



68
2007
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ETIOLOGIA DE LA
MALOCLUSION**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ADRIANA CASTRO GARCIA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES HISTORICOS	1
I. OCLUSION NORMAL	3
Definición de Oclusión normal	3
Anatomía de la Oclusión normal	3
a. Relación incisal y distal	4
b. Curvas oclusales	5
c. Relaciones interproximales	6
d. Relaciones anteroposteriores	7
e. Oclusión de los molares	8
f. Oclusión de los caninos	10
II. MALOCLUSION	11
Clasificación de la Maloclusión	11
a. Clase I	11
b. Clase II y subdivisiones	12
c. Clase III	12
III. CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS	14
FACTORES GENERALES	14
Herencia (Patrón Hereditario)	14
Influencia Racial Hereditaria	15
Tipo facial Hereditario	16
Influencia de la Herencia en el Patrón de crecimien- to y desarrollo	17
DEPECTOS CONGENITOS	19
Paladar Hendido	19
Torticolis	21

	Pág.
Disostosis Cleidocraneal	21
Parálisis Cerebral	22
Sífilis Congénita	22
INFLUENCIA DEL MEDIO AMBIENTE PRENATAL	23
Trauma	23
a. Hipoplasia de la Mandíbula	24
b. Micrognacia	24
c. Protracción Maxilar	24
d. Posición del feto	24
Enfermedades Virales	24
Varicela	25
INFLUENCIA DEL MEDIO AMBIENTE POSNATAL	25
Clima o Estado Metabólico y enfermedades predispo_	
nentes	26
Hipopituitarismo	27
Hiperpituitarismo	28
a. Gigantismo	28
b. Acromegalia	28
Problemas dietéticos	29
Desnutrición	29
IV. HABITOS DE PRESION ANORMALES Y ABERRACIONES FUNCIO_	
NALES	31
Lactancia Anormal	31
Lactancia normal	31
Lactancia no fisiológica	31
Succión Digital	33
a. Anatomía del Vestíbulo bucal	34

	Pág.
b. Fisiología de los músculos Periorales	35
Maloclusiones originadas en la succión del pulgar ..	35
Disfunciones Linguales	36
Tamaño, Posición y Función de la lengua	36
Patrón adaptativo	37
Disfunción endógena	38
Succión Labial	38
Labios morfológicamente inadecuados	39
Labios funcionales inadecuados	39
Labios de funcionalismo anormal	39
Habito de morderse las uñas	40
Defectos Fonéticos	40
Anomalías respiratorias	41
a. Respiración oral	41
b. Hipertrofia Adenoidea	41
Bruxismo	43
Postura	44
Accidentes y Trauma	44
V. FACTORES LOCALES	46
Anomalías en el Número de dientes	46
Hipodoncia	46
Anodoncia	47
Dientes Supernumerarios	48
TIPOS DE DIENTES SUPERNUMERARIOS	49
a. Dientes Suplementarios	49
b. Dientes Cónicos	50
c. Dientes Tuberculados	51
Anomalías en el Tamaño Dentario	52

	Pág.
Microdoncia	52
Macrodoncia	53
Anomalías en la Forma dentaria	54
TIPO DE PIEZA	54
a. Incisivos	54
b. Caninos	55
c. Premolares	55
d. Molares	55
TIPO DE ANOMALIA	56
Dehiscencia	56
Concrescencia	56
Fusión dentaria	57
Geminación	57
Ezquizodoncia	58
Dens in Dente	58
Frenillo Labial anormal	60
Pérdida prematura de dientes Temporales	62
Pérdida prematura de dientes Permanentes	64
Retención prolongada de dientes Temporales	66
Vía eruptiva anormal	66
Caries Dental	68
Restauraciones Dentales inadecuadas	68
Conclusión	70
Bibliografía	72

INTRODUCCION

La presente investigación pretende exponer algunas de las -- causas de relevante importancia que directa ó indirectamente -- dan origen a una maloclusión dentaria.

Cabe aclarar que el concepto de Maloclusión es bastante ex_-- tenso y tan solo se exponen algunos temas que se consideran pri_-- mordiales, buscando como objetivo la mejor comprensión de los -- mismos.

Para poder entender a la Maloclusión, es necesario estable_-- cer un patrón de lo normal, por lo cual revisaremos las carac_-- terísticas más esenciales de una Oclusión ideal.

Mencionaré los diversos componentes de la Clasificación de -- la Maloclusión, pero debido a que son muy amplios y complejos, -- lo haré sin minuciosidad, ya que existe Literatura especializa_-- da en donde se puede investigar tomando en cuenta los diferen_-- tes puntos de vista de cada uno de los autores.

Primordialmente me enfocaré a una Clasificación dividida en dos grandes grupos : Factores Generales de la Maloclusión; en -- donde el factor Genético y Hereditario, determinan las caracte_-- rísticas morfológicas dentales de cada miembro de la Progenie, -- dando de ésta manera, las bases para una determinación de las -- características oclusales de cada uno de ellos. El segundo gru_-- po se enfoca a los Factores Locales de la Maloclusión, en donde el órgano dentario y los tejidos subyacentes de la cavidad o_-- -- ral, presentan ciertas anomalías en cuanto a número, forma, po_-- sición, etc; así como su interrelación con los Factores Genera_-- les, de ésta manera dichos factores Locales, se traducen como -- una anomalía adicional en el desarrollo de la Oclusión y en la-

posición de los dientes.

Finalmente el objetivo que se persigue al desarrollar éste - trabajo, es el de dar la importancia a nivel Clínico y Social a un problema tan común hoy en día, como es el de la Maloclusión-dental, y por lo tanto ser capaces de diagnosticar cualquier -- desviación de un Patrón Oclusivo normal.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La Historia de la Ortodoncia está íntimamente ligada a la de la Odontología desde sus comienzos, y fué hasta principios de este siglo que se reconoció como especialidad.

En Grecia se dió mayor impulso a la Medicina, dando como resultado la aparición de algunos escritos hechos por Hipócrates, Aristóteles y Solón, en los cuales se hace mención de la erupción dental así como su función, colocación y tratamiento de los dientes. En el año (146 a. de C.), muchos Médicos griegos se trasladaron a Roma, y en la época Cristiana florece la Medicina con hombres como Galeno, Plinio, Horacio y Celso; éste último en sus escritos, hace énfasis en el efecto que produce la extracción de los dientes temporales cuando desvían a los dientes permanentes y aconseja guiarlos a su sitio por medio de presión ejercida con los dedos.

El primer instrumento que se conoce para la corrección de malposiciones dentarias, fué descrito por Albucasis (936-1013), que dedicó parte de sus escritos, llamados Altasrif, al arte dental.

En el siglo XVI, con los inventos de la imprenta y del microscopio, la ciencia Médica se desarrolla grandemente y aparecen libros referentes a Odontología, en Alemania publicado por Miguel Blum, en 1530, y otro en España por Francisco Martínez, en 1557.

Pierre Fauchard, con frecuencia llamado el Padre de la Odontología moderna, fué el creador de la primera obra sobre "Regulación de los dientes"; que situó a la Odontología en un plano científico, (1728).

Etienne Bourdet, en 1757 recomendó la extracción de primeros molares permanentes en los casos de prognatismo, con la convicción de que con ello, se conseguía una detención en el crecimiento del hueso. En éste siglo aparecen autores que van despojando la práctica Ortodóncica de su carácter empírico, y preparando el gran paso adelante que se iba a producir en el siglo siguiente.

Durante el primer cuarto del siglo XX, la Ortodoncia toma el perfil científico que hoy la caracteriza; en éste período la maloclusión es considerada como una enfermedad que tiene etiología y que por lo tanto necesita de un diagnóstico y tratamiento como el resto de las entidades patógenas de otras partes del organismo, teniendo como mayor precursor a Edwar H. Angle, quien estableció que la Ortodoncia es una ciencia Médica que tiene por objeto el estudio y tratamiento de la maloclusión de los dientes.

Entre los años de 1920 y 1950 florece y domina una nueva dimensión, la maloclusión se empieza a considerar como un fallo o desequilibrio en el crecimiento y desarrollo maxilofacial. Así mismo la Ortodoncia se hace más Ortopédica en sus objetivos y medios Terapéuticos.

Hoy en día la Ortodoncia es en definitiva una ciencia amplia con conocimientos sistematizados, y vinculada estrechamente con la ciencia dental y las ciencias Médicas, que tiene como finalidad, la corrección de anomalías dentarias y deformidades faciales.

I . OCLUSION NORMAL

DEFINICION DE OCLUSION NORMAL

La Oclusión correcta no es una condición estática según se presenta en el concepto de oclusión "normal del libro de texto".

En la oclusión normal, las relaciones de posición de los dientes considerados aisladamente con las otras piezas dentarias situadas en el mismo arco dental, las relaciones oclusales de los dientes de un arco dental con los situados en el arco opuesto y las relaciones de los dientes con respecto a los maxilares cambian continuamente a lo largo de la vida. Por consiguiente, la única constante en la oclusión correcta o normal es el cambio continuo. La oclusión normal no es un estado anatómico particular ni fijo, sino un proceso funcional cambiante que experimenta modificaciones y ajustes continuos a lo largo de la vida de ambas denticiones, temporal y permanente.

El diccionario define "oclusión" como el acto de cerrar o ser cerrado. En Odontología la palabra "oclusión" incluye tanto el cierre de las arcadas dentarias como los diversos movimientos funcionales con los dientes superiores e inferiores en contacto. Además, la palabra "oclusión" se emplea para designar la alineación anatómica de los dientes y sus relaciones con el resto del aparato masticador.

ANATOMIA DE LA OCLUSION NORMAL

Las arcadas dentales normales tienen ciertas características morfológicas, entre las cuales podemos mencionar que las treinta y dos piezas permanentes están dispuestas de manera que puedan formar un arco, cuya forma varía según los individuos.

Es decir la forma de la arcada es una continuación de la forma de la cara; cara braquicefala, arcada ancha; cara dolicocefálica, arcada angosta, etc.

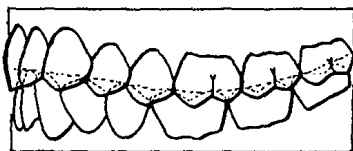
Por lo tanto siempre debemos recordar que la implantación dental por parte de la naturaleza, es producto de un equilibrio inalterable por medio del tratamiento Ortodóncico.

RELACION INCISAL Y DISTAL

Tomando en cuenta que la arcada superior normalmente es más grande que la inferior, debe existir un resalte incisivo en el plano anteroposterior y otro en el vertical, denominado sobre-mordida o entrecruzamiento horizontal.

Existe una gran variabilidad según el tipo racial, altura -- cuspídea, morfología de la Articulación Témpero Mandibular y el patrón óseo y muscular del individuo; podemos citar como ejemplo la mordida borde a borde de algunos grupos Eskimales, o la sobremordida pronunciada de la tribu Fan de Australia. La sobre-mordida normal de un adulto es aceptada cuando el incisivo superior cubre verticalmente un tercio de la corona del inferior; anteroposteriormente, la cara labial de los incisivos inferiores deben estar en contacto con la cara lingual de los incisivos superiores. En el otro extremo distal, ambas arcadas terminan en un plano vertical, ya que como mencionamos anteriormente, existe un sobresalte anterior y por lo tanto los molares inferiores son más largos mesiodistalmente que sus antagonistas dando como resultado un plano distal único. Como en éste punto-terminal de las arcadas dentarias existen potentes haces terminales musculares, su contracción de componente anterior provocaría un desequilibrio, cuando alguno de los arcos sobresaliera -

más que el otro. (Fig.1.).



Curva de Spee

Fig. 1 Oclusión normal

CURVAS OCLUSALES

En el plano vertical existe una curva llamada curva de Spee, que es provocada por una mayor extrusión de los premolares superiores con respecto a los incisivos superiores y a un hundimiento del área premolar inferior con relación al plano oclusal.

Esta curva se observa en la figura 1. (línea punteada).

Es difícil establecer un valor normal en la intensidad de esta curva, ya que varía según el tipo racial y el patrón individual de dentición. Existe otro tipo de curva, la de Wilson, observable en proyección transversal; se aprecia una ligera inclinación de la corona de los molares inferiores hacia lingual y de la corona de los molares superiores hacia vestibular. (Fig.2.)

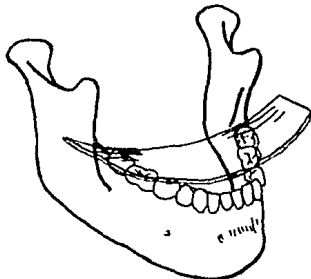


Fig. 2 Curva de Wilson

RELACIONES INTERPROXIMALES

En la Oclusión normal existe una relación precisa interproximal, ya que en cada diente se localiza un punto anatómico mesial y otro distal que por lo tanto deben estar siempre en íntimo contacto con su vecino proximal.

Dichos puntos, se localizan en las piezas posteriores, verticalmente en la unión del tercio oclusal con los dos tercios gingivales; y en las piezas anteriores, próximo al borde incisal, tanto de los incisivos superiores como inferiores. En sentido bucolingual, el punto de contacto está situado centralmente en incisivos y caninos, pero queda lateralizado hacia la cara bucal en premolares y molares. (Fig. 3.)

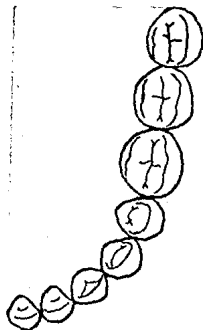


Fig. 3. Alineamiento normal en la hemiarca inferior izquierda.

RELACIONES ANTEROPOSTERIORES

Para Angle, la oclusión normal, requería que la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluyese en el surco mesial del primer molar inferior.

Se establecen así relaciones ideales de planos inclinados al ponerse en contacto el plano inclinado mesial de la cúspide mesio bucal del primer molar superior con el plano inclinado distal de la cúspide mesio bucal del molar inferior; y el plano inclinado distal de la cúspide mesio bucal del molar superior, con el plano inclinado mesial de la cúspide mesio vestibular del molar inferior.

Las razones que le llevaron a proponer esta relación de los planos inclinados de los primeros molares como llaves de la oclusión fueron las siguientes:

1. Los primeros molares son las primeras piezas permanentes en hacer erupción.
2. Son las piezas más voluminosas de la dentición
3. Llegan hasta su sitio de erupción sin estar protegidos por las raíces de otro molar temporal
4. Son guiados hacia su localización únicamente por las bases terminales de las arcadas temporales.

Angle eligió los molares superiores y no los inferiores como punto de referencia para evaluar la situación del resto de las piezas, ya que se encuentran dentro del macizo facial; y, los molares inferiores se encuentran en un hueso que depende de una articulación cóndilo-fosa, para mantener una relación craneal, que a su vez puede modificarse e inclinarse a error.

Aunque para el Ortodoncista no escapa a la observación, el -

que el hueso maxilar frecuentemente presenta anomalías posicionales que alteran la posición de los seis (molares), sin síntomas locales de malposición dentaria, por estar localizada la maloclusión a nivel esquelético profundo. (Fig. 4.)

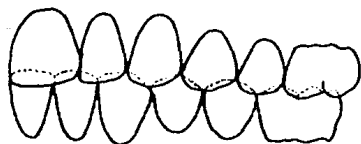


Fig. 4. Relación normal de planos inclinados cuspídeos.

OCCLUSION DE LOS MOLARES

Al aceptar a los primeros molares como llave de la Oclusión normal, es preciso establecer algunos detalles relacionados con su posición y relación con el molar inferior.

Stoller detalla unas conclusiones derivadas del estudio de oclusiones consideradas como ideales, (encontradas sólo en el 3% de la población). Es significativo que en todos los casos, la orientación de los primeros molares, mostraba rasgos idénticos que resumiremos de la siguiente manera:

1. En condiciones ideales, las cúspides mesiobucal del primer molar superior está algo más hacia distal con respecto al surco vestibular del molar inferior de lo que propusiera Angle.
2. El primer molar permanente, tiene una ligera inclinación de la corona hacia mesial en oclusiones normales; ésta -

inclinación axial, sitúa el vértice de la cúspide distobucal más hacia oclusal que la cúspide mesial.

3. En perspectiva oclusal, el primer molar superior se encuentra orientado con respecto al resto de las piezas; -- por ejemplo, el canino y las cúspides vestibulares de los premolares se alinean con la cúspide mesial del primer molar, pero las cúspides vestibulares del segundo molar y la distobucal del primero, aparecen situadas en la otra línea ligeramente convergente hacia palatino.

Para comprobar el diámetro máximo transversal de una arcada superior, es necesario localizar las cúspides mesiovestibulares de los primeros molares permanentes, ya que las cúspides mesio-bucales de éstos molares, se encuentran en los puntos más -- vestibulizados de los segmentos bucales. Al trazar una línea -- que una las cúspides mesiolingual y distovestibular del primer molar superior, su prolongación hacia adelante pasa por distal de la cúspide del canino opuesto. (fig.5.).

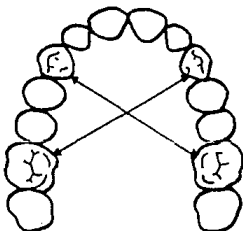


Fig.5. Perspectiva oclusal de la arcada superior.

OCLUSION DE LOS CANINOS

La oclusión de los caninos, es el segundo punto de referencia para corroborar una oclusión normal de los segmentos bucales.

Una característica importante, es la posición del vértice de la cúspide del canino superior, que debe estar sagitalmente situado a nivel del espacio proximal, entre el canino y primer premolar inferior.

Si el canino se encuentra en ésta posición, entonces las cúspides palatinas de los premolares superiores, ocluirán en las fosas distales de los premolares antagonistas.

II . MALOCLUSION

DEFINICION DE MALOCLUSION

El término "Deformidad Dentofacial", se utiliza para designar cualquier desviación del patrón de desarrollo esperado y deseado de la dentición y del macizo facial.

Con ésta definición tenemos el compromiso de aceptar como único normal lo ideal, y estimar el resto de situaciones como anormales.

CLASIFICACION DE LA MALOCLUSION (SEGUN ANGLE)

Los primeros intentos de clasificar las maloclusiones proviene de Fox (1803), discípulo de John Hunter, quien se basaba en las relaciones de los incisivos para hacer su clasificación.

Sin embargo fué Angle (1899), quien legó un esquema que por su simplicidad, ha quedado consagrado por el uso, y es universalmente aceptado; revisemos entonces su clasificación.

Dividida en tres grandes grupos: Clase I, Clase II, Clase III.

CLASE I

Maloclusiones caracterizadas por una relación anteroposte-rior normal de los primeros molares permanentes : La cúspide mesiovestibular del primer molar superior está en el mismo plano que el surco vestibular del primer molar inferior. Siendo las relaciones sagitales normales, la situación maloclusiva consiste en las malposiciones individuales de los dientes, la anomalía en las relaciones verticales, transversales o la desviación sagital de los incisivos.

CLASE II

Se caracteriza por la relación sagital anormal de los primeros molares; El surco vestibular del molar permanente inferior está por distal de la cúspide mesiovestibular del molar superior. Toda la arcada maxilar está posteriormente desplazada o la arcada mandibular adelantada con respecto a la superior.

Existen dentro de ésta clase, diferentes tipos ó divisiones -
DIVISION 1/ división 2.

Se distinguen por la posición de los incisivos superiores.

La clase II división 1, se caracteriza por estar los incisivos en protrusión, y aumentado el resalte. En la clase II división 2, los incisivos centrales superiores están retroinclinados, y los incisivos laterales con una marcada inclinación vestibular; existe una disminución del resalte y un aumento de la sobremordida interincisiva.

CLASE II completa/ incompleta.

Según la intensidad de la desviación sagital entre los molares, una clase II completa, es aquélla en que la cúspide disto-vestibular del primer molar superior está a nivel del surco vestibular inferior.

Una clase II incompleta es un grado menor de mala relación - es decir, las caras mesiales de ambos primeros molares están en el mismo plano vertical.

CLASE II unilateral/bilateral.

La clase II, puede afectar a ambas hemiarquadas, derecha e izquierda, o afectar sólo a uno de los lados.

CLASE III

En ésta clase, el surco vestibular del primer molar inferior

está por mesial de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior.

La arcada dentaria mandibular está adelantada, o la maxilar retruida, con respecto a la antagonista. También puede hablarse de subdivisión en caso de que únicamente afecte a uno de los lados, derecho ó izquierdo. La relación incisiva suele estar invertida con los incisivos superiores ocluyendo por lingual de los inferiores.

III. CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS

Existen varios métodos para clasificar a los factores etiológicos, pero el más sencillo es aquél que los divide en dos grupos, el grupo general -aquellos factores que obran solo en la dentición desde afuera, y el grupo local -aquellos factores relacionados inmediatamente con la dentición. Es cierto que existen desventajas en ésta técnica, pero es la más fácil de emplear. Funciona bien si no olvidamos la interdependencia de los factores locales y generales.

FACTORES GENERALES

HERENCIA (PATRON HEREDITARIO)

Al tratar los factores etiológicos, la Herencia actúa directamente sobre un estado de maloclusión dentaria, se afirma de ésta manera ya que los hijos por lo general heredan algunos caracteres de sus padres; y, el patrón de crecimiento y desarrollo posee un fuerte componente hereditario.

Existen ciertas características raciales y familiares que tienden a recurrir; el hijo es producto de padres de herencia diferente, y por tanto existe la posibilidad de que reciba una característica hereditaria de cada padre, o una combinación de éstas, de ambos padres; de ésta manera el individuo resultante, producirá una característica ya completamente modificada. Dicho individuo puede ser o no armonioso.

Resulta complicado saber las combinaciones y recombinaciones de los genes, y hacer una predicción acertada, ya que el hijo puede heredar el tamaño de dientes de la madre, y el tamaño y forma de los arcos dentarios del padre, ó de la misma manera, -

puede heredar la configuración de los tejidos blandos del padre; pero, éstos pueden o no parecerse a los tejidos blandos de ambos padres. Al buscar una base causal de ciertas maloclusiones, es necesario hacer un estudio cuidadoso de ambos padres, (retomando lo dicho anteriormente).

Al hacer el estudio del papel que desempeña la herencia en la etiología de la maloclusión, debemos tomar en cuenta que estamos tratando sólo con probabilidades.

En la combinación complicada de cromosomas y genes, dos genes recesivos pueden combinarse para tornarse en característica dominante, o una característica dominante puede ser contrarrestada por el potencial genético del otro padre y la característica desaparece en los hijos.

A partir de lo conocido podemos entonces, hacer ciertas observaciones generales respecto al papel de la herencia en la etiología de la maloclusión.

INFLUENCIA RACIAL HEREDITARIA

Tanto las características dentales como las faciales, muestran influencia racial. En grupos homogéneos, la frecuencia de maloclusiones es baja, ya que como en las Islas Filipinas, por citar un ejemplo, hay grupos relativamente puros genéticamente y la oclusión de los nativos es "normal".

Donde ha habido mezcla de razas, la frecuencia de las discrepancias en el tamaño de los maxilares y los trastornos oclusales son mayores.

Los Antropólogos nos indican que los maxilares se están achicando, que hay mayor frecuencia de terceros molares incluidos, mayor frecuencia de falta congénita de ciertos dientes,

así como una tendencia retrognática del hombre al ascender en la escala de la evolución.

TIPO FACIAL HEREDITARIO

El tipo facial y las características individuales de los hijos, reciben una fuerte influencia hereditaria.

Los diferentes grupos étnicos y mezclas de grupos étnicos, no se ven cabezas de forma diferente; estos tres grupos son: Braquiocefálico, o cabezas amplias y redondas; dolicocefálico, o cabezas largas y angostas; mesocefálico, una forma entre braquiocefálico y dolicocefálico. Se ilustran estos tres tipos en la Fig 6.

Por lo tanto, según sea la forma de las caras, existen diferentes tipos de huesos y arcadas que las conformarán.

Hasund y Siversten, indican la naturaleza ligada al sexo, de la cual depende la anchura de la cara y la forma de la arcada dentaria. Las mujeres exhiben una correlación positiva, a mayor amplitud de la cara, mayor amplitud de la arcada. Este es uno de los motivos poderosos por lo cual no se puede alterar significativamente el patrón hereditario dominante que proporciona el plano para la forma de la arcada, tamaño, etc.

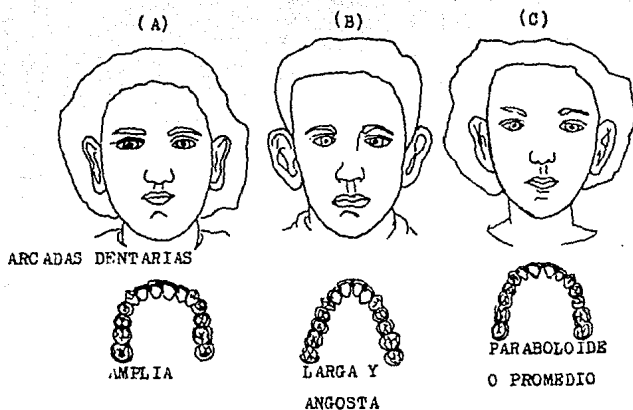


Fig. 6. Tipos de cara, A) Dolicocefálica, B) Braquicefálica, C) Mesocefálica. Abajo, la forma de la arcada que acompaña a cada tipo facial.

INFLUENCIA DE LA HERENCIA EN EL PATRON DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

El patrón de crecimiento facial transmitido en forma individual, puede variar; debido a que el advenimiento de la pubertad es diferente en el hombre que en la mujer, la pubertad con su consecuente crecimiento y desarrollo, se presenta a menor edad en las niñas que en los niños.

El tiempo de maduración es más variable en el sexo masculino por lo tanto el logro de un patrón especial, se encuentra sujeto a diversas influencias. Es imposible señalar un solo factor -

y asignarle un papel preciso.

Finalmente podemos asegurar que si la Herencia actúa directamente sobre la generación de maloclusiones, entonces también desempeña un papel importante en las siguientes condiciones:

Anomalías congénitas, asimetrías faciales, micrognatia y macrognatia, macrodoncia y microdoncia, oligodoncia y anodoncia - variaciones en la forma de los dientes; incisivos laterales en forma de cono, cúspides de Carabelli, mamelones, etc. Paladar y labio hendidos, diastemas provocados por frenillos, sobremordida profunda, apiñamiento y giroversión de los dientes, retrusión del maxilar superior, prognatismo del maxilar inferior, etc.

DEFECTOS CONGENITOS

Se dice que una enfermedad congénita es aquella que está presente en el momento del nacimiento o antes del momento del nacimiento, pero no necesariamente es heredada, es válido decir que es transmitida por los genes.

Mencionaremos a continuación algunas enfermedades o defectos de origen congénito :

PALADAR HENDIDO

El Paladar hendido es el resultado de la falta de fusión de los dos procesos palatinos mutuamente con el proceso frontonasal (paladar primitivo), que muy a menudo, se asocia con labio hendido ó leporino.

Aunque la causa de la presencia de paladar hendido es desconocida, se cree que se debe a una ausencia de fuerza al momento en que se realiza la fusión de ambos procesos; puede también haber una interferencia de la lengua, o una disparidad de tamaño de las partes afectadas.

Se tienen evidencias de que hay mayor incidencia en la progenie de parientes que han tenido éste defecto, por lo tanto la herencia es indudablemente uno de los factores más importantes.

En trabajos experimentales realizados en animales, se demostró que la deficiencia de Vitamina A y B, y el trauma, instituyen una prioridad al cierre del paladar, produciendo hendiduras en un alto porcentaje de casos. Aproximadamente uno de cada 1000 infantes recién nacidos presentan labio y paladar hendido.

Este defecto se localiza casi siempre a nivel del área del incisivo lateral y zona canina.

Clínicamente el paladar hendido se presenta como un defecto -

en el techo de la cavidad oral. Cuando el séptum nasal medio se encuentra y une con el proceso palatino, el defecto es unilate_ ral; en otras condiciones es bilateral.

En la parte anterior del paladar, la hendidura se desvía ha_ cia arriba ó hacia abajo (al mismo tiempo), y se extiende entre los incisivos laterales y caninos. Debido a ésto, hay comunica_ ción entre la cavidad oral y nasal. El paciente presenta difi_ cultad al hablar y deglutir.

Al realizar la corrección quirúrgica de ésta anomalía, se de_ be tomar en cuenta la importancia que tienen los gradientes de - crecimiento; la interferencia quirúrgica demasiado prematura, - produce anomalías extrañas . Por lo que "mientras exista un puen_ te óseo o éste sea creado por injerto óseo, las posibilidades - de crear anomalías severas son prácticamente nulas" (Monroe y - Rosenstein).

Las bandas de cicatrización pueden restringir el desarrollo - horizontal del segmento anterior del maxilar superior, por lo - que las técnicas actuales evitan las presiones constrictivas -- debidas al acortamiento del mecanismo del Buccinador.

El colapso de los segmentos es reducido si existe un puente - óseo de uno o ambos lados, creado por procedimientos de injerto.

Para el Cirujano Dentista, la maloclusión ofrece el reto más grande, ya que muchas veces no nos será posible compensar las - anomalías residuales posquirúrgicas.

Las posiciones de los dientes en un paladar que ha sido re_ parado, con frecuencia se encuentran en desorden y ocupan luga_ res inconvenientes, es por ésta razón que al mover los dientes - anteriores por ejemplo, se requiere a menudo forzarlos contra - un labio reparado, resistente y parcialmente cicatrizado.

Tales procedimientos no se aconsejan, ya que aumenta la probabilidad de la pérdida prematura de los dientes.

El tratamiento de el paladar hendido, no es labor de un solo especialista, sino de un verdadero equipo de trabajo, que una sus esfuerzos conjuntamente, para lograr un mejor resultado.

TORTICOLIS

Es una enfermedad orgánica del Sistema Nervioso, de origen congénito; afecta a la musculatura del cuello, en especial a los músculos Esternocleidomastoideo y Trapecio, lo que conduce a una desviación constante de la cabeza hacia un lado (Torticollis), acompañada de movimientos distónicos giratorios lentos de la cabeza y con frecuencia de elevación del hombro.

El acortamiento del músculo Esternocleidomastoideo causa cambios profundos en la morfología ósea del cráneo y la cara, la Torticolis proporciona la tesis que afirma que en una lucha entre músculo y hueso, cede éste último y por lo tanto puede haber asimetrías faciales con maloclusión dentaria incorregible.

El tratamiento es sintomático. En ocasiones al tratar casos graves incapacitantes se recurre al tratamiento quirúrgico (denervación de los músculos afectados o talamotomía bilateral.)

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL

Es otro defecto congénito de frecuencia hereditaria, que puede provocar maloclusión dentaria, se presenta con falta completa o parcial unilateral o bilateral de la clavícula, junto con cierre tardío de las suturas del cráneo, retrusión del maxilar superior y protrusión del maxilar inferior.

Existe erupción tardía de los dientes permanentes, y los dientes deciduos permanecen muchas veces hasta la edad madura.

Las raíces de los dientes permanentes son en ocasiones cortas y delgadas. Son frecuentes los dientes supernumerarios.

PARALISIS CEREBRAL

Parálisis cerebral es falta de coordinación muscular, atribuida a una lesión intracraneal. Se considera que es el resultado de una lesión del nacimiento.

Los efectos de este trastorno neuromuscular pueden observarse en la integridad de la Oclusión. Tanto las estructuras bucales, como el tejido circundante, son normales, pero debido a la falta de control motor, el paciente no sabe emplearlos correctamente; y como sabemos las actividades no controladas ó aberrantes, trastornan el equilibrio muscular necesario para el establecimiento o mantenimiento de la Oclusión normal.

SIFILIS CONGENITA

Esta afección puede presentarse al nacer (Sifilis precóo o - del lactante); se adquiere por contacto sexual, y por paso através de la placenta después de los tres meses de edad, y aún más tarde (Lúes connata tarda).

Las manifestaciones más importantes en el lactante son : a) - coriza sifilítica con secreción mucopurulenta y desarrollo de - la típica nariz en silla de montar; b) Pénfigo palmoplantar con grandes vesículas que se rompen y dejan úlceras sangrantes ; c) Hepatosplenomegalia ; d) Osteocondrosis con desprendimientos hipofisiarios, sobretudoo a nivel del Húmero (Seudoparálisis de Parrot), y otros defectos óseos.

En la Sifilis congénita tardía que aparece después de la lactancia, las principales manifestaciones son; a) defectos óseos -

como perforaciones del paladar o del tabique nasal, nariz en silla de montar, hipoplasia del maxilar superior; b) defectos dentarios : Incisivos en media luna o de Hutchinson, molares en forma de mora, etc. c) defectos cutáneos como rágades en la boca, cicatrices en el ala de la nariz y otros.

Con frecuencia los dientes de forma anormal y en malposición son característicos de ésta enfermedad.

INFLUENCIA DEL MEDIO AMBIENTE PRENATAL

El papel de la influencia del medio ambiente prenatal en el origen de la maloclusión es quizá pequeño; y es por que el feto se encuentra bien protegido por el líquido amniótico, y los trastornos menores que afectan a la madre, no parecen afectar al producto.

Pero la postura fetal anormal y los fibromas maternos si causan asimetrías marcadas del cráneo o de la cara que son vistas al nacimiento, éstas asimetrías sin embargo, suelen desaparecer después del primer año de la vida, y la deformación entonces es temporal.

No obstante la Rubéola, y los medicamentos ingeridos durante el embarazo pueden causar anomalías congénitas importantes, incluyendo maloclusiones. A continuación revisaremos algunas entidades que si pueden afectar al producto y, por lo consiguientemente, pueden originar maloclusión dentaria o alguna deformación dentofacial.

TRAJMA

El traumatismo prenatal sobre el feto puede causar deformidades dentofaciales, mencionaremos algunas de ellas :

Hipoplasia de la mandíbula.

La hipoplasia mandibular puede ser causada por una presión ó traumatismo intrauterino durante el parto.

Micrognacia

Esta es una inhibición del crecimiento de la mandíbula por - la anquilosis de la articulación Temporomandibular. La anquilo - sis puede ser un defecto del desarrollo, o deberse a un trauma - tismo durante el momento del nacimiento.

Protracción Maxilar

Durante el parto es una costumbre común del Obstetra poner - el dedo medio de su mano dentro de la boca del niño, colocarlo - debajo del proceso alveolar maxilar y así sacar la cabeza del - niño. Puesto que la sutura premaxilar está abierta y el esquele - to facial es muy plástico en su totalidad, desde el punto de vis - ta del Ortodoncista, esta costumbre es abominable. El resultado puede ser una deformación aparente de la parte superior de la - cara.

Posición del feto

La rodilla o la pierna del feto a veces hacen presión sobre - la cara. en tal forma que ocasionan una asimetría en el creci - miento facial ó causan un retardo del desarrollo mandibular.

ENFERMEDADES VIRALES

Los virus son los agentes vivos patógenos más pequeños que - conocemos. Como carecen de dote enzimática, no poseen un meta - bolismo propio y, por lo tanto, no pueden ni desarrollarse ni - multiplicarse por sí mismos. Lo hacen sólo en el interior de -- las células vivas, valiéndose de los materiales y reacciones en - zimáticas y energéticas de las mismas.

Aunque las manifestaciones clínicas de las infecciones víri -

cas son muy diversas, existen algunos rasgos muy comunes, podemos mencionar por ejemplo, que muchas de las infecciones que -- producen los como mínimo 200 virus parásitos obligados del ser humano, ocurren en la infancia, en donde originan cuadros leves o inaparentes, no obstante, la infección en el adulto produce cuadros mucho más graves.

Existen excepciones, y así la infección por el virus del Herpes simple en el recién nacido desprovisto de anticuerpos maternos es muy peligrosa; y el feto sufre graves consecuencias cuando la embarazada contrae la Rubéola, infección que en ella es sumamente leve o incluso subclínica.

VARICELA

Se llama varicela congénita a la infección que es adquirida por el feto, durante el primer trimestre del embarazo.

Pueden aparecer en el futuro recién nacido alteraciones congénitas como: retraso del crecimiento intrauterino, atrofia cortical, microcefalia, retraso mental, coriorretinitis, microftalmía, ceguera y sordera, etc; incluyendo dentro de ésta serie de atrofias a la maloclusión consiguiente.

INFLUENCIA DEL MEDIO AMBIENTE POSNATAL

El nacimiento es un gran choque para el recién nacido, pero los huesos del cráneo se deslizan más y se amoldan mas que las zonas dentarias y faciales.

La plasticidad de las estructuras es tal que cualquier lesión es temporal, salvo en raros casos.

Aunque hay excepciones y en alguna ocasión la Articulación Temporomandibular resulta lesionada de forma permanente duran

te el nacimiento. La maloclusión se encuentra frecuentemente asociada con la Parálisis cerebral (antes descrita), otra posibilidad derivada del razonamiento retroactivo, es la deformación del maxilar superior causada durante el parto.

Menos frecuentes pero más capaces de provocar maloclusiones son los accidentes, que producen presiones indebidas sobre la dentición en el desarrollo.

Las caídas que provocan fractura condilar pueden provocar asimetría facial marcada. El tejido cicatrizal de una quemadura, puede también provocar maloclusión; la reacción delicada de la dentición a los cambios ambientales, es demostrada por ejemplo con el uso prolongado del aparato de Milwaukee que ocasiona que la fuerza elevadora del maxilar inferior obligue a los incisivos superiores a desplazarse en sentido labial, y los incisivos inferiores encajan de esta manera en las impresiones profundas de la mucosa palatina.

CLIMA O ESTADO METABOLICO Y ENFERMEDADES PREDISPONENTES

Desequilibrio Endócrino, Transtornos Metabólicos.

Las endocrinopatías proporcionan una base más directa para la relación causa y efecto.

Los transtornos marcados de la Hipófisis y paratiroides no son frecuentes, pero su efecto en el crecimiento y desarrollo es importante cuando se presentan.

Menos dramáticos pero más importantes para el Ortodoncista son los problemas de la Tiroides que afectan a 2 ó 3 % de la población. Son característicos del hipotiroidismo la resorción anormal, erupción tardía, transtornos gingivales, etc. Con frecuencia se encuentra en estos pacientes dientes deciduos reteni

dos y dientes en malposición que han sido desviados de su camino eruptivo normal.

Además de presentar un retraso en la formación de hueso endocondral; anomalías en la sedimentación sanguínea y colesterol sanguíneo; bajo metabolismo basal y diversas anomalías dentarias.

Como el mantenimiento de un ritmo metabólico normal es indispensable para el crecimiento y desarrollo normales, deberá de realizarse todo lo posible por eliminar la entidad patológica.

HIPOPITUITARISMO

Mediante el estudio del Hipopituitarismo y del Hiperpituitarismo, se obtienen ciertos indicios del papel de la Hipófisis en el desarrollo de los tejidos bucales.

El Hipopituitarismo es el causante del enanismo hipofisiario los pacientes afectados por esta alteración, son de cuerpo pequeño pero bien formado, cabello fino y sedoso en cabeza y otras zonas pilosas del cuerpo, piel atrófica, arrugada, y, con frecuencia, hipogonadismo. La deficiencia puede ser de origen congénito o deberse a una enfermedad destructiva de la hipófisis, como un infarto ocurrido antes de la pubertad.

En los enanos Hipofisiarios, está retardado el ritmo de brote, así como la cronología del recambio dental, y también el crecimiento del cuerpo en general. Las coronas clínicas de los dientes son menores que las normales por que aunque hay brote, este no es completo. El arco dental es menor que lo normal y, por lo tanto no puede dar cabida a todos los dientes, creándose un apiñamiento severo.

Las raíces de los dientes son más cortas que las normales, y

el crecimiento de las estructuras está retardado. El desarrollo mandibular está marcadamente retardado.

HIPERPIUITARISMO

El aumento de la cantidad de gránulos de las células acidófilas o un adenoma del lóbulo anterior de la hipófisis, está asociado al Gigantismo o a la Acromegalia. Si el incremento se produce antes de que las epífisis de huesos largos se cierren, se origina gigantismo; si el incremento se produce más tarde en la vida, por ejemplo después del cierre epifisiario, se genera acromegalia.

GIGANTISMO

El Gigantismo se caracteriza por un crecimiento excesivo general y simétrico del cuerpo; algunas personas con este trastorno alcanzan a medir más de 2.40 metros.

Posteriormente, éstas personas presentan subdesarrollo genital y transpiración excesiva; se quejan de Cefalea, lasitud, fatiga, dolores musculares y articulares y calores fugaces.

En el Gigantismo, los dientes son proporcionales a los maxilares y al resto del cuerpo. Las raíces pueden ser más largas que lo normal.

ACROMEGALIA

La Acromegalia es una enfermedad relativamente rara, en la que hay hipersecreción del lóbulo anterior, la cual ejerce su influencia una vez concluida la osificación. Sus síntomas son los siguientes: Jaquecas temporales, fotofobia y disminución de la visión. Las falanges terminales de manos y pies se agran-

dan. Las costillas también aumentan de tamaño.

Los labios se tornan gruesos, de tipo negroide. Así mismo se agranda la lengua, que presenta indentaciones a los costados -- por la presión contra los dientes.

La mandíbula a causa del crecimiento condíleo acelerado, se agranda. El prognatismo llega a ser extremado, y es lo que dá a la cabeza el típico aspecto acromegálico.

Los dientes inferiores suelen estar inclinados hacia vestibular, debido al agrandamiento de la lengua.

PROBLEMAS DIETETICOS

Se suele dar el nombre de metabolismo al conjunto de procesos químicos con los cuales el organismo recupera los materiales consumidos (asimilación) y logra energías en forma de calor y trabajo de la degradación de compuestos químicos elevados -- (desasimilación). Las sustancias nutritivas que figuran en el metabolismo son principalmente albúminas (proteínas), grasas (lípidos, hidratos de carbono (glúcidos), sales y agua (electrolitos), fermentos, hormonas y vitaminas (biocatalizadores).

Las perturbaciones en el recambio de las materias que integran nuestro organismo crean desequilibrios en la composición del mismo, que repercuten en el plasma humano, excreciones y secreciones, alterando no sólo el equilibrio de muestra química humoral, sino también el recambio energético.

DESNUTRICION

La disminución de los alimentos por debajo del mínimo necesario para conservar el equilibrio en los cambios materiales origina el conocido cuadro de desnutrición general, que se acompa

ña de adelgazamiento y disminución de peso y de la capacidad física e intelectual, así como de los cambios metabólicos característicos del hambre.

No resulta difícil encontrar enfermedades asociadas con la desnutrición tal es el caso del Raquitismo y el Beriberi, que ocasionan maloclusiones graves.

Con frecuencia el problema principal es el trastorno del itinerario de erupción dentaria. La pérdida prematura de los dientes, retención prolongada, estado de salud inadecuado de los tejidos y vías de erupción anormales pueden significar maloclusión.

Lo más recomendable al sospechar de algún trastorno metabólico que a su vez impida la utilización de los elementos esenciales de la dieta, es la remisión al médico general, ya que los daños pueden ser irreversibles.

IV HABITOS DE PRESION ANORMALES Y ABERRACIONES FUNCIONALES

LACTANCIA ANORMAL

Mediante el acto de chupar o mamar, el recién nacido satisface aquellos requisitos tan necesarios como tener sentido de la seguridad, un sentimiento de calor por asociación y sentirse necesitado.

La sexualidad infantil y la gratificación bucal son entidades cinestésicas neuromusculares poderosas. Al buscar únicamente un aparato eficaz para beber leche, los fabricantes de biberones han ignorado la fisiología básica del acto de mamar.

LACTANCIA NORMAL

En la lactancia natural, las encías se encuentran separadas, la lengua es llevada hacia adelante a manera de émbolo, de tal forma que la lengua y el labio inferior se encuentren en contacto constante, el maxilar inferior se desplaza rítmicamente hacia abajo y hacia arriba, hacia adelante y hacia atrás, gracias a la vía condilar plana, cuando el mecanismo del buccinador se contrae y relaja en forma alternada.

El niño siente el calor agradable del seno no sólo en los tejidos que hacen contacto mismo con el pezón, sino también sobre toda una zona que se extiende más allá de la boca. El calor y los mimos de la madre indudablemente aumentan la sensación de euforia.

LACTANCIA NO FISIOLOGICA

La tetilla artificial corriente solo hace contacto con la membrana mucosa de los labios (el borde bermellón). Falta el

calor por asociación dado por el seno y el cuerpo materno, y la fisiología de la lactancia no es imitada. Debido al mal diseño - la boca se abre más y exige demasiado al mecanismo del Buccina_dor. La acción de émbolo de la lengua y el movimiento rítmico - hacia arriba, hacia abajo, hacia atrás y hacia adelante del ma_xilar inferior es reducido. El mamar se convierte en chupar; y - con frecuencia debido al gran agujero en el extremo de la teti_lla artificial, el niño no tiene que realizar demasiados esfuer_zos.

Para realizar el proceso de llevar el alimento hacia atrás - en el menor tiempo posible, la utilización de una botella de -- plástico blando permite a la madre acelerar el flujo del líqui_do y reducir aún más el tiempo necesario para la lactancia.

(Fig.7.)

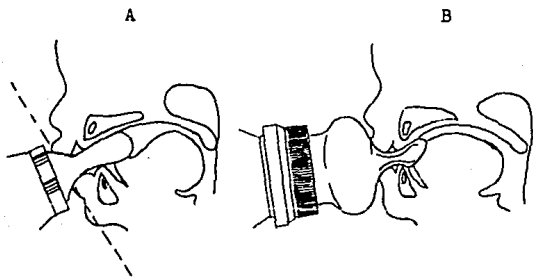


Fig.7. A) Lactancia no fisiológica con biberón artificial co_rriente de caucho. B) La acción del biberón Nuk Sauger, imita la actividad natural.

Para proporcionar una copia fiel del seno humano, fué diseñada una tetilla que provocaba la misma actividad funcional de la lactancia natural (fig.7.). La tetilla de látex diseñada funcionalmente, elimina las características negativas de los componentes no fisiológicos anteriores.

Mediante el uso de la tetilla artificial fisiológicamente diseñada, creemos se reducirá el desarrollo de los hábitos anómalos de labio y de lengua, así como el bruxismo; ya que se obtendrá gratificación y satisfacción sensorial durante el acto de la alimentación.

SUCCION DIGITAL

La succión se encuentra entre uno de los primeros reflejos neuromusculares observados en los niños recién nacidos. Inmediatamente después del nacimiento cuando los pulmones se han llenado con aire, los labios del niño se empiezan a contraer rítmicamente, como si succionaran.

Gesell afirma: "Esta succión, hasta donde podemos comprenderla, guarda relación con el contralor del comportamiento alimenticio, tanto como el sueño".

Y cuando la relación (de la succión) con la alimentación es primaria, el hábito será de poca duración; sin embargo, si por personalidad u otras razones, se eslabona sólidamente con el dormir, seguramente continuará por más tiempo y rara vez cederá en tenacidad.

En éste tema delinearemos la anatomía, la fisiología y la mecánica de los hábitos de succión, para que al final podamos efectuar la valoración y de acuerdo a ella, podremos establecer la ó las causas más acertadas que inducen a el hábito de suc--

ción digital.

ANATOMIA DEL VESTIBULO BUCAL

Cuando la lengua permanece inactiva, descansa sobre el piso de la boca. Con los maxilares en posición de reposo, se produce una relación de ligero contacto entre todos los dientes de la arcada superior con los de la inferior, en la zona posterior.

Así mismo la lengua en reposo toma relación de contacto con la superficie lingual de todas las piezas dentarias. En el momento en que la lengua está en descanso, ejerce una ligera presión muy suave en la mencionada superficie, y los músculos que a cada lado de los carrillos forman el orbicular de los labios, que en conjunto forman la cadena perioral, presionan ligeramente sobre la superficie bucal de los dientes posteriores, y la labial de los dientes anteriores.

Durante el acto de succión participan también las zonas labiales y bucales de las arcadas dentarias. Esta actividad muscular genera tensiones y esfuerzos sobre los dientes y sus estructuras de soporte, que pueden ser consideradas en tres direcciones: bucal, labial y lingual.

El músculo buccinador debido a su posición a lo largo de la cara bucal de los dientes posteriores, al contraerse transmite a éstos una fuerza tumbante hacia lingual. Al mismo tiempo, las fibras superiores e inferiores del orbicular de los labios están ejerciendo presiones en las caras vestibulares de los dientes anteriores superiores e inferiores. La lengua ejerce durante el acto de succión, fuerzas que tienden a inclinar los dientes posteriores hacia bucal y los anteriores hacia labial.

En una oclusión normal dichas fuerzas están parcialmente e -

quilibradas, por lo que los dientes están mantenidos en un estado de oclusión dinámica normal.

FISIOLOGIA DE LOS MUSCULOS PERIORALES

La actividad normal de los músculos de los labios, la lengua y los carillos durante la succión y la deglución, sirven de estímulo al crecimiento normal del mecanismo estomatognático.

El uso vicioso de éstos músculos, como en el caso de adquisición de malos hábitos de succión y deglución, por lo general actúa como agente catalizador de una cadena de reacciones cuyo final es el establecimiento de alguna forma de maloclusión dentaria.

A menudo los cambios ocasionados en la posición de los dientes por uno de éstos hábitos continúa después de que el hábito ha sido abandonado, debido a que la lengua, la musculatura perioral y los labios, se han adaptado a las funciones en maloclusión y continúan en ella.

MALOCCLUSIONES ORIGINADAS EN LA SUCCION DEL PULGAR

Por lo general estas maloclusiones presentan características similares entre sí. Los dientes superiores están en protrusión y separados. Si el hábito lleva cierto tiempo de establecido, la curvatura de los dientes anteriores del segmento superior está inclinada hacia el lado del pulgar que se succiona.

En la dentición permanente se observa con mayor frecuencia, una mordida cruzada posterior, que es explicada por la acción del buccinador, cuya actividad es mayor de ése lado.

Por lo general, la mordida es abierta en la región anterior y los dientes inferiores del segmento anterior están inclinados

hacia lingual. Como resultado de la protrusión de los dientes -
anteriores del segmento superior, el labio superior se acorta -
y se torna hipotónico, los músculos del labio inferior se tor-
nan hipertónicos de la misma manera que los músculos del mentón.

La gravedad de una maloclusión depende por lo tanto de: a) -
lapso durante el cual operan una ó más fuerzas, b) intensidad -
de las fuerzas, c) dirección y d) estado de salud, fisiología -
mo y estado general de las estructuras involucradas.

DISFUNCIONES LINGUALES

El paciente ortodóntico presenta con frecuencia disfuncio -
nes linguales o hábitos anómalos. La lengua está contenida en -
la cavidad oral dentro de la arcada mandibular, y afecta al -
desarrollo de la dentición en función de su tamaño, su posición
de reposo y su movilidad.

TAMAÑO

Suele estar en proporción con el de la mandíbula, aunque en -
algunos casos la macroglosia provoca biprotrusiones dentomaxila
res o mordidas abiertas.

POSICION

En condiciones normales, la lengua en reposo llena el espa -
cio que queda entre la bóveda palatina, el suelo de la cavidad -
y los arcos dentarios.

En algunos casos la lengua presenta una posición adelantada -
y sobresale entre los incisivos, contactando de ésta forma con
los labios; ésta posición sería una postura adaptativa para lo
grar un sellado de la boca cuando los labios son cortos o incom

petentes. La presencia de la lengua impide el desarrollo vertical de los incisivos y provoca una mordida abierta anterior.

FUNCION

La función lingual anómala se relaciona sobre todo, con la deglución. Aunque no está del todo aclarado; pero según Foster, cabría distinguir dos patrones de deglución atípicos (o infantiles), uno adaptativo y otro endógeno.

PATRON ADAPTATIVO

La lengua se sitúa entre los dientes en el momento de la deglución, que puede realizarse con las piezas posteriores en contacto o separadas.

Si las piezas posteriores no ocluyen en la deglución, la lengua queda entre ambas arcadas dentarias en una posición intermedia que recuerda la deglución infantil del neonato desdentado.

Esta posición provoca alteraciones en el equilibrio muscular y en la oclusión dentaria; el arco superior se colansa y estrecha, entrando en mordida cruzada con el inferior. Se impide el desarrollo vertical de todas las piezas, lo que con frecuencia provoca un resalte vertical incompleto de los incisivos.

Si las piezas dentarias ocluyen en la deglución, la disfunción lingual suele consistir en la protracción y la mordida abierta anterior. El paciente puede ocluir y estabilizar dentalmente la mandíbula, aunque el entrecruzamiento incisivo queda abierto o semiabierto; si se separa el labio inferior se observa la presencia de la lengua en el momento de deglutir.

En ambos casos, el patrón lingual es adaptativo y, desde el punto de vista terapéutico, puede modificarse favorablemente la

disfunción. La función lingual ha condicionado la maloclusión, pero el mejorar la oclusión por medios ortodónticos convencionales facilita la adaptación y normalización de la lengua.

DISFUNCION ENDOGENA O ESRNCIAL

Esta disfunción se observa en un pequeño porcentaje de individuos, y consiste en el desplazamiento de la lengua hacia adelante en el momento de la deglución. Afecta al desarrollo dentario provocando con frecuencia mordida abierta anterior ó protrusión incisiva. Responde a una verdadera alteración neuromuscular más que a un hábito adaptativo. Como en el caso anterior, el tratamiento ortodóntico no afecta el patrón deglutorio, y la mordida abierta recidivará si es corregida ortodónticamente.

SUCCION LABIAL

La succión del labio tiene efectos de mayor alcance sobre la dentición que los otros hábitos de succión, debido a la mayor dificultad en su control. En ciertos casos en que la succión ha sido vigorosa, los dientes anteró inferiores se encuentran desplegados distalmente en la porción basal del hueso. Esto contribuye a convertir al mentón en muy prominente, e introduce el labio inferior bajo los dientes superiores.

No sólo el mal hábito de succionar el labio produce maloclusiones; existen diversos tipos de labios de morfología ó función anormal, que tratan de adaptarse a la actividad funcional del resto de los tejidos que conforman la cavidad oral; mencionaremos tres tipos de labio de morfología anormal :

LABIOS MORFOLOGICAMENTE INADECUADOS

Son labios verticalmente inadecuados para realizar el sellado oral; suele afectar al labio superior, que es excesivamente corto para entrar en contacto con el labio inferior. Otras veces los labios son excesivamente largos y, al contactar, se pliegan sobre sí mismos.

LABIOS FUNCIONALES INADECUADOS

En ciertas maloclusiones en que la dentición está en protrusión (biprotusión dentoalveolar), la imposibilidad de que los labios entren en contacto, provoca una hipotonía generalizada de la musculatura perioral que tiene que contraerse fuertemente para que los labios sellen la cavidad oral.

LABIOS DE FUNCIONALISMO ANORMAL

Este tipo de labios suelen acompañar a problemas de deglución anormal, en donde la lengua se interpone entre ambos frentes incisivos; los labios, en el momento de actividad funcional, tienen que contraerse adaptándose al patrón patológico lingual.

Suele observarse una gran contracción de las fibras superiores del músculo orbicular y una hiperactividad del músculo elevador de la borla del mentón. Ricketts propone hasta diez tipos distintos de situaciones anómalas de los labios, que están unidas a ciertas maloclusiones y la posición de los maxilares o los dientes, impiden una morfología labial estéticamente aceptable o condicionan una disfunción oral.

HABITO DE MORDERSE LAS UÑAS

Morderse las uñas ha sido mencionado frecuentemente como causa de malposición dental. La maloclusión asociada con este hábito, tiende a ser de naturaleza más localizada que la observada anteriormente en los otros hábitos de presión.

Los niños con alta tensión nerviosa adquieren a menudo este hábito, y es frecuente que ocurra en ellos un desajuste social-psicológico que tiene mayor importancia clínica que el hábito, - que sólo constituye un síntoma de su problema fundamental.

DEPECTOS FONETICOS

Las posiciones de los dientes y la relación de los tejidos de soporte son fundamentales en la fisiología del habla.

Por los cambios de posición de estos tejidos duros y blandos, la corriente de aire es afectada para producir el tono vocal y los sonidos normales o anormales. Y por lo tanto es deducible pensar que las maloclusiones también afectan a el habla.

En la mayor parte de los casos, la adaptación o compensación supera la tarea de la maloclusión, pero no siempre sucede así.

La articulación de las consonantes y vocales puede ser atribuida a mala adaptación funcional a la maloclusión dentaria.

Los efectos sobre el habla pueden ser directos o indirectos: directos, por las dificultades mecánicas que tiene la persona al tratar de lograr la posición correcta y el movimiento de los tejidos del habla; indirectos, debido a la influencia que las deformaciones pueden ejercer en la salud física y mental del individuo.

ANOMALIAS RESPIRATORIAS

El efecto de la función respiratoria en la morfología dento-facial, ha constituido un tema polémico y controvertido en el campo de la Ortodoncia.

En 1870 el médico Danés Meyer, señaló a la respiración oral como un factor causante del desarrollo de la maloclusión; observó que los niños que respiraban por la boca, solían presentar maxilares más estrechos. En España, a principios de siglo, Subirana también citó la respiración bucal como factor etiológico de anomalías dentofaciales.

RESPIRACION ORAL

Las personas que respiran por la boca muestran un porcentaje alto de maloclusiones. Generalmente no se observa un solo tipo de maloclusiones, por que el trastorno inicial que conduce a la respiración bucal, puede ser uno de los que a continuación se mencionan: Tabique nasal desviado, cornetes inflamados, inflamación y congestión crónica de la mucosa nasofaríngea, alergia, hábito de chupeteo, hipertrofia adenoidea, inflamación e hipertrofia de las amígdalas, etc.

Mencionaremos entonces algunos de los trastornos más importantes que condicionan a una respiración oral.

HIPERTROFIA ADENOIDEA

Los rasgos faciales típicos de éstos pacientes incluyen una cara estrecha y larga, boca entreabierta en estado relajado, nariz pequeña y respingona con narinas pequeñas poco desarro-

lladas y orientadas hacia el frente, labio superior grueso corto e incompetente junto con un labio inferior grueso y evertido mejillas flácidas y aparición de ojeras.

En relación a las anomalías dentoesqueléticas propias de éste Síndrome, Ricketts las describió como un cuadro específico de maloclusión, que denominó "Síndrome de obstrucción respiratoria", y que presenta las siguientes características :

1. Mordida cruzada posterior, uni o bilateral, acompañada de una mordida abierta anterior.

2. Mordida cruzada funcional unilateral por avance mesial de uno de los cóndilos y, en los casos de mordida cruzada bilateral, la mandíbula adopta una posición forzada de avance produciendo una falsa clase III y 15% de clases II, rechazando la asociación entre respiración oral y clase II tan frecuentemente citada.

3. Compresión del maxilar superior acompañada de una protrusión de la arcada superior e inclinación anterosuperior del plano palatino.

4. Depresión mandibular que radiográficamente se manifiesta por una rotación posterior y aumento de la hiperdivergencia.

5. Posición baja de la lengua con avance anterior e interposición de la lengua entre los incisivos.

6. Presencia de hábitos secundarios (deglución defectuosa, succión labial) que agravan la posición de los incisivos.

7. Posición más enderezada de la cabeza.

BRUXISMO

El término "Bruxismo" se define como la contracción tetánica de los músculos masticadores y el rechinar rítmico de los dientes de lado a lado durante el sueño.

En algunos casos es válido hacer la pregunta: ¿Causa el bruxismo maloclusión o es el resultado de la maloclusión?. La relación de causa y efecto no es muy clara. El bruxismo puede ser secuela desfavorable de mordida profunda. Pero también se sabe que existe un componente psicogénico, cienestésico y neuromuscular o ambiental. Los individuos nerviosos son más propensos a desgastarse, rechinar y fracturarse los dientes con movimientos de bruxismo; y es que la tensión nerviosa encuentra un mecanismo de gratificación en el rechinar y bruxismo.

La falta de armonía oclusal o la sobremordida excesiva con frecuencia están asociadas con éste tipo de aberraciones funcionales. En el caso de la falta de armonía oclusal, el paciente hace un intento inconsciente por poner una mayor cantidad de dientes en contacto o por contrarrestar una situación local.

En niños, el hábito suele tener relación con la transición de la dentición primaria a la permanente, y puede ser producto de un esfuerzo inconsciente por ubicar los planos dentales individuales de manera que la musculatura repose.

Cuando el hábito está firmemente establecido, puede haber una gran atricción o desgaste de dientes, no solo en superficies oclusales, sino también en las interproximales. En ambas caras llegan a formarse verdaderas facetas de desgaste.

A medida que este padecimiento continúa, puede haber pérdida de integridad de estructuras periodontales, cuyo resultado es -

el aflojamiento o desplazamiento de dientes, o hasta recesión gingival con pérdida de hueso alveolar. Asimismo, aparecen --- trastornos en la Articulación temporomandibular debido a lesión traumática por impacto dental continuo sin períodos normales -- de reposo.

En éstos casos los procedimientos ortodónticos y de equili_ brio son las mejores opciones de tratamiento.

POSTURA

Se ha tratado de probar através del tiempo, que las anoma_ lías posturales influyen sobre la creación de una maloclusión.

Un ejemplo es el hecho de que muchos niños encorvados, con la cabeza colocada en posición tal que el mentón descansa sobre el pecho, crean su propia retrusión del maxilar inferior. Aun_ que la mayor parte de tales acusaciones son infundadas. Tampoco es factible que se provoque maloclusión dentaria por que el ni_ ño descansa su cabeza sobre las manos durante periodos indeter_ minados cada día, o que duerma sobre su brazo, puño o almohada_ cada noche. La mala postura puede acentuar una maloclusión exis_ tente; pero aún no ha sido probado que constituya el factor e_ tiológico primario.

ACCIDENTES Y TRAUMA

Es posible que los accidentes sean un factor más significati_ vo en la maloclusión que lo que generalmente se cree. Al apren_ der el niño a caminar y a gatear, la cara y las áreas de los -- dientes, reciben muchos golpes que no son registrados en su his_ toria Clínica. Tales experiencias traumáticas desconocidas pue_ den explicar muchas anomalías eruptivas idiopáticas. Los dien_

tes deciduos desvitalizados poseen patrones de resorción anor_ -
males y, como resultado de un accidente inicial, pueden desviar
los sucesores permanentes. Estos dientes "muertos" deberán ser_
examinados radiográficamente a intervalos frecuentes para com_
parar la resorción radicular y posible infección apical.

Es posible que un golpe o experiencia traumática sea la cau_
sa de muchos de estos casos.

V. FACTORES LOCALES

Los factores etiopatogénicos locales, a diferencia de los factores Generales, no siempre están presentes en el desarrollo de la maloclusión, aunque en determinados casos desempeñen el papel principal en su origen.

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

ANOMALIAS EN EL NUMERO DE DIENTES

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

HIPODONCIA

Cuando hay una reducción en el número de dientes se le denomina Hipodoncia, faltando algunos dientes específicos y rara vez hay una anomalía asociada. Las piezas que faltan con más frecuencia son las distales de cada clase morfológica de dientes. Así el tercer molar, el segundo premolar y el incisivo lateral (principalmente el izquierdo) superiores, y en la mandíbula el tercer molar, el segundo premolar y el incisivo central inferior; siendo la excepción este último.

La Hipodoncia en la dentición decidua es poco común y muchas veces cuando hay ausencia de los dientes temporales, suele presentarse el sucesor permanente.

Mc Quille encontró que en una misma familia pueden ocurrir -

diferentes grados de hipodoncia y coronas en forma de clavija, como muestra de una expresión incompleta del gen para la Agenesia de dicho diente.

Asimismo existe un retraso generalizado en la formación y erupción de las piezas presentes; hay reducción del tamaño dentario, en conjunto; las piezas dentarias son más pequeñas de tamaño.

Aunque presente en cualquier tipo de maloclusión, los individuos con Hipodoncia, muestran mayor tendencia hacia la relación esquelética de clase III, especialmente los casos de Agenesia de incisivos laterales maxilares.

Muy a menudo se observa un retrognatismo del maxilar superior y un patrón morfogenético mandibular más horizontal, junto con una retrusión de los incisivos. Estas características esqueléticas y dentales, deben tenerse en cuenta a la hora de planificar el tratamiento de pacientes con Agenesias o Hipodancias.

ANODONCIA

La verdadera anodoncia implica la ausencia dental, es posible que sea total e involucra tanto a la dentición decidua como a la permanente, en algunos pacientes se asocia con la Displasia Ectodérmica, puede ser parcial (Hipodoncia) y limitarse a un solo diente o a un grupo de dientes.

Los gérmenes dentales pueden faltar con mayor frecuencia, esto puede ocurrir al inicio, durante el desarrollo del germen dental, en donde este puede ser abortado. La falsa Anodoncia se caracteriza por la ausencia Clínica del diente.

Los dientes impactados o anquilosados que no erupcionan, dejan un espacio vacío en el arco dental y representa una falsa -

anodoncia. Obviamente, esta condición nunca es completa. Un ejemplo de falsa anodoncia es observado en pacientes con Disostosis Cleidocraneal, en quienes se presenta un grupo numeroso de dientes en los maxilares, pero no erupcionados.

DIENTES SUPERNUMERARIOS

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

En contraste con la hipodoncia, la hiperodoncia rara vez muestra un carácter hereditario manifiesto. La etiología no está suficientemente aclarada, aunque diversos mecanismos han sido implicados como posible causa de hiperodoncia (o presencia de dientes supernumerarios):

1. Hiperactividad localizada de la lámina dental epitelial.
2. Dicotomía de los gérmenes dentales, que ha sido comprobada experimentalmente mediante cultivos in vitro de gérmenes dentales divididos.
3. Anomalías del desarrollo; es notoria la alta incidencia de dientes supernumerarios que se observa en casos de Labio leporino, Fisura palatina y Disostosis Cleidocraneal.

La frecuencia de la presencia de dientes supernumerarios varía según el tipo de población estudiada, oscilando entre 0.1 % y 3.6 % en dentición permanente, y de 0.2 % a 1.9 % en la dentición temporal.

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

rior.

Un 30% de los casos en dentición temporal, van acompañados de hiperodoncias en la dentición permanente.

En la dentición permanente, los dientes supernumerarios son también más frecuentes en el maxilar superior que en la mandíbula. En la arcada superior se localizan, sobre todo, en la región incisiva, seguida de la región molar, es decir, en mesial y distal de la arcada.

En la arcada inferior se sitúan principalmente a nivel de los premolares.

Los dientes supernumerarios se observan más a menudo en los varones que en las mujeres, según Langlade, en una proporción de 10:1. Histológicamente, no hay diferencia entre dientes normales y supernumerarios, aunque puede variar macroscópicamente la composición física y la proporción de los dientes componentes.

TIPOS DE DIENTES SUPERNUMERARIOS

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

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

DIENTES SUPLEMENTARIOS

Los dientes suplementarios son piezas supernumerarias de morfología y tamaño normal, que suponen un aumento del material --

dentario y cuyo efecto en la oclusión es un incremento del potencial de apiñamiento.

Se presentan en dentición permanente como incisivos laterales superiores extras o como incisivos inferiores y, en dentición temporal, en los incisivos centrales.

En poblaciones Asiáticas y Africanas, son más frecuentes en segmentos bucales, y en Europa, en la zona incisiva.

En la región premolar, los dientes suplementarios son más frecuentes en la arcada inferior que en la superior; suelen calcificarse más tarde que los premolares normales y su hallazgo suele ser radiográfico, apareciendo alrededor de las raíces totalmente calcificadas de los dientes normales.

Los premolares extras, normalmente no interfieren en la oclusión, y no suelen hacer erupción a menos que se pierdan las piezas permanentes.

DIENTES CONICOS

El típico diente cónico supernumerario se localiza en la premaxila, cerca de la línea media, entre los incisivos centrales superiores, y se conoce con el nombre de Mesiodens.

Billberg o Lind, en un estudio sobre 11,400 niños entre 7 y 15 años, encontró mesiodens en 1.4%; 80% presentaban uno solo y 20% tenían dos o más mesiodens.

Esta anomalía es más frecuente en los varones, quienes además presentan mesiodens más largos que las mujeres.

Existen ciertas características específicas que diferencian a un mesiodens de un diente tuberculado:

El mesiodens tiene una forma cónica, cuya corona puede apuntar a cualquier dirección, incluso hacia el suelo nasal.

Aproximadamente en el 75% de los casos no hacen erupción, y aunque producen malposiciones localizadas a nivel de los incisivos centrales superiores (diastemas o giroversiones), no suelen impedir la erupción de éstos.

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

DIENTES TUBERCULADOS

El diente supernumerario tuberculado también se presenta en la premaxila, pero difiere del mesiodens no solamente en la forma, sino también en su localización, tiempo de desarrollo y efecto sobre los dientes adyacentes.

El diente tuberculado presenta un desarrollo más tardío que el diente cónico, su formación radicular empieza más tarde que la de los incisivos centrales superiores y se considera un diente representativo de una tercera dentición.

Su localización es en la superficie palatina de los incisivos centrales superiores y normalmente impiden su erupción. Dicha anomalía puede ser unilóbil o bilateral, y rara vez se asocia con otros tipos de dientes supernumerarios.

En la región molar también se observan con cierta frecuencia dientes supernumerarios, sobre todo en el maxilar superior.

Generalmente presentan un tamaño reducido y no suelen presentar la morfología típica de los molares. Se localizan en la cara vestibular de los molares, a nivel de los espacios interdentarios.

En algunos casos se pueden observar cuatro molares, sobre to

do en el maxilar superior; este cuarto molar se conoce como dis-
tomolar.

ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DENTARIO

El tamaño de los dientes está determinado generalmente por -
el factor Genético. En relación al tamaño dental, se observan -
amplias diferencias de acuerdo al sexo, ya que los dientes de --
los varones son más grandes que los de las mujeres; los varones
tienden a tener dimensiones dentales mas cuadradas, y las mu --
jeres muestran una mayor reducción en el tamaño bucolingual que
en el mesiodistal.

Se han observado también marcadas diferencias raciales, pre-
sentando los lapones probablemente los dientes más pequeños, y
los aborígenes Australianos, los dientes más grandes.

Las anomalías en el tamaño dentario se clasifican en general
en Microdoncia y Macrodoncia.

MIGRODONCIA

El término microdoncia se aplica a los dientes que son más -
pequeños dentro de los límites de variación considerados nor --
males. Se distinguen tres tipos de microdoncias :

a) En la microdoncia generalizada verdadera, todos los dien-
tes presentan una morfología normal, pero su tamaño es más pe-
queño, esta condición es rara y suele estar asociada a otros de-
fectos como el Síndrome de Down o el Enanismo Hipofisiario.

b) La microdoncia generalizada relativa, es el resultado de -
una desproporción entre el tamaño de la dentición y el tamaño -
de los maxilares que albergan esos dientes.

Los dientes presentan un tamaño normal, pero el tamaño de los maxilares es mayor, lo que dá la falsa apariencia de una microdoncia verdadera.

c) La microdoncia localizada es más frecuente, y suele afectar a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares; los dientes supernumerarios suelen presentar también un tamaño reducido. Una de las formas habituales de microdoncia localizada es la que afecta al incisivo lateral superior, anomalía denominada "lateral conoide o en clavija". En vez de presentar las superficies mesial y distal paralelas o divergentes, los lados convergen hacia incisal, formando una corona en forma de clavija o cono. La raíz de éstos dientes suele ser más corta que lo normal.

MACRODONCIA

El término macrodoncia se asigna a los dientes que presentan un tamaño mayor del normal, y se clasifican de la misma manera que en la Microdoncia:

a) La macrodoncia generalizada verdadera es una condición muy rara y ha sido observada en algunos casos de Gigantismo Hipofisiario y en la Hipertrofia Hemifacial.

b) La macrodoncia localizada es rara y de etiología desconocida, suele afectar a dos dientes simétricos, sobre todo a los incisivos centrales superiores.

El diente macrodóntico es un diente normal en todos sus aspectos excepto en su tamaño, y es difícil diferenciarlo de la fusión de dos dientes.

La macrodoncia suele ir acompañada de apiñamiento y la microdoncia de diastemas, provocando así una maloclusión dentaria.

ANOMALIAS EN LA FORMA DENTARIA

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

TIPO DE PIEZA

Incisivos. Los incisivos laterales superiores son los dientes que presentan una mayor variabilidad morfológica. La anomalía más frecuente es el incisivo lateral en forma de clavo o de espiga, que presenta una fuerte tendencia hereditaria y suele asociarse con agenesias de otras piezas dentarias; debido al pequeño tamaño de la corona, su presencia se acompaña de diastemas en el segmento anterosuperior.

Otra variante observada en estos dientes es la forma de T ó de Y, que se caracteriza por la presencia de un cíngulo muy accentuado unido al borde incisal; se supone que es el resultado de la fusión de dos dientes.

A nivel de los incisivos superiores se observan en algunas ocasiones, dos tipos de anomalías.

1. Incisivos en pala. Se caracteriza por tener una prominencia de los bordes marginales mesial y distal en la superficie palatina de los incisivos; suele ser un rasgo bilateral, y rara vez se encuentra en los incisivos inferiores. Esta anomalía se presenta más frecuentemente en la raza Mongoloide.

2. Incisivo con Hipertrofia o gran desarrollo del cíngulo.

La presencia de un cíngulo muy desarrollado o de bordes mar

ginales prominentes puede desplazar los dientes hacia labial -- e impedir el establecimiento de una correcta sobremordida y re_ salte.

CANINOS

Es una pieza muy estable morfológicamente, aunque en algunos casos se observa un gran desarrollo del tubérculo palatino (o lingual), y se asemeja a los premolares.

PREMOLARES

Por analogía con los caninos, los premolares a veces se mo_ larizan, presentando tres o cuatro cúspides, que en algunos ca_ sos dificultan la erupción. El segundo premolar inferior es el que presenta mayores variaciones morfológicas.

MOLARES

Las variaciones morfológicas en éstas piezas, se manifies_ tan como alteraciones en el número de cúspides presentes.

El primer molar superior es muy estable en su forma; aunque el tubérculo de Carabelli presente normalmente no guarda una -- perfecta simetría bilateral.

El segundo molar maxilar puede tener tres o cuatro cúspides y su corona a veces está comprimida en dirección mesiodistal.

El segundo molar mandibular presenta cuatro cúspides en 83% de los casos y cinco en 17%.

Los terceros molares de ambos arcos, presentan también am_ plias variaciones, las formas reducidas no son infrecuentes, y el término premolarización se aplica asimismo a éste fenómeno - involutivo.

TIPO DE ANOMALIA

DEHISCENCIA

La Dehiscencia suele ser consecuencia de un traumatismo en la dentición temporal, entre los 4 y 6 años de edad; los dientes más afectados son más a menudo los incisivos centrales superiores. El trauma en la pieza temporal tiene lugar en un momento determinado y en una dirección concreta, de tal forma que el ápice del diente temporal es desplazado hacia arriba contra la corona del incisivo permanente en desarrollo, a la que desvía y sitúa en un plano próximo al horizontal. La raíz después continúa desarrollándose verticalmente, dando como resultado una displaceración.

Esta anomalía puede generar diversas consecuencias como:

Trastorno eruptivo: no sale la pieza o presenta un retraso cronológico.

Trastorno posicional: hace erupción en una posición anormal

Dismorfia de la corona o de la raíz, o en la relación corona raíz, dependiendo del lugar afectado por el traumatismo.

CONCRESCENCIA

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

Se denomina concrescencia verdadera si la unión se realiza durante el desarrollo dentario, y suele observarse entre el segundo y tercer molar superior.

Esta forma de unión cementaria se puede explicar por falta de espacio y la dislocación de los gérmenes dentales.

La concrescencia adquirida ocurre una vez que la raíz ha com

pletado su formación, ésta anomalía suele ser el resultado de una hipercementosis, asociada a una inflamación crónica.

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

FUSION DENTARIA O SINODONCIA

Es la unión a nivel de la dentina y/o el esmalte de dos o más piezas dentarias desarrolladas separadamente, y es más común en dientes temporales que en permanentes.

En la dentición temporal están afectados los incisivos y caninos, y en 33% de los casos va acompañada de Agenesia del sucesor permanente.

La pieza puede tener conductos radiculares separados o fusionados; además de afectar a dos dientes normales, la fusión también puede producirse entre un diente normal y un supernumerario, como en el caso del mesiodens o el distomolar.

En algunos casos, se registró que la anomalía tenía tendencia hereditaria, la fusión a menudo es simétrica, y ocasionalmente tres dientes están fusionados y significa una reducción del número total de dientes en la arcada dental.

GEMINACION

Los dientes geminados son anomalías que se generan en un intento de división de un germen dental único por invaginación, de lo cual resulta la formación incompleta de dos dientes.

Comúnmente, la estructura es única con dos coronas separadas por completo o incompletamente, que tiene una sola raíz y un

conducto radicular.

Se observa en dientes primarios tanto como en permanentes, - y en algunos casos presenta una tendencia hereditaria.

El término "gemelación" se se utiliza a veces para designar - la producción de estructuras equivalentes por división, que da - ba por resultado un diente normal y un supernumerario.

EZQUIZODONCIA

Es la división completa de un germen dental en dos piezas ge - melas, dando como resultado la formación de un diente extra en - la arcada dental.

DENS IN DENTE

Es conocido también como diente invaginado, es originado por la penetración o invaginación del esmalte dentro de la cámara - pulpar; la invaginación se localiza en el cingulo y no es apre - ciada con facilidad a la exploración clínica directa.

Esta anomalía se localiza sobre todo a nivel de los incisi - vos laterales superiores, a veces es bilateral y es excepcional - en dientes inferiores y en dientes temporales.

Los dientes supernumerarios a menudo presentan invaginacio - nes, ésta invaginación varía desde un cingulo ligeramente pro - nunciado (agujero ciego), hasta profundos pliegues que se ex - - tienden hacia el agujero apical.

Clínicamente se sospecha por la presencia de un agujero cie - go muy marcado o de un orificio a nivel del cingulo; en ocasio - nes aparecen signos de Pulpitis debido a que la invaginación - - permite que los detritos se acumulen en su interior, muy cerca - de la pulpa, produciéndose una exposición pulpar precóz seguida

de infección apical.

La radiografía confirma o descarta la sospecha, ya que el --
esmalte invaginado se reconoce con claridad debido a su mayor -
radiopacidad.

Los dientes invaginados presentan un tamaño mayor de lo nor_
mal.

La etiopatogenia de la invaginación se resume de la siguien_
te manera:

Dislocación del órgano del esmalte en relación a la papila -
dental.

Presión anormal de los tejidos circundantes durante la forma_
ción del diente.

Defectos en el órgano del esmalte ocupados por tejido conec_
tivo que a medida que progresa la formación dentaria, retrasa_
rían el desarrollo a nivel local.

Retención a nivel del epitelio del esmalte de células epite_
liales anómalas durante la diferenciación del órgano del esmal_
te.

FRENILLO LABIAL ANORMAL

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

El frenillo labial superior se vá desplazando desde el paladar hacia la superficie labial del proceso alveolar, a medida que los incisivos hacen erupción, y va creciendo la apófisis alveolar verticalmente. La inserción del frenillo, paulatina--mente se vá situando cada vez más alta, hasta alcanzar su posición normal en la porción más apical de la encía, en las proximidades del límite mucogingival.

En ocasiones, la inserción baja persiste y el frenillo es el responsable de la persistencia de un diastema entre los incisivos centrales superiores. El frenillo labial actúa entonces como factor causal del diastema interincisivo.

Aunque debemos recordar que existen otras causas que originan la presencia de un diastema interincisivo superior :

Hipodoncia, especialmente la agenesia de incisivos laterales superiores.

Dientes supernumerarios, sobre todo el mesiodens.

Microdoncias generalizadas en la arcada superior.

Microdoncias locales, principalmente los incisivos laterales conoides.

Protrusión de los incisivos superiores

Quiste de la línea media

Hábitos de lengua, dedo ó labio

Alteraciones endócrinas como Acromegalia

La existencia de un diastema interincisivo superior es tam--

bién fisiológico durante la erupción de los incisivos permanentes, y se cierra posteriormente a medida que hacen erupción los demás dientes permanentes.

En todos estos casos, la presencia del diastema contribuye a la persistencia del frenillo, aunque no sea la causa del diastema; cuando éste se cierra espontáneamente, el frenillo patológico desaparece.

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

- Descartar otras posibles causas que originen la persistencia del diastema.
- Realizar el test de isquemia de Graber, consistente en levantar el labio superior comprobando si se traduce en isquemia a nivel de la papila palatina. En caso positivo, el frenillo sí que es responsable del diastema.
- Analizar radiográficamente la sutura intermaxilar

Popovich y Thompson estudiaron la relación entre el diastema interincisivo superior, el frenillo labial de inserción baja y la sutura intermaxilar, y diferenciaron cuatro tipos de terminación de la sutura intermaxilar, según la imagen radiográfica :

Tipo I. Terminación de la sutura en V

Tipo II. Terminación en V, pero con una hendidura a nivel de su vértice de 1-2 mm. de longitud.

Tipo III. Terminación plana en forma de U

Tipo IV. Terminación en W o doble sutura

Los tipos III y IV de la terminación de sutura intermaxilar por lo general se relacionan con un frenillo patológico y un --

diastema interincisivo.

PERDIDA PREMATURA DE DIENTES TEMPORALES

Se conoce como pérdida prematura, la pérdida de un diente temporal antes del tiempo normal de su exfoliación natural; los dientes deciduos además de servir como órganos de la masticación, sirven también como mantenedores de espacio para los dientes permanentes, y ayudan a mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal correcto. Por lo tanto la pérdida prematura de una o más unidades dentarias, puede desequilibrar el itinerario delicado e impedir que la naturaleza establezca una oclusión normal y sana.

En las zonas anteriores, superiores e inferiores, pocas veces es necesario mantener el espacio si existe oclusión normal.

Los procesos de crecimiento y desarrollo impiden el desplazamiento mesial de los dientes contiguos. Cuando existe deficiencia en la longitud de la arcada o problema de sobremordida horizontal (overjet), estos espacios pueden perderse rápidamente.

La pérdida prematura de los caninos deciduos trae consigo una inclinación de los cuatro incisivos (mandibulares), que a su vez, causan sobremordida horizontal y vertical. En la porción superior de la arcada, los caninos permanentes, hacen erupción tardíamente, y si los cáducos se pierden antes de que los incisivos central y lateral se hayan movido juntos, puede dar lugar a un espaciamiento constante de los dientes anteriores.

En éste caso los caninos permanentes son alcanzados en labioversión.

La pérdida prematura de los molares temporales, tiene un ---

efecto negativo sobre el sucesor permanente, debido a que la -- fuerza eruptiva de los primeros molares permanentes tiende a -- desplazarlos hacia mesial, y la cara distal de los segundos mo_ lares temporales constituye una barrera fisiológica a este des_ plazamiento.

La pérdida prematura de los segundos molares temporales va - acompañada de un desplazamiento marcado hacia mesial del primer molar permanente, incluso si todavía no ha salido. Esta mesiali_ zación implica una reducción de la longitud de arcada que se ma_ nifiesta por una falta de espacio a nivel de la última pieza -- que hace erupción (canino superior o segundo premolar mandibu_ lar).

Rönnerman y Thilander han medido la cuantía de pérdida de es_ pacio, que implica la extracción prematura de los distintos mo_ lares temporales.

Arcada maxilar : 0.5 - 1.4 mm (primer molar)
3.7 - 4.5 mm (segundo molar)

Arcada mandibular : 0.8 - 1.7 mm (primer molar)
2.1 - 3.1 mm (segundo molar)

Desde el punto de vista Clínico, las pérdidas de espacio más importantes son las inferiores, debido a que el espacio perdido es más difícil de recuperar en la mandíbula que en el maxilar.

Fig. 8 .

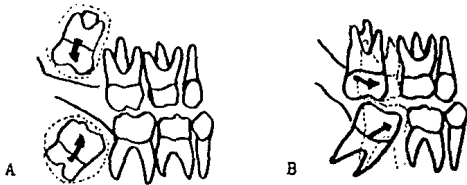


Fig.8. A) Patrón eruptivo de los primeros molares permanentes -
B) Migración mesial por pérdida prematura de los segundos mola_
res temporales.

PERDIDA PREMATURA DE DIENTES PERMANENTES

En condiciones normales, cada unidad dental está en contacto y mantenida en posición por otros cuatro dientes, dos en la misma arcada y dos en la opuesta, a excepción de los incisivos centrales mandibulares y terceros molares. La pérdida de cualquier diente permanente, afectará los proximales y antagonistas, que se desplazarán, iniciando de esta forma, el desarrollo de una - maloclusión o modificando la existente. Fig.9.

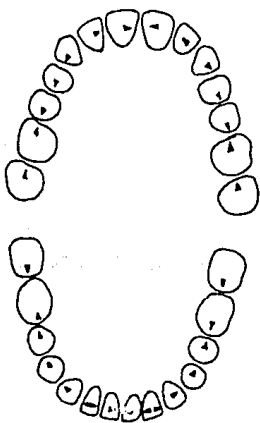


Fig.9. Patrón de desplazamiento de las piezas permanentes por
pérdida de las piezas vecinas

La pérdida de un incisivo central, generalmente por trauma - tismo, provoca un desplazamiento del incisivo central opuesto - hacia la línea media y del incisivo lateral y canino del lado a fectado hacia mesial.

La pérdida de un incisivo lateral provoca una inclinación -- distal del incisivo central y un desplazamiento mesial del ca - nino.

La pérdida de un canino, origina un desplazamiento hacia dis tal de los incisivos central y lateral, los premolares no se -- desolazan casi nunca hacia mesial, aunque aparecen giroversiona dos.

La pérdida de un primer premolar conduce a una migración dis tal del canino y de los incisivos, y una migración mesial de -- los dientes posteriores, que se inclinan y giran. En estos ca - sos suelen aparecer espacios entre los incisivos centrales o en tre los incisivos central y lateral.

La pérdida del segundo premolar dá lugar a una migración dis tal del primer premolar, con espaciamiento entre el canino y el primer premolar, y a una migración mesial de los molares.

La pérdida del primer molar, origina una migración distal de los premolares y mesial del segundo y tercer molar. En el maxi - lar se desplazan juntos, al contrario que en la mandíbula, que - se mueven separadamente, dando lugar a la formación de un espa - cio entre ellos y distal al canino.

La pérdida de los primeros molares en el maxilar superior, - conduce con el tiempo, a un estrechamiento o aplanamiento de la arcada dental; en la mandíbula, el acortamiento de la arcada se produce también en la región incisiva, incrementando la sobre - mordida incisiva.

La pérdida del segundo molar da como resultado el despla_zamiento e inclinación mesial del tercer molar.

La pérdida del tercer molar no facilita el desplazamiento -- distal del segundo molar.

RETENCION PROLONGADA DE DIENTES TEMPORALES

La retención prolongada de los dientes deciduos, constitu_ye también un transtorno en el desarrollo de la dentición, la interferencia mecánica puede hacer que se desvíen los dientes permanentes en erupción, hacia una posición de maloclusión.

Al no reabsorberse las raíces de los dientes temporales, los sucesores permanentes no harán erupción al mismo tiempo que los mismos dientes hacen erupción en otros segmentos de la boca, o pueden ser desplazados a una posición inadecuada.

El sistema endócrino de el paciente debe ser estudiado, ya -- que el hipotiroidismo sucede con frecuencia en nuestra sociedad y la tendencia al mismo puede ser heredada.

Si existen antecedentes de hipotiroidismo, es frecuente en_contrar un patrón de desarrollo tardío. La retención prolonga_da de los dientes deciduos con frecuencia es uno de los signos-característicos.

VIA ERUPTIVA ANORMAL

Al enumerar todas las posibles causas de maloclusión, no de_bemos olvidar la posibilidad de que exista una vía anormal de erupción. Esto generalmente es una manifestación secundaria de un transtorno primario.

Por lo tanto, existiendo un patrón hereditario de apiñamien_to y falta de espacio para acomodar todos los dientes, la des_

viación de un diente en erupción puede ser solamente un mecanismo de adaptación a las condiciones que prevalecen. Además, pueden existir barreras físicas que afectan a la dirección de la erupción de la erupción y establecen una vía de erupción anormal, como dientes supernumerarios, raíces deciduas, fragmentos de raíz y barreras óseas.

Sin embargo, existen casos en que no hay problema de espacio y no existe barrera física, pero los dientes hacen erupción en dirección anormal. Una causa posible es un golpe. De ésta manera, un incisivo deciduo puede quedar incluido en el hueso alveolar, y aunque haga erupción posteriormente, puede obligar al sucesor en desarrollo a tomar una dirección anormal.

La interferencia mecánica causada por el tratamiento ortodóntico puede provocar un cambio en la vía de erupción.

Ocasionalmente, están incluidos los primeros y segundos molares permanentes, los terceros molares con frecuencia están -- incluidos debido a una vía de erupción anormal. Esto no siempre se debe a la falta de espacio, y con frecuencia plantea un problema difícil de corregir.

Otra forma de erupción anormal se denomina erupción ectópica. En su forma más frecuente, el diente permanente en erupción a través del hueso alveolar provoca resorción en un diente deciduo o permanente contiguo, y no en el diente que reemplazará.

El diente que con mayor frecuencia se vé afectado, es el primer molar permanente superior, que al hacer erupción provoca la resorción anormal, bajo la convexidad distal del segundo molar deciduo superior.

La erupción ectópica puede considerarse como una manifestación de deficiencia de longitud marcada.

CARIES DENTAL

La caries dental, sobre todo la que se encuentra en las regiones interproximales, ocasiona acortamiento de la longitud de arcada por migraciones de los dientes vecinos.

Con frecuencia se observará la migración mesial de los primeros molares permanentes como consecuencia de caries proximales en los molares temporales. Esta pérdida del espacio disponible se manifiesta a nivel de la última pieza que hace erupción en la arcada, el canino superior y el segundo premolar mandibular, los cuales o no hacen erupción o lo hacen en posición anómala.

Es importante, por lo tanto, que todas las lesiones cariosas sean reparadas de forma adecuada, no solo para evitar la infección y pérdida de dientes, sino para conservar la integridad de las arcadas dentarias.

Aunque la caries no es la única causa de la presencia de deformidad dentofacial, responsable de la pérdida prematura de piezas temporales, de deslizamiento de los dientes permanentes y de otros estados; se le considera como la causa más importante.

La restauración anatómica inmediata de todos los dientes cariados, constituye un procedimiento de Ortodoncia preventiva.

RESTAURACIONES DENTALES INADECUADAS

El Cirujano Dentista en su celo por restaurar dientes con caries, con frecuencia es el responsable de la creación de maloclusiones. Se puede presumir que las restauraciones proximales desajustadas son capaces de crear el mismo efecto.

Un contacto proximal muy apretado puede lograr secuelas des

favorables, ya que al forzar una incrustación (por ejemplo), para llevarla a su sitio, se produce un desplazamiento del diente contiguo; o viceversa, un contacto proximal demasiado abierto que permite el impacto de los alimentos y el consiguiente desplazamiento.

Si se coloca más de una restauración con un punto de contacto demasiado apretado, la longitud de la arcada es aumentada hasta el punto en que se crea una interrupción en la continuidad de la arcada. Una restauración temporal mal colocada en ocasiones ha sido capaz de mover los dientes hasta una posición de mordida cruzada.

El Dentista no deberá olvidar que los dientes individuales son unidades de construcción preformadas en un medio plástico.

Cualquier cambio en el tamaño de una de éstas unidades, causará cambios de adaptación en otras. La adaptación es casi siempre desfavorable.

Los malos contactos, aún con la restauración adecuada de la dimensión mesiodistal real, favorecen el desplazamiento de los dientes. Con los contactos deficientes e impacto de los alimentos, los dientes tienden a separarse. Esto facilita la pérdida de hueso.

CONCLUSION

Retomando los datos de éste trabajo se puede afirmar que el término "Maloclusión", implica toda desviación de un patrón de desarrollo y crecimiento maxilofacial normal.

En la Oclusión normal el esquema de la posición de todos los dientes en general, está dado por la relación que guarda el primer molar superior con su antagonista el primer molar inferior, por lo tanto cualquier desviación de dicha relación, implicará una oclusión anormal ó maloclusión.

La Herencia ocupa un lugar muy importante dentro de los Factores etiológicos Generales de la maloclusión, ya que se encarga de marcar el tipo facial de cada individuo, y las características oclusales de cada uno de ellos solo se adapta a dicho tipo facial.

Dentro de los mismos factores etiológicos, y desde un punto de vista muy particular, puedo situar a la oclusión anormal como resultado de algunos trastornos específicos que alteran la función normal del organismo, y que repercuten directamente sobre el sistema Estomatognático conformado por músculos, huesos y dientes.

Los factores etiopatogénicos locales significan solo una anomalía adicional en el desarrollo de la oclusión y en la posición de los dientes, es decir, la maloclusión no necesariamente debe ser el resultado de una alteración orgánica.

Estos factores se refieren a diversas anomalías de los dientes que necesariamente colaboran con la generación de una maloclusión, ya que como sabemos cualquier modificación tanto en el tamaño, forma, número, posición, etc; alteran el patrón oclusivo normal.

Aunque no se debe olvidar que existen otras causas que con -
llevan a una maloclusión, y que por muy pequeñas que se consi -
deren, sus efectos pueden ser de gran magnitud.

Por lo tanto y para finalizar éste comentario, considero que
el Cirujano Dentista como preservador de la Salud Dental debe -
contar con las bases, el conocimiento y la capacidad de poder -
diferenciar lo normal de lo anormal, y por lo tanto, ser capaz
de llegar a un diagnóstico correcto.

Así mismo deberá corregir cualquier factor que interfiera --
con una correcta oclusión y con el estado de salud de la cavi -
dad oral en general.

BIBLIOGRAFIA

BEGG, P.R. y KESLING, P.C.

Ortodoncia de Begg Teoría y Práctica

Ed. Interamericana. Madrid España, 1973. 2nd. Ed.

BERESFORD, J.S.

Ortodoncia Actualizada

Ed. Mundi, 1972. Buenos Aires

BHASKAR, S.N.

Synopsis of Oral Pathology

The C.V. Mosby Company, 1981. 6a. Ed.

CANUT BRUSOLA, J.A.

Ortodoncia Clínica

Ed. Salvat. Barcelona España, 1988.

GORDON AGNEW, R.

Odontología Clínica de Norteamérica

Ed. Mundi, Argentina. Serie III. Vol. 8

GRABER, T.M.

Ortodoncia, Teoría y Práctica

Ed. Interamericana, 1981. 4a. reimposición

MOYERS, R.

Manual de Ortodoncia

Ed. Mundi.

ORAL SURG. ORAL MED. ORAL PATHOL.

Septiembre 1989; 68:300-11.

PRACTICA ODONTOLOGICA (Revista Mensual)

Vol. 8. No. 8

Agosto 1987, Ediciones Index.

RICKETS, R.M.

Respiratory obstruction Syndrome

Am.J.Orthod., 54, 485-514. 1968.

ROZMAN, C., FARRERAS VALENTI, P.

Medicina Interna

Ed. Doyma, Barcelona España, 1988. Undécima Ed. Vol.II.

SYNOPSIS OF ORAL PATHOLOGY

The C.V. Mosby Company, 1981. 6a. Ed.