



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

FACTORES INTRÍNSECOS DE MALOCCLUSIÓN DENTAL.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

VERÓNICA BOLAÑOS VELÁZQUEZ

TUTOR: Esp. VÍCTOR MANUEL GARCÍA BAZÁN

MÉXICO, D.F.

2016



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Quiero agradecer a Dios por permitirme estar en esta fase tan importante de mi vida, dandome la oportunidad de poder cumplir una de mis metas y concederme una familia incondicional.

Principalmete a mi madre Verónica Velázquez Cororna y mi padre Luis Martín Bolaños Gutiérrez, que me han apoyado en todo momento forjando mi camino, ofreciendome su cariño, sabiduría, dedicación, inculcadome el esfuerzo y la constancia para seguir a lo largo mis estudios y a sí poder concluir mi licenciatura.

A mi hermana Guadalupe Bolaños Velázquez, mi hermano Luis Bolaños Velázquez y mi prima Jennifer Elizabeth Angeles Velázquez que han sido una motivación para seguir adelante y poder darles el mejor ejemplo.

A mi abuelita María Guadalupe Gutiérrez Hernández y mi abuelito Luis Gregorio Bolaños Nieto que me han impulsado a seguir adelante, es para mi una satisfaccion y alegría que puedan estar conmigo compartiendo y viendo un momento tan importante en mi vida que es concluir mi licenciatura.

A mis compañeros de clase y amigos que me han acompaño a lo largo de la carrera.

A mi tutor el Esp. Víctor Manuel García Bazán por guiarme, ayudarme y apoyarme en la realización de la tesina.

A la Coordinadora de Ortodoncia la Esp. Fabiola Trujillo Estéves por su firmeza para llevar acabo la realización de mi tesina.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por heberme abierto las puertas aceptadome y permitirme ser parte de ella para poder estudiar y terminar mi carrera profesional.

GRACIAS A TODOS.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	6
2. DEFINICIÓN DE MALOCLUSIÓN DENTAL.....	12
3. CLASIFICACIÓN DE OCLUSIÓN DENTAL.....	15
3.1 Clasificación de Angle.....	15
3.2 Clasificación de Dewey y Anderson.....	20
3.3 Protrusión y Retrusión.....	21
3.4 Planos Terminales.....	25
4. FACTORES INTRÍNSECOS DE OCLUSIÓN DENTAL.....	29
4.1 Agenesia Dental.....	29
4.2 Amelogénesis Imperfecta.....	47
4.3 Diente Invaginado.....	52
4.4 Dientes Retenidos.....	54
4.5 Dilaceración.....	60
4.6 Erupción Ectópica.....	61
4.7 Erupción Tardía.....	63
4.8 Hipodoncia.....	64
4.9 Labio Fisurado y Paladar Hendido.....	67
4.10 Macrodoncia.....	69
4.11 Microdoncia.....	71
4.12 Obstrucción de Vías Aéreas.....	73
4.13 Postura.....	83
4.14 Raíces Cortas.....	95
4.15 Supernumerarios.....	96
4.16 Taurodontismo.....	102
4.17 Tipos de Deglución.....	104

CONCLUSIONES.....	118
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	119

## INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, uno de los países con mayor prevalencia de anomalías dentales es México, en el primer lugar se encuentra la caries dental seguido de la enfermedad periodontal y en tercero las maloclusiones dentales.

La etiología de las maloclusiones es compleja y multifactorial, influyen los factores genéticos, epigenéticos y ambientales, afectando en las funciones del sistema estomatognático, así como influenciar en la autoestima del paciente y ocasionar altos costos económicos que conlleva su tratamiento.

Los factores causales de la maloclusión dental actúan en un periodo determinado de tiempo, puede ser único, intermitente o continuo, produciendo así las alteraciones oclusales en las distintas fases del desarrollo (prenatal o posnatal).

Se mencionaran los múltiples factores intrínsecos como son las anomalías de los dientes en tamaño, forma, número y estructura entre otras causas en los diferentes tipos de maloclusión dental que afectan a la población, para facilitar su identificación, diagnóstico y planificar una estrategia adecuada en el tratamiento con tiempo y con eficacia.

## 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los primeros indicios de malposiciones dentarias datan del pleistoceno en el hombre de Neandertal, hace aproximadamente 100.000 de años (Fig.1). Sin embargo, los primeros tratamientos para corregirlas fueron relacionados por los griegos y romanos con sus maniobras de presión digital alrededor de 1600 años a.C.



Fig. 1. Hombres de Neandertal.

Dr. Quirós Alvarez O. Haciendo fácil la ortodoncia. Caracas, Venezuela: Editorial Actividades Medico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2012. p. 1.

En los trabajos de Hipócrates (400 a.C) se hace referencia a la corrección de irregularidades de los dientes (Fig. 2).

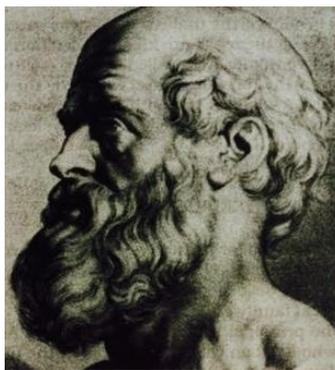


Fig. 2. Hipócrates.

Dr. Quirós Alvarez O. Haciendo fácil la ortodoncia. Caracas, Venezuela: Editorial Actividades Medico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2012. p. 1.

Aulo Cornelio Celso en el libro VII, Capitulo XII, titulado “ Operaciones requeridas en la boca “, escrito en el año 24 d.C., aconsejaba que si los dientes permanentes aparecen desviados por persistencia de los temporarios se debía practicar la extracción de estos últimos y llevar los permanentes a su posición normal, mediante presiones digitales repetidas con periodicidad hasta corregir el problema (Fig. 3).



Fig. 3. Auro Cornelio Celso.

Dr. Quirós Alvarez O. Haciendo fácil la ortodoncia. Caracas, Venezuela: Editorial Actividades Medico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2012. p. 2.

En China, durante el siglo XI, T'ing To T'ung y Yu Shu hicieron una perfecta descripción de los principios de masticación y deglución.

En el siglo XVI, personajes como el cirujano Urbano Hermard, Ambroise Paré (1510-1590) célebre médico y odontólogo, diseñador de obturadores palatinos para pacientes con labio fisurado y Egenolff (1541) quien escribió un libro sobre medicina de los dientes, hablaron sobre las malposiciones dentales.

En el siglo XVIII Pierre Fauchard, en el libro titulado El cirujano dentista publicado en 1728, describe mediante ilustraciones, en un capítulo dedicado

a la corrección de irregularidades de los dientes, técnicas para corregir apiñamientos dentarios (Fig.4).



Fig. 4. Pierre Fauchard.

Dr. Quirós Alvarez O. Haciendo fácil la ortodoncia. Caracas, Venezuela: Editorial Actividades Medico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2012. p. 4.

En 1737 Gerauldy expuso en un libro el arte de conservar los dientes, tratando sobre la buena posición dentaria y sus anomalías.

Etienne Bourdet (1722-1789), en su libro Recherches et observations sur toutes les parties de l'art du dentiste, publicado en 1757, recomendaba la exodoncia de los primeros premolares para ayudar a resolver los apiñamientos severos.

En 1768, Thomas Berdmore, publicó en Inglaterra el libro titulado Treatise on the Disorders and Deformities of the Teeth and Gums, en el cual hace alusión a los trabajos de Fauchard y Bourdet, exponiendo su experiencia en el tratamiento de dientes mal alineados mediante el uso de hilos de seda o alambres y láminas de oro.

En 1803, Joseph Fox clasificó las relaciones incisales según la posición labial o lingual de los incisivos inferiores con relación a los superiores, subdividiéndolos según el número de dientes en posición anómala.

Benjamin James publicó en 1814 el libro titulado *The management of the teeth*, el cual trata sobre las alternativas para prevenir o curar las irregularidades de los dientes, sobre las edades apropiadas para comenzar los tratamientos y advierte que en algunos casos es necesario extraer dientes para corregir las irregularidades. También sugiere que la presión del dedo puede mover los dientes a malas posiciones dentro del alineamiento.

Cristóbal Delabarre en su libro *Treatise on the mechanical part on the surgeon-dentist* prestaba considerable atención a la utilización de aparatos de ortodoncia y su uso en el tratamiento de las maloclusiones.

Pedro J. Lefoulon en su obra titulada *Nouveau traite théorique et pratique sur l'part du dentiste*, refiriéndose a las causas y tratamientos de las irregularidades en la dentadura. <sup>(1)</sup>

En 1835 Samuel Sheldon Fitch publicó en Filadelfia la segunda edición de su libro *A system of dental surgery*, en su libro se refiere a las causas y a la prevención de las maloclusiones.

En 1853, Tomes expuso en su libro *Dental Surgery* que las irregularidades de los dientes pueden ser corregidas a cualquier edad, comentó del uso de fuerzas constantes y descubrió varios métodos para aplicarlas.

Emerson Angell describió en 1860 la erupción de varios dientes permanentes, dando gran importancia a la erupción y cuidado del primer molar permanente como preservadores de la correcta oclusión. <sup>(2)</sup>

En 1888 Eugene S. Talbot publicó un trabajo titulado *The irregularities of the teeth*, sostenía que cada caso de maloclusión era diferente a otro y no podían encasillarse dentro de una sola clasificación. <sup>(1)</sup>

En 1890, Otoff y Talbot realizaron estudios para determinar la prevalencia de lo que ellos denominaron como oclusión “regular “o “irregular “. (3)

La clasificación de Angle de las maloclusiones en la década de 1890, postulaba que los primeros molares superiores eran fundamentales en la oclusión y que los molares superiores e inferiores deberían relacionarse de forma que la cúspide mesiopalatina del molar superior ocluya con la fosa central del molar inferior. Si los dientes estuviesen dispuestos en una línea de oclusión uniformemente curvada y existiese esta relación entre los molares, se produciría una oclusión normal.

Resolvió el problema del aspecto dental y estético al proponer simplemente que los mejores resultados estéticos se conseguían siempre cuando el paciente alcanzaba una oclusión ideal. (2)

Edward H. Angle de Saint Louis en 1905 presentó su clasificación de anomalías de la dentición, estableciendo hasta hoy y usada “llave de Angle”(Fig. 5).



Fig.5. Edward H. Angle a los 50 años, aproximadamente, como propietario de la Angle School of Orthodontia. Tras establecerse como el primer especialista dental, entre 1905 y 1928. Angle trabajó en escuelas de ortodoncia de San Luis, New London, Connecticut y Pasadena (California), en las que estudiaron muchos de los pioneros de la ortodoncia estadounidense.

Proffit William R., Fields Henry W., Sarver David M. Ortodoncia contemporánea. 5 ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier; 2014. p. 3.

En 1940, Pedro Planas introdujo el concepto de “rehabilitación neurooclusal” con la utilización de una placa separadas con pistas, preconizado que lo primordial es la restitución de la función respiratoria y masticatoria, haciendo énfasis en el equilibrio oclusal. (1)

Charles Tweed en EE. UU. y de Raymond Begg en Australia (alumnos de Angle), en los cuarenta y cincuenta reintrodujeron las extracciones dentales como parte del tratamiento ortodóncico, para mejorar la estética facial y la estabilidad de las relaciones oclusales. (2)

En 1977, Lawrence Andrews establece las seis llaves de la oclusión, introduce la técnica de arco recto, basándose en sus seis llaves de la oclusión. (1)

El término “maloclusión” fue introducido por Gilford. (3)

En 1991 Ronald Roth y Robert Williams agregan a las seis llaves de la oclusión de Andrews el concepto de oclusión funcional. (1)

Baccetti en 1993, en una muestra de 169 pacientes con síndrome hereditarios con trastornos dentales, encontró una prevalencia 76,02% por anomalías dentales asociados. Esto sugiere la posibilidad de una relación genética entre el número, tamaño, forma y características estructurales de los dientes. (4)

Con esto se observan las aportaciones que se han desarrollado y han ido evolucionando a lo largo del tiempo. Las investigaciones del origen de las maloclusiones dentales siguen avanzando hasta el día de hoy.

## 2. DEFINICIÓN DE MALOCLUSIÓN DENTAL

Para reconocer una maloclusión se necesita entender lo que es una oclusión dental normal. (5)

Oclusión es la relación de ambas arcadas dentarias, es decir, de la superior con la inferior. Cualquier alteración de esta arcada, o sea en la disposición de los dientes en su propia arcada, así como cualquier desviación, recibe el nombre de maloclusión. (3)

Las personas con oclusión ideal tienen sus 32 dientes en la segunda dentición en excelente relación, en sus 3 planos. La punta de la cúspide mesiopalatina se ajusta en la fosa central del primer molar inferior, y la punta del canino superior se ajusta a la escotadura que esta entre el canino inferior y el primer premolar.

Una oclusión ideal clase I, es cuando el incisivo central inferior se superpone sobre el incisivo central inferior en el plano vertical un 20% aproximadamente. La sobremordida horizontal, es la distancia presente en el plano anteroposterior, entre las superficies de la cara vestibular del incisivo central inferior y la superficie del incisivo central inferior y la superficie vestibular del incisivo central superior, que es aproximadamente de 1 a 2 mm.

Por otra parte los dientes tienen normalmente una angulación en el plano mesiodistal, y una inclinación normal en el plano vestibulolingual, y están alineados sin que haya espacios rotaciones o apiñamiento sobre la cresta alveolar (Andrews 1972).

En las oclusiones normales, las rotaciones apiñamientos y/o espaciamientos de los dientes son mínimos. Se observan variaciones en sobremordida vertical y sobremordida horizontal (Fig. 6). (5)

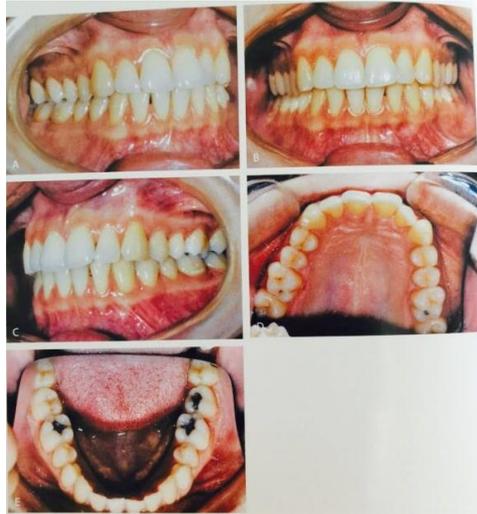


Fig. 6. Oclusión normal en paciente femenina adulta.

Slaley Robert N., Resk Neil T. Fundamentos en ortodoncia. Diagnóstico y tratamiento. Caracas, Venezuela; Editorial Actividades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2012. p. 4.

La maloclusión es una alteración anatómica que no se debe a procesos patológicos, si no a cambios en el desarrollo normal y es evidenciada por una inadecuada función del cierre bucal que comprende el mal contacto dentario y mandibular o una mala posición de la mandíbula, esta es evaluada mediante la clasificación de Angle. (6)

En una maloclusión lo que observamos es el resultado de las anomalías congénitas o adquiridas de tejidos blandos, maxilares, articulaciones temporomandibulares y dientes.

Las maloclusiones son el reflejo de las alteraciones morfológicas y funcionales que afectan anatómicamente la forma de la cara.

Las maloclusiones surgirán como consecuencia de las anomalías de volumen, posición, forma y función de los elementos anatomofisiológicos que componen el aparato estomatognático. (7)

La maloclusión es una afección del desarrollo. En la mayoría de los casos, la maloclusión y la deformidad dentofacial no se deben a procesos patológicos, sino a una moderada distorsión (en ocasiones grave) del desarrollo normal.

(2)

Otra definición de anomalía es una desviación de lo normal, relacionada casi siempre con el desarrollo embrionario que puede tener como resultado la ausencia, el exceso o la deformidad de las partes del cuerpo. Las anomalías dentales son anomalías de los dientes. Por lo general, las anomalías dentales se deben a factores hereditarios (relacionados con genes) o a alteraciones del desarrollo o metabólicas. (8)

No siempre la maloclusión conlleva un problema funcional. (3)

Los factores etiológicos de las maloclusiones actúan dentro de éste contexto de desarrollo de la matriz funcional, en el que se hallan implicados: los huesos (crecimiento), los dientes (erupción), la musculatura (patrón muscular) y el nivel de irrigación vascular e inervación de la misma. A todo ello, hay que añadirle el componente funcional (respiración, deglución y masticación). Sobre éste conjunto de elementos biológicos y sus funciones, actúan los factores etiológicos de las maloclusiones, alterando la armonía en el desarrollo de la matriz funcional. (9)

### 3. CLASIFICACIÓN DE OCLUSIÓN DENTAL

#### 3.1 Clasificación de Angle

Angle clasificó las maloclusiones con base en la relación anteroposterior, de los dientes superiores e inferiores (Angle 1899). Él se enfocó en la relación entre los primeros molares y caninos superiores e inferiores. <sup>(5)</sup>

Oclusión Normal: Cuando la cúspide mesio-palatina del primer molar superior de la segunda dentición ocluye en la fosa central del molar inferior de la segunda dentición.

Maloclusión Clase I.

Cuando la cúspide mesio-palatina del primer molar superior de la segunda dentición ocluye en la fosa central del primer molar inferior de la segunda dentición pero existe alteración en la relación entre los órganos dentarios.

Maloclusión Clase II.

Cuando la fosa central del primer molar inferior permanente no hace contacto con la cúspide mesio-palatina del primer molar superior de la segunda dentición. <sup>(10)</sup> Muestra una mala relación molar, el primer molar inferior está en una oclusión distal con respecto al primer molar superior. <sup>(6)</sup>

Maloclusión Clase II de Angle División 1.

En la maloclusión Clase II-1 los dientes inferiores se encuentran distales respecto a los dientes superiores, esto usualmente genera una mayor sobremorrida horizontal. Los incisivos superiores tienen una inclinación vestibular. La cúspide distovestibular del primer molar superior ocluye en el surco del primer molar inferior. La cúspide del canino superior se localiza

cerca de la superficie mesial del canino inferior clase II-1. Los pacientes con estas maloclusiones, pueden tener o no arcadas apiñadas y variar en el grado de sobremordida, partiendo de una mordida abierta a una profunda sobremordida vertical.

### Maloclusión Clase II de Angle División 2.

En las maloclusiones Clase II-2, los incisivos cetrates, están inclinados hacia lingual en contraste con la excesiva inclinación vestibular, que se observa en muchas maloclusiones Clase II-2. El número de los incisivos centrales superiores trae como resultado que las mediciones de la sobremordida horizontal disminuyan, de leves a moderadas .Frecuentemente la sobremordida vertical es más profunda que lo normal, debido a la inclinación lingual de los incisivos superiores. (5)

### Maloclusión Clase III.

Cuando en oclusión habitual el primer molar inferior de la segunda dentición se encuentra en sentido mesial en relación con el primer molar superior de la segunda dentición (Fig.7, 8 y 9). (10)

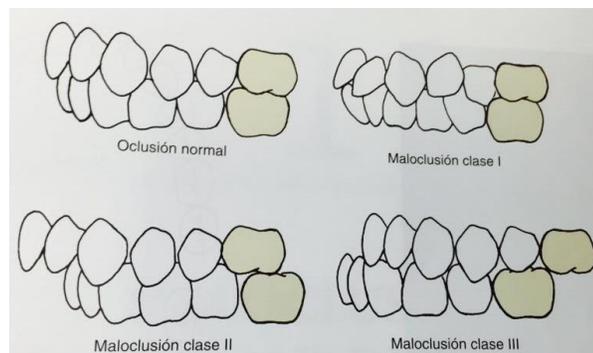


Fig. 7 Oclusión normal y clase de maloclusión según la definición de Angle. Esta clasificación fue rápida y universalmente adoptada a comienzos del siglo XX y se ha incorporado a todos los sistemas descriptivos y de clasificación actuales.

Proffit William R., Fields Henry W, Sarver David M.. Ortodoncia contemporanea. 5 ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier; 2014. p. 4.



Fig. 8. Esquema de Oclusión normal Clase 1 y Clase 1 con apiñamiento, tope a tope y maloclusión Clase II división 1.

Slaley Robert N., Resk Neil T. Fundamentos en ortodoncia. Diagnóstico y tratamiento. Caracas, Venezuela; Editorial Actividades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2012. p. 6.



Fig. 9. Esquemas de Clase II división 2, maloclusiones Clase I y Clase III.

Slaley Robert N., Resk Neil T. Fundamentos en ortodoncia. Diagnóstico y tratamiento. Caracas, Venezuela; Editorial Actividades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2012. p. 8.

Lischer denominó neutroclusión a la Clase I de Angle, la “distoclusión” a la Clase II, porque implica una posición distal de la mandíbula (retrognatismo).

Del mismo modo a la clase III como “mesiooclusión” relacionándola con una posición mesial de la mandíbula (prognatismo).

McNamara demostró que aproximadamente las dos terceras partes de un grupo típico de maloclusiones de clase II se deben principalmente a un retrognatismo. (11)

Ocurren más anomalías en la segunda dentición que en la primera dentición.

(8)

La clasificación de Angle no distingue entre los componentes esqueléticos y dentarios. (11).

Da una posición fija de los primeros molares superiores, la posición de los dientes sigue a la posición de los maxilares y no lo contrario, en consecuencia, si el primer molar cambia su posición mesiodistal, la clasificación induce a errores de interpretación, no es fiable. La falta de fijeza de los primeros molares superiores cambia por completo la significación del sistema de Angle.

Además la clasificación de Angle es insuficiente, incluso para el diagnóstico limitado a las anomalías de la oclusión, ya que solamente indica la relación mesiodistal y omite las maloclusiones en sentido transversal, mordidas cruzadas, sobremordida, mordida abierta. (7)

El método de Angle no consideraba la relación de los dientes con la cara (es decir, el perfil). El sistema de Angle sólo se tomaba en consideración las desviaciones anteroposteriores las diferencias en las proporciones esqueléticas y en las relaciones entre los dientes con los respectivos maxilares afectando el perfil. (11)

El perfil y la estética deben apuntar a la obtención del balance facial, que es la relación que hay entre zona de los molares, nariz, labios y mentón. (12)

Para valorar la postura de los labios y la prominencia de los incisivos, debemos examinar al paciente de perfil y con los labios relajados. La posición del labio superior se valora en relación con una línea vertical que pase por la concavidad que existe en la base del labio superior. La posición del inferior se valora en relación con una línea vertical similar que pase por la concavidad situada entre este último y la barbilla. Si el labio está muy por delante de esa línea, podemos considerar que es prominente; si queda por detrás de la misma, es retrusivo. Cuando los labios son prominentes e incompetentes (separados por más de 3-4mm), la pauta es que los dientes anteriores protruyen excesivamente (Fig. 10)



Fig.10. Perfil Facial.

Dr. Quirós Alvarez O. Haciendo fácil la ortodoncia. Caracas, Venezuela: Editorial Actividades Medico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2012. p. 158.

Cuanto mayor sea la nariz, más prominente deberá ser el mentón para compensarlo, y resultará estéticamente aceptable un mayor grado de prominencia labial. (2)

### 3.2 Clasificación de Dewey y Anderson

De acuerdo a las características de la maloclusión Clase I de Angle.

Tipo 1. Dientes superiores e inferiores apiñados o caninos en labioversión, infralabioversión o linguoversión.

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 alineados.

Tipo 5. Si hay pérdida de espacio posterior por migración mecial del 6, mayor de 3mm. Protrusión bimaxilar (biprotrusión). Posición de avance en ambas arcadas. Pueden o no haber malposiciones individuales de los dientes y correcta forma de los arcos, pero la estética está afectada. Mordida profunda anterior (Fig.11). (1)

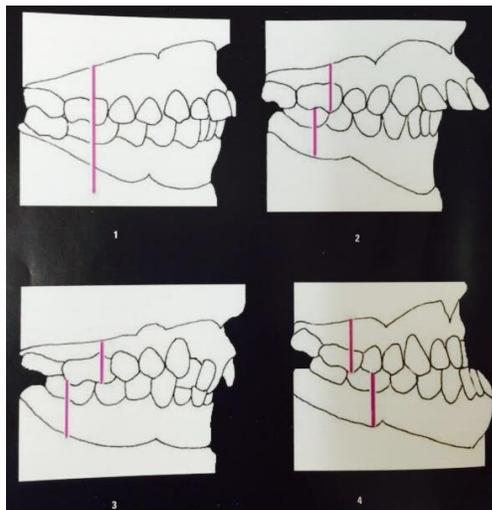


Fig.11. La clasificación de Angle fue ampliada por Anderson, siendo la más utilizada hoy en día.

Dr. Quirós Alvarez O. Haciendo fácil la ortodoncia. Caracas, Venezuela: Editorial Actividades Medico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2012. p. 120.

### 3.3 Protrusión y Retrusión

Cuando se relacionan las proporciones dentofaciales y las relaciones de un paciente con maloclusión, no hay una certidumbre de que el cráneo sea perfectamente normal. Las medidas cefalométricas que relacionan el maxilar superior con la base del cráneo pueden aparecer anormales debido a desviaciones en la base del cráneo (Fig.12). (11)

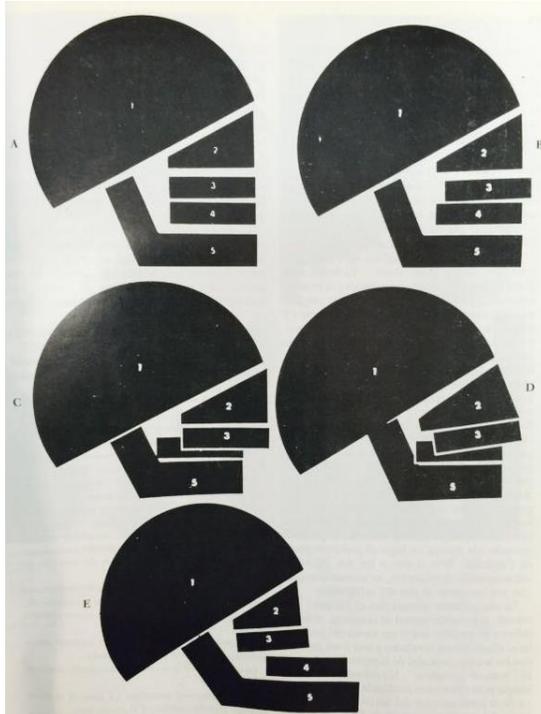


Fig.12. 1, cráneo y parte superior de la cara; 2, complejo maxilar; 3, dentición maxilar superior; 4, dentición mandibular; 5, mandíbula. A, relaciones esqueléticas y dentales normales (ortognáticas). B, maloclusión causada exclusivamente por la protrusión dentaria maxilar superior. C, retrusión esquelética mandibular más mordida profunda con sobrecierre mandibular. D, protrusión esquelética maxilar superior y tendencia a la mordida abierta esquelética resultantes de un plano palatino inclinándose hacia arriba. Este tipo de interacción esquelética sagital-vertical ocurre frecuentemente en los problemas de mordida abierta de clase II. E, combinación de retrusión esquelética maxilar superior y protrusión esquelética mandibular. Los dientes superiores están adelantados en su base mientras que los inferiores están retrocedidos. Así hay una compensación dentaria parcial de la discrepancia mandibular esquelética.

Graber Thomas M. , Brainerd F. Swain. Ortodoncia. Principios generales y técnicas. Madrid, España: Editorial Médica panamericana; 1998. p. 91.

En un plano anteroposterior la base del maxilar superior esta 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. Las variaciones volumétricas, en forma de macrognatismo o micrognatismos, 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 colocadas más adelante o hacia atrás de lo normal (Fig. 13). (13)

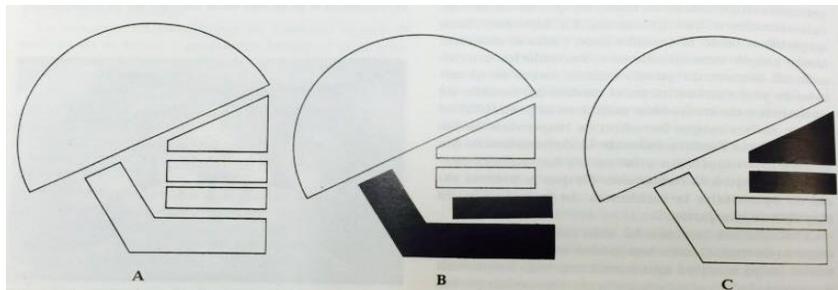


Fig. 13. Maloclusiones óseas. A) Relación normal. B) Clase III por macrognatismo mandibular. C) Clase II por prognatismo del maxilar superior.

Canut Brusola José Antonio. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª ed. Barcelona, España: Editorial Masson; 2004. P. 206.

Cuando el maxilar superior esta normal (normognatia) o grande (macrognatia), y el maxilar inferior pequeño (micrognatia) hay una Clase II y un perfil convexo.

La Clase III esqueletal se puede dar:

- Por defecto del maxilar superior, en este caso el maxilar superior está disminuido (micrognatia) y el maxilar inferior está normal (normognatia), es decir falta desarrollo del tercio medio de la cara.
- Por exceso mandibular cuando el maxilar superior es normal (normognatia) y la mandibula grande (macrognatia).
- Por combinación de las dos anteriores

Dando un perfil cóncavo (Fig. 14). (14)

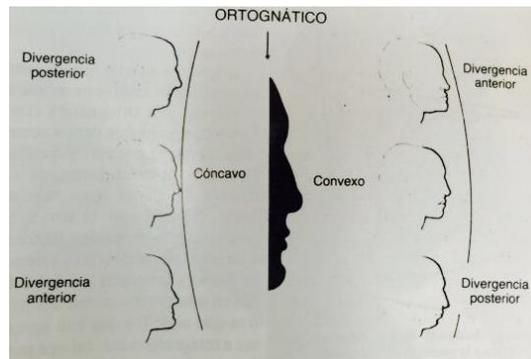


Fig. 14. La convexidad/concavidad de los labios y la divergencia anterior o posterior del perfil en general interactúan produciendo diversas combinaciones de perfiles. Un individuo con perfil recto u ortognático no tiene convexidad/concavidad ni divergencia, pero en otras personas estas situaciones pueden existir aisladamente o en combinación.

Graber Thomas M., Brained F. Swain. Ortodoncia. Principios generales y técnicas. Madrid, España: Editorial Médica panamericana; 1998. p. 85.

La maloclusión se puede deber a una anomalía espacial sagital de los maxilares superior o inferior o a una combinación de ambos, en la que puede influir una displasia vertical del maxilar superior, el maxilar inferior o ambos.

A la hora de planificar el tratamiento es esencial localizar la displasia esquelética. No sólo es importante diferenciar entre maloclusiones esqueléticas y dentoalveolares; también es crucial determinar con exactitud las características específicas de la anomalía esquelética.

En caso de retrusión mandibular conviene estimular el crecimiento a nivel de la articulación temporomandibular (ATM), mientras que si está protruido el maxilar superior es necesario inhibir su crecimiento. (15)

### 3.4 Planos Terminales

En todas las ocasiones en que se analice la oclusión de una dentición mixta, es de uso común establecer la relación oclusal posterior de acuerdo con la relación molar.

Los segundos molares temporales, se encuentran generalmente en oclusión con sus caras distales en un mismo plano, obligando de esta forma, a una relación similar a los primeros molares de la segunda dentición, es decir, a una relación cúspide a cúspide. Para que estos primeros molares entren en una relación Clase I, sería necesario que tras la exfoliación de los segundos molares de la primera dentición, se produzca un corrimiento hacia mesial, mayor en la arcada inferior que en la superior-Espacio libre de Nance-Espacio de Deriva-, pudiéndose establecer de esta forma una relación Clase I.

El espacio libre de Nance es el espacio disponible cuando se reemplazan caninos y molares por sus homólogos de la segunda dentición, siendo 1.8% en el maxilar y 3.4 en el maxilar inferior (Fig. 15).



Fig. 15. Espacio libre de Nance.

Boj Juan R., Catalá Montserrat, García - Ballesta Carlos, Mendoza Asunción, Planells Paloma. Odontopediatria. La evolución del niño al adulto joven. Madrid, España: Editorial Ripano; 2012. p. 60.

Este espacio proviene de la diferencia de tamaño existente entre los dientes de la primera dentición y segunda dentición en un segmento lateral del arco dentario, donde el canino de la segunda dentición siempre será mayor que el de la primera dentición, mientras que el primer y segundo premolar, serán de un tamaño mesiodistal más pequeño que sus homólogos de la primera dentición; sobre todo entre el segundo premolar y el segundo molar de la primera dentición.

El espacio de Deriva es cuando este espacio libre de Nance es aprovechado por la mesialización de los primeros molares para establecer una relación Clase I molar (Fig.16).

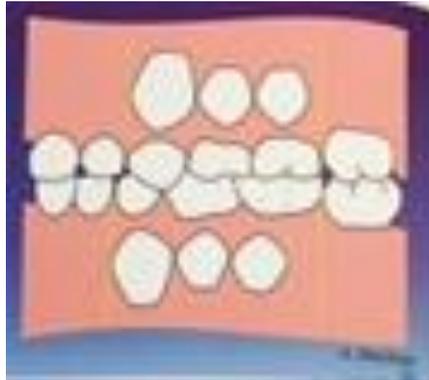


Fig. 16. Espacio de deriva

Boj Juan R., Catalá Montserrat, García - Ballesta Carlos, Mendoza Asunción, Planells Paloma. Odontopediatria. La evolución del niño al adulto joven. Madrid, España: Editorial Ripano; 2012. p. 60.

En otras ocasiones, la cara distal de los segundos molares de la segunda dentición no presenta un plano recto, sino más bien un escalón mesial corto, distal o mesial largo, lo que nos llevará a una relación molar directa de Clase I, Clase II o Clase III, o producirse ajustes diferentes a los de referencia.

Las relaciones oclusales de los primeros molares, dependerá del plano terminal o distal que presentan los segundos molares de la primera dentición y del posible aprovechamiento del espacio libre, así: (16)

Escalón Distal: La superficie distal del segundo molar inferior es más distal que el superior (1), así el primer molar de la segunda dentición erupcionará en relación Clase II. (16)

El Plano Terminal Recto: La superficie distal del segundo molar superior e inferior están nivelados, por lo tanto situados en el mismo plano vertical. (1). El primer molar de la segunda dentición erupcionará cúspide a cúspide y aprovechando los espacios dentales, ocluirá en Clase I o bien podrá desviarse a Clase II al no aprovecharse el espacio de deriva inferior. (16)

Escalón Mesial corto: La superficie distal del segundo molar inferior de la primera dentición es más mesial que el superior. (1) El primer molar de la segunda dentición erupcionará en relación Clase I o podrá desviarse a Clase III al aprovecharse tan sólo el espacio de deriva inferior.

Escalón Mesial largo: El primer molar erupcionará en relación Clase III (Fig.17). (16)

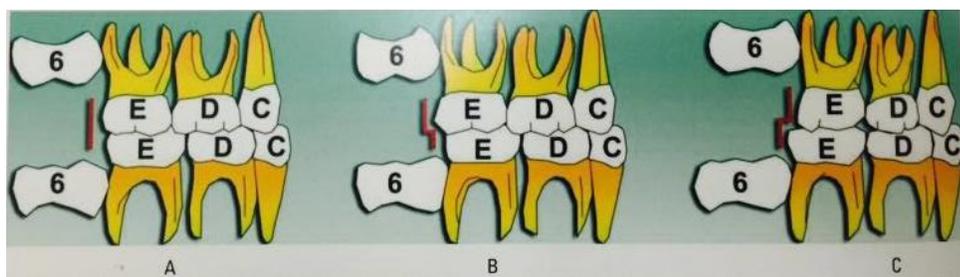


Fig. 17. Esquema de los tres tipos de planos terminales. A. Plano terminal recto, B. Escalón mesial. C. Escalón distal.

Dr. Quirós Alvarez O. Haciendo fácil la ortodoncia. Caracas, Venezuela: Editorial Actividades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2012. p. 112.

El estudio de Bishara en 121 sujetos. Sus hallazgos indicaron que el 61.6% desarrollaron una Clase I molar, 34.3% una Clase II y 4.1% una Clase III.

Los lados que iniciaron con un escalón distal en la primera dentición finalizaron en la dentición permanente con una relación molar de Clase II.

De los lados que iniciaron con un plano terminal recto en la primera detención el 56% llegaron a una Clase I molar, y 44% a Clase II en la segunda dentición.

La presencia de un escalón mesial en la primera dentición indica grandes probabilidades para desarrollar una relación molar Clase I y menos para el resultado en una Clase II. (1)

## 4. FACTORES INTRÍNSECOS DE MALOCLUSIÓN DENTAL

### 4.1 Agenesia Dental

Es una anomalía de número caracterizada por defecto, es decir, genéticamente consiste en que uno o más dientes faltan por ausencia de su formación.

Se Clasifica en:

- Anodoncia Parcial:

Ausencia de uno o más dientes. Afecta con mayor frecuencia la segunda dentición (Fig.18).



Fig. 18. Anodoncia parcial. Bocas con incisivos laterales superiores faltantes por causas congénitas. Observese que los caninos superiores se han movido hacia los espacios reservados normalmente para los incisivos laterales faltantes. Faltan los incisivos laterales superiores.

Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomía dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters kluwer; 2012. p. 324.

Hipodoncia: Ausencia de hasta seis (6) dientes.

Oligodoncia: Ausencia de más de seis (6) dientes.

- Anodoncia Total:

Ausencia completa de ambas denticiones, o solo faltan los dientes de la segunda dentición.

- Pseudoanodoncia:

Ausencia de dientes clínicamente, debido a retención o erupción tardía.

Su Etiología:

- Tendencia evolutiva de reducción del tamaño:

Formula dentaria actual: I 2/2 C 1/1 P 2/2 M 3/3

Formula dentaria Futura: I 1/1 C 1/1 P 1/1 M 2/2

Alteraciones metabólicas o nutricionales.

Asociado a un Síndrome: Displasia Ectodérmica, Displasia Condroectodérmica, Acondroplasia, Síndrome de Rieger, Síndrome de Down.

Anomalía durante el proceso de la embriogénesis.

Limitación del espacio, especialmente en los terceros molares.

Herencia: Autosómica dominante, ligado al cromosoma X.

Su Epidemiología:

- Dentición Temporal:

Frecuencia de 1%.

Afecta la región incisiva: Superior (52-62), Inferior (72-71-81-82).

Más frecuente en Maxilar Superior.

- Segunda Dentición:

Frecuencia de 6.5% excluyendo terceros molares.

Afecta: Terceros molares, segundo Premolar inferior, lateral superior, segundo Premolar superior e incisivo Central inferior.

Consecuencias asociadas a la Hipodoncia:

- Dentales:

Agenesia de otros dientes.

Retraso generalizado en la formación y erupción de los dientes presentes.

Reducción del tamaño dentario.

Oclusales:

Presencia prolongada de dientes en la primera dentición.

Erupción con diastemas.

Disminución de la dimensión vertical en hipodoncias graves.

- Morfológicos:

Relación esquelética Clase III (incisivos laterales maxilares)

Patrón morfogenético mandibular horizontal.

Retrusión de los incisivos. <sup>(17)</sup>

La agenesia dental es la anomalía congénita más común en los seres humanos y se caracteriza por la ausencia de desarrollo de los dientes. La prevalencia global de la falta de dientes de la segunda dentición, con exclusión de los terceros molares, varían sustancialmente, del 2,6% al 11,3%. Segundos premolares se registran con mayor frecuencia ausente. Las tasas de prevalencia son más altas en las mujeres en comparación con los varones. Aproximadamente el 80% de los casos de agenesia dental implican sólo uno o dos dientes. <sup>(18)</sup>

Las agenesias se clasifican desde el punto de vista clínico en: 1) Anodoncia o ausencia de todos los elementos dentarios. 2) Hipodoncia o ausencia de algún elemento dentario.

La agenesia aislada en dentición permanente varía según los autores, estando comprendida generalmente entre el 1,6% y 9,6%. En la primera dentición es menos común, encontrándose una media del 5%. En la

población general los dientes que presentan agenesias más comúnmente, son los terceros molares.

Con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores, segundos premolares inferiores, segundo premolar inferior, segundo premolar superior e incisivo central superior. <sup>(19)</sup>

La agenesia dental se encuentra comúnmente en los síndromes. Es más común en pacientes con labio fisurado y paladar hendido que en la población general, que sugiere que, en algunos casos, la agenesia dental y hendiduras comparten los mismos factores genéticos.

Muchas anomalías dentales se han reportado para ser asociadas con la agenesia dental, incluyendo la microdoncia, el taurodontismo del incisivo lateral superior, la transposición dental y la fusión.

Algunas investigaciones han demostrado que las diferentes formas fenotípicas de agenesia dental probablemente son causadas por genes diferentes. <sup>(18)</sup>

En Italia un estudio de 48 sujetos de 25 años, el 12,5% de los examinados padecían hipodoncia de incisivos laterales y segundos premolares. <sup>(19)</sup>

En un estudio de 1198 pacientes tratados en la Universidad Federal de Programa Clínico de Educación Continua de Río de Janeiro en Odontología Pediátrica. Los pacientes fueron registrados desde enero de 1999 a julio de 2007, de 6 a 12 años (la edad promedio fue de 8.9 años con una desviación estándar de 1,7 años), la población se compone de una mezcla de los caucásicos (principalmente de ascendencia portuguesa; 53,6%) africanos 33.6%, mixtas 12,3%) y el 0,5% restante de la población es descendos

amerindios o asiáticos. La muestra estudiada refleja la distribución étnica de la ciudad de Río de Janeiro.

No se encontraron casos de tener un síndrome subyacente o labio fisurado y paladar hendido.

La agenesia dental (con exclusión de los terceros molares), afectó al menos un diente de la segunda dentición de acuerdo con este criterio, el segundo premolar solamente era considerado en casos mayores de 8 años de edad.

De las 1198 ortopantomografías, 31 fueron excluidos debido a la mala calidad; por lo tanto, 1167 radiografías estaban disponibles para el estudio.

Cincuenta y seis sujetos (4,8%) sujetos presentaron agenesia dental. Treinta y uno eran mujeres y 25 eran hombres que se definen la razón hombre: mujer de 1 a 1.24.

En los 56 pacientes con agenesia dental, uno tenía siete dientes congénitamente faltantes, cuatro tenían cuatro dientes congénitamente faltantes, cinco tenían tres dientes perdido, 15 tenían dos dientes que faltan y los 31 sujetos restantes sólo tenía un diente faltante. El número medio de dientes congénitamente faltantes fue de 1,7 (desviación estándar = 1,16).

Diecinueve sujetos tenían dientes perdidos maxilares, 28 sujetos tenían dientes perdidos mandibulares y nueve sujetos tenían agenesia dental en ambas arcadas.

El diente más ausente fue el segundo premolar inferior, seguido por el segundo premolar superior.

Treinta y tres sujetos tenían agenesia solamente en un premolar, con 17 que tenían dos o más premolares faltantes. El número medio de premolares que faltan fue de 1,7.

No hay diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de agenesia dental basada en el género y arco, en cuanto a la distribución de agenesia dental basada en género y número de dientes perdidos tampoco fue estadísticamente diferente.

Ciento treinta y nueve (11,9%) sujetos presentaron al menos una anomalía dental desarrollo. El más común fue agenesia del diente, seguido de taurodontismo. (18)

La agenesia de uno o más dientes es la anomalía más común de desarrollo dental en el hombre.

La segunda dentición se ve afectada con mayor frecuencia que la primera dentición. En la primera dentición, se informó agenesia dental a ser de 0,5% a 0,9%. Agenesia dental severa (falta de 4 o más dientes que no sean los terceros molares) tiene una prevalencia estimada en la población general de 0,25%.

La incidencia de agenesia dental varía con la clase de dientes. Agenesia del tercer molar es la más frecuente, con una incidencia de 20% en estudios de población. Las opiniones varían en el segundo diente más comúnmente faltante. Algunos investigadores creen que este es el incisivo lateral superior, mientras que otros creen que el segundo premolar inferior tiene una mayor incidencia. En una muestra que consta de 5127 pacientes, la agenesia de incisivos laterales superiores se produjo con una frecuencia de 2,2% y la agenesia del segundo premolar con una frecuencia de 3,4%. En referencia a

los segundos premolares, agenesia de un solo segundo premolar es el más común y la ausencia de los premolares se produce con menos frecuencia.

Una correlación interesante en el número de dientes perdidos y la clase diente ha sido hecha por Muller et al, basado en una colección de 14,949 adolescentes. Han señalado que los incisivos laterales superiores son los dientes con mayor frecuencia cuando están ausentes faltan sólo 1 o 2 dientes, mientras que los segundos premolares son los dientes con mayor frecuencia cuando faltan están ausentes más de 2 dientes están ausentes.

Bailit ha sugerido que cuando el tercer molar está ausente la agenesia de los dientes restante es 13 veces más probable.

De acuerdo con Garn y Lewis, si el tercer molar está ausente, los molares y premolares del mismo cuadrante se retrasan en la formación y erupción.

Keene fue capaz de asociar la reducción de la cúspide Carabelli a la agenesia del tercer molar. Se ha observado una relación entre los dientes ausentes y la morfología anormal de los dientes restantes dentro de otros tipos de agenesia; agenesia de un incisivo lateral es a menudo acompañado por un pequeño lateral en el lado contralateral.

Peck et al han reportado significativamente elevadas frecuencias de agenesia dental en sujetos con cualquier premolar superior con la transposición del canino primero, hay un desplazamiento palatino del canino superior, o una transposición mandibular del canino inferior con la agenesia del incisivo lateral. Sus observaciones apuntan a un modelo genético donde las perturbaciones en el desarrollo dental y en el orden de la posición eruptiva se asocian fuertemente.

La preferencia en género también ha sido investigada, hay informes que atribuyen mayor incidencia de agenesia dental en las mujeres, con una relación entre mujeres y varones de 3:2.

En cuanto al grado de simetría presentado en la dentición con agenesia dental. Según Bailit, la mayoría de los patrones son bilateralmente simétricos, con la excepción de los incisivos laterales superiores, donde el lado izquierdo es más frecuente. Lundstrom ha observado que la agenesia de los dientes es a menudo unilateral; aproximadamente la mitad de los dientes que faltan están ausentes de forma unilateral, también depende de la población estudiada. En los afroamericanos, agenesia ha sido estimada en un 7,7% con el segundo premolar inferior con mayor frecuencia a que falte, estudios realizados en Japón han demostrado agenesia dental en el 9,2% de esta población, afectando sobre todo el incisivo lateral mandibular. Estos informes sugieren que hay una variación de fondo dependiente de ser considerados en la agenesia del diente.

Los estudios de población han demostrado que la agenesia dental puede manifestarse como un hallazgo aislado o parte de un síndrome en formas aisladas puede ser esporádica o familiar la agenesia dental familiar puede ser el resultado de un solo defecto genético dominante recesivo o ligado al cromosoma X.

Las especulaciones de un modelo poligénico de herencia también se han reportado en la literatura.

Grahnen ha sugerido que la agenesia dental normalmente se transmite como un rasgo autosómico dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable, en la muestra de Grahnen, la penetrancia fue mayor cuando la familia tenía más de 6 dientes perdidos. Woolf ha sugerido que en las

familias que presentan herencia dominante de agenesia del incisivo, el gen responsable tiende a mostrar penetrancia reducida y expresividad variable.

Más de 60 síndromes están asociados con anomalías de los dientes, lo que implica que los mecanismos moleculares comunes son responsables de los dientes y el desarrollo de otros órganos. La agenesia de numerosos dientes se asocia comúnmente con síndromes específicos o anomalías sistemáticas y particularmente relacionadas con displasia ectodérmica.

Además de defectos hereditarios, enfermedades somáticas como la sífilis, la escarlatina, el raquitismo o trastornos nutricionales durante el embarazo o la lactancia pueden afectar los dientes y el desarrollo de otros órganos, por lo tanto, lo que lleva a la agenesia dental en asociación con otras anomalías. Además, la irradiación craneal en el desarrollo temprano puede producir disfunción glandular, así como anomalías dentales.

El número de dientes disminuye en paralelo con estos cambios en la mandíbula. Se ha sugerido que un incisivo, uno canino, un premolar, y dos molares por cuadrante es probable que sea el perfil dental del hombre futuro.

Los primeros mamíferos tenían 4 premolares, mientras que algunos primates superiores, incluido el hombre han perdido ya 2 premolares.

Clayton observó que el diente terminal o más posterior de una serie de dientes (incisivos, premolares y molares) faltaba más frecuentemente en una muestra de 3557 sujetos humanos. Se planteó la hipótesis de que los dientes más a menudo desaparecidos eran "órganos atrofiados" con poco valor práctico para el hombre moderno. En el proceso evolutivo, estos dientes no proporcionan ninguna ventaja selectiva para la especie y por lo tanto se han perdido.

Sofaer dice que la agenesia ocurre cuando hay primordios insuficientes para la iniciación germen del diente. La ausencia o reducción en el tamaño de los dientes en un lado induce un aumento compensatorio en el tamaño de los dientes del lado contralateral.

Svinhufvud et al han explicado la selectividad de agenesia dental en términos de una anatómica en lugar de un modelo evolutivo. Estos investigadores sugirieron que ciertas regiones durante el desarrollo dental (por ejemplo, áreas de fusión embrionaria) son más susceptibles a las influencias epigenéticas y por lo tanto hay agenesia. Por ejemplo, el diente más frecuentemente que falta en el maxilar es el incisivo lateral superior, se desarrolla en el área de la fusión embrionaria entre el maxilar lateral y procesos nasales mediales. En la mandíbula, la agenesia en la segunda dentición se presenta con mayor frecuencia en la zona del segundo premolar. Esto se corresponde con el extremo distal de la lámina dental primaria, y debido a su susceptibilidad a la agenesia, esta área se llama un sitio de "frágil". Sin embargo, este sitio de agenesia mandibular aparece específico para la dentición permanente; la pérdida de los segundos molares de la primera dentición es rara. Un tercer sitio en la agenesia del diente se produce con frecuencia es el área donde se desarrollan los 2 incisivos centrales inferiores. Aquí, se requiere la fusión de los 2 procesos mandibulares para formar la línea media de la mandíbula futuro. Esta región de la línea media es probable que sea otro sitio frágil.

Kjaer ha explicado la ubicación de agenesia dental por campos de desarrollo neural en los maxilares. La región dentro de un único campo en el que se produce la última inervación es más probable que se manifieste la agenesia dental.

Defectos craneofaciales tempranas, lo que podría dar lugar a anomalías de la mandíbula, a menudo enmascarados por la remodelación ósea, y por lo tanto, la agenesia dental pueden servir como un mejor indicador de defectos mandibulares.

Dentro de los casos familiares la agenesia de las que se transmite como rasgo autosómico dominante.

En una familia que se presenta agenesia autosómica dominante de segundos premolares y terceros molares, el cromosoma que se encuentre en el gen dental normal. El cromosoma 4p es el gen responsable de la agenesia del diente de esta familia. Posteriormente, se ha descubierto el gen culpable mediante la detección de una mutación puntual en el MSX1 gen de todos los miembros de la familia afectados.

La información amplia sobre la historia familiar de los individuos con anomalías dentales, las observaciones de los patrones familiares, recoge datos clínicos y con combinados conocimientos de genética molecular pueden lograr enormes ganancias hacia la comprensión de las raíces genéticas de las anomalías dentarias.

La identificación de los genes causantes de agenesia dental puede proporcionar información importante no sólo sobre este defecto dental, sino también sobre los procesos fisiológicos perturbado por las mutaciones.

La definición del evento genético que causa la agenesia dental familiar también debe conducir a una mejor comprensión de los acontecimientos que causan anomalías dentales no hereditarias. (20)

Los incisivos no erupcionados son los más frecuentes en hombres que en mujeres y ocurren junto con otras anomalías dentales heredables como hipoplasia del esmalte, hiperdoncia y dientes ectópicos.

Los incisivos superiores son los terceros dientes más comúnmente afectados en los caucásicos, a raíz de los terceros molares y caninos superiores, lo que sugiere que ambos factores hereditarios y ambientales pueden estar implicados (Davis, 1987).

El incisivo central superior está después del canino superior.

Un grupo de estudio en Floriana integrado por 41 pacientes, 30 varones y 11 mujeres con edades de 7 a 39 años sin antecedentes de problemas con la erupción de los incisivos, con prevalencia de incisivos sin erupcionar fue mayor en hombres que en mujeres, con una razón hombre:mujer de 2,7:1%, 83% de los pacientes tenían un incisivo no erupcionado y el 17% dos incisivos sin erupcionar.

El 31 de los pacientes 75.6% tuvieron una anomalía dental heredable.

La prevalencia de anomalías dental es mayor en los pacientes con incisivos no erupcionados ( $P=0,006$ ).

De los 41 pacientes con agenesia, 3 personas (7.3%) tenían microdoncia, 5 (12.2%) tenía hipoplasia del esmalte en uno o más de los dientes incisivos, 7 (20%) tenían dientes ectópicos caninos y premolares, de 26 pacientes (63.4%) tenían hiperdoncia. <sup>(4)</sup>

La agenesia de los terceros molares varía considerablemente en dependencia de la población estudiada.

En Colombia se encontró que la agenesia dental predominó en el género femenino y en forma bilateral. Los dientes más frecuentes con agenesia dental fueron los laterales superiores, seguidos por los terceros molares inferiores y luego los segundos premolares inferiores.

En México se realizó un análisis donde evidencia una serie de 4 casos que presentaban ausencia de varios dientes, el número osciló entre 9 y 17. (21)

En el estado de Guanajuato entre septiembre del 2011 y abril del 2012 fueron estudiados 134 con una edad promedio de 19.6 años, donde el 98% tenía alguna anomalía, el 21% de la población mostró anomalía de número siendo más frecuente la agenesia con el 13.43%. (22)

En Cuba hay conocimiento de un estudio realizado a una familia donde se comprobó que la agenesia dentaria aparece como autosómico dominante; en los 3 pacientes de la familia se supo de manifiesto la variabilidad del carácter: en uno de los hermanos se presentó leve (un solo diente ausente), moderado en otro de los hermanos (2 dientes ausentes) y severo en el menor, con 9 dientes ausentes, incluyendo los terceros molares.

Anomalías dentarias en pacientes con Síndrome de Treacher Collins, donde las agenesias dentales alcanzan el 33.3% y la opacidad del esmalte el 20%.

La agenesia es la anomalía dentaria que se presenta con mayor prevalencia en la población occidental, muestran valores entre 0.39% y el 11.4%, con una frecuencia más elevada en la dentición permanente y en mujeres. Algunos estudios demuestran que la prevalencia en Europa y Australia es mayor que en Norte América y que es un patrón de herencia autosómica dominante.

Dermaut y colaboradores informaron sobre la relación de agenesia dental para anteroposterior y patrones de crecimiento vertical.

La existencia del diastema interinsicivo y la erupción temprana del canino llevan a pensar en la agenesia de los incisivos laterales.

Salem y colaboradores, en Arabia Saudita, quienes entre 2393 niños de cuatro a 12 años de edad encontraron agenesias en el 2.2%.

En otro estudio realizado en Bogotá por Thilander y colaboradores se obtuvo como resultado que, de 4 724 niños examinados, el 3.2% tenía ausencia congénita de algún diente, excepto del 3er molar, y fue más común la agenesia del 2do premolar inferior (0.9%).

Un estudio realizado en familias vietnamitas el diente ausente más frecuente en las poblaciones blancas es el tercer molar, en poblaciones asiáticas el tercer molar desarrollado normalmente en pacientes con incisivos inferiores ausentes. El caso publicado por Glez-Glez en México, con agenesia de los cuatro segundos premolares en una joven de 17 años.

El 40% de las agenesias únicas (las que ocurren en los sectores posteriores) y en el caso de las agenesias múltiples se requiere de procedimientos de regeneración ósea o ensanchamiento alveolar. Kirzioglu y colaboradores, quienes muestran 503 dientes ausentes en 192 pacientes, excluyendo a los terceros molares, con mayor incidencia en mujeres, en la mandíbula y en el lado derecho. (21)

Un estudio de 200 sujetos Clase III (110 mujeres, 90 hombres) y 215 Clase II División 1 (101 mujeres, 114 hombres) con edades entre 7,2 años (mínimo) a 42.8 años (máximo) en el grupo Clase III y de Clase II división 1, 8.1 años (mimimo) a 45,8 años (máximo). Para la identificación de caninos y terceros

molares pacientes con agenesia se incluyeron los 14 años de edad. Se examinaron para determinar su asociación con anomalías congénitas de los dientes.

La Clase III, se observó en los incisivos laterales superiores agenesia en 11 pacientes o 5,5 %, 7 varones (3,5 %) y 4 mujeres (2%). La localización unilateral y bilateral fue casi igualmente representada. No se observaron diferencias entre izquierda y derecha, también se observó agenesia de los terceros molares incluidos en 32 pacientes (16 %) y en 3 pacientes (1,6 por ciento) se encontraron con agenesia en todos los terceros molares.

En la Clase II división, se observó agenesia en 27 pacientes (12.5 por ciento) y hombres y mujeres fueron afectados por igual y se observó la agenesia de los cuatro terceros molares en 2 pacientes (1%). (23)

Rose hizo un estudio sobre la incidencia de dientes congénitos perdidos en 6000 pacientes de ortodoncia de 7 a 14 años y encontró que el 4.3% tenía al menos una ausencia congénita.

La agenesia era la que se encontraba en el 8.1% de los pacientes 2 varones y 7 mujeres De 111 pacientes en la Facultad de Odontología en la Universidad de Queensland. (24)

La agenesia de los dientes se asocia con frecuencia con otras anomalías dentales como microdoncia, desarrollo dental retardado.

Garn y Lewis fueron los primeros investigadores para identificar un patrón de anomalías dentales asociadas. Encontraron que los pacientes con agenesia del tercer molar tenían una mayor prevalencia de agenesia de otros dientes permanentes, así como una reducción general en el tamaño de los dientes y el desarrollo dental retardada. La agenesia de segundos premolares también se asoció con mayor prevalencia de agenesia de otros dientes permanentes.

Los terceros molares y segundos premolares, incisivos lateral superiores tienen una alta tasa de prevalencia de agenesia. (25)

El orden de los dientes que faltan con mayor frecuencia es el siguiente: terceros molares, premolares superiores e inferiores y, al final, los incisivos laterales superiores. Los dientes más estables en la segunda dentición son los caninos, tienen menos probabilidades de faltar en la dentición. (8)

Una muestra de 126 sujetos con agenesia de los incisivos laterales superiores fue seleccionado de los archivos de ortodoncia de pacientes de la facultad de odontología de la Universidad de Sao Paulo en Brasil y en algunas oficinas dentales privadas en Brasil.

Los sujetos tenían edades entre 7 a 35 años y había 48 mujeres y 42 varones, con una proporción de sexos de 2:1. Una estimación aproximada de la composición étnica de la muestra con registros faciales: blanco (80%) y mezcla de negro (20%).

El 51.6% (n=65) tenían la agenesia en una expresión bilateral y el 27.7% (n=35) tenían manifestaciones del lado derecho unilateral y el 20.7% (n=26) el otro lado unilateral.

La frecuencia de agenesia del segundo premolar superior fue 7.5, el segundo premolar inferior 2.7 y el tercer molar inferior 2.0.

La agenesia dental es una anomalía dental hipoplásico.

En un subgrupo de pacientes mayores de 14 años, la prevalencia de agenesia del tercer molar fue significativamente mayor (35.5%).

Baccetti demuestra que el 18% de los pacientes con agenesia de segundos premolares tenían microdoncia de incisivos laterales superiores y la mitad de

los pacientes con pequeños incisivos laterales superiores (42%) tenían agenesia de segundos premolares.

Garib encontró que aproximadamente el 20% de los pacientes con agenesia del segundo premolar también tenían microdoncia del incisivo lateral superior. Un plan de tratamiento que incluye el reemplazo del incisivo lateral ausente en pacientes con agenesia unilateral del incisivo lateral superior debe tener en cuenta el aumento de su antímero obtener una sonrisa equilibrada y simétrica.

Shalish demostró que los pacientes con agenesia unilateral de segundos premolares mandibulares a menudo presentan angulación distal y retraso en el desarrollo de la erupción del segundo premolar contralateral.

Garib encontró una mayor prevalencia de angulación distal del segundo premolar inferior (7.9%) en una muestra de pacientes con agenesia del segundo premolar.

El 4% de los pacientes con agenesia del incisivo lateral superior tiene disto angulación de los segundos premolares mandibulares. (25)

De 448 pacientes con dientes invaginados 77 presentaban anomalías dentarias predominó la agenesia de 2dos premolares.

Flores y colaboradores en el 2005, exceptuando los 3ros molares, demostró la prevalencia de mujeres en relación a la agenesia dental sobre todo en Europa (6.3%), seguida de Australia (7.6%) y Norteamérica (4.6%). El diente más afectado fue el 2do premolar inferior, seguido del incisivo lateral superior y la forma más predominante fue la unilateral. (21)

La ausencia congénita trae hipodesarrollo del proceso alveolar. (17)

Tallón-Walton y colaboradores han valorado la prevalencia de las agenesias dentarias y su relación con otras anomalías bucales y con determinadas enfermedades sistémicas; sus resultados 9,48% de prevalencia global con los terceros molares incluidos y de 7,2% sin ellos; se correlacionan con dientes, microdoncia, supernumerarios y prognatismo mandibular alteraciones endocrinas, digestivas y cardíacas congénitas. (19)

Muchos de los genes que participan en el desarrollo dentario también tienen importantes funciones en el desarrollo de otros órganos, lo que explica la presencia de agenesias dentarias en por lo menos 45 síndromes; los más comunes son las displasias ectodérmicas. (19)

Respecto al tratamiento dental de la anodoncia o hipodoncia a veces es necesario recurrir a la prótesis fija o removible. La edad óptima para el tratamiento la dicta el grado de tratamiento necesario (por lo general se necesitan varias fases terapéuticas a lo largo de la vida) y de la edad del paciente. El uso de implantes dentales es mejor diferirlos hasta la adolescencia o comienzo de la edad adulta. (16)

## 4.2 Amelogénesis Imperfecta

Amelogénesis imperfecta (AI) es una enfermedad hereditaria que afecta principalmente a la calidad y/o la cantidad de esmalte dental (Fig. 19). La Amelogénesis imperfecta tiene una prevalencia estimada de aproximadamente 1 de cada 14, 000 personas en los Estados Unidos. (26)

Afecta ambas denticiones (Amelo se refiere a los ameloblastos o células formadoras de esmalte, y génesis al comienzo de la formación de estas células). La carencia parcial o total de esmalte tiene como resultado coronas amarillas a parduscas rugosas que son susceptibles a la caries. (8)



Fig. 19. La amelogénesis imperfecta es un trastorno hereditario que afecta la formación del esmalte. (Cortesía de Carl Allen. D.D.D. M.S.D.).

Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomía dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters klumer; 2012. p. 328.

Los defectos moleculares sólo se conoce identificados como causantes de AI son los relacionados con el gen que codifica para la amelogenina, AMELX. Amelo-genin es la proteína más abundante matriz del esmalte y es crítica para el desarrollo normal del esmalte.

La falta de varios dientes permanentes en erupción en la cavidad oral se ha descrito en varios casos de AI. Un estudio realizado por Seow mostró que los pacientes con AI tenían 6 veces la tendencia de las personas no afectadas tengan la impactación de los dientes permanentes y anomalías asociadas, tales como quistes foliculares.

La erupción retardada fue más frecuente en los pacientes con AI (27%; 06/22) que en los sujetos-AI no (8%; 1/13). Calcificaciones pulpares se encontraron en el 14% (03/22) de los pacientes con Amilogénesis Imperfecta.

La erupción retardada, la reabsorción de la corona, y calcificaciones pulpares, se incrementaron notablemente en esta muestra de pacientes con amelogénesis imperfecta. Los tipos de AI parecían diferir con respecto al fracaso de la erupción dental, los casos más graves de impactación ocurren en autosómica hipoplásico recesivo AI; en este tipo AI, varios dientes no lograron entrar en erupción, siendo la impactación de caninos la principal.

Hipoplasia de AI se expuso con frecuencia en erupción retardada, la reabsorción de la corona, y la calcificación pulpar.

La prevalencia de taurodontismo en AI (9/23 casos; 39%) y no-AI (10/24 casos; 42%). En los segundos molares inferiores de la segunda dentición.

La hipomaduración del esmalte ligado al cromosoma X AI mostró una densidad radiográfica esmalte relativamente normal. Mientras hipomaduración autosómico autosómico recesivo AI tiene una marcada disminución en el contenido mineral del esmalte, los estudios anteriores muestra que hipomaduración ligada al cromosoma X AI tiene sólo una ligera disminución en el contenido mineral.

El conocimiento de la densidad del esmalte permitirá desarrollar planes de tratamiento más adecuadas para los pacientes con defectos en el esmalte. Todo tratamiento restaurador y materiales para los pacientes con AI deben considerarse cuidadosamente en el contexto del contenido mineral del esmalte.

Las restauraciones que requieren la invasión de esmalte o la vinculación existente pueden estar contraindicadas para los pacientes con AI que tienen esmalte delgado o mal mineralizado. (26)

Epidemiológicamente, la anomalía ocurre en la población general con una frecuencia de 1 por cada 12-14.000 habitantes, existiendo variaciones geográficas debido a su carácter hereditario.

La AI hipoplásica: Es la forma más rara de presentación.

El diente muestra zonas ausentes de esmalte debido a que en estado embrionario hay partes de órgano dental carentes de epitelio interior. Esto va a dar lugar a que en la fase de diferenciación histológica no se formen ameloblastos.

Se observa un mayor grado de afectación en las caras vestibulares, respetándose el borde el borde inicial y las caras oclusales. El esmalte puede presentar una tonalidad variable entre blanco amarillento o marrón claro. La consistencia es dura, con fosetas o surcos que se tiñen de oscuro, pero un grosor reducido, contrastando esta delgadez con un aspecto radiográfico norma (Fig. 20).



Fig. 20. Hipoplasia. Este daño dental resultó de la alteración en la formación del esmalte en el segundo premolar inferior y el segundo molar aproximadamente a los dos años de edad cuando estas coronas estaban en formación. (Cortesía de Carl Allen, D.D.S., M.S.D.).

Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomía dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters kluwer; 2012. p. 339.

**El Tipo Hipocalcificado:** Es la forma más frecuente de presentación. La alteración se presenta en la fase de calcificación de la matriz orgánica manifestándose la displasia como un problema cualitativo y no de cantidad de esmalte. El esmalte se forma en cantidades adecuadas erupcionando los dientes con normalidad, pero al haberse calcificado probablemente será frágil desprendiéndose sin dificultad, dejando al descubrimiento la dentina con el consiguiente aumento de sensibilidad a los estímulos térmicos y mecánicos. Es frecuente la coexistencia de mordida abierta anterior. Radiográficamente el esmalte parece que no está en contacto con la dentina que suele ser más radioopaca que el esmalte.

**La Al tipo Hipomaduro:** Los dientes, tienen un espesor normal, el grosor es adecuado, pero hay una disminución del contenido mineral y de radiodensidad por lo que calcificación será deficiente.

El esmalte es blando, rugoso y de gran permeabilidad. Tonalidades que van desde el blanco al marrón claro. La distribución es horizontal lo que le ha valido a esta displasia el nombre de “esmalte en copos de nieve”.

Se puede reconocer este tipo de amelogénesis porque la radiodensidad del esmalte es semejante a la de la dentina y porque se encuentran afectados más común y seriamente los dientes maxilares que los mandibulares.

Los defectos son más manifiestos en las superficies vestibulares de dientes anteriores, así como las cúspides de dientes posteriores, es más evidente en las caras vestibulares que en las linguales. (16)

### 4.3 Diente Invaginado

Diente invaginado (literalmente diente dentro de un diente) invaginación del órgano de esmalte dentro de la corona de un diente. Es muy común hallarla en los incisivos laterales superiores, se ha observado también en incisivos maxilares centrales e incisivos inferiores. Más de las veces se identifica en el tercio coronal del diente, pero puede extenderse a toda lo largo de la raíz. (Su incidencia es de 1 a 5% de la población.) (8)

La invaginación fue la anomalía más frecuentes con 29 pacientes (26.1%), los hombres tenían una mayor incidencia que las mujeres, los incisivos superiores fueron los dientes más afectados. (24)

Puede ocurrir en cualquier pieza dental de ambas arcadas, generalmente unilateral; es más frecuente en hombres, según la morfología puede ser de 2 tipos: de forma coronaria normal (invaginación que no sobrepasa la corona, invaginación que sobrepasa la corona y se alarga hacia la raíz, invaginación radicular con fondo invaginado abierto, apertura lateral de la invaginación al periodonto) y diente invaginado radicular (la invaginación comienza en la raíz). (21)

El diente que se afecta con más frecuencia es el incisivo lateral de la segunda dentición.

Se localiza en el cingulo.

Clínicamente la anomalía es difícil de diagnosticar, la morfología anatómica de estos dientes es típica presentando crestas marginales acentuadas que construyen al formar el cingulo un profundo surco.

Debe ser tratada como una lesión de caries profunda, haciendo una correcta protección pulpar y posterior obturación. (16)

De 111 pacientes, (46 hombres y 65 mujeres) en los archivos de la Facultad de Odontología en la Universidad de Queensland, con una edad media de 13.2 años (el rango de 10.2 a 26.4 años), 28 pacientes (25.2%) no mostraron anomalías dentales, mientras que el resto (74.7%) exhibió por lo menos una anomalía dental. <sup>(24)</sup>

En una población China entre 10 y 15 años, de 7102 pacientes, 448 se encontraron con dientes invaginados y de ellos 77 presentaban anomalías dentarias (17.2%). <sup>(21)</sup>

#### 4.4 Dientes Retenidos

Cuando ha llegado el momento normal de erupción, el diente se mantiene retenido total o parcialmente.

La prevalencia de las retenciones dentarias aumenta con la evolución del ser humano, dada la involución que están sufriendo los maxilares y que es debida, entre otras causas, al cambio de alimentación experimentado en los últimos siglos y a la tendencia hacia una dieta más blanda y refinada, que hace innecesario un aparato masticatorio. (13)

Con frecuencia, hay problemas oclusales con la retención de los caninos maxilares y en algunas ocasiones los mandibulares.

Los caninos retenidos no hacen erupción debido a obstáculos mecánicos o a falta de fuerza eruptiva.

Se puede sospechar de una retención en niños menores de 10 años, si hay antecedentes genéticos familiares o ausencias congénitas de incisivos laterales maxilares.

- Se presentan en el 3% de la población en individuos adolescentes, mayores de 12 años.
- El 85% son en el maxilar.
- Hay una proporción de 20 en el maxilar, por uno en la mandíbula.
- Hay dos casos en mujeres, por uno en hombres.
- Se presentan tres en la raza blanca, por uno en negros y asiáticos.
- Afectan más el sector izquierdo que el derecho.
- Se retienen 10 en el paladar, por uno en vestibular.
- El 8% de la población presenta retención bilateral y el 87% unilateral.
- El 18% tienen retenidos otros dientes, además del canino.

La etiología de la retención de los caninos maxilares sigue un patrón de erupción difícil que cualquier otro diente en la cavidad oral, hay tres factores que podrían estar involucrados en la retención:

1. El tiempo requerido para su desarrollo comienzan la etapa de calcificación a los tres meses de edad y están precedidos, únicamente, por los primeros molares y los incisivos centrales de la segunda dentición. El resto de los dientes, excepto los segundos y terceros molares, han hecho erupción y están en oclusión antes que los caninos superiores.

- La posición cambiante durante el desarrollo la posición cambiante del germen del canino maxilar podría considerarse como otro factor etiológico, teniendo en cuenta que el desarrollo del hueso alveolar y la erupción de la primera dentición hacen que la segunda dentición asuma una posición más lingual. A los 12 meses de edad la segunda dentición migra en sentido apical y distal para formar una línea de tres dientes uno encima del otro; el primer molar deciduo maxilar con el sucedáneo en desarrollo que es el primer premolar y encima de éste el canino de segunda dentición. La calcificación del primer premolar de segunda dentición comienza al año y medio de edad y se acompaña del crecimiento vertical del proceso alveolar y, por este motivo, el canino migra todavía más apicalmente para permitir su desarrollo. En esta etapa los caninos están rodeados por las siguientes estructuras anatómicas:

- La cavidad nasal.
- Las órbitas.
- Las paredes anteriores de los senos maxilares.

3. La distancia que viaja en su vía de erupción tiene que ver con la distancia que deben recorrer los caninos maxilares de la segunda dentición hasta su posición final. Se encuentran ligeramente por debajo de las órbitas, más altos que otros dientes en desarrollo y deben cambiar su

posición hacia vestibular para hacer erupción. Este recorrido tan largo los puede desviar hacia labial o palatino, debido al exceso de espacio, deficiencias en la reabsorción de las raíces de los dientes de la primera dentición o defectos en el tamaño de las raíces de los incisivos laterales, ya que son las guías para la erupción de los caninos. Además de los factores anteriores, se debe tener en cuenta que los caninos maxilares son los últimos dientes en aparecer en el arco. La causa más común para la retención está relacionada con la localización y combinación de los siguientes factores:

- Discrepancias entre el tamaño de los dientes y el perímetro del arco maxilar.
- Retención prolongada o pérdida temprana de los caninos de la primera dentición.
- Posición anormal del germen de uno o ambos caninos de la segunda dentición.
- Fisuras alveolares en casos de pacientes con labio y paladar hendido.
- Anquilosis de caninos de la primera dentición.
- Formaciones quísticas.
- Dilaceraciones radiculares.

Los factores etiológicos primarios son:

- Fallas en el proceso de reabsorción de los dientes de la primera dentición.
- Traumas o infecciones en los dientes de la primera dentición.
- Alteraciones en la secuencia de erupción en el arco superior.
- Disponibilidad de espacio en el arco maxilar.
- Rotación interna del germen de los caninos superiores.

- Cierre radicular prematuro de los incisivos laterales; que son guías para los caninos.
- Incisivos laterales de tamaño pequeño.
- Hendiduras en pacientes con labio y paladar hendido.
- Formación anómala del camino retenido.
- Dientes supernumerarios que obstruyen la erupción de los caninos.
- Barreras gruesas de mucosa, debido a fibrosis gingival.
- Problemas de origen genético.
- Quistes y tumores.
- Factores etológicos secundarios.
- Presión muscular anormal.
- Alteraciones endocrinas.
- Deficiencia de vitaminas D.

Las teorías que soportan, con evidencias, la etiología de la retención de los caninos maxilares son:

#### 1. La teoría de la guía.

Argumenta que las ausencias congénitas o las anomalías de forma y tamaño de las raíces y las coronas de los incisivos laterales maxilares, que son los segundos dientes de la fórmula dental en tener alteraciones de número, forma y tamaño, y después de los terceros molares mandibulares, hacen que las coronas de los caninos maxilares, aun teniendo espacio en un 85% de los casos, pierdan la guía de erupción que es la pared distal de la raíz del lateral y se queden retenidos, generalmente en el paladar (Fig. 21).

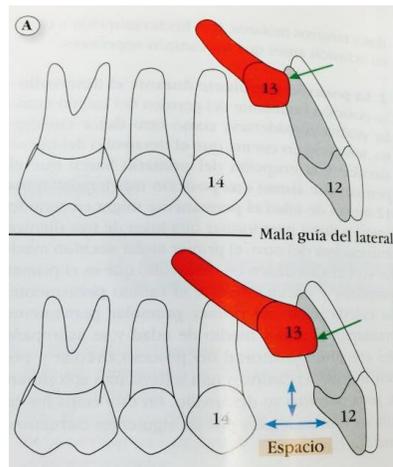


Fig. 21. Mala guía de la raíz del lateral para el canino maxilar.

Gonzalo Alonso Uribe Restrepo. Ortodoncia: teoría y clínica. 2ª ed. Medellín, Colombia: Editorial Corporación para investigaciones biológicas; 2010. p. 986.

## 2. La teoría genética.

Esta teoría argumenta que los caninos maxilares desplazados por palatino es una anomalía del desarrollo con determinantes genéticos definidos. Parece tener carácter familiar, estar asociada con la raza, ya que se presenta más en caucásicos, y con el sexo, ya que se presenta más en mujeres. También está muy relacionado con anomalías dentarias como agénesis, reducción en el tamaño dental y con el desarrollo retardado de la dentición. Estos últimos presentaron un 50% más de retención que los que tuvieron un desarrollo dental normal (Fig.22).

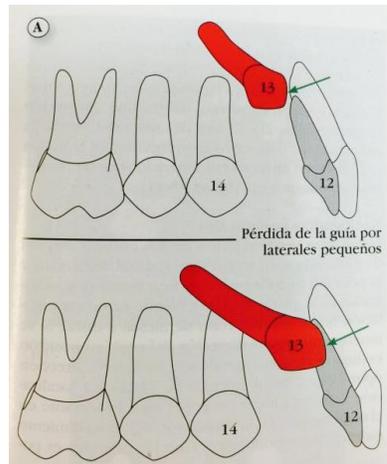


Fig. 22. Esquema en el que se observa laterales pequeños que hacen que los caninos maxilares pierdan su guía de erupción.

Gonzalo Alonso Uribe Restrepo. Ortodoncia: teoría y clínica. 2ª ed. Medellín, Colombia: Editorial Corporación para investigaciones biológicas; 2010. p. 987.

La protuberancia palatina o vestibular y la posición vestibular y distal del incisivo lateral adyacente, causada por la presión de la corona del canino permanente sobre la raíz, lo desvían hacia palatino. Los laterales maxilares se afectan más que los premolares, ya que la mayoría de caninos retenidos están en posición mesioangulada. (12)

En Londres, Nicola J. Ely y otros autores investigaron en 75 pacientes con una edad media de 12.25 años; los dientes primarios retenidos se encontraron en el 41% de los sujetos. (21)

En el estado de Guanajuato entre septiembre del 2011 y abril del 2012 fueron examinados 134 pacientes con una edad promedio de 19.6 años, el 98% de la población mostró alguna anomalía donde los dientes retenidos presentaban el 21.64%. (22)

## 4.5 Dilaceración

Es una curva o distorsión angular grave de una raíz dentaria. Puede ser el resultado de una lesión traumática o de espacio insuficiente para el desarrollo. La dilaceración se observa a menudo en dientes con raíces accesorias (Fig.23). (8)

La dilaceración fue la tercera anomalía dental más frecuente de desarrollo en 72 personas (7.2%), de 1000 sujetos estudiados en una población adulta de Jazan, Arabia Saudita, el primer premolar inferior (2.4%) fue comúnmente afectado. (27)

En 111 pacientes en la Facultad de Odontología en la Universidad de Queensland, se encontraron en sólo 2 pacientes (1.8%) dilaceración, los dientes afectados eran ambos incisivos laterales superiores. (24)

Un estudio de 363 sujetos que se realizó en Chicago, Illinois el 40% tenía al menos una anomalía dental, la dilaceración se observó en el 3,2% de los sujetos con mayor frecuencia en pacientes con Clase III. (28)

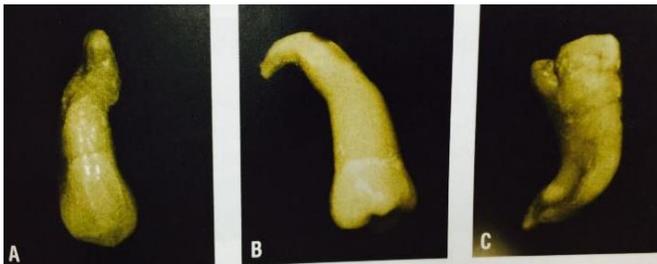


Fig. 23. Dilaceración. A, B Y C. Tres dientes con dilaceración de la raíz.

Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomía dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters kluwer; 2012. p. 333.

#### 4.6 Erupción Ectópica

Se caracteriza por la ubicación final de uno o más dientes en la colocación del arco dentario diferente al que les corresponde. Es más frecuente en la segunda dentición. (13)

La erupción ectópica fue la segunda anomalía dental más frecuente en 76 personas (7.6%) de 1000 sujetos estudiados en una población adulta de Jazan, Arabia Saudita, el canino superior fue el diente más común en presentar esta erupción con un 2.2%, seguido del primer premolar inferior con un 2.0%. (27)

Kotsomititis en 202 pacientes de ortodoncia, 101 reportaron una prevalencia de 29.7% para la erupción ectópica. (24)

En el estado de Guanajuato entre septiembre del 2011 y abril del 2012 fueron estudiados 134 pacientes con una edad promedio de 19.6 años, donde el 98% presentaron alguna anomalía dental, el 14.93% de los sujetos presentaron alguna anomalía de posición, los dientes ectópicos mostraron mayor frecuencia. (22)

De 111 pacientes en la Facultad de Odontología en la Universidad de Queensland se encontraron erupciones ectópicas en 9.9% de los pacientes. (24)

Becker encontró que el canino ectópico ocurre con más frecuencia en el lado de una microdoncia del incisivo lateral que en el lado de la agenesia del mismo diente. También propone que la agenesia y la microdoncia de incisivos laterales superiores son los principales factores etiológicos de una erupción ectópica del canino superior. Sobre la base de la “teoría de la orientación del desplazamiento del paladar canina”, las raíces de los incisivos laterales superiores funcionan como guías para la erupción del canino

superior. Sin un incisivo lateral superior o con una morfología de la raíz anómala, un canino superior podría desarrollar una ruta de erupción ectópica. Esta teoría, puede explicar sólo aproximadamente el 20% de los casos (Fig.24). (25)

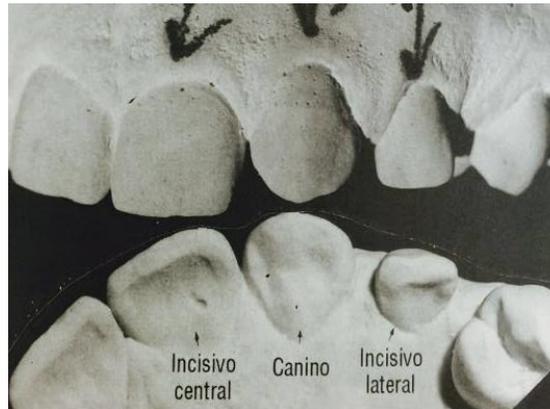


Fig. 24. Posiciones intercambiadas para el incisivo lateral superior izquierdo y el canino de la segunda dentición. Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomía dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters kluwer; 2012. p. 338.

## 4.7 Erupción Tardía

Los órganos dentales que no han erupcionado son dientes hacia la cavidad bucal debido a la falta de fuerza eruptiva. No erupcionan debido a una obstrucción mecánica, a menudo relacionada con el tamaño evolutivo decreciente de la mandíbula del hombre moderno. Los dientes más comunes que se impactan son los terceros molares maxilares y mandibulares y los caminos superiores. (Por lo menos 10% de la población tiene dientes impactados). (8)

La erupción de los dientes de la segunda dentición puede verse afectada por trastornos ocasionados por distintos factores etiológicos.

Los incisivos centrales hacen erupción por parejas y de forma simultánea por no tener problemas de colocación en la arcada. Son los primeros dientes de recambio y disponen de suficiente amplitud para alinearse con los dientes vecinos. Debe servir de referencia, al detectar una anomalía, la comparación con el incisivo contralateral, y es sospechosa toda alteración cronológica que separa la erupción de ambos centrales más allá de tres meses; estará indicado tomar radiografías para analizar la zona e identificar el factor que obstruye la salida del incisivo.

Los laterales que hacen erupción más tarde y están sujetos a los condicionales locales en cuanto a espacio se refiere. El lateral debe salir entre el central de la segunda dentición y el canino temporal, y es sitio que le corresponde puede ser reducido e insuficiente para albergarlo.

La falta de espacio acorta la longitud de arcada o por anomalía volumétrica (macrodoncia). Afecta el retraso de la erupción.

Los dientes supernumerarios. Más frecuente en la arcada superior impide la erupción de uno o de varios dientes.

Los quistes y odontomas afectan el retraso eruptivo de los dientes. (13)

#### 4.8 Hipodoncia

Es la ausencia de algún elemento dentario que aparece clínicamente en las arcadas, más de la mitad de los dientes. La mayor prevalencia es detectada en mujeres, se asocia con el síndrome Axenfeld-Rieger. (21)

Basdra examinó la asociación de anomalías congénitas de dientes Clase II división 2 y llegó a la conclusión que esta está estrechamente relacionado con la hipodoncia. (23)

El incisivo lateral superior con un 1.7% fue el diente más frecuente seguido de los premolares inferiores con un 1.3% y premolares superiores 1.0% en un estudio en Jazan, Arabia Saudita de 1000 pacientes.

La causa de hipodoncia es principalmente genética. (27)

Toshiya Endo y colaboradores publicaron un artículo sobre la prevalencia de hipodoncia en 3 358 pacientes japoneses tratados por Ortodoncia, con edades entre los cinco y los 15 años. Sus resultados fueron un 8.5% sin diferencias significativas entre los sexos; el promedio de dientes ausentes por niños fue de 2.4%; los dientes ausentes más frecuentes fueron los segundos premolares inferiores y los incisivos laterales superiores e inferiores; predominó la hipodoncia simétrica de los segundos premolares inferiores; la hipodoncia leve fue predominante en niños con dientes ausentes en la región anterior y la variante severa se presentó con dientes ausentes en las regiones posteriores. La característica distintiva de esta población fue la alta prevalencia de la hipodoncia severa y de la agenesia de incisivos laterales mandibulares en niños con hipodoncia menor.

En Londres, Nicola J. Ely y otros autores investigaron en 75 pacientes con una edad media de 12.25 años; Se asoció la hipodoncia en el 41% de la muestra. (21)

En 3358 pacientes japoneses en tratamiento de ortodoncia (1453 niños y 1905 niñas) entre las edades de 5 y 15 años fueron examinados para pruebas de hipodoncia.

Se encontró un total de 286 niños donde obtuvieron hipodoncia en la segunda dentición, con exclusión de los terceros molares, la prevalencia de hipodoncia era 8.5%. Los 286 niños comprendían 109 (7.5%) varones y 177 (9.3%) niñas. Un total de 696 dientes permanentes, con exclusión de los terceros molares, un promedio de 2.4 dientes por niño. Los chicos tenían 271 dientes perdidos, con un promedio de 2.5 dientes por niño; las niñas tenían 425 dientes perdidos, con un promedio de 2.4 dientes. La diferencia en el número de dientes perdidos por niño entre los sexos no fue estadísticamente significativa.

De los niños con hipodoncia, 76.3% tenían 1 o 2 dientes menos (77.1% para los varones, el 75.7% de las niñas). Prevalencia de hipodoncia avanzada, que se define como 5 o más dientes permanentes congénitamente faltantes, con exclusión de los terceros molares, se calculó en el 10.1% (11.0% para los varones, el 9.7% de las niñas).

Los segundos premolares mandibulares fueron los dientes con más frecuencia que faltan.

La hipodoncia simétrica más común fue el segundo premolar inferior, seguido del incisivo lateral inferior.

La prevalencia de pérdida de dientes fue mayor en la mandíbula que en el maxilar de niños con 1 o 2 dientes ausentes. El revés fue el caso de la desaparición de niños de 4 o más dientes. En los niños con 3 dientes perdidos, los muchachos tenían más dientes que faltan en la mandíbula que en el maxilar. La prevalencia de dientes ausencia congénita fue ligeramente mayor en el lado izquierdo que en el lado derecho de los niños con 1 diente ausente. En los niños con 2 o más dientes ausentes, se distribuyeron casi por igual a cada lado de los 2 arcos. La prevalencia de la falta de dientes fue mayor en el segmento anterior (incisivos y caninos) que en el segmento posterior (premolares y molares).

La agenesia del incisivo lateral inferior tiene mayor tasa de prevalencia en niños, con 1 o 2 dientes perdidos cuando presentan hipodoncia. (29)

#### 4.9 Labio Fisurado y Paladar Hendido

El labio y el paladar fisurados (LPH) son las anomalías faciales congénitas más frecuentes. La prevalencia en la población colombiana, es de uno en 1.000 o en 500 individuos nacidos. La prevalencia varía dependiendo del grupo étnico, el sexo y factores socioeconómicos (Fig. 25).



Fig. 25. Infante con labio y paladar hendido bilateral.

Gonzalo Alonso Uribe Restrepo. Ortodoncia: teoría y clínica. 2ª ed. Medellín, Colombia: Editorial Corporación para investigaciones biológicas; 2010. p. 1201.

Asociados con problemas funcionales de respiración, lenguaje, pronunciación, masticación, deglución y audición por las infecciones recurrentes de oído, además de consecuencias sociológicas.

El tratamiento se debe enfocar a restituir las funciones dentofaciales para lograr armonía ósea y de tejidos blandos que permita un correcto desarrollo del habla, la alimentación, la respiración, la audición y de la estabilidad emocional, lo que hace posible que el paciente se desarrolle en sociedad.

El labio hendido, con o sin paladar hendido, y el paladar hendido aislado se denominan como hendiduras orales y la incidencia varía según los tipos, así:  
\*21% para el labio hendido.

\*46% para labio y el paladar hendido.

\*33% para el paladar hendido aislado.

\*28% se encuentra asociado con otras anomalías congénitas (sindrómico).

\*72% como única alteración (no sindrómico).

La conformación anatómica del maxilar se encuentra distorsionada y las medidas transversales y anteroposteriores del arco se encuentran afectadas. Tradicionalmente la falta de crecimiento de la cara media y el colapso maxilar de los arcos dentales en pacientes con labio y paladar figurados han sido estudiados analizando patrones de crecimiento de las estructuras craneofaciales en radiografías cefalométricas y modelos dentales (Valencia, 1997). (12)

Se han realizado estudios en pacientes con fisuras labioalveolopalatinas para el comportamiento de alteraciones dentarias, la mayoría apuntan a la alta prevalencia de incisivos laterales superiores ausentes en el lado fisurado. (21)

#### 4.10 Macrodoncia

El término macrodoncia se asigna a los dientes que presentan un tamaño mayor del normal (Fig.26).

La macrodoncia generalizada verdadera son todos los dientes que presentan una morfología normal, pero su tamaño es más grande es una condición muy rara.

La macrodoncia 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.

La macrodoncia localizada es rara y de etiología desconocida suele afectar a dos dientes simétricos. El diente macrodóntico es un diente normal en todos sus aspectos excepto en su tamaño. (12). Afecta sobre todo a la segunda dentición con presencia a los incisivos centrales superiores, caninos y molares en este orden. (16)

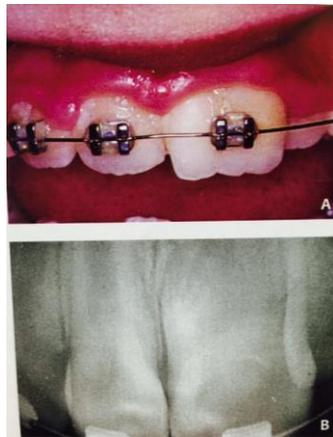


Fig. 26. A, B. Incisivo central de la segunda dentición superior izquierdo que presenta una macrodoncia.

Boj Juan R., Catalá Montserrat, García - Ballesta Carlos, Mendoza Asunción, Planells Paloma. Odontopediatria. La evolución del niño al adulto joven. Madrid, España: Editorial Ripano; 2012. p. 182.

La macrodoncia suele ir acompañada de apiñamiento. (13)

Es poco frecuente, puede tener un origen hereditario y se asocia a alteraciones endocrinas, como el gigantismo hipofisario.

En la hipertrofia hemifacial también se observan dientes macrodónticos en la zona afectada. (16)

Puede afectar uno o 2 dientes de forma simétrica, todos los dientes de una arcada o las 2 arcadas. (21)

Casi siempre se vincula con incisivos y caninos (Fig. 27). (8)

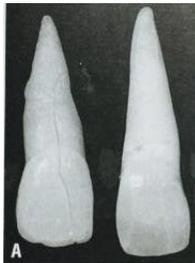


Fig. 27. A. Macrodoncia de dos incisivos muy largos ( uno de 34mm de largo).

Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomia dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters klumer; 2012. p.332.

#### 4.11 Microdoncia

La ausencia o reducción en el tamaño de los dientes en un lado induce un aumento compensatorio en el tamaño de los dientes del lado contralateral (Fig.28). (5)

Baum y Cohen, en 1971 mencionaron que hay una asociación entre el tamaño de los dientes y el número, como hipodoncia y microdoncia a menudo se presentan juntas y afectan a las mujeres con más frecuencia que los hombre.(4)

El tamaño dental se encuentra por debajo de los límites que se encuentran normales.

Parece que produce por una debilitación funcional de órgano del esmalte que se va a traducir en las demás estructuras por él inducidas lo que conlleva a la formación de un diente más pequeño. La microdoncia generalizada es rara y se asocia a síndromes congénitos, entre los que destacan la displasia ectodérmica anhidrótica y el enanismo hipofisario. (16)

Se asocia con el síndrome Axenfeld-Rieger.

Puede ser generalizada. La forma local es más frecuente en la segunda dentición y en el incisivo lateral superior a veces hay alteraciones estructurales o de la forma (aspecto conoide o en clavija). Existe una microdoncia parcial (coronal o radicular) con una desproporción entre ambas partes del diente.

En otro estudio realizado en Bogotá por Thilander y colaboradores<sup>35</sup> se obtuvo como resultado que, de 4 724 niños examinados, la morfología dental

estuvo afectada en 6.5%, por lo que prevaleció la microdoncia del incisivo lateral superior. (21)

Peck dice que la Clase II división 2 está relacionada con dientes pequeños. (23)

La prevalencia de la reducción del tamaño de incisivos laterales superiores era del 38.8%. (24)

La microdoncia afecta a los incisivos laterales superiores y terceros molares. (8)



Fig. 28. B. Microdoncia de tres incisivos centrales y raíces cortas.

Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomía dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters klumer; 2012. p. 332.

#### 4.12 Obstrucción de Vías Aéreas

Se ha señalado una asociación entre la postura cervical y la oclusión dental, de modo que los niños con una maloclusión de Clase II de Angle presentan una tendencia a una cifosis exagerada de la columna cervical en comparación con aquellos que tienen oclusiones normales. Este aumento de la curvatura cervical acorta la longitud del cuello, y también da lugar a una mayor inclinación cervical y una mayor extensión del cráneo de la que se observa en niños con oclusiones normales. Se piensa que la extensión moderada del cráneo disminuye la resistencia al flujo de aire en los trayectos de las vías respiratorias superiores. Woodside y Linder-Aronso afirmaba que los respiradores bucales inclinaban la cabeza hacia atrás el fin de aumentar la vía respiratoria, a la vez que señalaba que la creación de una vía respiratoria normal por la adenoidectomía da lugar a una postura menos extendida a una cabeza. Otros autores han demostrado que cuanto más pequeña es la distancia entre las adenoides y las coanas en las placas laterales de la cabeza, mayor es el ángulo craneovertical. Butler encontró que la resistencia al flujo de aire a través de la fosa nasal era más variable que la resistencia en las vías respiratorias inferiores.

Weber y cols, dice que la obstrucción de las vías respiratorias superiores se asocia habitualmente con la extensión del cráneo combinada con una lordosis cervical. La inclinación que va hacia delante de la columna cervical es un aspecto crucial en los intentos por mejorar el flujo de aire cuando aumenta la vía respiratoria superior (Fig. 29).

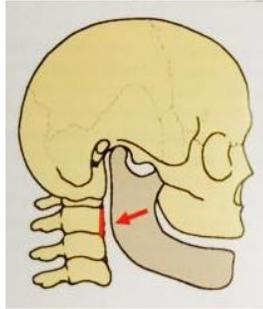


Fig. 29. La columna vertebral tiene que ser movido hacia adelante para que se puea caminar en posición vertical. Si se permanece en una bisagra fija al realizar la apertura se comprimiría la vía aérea.

Dawson E. Peter. Oclusión funcional:diseño de la sonrisa a partir de la ATM Tomo 1. Colombia: Editorial Actualidades Médico Odontologicas Latinoamérica; 2009. p. 29.

La obstrucción completa de la vía nasal se ha asociado con un aumento de 5 grados en la extensión craneocervical. Esta postura extendida de la cabeza se acompaña de un cambio en la posición de descanso de la mandíbula y, posteriormente, de un aumento en el espacio libre oclusal. En un grupo de niños que requieran de una adenoidectomía debido a una obstrucción nasofaríngea, Linder-Aronso describió un incremento medio de 6 grados en la extensión craneocervical. En esta misma media, no pido encontrarse dicha extensión después de un mes de la cirugía que se llevó a cabo para eliminar el exceso de tejido adenoide. La adenoidectomía por si sola puede variar únicamente el patrón de respiración, sin tener una influencia significativa sobre la maloclusión o el tipo facial.

En sujetos con las vías nasofaríngeas obstruidas, se ha asociado un incremento en la angulación craneocervical. En estos individuos, la eliminación de la obstrucción aérea se asocia con una reducción de dicha angulación. Se ha sugerido que la reducción de la idoneidad funcional de la vía respiratoria superior, la alteración de la postura de la cabeza y el estiramiento de los tejidos blandos inducido por la postura están conectados

en un ciclo que afecta al crecimiento craneal y, por tanto, a la forma de la cara.

Vig y cols demostraron que la obstrucción total de la nariz da lugar a un aumento en la extensión del cráneo y que la eliminación de dicha obstrucción permitía que la postura de la cabeza volvería al valor inicial de este parámetro.

Las variaciones en el crecimiento y función de las fosas nasales, la nasofaringe y la orofaringe depende de la comprensión del crecimiento normal del cráneo.

Tomes, que describió que los niños con agrandamiento de adenoides presentan arcadas dentarias con forma de V. El estrechamiento de la arcada superior se debe a una posición baja de la lengua, junto a una fuerza descompensada de comprensión sobre los segmentos vestibulares de dicha arcada. (30)

Linder-Aronson observó que la respiración bucal se asocia a un apiñamiento de los dientes, con un maxilar superior estrecho y que los pacientes presentan caras alargadas y estrechas.

Los niños con obstrucción nasal se caracterizaban por un aumento de la altura facial total y del tercio inferior de la cara.

Los niños con obstrucción nasal se habían sometido a una adenoidectomía, su forma de respirar paso de la respiración bucal a la nasal. Una chica que tuvo problemas de obstrucción nasal entre los 10 y los 13 años de edad.

Durante ese periodo desarrollo una moloclusión de mordida abierta. En los dos meses posteriores a la adenoidectomía y al cambio de la respiración bucal a la nasal, la mordida abierta disminuyo en 1,5 mm. La adenoidectomía se normalizo la postura del maxilar inferior.

Los pacientes con obstrucción nasal presentan una postura cefálica algo más extendida; esto podría influir en la posición de la mandíbula.

La construcción de la respiración nasal con el consiguiente cambio a una respiración bucal a un descenso de la lengua y el hueso hioides.

Un descenso de la lengua y la mandíbula, suelen implicar que descenso se produce en relación con el complemento base craneal/maxilar superior. También es posible describir esos mismos hallazgos como un ascenso de la posición de la base craneal/maxilar en relación con la lengua y la mandíbula. La alteración funcional a nivel del musculo orbicular y los músculos circundantes cuando los labios pasan de una postura cerrada pueden influir también en el desarrollo vertical de la cara y la dentición, tal como ha demostrado Frankel (1980). La postura de estos músculos en su participación en el cierre oral anterior tiene gran importancia en el análisis y el tratamiento funcional.

La forma de respirar y sus efectos sobre la morfología facial y la detención son solo un factor dentro de un complejo multifactorial. La función respiratoria influyen en la postura del maxilar inferior; por consiguiente, la lengua, el hueso hioides, la postura de la cabeza y el cuello y el mantenimiento de las vías respiratorias nasales representan bases fisiológicas muy importantes para el tratamiento con aparatos funcionales. <sup>(15)</sup>

Se han reportado relaciones significativas entra las estructuras faríngeas y ambas estructuras dento-faciales y craneofaciales. Pacientes hiperdivergentes pueden conducir a las dimensiones anteroposteriores más estrechas de la vía aérea. Asocian un patrón de crecimientos vertical con la obstrucción de la faringe y vías respiratorias superiores e inferiores asociadas a la respiración bucal y la maloclusión clase II.

Una muestra de 300 pacientes de Egipto se había dividido en (5) grupos (cada grupo de 60 pacientes) del grupo 1 Clase 1, II división 1 (protrusión maxilar y la deficiencia mandibular) grupo 2 y 3 Clase, grupo 4 y 5 Clase II (deficiencia maxilar y prognatismo mandibular.)

En todos los grupos de crecimiento hiper-divergente tenía las vías respiratorias más estrecho que el crecimiento normal y la hipo-divergente. Clase II tenía las vías respiratorias más ancha que la Clase I maloclusión. Baja la vía aérea faríngea en clase II división 1 tenía la anchura más estrecha en todos los grupos. Baja de la vía aérea faríngea en la Clase III mandibular prognatismo tenía la anchura más amplia en todos los grupos. Los hombres tenía más amplio de la vía aérea faríngea que las hembras. Actividad respiratoria normal influye en el crecimiento de las estructuras maxilofaciales, favoreciendo su crecimiento y desarrollo armonioso. La herencia juega un papel importante en la determinación del tamaño y forma de la cara humana por lo tanto de la vía aérea. Las anomalías craneofaciales como retrognatismo mandibular o maxiliar, corta cuerpo mandibular y rotación hacia atrás y hacia debajo de la mandíbula podría dar lugar a la reducción del espacio de la vía aérea faríngea. Además, las diferentes características anatómicas del maxilar y la mandíbula podrían cambiar la posición del hioides y el paladar blando y conducir a la disminución de la dimensión del espacio de la vía aérea posterior.

Pacientes de clase II tienen una tendencia a una dimensión más estrecha faríngea anteroposterior, específicamente en la nasofaringe en el nivel del paladar duro y en la orofaringe a nivel de la punta del paladar blando.

La Clase II esquelética presenta una discrepancia en la deficiencia mandibular, es considerado un factor de riesgo para los trastornos de las vías respiratorias superiores y deficiencias de la vía aérea orofaríngea. A fin de evitar problemas respiratorios Li, en el 2009 se dio cuenta que el tratamiento de ortodoncia temprano en pacientes con deficiencias mandibulares en Clase II esquelética sería beneficioso para evitar dichos problemas en un futuro. (31)

El agrandamiento de las amígdalas así como en pacientes con apnea obstructiva del sueño, obstrucción nasal hay una inclinación reducida de los incisivos superiores en niños con obstrucción de la vía aérea superior debido a las adenoides (Linder-Aronson, 1970), y que la inclinación de los incisales aumenta después de la adenoidectomía (Linder-Aronson et al., 1993). (32)

Yamada y colaboradores demuestran que a mayor obstrucción respiratoria, mayor verticalización del patrón de crecimiento.

En el año 2002, Fields y colaboradores publican un estudio comparativo entre 16 sujetos normales y 32 sujetos con patrón de cara larga, con edades entre 11 y 17 años. En ambas muestras se determinó el volumen de aire inspirado mediante pletismografía inductiva respiratoria, así como la valoración cefalométrica de los sujetos. Estos autores determinaron una correlación entre el grado de posterorrotación mandibular y el volumen respiratorio.

Umemori y colaboradores, demuestran la relación entre el grado de presión de los músculos orbiculares y el contacto postural de los labios (competencia o incompetencia). Los sujetos con competencia labial presentan una mayor actividad de los músculos orbiculares en comparación con los que presentan incompetencia labial.

Existe una íntima relación entre la función y la forma que los patrones de respiración, deglución y masticación son responsables del patrón de crecimiento del sujeto y por lo tanto, de las características de la maloclusión. En la relación entre forma y función, resulta muy importante cambiar primero la forma para poder reeducar, después, la función. A base de estímulos que se le aplican al paciente por medio de unos tubos “estimuladores nasales” y/o con otros introducidos en la propia aparatología (botones estimuladores, arcos en “salto de pértiga” y “estimuladores palatinos”).

Se ha demostrado que después de la adenoidectomía, se produce anterorrotación mandibular por que se normaliza los patrones funcionales de la respiración, la deglución y la masticación (Mc Namara).

Pero si la respiración bucal un factor etiológico persiste, la rotación posterior de la mandíbula se intensifica y el mentón se retruye, progresivamente. La clase II molar se establece por medio de dos efectos: la extrusión y la mesialización de los molares superiores y el bloqueo eruptivo de los sectores laterales superiores conlleva una posterorrotación mandibular, habitualmente mal diagnosticada como “retrusión mandibular” cuando, en realidad es un problema rotacional de la misma.

Con la presencia de una obstrucción respiratoria nasal, observamos:

- Posterorrotación mandibular.
- Incompetencia labial.
- Descenso lingual.
- Hipotonía de los tirantes musculares.
- Espacio libre entre las arcadas.

Los efectos dentales inmediatos son:

- Labioversión de los incisivos superiores.
- Linguoversión de los incisivos inferiores.
- Extrusión de los molares superiores.
- Bloqueo de erupción de los molares inferiores.

El efecto ortopédico inmediato es:

- Posterorrotación postural de la mandíbula.

Los efectos dentales a medio plazo son:

- Clase II molar.

- Mayor resalte.
- Mayor curva de Spee a nivel de la arcada inferior.
- Instauración de una deglución infantil o visceral.

Los efectos ortopédicos a medio plazo son:

- Remodelación alveolar que acompaña a los fenómenos de extrusión dentaria.
- Estabilización de la posterorrotación mandíbula. Ya se produce un cambio morfológico y no sólo postural.

Los efectos dentales a largo plazo son:

- Verticalización de los incisivos inferiores y pérdida de contacto con los incisivos superiores.
- Extrusión de los incisivos inferiores y no tanto de los incisivos superiores porque se apoyan en el labio superior.
- Estabilización de la Clase II molar.
- Aumento de la profundidad de la curva de Spee.
- Contracción de la arcada superior por la posición baja de la lengua.

Los efectos ortopédicos a largo plazo son:

- Retrognatismo.
- Respuesta de los tirantes musculares a la retrusión mandibular con tracción sobre el arco zigomático y una consecuente retrusión leve del maxilar superior por un cambio en la dirección de crecimiento de las suturas.

La codificación del funcionamiento de las narinas nos permite determinar un diagnóstico más preciso, así como poder evaluar la evolución del estado de las funciones durante el tratamiento, así como de los resultados obtenidos por el medio de los procedimientos de reeducación miofuncional.

Para realizar la codificación del funcionalismo de las narinas invitamos al paciente a inspirar intensamente. Observando la respuesta de las narinas, fijándonos en el grado de colapso de las mismas durante la maniobra del paciente. De acuerdo con ello, se establece la siguiente codificación funcional.

VALOR 0: Narinas dilatadas tanto en reposo como en inspiración profunda.

VALOR 1: Narinas estrechas o pequeñas en situaciones de reposo pero sin colapsación funcional.

VALOR 2: Colpasación funcional parcial unilateral.

VALOR 3: Colapsación funcional total unilateral o parcial bilateral.

VALOR 4: Colapsación funcional parcial de una narina y total en la otra.

VALOR 5: Colapsación funcional total en ambas narinas (Fig.30). (9)

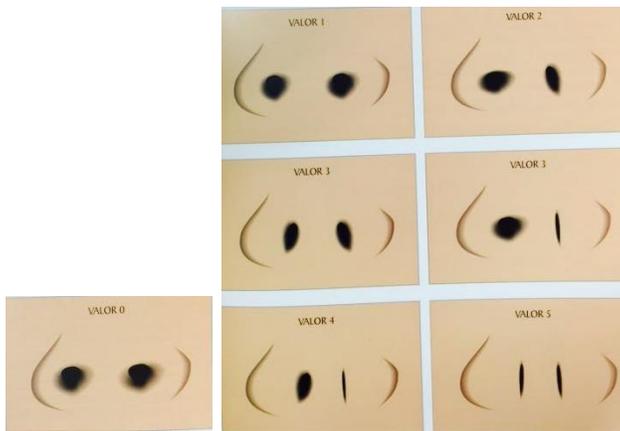


Fig. 30. Codificación del funcionalismo de las narinas.

Dr. Echarri Pablo A. Tratamiento ortodóntico y ortopédico de 1ª fase en dentición mixta. 2ª ed. Madrid: Editorial Ripano; 2009. p. 67.

#### 4.13 Postura

Según Gonzalez & Manns se define postura como la relación entre un segmento o parte del cuerpo, en relación a otro adyacente y entre todos los segmentos del cuerpo humano.

Dart en 1946 dijo que hay una estrecha relación entre la columna cervical y el complejo cráneo mandíbula, por lo que se espera que los componentes de ambos sistemas tengan la capacidad potencial de influirse de manera recíproca.

Existe una relación biomecánica entre la columna cervical, la cabeza y las estructuras dento faciales.

Rocabado en 1984 propone un método de evaluación objetivo a través del cual puede evaluar la biomecánica de la relación cráneo mandibular, mediante el estudio cefalométrico cráneo cervical que lleva su nombre.

Discacciati de Lértora comentó que los músculos posturales mandibulares son parte de la cadena muscular que permite al individuo permanecer de pie con la cabeza erguida. Cuando se producen cambios posturales, las contracciones musculares a nivel del sistema estomatognático cambian la posición mandibular, debido a que la mandíbula busca y adopta nuevas posiciones ante la necesidad de funcionar. Por lo tanto, una actitud postural incorrecta, es considerada factor etiológico de maloclusiones.

La asociación entre posición de la cabeza y maloclusiones fue descrita por Schwartz en 1926, quien observó en niños con obstrucción de la vía aérea superior, una postura al dormir, con extensión de la cabeza y postuló que podía ser una razón para el desarrollo de una maloclusión Clase II de Angle.

Solow & Tallgren en 1977 realizaron un estudio sobre relación postural de cabeza y cuello donde se ha encontrado una marcada correlación positiva entre las relaciones verticales de los maxilares y la posición de la cabeza en

relación a la columna cervical, mientras que se ha encontrado una leve correlación entre las relaciones sagitales maxilares y la angulación cráneo cervical.

En 1982 Rocabado establece la asociación entre oclusión de Clase II y postura adelantada de cabeza, descrita según palabras del autor como; “la evidencia más poderosa que ha podido observar en la relación entre maloclusión y posición de la cabeza”.

Solow & Sonnesen en 1998 al estudiar la asociación entre postura de cabeza y maloclusiones, en una muestra de 96 niños entre 7-13 años con diagnóstico de maloclusiones severas encontraron una asociación entre el apiñamiento y la postura cráneo-cervical. Los sujetos con apiñamiento anterior superior e inferior mayor a 2 mm del arco, tenían ángulos cráneo cervicales mayores en 3-5 grados que los sujetos sin apiñamiento. Esto concuerda con la hipótesis del estiramiento de los tejidos blandos, según la cual el desarrollo sagital de los arcos dentarios es alterado por el aumento de la presión dirigida hacia dorsal en sujetos con postura cráneo cervical extendida. Se pretende que una extensión de la postura cráneo cervical lleva a un estiramiento pasivo de los tejidos blandos, comprimiendo la piel, músculos y fascia que cubren cabeza y cuello.

Rocabado en su análisis biomecánico cráneo cervical determina la estabilidad del cráneo sobre la columna cervical. Lo fundamental para la interpretación funcional cráneo mandibular es que el paciente durante el proceso de toma de la tele radiografía se encuentre en su posición de reposo habitual para poder averiguar alteraciones de la biomecánica vertebral (Fig. 31).

Este análisis considera:

a) El Ángulo cráneo vertebral. El componente cráneo cervical vertebral está constituido por la relación funcional del hueso occipital con el atlas (C1) y el

axis (C2). En una mecánica normal el occipital se encuentra en una posición de paralelismo con la relación horizontal del atlas. Lo contrario sucede cuando el occipital realiza un movimiento de rotación anterior, donde la base del occipital se aleja del arco posterior del atlas. Este juego que se produce genera un rango de normalidad de 10-11°. Para medir esta relación cráneo vertebral se debe trazar el Plano de McGregor (PMG), Plano odontoideo (PO) y medir el ángulo postero inferior de la intersección PMG y PO.

Su valor normal es de 96 +/- 5°.

b) Distancia entre C0-C1, es decir, el espacio de la base del occipital al arco posterior del atlas, que puede variar dentro de rangos funcionales entre 4-9 mm.

c) Distancia entre C1 y C2: esta medida muestra la distancia perpendicular entre el arco posterior del Atlas y el proceso espinoso de C2. Las referencias usadas son el punto más posterior e inferior del arco posterior del Atlas y el punto más superior y posterior de la apófisis espinosa de C2, su valor normal debería ser entre 4-9 mm.

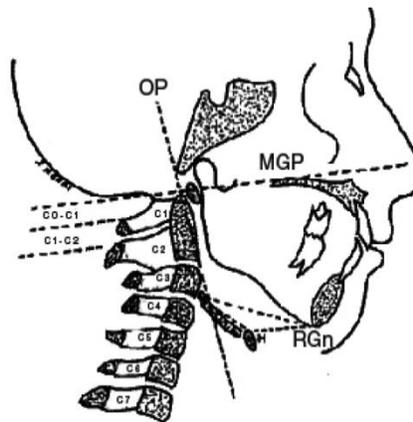


Fig. 31. Análisis cráneo cervical de Mariano Rocabado.

Aldana Alejandra. Asociación entre maloclusiones y posición de la cabeza y cuello. Int. J. Odontostomat 2011; 5(2):119-125.

El Triángulo hioídeo (medición de su altura). La posición del hueso hioides en relación a la determinación de las curvaturas fisiológicas de la columna cervical. La relación vertical del hueso hioides debe estar por debajo del plano C3-Retrognation (RGn). Esta característica se da cuando existe participación de las estructuras de la región anterior de la columna cervical con una lordosis cervical normal. Cuando se produce una pérdida de las curvaturas fisiológicas cervicales, este triángulo puede hacerse negativo o bien desaparecer. Su valor esperado es de 4 +/- 0,6 mm.

Solow y Tallgren en 1977 encontraron relación entre el ángulo cráneo vertebral y su relación sagital con los molares. En la medida que el ángulo aumenta, los molares tienden a una mesioclusión, esto se puede deber a que al aumentar el ángulo cráneo vertebral flectando la cabeza, se produce una rotación posterior mandibular, la cual para no afectar la vía aérea se compensa con un adelantamiento sagital de la mandíbula con respecto al maxilar.

Se asoció la alteración de la posición del hioides con la alteración de la posición de la lengua en reposo y mientras mayor era la distancia del triángulo hioídeo había más asociación con clase II esquelética.

Existe asociación positiva entre la rotación anti horaria del cráneo (ángulo cráneo-vertebral y distancia inter vertebral C0-C1 disminuidos) y la clase III esquelética, rotación posterior mandibular y biotipo dólico facial <sup>(33)</sup>

Se ha descubierto que las posturas mantenidas es un factor asociado a la cervicalgia.

Las vértebras cervicales se relacionan con otras regiones contiguas como la articulación temporomandibular (ATM). Dicha articulación junto a la columna cervical, las arcadas dentales.

Los pacientes con trastorno temporomandibular (TTM) pueden presentar cambios posturales, como la hiperlordosis cervical, el desplazamiento anterior de cabeza y el desnivel de hombros.

Los trastornos oclusales pueden causar dolor en el cuello, considerando a un 45% como prevalencia de trastornos oclusales, donde la mitad de ellos se deben a factores funcionales como la disfunción masticatoria. (6)

Si el niño duerme con las manos o los brazos debajo de la cara, pueden producirse compresiones innecesarias, las cuales, en general, alteran el normal crecimiento y desarrollo del cráneo y de la cara, y en particular pueden provocar variaciones de la mandíbula.

La almohada para dormir ha de ser pequeña, para evitar tensiones musculares en las regiones de la cabeza, el cuello y la parte superior del tórax, las cuales pueden acarrear desviaciones en el patrón de crecimiento normal de esas regiones mencionadas. (3)

El dormir por parte del niño con un muñeco de peluche en las manos debajo de la cara puede alterar el libre y normal desarrollo de la misma. Produce desviaciones de la mandíbula. (14)

Ha sido demostrada que la postura cráneo cervical, se relaciona con el desarrollo del esqueleto de la cara. En la postura craneocervical extendido incremento de la altura facial anterior, la reducción de dimensiones de la mandíbula sagital, y se observa generalmente una inclinación más empinada de la mandíbula, mientras que cuando la cabeza se flexiona en relación con la columna cervical no es, en promedio, una altura facial anterior más corto, más grande dimensiones sagital de la mandíbula y una inclinación menos pronunciada de la mandíbula es lo que nos dice Solow y Tallgren en 1976.

Una asociación entre la Clase II oclusión y postura de la cabeza hacia delante, lo que presumiblemente se puede definir como una inclinación hacia

adelante cervical combinado con un ángulo craniocervical extendida, fue descrito por Rocabado et al. (1982) como la evidencia más fuerte que habían podido observar en la relación entre la postura de la cabeza y la maloclusión. Huggare y Harkness (1993), por el contrario, a partir de un estudio de la postura de la cabeza en 13 Clase II y Clase I 17 niños llegaron a la conclusión de que la oclusión distal y el aumento de sobre mordida horizontal se asociaron con una postura de la cabeza flexionada hacia atrás y una curva de la columna vertebral.

Los sujetos con apiñamiento anterior, es decir, más de 2 mm de la falta de la arcada dental, tenían ángulos craneocervicales que eran en promedio de 3-5 grados mayores que los sujetos sin apiñamiento.

El estudio mostró sólo algunas asociaciones significativas entre las anomalías sagital, vertical o transversal de la oclusión y de las diversas categorías de la postura. Los sujetos con oclusión distal bilateral (Angle Clase II) tenían más pequeños ángulos craneocervicales y ángulos horizontales cervicales mayores que los sujetos sin este tipo de maloclusión. estaban de acuerdo con lo señalado por Huggare y Harkness (1993)

La explicación de por qué una postura extendida craniocervical se observa en niños con apiñamiento bien podría ser el mecanismo de tejido de estiramiento suave (Solow y Kreiborg, 1977) que describe el efecto de la extensión del ángulo craniocervical en el desarrollo de la cara. La hipótesis postula que una extensión de la postura craniocervical conduce a un estiramiento pasivo de la capa de tejido blando que comprende piel, los músculos y la fascia, que cubre la cabeza y el cuello. El estiramiento de esta capa de tejido blando convexa crea una fuerza dirigida dorsalmente, lo que impide el componente hacia adelante dirigido del crecimiento normal de la cara. Este mecanismo podría explicar el efecto de la extensión de la postura craniocervical en el desarrollo del esqueleto facial y, en partículas, de la

mandíbula. Como uno de los factores que podrían dar lugar a una extensión de la postura craniocervical, la hipótesis postula obstrucción de las vías aéreas nasofaríngeas.

Antes de la adenoidectomía, estos niños tienen una postura craniocervical extendida, y la menor inclinación de los incisivos pueden expandirse por la consiguiente presión dirigida dorsal de la capa de tejido blando. Después de la adenoidectomía la angulación craniocervical se reduce (Solow y Greve, 1979). Esto reducirá el dorsalmente dirigida la presión de la capa de tejido blando, lo que permite el equilibrio alterado entre las fuerzas labial y lingual de los incisivos para que se proclinen los incisivos de nuevo. (11)

Varios aspectos de las condiciones del sistema estomatognático se han encontrado para ser asociado con la postura corporal alteraciones.

Entre estos aspectos son: posición de mandíbula fase de la dentición, dental o esquelética, maloclusión, desordenes, y temporomandibular.

Maloclusión tiene un muy alto prevalencia entre los niños y los sujetos jóvenes, 17,18 los efectos potenciales de los rasgos de maloclusión en la postura corporal puede proporcionar indicaciones adicionales para los tratamientos de ortodoncia.

Un total de 122 sujetos (86 varones y 36 mujeres de edad 10.8-16.3, con una edad media de 13,1 + 1,6 años.

Alrededor de dos tercios de los sujetos tenía una dentición permanente 68% el resto tiene una dentición mixta tardía 32%. Clase molar fue normal (clase 1) en el 61.5% de la muestra, y molares clases II y III se observaron en el 34% y el 4.1% de los sujetos respectivamente.

Sobremordida fue normal en el 56.6% de las temas disminuyó y aumentaron en un 7,4% y un 36.1% de los sujetos respectivamente. La prevalencia de lo anterior y las mordidas cruzadas posteriores fue de 4.9% y 11.5% respectivamente.

El apiñamiento mandibular y la desviación de la línea media dental se observaron en 30.3% y 91.0% de la muestra, respectivamente.

Un estudio tuvo como objetivo determinar si algunos rasgos maloclusales se relacionaron significativamente con la postura del cuerpo. Se observaron pocas correlaciones. Es probable que sea pobre, al menos para los sujetos jóvenes sin trastornos temporomandibulares. Otros estudios han demostrado correlaciones significativas entre el balanceo a través de posturografía estática, longitud de las piernas y la mordida cruzada unilateral en jóvenes.

Es posible establecer una relación entre la maloclusión dental y la postura corporal, especialmente si se realiza en sujetos de mayor edad o temas que muestran efectos combinados en otras disfunciones en el sistema estomatognático, tales como trastornos temporomandibulares. <sup>(34)</sup>

En estrecha relación con la postura del cuerpo está el equilibrio del cráneo sobre la columna cervical, donde es mantenido en posición erguida por los músculos y ligamentos bajo tracción.

La postura de la cabeza está influida principalmente por la fuerza de gravedad; no obstante, los requisitos fisiológicos de la respiración, la vista, el equilibrio y el oído también deben afectar a la posición del cráneo. Solow y Tallgren, y Posnick, demostraron que existe correlaciones estadísticas entre el modo predominante de respiración.

Los cambios anormales y prolongados en la postura del cráneo durante el crecimiento y la maduración pueden influir sobre la expresión de la forma de la cara.

Una inclinación lateral del plano oclusal afecta a la postura del cráneo y a la general, ya que induce un desplazamiento de la columna cervical y una distribución asimétrica de las tensiones en esta zona.

Investigadores han modificado de forma experimental la postura de la cabeza alterando, por ejemplo, el flujo de aire nasal, la posición mandibular o la postura de la lengua y deglución. Cuando se unen pesos tan ligeros como 50 gramos a la cabeza de individuos vivos, se modifica con relativa facilidad la posición de la cabeza.

La localización del centro de gravedad de la cabeza es crucial para alcanzar una comprensión de las fuerzas que mantienen o alteran el equilibrio craneal. Cálculos sugieren que, en los humanos, el centro de gravedad de la cabeza se sitúa justo por delante de los cóndilos occipitales.

Mediante un método empírico basado en las leyes de la física. Los hallazgos demuestran que, el centro de gravedad de las cabezas humanas aisladas ligeramente por detrás, y más o menos a la misma altura que el punto silla (el centro estimado de la silla turca, según se observa en las radiografías laterales de cráneo).

El centro calculado se localizaba ligeramente más hacia delante que centro de gravedad determinado empíricamente. Las diferencias entre los métodos variaban entre las cabezas estudiadas.

Para ambos métodos, el centro de gravedad se localizaba en la región de la silla turca, por encima y ligeramente por delante de la línea media vertical del cóndilo occipital.

Estas determinaciones difieren de las observaciones de Schultz, que en su muestra de dos cabezas identificó un centro a unos 31mm de promedio por delante de la línea media vertical del cóndilo occipital. El método empírico situó el centro a unos 17 mm de promedio, y el método informático a unos

23,5 mm de media por delante de la línea media del cóndilo occipital. Por tanto, ambos métodos examinados identificaron un centro bastante por detrás del descrito por Schultz.

La localización del centro de gravedad de la cabeza puede cambiar ligeramente debido al desplazamiento del cerebro gelatinoso y la alteración del flujo sanguíneo durante el funcionamiento fisiológico normal.

El establecimiento de la posición anatómica del centro de gravedad en los diferentes tipos morfológicos craneofaciales puede tener un valor real para ayudar a la comprensión de cómo pueden asociarse las variaciones en la postura de la cabeza con el crecimiento y desarrollo craneofacial, y quizá influir sobre éstos.

Un estudio señalaba que la angulación craneocervical es mayor con luz que ante la oscuridad.

Se han implicado en las deformidades dentofaciales ciertos modos de respiración aberrantes, como la respiración bucal crónica.

Muchos conceptos actuales acerca del papel de la respiración en el origen de la mal oclusión se basan en impresiones subjetivas y presentaciones anecdóticas, la respiración bucal puede asociarse con todos los tipos de maloclusión y con la oclusión normal.

La característica facial que se asocian con una respiración predominantemente bucal son la altura excesiva de la parte anterior de la cara, la incompetencia de la postura labial, la protrusión de los dientes superiores, unas narinas anchas, un plano mandibular inclinado y una mordida cruzada posterior. La postura craneocervical se ha relacionado con la obstrucción de la vía respiratoria superior con la morfología craneofacial y la maloclusión.

Los sujetos con una gran inclinación del plano mandibular se caracterizan por una postura extendida por una inclinación hacia delante de la columna cervical, es decir, una postura craneocervical en extensión. (30)

#### POSICION NATURAL DE LA CABEZA.

El concepto de una posición natural de la cabeza, definido por Broca como la posición de la cabeza en la que un individuo permanece con el eje visual en el plano horizontal.

El eje visual puede alinearse con el plano horizontal pidiendo a un sujeto relajado que mire a un punto de referencia lejano, o pidiéndole que dé un paso hacia delante. Mientras que da dicho paso hacia delante, un individuo alcanzará habitualmente una posición natural de la cabeza conocida también como ortoposición.

A pesar de que la postura de la cabeza puede relacionarse principalmente con los esfuerzos invertidos en resistir la fuerza de la gravedad, los requisitos fisiológicos asociados con la respiración, deglución vista, equilibrio y oído también deben afectar a la situación del cráneo. Thurow demostró como el hueso hioides es traccionado hacia delante por el estiramiento pasivo de los músculos suprahioides cuando se extiende la cabeza.

Una hipótesis es que el hueso hioides, cuando se le suprime la tracción hacia arriba y adelante originada por los músculos suprahioides, se desplazarían hacia atrás y reducirían la vía respiratoria a nivel de la faringe. La cabeza se extendería en un movimiento compensatorio para tirar del hueso hioides hacia delante, por medio del aumento resultante en la tracción del rafe del milohioideo.

Dos grupos importantes de músculos, los suprahioides y los infrahioides, se unen a este hueso. Los músculos digastricos aumentan la dimensión anteroposterior de la orofaringe durante la deglución, mientras que el vientre

posterior del digástrico y el musculo estilohioideo actúan de forma conjunta para impedir la regurgitación de los alimentos después de haberlos tragado. Los músculos suprahioides descienden la mandíbula al contraerse contra una plataforma fija del hioides, mientras que también juegan un papel activo e importante en el mantenimiento del equilibrio craneal. A su vez, músculos suprahioides mantienen en suspensión el hueso hioides, la laringe, la faringe y la lengua. Puesto que estos músculos se insertan en cerca de la sínfisis mandibular, se deduce que si el hueso hioides siguiera de forma pasiva los movimientos del mentón, todas las estructuras blandas mencionadas se moverían para chocar con la vía respiratoria a nivel de la orofaringe.

El triángulo hioideo es la relación que existe entre el hueso hioides, la mandíbula y las vértebras cervicales se mantiene desde la edad de 3 años, en la cual el hueso hioides se sitúa a nivel de la parte inferior de la tercera vértebra cervical.

Se desarrolló el triángulo hioideo, de la posición del hueso hioides. Su análisis utiliza planos que se localizan entre las vértebras cervicales y la sínfisis mandibular, los cuales reducen en gran medida los defectos que los cambios en la postura craneal tienen sobre la evaluación de la posición de la posición del hueso hioides. El análisis de hioides fija la posición de este hueso en tres planos.

La dimensión anteroposterior de la nasofaringe (AA hasta ENP) parece quedar determinada a una edad temprana, tras la cual, dicha distancia es relativamente similar ( $32,9\text{mm} \pm 3,7\text{mm}$ ) en la mayor parte de los seres humanos adultos. La profundidad lineal de la nasofaringe es comparable (tabla 4- 1) con la distancia entre el cuerpo del hueso hioides (H) y las vértebras cervicales (C3), la cual es también constante en los adultos ( $31,8\text{mm} \pm 2,9\text{mm}$ ). (30)

#### 4.14 Raíces Cortas

Los dientes superiores poseen con frecuencia coronas de tamaño normal con raíces cortas. Los bordes incisales de los dientes superiores con raíces cortas se desplazan a menudo en sentido palatino. Son con frecuencia hereditarias. (8)

Se asocia con el síndrome Axenfeld-Rieger. (21)

De 111 pacientes en la Facultad de Odontología en la Universidad de Queensland el 23,4% de los sujetos se observaron raíces cortas afectando más a hombres.

De 1038 niños suecos el 2.4% tenían raíces cortas de los incisivos centrales superiores, con más frecuencia en las mujeres que los hombres. (24)

#### 4.15 Supernumerarios

Hay una hiperactividad localizada de la lámina dental epitelial, Dicotomía de los gérmenes dentales, asociado al labio leporino, fisura palatina.

Se encuentra en la segunda dentición, con una frecuencia de 0.2 - 1.9%, su morfología es de un diente normal, se localizado en la región incisiva y canina del maxilar (Fig. 32).

En la dentición permanente su frecuencia es de 0.1%- 3.6%, con es frecuente en el maxilar en la región incisiva y molar, en la mandíbula se presentan en la zona de premolares.



Fig. 32. Diente supernumerario en la arcada maxilar con tres órganos dentales como incisivos centrales y sólo un como incisivo lateral.

Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomía dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters klumer; 2012. p. 326.

Las consecuencias que provoca un diente supernumerario son la impactación de incisivos permanentes, dilaceración o formación anormal de las raíces de los permanentes, quiste dentígero, reabsorción radicular, erupción ectópica, desplazamiento o rotación del incisivo central superior, erupción dentro de la cavidad nasal (dientes nasales), diastema, alteración en la fonación, estética. (17)

Se caracteriza por un número de dientes superior a lo normal. Los dientes supernumerarios de la primera dentición son por lo general de forma cónica; en la segunda dentición se distinguen: dientes rudimentarios (dientes dismórficos con formas atópicas) pueden ser: tuberculados (dientes cortos en forma de barril) y cónicos (dientes en forma de clavo; el prototipo es el mesiodens). (21)

Miastenia gravis juvenil (MGJ) en las etnias asiáticas el 50% de los casos de miastenia son de comienzo prepuberal, caucásica 10 %. La hiperodoncia una, prevalencia entre el 2,4% y el 6%, cuando el número de SN es igual o superior a 5- como en este caso (incisivo doble fusionado y 4 premolares SN de aparición tardía).

La etiología de la hiperodoncia es resultado de un complejo entramado de factores genéticos y ambientales que afectan el proceso de la odontogénesis.

Otra posible explicación de la hiperodoncia tardía en esta paciente podría ser que alguno de los fármacos administrados hubiera activado el desarrollo de nuevos SN sobre la base de una predisposición genética demostrada por la presencia de un SN en dentición temporal y una fusión en el sucesor permanente. El desarrollo de dientes SN en relación con el tratamiento crónico con corticoides o inmunosupresores en humanos no ha sido descrito. Si se han comunicado casos de formación tardía de SN en ratones de experimentación tratados con inmunosupresores. En esta paciente la azatioprina podría haber estimulado la formación tardía de los 4 premolares SN. Al no disponer de una radiografía intermedia entre los 9 y 15 años no podemos asegurar plenamente que esos SN se hubieran empezado a formar tras el comienzo del tratamiento inmunosupresor a los 12 años, teniendo en

cuenta el grado de desarrollo de sus gérmenes observado en la segunda panorámica obtenida a los 15 años, parece muy posible.

La evaluación de la madurez radicular del germen normal permite acotar el momento de aparición de su primer esbozo mediante un esquema estandarizado, pero la pauta del desarrollo de los dientes SN no es tan predecible.

La asociación de hiperodoncia y MGJ en esta paciente podría ser fortuita, pero también: a) podría existir una predisposición genética común, o b) el tratamiento inmunosupresor podría haber estimulado la hiperodoncia tardía en el marco de esa predisposición genética, tal como se ha descrito en ratones de experimentación. (35)

Stafne en 1932, mencionó que el 90% de los pacientes con hiperodoncia, existe una influencia genética.

Los dientes supernumerarios se encontraron con mayor frecuencia en los hombres, con una relación hombre: mujer de 2,7:1, con un 73% de sexo masculino.

Davis, en 1986 también relaciona a los dientes supernumerarios con los varones siendo más comúnmente afectados que las mujeres (8)

La mayoría de estos dientes suelen estar retenidos en los maxilares. La detención temporal (0,5%) como en la dentición permanente (1-4%), y aun que puede producirse virtualmente en cualquier zona de las arcadas, es más frecuente en el maxilar (90-95%) localizándose típicamente en la región incisivo canina.

Los dientes supernumerarios en la segunda dentición van a condicionar alteraciones eruptivas, con apiñamiento, retenciones o desviaciones de los dientes vecinos.

Igualmente pueden dar lugar a diastema, reabsorciones radiculares e incluso formaciones quística. Todo diente supernumerario debe ser extraído. <sup>(16)</sup>

Salem y colaboradores, en Arabia Saudita, quienes entre 2393 niños de cuatro a 12 años de edad encontraron dientes supernumerarios en el 0.50%.

En otro estudio realizado en Bogotá por Thilander y colaboradores se obtuvo como resultado que, de 4 724 niños examinados, la presencia de supernumerarios fue de 1.8%, casi todos mesiodens. <sup>(21)</sup>

En la Clase III los dientes supernumerarios se encontraron como una anomalía congénita, en siete pacientes (3,5%) y en la Clase II división 1 los dientes supernumerarios fueron encontrados en tres pacientes (1,4 por ciento) de 200 sujetos de Clase III (110 mujeres, 90 hombres) y 215 Clase II División 1 (101 mujeres, 114 hombres). <sup>(23)</sup>

De 1000 sujetos que presentaron supernumerarios en Jazan, Arabia Saudita 5 personas (0.5%) eran premolares, 3 personas (0.3%) eran incisivos inferiores y 2 (0.2%) mesiodens. <sup>(27)</sup>

Lin en 1959 examinó 1717 pacientes de ortodoncia de Suecia y encontró que el 3.6% tenían dientes supernumerarios.

Los supernumerarios fueron encontrados en sólo 2 pacientes (1.8%) ambos de ellos mesiodens en 111 pacientes en la Facultad de Odontología en la Universidad de Queensland. <sup>(24)</sup>

Los dientes supernumerarios son anomalías hiperplásicos. <sup>(25)</sup>

En el estado de Guanajuato entre septiembre del 2011 y abril del 2012 se estudiaron 134 pacientes con una edad promedio de 19.6 años, el 98% de la población mostró alguna anomalía, se encontraron dientes supernumerarios en un 8.21%. (22)

Aparacen en 0.3 a 3.8% de la población. Se encuentran en denticiones permanentes y primarias, 90% de las veces en el maxilar. Se encuentran en uno de dos lugares: el área de los incisivos superiores o la región de los terceros molares superiores. En un informe se indica que los dientes supernumerarios ocurren ocho veces más veces en las regiones maxilares que las mandibulares y el doble de veces en varones que en mujeres. (En otro estudio de 50 pacientes de 16 meses a 17 años de edad se halló que 20% de los dientes supernumerarios estaba invertido. 14% de estos pacientes tuvo múltiples dientes supernumerarios, y 80% de los dientes adicionales estuvo en una posición lingual respecto al arco central). Los dientes supernumerarios varían considerablemente en tamaño y forma.

La ubicación más frecuente de los dientes supernumerarios en la segunda dentición es la línea media maxilar se denominan mesiodents.

La prevalencia de los mesiodents en la segunda dentición en las poblaciones caucásicas es de 0.15% 1.9%. Con menor frecuencia, los dientes supernumerarios pueden localizarse entre los incisivos centrales y laterales, o bien entre los incisivos laterales y caninos (Fig. 33). La frecuencia de dientes supernumerarios en la primera dentición es baja (alrededor de 0.5%).



Fig. 33. Mesiodents supernumerarios. A. Radiografía que muestra un mesiodent junto al incisivo maxilar central de la segunda dentición totalmente erupcionado. B. Mesiodent totalmente erupcionado ( vista vestibular e incisal) con forma de vástago.

Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomía dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters kluwer; 2012. p. 325.

La presencia de dientes supernumerarios a los terceros molares es más común en la arcada maxilar, aunque también se observan en el mandibular. Suelen llamarse distomolares, paramolares o cuartos molares. Rara vez erupcionan en la cavidad bucal (Fig.34). (8)



Fig. 34. Paramolares, distomolares o cuartos molares supernumerarios. A. Radiografía que muestra un cuatro molar superior de la segunda dentición. B. Un cuarto molar inferior de la segunda dentición.

Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomía dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters kluwer; 2012. p. 326.

#### 4.16 Taurodontismo

Es un alargamiento del cuerpo del diente, las raíces se acortan y la furca se desplaza hacia apical. La cámara pulpar es muy amplia en sentido apico-oclusal; esta alteración sólo puede detectarse radiográficamente, está ligada a factores raciales, puede tener lugar en ambas denticiones, es más frecuente en molares de la segunda dentición (Fig. 35). (21)

La malformación se produce como consecuencia del retraso de la vaina radicular de Hertwig.(16)

Hay una extensión apical de la cámara pulpar de los molares por debajo de la unión cemento-esmalte que resulta el nervio dentario más ampliado. (24)

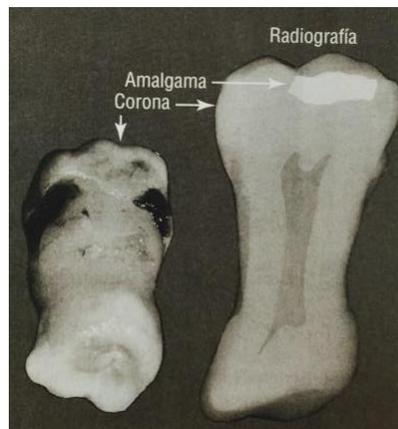


Fig. 35. Taurodontia. Fotografía de una raíz extraída a la izquierda; radiografía a la derecha. (Cortesía del profesor Rudy Melfi, D.D.S.).

Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomía dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters klumer; 2012. p. 333.

Esto ocurre en los dientes permanentes (con una frecuencia menor de uno en 1000 americanos y algunas poblaciones del Ártico). Es efecto de una desorganización de los tejidos calcificados. (8)

El taurodontismo tiene una prevalencia estimada de 2,5% en la población caucásica adulta.

Un cierto grado de taurodontismo ocurrió en 49% (37/75) de los dientes no-AI y 40% (25/62) de AI dientes. (26)

De 1000 sujetos que presentaron taurodontismo en Jazan, Arabia Saudita 28 personas (2.8) el diente más afectado fueron los molares inferiores y solo una persona (0.2%) involucra a los molares superiores.

La deficiencia de vitamina D en la población puede explicar el aumento en taurodontismo. (27)

De 111 pacientes en la Facultad de Odontología en la Universidad de Queensland se encontró taurodontismo en el 9.9% de los pacientes, 5 hombres y 6 mujeres, fueron en los primeros y segundos molares de la segunda dentición, los primeros molares superiores fueron más afectados que los inferiores.

Shifman y Chanannel reportaron que el 5,6 % de taurodontismo en pacientes israelíes, mientras MacDonald-Jankowski y Li1 reportaron una tasa aún más alta (46,4 %) de taurodontismo en una población China adulto. (24)

#### 4.17 Tipos de Deglución

El primer paso en la valoración funcional consiste en estudiar el ciclo de la deglución.

En los recién nacidos la lengua es relativamente grande y se encuentra en una posición adelantada para poder mamar. La punta se introduce entre las almohadillas gingivales anteriores y colabora en el sello labial anterior. Esta posición de la lengua y el consiguiente proceso de deglución se conocen como infantil o visceral.

Cuando erupcionan los incisivos, hacia el sexto mes, la lengua empieza a retroceder. A lo largo de un periodo de 12 a 18 meses se produce un periodo de transición durante el que la propiocepción induce una serie de cambios posturales y funcionales en la lengua. Entre los 2 y los 4 años aparece en los patrones de desarrollo normales la deglución somática, funcionalmente equilibrada, o madura (Fig.36). No obstante, la deglución visceral puede persistir hasta mucho después del cuarto año, en cuyo caso se considera disfuncional o anormal debido a su asociación con determinadas características molocclusivas.

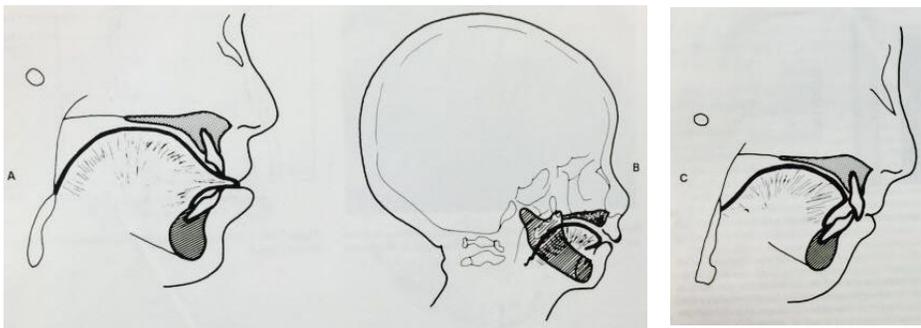


Fig. 36. Diferentes patrones de deglución. A. Deglución de succión visceral en el recién nacido. B, Persistencia del tipo de deglución infantil. C, Deglución somática.

Graber Thomas M., Thomas Rakosi, Alexandre G. Petrovic. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2ª ed. Madrid, España: Editorial Harcourt; 2001. p. 142.

La persistencia de los patrones de deglución infantiles puede deberse a diferentes factores. Pueden contribuir a ello la succión del pulgar, la alimentación con biberón, la respiración bucal, la succión lingual y los retrasos en desarrollo del sistema nervioso central.

La deglución visceral consiste en una postura adelantada de la lengua y una protrusión lingual durante la deglución, contracción de los músculos periorales (contracción hiperactividad del cuadrado del mentón y el orbicular de la boca), a menudo una hiperactividad excesiva del buccionador y deglución sin el contacto momentáneo entre los dientes que se necesita normalmente. Si aparecen todos estos síntomas, el patrón recibe el nombre de problema de protrusión lingual compleja. Esta defunción puede acompañarse de diferentes tipos de maloclusiones. A menudo se observa una mordida abierta en las regiones anterior y posterior. Normalmente resulta más difícil eliminar este problema en un caso de protrusión lingual compleja, y se requiere un periodo prolongado de retención para evitar la recidiva del patrón de deglución visceral, si es que ya había sido eliminado previamente.

El tratamiento de intercepción es más sencillo en la postura lingual anterior o protrusión lingual simple. Este problema consiste fundamentalmente en una postura lingual anterior localizada durante el reposo y la actividad funcional, con una mordida abierta anterior localizada. En estos casos, las anomalías musculares con comitantes son más de tipo adaptivo que primario. El tratamiento funcional suele tener buen pronóstico y a menudo se observa una mejoría sin necesidad de tratamiento.

Deglución normal. En la deglución madura normal no se produce protrusión lingual ni una postura adelantada constante. La punta de la lengua se apoya en la superficie lingual de la zona dentoalveolar; los músculos periorales se contraen ligeramente durante la deglución, y los dientes quedan momentáneamente en contacto durante el ciclo de la deglución. El

tratamiento con aparatos funcionales tienen como objetivo establecer este tipo de patrón en los pacientes que presentan una disfunción.

El ciclo de la deglución se divide en 4 etapas:

Etapa 1: El tercio anterior de la superficie superior de la lengua está aplanado o retraído. El bolo alimenticio se acumula en la parte anterior aplanada de la lengua o en la zona sublingual, por delante de la lengua retraída. La parte posterior arqueada del dorso lingual está en contacto con el paladar blando. El sello posterior está cerrado; todavía no puede comenzar la deglución. Los dientes y los labios no se tocan.

Etapa 2: El paladar blando se desplaza posteriormente. Ahora se abren los sellos palatolingual y palatofaríngeo. La punta de la lengua asciende y el dorso desciende, formando un surco o depresión a nivel del tercio medio y permitiendo la traslación posterior del bolo. Al mismo tiempo se produce una ligera contracción de los músculos labiales mientras los labios están en contacto; los dientes anteriores se aproximan al final de esta etapa. Durante esta etapa se pueden observar los síntomas del síndrome de protrusión lingual.

Etapa 3: El anillo muscular constrictor superior de la pared epifaríngea conocido como almohadilla de Passavant empieza a contraerse. Se puede visualizar en los cefalogramas laterales como una protuberancia en la pared posterior. El paladar blando adopta una forma triangular; ambos tejidos forman el sello palatofaríngeo, que a veces recibe el nombre de sello velofaríngeo. Al cerrarse la nasofaringe, la parte posterior del dorso lingual desciende aún más; esto permite el paso del bolo alimenticio a través de istmo de las fauces. Simultáneamente, la parte anterior de la lengua se adosa al paladar duro, lo que ayuda a empujar el bolo en dirección posterior. Los dientes entran en contacto normalmente un poco por delante del contacto pleno y los labios se juntan. Si existe protrusión lingual, la lengua no

se retrase, sino que se estrecha, y la punta empuja hacia adelante para contribuir al sello labial anterior. Se genera una presión atmosférica negativa momentánea.

Etapa 4: En este momento el dorso de la lengua se desplaza en sentido posterosuperior mientras los tejidos palatofaríngeos lo hacen en sentido anteroinferior. La lengua empuja contra el paladar blando estirado, empujando lo que queda del bolo faríngeo fuera de la región orofaríngea. Esta última acción se asemeja a la compresión de un turbo de dentífrico (Fig. 37).

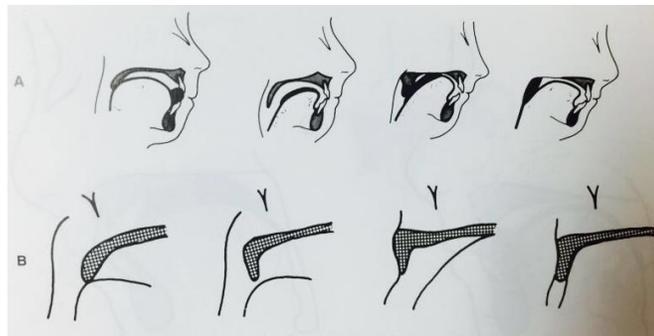


Fig. 37. A. Las cuatro etapas de la fase oral de la deglución. Se aprecia cómo cambia la posición de la lengua al transportar el bolo alimenticio hacia la orofaringe durante el ciclo de la deglución. B, Función del sello posterior en las cuatro etapas, válvula velofaríngea.

Graber Thomas M., Thomas Rakosi, Alexandre G. Petrovic. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2ª ed. Madrid, España: Editorial Harcourt; 2001. p. 145.

Este ciclo de deglución básico sólo se puede ver en los patrones funcionales normales con oclusión normal.

El bolo alimenticio se acumula no solo por delante de la punta de la lengua retraída, sino a veces también I aparte posterior de la lengua aplanada protruida. Esta variación se puede observar en el tipo de deglución visceral y en las maloclusiones de Clase III en las que la lengua suele adoptar una posición. (Fig. 38)

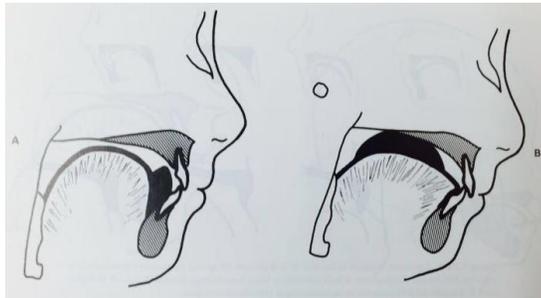


Fig. 38. Variaciones en la primera etapa de la deglución. A, Etapa de acumulación por delante de la punta de la lengua. Es la que se observa con mayor frecuencia. B, Etapa de acumulación sobre el dorso de la lengua. Esta variación se suele deber a diferencias en la consistencia de los alimentos.

Graber Thomas M., Thomas Rakosi, Alexandre G. Petrovic. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2ª ed. Madrid, España: Editorial Harcourt; 2001. p. 144.

Las lenguas aplanadas, deprimidas y adelantadas son factores que influyen en el desarrollo de las maloclusiones de Clase III.

Moyers, Woodside y Linder-Aronson ilustran la posible influencia del bloqueo nasal y faríngeo y de la postura compensatoria de la lengua en las maloclusiones.

Las secuelas de los patrones de deglución anormales pueden combatirse con pantallas orales. (15)

Con la erupción de los incisivos, la lengua deja de hacer protrusión en la apertura oral y la posición infantil se modifica; al salir los molares temporales la lengua queda más centrada en la cavidad oral. El cambio estructural afecta a la postura y dinámica lingual, que va perdiendo el papel estabilizador de la mandíbula. En el lactante desdentado, la lengua se interponía entre ambos rodets gingivales para propiciar un requisito básico de la deglución, la estabilización de la mandíbula; la mandíbula, para deglutir, debe ocupar una posición fija y estable tanto en el niño como el adulto.

En los primero meses, la lengua se extiende anterior y transversalmente, en el momento de la deglución, para estabilizar el arco mandibular; tan pronto

como sale la dentición, la lengua se interioriza y la oclusión dentaria fija la mandíbula durante la deglución.

Lo que conocemos como patrón adulto de deglución se logra hacia el primer año de vida y coincide con el cambio de postura de la cabeza infantil y el inicio de la deambulación. Tiene cuatro características que distinguen la llamada deglución infantil de la deglución madura adulta (Fig. 39.):

1. En el momento de la deglución, los dientes superiores e inferiores están en apretado contacto intercuspídeo.
2. La mandíbula está firmemente estabilizada por la musculatura del V par.
3. No hay actividad contráctil a nivel de la musculatura perioral; la deglución no se exterioriza en la expresión facial como ocurría en el niño.
4. La lengua, en el momento de deglutir, queda situada en el interior de los arcos dentarios con su vértice en contacto con la parte anterior de la bóveda palatina.

La deglución madura se realiza, por tanto, en oclusión máxima, con los labios en contacto y con una actividad peristáltica de la musculatura lingual en el interior de la cavidad oral. Si persiste el patrón deglutorio infantil de los primeros meses de vida por causas ambientales que lo mantengan, se altera la oclusión por la posición anómala de la lengua, que se interpone entre ambos frentes incisivos: la mordida abierta con protrusión incisal o sin ella es la consecuencia morfológica de la disfunción lingual.

Considerando las fuerzas que se desarrollan en la cavidad oral por la actividad lingual en la deglución, es razonable justificar la presencia de una u otra maloclusión dentaria condicionada por la difusión lingual. Se deglute alrededor de 700 veces diarias, una vez cada dos minutos, y las presiones son altas y frecuentes repercutiendo en la morfología maxilodentaria. (13)

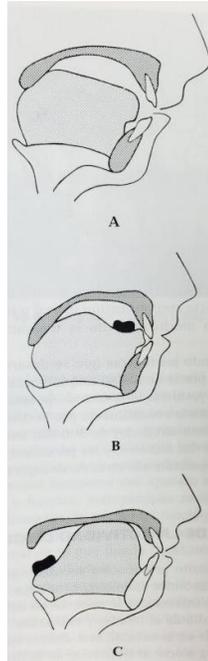


Fig. 39. Posiciones normales de la lengua en el niño y en el adulto. A) Apertura de la boca. B) Inicio de la deglución mediante peristaltismo lingual. C) Acto de deglución apoyando la lengua en la bóveda palatina.  
Canut Brusola José Antonio. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª ed. Barcelona, España: Editorial Masson; 2004. p. 155.

Se produce cuando al deglutir hay ausencia del contacto de la punta de la lengua contra la union de las rugas palatinas y el tercio cervical palatino de los incisivos superiores, al igual que cuando hay ausencia de la contracción de los maseteros y ausencia del contacto dental de los posteriores; lo anterior, debido a la interposición lingual entre los incisivos.

Las consecuencias son: mordida abierta anterior, protrusión dento-alveolar superior, biprotrusión.

El tratamiento: al retirar la causa que es la mala posición de la lengua, los incisivos empiezan a buscar el contacto anterior, terapia con la fonaudióloga: mioterapia lingual, rejilla lingual fija, bionator protector, bolideglutor, mioterapia lingual

La deglución atípica ocurre cuando el paciente mantiene constantemente la lengua entre los incisivos, con posición baja de la lengua, mordida cruzada posterior porque la lengua no se coloca contra la bóveda palatina y el buccinador trabaja sin que su presión sea equilibrada, crecimiento vertical de la cara, aumentando gracias a una musculatura hipotónica, falta de sellado labial y a una posición baja de la lengua para permitir el paso del aire

La terapia miofuncional devuelve la respiración nasal, el cierre labial y la posición normal de la lengua <sup>(14)</sup>

Cheng y colaboradores demostraron que existe una correlación significativa entre el movimiento lingual durante la deglución y la morfología dentofacial. Midió la duración, magnitud y velocidad de los movimientos de la lengua durante la deglución. Indicaron que los movimientos de la lengua durante la deglución están relacionados con las formas dentofaciales, especialmente con la magnitud de movimiento durante el inicio de la fase final de la deglución.

Presenta las siguientes características:

- Incompetencia labial.
- Interposición labial inferior.
- Interposición lingual.

En la exploración clínica y radiografía se puede apreciar lo siguiente:

1. Presencia de “ojeras” subpalpebrales por el cansancio que supone la obstrucción respiratoria. El paciente suele tener un sueño inestable y ello le provoca un “cansancio mantenido”.
2. En algunos pacientes se aprecia una alteración de colapso nasal durante la inspiración forzada. Dicho hallazgo clínico es de interés funcional relevante y no suele ser explorado clínicamente.
3. Desviación del tabique nasal que se evidencia o bien a nivel del dorso de la nariz angulado o a nivel del borde inferior del tabique, bloqueando una o ambas fosas nasales. Se puede explorar el borde inferior del tabique por visión directa desplazando lateralmente los tejidos blandos de la punta de la nariz.
4. Hipertrofia adenoidea.
5. Hipertrofia amigdalar.

La rinomanometría permite determinar el flujo respiratorio y la resistencia del paso del aire por las fosas nasales.

En otros casos, la deglución atípica viene determinada por una limitación en la movilidad lingual que impide la realización del correcto patrón de la deglución. Durante la deglución normal, la musculatura lingual debe ascender hasta contactar su dorso sobre el paladar duro. En éste punto, la presión de la lengua sobre el paladar va acompañada de una expansión del músculo transverso de la lengua. La repetición de éste efecto, en un número de veces que oscila entre quinielas y dos mil al día, actúa como estímulo sobre el desarrollo transversal de la arcada superior.

Por otra parte, la limitación de la movilidad lingual sitúa a la masa lingual en una posición baja durante la fase de reposo de la misma. Durante la deglución, la lengua, incapaz de realizar un movimiento de ascenso eficaz, se propulsa y ejerce un efecto de presión sobre los sectores anteriores - habitualmente - de las arcadas. Dicha presión puede realizarla sobre la

arcada superior protusión de los incisivos superiores, sobre la arcada inferior protusión de los incisivos inferiores, sobre ambas arcadas, biprotusión o bien entre las arcadas mordida abierta anterior. En algunos casos patrones muy braquicéfalos, la presión lingual puede ser lateral y general una mordida abierta lateral.

La mayoría de las maloclusiones se producen como consecuencia de desequilibrios de las funciones que, a su vez, son favorecidos por la presencia de estímulos: En las disfunciones de la deglución, las causas pueden ser múltiples:

1. La presión lingual anterior media provoca una mordida abierta anterior. El recambio dentario anterior no puede reducir el problema ya que el factor muscular que es la lengua lo impide (Fig. 40).

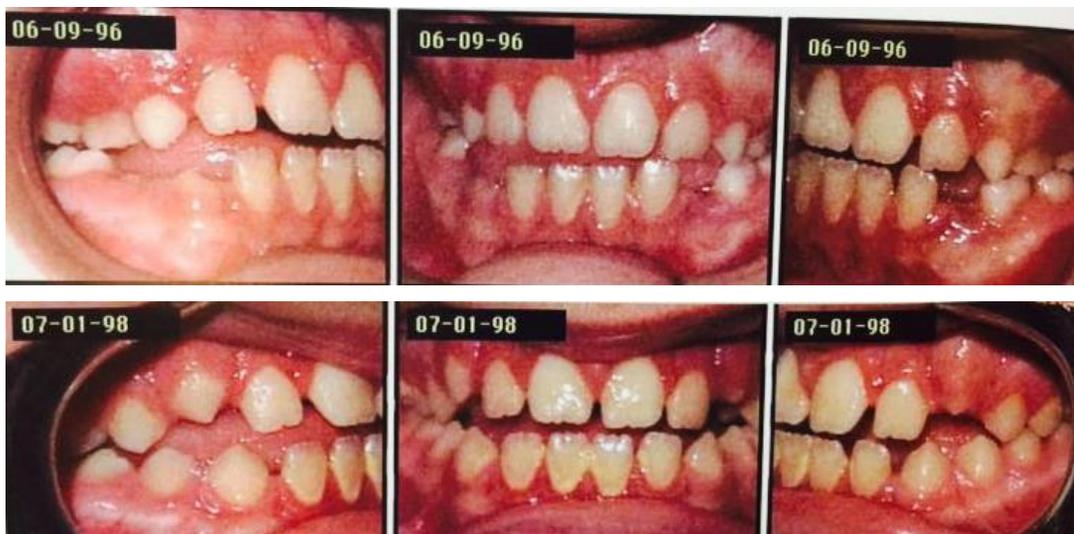


Fig. 40. La presión lingual esta provocando mordida abierta anterior.

Dr. Echarri Pablo A. Tratamiento ortodóntico y ortopédico de 1ª fase en dentición mixta. 2ª ed. Madrid: Editorial Ripano; 2009. p. 60.

2. La presión lingual lateral provoca mordida abierta lateral. La lengua se interpone lateralmente, puede llegar a causar un bloqueo eruptivo, un anquilosis de un diente temporal o permanente.

3. La “interacción labio-lingual” es un hábito que se contempla como una ejercitación mutua entre ambos grupos musculares: el del labio inferior y el de la lengua. El recambio dentario anterior, actuando como estímulo, favorece la protracción lingual. Si durante éste proceso se utiliza un Quad-hélix o una barra palatina, estos elementos mecánicos obligan a una posición lingual, se favorece el origen de un hábito de protracción lingual. El patrón de deglución puede modificar el perfil de convexo a cóncavo por que se aumenta la tensión de la musculatura labial con la “interacción labio-lingual”. Los labios pasan de ser gruesos y evertidos a ser finos y contraídos.
4. Presión Lingual Inferior favorece la aparición de maloclusiones de clase III. En estos casos debe tenerse en cuenta que la utilización de un Quad-hélix va a distalar levemente los molares superiores y, para evitar la aparición de una súper-Clase III, se recomienda la utilización simultánea de elásticos de clase III anclados en un arco lingual inferior con unos ganchos soldados al mismo para tal efecto. La existencia de agenesias en el sector anterior en los incisivos actúa como un estímulo, favoreciendo el desarrollo de un hábito de presión lingual anterior que, posteriormente, con el proceso de recambio de los sectores laterales, puede modificar su acción en sentido lateral.

Duran codifica la movilidad lingual donde hacemos que el paciente abra totalmente la boca y le indicamos que toque la parte anterior del paladar con la punta de la lengua. Así, valoramos la capacidad del paciente en elevar la lengua. De acuerdo con ello, se establece la siguiente codificación funcional (Fig. 41).

VALOR 0: Frenectomía lingual.

VALOR 1: La punta de la lengua contacta claramente con el paladar.

VALOR 2: La punta de la lengua casi llega a contactar el paladar.

VALOR 3: La punta de la lengua llega a la mitad de la distancia entre los incisivos superiores e inferiores.

VALOR 4: La punta de la lengua sobrepasa ligeramente los incisivos inferiores.

VALOR 5: La punta de la lengua no sobrepasa a los incisivos inferiores.

A la vez, valoramos el frenillo lingual. La inserción del frenillo tiene una importancia extrema en la movilidad de la lengua puesto que la limita.

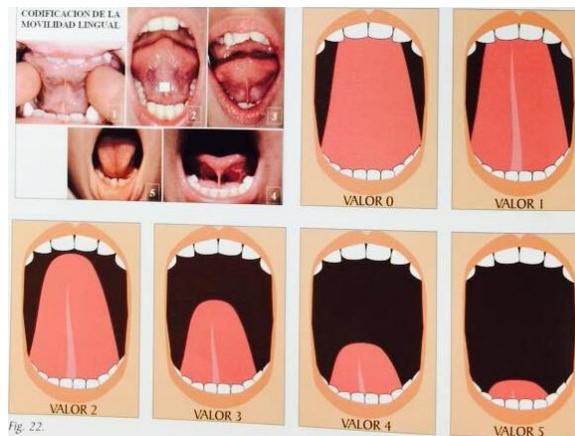


Fig. 41. Codificación de la movilidad lingual.

Dr. Echarri Pablo A. Tratamiento ortodóntico y ortopédico de 1ª fase en dentición mixta. 2ª ed. Madrid: Editorial Ripano; 2009. p. 68.

La limitación de la movilidad lingual fuerza a la misma a desarrollar un movimiento de protracción durante la deglución. Se trata de un movimiento “a modo de látigo” que implica la contracción del músculo transverso de la lengua y el avance de la misma, generando un modelado de la arcada inferior contraído y en forma de “lira”.

La evaluación general de la lengua se debe hacer en cuanto a tamaño, posición y movilidad. Una lengua con bordes festoneados es un signo de que

la lengua está ejerciendo presión sobre los dientes y hacernos sospechar de la existencia de una macroglosia.

También Duran codifica el grado de hipertrofia amigdalar, se puede realizar por observación directa o a través de la imagen radiográfica de las mismas con contraste de bario. De acuerdo con ello, podemos establecer la siguiente codificación (Fig. 42).

VALOR 0: Ausencia de tejido amigdalar por haberse practicado la amigdalectomía.

VALOR 1: Presencia de tejido amigdalar pero que no invade el espacio de la orofaringe.

VALOR 2: Las amígdalas sobrepasan ligeramente los pilares laterales de la orofaringe.

VALOR 3: Las amígdalas ocupan un tercio del espacio de la orofaringe.

VALOR 4: Las amígdalas ocupan dos terceras partes del espacio de la orofaringe.

VALOR 5: Las amígdalas ocupan la totalidad del espacio de la orofaringe y contactan entre sí.



Fig. 42. Codificación del grado de hipertrofia amigdalina.

Dr. Echarri Pablo A. Tratamiento ortodóntico y ortopédico de 1ª fase en dentición mixta. 2ª ed. Madrid: Editorial Ripano; 2009. p. 70.

El grado de hipertrofia amigdalina influye en la posición de la lengua, proyectándola y favoreciendo la biprotrusión dental y labial. El avance lingual, así como su funcionalismo alterado, favorece la posterorrotación mandibular.

(9)

## CONCLUSIONES

El cirujano dentista en la práctica general debe tener presente las bases para obtener un diagnóstico adecuado, en este trabajo se recopilan los principales factores intrínsecos que favorecen la presencia de una maloclusión dental.

Los griegos y romanos en los 1600 a.C. fueron las primeras civilizaciones en corregir las mal posiciones dentales.

En la actualidad la clasificación de las mal posiciones dentales de Angle ha sido usada en ortodoncia ya que es muy sencilla y lo relaciona con la posición del primer molar inferior respecto al primer molar superior de la segunda dentición y se basa en la mandíbula, sin embargo esta clasificación de Angle es insuficiente para obtener un diagnóstico adecuado debido a que no demuestra los problemas que se pudieran presentar en la relación entre el maxilar y la mandíbula.

La herencia, la postura, la obstrucción de vías aéreas y la deglución incorrecta son responsables en la aparición de las anomalías dentales, el perfil del paciente, la disfunción respiratoria y la mala posición de la lengua son factores que predisponen la aparición de la maloclusión dental.

El conocimiento de la prevalencia de las anomalías dentales aporta información para la comprensión de las variaciones que hay entre los distintos grupos de poblaciones geográficas y étnicas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quirós Álvarez O. Haciendo fácil la ortodoncia. Caracas, Venezuela: Editorial Actividades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.; 2012. p. 1-21,112,113,119-122.
2. Proffit William R., Fields Henry W., Sarver David M. Ortodoncia contemporánea. 5 ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier; 2014. p. 3-11,115,162-166.
3. Águila F. Juan. Tratado de ortodoncia tomos I y II. Colombia: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2000. p. 4-8, 187-202.
4. Bartolo Adriana, Camilleri Audrey, Camilleri Simon. Incisivos - Característicos erupcionados características y anomalías asociadas. European Journal of Orthodontics. 10 sep 2009. 32(2010): 297-301.
5. Slaley Robert N., Resk Neil T. Fundamentos en ortodoncia. Diagnóstico y tratamiento. Caracas, Venezuela; Editorial Actividades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A.; 2012. p. 3-8.
6. Vega – Bazán L., G. Becerra - Bravo, P. Mayta - Tristán. Maloclusión, trastorno temporomandibular y su asociación a la cervicalgia. Escuela de terapia física. Nov - Dic 2015. 37(6): 279-285.

7. Mayoral Herrero Guillermo. Ficción y realidad en ortodoncia. Colombia: Editorial Actualidades médico odontológicas latinoamérica, C.A.; 2000. p. 8,11,17,21.
8. Scheid Rickne C., Weiss Gabriela. Anatomía dental. 8ª ed. Philadelphia, USA: Editorial Wolters klumer; 2012. p. 323-339.
9. Echarri Pablo A. Tratamiento ortodóntico y ortopédico de 1ª fase en dentición mixta. 2ª ed. Madrid: Editorial Ripano; 2009. p. 52-71.
10. Murrieta Pruneda José Francisco, Cruz Díaz Paola Alejandra, López Aguilar Jasiel, Marques Dos Santos María José, Zurita Murrillo Violeta. Prevalencia de maloclusiones dentales en un grupo de adolescentes mexicanos y su relación con la edad y el género. Acta odontologica venezolana. 2005 Jul 28; 45(1).
11. Graber Thomas M., Brained F. Swain. Ortodoncia. Principios generales y técnicas. Madrid, España: Editorial Médica panamericana; 1998. p. 73-91.
12. Gonzalo Alonso Uribe Restrepo. Ortodoncia: teoría y clínica. 2ª ed. Medellín, Colombia: Editorial Corporación para investigaciones biológicas; 2010. p. 984-987, 1201-1209.
13. Canut Brusola José Antonio. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª ed. Barcelona, España: Editorial Masson; 2004. p. 59,60,155,156,206-227,383, 384,432,433.

14. Hurtado Sepúlveda Camilo. Ortopedia maxilar integral. Bogotá, Colombia Editorial Ecoe; 2012. p. 19, 28-38.
15. Graber Thomas M., Thomas Rakosi, Alexandre G. Petrovic. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2ª ed. Madrid, España: Editorial Harcourt; 2001. p. 5-11, 142-151, 425-429, 476-480.
16. Boj Juan R., Catalá Montserrat, García - Ballesta Carlos, Mendoza Asunción, Planells Paloma. Odontopediatria. La evolución del niño al adulto joven. Madrid, España: Editorial Ripano; 2012. p. 59-61, 180-187.
17. Velázquez Reverón Vanessa. Alteraciones de número como factor local de una Maloclusión. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria. 2 Jun 2006
18. Kuchler Erika C., Risso Patricia A., de Costa Marcelo, Modesto Adriana, Viera Alexandre R. Los estudios de anomalías dentales en un grupo grande de niños en edad escolar. Archivos de Biología Oral. Oct 2008; 53(10): 2-4.
19. Rivas de Armas Reinaldo Alain, Dra. Barrios Cañizares Liu. Anomalías de número, forma y tamaño de los dientes (parte II). Universidad de Ciencias Médicas.
20. Heleni Vastardis, DDS, DMScA. La genética de agenesia dental humana: nuevos descubrimientos para la comprensión de las

anomalías dentales. American Journal of Orthodontics y Ortopedia Dentofacial. Jun 2000; 117(6): 650-656.

21. Rivas de Armas Reinaldo Alain, Dra. Canto Pérez Maritza. Anomalías de Número, Forma y Tamaño de los Dientes. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Villa Clara. 2007. 1(2).

22. Padilla Díaz Mariluz, Díaz Guzman Laura María, Escobar Frias Marco Antonio, Hernandez Guardado Nayely Monserrat. Factores Intrínsecos de Maloclusión Dental en Pacientes con Dentición Permanente. Revista ADM Oct 2012; 70(2): 61-67.

23. Efthimia K. Basdra, Magdalini N. Kiokpasoglou, Gerda Konposch. Las Anomalías Congénitas de los Dientes y las Maloclusiones: un Vínculo Genético?. Department of Orthodontics, University of Heidelberg, Germany. 23(2001): 145-151.

24. Terrence J. Freer, BDS, FDS, DOrth, RCS, PhD, FRCR. Prevalencia de Anomalías Dentales en Pacientes de Ortodoncia. Oct 1997 - March 1998. 43(6): 395-8.

25. Gamba Garib Daniela, Alencar Bárbara María b, Pereira Lauris José Roberto c, Baccetti Tiziano. La Agenesia de Incisivos Laterales Superiores y Anomalías Dentales Asociados. American Journal of Orthodontics y Ortopedia Dentofacial. Jun 2010. 137(6): 732.e1-732.e6.

26. Collings Marie A., Mauriello A Sally M., Tyndall Donald A. Anomalías dentales asociados con amelogenesis imperfecta: Una evaluación radiografica. Universidad Nacional Autónoma de México, Sep 1999, 88(3):358-364.
27. Venkata Vani Nandimanda lam, Mahmoud Sateh Sanaa, Mohamed Tubaigy Faisal, AMIdris. Prevalencia de anomalías dentales de desarrollo entre la población adulta de Jazan. Arabia Saudita, Ene 2016, (1):29-33.
28. Ozge Uslu, M. Okan Akcam, Sehzat Evirgen, Ilker Cebeci. Prevalencia de anomalías dentales en diversas maloclusiones. American journal of orthodontics y ortopedia dentofacial. March 2009; 135(39):328-335.
29. Toshiya Endo, Rieko Ozoeb, MIFUMI Kubota, Mahito Akiyama, Shohachi Shimooka. Una encuesta de hipodoncia en pacientes de ortodoncia japoneses. American Journal of Orthodontics y Ortopedia Dentofacial. Ene 2006, 129(1):29-35.
30. Thomas M. Graber, Robert L. Vanarsdall, Jr, Kaherine W.L. Ortodoncia: principios técnicas actuales. Madrid, España; Editorial Elsevier; 2006. p. 120-128.
31. Abd Elwareth Atia, Yousif Elrazik. Evaluación de la vía aérea faríngea superior e inferior en hipo e hiper clase divergente I, II y III maloclusiones en un grupo de pacientes egipcios. Tanta dental journal. Dic 2015, 12(4):265-276.

32. Solow Beni, Sonnesen Liselotte. Postura de la cabeza y las maloclusiones. *European journal of orthodontics*, 20(1998): 685-693.
33. Aldana P. Alejandra, Báez J.R., Sandoval, C. C., Vergara, N.C., Cauvi, L.D. Fernández de la Reguera. Asociación entre maloclusiones y posición de la cabeza y cuello. *Int. J. Odontostomat.* 2011; 5 (2):119-125.
34. Perinetti Giuseppe, Contardo Luca, Silvestrini - Biavati Armando, Perdoni Lucia, Castaldo Attilio. La maloclusión dental y la postura corporal en sujetos jóvenes: un estudio de regresión múltiple. *Clinical science*, 2010; 65(7): 689-95.
35. Varela M., Garcia-Camba P., Gutierrez Mosquera B., García Rosas S., Lorda I. Desarrollo tardío de múltiples dientes supernumerarios en una paciente con miastenia gravis juvenil tratada con azatioprina. *Unidad de ortodoncia, Hospital universitario fundación Jiménez Díaz.* Sep 2014; 81(3).