana de los caninos temporales no parece afectar al momento de erupción del canino permanente 3. Tipo de pieza temporal que se pierde: La pérdida prematura de los incisivos temporales es poco frecuente y al estar espaciados en una oclusión normal, su pérdida no tiene efectos negativos en los incisivos permanentes, a no ser que la causa sea traumática. En este último caso, sí que es posible que el desarrollo del diente permanente sea alterado, displacerado o ambos.

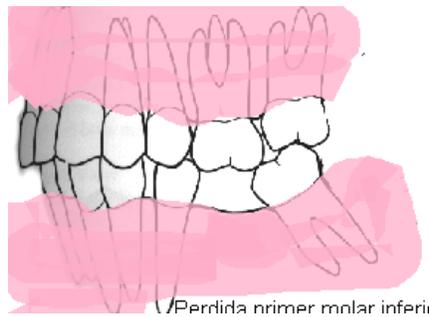


Figura 78.

b) La pérdida prematura de los caninos temporales suele acarrear efectos adversos sobre los caninos permanentes; debido a la erupción tardía de estos dientes que propicia el desplazamiento de los dientes adyacentes. Si la pérdida es unilateral, va acompañada, además de por la inclinación distal del segmento incisivo, de una desviación de la línea media hacia el lado afecto, La pérdida de los caninos temporales es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar superior, y más problemática por la tendencia de los incisivos inferiores a inclinarse hacia lingual con la consecuente pérdida de espacio.^{15,16} c) La pérdida prematura de los molares temporales tiene efecto negativo sobre el sucesor permanente, debido a que la fuerza eruptiva de los primeros molares permanentes tienden a desplazarlos hacia mesial y la cara distal de los segundos molares temporales constituye una barrera fisiológica a este desplazamiento, figura 79. La pérdida prematura de los segundos molares temporales va acompañada de un desplazamiento marcado hacia mesial del primer molar permanente, incluso si todavía no ha salido, fig. 80. Esta mesialización implica una reducción de la longitud de arcada que se manifiesta por una falta de espacio a nivel de la última pieza que hace erupción el canino superior ó 2^{do} premolar mandibular.

MALOCCLUSIONES



Figura 79.



Figura 80.

La pérdida de espacio es menos importante, si solamente se pierden los primeros molares deciduos, ya que la presencia de los segundos proporciona la resistencia necesaria frente a la fuerza eruptiva de los primeros molares permanentes, y a esto se debe añadir la erupción relativamente temprana de los primeros premolares.

Sin embargo, el segundo molar temporal inferior es el diente que con mayor frecuencia se extrae a edades muy tempranas (antes de los siete años y medio de edad).

Si el segundo molar temporal superior se pierde antes de la erupción del primer molar permanente, éste migrará hacia mesial, ocupando el espacio del segundo molar temporal; debido a que en posición pre eruptiva sus raíces están más mesializadas que la corona, de la impresión de que se produce un desplazamiento en masa de la pieza.

En la arcada inferior, el molar permanente, figura 81 en situación similar, sufre una marcada inclinación hacia mesial, pero no puede desplazarse en masa ni ocupar totalmente el espacio del molar temporal; esto es debido a que la posición de las raíces con respecto a la corona es inversa a la del molar superior.

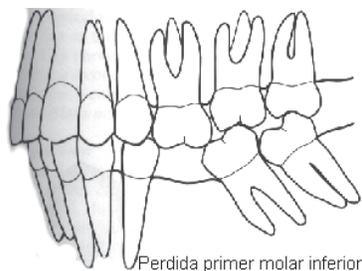


Figura 81.

Sin embargo, y desde el punto de vista clínico, las pérdidas de espacio más importantes son las inferiores, debido a que el espacio perdido es más difícil de recuperar en la mandíbula que en el maxilar.

Piezas permanentes

En condiciones normales, cada unidad dental está en contacto, y mantenida en posición por otros cuatro dientes, dos en la misma arcada y dos en la opuesta, a excepción de los incisivos centrales mandibulares y terceros molares. La pérdida de cualquier diente permanente afectará los proximales y antagonistas, que se desplazarán iniciando la existente: ^{15,16}

1. La pérdida de un incisivo central, generalmente debida a un traumatismo, provoca un desplazamiento del incisivo central opuesto hacia la línea media y del incisivo lateral y canino del lado afecto hacia mesial.
2. La pérdida de un incisivo lateral da lugar a una inclinación distal del incisivo central y a un desplazamiento mesial del canino.
3. La pérdida de un canino origina un desplazamiento hacia distal del incisivo central y lateral. Rara vez hay desplazamiento mesial de los premolares, aunque aparecen en giroversión.
4. La pérdida de un primer premolar conduce a una migración distal del canino y de los incisivos y a una migración mesial de los dientes posteriores, que se inclinan y giran. En estos casos suelen aparecer espacios entre los incisivos centrales o entre los incisivos central y lateral.
5. La pérdida del segundo premolar da lugar a una migración distal del primer premolar, con espaciamiento entre el canino y el primer premolar, y a una migración mesial de los molares. El primer molar presenta a veces una marcada inclinación hacia lingual con pérdida del contacto oclusal.
6. La pérdida del primer molar origina una migración distal de los premolares y mesial del segundo y tercer molar. En el maxilar superior, los premolares se desplazan juntos, al contrario que en la mandíbula, que se mueven separadamente, dando lugar a la formación de un espacio entre ellos y distal al canino. La pérdida de los primeros molares en el maxilar superior conduce, con el tiempo, a un estrechamiento o aplanamiento de la arcada dental; en la mandíbula, al acortamiento de la arcada se produce también en la región incisiva, incrementando la sobremordida incisiva.
7. La pérdida del segundo molar da como resultado el desplazamiento e inclinación mesial del tercer molar.
8. La pérdida del tercer molar no facilita el desplazamiento distal del segundo molar.

Los primeros molares son los dientes que con más frecuencia se pierden por problemas de caries, y considerando su importancia oclusal comentamos con más detalle las consecuencias que implica su extracción o pérdida prematura.

Primeros molares permanentes

El efecto de la pérdida de los primeros molares permanentes dependerá de los siguientes factores:

1. Si la boca presenta un apiñamiento, el espacio tenderá a cerrarse espontáneamente en mayor o menor extensión.¹⁶

En el caso contrario, el espacio no se cerrará aunque los dientes proximales tienden a migrar e inclinarse hacia el espacio vacío originando espaciamentos en otros puntos de la arcada dentaria.

2. El efecto es distinto en las dos arcadas dentales. El cierre de espacios es generalmente más completo en la arcada superior, y se debe, sobre todo, a la migración mesial del segundo molar.

El primer molar superior tiene una anchura de 10 mm, el espacio se cerrará mediante 9 mm de migración mesial del segundo premolar. Los premolares superiores se mueven distalmente un máximo de 2 mm y permanecen juntos durante el desplazamiento.

El segundo molar probablemente girará mesio palatinamente, y los premolares distolingualmente, pero no suelen inclinarse de forma apreciable, figura 82.



Figura 82. Pérdida segundo molar.

En la arcada inferior, si el primer molar tiene una anchura de 11 mm, es probable que el segundo molar se desplace mesialmente unos 5 mm y el segundo premolar migre unos 4 mm hacia distal. Los dientes adyacentes se desplazan, por lo tanto, en igual cuantía, aunque queda algún espacio residual.

También suele observarse un espacio entre los premolares inferiores, que en casos con una base apical amplia puede llegar a alcanzar la anchura de un premolar; esto se observa cuando el primer molar se pierde antes de los 9 años de edad por la erupción distal del segundo premolar hacia el espacio dejando por el primer molar.¹⁶

En la arcada inferior, las piezas proximales al primer molar no solamente giran, sino que se inclinan recíprocamente. Por otro lado, el movimiento distal de los premolares inferiores puede aliviar un apiñamiento del segmento anterior e incluso permitir a los incisivos inferiores desplazarse hacia lingual, aunque en un grado pequeño, figura 83, radiografía panorámica de una niña de 9 años.

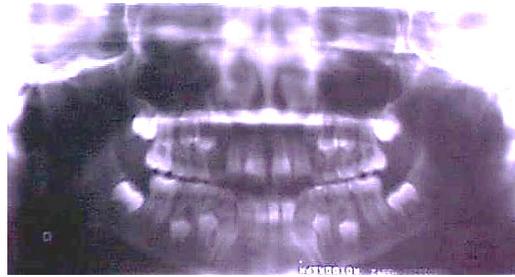


Figura 83.

El resultado dependerá de la edad en la cual los primeros molares permanentes son extraídos.

Si se intenta que el espacio se cierre satisfactoriamente, el primer molar deberá ser extraído alrededor de los 10 ó 11 años, una vez que han hecho erupción los incisivos laterales y los primeros premolares, pero no las piezas posteriores; una pérdida precoz supone la migración distal del segundo premolar inferior, figura 84.

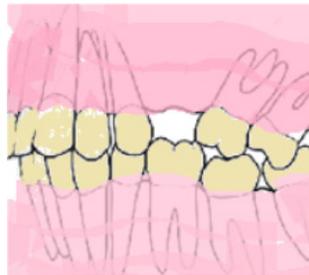


Figura 84.

Si los primeros molares son extraídos una vez ocluidos los segundos molares la adaptación espontánea también será desfavorable.

Importancia de la pérdida prematura de dientes primarios

En este caso, la palabra prematura se refiere al propio desarrollo dentario del niño, no a las normas de la población. Específicamente, se refiere al estado de desarrollo del diente permanente que va a reemplazar al diente primario perdido.¹⁶

Cuando un diente primario se pierde antes que el sucesor permanente haya comenzado a erupcionar (formación coronaria terminada y formación radicular iniciada), es probable que el hueso se vuelva a formar sobre el diente permanente demorando su erupción, figura 84 a.



Figura 84a.

Cuando su erupción está demorada, los otros dientes disponen de más tiempo para correrse al espacio que pudiera haber sido ocupado por el diente demorado.

Pérdida prematura significa pérdida tan temprana que el mantenimiento natural del perímetro del arco puede ser comprometido. Pérdida temprana de dientes primarios se refiere a su pérdida antes de la época esperada pero sin pérdida de perímetro. Las definiciones de prematura y temprana dependen de las condiciones en la boca de un niño. De importancia a este respecto es no solamente la pérdida total de los dientes sino también, la pérdida parcial de sustancias coronaria por caries. La caries interproximal figura 84 b juega un papel muy importante en el acortamiento de la longitud del arco.

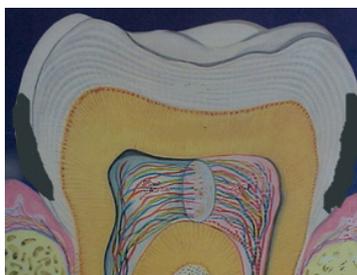


Figura 84b.

Cualquier disminución en el ancho mesiodistal de un molar primario puede resaltar en el acercamiento hacia adelante del primer molar permanente.

Incisivos primarios

La pérdida de incisivos primarios no suele ser motivo de preocupación, sin embargo, si un incisivo primario se pierde antes que las coronas de los incisivos permanentes estén en una posición para impedir el corrimiento de los dientes primarios ubicados más distalmente, puede resultar una maloclusión de la dentadura primaria.

Si un incisivo primario se pierde antes de los 4 años se deben de tomar radiografías del incisivo permanente en desarrollo y observar el espacio regularmente, figura 85.



Figura 85.

Caninos primarios

Los caninos primarios, cuando se pierden, pueden ser asunto de mayor preocupación. En el maxilar superior, el canino permanente erupciona más tarde, que si el canino primario es eliminado antes que el central y el lateral se hayan juntado, puede permitir una separación permanente de los dientes anteriores.^{16,17} Por extraño que pueda parecer, la separación incisivo y labio versión del canino puede ocurrir en el mismo caso, figura 86.



Figura 86.

La pérdida del canino primario en la mandíbula es más frecuente y más seria.

La pérdida extemporal de estos dientes puede resultar en la inclinación lingual de los 4 incisivos inferiores, si hay actividad anormal del músculo mentoniano, una sobremordida extrema o deglución con dientes separados. Se ha recomendado ampliamente que se extraiga el canino primario para facilitar el alineamiento de los incisivos permanentes mandibulares.

La extracción del canino primario para lograr el alineamiento incisivo debe ser correlacionada con un aparato para impedir la inclinación lingual de los incisivos. Más de un canino inferior bloqueado debe su posición a una extracción mal planeada del canino primario, así como muchos incorrectos alineados anteriores se deben a la retención prolongada del mismo.

Primeros molares

La pérdida de estos dientes no es considerada por algunos como de importancia clínica, porque el problema no se manifiesta por algún tiempo después de la extracción del diente.

Si el primer molar primario se pierde muy temprano, el segundo molar primario puede correrse hacia adelante, hacia el período en que el primer molar permanente esté erupcionando.

Ahora si la pérdida es después de haberse establecido una firme neutroclusión de los primeros molares permanentes hay menor probabilidad de pérdida de espacio, figura 87.

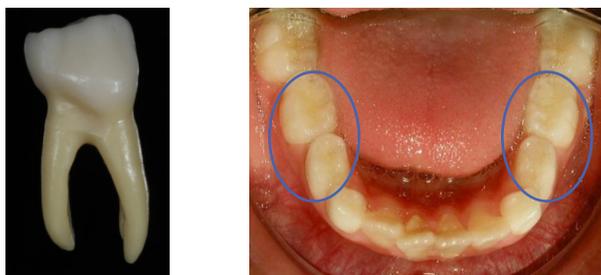


Figura 87.

1. Su pérdida no es tan dañina como la del segundo molar primario.
2. Si se pierde durante la erupción activa del primer premolar, hay poca probabilidad de pérdida del perímetro del arco.
3. Si se pierde antes del comienzo de la erupción del primer premolar, puede ocurrir pérdida del perímetro.

Segundo molar primario

La pérdida temprana de este diente permitirá de inmediato que se recorra hacia adelante del primer molar permanente aun cuando no haya erupcionado.¹⁶

El segundo molar primario es más ancho mesiodistalmente que su sucesor, pero la diferencia de sus anchos es utilizada en la parte anterior del arco para proporcionar espacio a los caninos permanentes, figura 88.



Figura 88.

Por esta razón en la dentadura superior la pérdida temprana del segundo molar primario, no resulta en un segundo premolar impactado o bloqueado sino en un canino de labio versión.

Esta mal posición ocurre porque el canino erupciona, en el arco superior después de los premolares, los que tienen así la primera oportunidad al espacio disponible. En la mandíbula donde la secuencia de erupción es diferente y el segundo premolar es el último de los 3 dientes en llegar, resulta el diente bloqueado fuera de posición. Es necesario insistir en la importancia del segundo molar primario durante el estadio de dentición mixta, ya que la pérdida de sustancia coronaria por caries en ese diente, puede ser más seria que la pérdida de cualquier otro diente entero. Por jugar un papel importante en el establecimiento de las relaciones oclusales y en el mantenimiento del perímetro del arco.

Pérdida de dos o más molares primarios

Cuando se pierden 2 o más molares prematuramente en el desarrollo de la dentición, existe además de los efectos mencionados, oportunidad de que se produzcan otros cambios. Con la pérdida del apoyo dentario posterior, la mandíbula puede ser sostenida en una posición que proporcione algún tipo de función oclusal adaptativa.

Estas mordidas cruzadas posicionales, tienen efectos de largo alcance en la musculatura temporomandibular, el crecimiento de los huesos faciales y las posiciones faciales de los dientes permanentes, figura 89.



Figura 89. Mordida cruzada anterior y posterior.

En oclusión, los factores relacionados con la migración de los primeros molares permanentes después de la pérdida del segundo, o del primero y segundo molares primarios son la cantidad de espacio libre, altura cuspídea y edad cuando se pierden los dientes primarios, la mayor pérdida se producía, cuando los molares primarios se perdían antes de la erupción de los primeros molares permanentes.

Pérdida dental prematura

La pérdida puede producir modificaciones del arco dental con los siguientes efectos específicos: cambios en la longitud del arco dental y oclusión, mala articulación de los fonemas.¹⁶

1. Desarrollo de hábitos bucales perjudiciales.
2. Traumatismos psicológicos.

Todos estos cambios serán resueltos con el trabajo de la ortodoncia preventiva, la cual se lleva a cabo con la colocación de diversos aparatos, entre ellos los mantenedores de espacio, cuya finalidad es la de ayudar a prevenir casos de anomalías de oclusión las cuales se pueden presentar en cavidad oral como giroversiones o apiñamientos, figura 90.

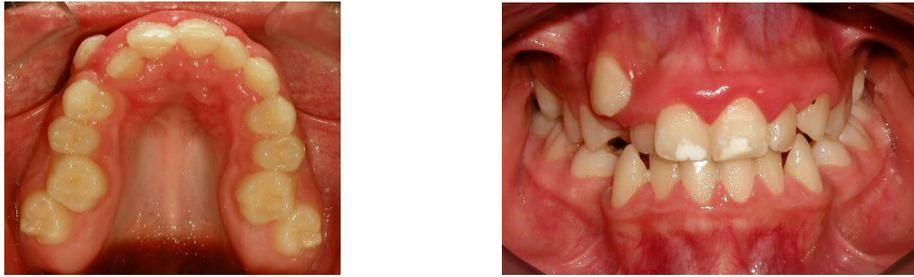


Figura 90.

Por otra parte hay elementos básicos que hay que tener en cuenta como lo es el crecimiento cráneo facial,^{15,16} que tiene lugar en tres planos que son: anchura, profundidad y altura; y estas características son las propiciatorias a que se produzca una mayor pérdida de espacio, en los seis primeros meses después de la extracción fuera de un tiempo de un diente. Los factores que influyen el desarrollo de una mala oclusión son:

1. Anomalías en la musculatura oral.
2. Presencia de hábitos orales.
3. Desarmonías entre tamaño de los dientes y los maxilares (maxilar o mandíbula que presenten apiñamientos o espaciamientos).

Patrones anormales de crecimiento en los maxilares o en la mandíbula.

En el primer punto podemos poner de ejemplo aquellos casos en que una musculatura perioral de gran fuerza, o hipertónica, puede producir el colapso de los arcos dentarios provocando una linguoversión o distalización de los segmentos anteriores.

Asimismo una musculatura débil o hipertónica puede producir linguoversión de los incisivos superiores e inferiores (protusión bimaxilar dentalveolar), figura 91.



Figura 91.

MALOCCLUSIONES

En el segundo, debemos recordar que los hábitos orales inician un colapso por introducir fuerzas extrañas sobre todo después de la pérdida fuera de tiempo de un diente.

En el tercero debemos tener presente que el exceso o falta de espacio, u otra forma de maloclusión que cae fuera del terreno de trabajo, particularmente la variedad de Clase II División I de Angle, "Clase II.- En este grupo la arcada dentaria inferior se encuentra en relación de los primeros molares secundarios, figura 91. El surco mesio vestibular del primer molar inferior ya no recibe a la cúspide mesio vestibular en el primer molar superior, sino que hace contacto con la cúspide disto vestibular del primer molar superior o puede encontrarse aún más distal. La interdigitación de los dientes restantes refleja esta relación posterior, de manera que es correcto decir que la dentición inferior se encuentra "Distal" a la dentición superior.¹⁸

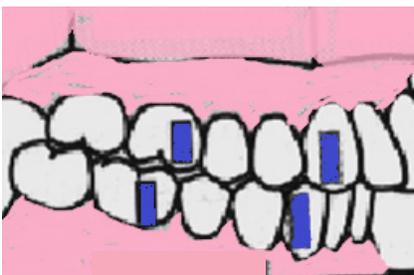


Figura 91. Clase II.

La división I de la maloclusión de Clase II división I la relación de los molares es igual a la descrita anteriormente (Distooclusión) existen además otras características relacionadas.

La dentición inferior puede ser normal o no con respecto a la posición individual de los dientes y la forma de la arcada.

También es importante mencionar que a las maloclusiones las podemos clasificarlas en dos tipos:a). Maloclusiones dentarias, descritas por Angle, regidas por la relación de cúspides entre los primeros molares superiores e inferiores, teniendo así:

Relación de molares **Clase I** cuando la cúspide mesio vestibular del primer molar superior ocluye en el surco vestibular del primer molar inferior. Relación de molares de **Clase II** cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye por delante de la cúspide mesiovestibular del primer molar inferior. División 1. Si los incisivos superiores se encuentran en labio versión.División 2 Si los incisivos centrales superiores se encuentran en posición casi normal o en ligera linguo versión, y los laterales se encuentran inclinados labial y mesialmente.

Relación de molares de **Clase III**, cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye por detrás de la cúspide distovestibular del primer molar inferior, figura 92.



Figura 92.

Otros autores han tratado de establecer otros métodos para clasificación de las maloclusiones desde el aspecto dentario, así encontramos las clasificaciones: genética de *Korkhaus*, o la clasificación de *Schwarz*, que comprende 16 grupos cada uno con sus respectivos subgrupos.

Cabe señalar que en la clínica de Ortodoncia para simplificar el diagnóstico se usa clasificación de Angle con las modificaciones de *Anderson*, descrita a continuación:

Clase I Neutroclusión.

Tipo 1 Dientes superiores e inferiores apiñados o caninos en labio versión, infralabio versión o linguo versión.

Tipo 2 Incisivos superiores protruidos o espaciados.

Tipo 3 Si uno o más incisivos están cruzados en relación con los inferiores.

Tipo 4 Mordida cruzada posterior (temporal o permanente), pero anteriores bien alineados.

Tipo 5 Si hay pérdida de espacio posterior por migración mesial del 16, mayor de 3 mm.

Protrusión bimaxilar Posición de avance en ambas arcadas. Puede o no haber malposiciones individuales de los dientes y correcta forma de los arcos, pero la estética está afectada.

Clase II Distoclusión Maxilar en posición mesial en relación distal con el arco maxilar.

Clase III.

Tipo 1 Si observamos los arcos por separado éstos se ven de manera correcta pero la oclusión es a tope.

Tipo 2 Si los dientes superiores están bien alineados, los incisivos inferiores apiñados y en posición lingual con respecto a los superiores.

Tipo 3 Si se presenta un arco mandibular muy desarrollado y un arco maxilar poco desarrollado, los dientes superiores a veces apiñados y en posición lingual con respecto a los inferiores, deformidad facial acentuada.

Maloclusiones esqueléticas

Los problemas de maloclusión pueden presentar un origen real de tipo esquelético, acompañado de problemas de tipo dentario. La clasificación de Angle pasó a ser un método más para el estudio de las mismas y no el único existente, de allí que se establece como norma actual que para realizar un buen diagnóstico ortodóntico u ortopédico deberán realizarse:

Examen Clínico, estudio de modelos, examen radiográfico, esqueléticamente podemos observar la clasificación de Angle en relación de los maxilares con la base craneal:

Clase I: Posición normal de los maxilares con respecto a su base craneal.
Posición de avance de ambos maxilares con respecto a su base craneal (biprotusión).
Posición de retrusión de ambos maxilares con respecto a su base craneal (doble retrusión).

Clase II: Maxilar en buena posición, mandíbula retruida.
Maxilar protruido, mandíbula en buena posición.
Maxilar protruido, mandíbula retruida.

Clase III: Maxilar en buena posición, mandíbula retruida.
Maxilar protruido, mandíbula en buena posición.
Maxilar protruido, mandíbula retruida.

Etiopatogenia: pueden ser causadas por los siguientes: **factores generales.**

Herencia de la maloclusión	Factores musculares
Factores esqueléticos	Músculos de la expresión y de la lengua
Relación basal	Músculos masticatorios
Relación dento alveolar	Dentales
Bases anatómicas de las displacias óseas	Tamaño dentario y tamaño maxilar
	Maloclusiones funcionales de origen dentario

Efectos específicos de la pérdida dental prematura

Con frecuencia, el segmento anterior inferior suele exhibir supravversión o sobre erupción de los dientes incisivos, así como tendencia al “Aplanamiento” y algunas otras irregularidades. La forma de la arcada de la dentición superior pocas veces es normal, en lugar de la forma habitual de “U”, toma una forma que se asemeja a la de una “V”, figura 93.



Figura 93.

Esto se debe a un estrechamiento demostrable en la región de premolares y caninos junto con protusión o labioversión de los incisivos superiores. Una diferencia significativa aquí, comparando la clase II, división I, con las maloclusiones de clase I (Neutroclusión), es la función muscular anormal asociada que en lugar de ser estabilizadora se convierte en fuerza deformante). Finn,¹⁰ señala que generalmente se vuelven progresivas este tipo de malposición, por la pérdida extemporánea de dientes inferiores.

Importancia del primer molar permanente

El primer molar permanente, es considerado el diente más voluminoso de los maxilares, y ocupa el sexto lugar a partir de la línea media, figura 94. Hace erupción a los seis años, por lo que toma el nombre de molar de los seis años y se le considera el primer levantamiento fisiológico. Es multirradicular; tiene tres cuerpos radiculares unidos por un solo tronco, de los cuales dos son vestibulares y uno palatino, tienen relación con el centro de *Highmore* o seno maxilar además en su cara lingual en la región de la cúspide mesio lingual se presenta el tubérculo de *Carabelli*.



Figura 94.

En ambos molares tanto en el superior como en el inferior la calcificación de la corona principia al nacer y termina a los 6 años. La mineralización y formación del ápice termina entre los nueve o diez años de edad. «Una cuidadosa observación de las posiciones de los molares primarios permitirán establecer ciertas suposiciones predictivas con respecto a la oclusión futura de los molares de los seis años.

Así pues, los *planos terminales* de los segundos molares primarios, guían la erupción del primer molar secundario hacia su correcta posición.

El plano terminal puede ser de cuatro tipos: Plano terminal recto, figura 94a (con arcada dental Tipo I o Tipo II). El plano terminal recto y el plano terminal con escalón mesial son normales, entre los seis y nueve años de edad hacen erupción los primeros molares secundarios, en este momento es cuando ocurre el primero de los tres ataques contra la sobre mordida excesiva, plano terminal con escalón mesial, figura 95.

El plano terminal con escalón distal, figura 96, y el plano terminal con escalón mesial exagerado son anormales.



Figura 94a.

Plano Terminal con escalón mesial exagerado



Figura 95.



Figura 96.

Schwarz señala que “*Existen tres periodos de levantamiento fisiológico de la mordida: la erupción de los primeros molares secundarios a los 6 años, la erupción de los segundos molares secundarios a los 12 años y la erupción de los terceros molares a los 18 años.*”

La erupción de los primeros molares secundarios es influenciada por la dentición primaria (por el plano terminal de los segundos molares primarios), y es establecida la oclusión de la siguiente manera:

1. Un plano terminal recto en una arcada que presenta espacios primates (Tipo I), permite al primer molar secundario mandibular cerrar los espacios primates y estar en una relación adecuada para el establecimiento de una oclusión normal cuando erupcione el primer molar secundario maxilar (Desplazamiento mesial temprano), figura 97.

Hasta que el segundo molar primario mandibular se exfolia aproximadamente a los 12 años, y el primer molar permanente mandibular se desplaza mesialmente (desplazamiento mesial tardío), se establece una oclusión normal.

Un plano terminal con escalón mesial en la dentición primaria propicia que el primer molar permanente erupcione dentro de una oclusión clase I, en su relación con el primer molar permanente antagonista.



Figura 97.

Un plano terminal con escalón distal propiciaría una relación anormal de los molares permanentes, resultando esto en una oclusión clase II de Angle.

Un plano terminal con escalón mesial demasiado prolongado ocasionaría que al erupcionar el primer molar secundario mandibular estuviera en una relación clase III de Angle con respecto al primer molar secundario maxilar.

Frenillo labial superior

El frenillo labial superior es una lámina fibrosa de tejido conjuntivo de forma triangular. En el recién nacido se extiende desde la papila palatina hasta el labio superior cruzando el proceso alveolar.

A medida que los incisivos hacen erupción y crece verticalmente la apófisis alveolar, la inserción del frenillo va desplazándose progresivamente desde el paladar hacia la superficie labial del proceso alveolar.

La inserción del frenillo, paulatinamente se va situando cada vez más alta, hasta alcanzar su posición normal en la porción más apical de la encía en las proximidades del límite mucogingival, figura 98.



Figura 98.

En ocasiones, la inserción baja persiste y el frenillo es el responsable de la persistencia de un diastema entre los incisivos centrales superiores.

El frenillo labial actúa entonces como factor casual del diastema interincisivo.

Es importante recordar que hay otras causas que originan la presencia de un diastema interincisivo superior:

1. Hipodoncia, especialmente la agenesia de incisivos laterales superiores.
2. Dientes supernumerarios, sobre todo el mesiodens.
3. Microdoncias generalizadas en la arcada superior.
4. Microdoncias locales, principalmente los incisivos laterales conoides.
5. Protrusión de los incisivos superiores.
6. Quiste de la línea media.
7. Hábitos de lengua, dedo o labial.
8. Alteraciones endocrinas, como la acromegalia.

La existencia de un diastema interincisivo superior es también fisiológico durante la erupción de los incisivos permanentes, y posteriormente se cierra a medida que hacen erupción los demás dientes permanentes, figura 99. En todos estos casos, la presencia del diastema contribuye a la persistencia del frenillo, aunque no sea la causa del diastema; cuando éste se cierra espontáneamente, el frenillo patológico desaparece. La operación de frenectomía ha sido profusamente practicada, y en muchos casos es innecesaria por la retracción fisiológica del tracto fibroso.



Figura 99.

Para valorar la existencia de un frenillo patológico que condiciona la presencia de un diastema interincisivo superior es necesario:

1. Descartar otras posibles causas que originen la persistencia del diastema.
2. Realizar el test de isquemia de *Graber*, consistente en levantar el labio superior comprobando si se traduce en una isquemia a nivel de la papila palatina, en caso positivo, el frenillo sí que es responsable del diastema.

3. Analizar radiográficamente la sutura intermaxilar; para autores como: *Popovich*¹² y *Thompson* quienes estudiaron la relación entre el diastema interincisivo superior, el frenillo labial de inserción baja la sutura intermaxilar, y diferenciaron cuatro tipos de terminación de la sutura intermaxilar, según la imagen radiográfica. *Tipo I: Terminación de la sutura en V. Tipo II: Terminación en V, pero con una hendidura a nivel de su vértice de 1-2 mm de longitud. Tipo III: Terminación plana en forma de U. Tipo IV: Terminación en W o doble sutura.*

Observaron que la imagen radiográfica tipo III y tipo IV de terminación de la sutura intermaxilar se correspondía con la presencia de un frenillo patológico y un diastema interincisivo.

Hábitos anómalos

Los hábitos orales, como la succión digital, la interposición lingual o labial y el chupeteo pueden modificar la posición de los dientes y la relación y forma de las arcadas dentarias, figura 100. Los hábitos de presión interfieren en el crecimiento normal y en la función de la musculatura orofacial. Se ha observado que una presión continua de sólo 50 mg durante un período de 12 horas provoca un desplazamiento considerable de un diente.



Figura 100. Succión digital.

Succión digital

La succión digital es un hábito tan común en la infancia, que llega a ser considerado normal; probablemente, está presente en más de 50 % de los niños pequeños, y la razón se desconoce. Este hábito no parece estar relacionado con el tipo de alimentación, la duración de ésta o razones psicológicas, aparte el importante papel que la succión representa en la vida infantil.

La succión digital se inicia durante el primer año de vida y suele continuar hasta los 3 ó 4 años de edad. Entre la variedad de formas que existen de succión digital, la más común es la succión del dedo pulgar sosteniéndolo en posición vertical con la uña dirigida hacia los dientes inferiores; en algunos casos, dos o más dedos son succionados a la vez, figura 101.



Figura 101.

Los efectos típicos de la succión digital incluyen la protrusión de los incisivos superiores, la retro inclinación de los incisivos inferiores con el consiguiente incremento del resalte, y la mordida abierta anterior, que normalmente es asimétrica y más pronunciada en el mismo lado del dedo succionado.

A menudo, se observa un estrechamiento de la arcada superior debido a la reducción de la presión del aire dentro de la cavidad bucal y a la actividad de la musculatura de las mejillas, principalmente del músculo bucinador, durante la succión.

Esta compresión del maxilar superior conduce con frecuencia a una mordida cruzada unilateral por desviación funcional de la mandíbula. Estas alteraciones no siempre están presentes en todos los casos con historia de hábito prolongado.

La posición del dedo también influye, siendo más nociva si la superficie dorsal del dedo descansa a manera de fulcro sobre los incisivos inferiores que si la superficie palmar se coloca sobre estos dientes, con la punta del dedo situada en el suelo de la boca.

Succión labial

Este hábito se presenta en las maloclusiones que van acompañadas de un gran resalte incisivo, aunque también puede aparecer como una variante o sustitución de la succión digital.

En la mayoría, el labio inferior es el que está implicado, aunque se han observado hábitos de mordisqueo del labio superior, figura 102.



Figura 102.

La interposición repetida del labio inferior entre ambos incisivos da como resultado una protrusión superior, una lingualización del frente incisivo mandibular, con el consiguiente incremento del resalte y una mordida abierta anterior.

Succión de chupete

En nuestra sociedad el que las madres den a los niños el chupete es un hecho frecuente sobre todo en los niños menores de 2 años de edad. Durante la dentición temporal, el uso continuado del chupete está casi siempre asociado con la presencia de una mordida abierta anterior y a menudo con una mordida cruzada posterior.

La mordida abierta anterior es consecuencia de una inhibición del crecimiento vertical de la porción anterior de las apófisis alveolares. El efecto suele ser transitorio, y cuando cesa el hábito se restablece el contacto incisal en un corto período de tiempo.

La alta incidencia de mordida cruzada posterior observada en los niños pequeños con hábitos de chupeteo es debida, probablemente, al incremento de la actividad muscular de las mejillas, combinada con la falta de soporte y presión lingual sobre los caninos y molares superiores debido a que la lengua se desplaza hacia atrás y hacia bajo ante la presencia del chupete en la cavidad oral.

La mordida cruzada posterior de un niño con hábito de chupete no implica que los dientes permanentes necesariamente hagan erupción en esta posición, figura 103.



Figura 103. Molar y el lateral en maloclusión.

En estudios realizados por Larson se observó que más de la mitad de 75 niños con el uso prolongado de chupete a la edad de 4 años no presentaban ningún tipo de maloclusión en su detención permanente ¹³. La razón de este hecho se puede atribuir a que el hábito desaparece mucho antes de la erupción de premolares y caninos. Incluso en los casos en los que el hábito persiste después de la erupción de los primeros molares, su efecto en la posición transversal no parece ser significativa; parece que el chupete no llega más allá del nivel del segundo molar temporal permitiendo a la lengua ocupar la porción posterior de la cavidad bucal y proporcionar a los molares el soporte necesario y la estabilidad transversal del arco.

Interposición lingual

Se caracteriza por la interposición de la lengua entre las arcadas dentarias en el acto de deglutir dando como resultado la protrusión de ambos incisivos y la mordida abierta. Suele ser una postura adaptativa para lograr un correcto sellado oral en los casos en que falta el contacto interincisivo. El papel de la lengua como factor etiológico de la maloclusión ya ha sido comentado ampliamente

Respiración oral

El efecto de la función respiratoria en la morfología dentofacial ha constituido un tema polémico y controvertido ya en el campo de la ortodoncia, Mayer señaló la respiración oral como un factor causante del desarrollo de la maloclusión; observó que los niños que respiraban por la boca solían presentar maxilares más estrechos. Por otra parte, *Subirana* también citó la respiración bucal como factor etiológico de anomalías dentofaciales.

No es posible negar la existencia de una relación entre la respiración y la morfología dentofacial, aunque tampoco se pueda mantener que la respiración oral es el principal factor etiológico responsable de las anomalías dentofaciales que acompañan a la facies adenoidea, ya que no está respaldado ni comprobado científicamente.

No hay una relación simple causa-efecto entre función respiratoria y desarrollo dentofacial, y es más bien una interacción compleja entre la herencia y los factores ambientales. Por lo tanto, no es posible predecir que un determinado tipo de respiración vaya a provocar una determinada alteración morfológica, aunque, indudablemente, potenciará la anomalía si el patrón morfogenético es sensible a la misma tendencia de desarrollo.

Entre las causas más frecuentes de obstrucción respiratoria nasal están la hipertrofia de las amígdalas palatinas y de las adenoides. Según Weimert,¹⁵ esta causa sería la responsable en 39%, de los casos seguida de las rinitis alérgicas en 34 %, la desviación del tabique nasal (19%), la hipertrofia idiopática de los cornetes (12%) y rinitis vasomotora (8%), y en menor porcentaje estarían otras causas, como los pólipos y los procesos tumorales.

Consideraciones clínicas

Históricamente, la obstrucción respiratoria nasal y el hábito de respiración oral han sido vinculados a una serie de anomalías faciales, esqueléticas y dentarias, que han constituido la denominada facies adenoidea o síndrome de la cara larga.

Los rasgos faciales típicos de la facies adenoidea incluyen una cara estrecha y larga, boca entreabierta en estado relajado, nariz pequeña y respingona con narinas pequeñas, poco desarrolladas y orientadas hacia el frente, labio superior corto e incompetente junto con un labio inferior grueso y revertido, mejillas flácidas y aparición de ojeras.

En relación a las anomalías dento esqueléticas propias de este problema, Ricketts las describió como un cuadro específico de maloclusión, que denominó << síndrome de obstrucción respiratoria >>, y que llega a presenta las siguientes características:

1. Mordida cruzada posterior, uni o bilateral, acompañada de una moderada mordida abierta anterior.
2. Mordida cruzada funcional unilateral por avance mesial de uno de los cóndilos y en los casos de mordida cruzada bilateral, la mandíbula adopta una posición forzada de avance produciendo una falsa clase I. Es interesante anotar que Gottlieb¹⁶ encontró en este tipo de alteración respiratoria 75 % de clases I, 10% de clases III y 15 % de clase II, rechazando la asociación entre respiración oral y clase II tan frecuentemente citada.
3. Comprensión del maxilar superior acompañada de una protrusión de la arcada superior e inclinación anterosuperior del plano palatino.
4. Depresión mandibular que radiográficamente se manifiesta por una rotación posterior y aumento de la hiperdivergencia.
5. Posición baja de la lengua con avance anterior e interposición de la lengua entre los incisivos.
6. Presencia de hábitos secundarios (deglución defectuosa, succión labial) que agravan la posición de los incisivos.
7. Posición más enderezada de la cabeza.

Otras causas

Caries dental, el proceso carioso, sobre todo en las superficies interproximales, ocasionan acortamientos de la longitud de arcada por migraciones de los dientes vecinos. Es frecuente observar la migración mesial de premios molares permanentes como consecuencia de caries proximales en los molares temporales, figura 104.

MALOCCLUSIONES

Esta pérdida del espacio disponible suele manifestarse a nivel de la última pieza que hace erupción en la arcada, el canino superior y el segundo premolar mandibular, los cuales o no hacen erupción o lo hacen en posición anómala.

Es importante, por lo tanto, que todas las lesiones cariosas sean reparadas de forma adecuada, no sólo para evitar la infección y pérdida de dientes, sino para conservar la integridad de las arcadas dentarias. Las restauraciones dentales inadecuadas producen el mismo efecto que el de las caries interproximales. Si la obturación es demasiado voluminosa y sobrepasa los puntos anatómicos de contacto, aumentará la dimensión mesiodistal de la pieza, lo que ocasiona la disminución del espacio disponible, apiñamiento, giroversiones y puntos de contacto prematuros, figura 104.



Figura 104. Caries en paciente infantil.

En ocasiones se observan alteraciones del trayecto eruptivo normal de los dientes permanentes debidos a tratamientos erróneos en piezas temporales.

Causas o noxas patológicas y traumáticas. El desplazamiento de los dientes y la maloclusión resulta también de una amplia variedad de situaciones patológicas, la mayoría de las cuales son raras, aunque evidentes. La maloclusión puede ser consecuencia de una fractura mandibular (tratada o no tratada), de la presencia de quistes o de tumores óseos. Estas causas deben ser especialmente consideradas en los casos en que la maloclusión es de aparición reciente e inesperada.

Glosario de términos

- Oclusión.**- Es la relación morfológica y funciona dinámica entre todos los componentes del Sistema Estomatognático, incluyendo las piezas dentarias, los tejidos de soporte, las articulaciones temporomandibulares y el sistema neuromuscular, incluyendo el sistema músculo esquelético craneofacial.
- Maloclusión.**- Es el mal alineamiento de los dientes o a la forma en que los dientes superiores e inferiores ocluyen entre sí; alterando a todos los componentes del Sistema Estomatognático. La maloclusión, según Angle es la perversión del crecimiento y desarrollo normal de la dentadura.
- Perversión.**- Alteración de la condición natural o del orden habitual de las cosas, o anomalía del comportamiento que implica la desviación de una tendencia biológica natural.
- Herencia.**- Proceso por el cual se transmiten, de generación en generación, las características fisiológicas, morfológicas y bioquímicas de los seres vivos.
- Congénito.**- Es cualquier rasgo o identidad presente en el nacimiento adquirido durante el desarrollo intrauterino. Puede ser resultado de un factor genético, físico (radiación X), químico (fármacos o tóxicos) o infecciosos (infecciones virales).
- Medio ambiente.**- Son los conjuntos de componentes físicos, químicos, biológicos, sociales, económicos y culturales capaces de ocasionar efectos directos e indirectos, en un plazo corto o largo sobre los seres vivos.
- Nutrición.**- Es la ingesta de alimentos en relación con las necesidades dietéticas del organismo. Una buena nutrición (una dieta suficiente y equilibrada combinada con el ejercicio físico regular) es un elemento fundamental de la buena salud.
- Mala nutrición.**- Puede reducir la inmunidad, aumentar la vulnerabilidad a las enfermedades, alterar el desarrollo físico y mental, y reducir la productividad.
- Hábito.**- Es cualquier comportamiento repetido regularmente, que requiere de un pequeño o ningún raciocinio y es aprendido, más que innato.
- Postura corporal.**- Es la relación de las posiciones de todas las articulaciones del cuerpo y su correlación entre la situación de las extremidades con respecto al tronco y viceversa. O sea, es la posición del cuerpo con respecto al espacio que le rodea y como se relaciona el sujeto con ella y está influenciada por factores: culturales, hereditarios, profesionales.
- Trauma.**- Proviene de un concepto griego que significa “herida”. Se trata de una **lesión física** generada por un agente externo.
- Accidente.**- Cualquier suceso que es provocado por una acción violenta y repentina ocasionada por un agente externo involuntario, y que da lugar a una lesión corporal.
- Anomalía.**- Es una alteración que puede ser congénita o adquirida y que produce una malformación.
- Anquilosis.**- Disminución de movimiento o falta de movilidad de una articulación debido a fusión total o parcial de los componentes de la articulación.

- Anquilosis dental.**- Es la fijación esporádica de un diente al hueso alveolar.
- Abrasión, atrición.**- Desgaste por medios mecánicos, por frotamiento o fricción en caso de los dientes antagonistas al realizarse la masticación, los dientes sufren desgaste.
- Adamantino.**- Del *Lat. adamantinus*, diamante, por su extraordinaria dureza, referente al esmalte dentario. Rodete adamantino. Abultamiento alargado de esmalte que circunscribe determinada región como en el caso de la corona dentaria.
- Agujero apical.**- (Foramen). Pequeña abertura en la punta o ápice de la raíz que comunica la pulpa con el exterior. Se llama también agujero nutricio, porque por penetra el paquete vásculo nervioso que alimenta al tejido pulpar.
- Alvéolo.**- Hueco o cavidad en la apófisis alveolar de los maxilares y mandíbula, donde se articulan las raíces de los dientes por medio de un tejido fibroso o ligamento parodontal.
- Anodoncia.**- Ausencia o falta de un diente porque no se desarrolló el germen dentario.
- Arcada. Arco dentario.**- Colocación ordenada y constante de los dientes 16 dientes permanentes en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula; dentadura. En el caso de las arcadas infantiles, 10 en la superior y 10 en la inferior.
- Articulación.**- Fijación de los dientes en las alvéolos por medio de tejido fibroso periodontal, ligamento parodontal a desmodonto.
- Autoclisis.**- Limpieza auxiliar que se verifica en el paciente por sí solo, se emplea el movimiento de la lengua y el propio vestíbulo de la boca, al hablar, deglutir, masticar o simplemente con el flujo salival. El cepillado de los dientes efectúa la limpieza en los lugares donde no hay autoclisis.
- Avulsión.**- Extracción total de un diente. Por medio traumático.
- Barrera.**- Cualquier obstáculo fijo o móvil que impide el paso por un lugar:
- Bifurcación.**- División de una raíz en dos cuerpos radiculares. Los conductos radiculares también se bifurcan.
- Blastodermo.**- Membrana donde se desarrolla el embrión, borde a cresta alveolar. Rodete óseo que el rodea los cuellos de los dientes, borde (cortante.) Borde incisal de trabajo masticatorio de los dientes anteriores. Se forma al unirse las caras labial y lingual de los incisivos y caninos. Borde (gingival). Terminación de la encía en el festón de ésta.
- Bricomanías.**- Rechinamiento de los dientes cuya consecuencia es el desgaste traumático de las superficies oclusales de dos arcadas.
- Bucal.**- Referente a la boca. Término impropriamente usada cuando se refiere a la región del vestíbulo de la boca, entre la superficie externa de las premolares y molares y la interna del carrillo. La correcta es: vestibular.
- Bulbo Dentario.**- Germen del diente. Parte interna del folículo que forma y mineraliza la dentina y esmalte.
- Caduco.**- (Del *lat. caducus*). Que está viejo, que no tiene fuerza, que ya llegó su término, nombres impropios que se dan a las dientes de la primera dentición a dientes infantiles.
- Cámara pulpar.**- Recinto pequeña en el interior del diente, formado a propósito para alojar a la pulpa dentaria. Tiene la misma forma externa del diente.

- Canal.-** Surco abierta a depresión alargada en la superficie de un diente.
- Canino.-** (Del *lat. canis*, perro). Nombre que se le asigna al tercer diente a partir de la línea media, semejante a la forma de un diente de perro. Forma un grupo de cuatro uno en cada cuadrante.
- Cemento.-** Tejido duro de origen óseo que cubre la raíz del diente, cementoblasto, célula estrellada que forma y produce el cemento.
- Cervical.-** Relativo a la superficie del tercio del cuello del diente en la zona gingival, cielo o techo pulpar pared que corresponde a la cara o superficie oclusal opuesta al piso a fondo cubre los cuernos pulpares cuernos con dirección hacia la cima de las cúspides.
- Conductillos dentinarios.-** Microscópicos tubos o túbulos de dentina donde se alojan las fibrillas de Tomes.
- Conducto radicular.-** Tubo estrecho, prolongación de la cavidad o cámara pulpar en el centro de la raíz, cada raíz tiene un conducto o algunas veces dos o más conductos accesorios.
- Cuadrante.-** Esquematación del cruzamiento de la línea media y el plano de oclusión que simbólicamente divide las arcadas y determina la posición de los dientes.
- Cuello.-** La porción del diente que une la corona y la raíz, desde el punto de vista anatómico. Cuello (clínico) lugar preciso de inserción del desmodonto.
- Cuerno pulpar.-** Prolongación de la pulpa, de forma conoide, que termina en punta.
- Deciduo.-** (Del latín *decideus*, caduco). Nombre asignado a la primera dentición. Es muy utilizado en el idioma inglés.
- Dentadura.-** Aparato dentario; conjunto de dientes que lo forman.
- Dentición.-** Es el periodo de origen de los dientes, desde la formación hasta la erupción a la salida de los dientes. Están presentes dos denticiones en el individuo humano: la primera forma la dentadura infantil la segunda dentición forma la dentadura de adulto.
- Dentina.-** Materia principal que forma al diente.
- Desmodonto.-** (Del griego *desmos*, ligamento, y *odonto*, diente). Ligamento periodontal o pericementario que forma parte del parodonto.
- Diapedesis.-** Extravasación de elementos figurados de la sangre en acción de defensa, virtud que tienen los leucocitos que emigran de los vasos.
- Distema.-** Espacio interdental con alguna separación donde no existe contacto, con frecuencia entre los dos centrales.
- Diente.-** Nombre genérico de la unidad anatómica de la dentadura, sea cual fuere la posición que guarda con las arcadas superior o inferior.
- Distrofia.-** Falta de desarrollo por defecto de nutrición y deformaciones subsecuentes.
- Ectodermo.-** Lámina externa de blastodermo que da lugar a la formación de la piel, los nervios y el esmalte dentario.
- Encía.-** Gingiva. Parte de la fibromucosa que recubre hueso en los maxilares y mandíbula hasta el cuello clínico de los dientes.
- Endodoncia.-** La parte de la odontología que trata de la terapéutica interna del diente, dentina, pulpa y la obturación de los conductos radiculares.

- Enfermedad.**- Alteración funcional transitoria a crónica de mayor a menor intensidad que puede llegar a sufrir los órganos o seres vivos, como consecuencia o cambios de estímulos ambientales ya sean estas físicas, químicos, psicológicos o biológicas.
- Epitelio.**- Capa superficial de células que cubre y protege a la dermis o el corion.
- Erupción.**- Salida de los dientes; movimiento de éstos para conseguir posición adecuada y hacer contacto con el oponente.
- Esmalte.**- La Sustancia más dura del organismo; cubre y conforma a la corona de las dientes.
- Estomatitis.**- De *estoma*, boca, enfermedad o inflamación, de la mucosa de la boca.
- Estratificado.**- Tejido formado en capas de células como la dermis. Los apósitos de mineral que se depositan en el esmalte se efectúan en capas y forman las estrías de Retzius.
- Estrato.**- Del *latín estratus manto*, tejido formado por capas de una roca sedimentaria, capas de tejido, como la piel Tejido estratificado dan ideas de capas o láminas en sobre posición, Estrato intermedio, se dice de la sustancia embrionaria que llena el espacio entre el epitelio externo y el interno del órgano del esmalte.
- Estroma.**- Del *griego Stroma* tapiz trama o armazón que sostiene a los elementos celulares de su tejido.
- Erupción.**- Es un proceso fisiológico, por el cual el diente se desplaza desde su posición inicial en los maxilares hasta su posición en boca.
- Exfoliación.**- Término utilizado cuando un diente infantil es sustituido por un permanente.
- Exodoncia.**- Extracción dentaria realizada por el dentista.
- Frenillo.**- Pequeño pliegue de tejido que evita que un órgano del cuerpo se desplace demasiado del lugar que normalmente ocupa.
- Fagocito.**- Del griego *fago*, comer, y cito, célula, elemento defensivo del organismo que destruye la infección.
- Fascículo.**- (De *fasciculus*, diminutivo de fascis, haz). Manojó que se asemeja a un tercio de leña o de paja. En el esmalte se forman fascículos de prismas que tienen la misma dirección y conservan un paralelismo perfecto.
- Festoneado.**- En forma de festón o de onda, como el borde cortante de los incisivos recién brotados, el borde de la encía, o gingival, es seguida. La línea cervical se dice es festoneada.
- Folículo.**- Dental, del latín *folliculus*, saco, recipiente fibroso en cuyo interior se encuentra un diente en formación.
- Fondo.**- Piso, una superficie al final, antes de subir en escalón.
- Fonética.**- Que se refiere a la voz o a la pronunciación de las palabras.
- Foramen.**- Apical, agujero apical.
- Foraminas.**- Agujeros muy pequeños que forman una delta en ápice; tienen el mismo objetivo y muchas veces sustituyen al foramen apical.
- Forma.**- Figura exterior de un cuerpo. Su contorno, visto desde un punto u orientación determinada.
- Fosa.**- Depresión o concavidad en la superficie de un diente. Fosa (oclusal). En los posteriores. Fosa (lingual). En los anteriores.
- Gingiva.**- Encía, gingivitis, inflamación de la encía, enfermedad.

- Gingivosis.**- Destrucción la pérdida de sustancia en el borde gingival.
- Gonfosis.**- (Del griego *gomphos*, clavo, diente, ajuste). Articulación fija, como se consideraba antiguamente la de los dientes en el alvéolo.
- Hertwig.**- Richard. Sabio alemán que describió el germen del diente. La vaina de Hertwig es la unión de las dos láminas epiteliales en lo más profundo del germen dentario que da origen a la raíz de éste.
- Hipertrofia.**- Del griego *hiper*, y *trophe*, nutrición sobre alimentado. Anormalmente grande. Desarrollo anormal de un órgano o parte de él.
- Hipoplasia.**- Del griego. *Ypo*, falta a baja. Pobre en vitalidad; pobre en desarrollo.
- Histiocito.**- Células polifacéticas de forma alargada, que pueden servir como defensa fagocitando elementos extraños, ante una infección a pueden constituir simplemente, una reserva vital.
- Huso.**- Del latín *fuso*, alteraciones vistas en el espesor del tejido adamantino, de origen dentinario. Que tiene forma alargada, como un malacate (descrita originariamente por Roemers). Se suponen prolongaciones de fibras dentinarias incluidas en el esmalte.
- Imbricación.**- Líneas del gr. *imbrex* rugosidades en el esmalte en forma de líneas que van paralelas al borde cervical de la corona (periquimatos), dan un aspecto escamoso. Al cortar y observar al microscopio cualquier zona de esmalte se descubren imbricaciones.
- Incisivo.**- Diente del grupo de los anteriores, cuyo borde es apto para incidir a cortar. Son ocho en total, cuatro superiores y cuatro inferiores.
- Infección.**- Penetración de gérmenes patógenos en un organismo vivo.
- Inflamación.**- Reacción argitaica de defensa ante una infección, con aumento de volumen de la parte afectada, por la afluencia de sangre y la extravasación de líquido y elementos figurados que efectúan la fagocitosis.
- Insertar.**- Incluir una cosa con otra; unir. Se dice de la unión de un *anus cub*, *tondón a ligamonta a un huosa*. Tejido peridontal se inserta en la pared ósea del alvéolo y en el cemento del diente.
- Laminar.**- Se refiere al hueso que está constituido en forma de laminillas colocadas alrededor de los conductos de *Havors*.
- Mandíbula.**- Lat. *mandoro*, masticar, comer se le llama al hueso impar, bajo de la cara; tiene forma de herradura y sostiene a la arcada dentaria inferior. O maxilar inferior.
- Masticación.**- Función propia del aparato masticatorio, consistente en triturar, remoler y facilitar la insalivación de los alimentos, dando principio de este modo a la digestión.
- Maxilar.**- Lat. *maxila*, quijada, Hueso par de la cabeza que forma el centro o macizo de la cara. Sostiene la arcada dentaria superior.
- Mecánica.**- Del lat. *mechanica mochance*, *miquina*. Parte de la Física que trata del movimiento y del equilibrio desde su principio hasta su aplicación. Algunas veces es fisiológica.
- Membrana.**- Masa tisular delgada, fibrosa que cubre órganos o tejidos (membrana de Nashmith cubre el esmalte).
- Mesodermo.**- Capa del blastadermo que está en medio.

- Metabolismo.-** Transformación de la materia dentro del organismo para ser utilizada como alimento a para que pueda ser eliminada.
- Mucosa.-** Tejido de finas capas de células que tapiza una cavidad abierta al exterior o un conducto del cuerpo. Tiene una función protectora y secretora. Se compone de una capa superficial de tejido epitelial que recubre una capa más profunda de tejido conectivo.
- Pérdida prematura de dientes.-** Significa pérdida tan temprana que el mantenimiento natural del perímetro del arco se ve comprometido.
- Retención dentaria.-** Acción de interrumpir el curso normal del diente.
- Necrosis.-** Del latín *nokrosis*, mortificación de un tejido, se dice con más frecuencia de tejido óseo.
- Oclusal.-** Cara masticatoria de las dientes posteriores que hacen contacto al cerrar la mandíbula.
- Oclusión.-** Cierre de las arcadas: posición en que hacen contacto las caras o superficies masticatorias. Relación armoniosa y constante entre las caras triturantes al hacer contacto.
- Oral.-** (Del lat. *orare, hablar*). Por extensión, relacionada con la boca.
- Órgano.-** Parte del cuerpo animal que ejerce una función, órgano de esmalte, la dentina, del cemento, grupo de células embrionarias que dan lugar a la formación de otros tejidos.
- Ortodoncia.-** (De *orto, recta, y adeut, diente*). Que estudia la manera de corregir la mala posición de los dientes.
- Osteitis.-** Inflamación de hueso, provocada por infección.
- Parodoncia.-** Es la unidad para tejidos blandos alrededor y del sostén del diente radicular.
- Paradonto.** Una de tantos términos para designar al periodonto.
- Parodontopatía.-** Enfermedad del parodonto, gingivitis, gingivosis, periodontitis
- Patológico.-** Enfermedad que padece.
- Permanentes.-** Nombre usado, pero incorrecto, para designar a las dientes de la segunda dentición.
- pH.-** Signo para expresar la alcalinidad en ión H que contiene un medio. La neutralidad es pH 7; si la cifra aumenta, pH 7 1/2 indica alcalinidad; si disminuye indica acidez. La saliva normal ligeramente ácida, tiene un pH 0.5 a 0.7.
- Piriforme.-** Que tiene forma de pera.
- Placa bacteriana o Biofilm.-** Entidad con aspecto de masilla, formada a base de materia.
- Orgánica.-** Mucina, productos descamados, detritus alimenticios y otras Cantidad de colonias de microorganismos. Motivada por el medio que lo rodea; cubre en forma de capa la superficie de los dientes y encía y tejido blandos, dorso de la lengua, es más visible en horas con poca higiene. Los últimos trabajos de investigación publicados, demuestran *que es la placa bacteriana* la directamente responsable de las afecciones parodontales y de la caries dental. Sarro a tártaro dental, no es otra cosa que la concentración *materia alba*, endurecida y calcificada.
- Posteriores.-** Nombre que se da a los *dientes posteriores* a grupo de premolares y molares.
- Predentina.-** Sustancia colágena, producida por las células pulpares, que se convierte en dentina.
- Premolar.-** Diente de la segunda dentición. Colocado entre el canino y los molares, piezas bicúspides.
- Primera dentición.** Nombre apropiado y preciso de la dentición que hace aparición en el primer semestre

de vida y termina cronológicamente a los 2 años y medio. Se pierden o reabsorben, a los 7 años según van erupcionando los dientes permanentes.

Proceso (alveolar).- Espacio óseo que forma la apófisis alveolar. Es el lugar de, los alveolos a huecos en donde están las raíces de los dientes y son articulados por medio de un ligamento.

Ranura.- Surco.

Retromolar.- Espacio gingival colocado distalmente del tercer molar inferior.

Saco.- *saccus*, bolsa, saco dentario, bulbo dentario. Estadio embrionario del diente.

Sarro.- (Del *lat. saburra, lastro*). Tártaro, sustancia amarillenta y adherida a los dientes. Su existencia se ha atribuido a distrofias o por actuación de ciertas enzimas. Es la concreción o calcificación de la *placa bacteriana*.

Segunda dentición.- Nombre apropiada para designar a la que sale en segunda término y forma la dentadura adulta. El vulgo la llama "dentición permanente". Sucedánea, de remplazo definitiva, etc.

Semántica.- (De *soman-signo*) Estudia filológico de la adopción correcta de la palabra. Significado adecuado de vocablo.

Septum medio.- Tabique óseo interdentario.

Simetría.- (Del gr. *symmetria*). Correspondencia o proporción adecuada de las partes de un todo, entre sí o con el todo mismo.

Sinartrosis.- (Del gr. *syn, con, y artos, gozno* o articulación). Articulación no movable, como la de los huesos, que es dentada e inmóvil. Hay alguna insinuación a la articulación de las raíces dentarias en los alveolos.

Temporales.- Nombre absolutamente inapropiado, no obstante ha sido aceptado universalmente para designar a los dientes formados en la primera dentición: ha causado su incorrecta interpretación para designar a la dentadura infantil.

Terapéutica.- (Del gr. *thorapoutiko*, tener cuidado). Se refiere a la atención y tratamiento de las enfermedades.

Zona.- (Del gr. *zone, conidor faja*). Región parte diferenciada de tejido. Intima ración. Zona basal, región básica, ricamente vascularizada, de donde se nutre la porción de tejido adyacente. Zona Basal de Weill.

Referencias Bibliográficas

1. Plan de estudios de la carrera de cirujano dentista vigente 1999 edita FES Zaragoza UNAM.
2. Programa académico del módulo clínica en prevención Carrera de cirujano dentista 2012 .FES Zaragoza.
3. Renovación de la atención primaria de salud en las Américas: documento de posición de la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS). [2007] <http://www.paho.org/hq/index.php?> Consulta enero 2015.
4. Sistemas de salud basados en la Atención Primaria de Salud: Estrategias para el desarrollo de los equipos de APS. (Serie la Renovación de la Atención Primaria de Salud en las Américas. No. 1) [2008].
5. Informe Lalonde. De Alma-Ata a la Declaración del Milenio- Buenos Aires 2007 <http://www.paho.org/hq/index.php?> Consulta enero 2015.
6. Barnett. Terapia Oclusal en Odontopediatría. 1era Ed. Buenos Aires (Argentina) Editorial Médica Panamericana 1978.
7. Báez A.; Morón A.; Luchese E.; Salazar C.; Rivera L.; Rojas F. Aproximación al perfil de oclusión dentaria en preescolares del municipio de Maracaibo. Act Odon Ven 1999. 37(2): 9-11.
8. Proffit W. Ortodoncia Teórica y Práctica. 2da Ed. Madrid (España). Editorial Mosby 1994.
9. Ballard Solow Björk, citados por Garrido G, Gurrola M, Molina, Adriano M, Caudillo T. Prevalencia de maloclusiones. Dentista y Paciente. Editorial Carma. Mayo 1999: 7 (83).10-16.
10. Finn SB. Odontología pediátrica. 9^{na} Edición. Editorial Interamericana. México 1976.
11. Graber R y Swain. Ortodoncia: Concepto y Técnicas. 1a. Ed. Buenos Aires (Argentina) Editorial Médica Panamericana 1988.
12. Popovich y Thompson Águila F.J. citados por Enlow D.H. 1993 *Crecimiento craneofacial. Ortodoncia y Ortopedia*. Actualidades Médico- Odontológicas Latinoamerica C.A. Caracas, Venezuela.
13. Larson citado por Murrieta J, Torres N, Linares C, González M, Juárez M, Morales J, Meléndez A, Zurita V. Prevalencia de planos terminales y tipo de arcada y su relevancia en la oclusión dental. Revista de Odontopediatría actual. Junio 2014. Disponible en http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?id_revista=304 consulta en mayo 2014.
14. Baume R.M., Buschang P.H., Weinstein S. Stature, *head heigth, and growth of the vertical face*. Am. J. Orthod. 1983 83:477.
15. Weimert citado por McDonald R.E, Avery D.R. 1990. "Odontología del niño y del adolescente". Ed. Médica Panamericana. 5^a ed. Buenos Aires, Argentina.
16. Gottlieb citado por Miyamoto W. Chung C.S. and Yee P.K. . *Effect of premature loss of deciduous canines and molars on malocclusion of the permanent dentition*. J. Dent.1976 Res. 55:584-590.
17. Dermirhan A, Levesque G. Sexual differences in dental development and prediction of emergence. J Dent Res 1980. 59 (7): 25-28.

18. Benito E. Un estudio sobre la etiología de las maloclusiones. Revista Española de Ortodoncia 1979. Vol. X, No. 2.
19. Sánchez L, Irigoyen M, Frechero N, Mendoza P, Medina C, Acosta E. Maloclusiones y desordenes de ATM en adolescentes de escuelas públicas y privadas de la Ciudad de México. Medicina oral, patología oral y cirugía bucal. Noviembre 2013; 18 (5). 350-347. Versión electrónica disponible en <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4565118> consulta en mayo 2014.
20. Solow ,DDH <http://www.yelp.com/biz/steven-solow-dmd-philadelphia> consulta enero 2015.
21. Langlade http://campus.usal.es/~clinica_odontologica/Ortodoncia/CLASEII0DIVISION.pdf consulta en mayo 2015.

Maloclusiones

Dra. Beatriz Gurrola Martínez
CD. Leticia Orozco Cuanalo



Facultad de Estudios Superiores Zaragoza,
Campus I. Av. Guelatao No. 66
Col. Ejército de Oriente,
Campus II. Batalla 5 de Mayo s/n Esq. Fuerte de
Loreto,
Col. Ejército de Oriente,
Iztapalapa, C.P. 09230 México D.F.

<http://www.zaragoza.unam.mx>



9 786070 282713