



# **Ortodoncia**

# Ortodoncia



Rigoberto Otaño Lugo



La Habana, 2014

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Ortodoncia /Rigoberto Otaño Lugo, et al.----  
La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2014.  
222 p.: il., tab. (Estomatología).

Ortodoncia, Ortodoncia Correctiva, Oclusión Dental,  
Anomalías Dentarias/ diagnóstico, Maloclusión/ diagnóstico,  
Maloclusión/ terapia

WU 400

Edición: Lic. Lázara Cruz Valdés  
Diseño: Téc. Yisleidy Real Llufrío  
Realización: DI. José M. Oubiña González  
Emplane: Isabel M. Noa Riverón

© Rigoberto Otaño Lugo  
Colectivo de autores, 2014  
© Sobre la presente edición:  
Editorial Ciencias Médicas, 2014

ISBN 978-959-212-881-1

Editorial Ciencias Médicas  
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas  
Calle 23 No. 654, entre D y E. El Vedado,  
La Habana, 10400, Cuba.  
Teléfono: 836 1893  
Correo electrónico: [ecimed@infomed.sld.cu](mailto:ecimed@infomed.sld.cu)  
[www.ecimed.sld.cu](http://www.ecimed.sld.cu)

## **AUTOR**

*Dr. CM. Rigoberto Otaño Lugo*<sup>†</sup>  
Profesor de Mérito  
Profesor Consultante  
Profesor Titular  
Especialista de II Grado en Ortodoncia

## **COLECTIVO DE AUTORES**

*Dra. MSc. Gloria M. Marín Manso*  
Profesora Consultante  
Profesora Auxiliar  
Especialista de II Grado en Ortodoncia

*Dra. MSc. Rosa M. Massón Barceló*  
Profesora Consultante  
Profesora Auxiliar  
Especialista de II Grado en Ortodoncia

*Dra. MSc. Rebeca Fernández Ysla*  
Profesora Auxiliar  
Especialista de II Grado en Ortodoncia

*Dra. MSc. Maiyelin Llanes Rodríguez*  
Profesora Auxiliar  
Especialista de II Grado en Ortodoncia

*Dra. MSc. Yulenia Cruz Rivas*  
Profesora Auxiliar  
Especialista de II Grado en Ortodoncia

*Dra. M.Sc. Lucía Delgado Carrera*  
Asistente  
Especialista de II Grado en Ortodoncia

*Dr. Ramón Gómez Ávila*  
Profesor Auxiliar  
Especialista de II Grado en Ortodoncia

*Dra. MSc. Gladia Toledo Mayari*  
Asistente  
Especialista de II Grado en Ortodoncia

*Dra. MSc. Gladys María Otaño Laffitte*  
Profesora Auxiliar  
Especialista de II Grado en Ortodoncia

*Dr. Alberto Companioni Bachá*  
Instructor  
Especialista de I Grado en Ortodoncia

*Dr. Maikel J. Oñate Prada*  
Instructor  
Especialista de I Grado en Ortodoncia

*Dr. MSc. Gerardo Ortega Valdés*  
Profesor Auxiliar  
Especialista de II Grado en Ortodoncia

A la memoria de nuestro querido profesor  
*Dr. Rigoberto Otaño Lugo*

# **PREFACIO**

Este libro de texto se ha confeccionado por un grupo de profesores de ortodoncia para suplir las necesidades de literatura docente actualizada, tiene como propósito contribuir al nuevo plan de estudio, cuyos objetivos son la promoción, prevención, diagnóstico y tratamiento de las anomalías dentomaxilofaciales que afectan al menor de 19 años y a la población adulta que lo requiera.

El estomatólogo general en el nivel primario de atención debe tratar las anomalías dentomaxilofaciales vinculadas al síndrome de clase I, o sea, cuando exista buena relación entre las bases óseas superior e inferior y exista el espacio para colocar los dientes en su posición, mediante movimientos de versión.

Se brinda un bosquejo histórico y necesario de la especialidad a nivel mundial y en Cuba, que contribuye a la memoria histórica de los educandos.

El crecimiento y desarrollo craneofacial abordado con una visión ortodóncica es imprescindible para evaluar, con posterioridad, el desarrollo de la población infantil, la cual requiere, inevitablemente, refrescar los conocimientos adquiridos en la asignatura de Morfofisiología.

Los capítulos de Desarrollo de los dientes y la oclusión, fisiología dentomaxilofacial y Biomecánica necesitan de una persistente búsqueda de lo estudiado en las ciencias básicas para su mejor comprensión.

En el diagnóstico ortodóncico se aplican los conocimientos precedentes de la asignatura de Ortodoncia y los adquiridos en la asignatura de imaginología.

Se explican, con profundidad, los diferentes tratamientos que puede realizar el estomatólogo general en el nivel primario de atención estomatológica, retomando lo estudiado en odontopediatría, rehabilitación protésica y psicología infantil.

Se incorpora un capítulo dedicado a los aparatos ortodóncicos que se deben utilizar para el tratamiento de las anomalías dentomaxilofaciales y a las urgencias ortodóncicas donde se incluye el uso de la medicina natural y tradicional para dar respuesta así a las estrategias curriculares.

Se presenta una bibliografía actualizada de los diferentes temas que, además, es de utilidad para la formación y actualización de los estomatólogos generales integrales.

Con el resultado de este trabajo conjunto, en manos de los estudiantes, se honra la memoria de Rigoberto Otaño Lugo, Doctor en Ciencias Médicas, Profesor Titular, de Mérito y Consultante, autor principal de este libro, gestor de esta iniciativa, quien dedicó todos sus esfuerzos a su confección y que no pudo ver esta obra concluida.

Los autores

## **INTRODUCCIÓN**

La enseñanza de la asignatura de Ortodoncia en Cuba ha sufrido varias modificaciones, según han evolucionado los diferentes planes de estudio, como respuesta al desarrollo tecnológico de la ciencia, a nivel mundial, de la que esta especialidad forma parte inseparable y que, en los últimos años, gracias a numerosas investigaciones, ha modificado la perspectiva del diagnóstico y el tratamiento.

La concepción salubrista y sanitarista del Sistema Nacional de Salud cubano es un principio indispensable en el proceso de formación de sus profesionales. Las acciones de promoción de salud y prevención de las enfermedades constituyen una herramienta indispensable para dar solución a las anomalías dentomaxilofaciales como problema de salud.

El colectivo de profesores del departamento de ortodoncia de la Facultad de Estomatología “Raúl González Sánchez”, de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana ha confeccionado este libro de texto con el propósito de poner al alcance de los estudiantes de estomatología una serie de conocimientos acerca del crecimiento y desarrollo normal del macizo craneofacial, de los dientes y de la oclusión, así como de los factores que puedan perturbar este; crear un instrumento que aporte conocimientos suficientes para formar profesionales capaces de diagnosticar, tempranamente, en las diferentes áreas de salud, interceptar los factores de riesgo de las anomalías dentomaxilofaciales, tratar los casos de atención primaria y remitir a la atención secundaria los de mayor complejidad.

Para el análisis de los diferentes capítulos los estudiantes deben ser capaces de integrar los conocimientos adquiridos en otras asignaturas de las ciencias básicas y preclínicas, así como del área clínica.

Si los estomatólogos generales básicos e integrales dominan toda la materia que aquí se expone y son capaces de aplicarla en los servicios de salud donde trabajan, habremos cumplido nuestros objetivos.

# CONTENIDO

## Capítulo 1

Origen y evolución de la ortodoncia/ 1

Breve reseña histórica de la ortodoncia. Etapas iniciales/ 1

Desarrollo de la ortodoncia moderna/ 4

Historia de la ortodoncia en Cuba/ 10

Bibliografía/ 11

## Capítulo 2

Crecimiento y desarrollo craneofacial/ 13

Principales términos para valorar el crecimiento y desarrollo/ 13

Crecimiento/ 13

Desarrollo/ 14

Maduración/ 14

Normalidad y variabilidad/ 15

Historia de los estudios de crecimiento y desarrollo/ 18

Métodos utilizados en el estudio del crecimiento y desarrollo del cráneo y de la cara/ 18

Etapas del crecimiento y desarrollo general normal/ 20

Infancia/ 20

Adolescencia/ 21

Nubilidad o juventud/ 22

Edad adulta/ 22

Variables que afectan el crecimiento físico/ 22

Herencia/ 22

Nutrición/ 22

Enfermedad/ 22

Raza/ 23

Clima y estaciones/ 23

Físico adulto/ 23

Factores socioeconómicos/ 23

Tamaño de la familia y orden de nacimiento/ 23

Ejercicios/ 24

Tendencias seculares/ 24

Trastornos psicológicos/ 24

Crecimiento craneofacial prenatal/ 24

Cambios que ocurren en la cara/ 25

Malformaciones congénitas/ 30

Osteogénesis/ 32

Osteogénesis endocondral/ 32

Osteogénesis intramembranosa o membranosa/ 33

Centros y sitios de crecimiento/ 33

Mecanismo de crecimiento óseo/ 33

- Crecimiento craneofacial posnatal/ 37
  - Bóveda craneana/ 38
  - Base craneal/ 40
  - Complejo nasomaxilar/ 42
  - Mandíbula/ 44
- Teorías que tratan de explicar el crecimiento craneofacial/ 48
  - Teoría genética/ 48
  - Hipótesis de Sicher (dominancia sutural)/ 48
  - Hipótesis de Scott (tabique nasal)/ 49
  - Teoría de la matriz funcional (Melvin Moss)/ 50
- Bibliografía/ 51

### **Capítulo 3**

- Desarrollo de los dientes y la oclusión/ 52
  - Boca del neonato. Generalidades/ 52
  - Desarrollo de los dientes y la oclusión temporal/ 54
    - Calcificación dentaria/ 54
    - Erupción y brote dentario/ 56
    - Factores que regulan la erupción dentaria/ 57
    - Fases de la erupción dentaria/ 57
    - Características morfológicas de la dentición temporal/ 59
    - Características funcionales de la dentición temporal/ 64
    - Exfoliación/ 64
  - Periodo de la dentición mixta/ 66
  - Desarrollo de los dientes y la oclusión permanente/ 70
    - Calcificación/ 70
    - Erupción y brote de los dientes permanentes/ 70
    - Características morfológicas de la dentición permanente/ 71
    - Características funcionales de la dentición permanente/ 73
  - Trastornos de la mineralización y enfermedades asociadas a la erupción dentaria/ 74
    - Dientes naturales y neonatales/ 74
    - Hematoma o quiste de erupción/ 75
    - Oxadesmo/75
    - Perlas de Eptsein, nódulos de Bohn y quistes de inclusión/ 75
    - Anquilosis/ 76
    - Pericoronaritis/ 76
    - Amelogénesis y dentinogénesis/ 77
  - Desarrollo filogenético de la dentición/ 78
  - Bibliografía/ 79

### **Capítulo 4**

- Fisiología dentomaxilofacial/ 80
  - Generalidades/ 80
  - Músculos masticadores/ 81
  - Articulación temporomandibular/ 82

- Equilibrio bucal y dentario/ 83
  - Mecanismo del buccinador/ 83
  - Paralelogramo de Godon/ 84
- Posiciones mandibulares/ 85
  - Posición postural de descanso/ 85
  - Posición oclusal o de máxima intercuspidadación/ 86
  - Posición céntrica/ 86
- Funciones bucofaríngeas/ 86
  - Amamantamiento/ 86
  - Masticación/ 87
  - Deglución/ 87
  - Respiración/ 89
  - Fonación/ 90
- Bibliografía/ 90

## **Capítulo 5**

- Diagnóstico de las anomalías dentomaxilofaciales/ 92
  - Diagnóstico ortodóncico/ 92
  - Diagnóstico individual/ 92
  - Diagnóstico etiológico/ 93
    - Ecuación ortodóncica de Dockrell/ 93
  - Diagnóstico diferencial/ 97
    - Anomalías de los tejidos blandos/ 97
    - Anomalías de los maxilares/ 99
    - Anomalías de los dientes/ 102
    - Anomalías de tejidos blandos excepto los músculos/ 104
    - Anomalías de las articulaciones temporomandibulares / 105
    - Anomalías de la oclusión dentaria o maloclusiones/ 106
  - Sistemas de clasificación de las anomalías dentomaxilofaciales/ 106
    - Clasificación sindrómica de Moyers/ 107
  - Diagnóstico morfopatogénico/ 110
  - Bibliografía/ 111

## **Capítulo 6**

- Elementos auxiliares del diagnóstico/ 113
  - Interrogatorio/ 113
  - Exploración física/ 115
    - Facial/ 115
    - Bucal/ 119
  - Modelos de estudio/ 125
    - Ancho mesiodistal de los dientes/ 126
    - Índice incisivo/ 126
    - Discrepancia hueso-diente/ 127
    - Anchura transversal/ 129
  - Radiografías/ 131
    - Otros/ 133
  - Bibliografía/ 133

## **Capítulo 7**

- Biomecánica/ 135
  - Generalidades/ 135
  - Tipos de movimientos dentarios/ 136
    - Movimiento dentario fisiológico/ 136
    - Movimiento dentario ortodóncico/ 136
  - Teorías del movimiento ortodóncico/ 137
    - Teoría de la electricidad biológica/ 137
    - Teoría de presión-tensión/ 137
  - Clasificación de las fuerzas/ 138
    - Clasificación de las fuerzas según su intensidad/ 138
    - Clasificación de las fuerzas según su duración/ 140
  - Tipos de movimientos ortodóncicos/ 142
    - Movimiento de inclinación o versión/ 142
    - Movimiento en masa o gresión/ 143
    - Movimiento de rotación/ 144
    - Movimiento de extrusión/ 145
    - Movimiento de intrusión/ 146
    - Movimiento de enderezamiento radicular o torsión (torque)/ 147
  - Reacción de los tejidos dentales y periodontales a los diferentes tipos de fuerzas/ 148
    - Pulpa dentaria/ 148
    - Raíz dentaria/ 148
    - Esmalte dentario/ 148
    - Hueso alveolar/ 149
    - Ligamento periodontal/ 149
    - Tejidos gingivales/ 149
  - Anclaje/ 150
    - Anclaje intramaxilar/ 151
    - Anclaje simple/ 151
    - Anclaje recíproco/ 151
    - Anclaje intermaxilar/ 152
    - Anclaje estacionario/ 152
    - Anclaje múltiple/ 152
  - Bibliografía/ 153

## **Capítulo 8**

- Discrepancias/ 154
  - Discrepancia hueso-diente/ 154
    - Clasificación/ 155
    - Diagnóstico/ 155
  - Relación hueso-diente sin discrepancia/ 156
    - Causas/ 156
    - Manifestaciones clínicas/ 156
    - Tratamiento/ 157

Discrepancia positiva hueso-diente/ 157

Causas/ 157

Manifestaciones clínicas/ 157

Tratamiento/ 158

Discrepancia negativa hueso-diente/ 158

Causas/ 158

Manifestaciones clínicas/ 160

Clasificación/ 162

Tratamiento/ 162

Dientes ectópicos/ 167

Causas/ 168

Diagnóstico/ 169

Frecuencia/ 170

Tratamiento/ 170

Bibliografía/ 170

## **Capítulo 9**

Tratamiento ortodóncico de los diastemas/ 172

Diastemas/ 172

Clasificación/ 172

Diastemas generalizados/ 172

Causas/ 173

Diagnóstico/ 173

Tratamiento/ 174

Diastemas localizados/ 174

Causas/ 174

Diastema medio superior/ 177

Causas/ 177

Diagnóstico/ 177

Tratamiento/ 178

Clase I con vestibuloversión y diastemas/ 181

Causas/ 182

Diagnóstico/ 182

Tratamiento/ 183

Bibliografía/ 185

## **Capítulo 10**

Anomalías de número de la fórmula dentaria/ 187

Fórmula dentaria/ 187

Concepto y clasificación/ 187

Hipodoncia/ 187

Causas/ 188

Frecuencia/ 188

Diagnóstico/ 188

Tratamiento/ 189

- Hiperdoncia/ 189
  - Causas/ 190
  - Clasificación/ 190
  - Frecuencia/ 191
  - Diagnóstico/ 191
  - Tratamiento/ 191
- Bibliografía/ 192

## **Capítulo 11**

- Oclusiones/ 194
  - Oclusión invertida/ 194
    - Clasificación/ 194
  - Oclusión invertida anterior simple/ 198
    - Diagnóstico/ 200
    - Tratamiento/ 200
  - Oclusión invertida posterior simple/ 203
    - Causas/ 203
    - Diagnóstico/ 203
    - Tratamiento/ 203
- Bibliografía/ 204

## **Capítulo 12**

- Aparatos utilizados en el nivel primario de atención estomatológica.
- Urgencias ortodóncicas/ 206
  - Clasificación de los aparatos ortodóncicos/ 206
    - Aparatos removibles/ 206
    - Aparatos fijos/ 206
  - Aparatos ortodóncicos removibles/ 207
    - Ventajas/ 207
    - Desventajas/ 207
    - Placa Hawley/ 208
    - Componentes/ 208
    - Ganchos retenedores/ 208
    - Modificaciones/ 211
  - Plano inclinado/ 211
    - Modo de construcción/ 211
  - Pantalla vestibular/ 212
  - Aparatos ortodóncicos fijos/ 214
    - Componentes/ 214
  - Urgencias ortodóncicas/ 215
    - Clasificación/ 216
- Bibliografía/ 221



# ORIGEN Y EVOLUCIÓN DE LA ORTODONCIA

---

## Capítulo 1

### **Breve reseña histórica de la ortodoncia. Etapas iniciales**

Resulta difícil resumir en pocas páginas toda la historia de la ortodoncia, de su brillante progresión como arte clínico y ciencia aplicada y, mucho menos, la cita que merecen los centenares de ortodontistas que han contribuido a su evolución y progreso. Este texto es una revisión, aunque breve y seguramente incompleta, de los acontecimientos más importantes, que valgan como un modesto homenaje para la memoria histórica del futuro.

Los orígenes de la ortodoncia se remontan a las prácticas médicas de la antigüedad. El historiador de la época precristiana, Herodoto hace referencia al tema y en la época de Cristo, Aurelio Cornelio Celso citó, por primera vez, la presión del dedo para el tratamiento de los dientes.

Según la Asociación Americana de Ortodoncia, los arqueólogos han descubierto tumbas de cadáveres momificados con bandas de metal alrededor de los dientes. Ya entre los años 400 y 500 a.C. Hipócrates y Aristóteles pensaban en la forma de enderezar los dientes.

En Grecia, enterraban a sus muertos con los aparatos que se utilizaban para mantener el espacio y prevenir el colapso de la dentición durante la vida. Un investigador en Egipto, encontró un número de dientes atado con un alambre de oro (el primer alambre de ligadura descrito) en una tumba romana.

El objetivo primitivo de la ortodoncia fue fundamentalmente estético y desde sus primeros tiempos se trataban los dientes anteriores y recién erupcionados por ser los más visibles y los que más fáciles responden a las fuerzas ortodóncicas. Numerosas veces no era posible colocar en posición correcta solo estos dientes, por lo que fue necesario comenzar a preocuparse por el arco dentario en su totalidad.

Cuando se habla de la evolución de la ortodoncia hay que remontarse, obligatoriamente, a épocas muy distantes; desde 1580 se comienzan a

incorporar a la universidad, estudiantes de odontología, los que se reconocen como cirujanos dentistas en 1699; Pierre Fauchard fue el primero en obtener dicho título. No hay duda de que Francia es el país de origen de la ortodoncia.

En 1692 aparecen trabajos de Hemmard, Paré, Purman y otros, donde se lee por primera vez acerca del vaciado y los modelos de yeso, en odontología. Philipp Phaft es el primero que habla de las impresiones en escayola (yeso dental) y esto no sucede hasta 1756.

En 1728 Pierre Fauchard presenta su primer libro *El cirujano dentista*, donde dedica un capítulo entero a describir un dispositivo denominado “bandeleta”, una pieza en forma de herradura de metal precioso, que ayudó a ampliar el arco y de la que según dijo, no era su autor (Fig. 1.1).

El dentista del rey de Francia Ettienne Bourdet, en 1757 publicó su libro *El arte del dentista*, donde dedica un capítulo a los aparatos y a la alineación de los dientes; perfeccionó la “bandeleta” y es también el primer dentista que recomendó la extracción de premolares, para aliviar el apiñamiento de las arcadas (Fig. 1.2).



Fig. 1.1. Banda metálica de Pierre Fauchard.

Fig. 1.2. Banda metálica de Bourdet.

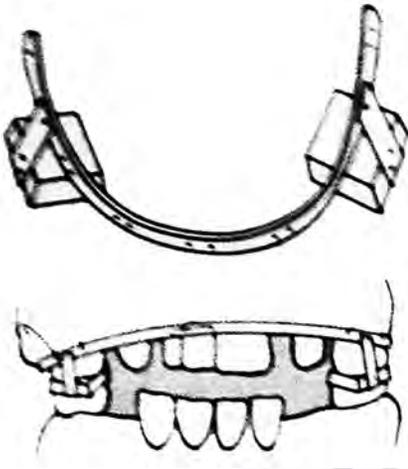
El cirujano escocés John Hunter escribió, entre otros libros, *La historia natural de los dientes humanos* en 1771, describiendo, con precisión, la anatomía dental. Hunter acuñó términos como: premolares, caninos, incisivos y molares. En su segundo libro *Un tratado práctico sobre las enfermedades de los dientes*, describió la patología dental.

Joseph Fox, de origen inglés, en 1803 establece normas para resolver las correcciones, levantando la mordida a nivel de los molares (Fig. 1.3). En ese mismo periodo, L.J Catalán introduce los planos inclinados (Fig. 1.4) que se utilizan, con modificaciones, en la actualidad. Cristóbal Francis Delabarre en 1819 se opone a la extracción prematura de los dientes temporales destacando la importancia del mantenimiento del espacio por los mismos y corrige las rotaciones con el uso de bandas y resortes.

Etimológicamente “ortodoncia” procede de un término introducido por Pedro Joaquín Lefoulon en 1841, derivado de los vocablos griegos *orto* (recto)

y *odontos* (diente), que la define como: “el tratamiento de las deformidades congénitas y accidentales de la boca” y que traduce su propósito de corregir las irregularidades en las posiciones dentarias. En esa misma obra Lefoulón se opone a las extracciones de dientes y propone tres tipos de aparatos (Fig. 1.5):

- Arco vestibular con fuerzas concéntricas.
- Arco lingual con fuerza excéntrica.
- Arco lingual para cada arcada, unidos a un arco transpalatino para expansión en la región de los molares superiores.



**Fig. 1.3.** Aparato de Fox. Bloques para levantar la mordida.



**Fig. 1.4.** Planos inclinados de Catalán.

Así, a pasos agigantados, sigue la ortodoncia su evolución en el mundo con la ayuda de grandes como Thomas W. Evans quien en 1852 introduce las bandas (el material utilizado era el oro platinado) con tubos soldados para utilizar los molares como anclaje. En 1871 William E. Maggil recomienda el uso de cemento para fijar las bandas.

Norman W. Kingsley determinó “el salto de la mordida” y es quien utiliza las gomas para el tratamiento de las clases II (lo que en la actualidad se conoce como ligas intermaxilares).

En 1859 Amos Westcott presenta el uso de los tornillos para mover dientes y más adelante, en 1872, William H. Coffin presentó su aparato de expansión, los cuales son utilizados, con éxito, hasta la actualidad.

En este periodo también se destaca al norteamericano Farrar, el que escribió dos volúmenes titulados *Tratado sobre las irregularidades de los dientes y sus correcciones*. Farrar se destacó en el diseño de aparatos y fue el primero en sugerir el uso de la fuerza moderada e intermitente para mover los dientes. Posteriormente Victor H. Jackson utiliza aparatos removibles

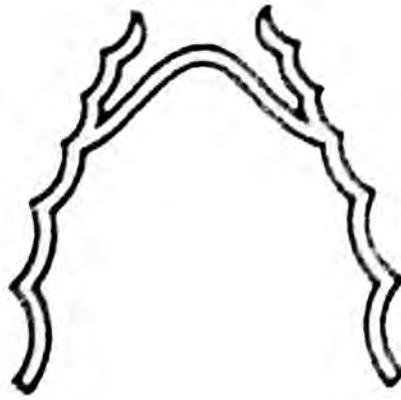


Fig. 1.5. Aparato lingual de Lefoulon.

totalmente contruidos con alambres y resortes, preconizando las fuerzas continuas.

Los historiadores afirman que varios hombres merecen el título de “El padre de la ortodoncia”: Fauchard que destaca en la época de la edad “oscura” y quien puso las maloclusiones en el mapa de la ortodoncia y Norman W. Kingsley, dentista, escritor, artista y escultor que escribió en 1858, el primer artículo sobre la ortodoncia y en 1880 su libro *Tratado sobre las deformidades bucales*.

## Desarrollo de la ortodoncia moderna

En 1887 Edward H Angle (Fig. 1.6) considerado como el “padre de la ortodoncia moderna y científica”, lanzó el “arco E”, aparato que usó para la expansión mediante un alambre labial acompañado por cintas sobre los molares y que ligaba además a otros dientes (Fig. 1.7).

En el año 1900 Edward H. Angle, ideó el primer sistema de clasificación de las maloclusiones, que todavía se utiliza hoy en día (clase I, clase II y clase III) y definió el concepto de “llave de la oclusión”; fundó la primera escuela y la Universidad de Ortodoncia; organizó la Sociedad Americana de Ortodoncia en 1901, que se convirtió en la Asociación Americana de Ortodoncia en la década de 1930 y que se mantiene hoy en día.

Angle también creó la revista “The American Orthodontics” en 1907; publicó un libro titulado *Mala oclusión de los dientes* que fue tomado como referencia y en su época muy elogiado; se opuso a las extracciones como fin de los tratamientos; creó en 1911, una aparatología propia, el arco de perno y tubo (Fig. 1.8); en 1916 creó el aparato de arco cinta y finalmente

el *bracket* y el arco de canto, en 1928 (Fig. 1.9), el cual fue utilizado en todo el mundo. Angle logró que sus alumnos adoptaran la ortodoncia como práctica exclusiva.



Fig. 1.6. Edward H. Angle.

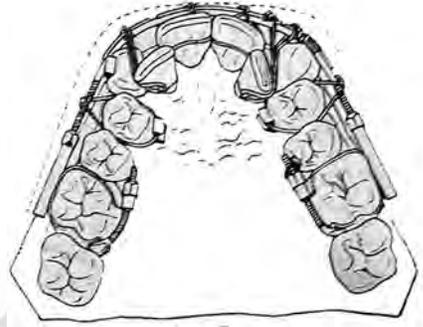


Fig. 1.7. Arco E de Angle.

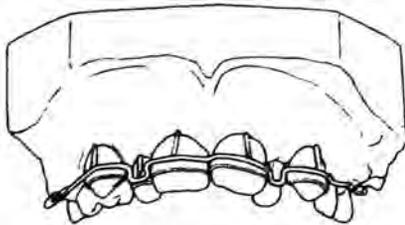


Fig. 1.8. Aparato de perno y tubo.

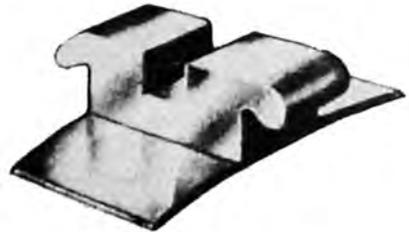


Fig. 1.9. Bracket de canto.

Calvin Case (Fig. 1.10) contemporáneo de Angle consideró que en algunos casos, para lograr estabilidad y armonía en las arcadas y la cara, era necesario realizar extracciones de algunos dientes, lo que motivó una polémica con Angle y sus seguidores que se extendió por varios años.

En 1938 Joseph Johnson presenta su técnica donde utiliza un arco doble y muy flexible, que produce fuerzas muy ligeras para el movimiento de los dientes anteriores. El *bracket* estaba formado por una caja que iba soldada a la banda y una tapa deslizante que mantenía el arco en posición (Fig. 1.11); este *bracket* puede considerarse el precursor de los *brackets* de autoligado.

Charles Tweed discípulo de Angle, encontró un porcentaje elevado de recidiva en los casos tratados por él; con la aplicación de su triángulo de

diagnóstico, que era la primera estratagema de planificación de tratamiento sistemático, que los ortodoncistas tenían hasta ese momento, propugnó la extracción de premolares.



Fig. 1.10. Calvin Case.

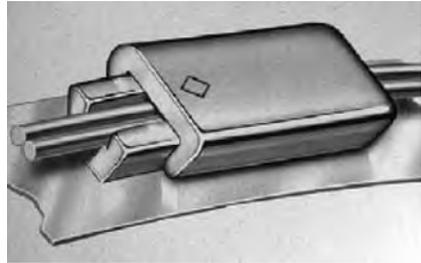


Fig. 1.11. Bracket original de la técnica de Johnson.

Raymond Begg un australiano exalumno de Angle, corroboró la necesidad de realizar extracciones dentarias para lograr estabilidad y contención, comenzando así la época extraccionista. En 1954 Begg presentó un trabajo titulado “La dentición del hombre de la edad de piedra” donde inicia el fundamento de una “filosofía” de tratamiento basada en la aplicación de fuerzas ligeras las que se utilizan en la actualidad, mediante técnicas muy modernas con tecnología sorprendente.

Ricketts, ortodoncista de los años 1940 del siglo xx, tuvo como maestros a los dioses de la ortodoncia: Nance, Steiner, Brodie y Tweed, quienes le enseñaron sus famosas cefalometrías. Al poco tiempo Ricketts comprobó con métodos científicos que las bases de sus cefalometrías estaban “mal hechas” pues los puntos craneométricos que se consideraban “inamovibles”, tenían muchas variaciones; sus descubrimientos hicieron que con el transcurso de los años sus mismos maestros terminaran siendo sus discípulos.

Este brillante ortodoncista e incuestionable científico aportó un cefalograma diagnóstico más sólido y a su vez más dinámico, incorporó el análisis del crecimiento del paciente no solo al diagnóstico sino también a la planificación del tratamiento. Definió para cada tipo de cara los tres estándares denominados por el autor, “mesofacial”, “dolicofacial” y “braquifacial”. Dio a conocer la filosofía “bioprogresiva” que eliminó el tratamiento con

arcos continuos dando paso al desarrollo del arco utilitario que favorecía el tratamiento independiente del sector anterior y posterior; desarrolló el concepto de anclaje cortical y el arco *quad-hélix* que ayudaba en el anclaje y la expansión maxilar. Por todo esto y mucho más se le ha considerado el padre de la ortodoncia actual.

En la década del 70 del siglo pasado Andrews da a conocer la técnica de arco recto, caracterizada por la eliminación de los dobleces o bucles que se incorporaban a los arcos para conseguir los distintos movimientos dentarios, sustituyéndolos por un arco recto colocado en *brackets* fabricados con sus ranuras inclinadas y curvadas, de forma que obliguen a los dientes a inclinarse en las tres dimensiones del espacio, al mismo tiempo que respetan las normalidades anatómicas de las coronas de los distintos grupos de dientes. El aparato descrito en 1970 está basado en un estudio realizado en 120 modelos de sujetos con oclusión normal y que no habían recibido tratamiento ortodóncico, de aquí surge la primera generación de *brackets* preajustados.

Roth después de sus primeros años de experiencia clínica con el aparato de arco recto introdujo la segunda generación de *brackets*, empleando los de extracciones para todos los casos.

Bennett y Mc Laughlin entre 1975 y 1993 se dedicaron al estudio de los resultados obtenidos por ellos con el empleo del Arco Recto, sugiriendo control del anclaje desde las primeras etapas con el uso de retro ligaduras y dobleces distales, secuencia progresiva en el grosor de los arcos para producir la alineación y nivelación de los arcos dentarios y propusieron un arco de trabajo de  $0,019'' \times 0,025''$  con *brackets* de ranura  $0,022''$ . Entre 1993 y 1997 estos autores se unieron a Hugo Trevisi y continuaron desarrollando la técnica de arco recto surgiendo así la tercera generación de *brackets* preajustados (Fig. 1.12), que conservan lo mejor del original, pero que adicionan una serie de mejoras que les permiten eliminar los tropiezos clínicos hallados por ellos y de esa forma facilitar la mecánica del deslizamiento. A partir de ese momento la técnica pasó a llamarse MBT por las siglas de los apellidos de sus autores.

Numerosos autores se han dado a la tarea de modificar los *brackets* para la técnica de arco recto, algunos incrementan o disminuyen su angulación, torque e inclinación; otros modifican su tamaño y su base; algunos cambian el material y otros han cambiado su forma en dependencia de las casas comerciales que existen en el mundo.

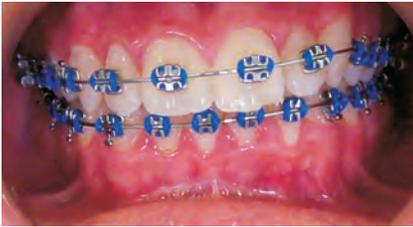
Desde 1995 Damon presentó su versión de *bracket* de autoligado con el que él considera se logra la mecánica de deslizamiento con una menor fricción (Fig. 1.13).



**Fig. 1.12.** Brackets de la técnica MBT.



**Fig. 1.13.** Brackets de autoligado visión LP.



**Fig. 1.14.** Brackets de la técnica Synergy.



**Fig. 1.15.** Arco lingual utilizado en la actualidad.

Suárez Quintanilla desarrolló una nueva generación de *brackets* (Fig. 1.14) motivado por el desarrollo de la superelasticidad de los arcos que es uno de los grandes avances en el campo de la ortodoncia actual. Los nuevos alambres superelásticos y termoelásticos han simplificado la biomecánica de nuestros tratamientos y los han hecho más sencillos, rápidos y cómodos para el paciente, lo cual hace posible aplicar fuerzas ligeras y continuas en un periodo largo, incluso con alambres rectangulares y disminuir la necesidad de extracciones. Esta técnica es conocida como Synergy y es una técnica de arco recto de baja fricción (SWLF).

En la misma medida que las técnicas fijas multibandas evolucionaban, surgieron otros aparatos fijos y removibles que han perdurado hasta la actualidad en su forma original y con modificaciones, así en 1917 John Mershon presenta su arco lingual (Fig. 1.15). En 1919 C. A. Hawley da a conocer el hasta hoy utilizado aparato de contención, además de otros usos para movimientos simples (Fig. 1.16).

Esta especialidad de la estomatología se desarrolló de forma diferente en Norteamérica y en Europa; en la primera predominaban las ideas mecanicistas y oclusionistas de Angle y el uso de técnicas fijas, que permitían un control



**Fig. 1.16.** Placa Hawley.

individual sobre cada diente para lograr una oclusión ideal, mientras que en Europa, la crisis provocada por las guerras mundiales no permitieron a los clínicos desarrollar técnicas tan costosas. Quizá esta sea la razón por la que en América esta materia se denomina ortodoncia y en Europa se usan los términos ortopedia dental, ortopedia dentofacial y ortopedia funcional de los maxilares. La ortopedia se deriva de los vocablos griegos *orto* (recto) y *paidos* (niño), término que se refiere a los tratamientos que se realizan en niños.

Alfred Paul Rogers, en 1919 presentó en un Congreso Internacional lo que se considera como el inicio de la mioterapia; expresó: “la necesidad de la educación de varios músculos faciales para el mejor desempeño de sus funciones. Se debe enseñar a nuestros pacientes a romper con viejos y desastrosos hábitos musculares, sustituyéndolos por una acción muscular normal”.

El primer aparato de ortopedia funcional lo realiza el célebre médico francés Pierre Robin entre 1902 y 1923 para el tratamiento del síndrome que lleva su nombre y conocido como *monoblock*.

Durante la Segunda Guerra Mundial, ante la necesidad social de atender gran cantidad de niños, Andresen, en Noruega, generaliza el método que es aplicado por Häüpl y conocido como el activador de Andresen-Häüpl. El volumen exagerado y la rigidez del clásico monoblock llevaron posteriormente a su modificación.

Los europeos se dedicaron más a modificar el esqueleto craneofacial, impulsados por las ideas de Andresen-Häüpl y desarrolladas, con posterioridad, por autores como Bimler, Balters, Stockfish, Klammt y Fränkel entre otros, empleando aparatos ortopédicos funcionales removibles, más económicos.

En la década del 40 surge el activador abierto elástico desarrollado por Geroge Klammt de Alemania; su reducido tamaño lo hace muy eficaz, ya que proporciona una íntima interacción con la lengua.

En 1943 Bimler crea un sistema novedoso dentro de lo clásico de la ortopedia dentofacial denominado por él “dinámico funcional”; llega a la máxima esqueletización, ya que reduce la parte de acrílico y aumenta los elementos metálicos, dando como resultado un aparato muy elástico, el cual facilita los movimientos de lateralidad y la fonación, imposibles de realizar con los activadores clásicos, lo que favorece el uso diurno del mismo.

Balters basa su filosofía de tratamiento en la posición lingual. El equilibrio entre la lengua y los labios y carrillos, es fundamental para la salud de los arcos dentarios y la relación entre estos. Su aparato denominado bionator es, en especial, adecuado para llevar a cabo cambios sagitales y verticales de la dentición.

Fränkel en la década del 60 del siglo pasado, revolucionó la ortopedia funcional de los maxilares utilizando su regulador de funciones, el cual emplea el vestíbulo bucal como “base de sus operaciones” para el tratamiento; este autor consideraba que los aparatos empleados hasta ese momento reducían el espacio funcional para la lengua.

William Clark desarrolló durante los años 1980 la técnica de los bloques gemelos que utiliza los planos inclinados oclusales como mecanismo funcional fundamental para el establecimiento correcto de la oclusión, de ahí que su aparato sea usado todo el día incluyendo las comidas.

## Historia de la ortodoncia en Cuba

La ortodoncia en Cuba, por razones históricas, políticas y geográficas se desarrolló bajo la influencia de la escuela americana, bien por la asistencia de los estomatólogos a cursos que se dictaban en ese país, o por la presencia de ortodoncistas norteamericanos que impartían cursos en Cuba.

En la época prerrevolucionaria existían alrededor de 30 ortodoncistas en Cuba, todos dedicados a la práctica privada y la mayoría radicados en la capital. Después del triunfo revolucionario casi la totalidad emigró, quedando solamente 9 entre los que se puede mencionar a los que iniciaron los grandes cambios en esta especialidad: Ernesto Poussin Padrón, Salvador del Río Madueño y Rigoberto Otaño Lugo (Fig. 1.17). Poco después se incorporaron Darío Gandarias Reinecke, Elio González Jiménez, César Bringas Fernández, Reinaldo Casamayor Daudinot y otros.

Inicialmente se impartieron cursos de superación a un grupo de odontólogos para que pudieran hacer frente a las necesidades que en materia de ortodoncia tenía Cuba; parte de estos, iniciaron un curso de tres años dando comienzo así al primer grupo de especialistas de ortodoncia en 1962. Los primeros graduados de este sistema fueron ubicados en las Provincias de Matanzas, Villa Clara, Camagüey, Holguín y Santiago de Cuba para dar

cobertura asistencial e iniciar la formación de nuevos especialistas en estas provincias. De esta forma se comenzó un proceso, que mediante grandes esfuerzos, transformó la ortodoncia elitista en un servicio especializado de nivel mundial, al alcance de todos, especialmente de los niños y jóvenes de Cuba.

A finales de la década del 70, se introduce en Cuba la ortopedia funcional de los maxilares motivados por la presencia del profesor uruguayo Indalecio Buño Loureiro (Fig. 1.18) en el Departamento de Ortodoncia de la Facultad de Estomatología de La Habana. Buño comienza a impartir cursos a nivel provincial y nacional, motivando a gran parte de los ortodoncistas a seguir esta filosofía de tratamiento, la cual es incluida en el Programa de la Especialidad de Ortodoncia en 1982.



**Fig. 1.17.** Rigoberto Otaño Lugo.



**Fig. 1.18.** Indalecio Buño Loureiro.

El plan de formación de la especialidad de ortodoncia abarca la prevención y el tratamiento de las anomalías dentomaxilofaciales en la atención secundaria y terciaria con el empleo de las técnicas fijas más avanzadas y el uso de la ortopedia funcional de los maxilares.

## Bibliografía

- Alves, R.J., E.A. Nogueira (2002). *Actualización en ortodoncia y ortopedia funcional de los maxilares*. Brazil. Editora Artes Médicas.
- Begg, P.R. (1967). *Mi teoría y técnica de la ortodoncia*. 2da. ed. Madrid. Revista de Occidente.
- Bennett, J.C., R.P. Mc Laughlin (2000). *Mecánica en el tratamiento de ortodoncia y la aparatología del arco recto*. Ediciones Harcourt S.A. Mosby.

- Colectivo de Autores (1982). *Temas de ortodoncia. Estomatología infantil*. Texto Básico. ISCM de La Habana.
- Damon, D. (2006). *Damon system. Manual de trabajo*. Colombia. Amolca.
- Graber, T.M., B. (1984). *Neumann: aparatología ortodóncica removible*. La Habana. Editorial Científico-Técnica.
- Graber, T.M., B. Swain y col (1984). *Ortodoncia. Conceptos y técnicas*. La Habana. Editorial Científico-Técnica.
- Gregoret, J., E. Tuber, L.H. Escobar (2003). *Tratamiento ortodóncico con arco recto*. Argentina. NM Ediciones.
- La Luce, M (2002). *Terapias ortodóncicas*. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana.
- Mayoral, J., G. Mayoral (1990). *Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica*. 6ta. ed. Barcelona. Editorial Labor.
- Mc Laughlin, R.P., J.C. Bennett, H. J. Trevisi (2004). *Mecánica sistematizada del tratamiento ortodóncico*. Madrid. Editorial Elsevier.
- Monti, A.E. (1953). *Tratado de ortodoncia*. 2da. ed. Buenos Aires. El Ateneo. Guardo, A.J. (1953). *Temas de ortodoncia*. Buenos Aires. El Ateneo.
- Moyers, R.E. (1992). *Manual de ortodoncia*. 4ta. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Quirós, O.J. y col. (2003). *Ortodoncia nueva generación*. Caracas. Amolca.
- Revista de la Asociación Canadiense dentales: Historia, conceptos erróneos y aclaración por Paul H. Ling, DDS, MDS, MOrthRCS. <http://www.globalmednet.com/do-cdrom/Origins/Traction/df001.htm>
- Ricketts, R. y col. (1983). *Técnica bioprogresiva de Ricketts*. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Salzmann, J. A. (1947). *Principios de ortodoncia*. Salvat Editores S. A.



# CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL

## Capítulo 2

El crecimiento y desarrollo de las estructuras craneofaciales es un proceso complejo altamente diferenciado que ocurre en diferentes rangos y direcciones. El desarrollo de la dentición no puede ser restringido a eventos dentro del proceso alveolar, está influenciado por el crecimiento y las funciones de los tejidos u órganos circundantes.

El tratamiento de una maloclusión en un niño, sea morfológica o funcional, presupone la predicción del crecimiento de las estructuras vecinas, pues esto ejerce influencia en el posterior desarrollo oclusal. El conocimiento del proceso normal de crecimiento y desarrollo ofrece las bases para el diagnóstico correcto de una anomalía dentomaxilofacial y es, por lo tanto, un requisito para el tratamiento ortodóncico.

La posibilidad de detectar temprano alteraciones del crecimiento y desarrollo en los maxilares de los niños, permite realizar tratamientos capaces de evitar la aparición de anomalías dentomaxilofaciales severas. Es posible, en una gran medida, dirigir y controlar estos procesos cuando existe un diagnóstico certero.

## Principales términos para valorar crecimiento y desarrollo

Los términos de crecimiento y desarrollo se usan para indicar una serie de cambios de volumen, forma y peso que sufre el organismo desde la fecundación hasta la edad adulta. Si bien es difícil separar los dos fenómenos del niño en crecimiento, ambos términos tienen acepciones distintas.

### Crecimiento

Es el aumento de tamaño, talla y peso. Es el resultado de la división celular, el aumento del tamaño celular y de la sustancia intercelular; es el producto de la actividad biológica; es la manifestación de las funciones de hiperplasia e hipertrofia de los tejidos del organismo y siempre es un cambio cuantitativo que puede ser medido por centímetros/año o gramos/día.

## Desarrollo

Es el cambio en las proporciones físicas, se asocia con un grado creciente de organización. Son los procesos de cambios cuantitativos y cualitativos que tienen lugar en el organismo humano y traen aparejado aumento en la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas. También se refiere a cambios unidireccionales que ocurren en un ser viviente desde constituirse como una simple célula hasta la muerte. Tiene como base la diferenciación celular que conduce a la maduración de las diferentes funciones físicas y psíquicas.

El crecimiento y desarrollo no se producen en un niño de forma independiente, sino que representan una continuidad de interacciones. Ambos se usan para designar los procesos físicos, químicos y psicológicos que causan los cambios de forma y funciones de todos los tejidos del cuerpo e incluye el aumento de las capacidades del individuo y las adaptaciones adquiridas en el proceso hacia la madurez. El crecimiento y desarrollo del individuo no se hace de manera homogénea ni rítmica, a periodos de gran aumento en tamaño y en peso suceden intervalos de relativa estabilidad.

El ejemplo clásico de crecimiento y desarrollo está en las propias células reproductoras, el ovocito y el espermatozoide, ambos microscópicos con un peso aproximadamente de unos miligramos y con funciones propias de organismos unicelulares, a solo nueve meses de su unión, originan un ser de aproximadamente 50 cm y 3 kg de peso con todas las complejas funciones de un organismo multicelular.

Según Mayoral, la cabeza al nacer es  $\frac{1}{4}$  de la talla y en el adulto  $7\frac{1}{2}$  parte de la talla. Todos estos cambios que forman parte del patrón normal de crecimiento, reflejan el gradiente cefalocaudal de crecimiento; quiere decir que existe un eje de crecimiento en aumento desde la cabeza a los pies (Fig. 2.1).

## Maduración

Es la estabilización del estado adulto provocado por el crecimiento y desarrollo. Un órgano madura cuando alcanza el mayor grado de perfeccionamiento. Son los cambios ocurridos con la edad, por ejemplo: la pubertad como periodo de maduración rápida y de crecimiento acelerado.

Según Moyers, existen dificultades semánticas cuando se consideran las tres palabras, crecimiento, desarrollo y maduración. Cada término conlleva conceptos, no presentes en los otros y sin embargo, hay superposición. Su uso varía de acuerdo con los cambios de la ciencia. Son tres aspectos diferentes que de cierta forma incluyen puntos comunes que finalmente logran un mismo objetivo: alcanzar la edad adulta en toda su plenitud, lo cual sería imposible de lograr si faltara uno de estos aspectos.

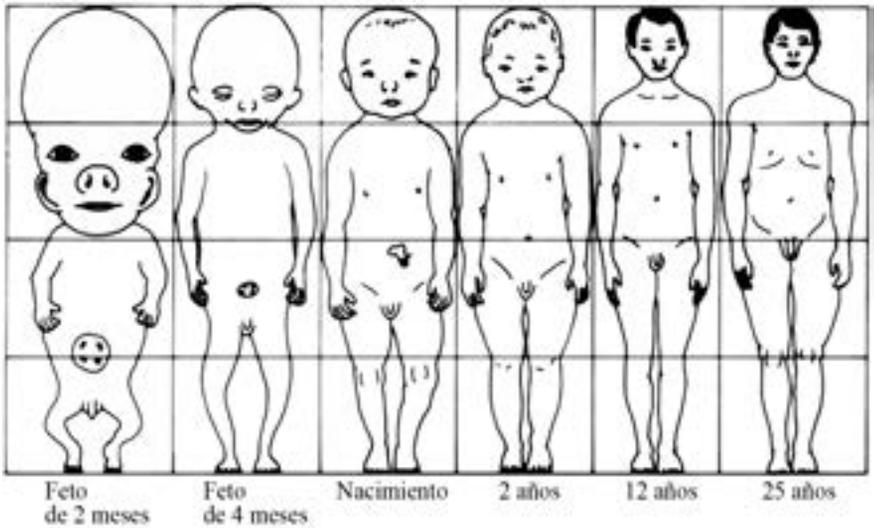


Fig. 2.1. Representación de los cambios en las proporciones corporales generales.

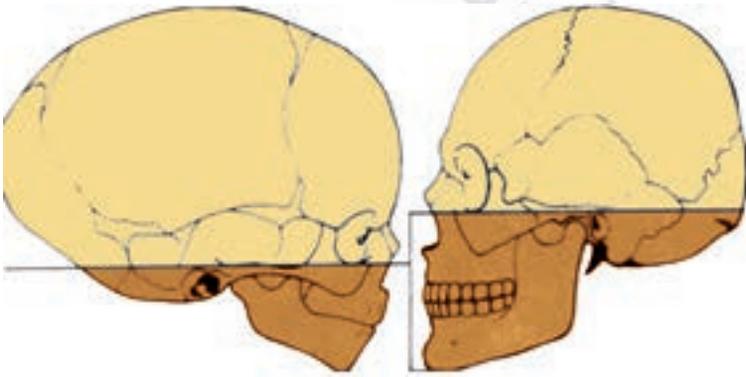
## Normalidad y variabilidad

A fin de estar en condiciones de juzgar el crecimiento, desarrollo y maduración individual, se necesitan estándares o criterios de normalidad de alguna forma, mediante las cuales se puedan referir a las variaciones individuales. Los estándares del crecimiento y desarrollo son normalmente valores promedios obtenidos en estudios de grupos representativos de una población, sin que diga que sean ideales a alcanzar y que la variación se resume dentro de un rango normal, que no reflejan procesos patológicos. El crecimiento normal de un individuo debe estar determinado por el rango de variación del potencial de crecimiento en su ambiente social.

Otro aspecto del patrón normal de crecimiento es que no todos los organismos y tejidos del cuerpo crecen al mismo ritmo. En la cabeza y la cara el gradiente cefalocaudal de crecimiento influye en las proporciones y provoca cambios en estas durante el crecimiento. Al comparar las proporciones del cráneo de un recién nacido con las del adulto, es fácil comprobar que el niño tiene un cráneo relativamente mayor y una cara más pequeña. Este cambio en las proporciones, más acentuado en el crecimiento de la cara en relación con el cráneo, es un aspecto muy importante del patrón de crecimiento facial. Cuando se considera dicho patrón desde la perspectiva del gradiente cefalocaudal, la mandíbula, que es la parte más alejada del cerebro, tiende a crecer más y hasta más tarde que el maxilar, el que se encuentra más cerca de dicho gradiente. El cráneo es 7 veces mayor que la cara al nacer y en el

adulto son proporcionales. La cara aumenta 12 veces y el cráneo 4 veces (Fig. 2.2).

Otro concepto para estudiar el crecimiento y desarrollo es la variabilidad. No todos los individuos son iguales, tanto en la forma de crecer como en otros aspectos. Puede resultar difícil, aunque clínicamente importante, decidir si un individuo representa solo un extremo de la variación normal o si exceden los límites considerados normales. En vez de clasificar a las personas como normales o anormales, es más útil pensar en términos de desviación de los patrones habituales y cuantificar esa variabilidad. Una forma de hacerlo es comparar a un niño determinado con sus semejantes, mediante tablas de crecimiento estándares (tablas de talla y peso cubanas). Un mismo acontecimiento afecta a distintos individuos en momentos diferentes, esto es lo que se considera como variaciones cronológicas. En los seres humanos las variaciones cronológicas en el crecimiento y desarrollo, son, en especial, evidentes durante la adolescencia.



**Fig. 2.2.** Obsérvese la desproporción de los elementos craneofaciales y maxilares al crecimiento y en la adultez.

Existe una gran variación individual en relación con la edad en que se presenta el brote de crecimiento de la pubertad. Podría ser normal un rango de  $\pm 2$  años promedio. Esto indica que para las niñas el comienzo del brote puede estar entre los 9 y 13 años y para los varones entre los 9 y 15. Este rango de valores es como en muchas distribuciones biológicas una distribución normal. En los varones el brote ocurre más tarde y termina después; y los resultados son un aumento mayor en altura de las que alcanzan las hembras. Mientras que los varones y hembras de la misma edad tienen más o menos la misma talla en la infancia, las hembras sobrepasan a los varones entre los 10 y 11 años; algunos años después los varones las alcanzan y finalmente las sobrepasan en altura. Las diferencias en alturas entre hombre y mujer

adultos no se deben a ningún patrón de crecimiento diferente durante la adolescencia, sino al inicio posterior de crecimiento en los varones con un beneficio de 2 años extra de crecimiento; esto a un ritmo aproximado de 5 cm por año (Fig. 2.3).

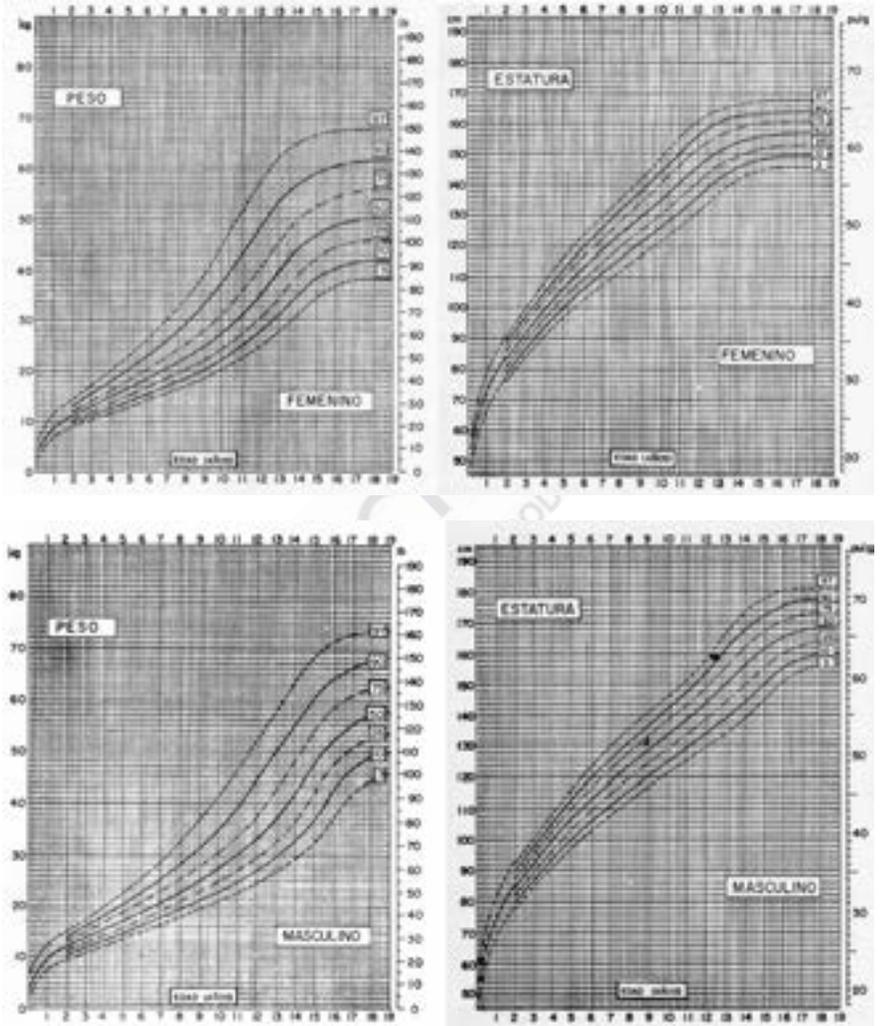


Fig. 2.3. Tablas de talla y peso cubanas según sexo.

Se consideran “normales” o “típicos” los que se ubiquen entre los percentiles 10 y 90, los que se encuentren por debajo del percentil 10 se señalan como con “bajo peso” para su edad o para su talla y los que se encuentren por encima del percentil 90, con peso “elevado” para su edad o para su talla. En el caso del peso para la talla se consideran como “delgados” los que se

encuentren entre los percentiles 3 y 10 y como "probablemente desnutridos" los que estén por debajo del tercer percentil; por otra parte, se catalogan como portadores de sobrepeso aquellos que se ubiquen entre los percentiles 90 y 97 y como "probablemente obesos" los que estén en una posición superior al percentil 97.

## Historia de los estudios de crecimiento y desarrollo

El crecimiento debe ser estudiado desde los primeros estadios de la vida intrauterina hasta por lo menos la edad adulta; sin embargo, conviene aclarar que los estudios más valiosos comprenden el periodo que media entre el nacimiento y la edad puberal.

En los gráficos que registran el crecimiento de la altura total del cuerpo a través de la edad infantil, de la niñez y la edad puberal, se observan picos que representan distintos periodos de mayor intensidad. En un estudio realizado en California sobre la variación del crecimiento, se observa que la curva de cantidad es ascendente hasta los 3 años por haber gran crecimiento, luego es más o menos estable hasta la pubertad con un mínimo prepuberal.

Los tratamientos de las anomalías dentomaxilofaciales tienen su mayor efecto cuando acompañan los brotes de crecimiento, por lo que es importante determinar cuándo se produce ese pico para lograr tratamientos más efectivos.

Jonh Hunter, médico cirujano y antropólogo inglés, realizó estudios sobre crecimiento de la mandíbula, los cuales expresó en su libro *Historia natural de los dientes*, donde planteaba que la mandíbula crecía por reabsorción del borde anterior y aposición ósea en el borde posterior. Esto fue confirmado, con posterioridad, por Humphrey en la mandíbula de un porcino, casi un siglo después. Posteriormente la investigación moderna lo ha confirmado.

Antes de la aplicación de las radiografías extrabucales el estudio del crecimiento y desarrollo del cráneo y la cara se obtenía por comparación entre cráneos secos, por lo que los métodos no podían ser precisos, pues no se aplicaban a la misma persona.

Con la introducción de la telerradiografía o radiografía a distancia, de frente y de perfil, se abrió un campo ilimitado para el mejor conocimiento del crecimiento del cráneo y de la cara, pues los estudios pueden ser realizados en la misma persona. La aplicación de este método se debe a Broadbent.

## Métodos utilizados en el estudio del crecimiento y desarrollo del cráneo y de la cara

Los procedimientos utilizados en este estudio pueden dividirse en dos clases según Mayoral: métodos directos e indirectos.

## Métodos directos

- Estos métodos son los más primitivos:
- Craneométricos: fue el primer método empleado para el estudio del crecimiento físico y se basa en la medición de los cráneos procedentes de los restos esqueléticos humanos.
  - Antropométricos: esta técnica utilizada mucho tiempo por los antropólogos, mide en individuos vivos diversos parámetros para establecer normas, características raciales y medidas del mismo individuo durante el crecimiento.
  - Implantes o injertos metálicos: son útiles para demostrar, experimentalmente, la forma y dirección del crecimiento en el maxilar y en la mandíbula, primero en animales de laboratorio y en la actualidad por medio de injertos de vitallium en los maxilares de los niños y por medio de telerradiografías seriadas superpuestas en los distintos injertos ha podido seguir la dirección del crecimiento.
  - Inyección de sustancias colorantes: es un método empleado desde hace mucho tiempo que sirvió para determinar que las sustancias colorantes solo teñían el hueso nuevo.
  - Procedimientos histológicos: a través de este método se han apreciado los cambios de crecimiento en animales de experimentación. Según Castellino estos procedimientos no reportan gran utilidad debido a la constante destrucción del hueso viejo.

## Métodos indirectos

- Modelos de los arcos dentarios: en estos pueden tomarse medidas entre diferentes puntos y observarse los cambios sufridos en la forma y dimensiones de la parte dentoalveolar de los maxilares en durante el crecimiento.
- Fotografías: pueden seguirse los cambios externos de frente y de perfil; si se desea mayor precisión al comparar los distintos puntos de referencia, pueden utilizarse papeles cuadriculados, transparentes superpuestos a las fotografías.
- Radioautógrafos: inyección de materiales radioactivos en animales jóvenes y después de sacrificarlos, colocar los preparados óseos en contacto con una emulsión fotográfica para ver en qué zonas se afecta más la placa. Las zonas que se observan más oscuras, corresponden a los sitios donde hay más material radioactivo. Con la aparición de los trazadores radioactivos, es posible utilizar casi cualquier metabolito radiomarcado que se incorpore a los tejidos como una especie de tinción vital.
- Radiografías: con la introducción de las radiografías a distancia (telerradiografías) se abrió un campo ilimitado para el estudio del crecimiento del cráneo y la cara. A Broadbent se debe el primer estudio empleando

telerradiografías en distintas épocas del crecimiento de un mismo individuo; esto permitió sacar conclusiones sobre la dirección en que se mueven los distintos componentes del complejo craneofacial, durante su crecimiento y desarrollo.

## Etapas del crecimiento y desarrollo general normal

El crecimiento general del hombre dura aproximadamente hasta los 22 años y se acostumbra a dividir en periodos:

- Infancia.
- Adolescencia.
- Nubilidad o juventud.
- Edad adulta.
- Senilidad.

Cada una de estas etapas está caracterizada por aspectos especiales de crecimiento y desarrollo, pero no hay límites precisos entre estas.

Durante el periodo embrionario, el ritmo de crecimiento es bajo, mientras que en el periodo fetal es alto con diferenciación morfológica, especialmente durante el quinto mes. El peso aumenta por unidad de tiempo; por otro lado, es mayor hacia el final del periodo fetal, donde alcanza 36 cm con peso de 1 000 g en la semana 28, mientras que en el nacimiento presenta entre 50 y 52 cm y alrededor de 3 500 g.

El crecimiento evoluciona en tres etapas principales la infancia, adolescencia y nubilidad o juventud.

### Infancia

Se divide en tres etapas:

1. Primera infancia: comprende desde el nacimiento hasta los 3 años y en el se observan cambios como:
  - Erupción de dientes deciduos, completándose la dentición temporal.
  - En el primer año ocurre el mayor crecimiento del niño. Aumento de la talla en más de 40 % (desde 50 cm hasta 1 m aproximadamente) y aumento de peso de 3 a 12 kg.
2. Segunda infancia: comprende desde de los 3 a los 6 años.
  - Evolución dentaria aparentemente estacionaria. Coincide con la aparición del primer molar permanente a los 6 años, por tanto se inicia la dentición mixta.
  - El aumento de estatura y peso es menor que en la primera infancia, siendo de 25 a 30 cm y 6 o 7 kg respectivamente.

- Aumento de crecimiento en ancho.
  - Volumen de la cabeza es muy grande en relación con la talla total.
3. Tercera infancia: comprende desde los 6 a 11 años en la mujer y de los 6 a los 12 o 13 en el hombre.
- Se sustituye la dentición temporal por la permanente. Se conoce como periodo de la dentición mixta.
  - El crecimiento de la cabeza se hace más lento.
  - Aumento longitudinal del esqueleto en relación con el crecimiento transversal.

## Adolescencia

Se divide en tres etapas.

1. Prepúber: comprende desde los 11 a los 13 años en la mujer y de los 12 a los 14 años en el hombre. Dura 2 años y aparece primero en las niñas, es una época de importantes cambios en el organismo.
  - Aumento del crecimiento de las extremidades inferiores.
  - Aumento de la talla de aproximadamente 7 cm por año.
  - El peso no sigue el mismo ritmo, por tanto se acentúan la desproporción entre los brazos y las piernas que aparecen muy largas en relación con el tronco corto.
2. Pubertad: comprende desde los 13 a los 15 años en la mujer y de los 14 a los 16 años en el hombre.
  - Aparecen las primeras manifestaciones sexuales y de los caracteres sexuales secundarios (menarquia, primera eyaculación).
  - Desde el punto de vista dentario es de relativa calma aunque se puede encontrar el brote de los terceros molares en algunos adolescentes.
3. Pospúber: comprende desde los 15 a los 18 años en la mujer y de los 16 a los 20 años en el hombre. El individuo completa su transformación y va adquiriendo su forma y proporciones definitivas.

La adolescencia es la época más importante del crecimiento y desarrollo, pues se producen las mayores crisis evolutivas de algunos órganos como los sexuales y se terminan las de otros. Corresponde al establecimiento de la dentición permanente y un cambio de importancia en el crecimiento de los maxilares; el conocido como estirones de la pubertad que deben tenerse presentes como factores coadyuvantes en el tratamiento ortodóncico. La gran mayoría de los tratamientos de ortodoncia se hacen en esa época o se completan los que se inician en la dentición mixta. Esta es la edad en que se resuelven los problemas de las anomalías dentomaxilofaciales. Esta división está hecha en países de zonas templadas y puede cambiar sensiblemente en zonas tropicales como las de Cuba.

## **Nubilidad o juventud**

Es el periodo que sucede a la pubertad y comprende desde los 18 o 20 hasta los 25 años. El crecimiento es relativo y el individuo alcanza la estatura y proporciones definitivas. El crecimiento de los maxilares es muy reducido y el único cambio dentario puede ser la erupción de los terceros molares.

## **Edad adulta**

Es un periodo de equilibrio funcional, el crecimiento está terminado y el individuo alcanza su mayor fuerza física, intelectual y genital, comprende de los 25 a los 60 años.

## **Variables que afectan el crecimiento físico**

Las variables que afectan el crecimiento físico, según Moyers, se ponen de manifiesto de acuerdo con la velocidad, regulación o carácter del crecimiento al igual que en el tamaño logrado o final.

## **Herencia**

La gran influencia de la herencia sobre los rasgos faciales es obvia; es muy fácil reconocer las tendencias familiares en la inclinación de la nariz, el perfil facial y la forma de sonreír entre otras.

Está demostrado que determinados tipos de maloclusión son de tipo familiar. Hay control genético del tamaño de las partes, en gran medida de la velocidad del crecimiento y del comienzo de los sucesos del desarrollo como la menarquia, calcificación dentaria o erupción de los dientes.

## **Nutrición**

La malnutrición durante la niñez retarda el crecimiento y el brote adolescente del crecimiento. El crecimiento compensador aparece cuando un régimen nutricional favorable es proporcionado lo suficientemente temprano pero no siempre restaura en el individuo el tamaño que hubiera tenido sin la malnutrición. El crecimiento compensador no es tan espectacular cuando se ha experimentado una malnutrición grave y prolongada.

La malnutrición puede afectar además el tamaño de las partes, las proporciones corporales, químicas del cuerpo y la calidad y textura de ciertos tejidos como por ejemplo, los huesos y dientes.

## **Enfermedad**

La enfermedad sistémica tiene efecto sobre el crecimiento del niño, pero la plasticidad del organismo humano durante el crecimiento es tan grande

que el clínico debe diferenciar entre las enfermedades menores y mayores. Las enfermedades menores de la niñez no suelen tener mucho efecto sobre el crecimiento físico, mientras que las enfermedades serias, prolongadas y debilitantes sí lo tienen. El pediatra no se preocupa solamente de las enfermedades que puedan matar al niño o mutilarlo, sino también aquellas que afectan el proceso de crecimiento.

## **Raza**

Para los antropólogos físicos que estudian los aspectos raciales del crecimiento, es un problema la definición de las razas al igual que la separación de los factores socioeconómicos de los raciales con el control preciso de todas las variables a parte de la raza. Puede demostrarse que hay distintas diferencias raciales de alguna significación de peso al nacer, altura y peso, velocidad de crecimiento y comienzo de los diversos indicadores nutricionales al saber menarquia, osificación de los huesos, calcificación y erupción de los dientes.

## **Clima y estaciones**

Afecta poco la relación de crecimiento. Existe una tendencia general a tener una mayor proporción de tejido adiposo en personas que viven en países fríos. Mucho se ha dicho sobre las variaciones esqueléticas asociadas a variaciones en el clima. Hay variaciones estacionales en la cantidad de velocidad de crecimiento de los niños y en el peso de los recién nacidos.

## **Físico adulto**

Esto indica que hay una correlación entre físico adulto y los primeros sucesos de desarrollo, por ejemplo: las mujeres altas tienden a madurar más tarde y a tener variaciones en la velocidad de crecimiento con los distintos somatotipos.

## **Factores socioeconómicos**

Esta categoría incluye algunas superposiciones con factores ya mencionados como por ejemplo, la nutrición; existen diferencias entre niños que viven en condiciones sociales favorables que tienden a ser más grandes y mostrar diferentes tipos de crecimiento y diferentes variaciones en la regulación del mismo cuando se comparan con niños en condiciones socioeconómicas desventajosas.

## **Tamaño de la familia y orden de nacimiento**

Existen diferencias de tamaño en los individuos, en su nivel de maduración y en su inteligencia que pueden ser correlacionados con el tamaño

de la familia de la que proceden. Los primogénitos tienden a pesar menos al nacer y finalmente alcanzan menos estatura y un coeficiente de inteligencia más elevado.

## Ejercicios

No se ha efectuado un aporte fuerte sobre los efectos beneficiosos del ejercicio en el crecimiento aunque puede ser útil para el desarrollo de habilidades motoras, para la aptitud y el bienestar general.

## Tendencias seglares

Puede demostrarse que existen cambios de tamaño y maduración, con el tiempo y que no han sido bien explicados. Los muchachos de 15 años son aproximadamente 5 pulgadas más altos en comparación con los de 15 años de hace 50 años atrás. La edad promedio para el comienzo de la menarquia ha ido disminuyendo marcadamente en todo el mundo. Estos hechos son ciertos cuando la raza, nivel socioeconómico, nutrición, etc., se han controlados. Tales cambios son denominados tendencias seglares en el crecimiento y aunque se han estudiado, meticulosamente, todavía no se ha dado una experiencia verdadera y satisfactoria para estas comprobaciones interesantes.

## Trastornos psicológicos

Los niños en situaciones de estrés presentan inhibición de la hormona de crecimiento y al ser liberado del estrés la hormona vuelve a liberarse y el niño recupera el crecimiento. Hay escasa evidencia sobre esta variable.

## Crecimiento craneofacial prenatal

Es necesario recordar los conocimientos del desarrollo prenatal para una adecuada comprensión del crecimiento posnatal y la patogénesis de defectos de los labios, maxilares y paladar, así como otras malformaciones faciales congénitas.

El desarrollo prenatal humano comprende tres periodos:

- El periodo de huevo, desde la fecundación hasta la implantación en la pared del útero al séptimo u octavo días.
- El periodo embrionario, que está dividido en periodo presomítico, cuando se forman las paredes del germen de 8 a 21 días, el estado somítico de 21 a 30 días y el estado possomítico desde la cuarta a la séptima semana.

Durante los dos últimos estados se diferencian y desarrollan la mayoría de los órganos y se establece la forma general del cuerpo. Por tanto, a veces, este periodo se conoce como órgano-genético. La mayoría de los agentes teratogénicos se encuentran activos durante esta etapa de intensa diferenciación, produciendo varias malformaciones.

- El periodo fetal, que va del tercer mes hasta el parto, está caracterizado más por el crecimiento que por la diferenciación, y decrece rápidamente la susceptibilidad a los agentes teratogénicos.

Las capas germinales generan la embriogénesis de los distintos sistemas y órganos de la forma siguiente:

- El endodermo forma la línea epitelial de la parte posterior de la cavidad bucal y del sistema digestivo completo, de la raíz de la lengua hacia abajo.
- El ectodermo la piel y las estructuras relacionadas (pelo, uñas y las glándulas sudoríparas), sistema nervioso, epitelio nasal, la parte anterior de la cavidad bucal y el esmalte.
- El mesodermo forma el mesénquima (tejido conectivo embrionario), diferenciado del tejido conectivo, el esqueleto y los músculos lisos (excepto en la piel), sangre y vasos linfáticos.

El papel del ectomesénquima se ha reforzado en la embriología moderna. Esta “capa” se desarrolla de las células de la cresta neural durante la formación del tubo neural. Estas se separan del ectodermo de 21 a 22 días y después realizan una intensa migración ventral subectodérmica. Esas células forman una variedad de estructuras en la región bucal, incluyendo el tejido esquelético y la mayoría del tejido conectivo embrionario de la cara, cualquier otra parte del cuerpo se origina del mesodermo.

## **Cambios que ocurren en la cara**

La parte cefálica de un embrión de tres semanas (longitud de 3 mm) es dominada por la prominencia redondeada del procéncéfalo, debajo del cual hay una depresión, la cavidad bucal primitiva o estomodeo.

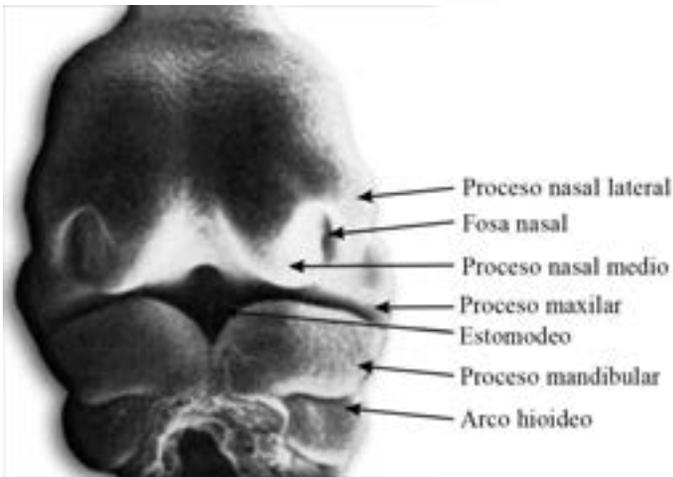
Sobre cada lado y debajo de esta depresión se encuentran los arcos faríngeos o viscerales. Los arcos faríngeos no solo contribuyen a la formación del cuello, sino que también juegan un papel importante en la formación del esqueleto del maxilar y la mandíbula.

La cavidad bucal primitiva en este momento se demarca, caudalmente, por el primer arco faríngeo o mandibular y, bilateralmente, por los dos procesos maxilares, que son porciones dorsales más pequeñas del arco mandibular. El estomodeo está separado del intestino por algún tiempo mediante la membrana bucofaríngea. Esta membrana está formada por una capa ectodérmica externa hacia el estomodeo y una capa interna del endodermo

hacia el intestino primitivo. La membrana divisoria se desintegra en el día 28 y se abre una conexión entre el estomodeo y el preintestino. A partir de aquí, es fácil comprender por qué el epitelio de la cavidad bucal y nasal, las glándulas salivales y el esmalte dentario son de origen ectodérmico, mientras que el epitelio faríngeo es de origen endodérmico.

Como una consecuencia de la constante diferenciación y crecimiento del ectomesénquima, la cabeza embrionaria adquiere forma mediante las vías siguientes:

- Los procesos nasales laterales y mediales forman el proceso frontal que se desarrolla desde la eminencia del procencéfalo.
- Los procesos maxilares desarrollados como entidades separadas desde la parte dorsal del primer arco visceral más el proceso mandibular, formado también del primer arco visceral (Fig. 2.4).



**Fig. 2.4.** Imagen de un embrión de ratón que recuerda mucho a los embriones humanos.

El desarrollo constante en esta etapa es crítico, ya que cualquier trastorno puede producir malformaciones faciales congénitas.

### **Complejo nasomaxilar**

Los procesos mediales y nasales laterales se desarrollan durante la quinta semana debido a una invaginación de las placoides nasales al mismo tiempo que el ectomesénquima circundante se expande. El proceso medial crece, caudalmente, para unirse con los procesos anteriores y mediales del maxilar en crecimiento, y establecen un techo incompleto de la boca, el paladar primitivo. El proceso nasal medial forma la parte central de la nariz y del labio superior (Fig. 2.5).

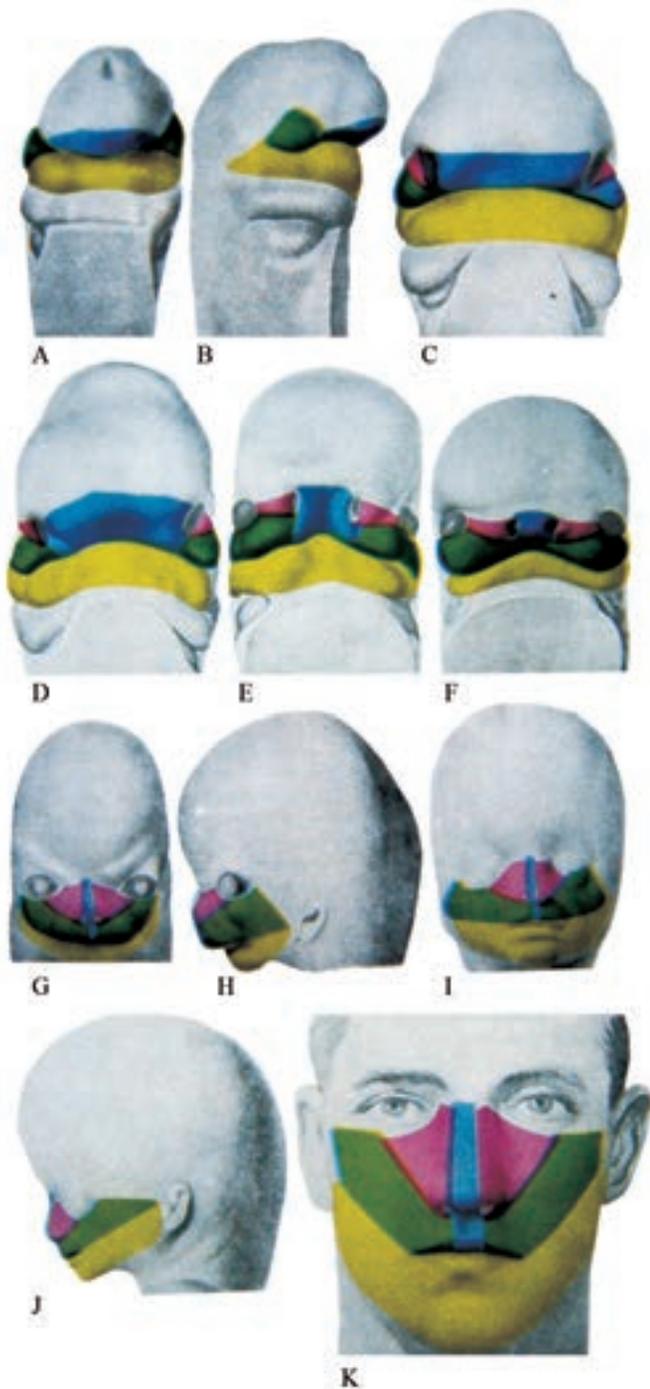


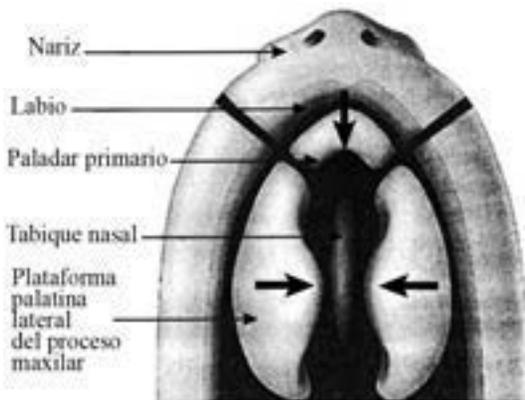
Fig. 2.5. Unión de los procesos nasales y maxilar.

La invaginación de las placoides nasales y los huecos de la nariz alcanzan, finalmente, la cavidad bucal, pero al mismo tiempo se mantienen separados por una pared epitelial, la membrana buconasal. Cuando esta membrana se rompe, en la quinta semana, se abre una conexión entre las cavidades nasales y la bucal, justamente dorsal al paladar primario.

El techo de la boca durante el final del periodo embrionario tiene forma de herradura con su parte anterior formada por el paladar primario y sus límites laterales por la cara bucal de los procesos maxilares. Las cavidades bucales y nasales se comunican libremente en cada lado del septum nasal medial.

Durante la séptima semana se desarrollan dos dobleces hísticos a partir de los procesos maxilares. Estos dobleces se conocen como crestas o procesos palatinos que crecen verticalmente sobre cada lado de la lengua en desarrollo, desde el paladar primario hacia adelante, hacia lo que es la región tonsilar posterior. Alrededor de una semana después, esas repisas palatales adoptan una posición horizontal sobre la lengua que ha descendido para permitir este movimiento (Fig. 2.6). Al encontrarse una con la otra y fusionarse, el techo de la boca se extiende más hacia atrás, estableciendo el paladar secundario. La fusión de las crestas o procesos palatinos continúa en dirección posterior de la octava a la decimosegunda semana, con la parte posterior extendiéndose más allá del septum nasal, constituyendo el paladar blando y la úvula.

El paladar definitivo (Fig. 2.7) es formado así por dos hechos en diferentes momentos, formación del paladar primitivo hacia la formación del paladar secundario entre la cuarta y quinta semanas. Los límites entre estas dos unidades pasa después a través del lugar del foramen incisivo. Se debe notar también que la formación del paladar secundario incluye dos hechos determinantes: la reorientación de las crestas o procesos palatinos y su posterior fusión en la línea media.



**Fig. 2.6.** Posición horizontal de las repisas palatinas en busca de su fusión en la línea media.

La cara sufre un crecimiento craneocaudal que permite su alargamiento vertical, dando oportunidad a que las relaciones de los ojos y la nariz cambien de la posición paralela en que se encontraban, en la séptima semana a su colocación definitiva: los ojos se mueven hacia la línea media y la nariz se alarga, quedando visible el puente, formación de los párpados y de los labios, reducción paulatina del tamaño de la abertura bucal, se termina la formación del pabellón de la oreja y este, junto con el resto del oído interno se dirige hacia atrás y hacia arriba (Fig. 2.8).

La mandíbula sufre cambios importantes. Hasta la formación del paladar la mandíbula se encontraba en una posición retrógrada, pero después crece en mayor proporción que el maxilar para dar cabida a la lengua y el embrión adquiere un aspecto de prognatismo inferior. Más adelante disminuye el crecimiento de la mandíbula y en el nacimiento la relación más frecuente es la de retrognatismo inferior en relación con el maxilar (Fig. 2.9).

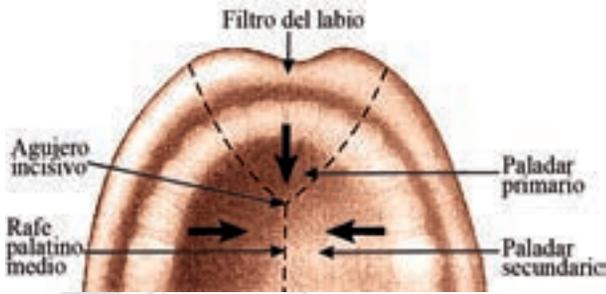


Fig. 2.7. Formación del paladar definitivo.

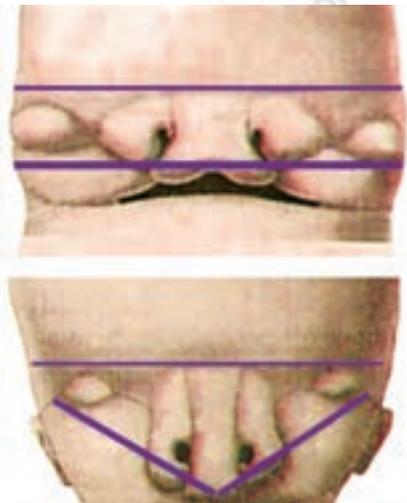


Fig. 2.8. Obsérvese cambios a nivel de los ojos y la nariz.



Fig. 2.9. Posición retrognática de la mandíbula que presenta el feto casi al nacimiento.

La osificación y el crecimiento de los huesos continúa en la vida fetal y en el nacimiento, la bóveda craneana se encuentra formada a excepción de las fontanelas que se osifican después (Fig. 2.10). Son seis las fontanelas o zonas de osificación incompletas situadas en los ángulos de los huesos parietales:

- Fontanela anterior o frontal (osifica a los 18 meses de vida extrauterina).
- Fontanela posterior u occipital (osifica 1 mes después del nacimiento).
- Fontanelas anterolaterales o esfenoidales (osifican a los 3 meses).
- Fontanelas posterolaterales o mastoideas (osifican a los 6 meses).

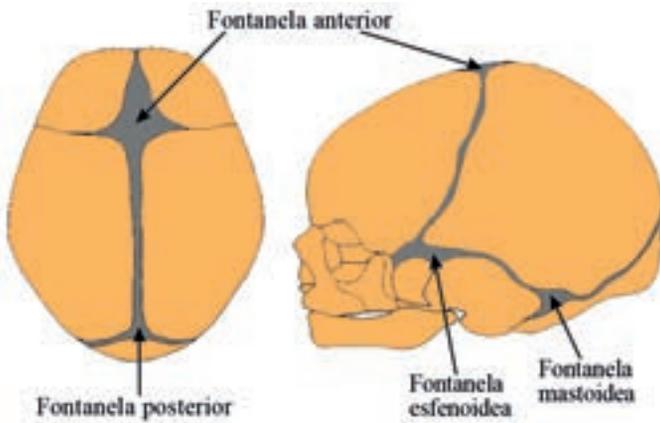


Fig. 2.10. Presencia de las fontanelas al nacimiento.

## Malformaciones congénitas

El periodo embrionario, que abarca desde la segunda y hasta la octava semanas de vida intrauterina, es el más importante, ya que en él se forman todos los sistemas orgánicos y el embrión adquiere básicamente las formas que permanecen en el periodo posnatal. Durante esta época son críticas la sexta y séptima semanas que es el periodo donde deben unirse todos los procesos que dan origen a la futura cara; de no ocurrir dicha unión se forman las malformaciones congénitas siguientes:

- Macrostomía: hendidura bucal excesivamente amplia. Los procesos maxilar y mandibular no se unen. Es difícil determinar; el tamaño de la boca es variable por factores hereditarios.
- Microstomía: los procesos maxilar y mandibular se unen de tal medida que la boca es pequeña.
- Hendidura facial oblicua: presencia de una hendidura anormal en la superficie facial por la falta de fusión del proceso maxilar con el nasal lateral correspondiente (Fig. 2.11).

- Fisura labial: es más frecuente en varones y su incidencia aumenta con la edad de la madre. Puede ser media cuando hay fusión incompleta de los procesos nasales medios entre sí; o lateral, cuando no se fusionan el proceso nasal medio con el proceso maxilar; esta última puede ser unilateral o bilateral (Fig. 2.12).
- Paladar fisurado: abertura en el techo de la cavidad bucal por el cierre incompleto del paladar definitivo que puede estar asociado o no al labio leporino, más frecuente en hembras (Figs. 2.13 y 2.14).



**Fig. 2.11.** Paciente con fisura facial.



**Fig. 2.12.** Fisura labial unilateral izquierda.



**Fig. 2.13.** Labio y paladar fisurado unilateral.



**Fig. 2.14.** Labio y paladar fisurado bilateral.

Otras anomalías de origen congénito:

- Ausencia de fosa nasal y cúpula etmoidal: deficiencias en la migración de las células de la cresta neural, por lo que hay falta de desarrollo del nervio olfatorio y falta de formación de la placoda nasal.
- Etmocefalia: defecto facial medio anterior por deficiencia de tejido cerebral por alteraciones de las células que migran de la cresta medial.

En ocasiones, si la alteración es parcial, la etmocefalia es simple y se produce una hendidura mediana del paladar y/o nariz.

- Alteraciones de la oreja: síndrome de A.B es la más frecuente.
- Quistes fisurales: fallas en la fusión ósea en la época del desarrollo embrionario, los restos epiteliales quedan englobados durante la fusión y más tarde comienzan a proliferar. Pueden ser:
  - Glóbulo maxilar: englobamiento del epitelio durante la fusión de los procesos maxilares y de la porción globular del proceso nasal medio.
  - Nasopalatino: persistencia de los remanentes de los dos conductos nasopalatinos.
- Quiste de desarrollo: quiste del conducto tirogloso: desde agujero ciego hasta la parte media del cuello (hioides) puede persistir un trayecto fistuloso como vestigio del desarrollo tubular de la glándula tiroides.
- Síndrome de Treacher Collins o disóstosis mandibulofacial: se origina por disminución de la migración de células de la cresta neural y se caracteriza por falta de desarrollo de los arcos malares, mandíbula curva acortada y falta de desarrollo del oído medio, por lo que hay pérdida de la audición.
- Síndrome de Pierre Robin: causado por alteraciones de las células de la cresta neural. Altera las estructuras que derivan del primer arco branquial. Se caracteriza por una triada: mandíbula corta, paladar posiblemente hendido y lengua agrandada.

## Osteogénesis

La osteogénesis es la formación de tejido óseo que siempre ocurre por oposición superficial. El tejido óseo proviene de tejido conjuntivo laxo y está compuesto por células óseas y sustancia intercelular. Las células óseas se conocen con el nombre de osteocitos.

El hueso a diferencia del cartílago crece por aposición superficial y su origen puede ser, como órgano, endocondral e intramembranoso. Solo puede crecer en superficies en contacto con tejido conectivo laxo.

Durante el crecimiento la actividad formadora de hueso nuevo sobrepasa a la actividad de reabsorción. En la adultez estos dos procesos se mezclan y en la vejez la reabsorción puede llegar a ser más que la formación de hueso.

## Osteogénesis endocondral

Si el hueso se forma en el cartílago, el tejido mesenquimatoso original, primero se convierte en cartílago. Las células del cartílago se hipertrofian, su matriz se calcifica, las células degeneran y el tejido osteógeno vascular invade el cartílago en fase de muerte y disgregación y lo reemplaza, así pues, el hueso de origen cartilaginoso no se forma del cartílago, sino que invade un tejido cartilaginoso y lo reemplaza.

El cartílago puede crecer no solo por aposición superficial, sino también por mitosis de sus células dentro de su sustancia, excediendo por lo tanto al hueso por crecimiento intersticial; sin embargo, la sustancia intercelular del hueso está calcificada y por consecuencia muy dura para que haya crecimiento intersticial.

Por osteogénesis endocondral se forman:

- Huesos largos del esqueleto.
- En el cráneo: etmoide, concha nasal o cornete inferior y los huesos que forman los huesos de la base del cráneo.

## **Osteogénesis intramembranosa o membranosa**

Si el hueso se forma en tejido conjuntivo membranoso, las células mesenquimatosas indiferenciadas de dicho tejido elaboran matriz osteoide y se convierten en osteoblastos. La sustancia intercelular se calcifica y de eso resulta el hueso.

Por osteogénesis intramembranosa se forman:

- Frontal, concha del temporal, parte superior de la concha occipital, hueso timpánico y alas mayores del esfenoides, parietales y ala medial o interna de la apófisis pterigiodes.
- La mandíbula es de origen intramembranoso y endocondral.

## **Centros y sitios de crecimiento**

Existe una gran diferencia en lo que se refiere a los lugares o sitios de crecimiento y los centros de crecimiento.

Un sitio o lugar de crecimiento es solo una zona en la que se produce crecimiento siguiendo los estímulos funcionales de las estructuras vecinas. Por ejemplo, las suturas que unen el complejo nasomaxilar con la base craneal, las suturas de la bóveda craneana y, en particular, el cartílago del cóndilo mandibular que al ser de tipo secundario, necesita de estímulos funcionales para su crecimiento.

Un centro de crecimiento es una zona donde se produce crecimiento independientemente de los estímulos de las matrices funcionales, es decir que está controlado genéticamente. Por ejemplo, los cartílagos de la base del cráneo, las placas epifisiarias de los huesos largos y el cartílago del tabique nasal.

## **Mecanismos de crecimiento óseo**

Es un proceso acumulativo reabsortivo y de depósito, acompañado de remodelado.

## Movimientos de crecimiento

Conforme un hueso aumenta de volumen, al mismo tiempo se aleja de otros huesos en contacto con él. Estos movimientos están dados por la aposición de hueso nuevo sobre un lado de la cortical y reabsorción del lado opuesto. Esto produce un movimiento real del crecimiento que proporciona las dimensiones progresivamente creciente de todo un hueso. Durante el agrandamiento de los huesos craneofaciales se ven dos tipos de movimientos de crecimiento:

- Corrimiento por arrastre cortical.
- Desplazamiento (primario y secundario).

**Arrastre cortical.** Son combinaciones de depósito y reabsorción, resultan en movimiento de crecimiento hacia la superficie depositaria. El arrastre se ve con el agrandamiento por remodelado y es producido por el depósito de hueso nuevo en un lado de la lámina cortical, mientras en el lado opuesto se produce reabsorción. Si un implante es colocado en la superficie del lado depositario de una corteza ósea, queda gradualmente atascado en la misma, mientras continúa formándose hueso nuevo sobre esa superficie se produce la reabsorción en la superficie opuesta. Con el tiempo, el implante es reubicado de un lado de la corteza al otro, no debido a su propio movimiento (implante inmóvil), sino por el arrastre de hueso alrededor de él.

El arrastre o deriva ocurre en toda la zona de crecimiento de un hueso y no está registrado a los centros de crecimiento principales. El arrastre produce aumento generalizado, así como la reubicación de los puntos implicados. El arrastre ocurre simultáneamente con el desplazamiento, pero se distingue de él, ya que son modos diferentes de movimiento de todo el hueso como unidad.

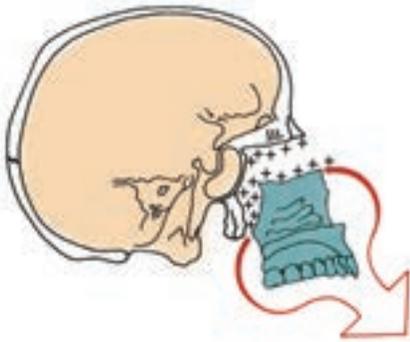
**Desplazamiento.** Es el movimiento de todo el hueso como una unidad provocado por su propio crecimiento o por el crecimiento de los huesos vecinos unidos a él. Durante el proceso de crecimiento de un hueso se origina un desplazamiento primario y secundario.

*Desplazamiento primario.* Es el movimiento fisiológico de todo un hueso y se presenta mientras este crece y se remodela por reabsorción y depósito. En la medida que un hueso aumenta de volumen, al mismo tiempo se aleja de otros huesos en contacto con él. Mientras un hueso crece en una dirección determinada, al mismo tiempo se desplaza en sentido opuesto.

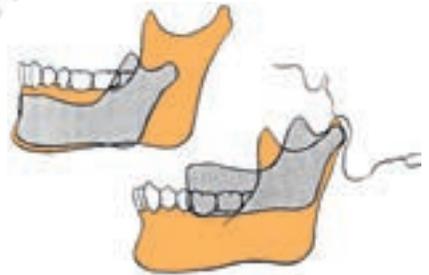
El proceso acumulativo de hueso nuevo no causa desplazamiento al empujar contra la superficie articular de contacto con el hueso. En cambio la fuerza expansiva de todos los tejidos blandos en crecimiento que rodean al hueso lo desplazan. Entonces inmediatamente se agrega hueso nuevo sobre la superficie de contacto, en consecuencia ambos huesos individuales perduran en unión articular constante.

Ejemplos:

- El complejo nasomaxilar se encuentra en contacto con el piso del cráneo. Toda la región maxilar se desplaza hacia abajo y hacia adelante, lejos del piso del cráneo por crecimiento expansivo de los tejidos blandos de la región facial. Después esto activa el crecimiento del hueso nuevo en las diversas superficies de contacto sutural y en la tuberosidad. En consecuencia, el desplazamiento va hacia abajo y adelante, al mismo tiempo que hay crecimiento por cúmulo óseo hacia arriba y hacia atrás. Al mismo tiempo la remodelación va eliminando hueso en las superficies anteriores, excepto en una pequeña zona que es la espina nasal anterior (Fig. 2.15).
- Conforme la mandíbula es desplazada de su articulación en la fosa glenoidea, es necesario que el cóndilo crezca hacia arriba y atrás para mantener las relaciones, mientras el cuello condilar, el proceso coronoides y la rama se remodelan para acomodarse al desplazamiento, también crecen en tamaño y mantienen la forma básica. Todo este proceso es denominado desplazamiento primario. Esto es desplazamiento asociado con el propio agrandamiento del hueso. En resumen la dirección del crecimiento por el hueso nuevo que se agrega en el cóndilo y la dirección del desplazamiento son opuestas entre sí (Fig. 2.16).



**Fig. 2.15.** Movimiento de desplazamiento del maxilar.

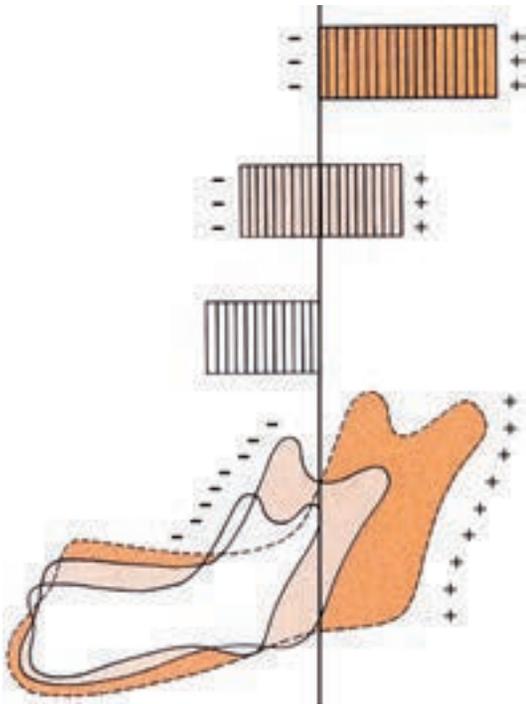


**Fig. 2.16.** Dirección del crecimiento y desplazamiento mandibular.

*Desplazamiento secundario.* Es el movimiento de todo un hueso por agrandamiento de otras estructuras que pudieran encontrarse cerca o lejos. No está en relación directa con su propio incremento. Por ejemplo, los incrementos de tamaño de los huesos que conforman la fosa craneal media en combinación con el crecimiento cerebral, causan un marcado movimiento hacia abajo y adelante del maxilar y la mandíbula, esto es muy independiente del crecimiento por agrandamiento de los propios huesos, por lo tanto el efecto de desplazamiento es de tipo secundario.

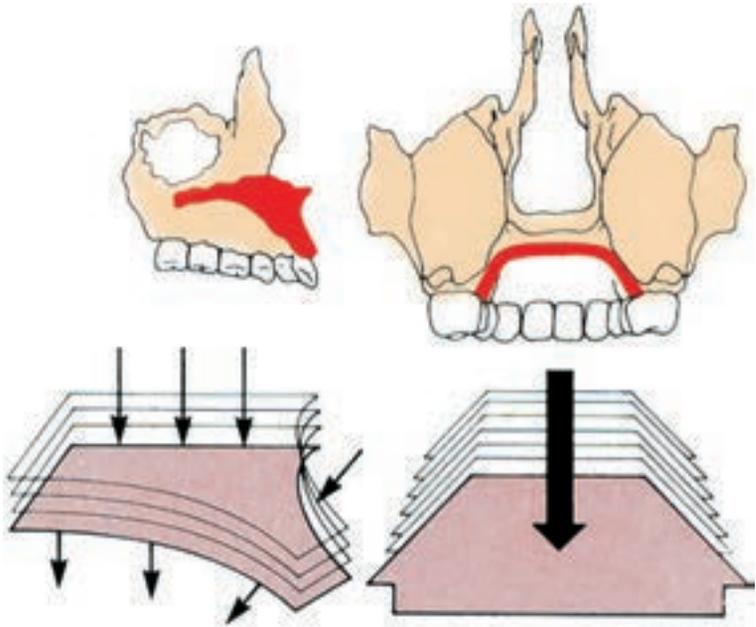
### Dirección del crecimiento

La superficie orientada hacia la dirección real del crecimiento recibe depósito nuevo de hueso, mientras que la que se aleja durante el crecimiento es reabsorbida. Por ejemplo, el borde anterior de la mandíbula es reabsortiva y el borde posterior es depositario (Fig. 2.17). Al crecer la mandíbula en longitud, la rama sufre una gran remodelación, hasta el punto de que el borde posterior de la rama puede llegar a convertirse en el borde anterior de esta, siguiendo los mecanismos de aposición y reabsorción descritos.



**Fig. 2.17.** Dirección del crecimiento mandibular.

El remodelado sirve para mantener las formas y proporciones de los huesos durante el periodo de crecimiento. En la medida que ocurren aposiciones óseas mediante el remodelado concomitante de las superficies opuestas, el hueso puede migrar en relación a una estructura fija. Como regla general, la superficie sobre la que ocurre el crecimiento es aposicional, mientras que la opuesta es reabsortiva. Estos dos procesos no necesitan producirse con la misma intensidad, la actividad aposicional normalmente excede la reabsorción durante el periodo de crecimiento, de forma que el hueso se hace más grueso. Un ejemplo de tal tendencia pasiva en la región facial es el paladar duro, el que baja en relación con las estructuras que lo rodean debido a la reabsorción del piso nasal y la aposición concomitante del techo del paladar (Fig. 2.18).



**Fig. 2.18.** Descenso del maxilar, debido a la reabsorción del piso nasal y la aposición del paladar duro.

## Crecimiento craneofacial posnatal

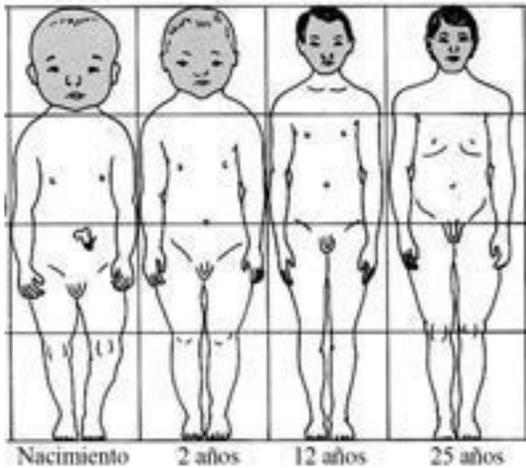
Al nacimiento el esqueleto facial ha adquirido del 30 al 60 % de su crecimiento total, y la cabeza, por tanto representa alrededor de un cuarto de la longitud general del cuerpo (Fig. 2.19). Aunque esto refleja el desarrollo temprano y el logro del tamaño final de la cabeza, comparada con el resto del cuerpo, el incremento direccional remanente, no es igual en todas partes del cráneo. Mientras que el tamaño del cráneo cerebral aumenta alrededor del 50 % después del nacimiento, el esqueleto facial crece más del doble de su tamaño. Las evidencias son mayores cuando se comparan los volúmenes.

Las diferencias en proporciones entre el neurocráneo y el viscerocráneo están asociadas con el desarrollo temprano del cerebro y el sistema nervioso central (SNC). La circunferencia craneal, como indicador del volumen craneal, es usada a veces en los niños como medida primaria del desarrollo del cerebro. Este crecimiento se completa prácticamente a la edad de 6 años. La circunferencia craneal aumenta alrededor de 33 cm en el nacimiento hasta 50 cm a los 3 años, después solo aumenta 6 cm, durante el resto del periodo de crecimiento remanente.

El esqueleto facial aumenta en todas direcciones durante el periodo de crecimiento posnatal, el aumento en altura es mayor, aproximadamente

200 % que en profundidad, el que es algo menor, aproximadamente 150 % y que en ancho, aproximadamente 75 %. La anchura facial es la primera en alcanzar las tres dimensiones y el esqueleto facial, por tanto se hace invariablemente más largo y estrecho del nacimiento a la adultez.

La altura facial superior e inferior responde a variables altamente independientes. La altura facial anterosuperior parece estar primariamente relacionada con los cambios de crecimiento en la base craneal, mientras que las dimensiones de la inferior parecen ser más dependientes de la función muscular, factores ambientales que interfieren con el pase del aire, y la postura de la cabeza. Por tanto el patrón de crecimiento de la cara es un asunto altamente individual.



**Fig. 2.19.** Cambios craneofaciales desde el nacimiento hasta la edad adulta.

Los cambios señalados en el cráneo reflejan esta impresión general de la cara a diferentes edades. Se representa la cara del recién nacido redonda y plana. Los ojos dominan y debido a la ausencia de la raíz de la nariz parecen estar ampliamente separados. Durante el periodo de crecimiento, la cara asume una forma más oval, principalmente por el crecimiento de los maxilares. El perfil facial convexo de los niños es organizado, como si fuese debido a una posición más anterior de los maxilares. Esta impresión se incrementa por el desarrollo del mentón, y la profundización de los ojos como consecuencia del desarrollo de los rebordes orbitales y del puente de la nariz.

## Bóveda craneana

Al nacimiento la cabeza ocupa la 4ta. parte de la talla total, real representado fundamentalmente por el cráneo, siendo este siete veces mayor que la

cara. La capacidad de crecimiento de la bóveda craneana supera la del resto del cráneo en los primeros 6 meses de la vida y más tarde lo sobrepasa el crecimiento de la cara con la erupción dentaria y el desarrollo de los maxilares llegando a ocupar la mitad del real de la cabeza en la edad adulta. La bóveda se agranda debido a la presión que ejerce el cerebro en crecimiento y su función primaria es la protección del mismo, recibiendo el nombre de neurocráneo.

Al momento del nacimiento la bóveda craneana es asimétrica por las presiones a que son sometidos los huesos que la componen durante el parto, esto se corrige con el crecimiento posnatal, por lo que cambia de forma en los dos primeros años de vida.

La causa del aumento real del cráneo no es el crecimiento aposicional en la superficie externa de los huesos, sino el desarrollo sutural (Fig. 2.20), lo que está avalado por estudios cefalométricos seriados realizados por Brodie, que toman como base de referencia la silla turca; estas suturas son denominadas sindesmosis por su origen intramembranoso. En el nacimiento las suturas entre los huesos están separadas por medio de espacios de tejido conectivo denominados fontanelas.



**Fig. 2.20.** Crecimiento de la bóveda craneana en forma concéntrica.

### **Crecimiento en ancho**

Crece por aposición en su superficie externa, sin observar un espesor excesivo por la resorción concomitante en la cortical interna.

También aumenta por el crecimiento de la sutura sagital media entre los huesos parietales y de la sutura sagital entre los huesos frontales. El crecimiento interparietal dura más que el crecimiento interfrontal, ya que la primera no se cierra hasta los 25 años.

Este crecimiento se origina por el ajuste en el crecimiento de las suturas frontal, lamboidal, parietotemporal y parietoesfenoidal

Por eso las suturas también tienen dos funciones:

- Responder activamente al estímulo del cerebro en desarrollo.
- Ajustar o regular su hueso cuando crece en una sutura constante.

Sin este mecanismo sería imposible el crecimiento de cada hueso puesto que quedaría encerrado e inmovilizado por los huesos circundantes.

### **Crecimiento en altura**

Se desarrolla por el crecimiento de las suturas frontoesfenoidal, parieto-esfenoidal, parietotemporal y parietoccipital. También se consigue en menor grado por aposición sobre la tabla externa de la bóveda craneana.

### **Crecimiento en longitud**

La longitud de la bóveda en el lactante crece por dos mecanismos:

- Por estar adherida a la base del cráneo que también crece longitudinalmente.
- Crecimiento del tejido en la sutura coronaria, ya que esta guarda proporción en su crecimiento con el aumento de longitud de la base del cráneo.

Los ajustes por remodelado son menores, principalmente adyacentes a la sutura. Como el crecimiento del cerebro se completa mayormente en la niñez en sus comienzos, la bóveda craneana es una de las regiones del esqueleto craneofacial que primero alcanza su tamaño normal, aunque las suturas de la bóveda quedan potentes algún tiempo después de que el crecimiento está mayormente terminado (Fig. 2.21).

### **Base craneal**

La base craneal constituye la parte entre el neuro y el viscerocráneo, está compuesta por varios huesos de origen cartilaginoso, por lo que se le denomina condocráneo. Los centros de osificación del condocráneo, aparecen al comienzo de la vida embrionaria, marcando la ubicación definitiva de la base del cráneo. Al ir avanzando la osificación persisten entre los centros de osificación, franjas de cartílagos denominadas sincondrosis. Los puntos importantes de crecimiento son: la sincondrosis esfenoccipital, la interesfenoidal y la esfenotmoidal (Fig. 2.22).

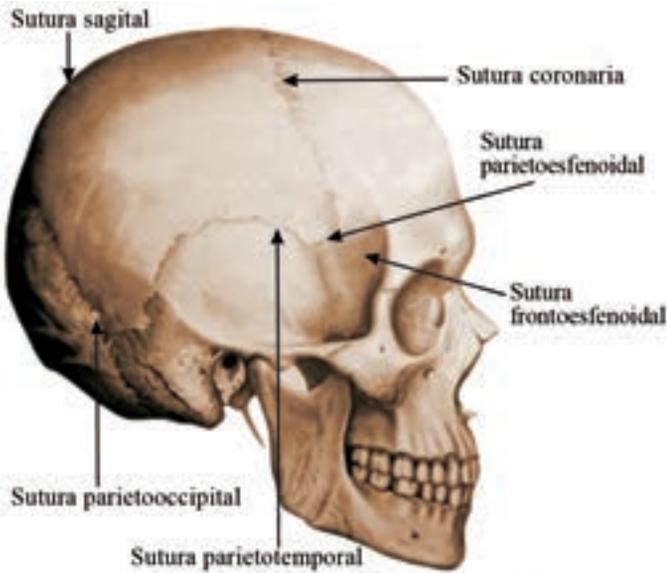


Fig. 2.21. Suturas de la bóveda craneana.

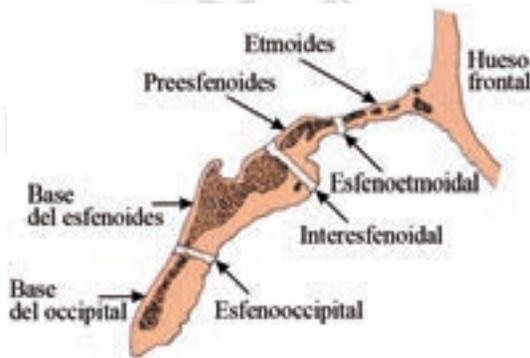


Fig. 2.22. Vista lateral de la base del cráneo.

La base del cráneo es la porción más estable durante el crecimiento. Debido a que la misma está adherida a la bóveda craneana y el macizo nasomaxilar y se relaciona con la mandíbula, su desarrollo es un factor que influye en el crecimiento de todo el cráneo.

### Crecimiento en ancho

Se origina por crecimiento en las sincondrosis esfenotemporal (petrosfenoidal) y temporoccipital (petrooccipital) (Fig. 2.23).



Fig. 2.23. Sincondrosis de la base del cráneo.

## Crecimiento en altura

El crecimiento en altura se produce solamente a la aposición superficial.

## Crecimiento en longitud

El crecimiento en longitud se origina, principalmente, por crecimiento de:

- Las sincondrosis esfenotmoidal que se osifica alrededor de los 7 años.
- La sincondrosis esfenoccipital que contribuye al crecimiento en sentido anteroposterior, hasta alrededor de los 20 años.
- En menor grado por la aposición superficial a nivel de los huesos frontal y occipital.

## Complejo nasomaxilar

Las dimensiones del macizo nasomaxilar están menos definidas en el recién nacido que las del resto del cráneo. La altura y la longitud están menos desarrolladas que la anchura porque dependen ampliamente del crecimiento alveolar, que aparece después.

Los maxilares se desarrollan del tejido membranoso lateral del cartílago de la cápsula nasal, al final de la sexta semana de vida fetal, donde se formara el canino, a partir de este punto, la osificación se origina en todas direcciones. El maxilar propiamente dicho está formado por el premaxilar, el maxilar y el paladar y es el resultado de un patrón de crecimiento altamente complejo con muchos componentes diferentes.

El desarrollo de las cavidades orbitales prácticamente se completa al nacimiento. La cavidad nasal se ubica entre las dos órbitas y su piso se encuentra a nivel del fondo. El proceso alveolar solo puede percibirse débilmente, y el paladar tiene una débil curvatura transversal. El cuerpo maxilar está completamente lleno con el desarrollo dentario. Los senos paranasales en el verdadero sentido, son deficientes todavía, aunque son una depresión en el piso de la cavidad nasal, indicando su futura posición.

## Crecimiento en ancho

Son confusos los datos en cuanto a la anchura maxilar, debido a que se utilizan puntos de medición variables. En el macizo nasomaxilar hay tres regiones que son la palatina, la maxilar y la bicigomática y los aumentos en anchura deben estudiarse por separado.

**Anchura palatina.** El paladar contiene tres pares de huesos, el proceso palatino de la premaxila, el proceso palatino del maxilar y el proceso horizontal del hueso palatino. Durante el primer año de vida el crecimiento es generalizado en todas dimensiones por aposición superficial externa después el crecimiento se localiza en las suturas:

- Premaxilomaxilar que se osifica tempranamente.
- La sutura sagital media que se osifica alrededor de los 6 años.
- La sutura palatina transversa (Fig. 2.24).

**Anchura maxilar.** Los maxilares crecen en anchura por aposición superficial sobre sus paredes laterales (Fig. 2.24) al mismo tiempo que se desarrollan las anchuras palatinas y bicigomática.

**Anchura bicigomática.** Aumenta por crecimiento en la sutura cigomático-maxilar y en parte por aposición sobre su superficie lateral hasta aproximadamente los 17 años, en especial, en el varón (Fig. 2.24).

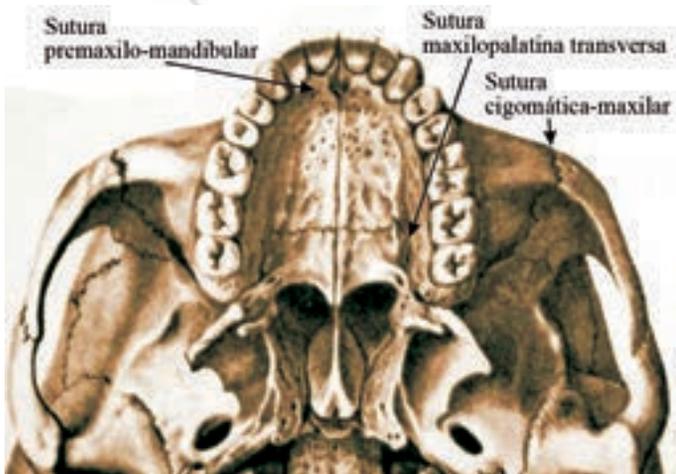


Fig. 2.24. Anchura palatina, maxilar y bicigomática.

Se produce una expansión adicional en la cavidad nasal mediante la separación de los dos cuerpos maxilares en la sutura media, por ejemplo: desplazamiento lateral y reabsorción ósea en las paredes laterales de la cavidad. Se ha mostrado que el crecimiento en ancho del maxilar en la sutura media continúa hasta la etapa juvenil, entre los 17 y 18 años aproximadamente y paralela a la curva de crecimiento en altura. Bjork y Skieller encontraron que el desplazamiento transversal excede los cambios en ancho de las arcadas dentarias, aunque está bien relacionada con esos cambios. Está claro que los cambios adaptativos en ancho de las arcadas dentarias deben compensarse con el mayor crecimiento de la base. También se ha mostrado que la separación de los dos cuerpos es mayor hacia atrás que hacia adelante, sugiriendo que el desplazamiento lateral incluye un movimiento rotacional en comparación entre ellos.

### **Crecimiento en altura y longitud**

Los aumentos en estas dos dimensiones ocurren al unísono puesto que el vector de crecimiento en el macizo nasomaxilar se dirige hacia abajo y hacia delante. En este crecimiento se debe tener en cuenta que el macizo nasomaxilar está unido al cráneo por cuatro pares de suturas descritas por Sicher (Fig. 2.25) que contribuyen en este desplazamiento y que son:

- La frontomaxilar (A).
- La cigomácticotemporal (B).
- La cigomácticomaxilar (C).
- La pterigopalatina (D).

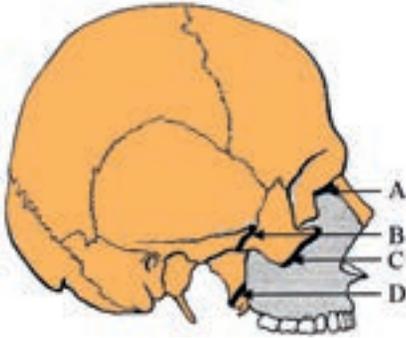
También contribuyen al desplazamiento hacia abajo y adelante del macizo nasomaxilar:

- El crecimiento cartilaginoso del septum nasal.
- Los procesos de aposición y reabsorción que ocurren durante el desplazamiento y remodelado de las órbitas, la cavidad nasal y el paladar.
- La aposición a nivel de las tuberosidades.
- La aparición de los procesos alveolares que dan cabida a los dientes en erupción.
- Crecimiento sutural a nivel de la sutura palatino transversa.

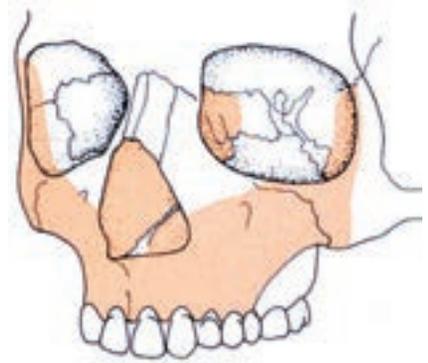
A medida que el maxilar se desplaza hacia abajo y adelante se produce un remodelado en su cara anterior para lograr las formas definitivas del hueso (Fig. 2.26).

### **Mandíbula**

Aunque todavía separada por una sínfisis en la línea media al nacimiento, las dos mitades de la mandíbula se fusionan después del primer año de vida.



**Fig. 2.25.** Suturas del complejo nasomaxilar descritas por Sicher.



**Fig. 2.26.** Remodelado de la cara anterior del maxilar.

Los procesos alveolares y el sistema muscular se encuentran pobremente desarrollados en estas edades, así que la forma de la mandíbula en el neonato, está principalmente determinada por su arco basal. De todos los huesos faciales, el mandibular muestra la mayor cantidad de crecimiento posnatal y la mayor variación individual en su morfología. En el crecimiento mandibular son importantes la actividad endocondral y perióstica.

### Crecimiento en ancho

El cartílago medio que une ambas hemimandíbulas permite un amplio desarrollo transversal para acomodar los dientes; el cuerpo se ensancha lo suficiente para darle cabida a los dientes temporales. Al hacer erupción los incisivos inferiores, la sincondrosis continúa proliferando y se mantiene abierta hasta los 8 meses, en que crece por remodelado para que la combinación de los procesos de aposición y reabsorción hagan posible que en ese hueso quepan no solo los dientes temporales, sino también los permanentes.

El crecimiento en ancho anterior de la mandíbula según algunos autores se produce aproximadamente hasta los 4 o 5 años (Fig. 2.27). La mandíbula aumenta en ancho principalmente en su parte posterior, a causa de la divergencia de las dos ramas; estas crecen contra el contenido de la fosa temporal y son empujadas lateralmente al desarrollarse esta fosa en el mismo sentido que el crecimiento en ancho de la base del cráneo, que cesa aproximadamente a los 3 años. A partir de este momento el ancho mandibular en sentido posterior se efectúa siguiendo el principio de V de Enlow, donde ocurre aposición en la superficie interna y reabsorción en la externa (Figs. 2.27 y 2.28).

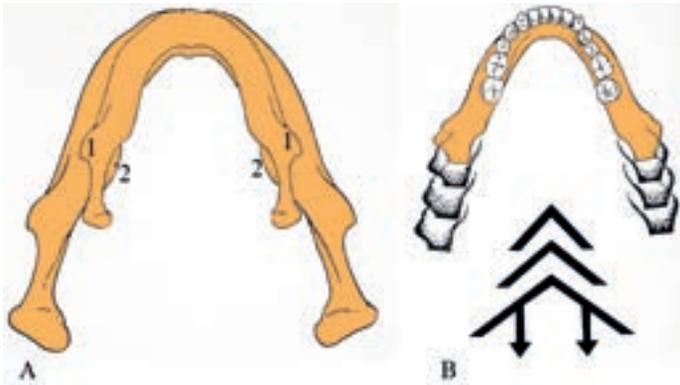


Fig. 2.27. Crecimiento en ancho de la mandíbula.

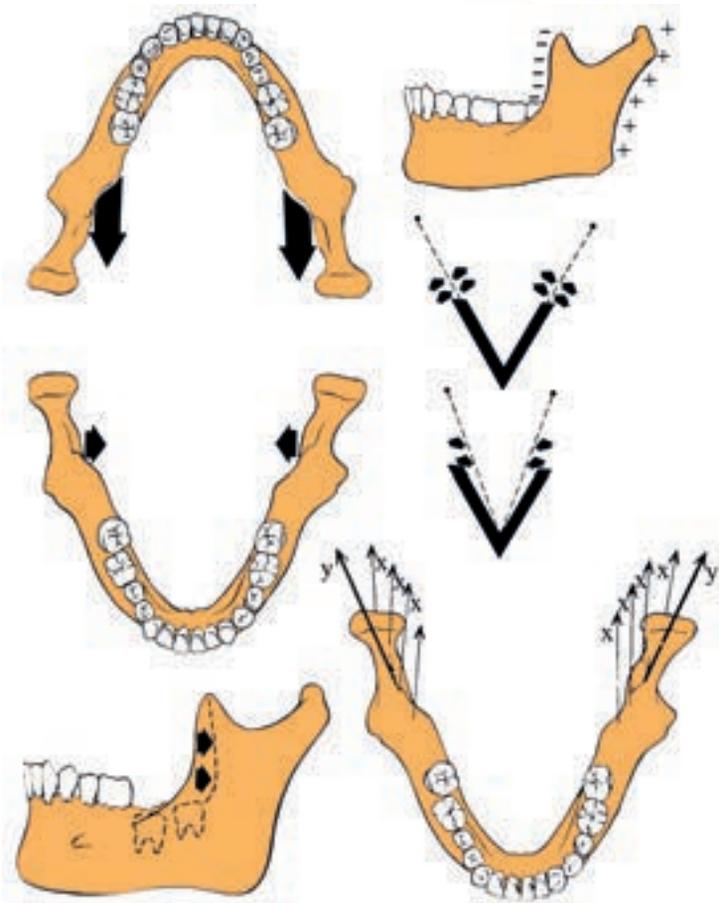


Fig. 2.28. Crecimiento en V de la mandíbula. Crecimiento en longitud del cuerpo y la rama.

## Crecimiento en altura

Para una mejor comprensión se separa esta en esta dimensión el cuerpo mandibular de la rama.

Rama: en el recién nacido la rama es corta en altura, la mandíbula aumenta mucho en altura y longitud totales por crecimiento condilar. Un remodelado concomitante del cóndilo y de la proceso coronoideo produce la forma final de la rama evitando que se vuelva demasiado voluminosa. La cantidad de crecimiento condilar como promedio es de 3 mm durante la niñez y hasta alrededor de 5 mm durante el brote de crecimiento puberal (Fig. 2.29).

Cuerpo: al crecer la rama en altura abre un espacio entre los maxilares y la mandíbula; en tal espacio se desarrollan los procesos alveolares. Normalmente el crecimiento alveolar aumenta el crecimiento de la cara. La aposición ósea que se produce en el borde inferior solo contribuye al remodelado del hueso mandibular.

## Crecimiento en longitud

Para una mejor comprensión se separa esta en esta dimensión el cuerpo mandibular de la rama.

Rama: ocurre aposición ósea a lo largo de todo el borde posterior de la rama y el proceso coronoideo y al mismo tiempo en proporción algo menor, se produce reabsorción en el borde anterior de la rama y del proceso coronoideo lo que permite el aumento anteroposterior de estas.

Cuerpo: aunque el crecimiento total de la mandíbula este aumentado por el crecimiento condilar, la verdadera longitud del cuerpo no está determinada por este factor; su aumento en longitud para acomodar los dientes en desarrollo y erupción se origina por la reabsorción del borde anterior de la rama (Fig. 2.30).

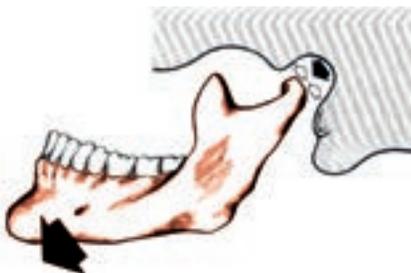


Fig. 2.29. Crecimiento del cóndilo.

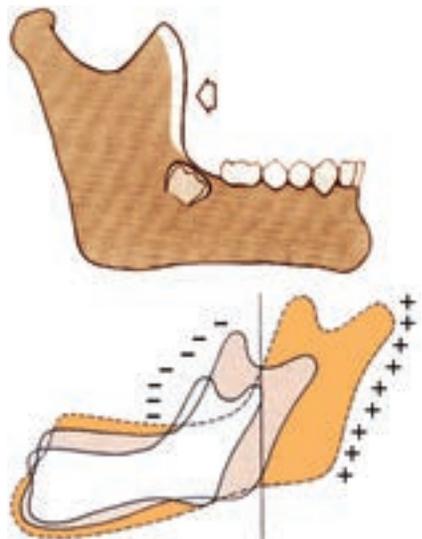


Fig. 2.30. Crecimiento mandibular en longitud.

## **Teorías que tratan de explicar el crecimiento craneofacial**

A través de los años se han formulado una cantidad de hipótesis acerca del crecimiento y desarrollo craneofacial, todas estas de una forma u otra han tratado de explicar los factores que lo determinan. Se sustentan en la explicación del lugar donde se encuentra la información genética para que se produzca el crecimiento. El crecimiento depende de factores genéticos, pero está muy influenciado por el entorno, nivel de nutrición, y desarrollo de las funciones entre otros.

### **Teoría genética**

Brodie notó el patrón persistente de configuración facial y supuso que estaba bajo fuerte control genético. Se pensó que los cartílagos y suturas faciales estaban bajo control genético y que el cerebro determinaba las dimensiones de la bóveda.

Esta implica que las suturas e la bóveda eran pasivas, mientras que las suturas faciales forzaban, activamente, la separación de los huesos.

Autores suponen que la función de la programación genética ejerce una influencia fundamentalmente en el establecimiento del patrón facial básico y las características sobre las cuales el medio externo e interno operan.

El genotipo aporta toda la información necesaria para la expresión fenotípica, el problema es conocer como el genotipo puede ser modificado por factores generales, regionales y locales.

### **Hipótesis de Sicher (dominancia sutural)**

Sicher dedujo de sus estudios con sustancias colorantes que las suturas estaban causando la mayor parte del crecimiento. Pensaba que el tejido conectivo de las suturas del complejo nasomaxilar y la bóveda originaban fuerzas que separaban los huesos tal como las sincondrosis expandían la base craneana y las láminas epifisales elongaban los huesos largos. Consideraba a las suturas, cartílago y periostio responsable de todo crecimiento facial y suponía que todos estaban bajo un fuerte control genético intrínseco.

Se supuso que la programación intrínseca en las células periósticas productoras de hueso (osteoblastos), los cartílagos con vínculo óseo y las suturas de los mismos huesos determinaban el crecimiento, forma y dimensiones óseas; mientras que influencias como las hormonas y las acciones musculares pueden reforzar estas determinantes con predominio genético.

Los desplazamientos óseos a medida que dichas estructuras aumentan de tamaño se atribuyeron a fuerzas expansivas en membranas osteogénicas (suturas y cartílagos).

Sicher planteó que el crecimiento del cráneo se debe a cuatro pares de suturas paralelas que unen el cráneo y la cara y empujan el complejo nasomaxilar hacia adelante y abajo para adaptar su crecimiento con la mandíbula como ya se explicó (ver Fig. 2.28). Se asigna un papel más activo a las suturas de la región facial que a las de la bóveda.

## Hipótesis de Scott (tabique nasal)

James Scott consideró que las suturas faciales no pueden impulsar el complejo nasomaxilar en su desplazamiento anterior y descendiente, ya que la sutura es un tejido que se adapta a la tracción y no a la presión.

Este autor pensó que el tabique nasal cartilaginoso posee ciertos rasgos y ocupa una posición estratégica y contrarrestar la interrogante de que motor provoca que la región facial media se desplace en sentido anteroinferior conforme aumenta de tamaño. Como el tejido tolera mayor presión que las suturas al parecer posee capacidad de desarrollo para empujar expansivamente abajo y adelante el complejo nasomaxilar (Fig. 2.31).

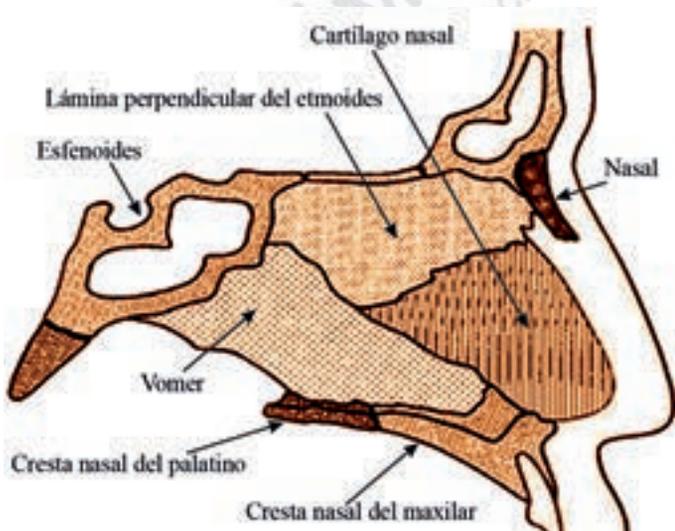


Fig. 2.31. Cartilago del tabique nasal.

Scott supuso que los factores de control fundamentales en el crecimiento se encuentran solamente en el cartilago. El periostio y las suturas son secundarios y pasivos. Consideró los sitios cartilagosos en todo el cráneo, como centros primarios de crecimiento y que el crecimiento sutural podría ser alterado por factores ambientales y locales. Enfatizó en forma específica como el cartilago del tabique nasal durante su crecimiento marcaba el ritmo

de crecimiento del maxilar. El crecimiento sutural aparecía en respuesta al crecimiento de otras estructuras incluyendo elementos cartilagosos, cerebro y ojos.

El crecimiento cartilaginoso en la base craneal y el del septum nasal son los factores fundamentales en el control del crecimiento, en menor proporción influyen factores ambientales y locales.

Sea que el tabique nasal sirva o no de marcapaso al desplazamiento maxilar es un elemento de la matriz funcional, por lo que contribuye en alguna medida al desarrollo.

## **Teoría de la matriz funcional (Melvin Moss)**

Moss piensa que el hueso y el cartílago carecen de determinantes de crecimiento y crecen en respuesta al crecimiento intrínseco de tejidos asociados, señalando que el código genético para el crecimiento esquelético craneofacial está fuera del esqueleto óseo, Denomina a los tejidos asociados matrices funcionales donde cada componente realiza una actividad, mientras que los tejidos esqueléticos soportan y protegen las matrices funcionales asociadas. Estos tejidos esqueléticos crecen en respuesta al crecimiento de los tejidos blandos (tejido celular subcutáneo y submucoso, epitelio nasal, bucal, vasos, nervios, músculos).

Cualquier hueso crece por reacción a relaciones funcionales establecidas por la suma de todos los tejidos blandos que trabajan vinculados con ese hueso, el cual no regula el ritmo ni las direcciones de su crecimiento. La matriz funcional del tejido blando es el determinante verdadero que domina el crecimiento esquelético.

El hueso y cualquier cartílago presente, intervienen en la operación de la matriz funcional, ya que aporta la información de retroalimentación a los tejidos blandos, los cuales inhiben o aceleran el ritmo y la magnitud de la actividad de crecimiento óseo según el equilibrio funcional y mecánico entre el hueso y su matriz.

El concepto de la matriz funcional considera también que esta es el origen de la F mecánica que realiza el proceso de desplazamiento. Según esta explicación los huesos faciales crecen en una relación subordinada de control de crecimiento con todos los tejidos blandos contiguos. A medida que estos últimos siguen creciendo, los huesos se trasladan (desplazan) de manera pasiva, no por su propia acción, con los tejidos blandos insertos en ellos por medio de las fibras perforantes (Sharpey).

En resumen es importante conocer el crecimiento y desarrollo craneofacial, dado que un gran número de las anomalías dentomaxilofaciales están determinadas por un crecimiento desproporcionado de los maxilares. Es conveniente comprender los factores y circunstancias en que se produce el crecimiento esquelético para así poder identificar los factores etiológicos de la maloclusión y la deformidad dentofacial. El tratamiento ortodóncico

puede tempranamente producir efectos sobre el crecimiento de los maxilares, acelerando, inhibiendo o redireccionando este.

## Bibliografía

- Bjork, A. (1968). The use of metallic implants in the study of facial growth in children: methods and application. *Am J Phys Antropol*;29:243-250.
- Bokstein, F.L. (1993). The geometry of craniofacial growth invariants. *Am J Orthod*;83:221-34.
- Canut, J.A. (1992). Ortodoncia clínica. 2da. ed. Madrid. Editorial Salvat.
- Castellino, A.J., Santini, R., Taboada, N. (1972). *Crecimiento y desarrollo cráneo facial*. Edición Revolucionaria. Instituto Cubano del Libro.
- Enlow, D.H. (1968). *The human face: an account of the post natal growth and development of the craniofacial skeleton*, New York. Harper and Row.
- Enlow, D.H. (1973). Growth and the problem of the local control mechanism. *Amer J Anat*;136:404.
- Enlow, D.H. (1988). Wolff's law and the factor of architectonic circumstance. *Am J Orthod*;54:803.
- Enlow, D.H. (1992). *Manual sobre crecimiento facial*. 3ra. ed. México. Nueva Editorial Interamericana.
- Enlow, D.H., R.E. Moyers (1971). Growth and architecture of the face. *J Amer Dent Ass*;82:763.
- Enlow, D.H., T. Kuroda, A.B. Louis (1981). The morphological and morphogenetic bases for craniofacial form and pattern. *Angle Orthodont*;41:161.
- Farkas, L.G., J.R. Munro (1997). *Anthropometric facial proportions in medicine*. Springfield. Charles C, Thomas, III.
- Ferreira, F.V. (2002). *Ortodoncia: diagnóstico y planificación clínica*. Sao Paulo: Artes Médicas.
- Gregoret, J. (1998). *Ortodoncia y cirugía ortognática*. Diagnóstico y planificación. Madrid. Espaxs, S.A.
- Guardo, A.J. (1953). *Temas de ortodoncia*. Buenos Aires. Editorial El Ateneo. Sinelnikov, R.D. (1984). *Atlas de anatomía humana*. 4ta. ed. Tomo I. URSS. Editorial MIR.
- Hancox, N.M. (1972). *The osteoblast in the biochemistry and physiology of bone*. 2nd ed. Vol. 1. G.H. Bourne, London.
- Mayoral, J., G. Mayoral (1990). *Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica*. 6ta. ed. Barcelona. Editorial Labor.
- Mc.Namara, J.A. (1997). Un método cefalométrico. Evaluación. *Am J Orthod*.
- Moss, M.L. (1976). The role of the nasal septal cartilage in midfacial growth in factors affecting the growth of the midface. *An Arbor*.
- Moss, M.L. (1989). The primary role of functional matrices in facial growth. *Am J Orthod*;55:566-77.
- Moss, M.L., L. Solentign (1979). The capsular matrix. *Am J Orthod*;56:474.
- Moyers, R.E. (1992). *Manual de ortodoncia*. 4ta. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Orban, B.J. (1977). *Histología y embriología bucales*. Edición Revolucionaria. La Habana. Editorial Pueblo y Educación.
- Oviedo, I. (2000). Historia de la ortopedia funcional de los maxilares. *Ortodoncia y Ortopedia Craneofacial*;3(2).
- Pritchard, J.J. (1982). *The osteoblast in the biochemistry and physiology of bones*. 2nd. Ed., Vol. 1, P. 21 (G.H. Bourne, De. London).
- Pritchard, J.J., J.H. Scott, F.C. Gergis (1976). The structures and development of cranial and face sutures. *J Anat*;90:73.
- Proffit, W.R., W.H. Fields (2001). *Ortodoncia. Teoría y práctica*. 3ra. ed. Madrid. Ediciones Harcourt.
- Sadler, T.W. (1996). *Langman Embriología Médica*. 7ma. ed. México. D.F. Editorial Médica Panamericana.



# DESARROLLO DE LOS DIENTES Y LA OCLUSIÓN

## Capítulo 3

### Boca del neonato. Generalidades

El desarrollo dentario está indisolublemente ligado al crecimiento craneofacial, en general, y al de los maxilares, en particular, por lo que si ocurre alguna alteración en el crecimiento de alguno de estos componentes ocurren posiciones incorrectas de los dientes.

La forma básica de los arcos dentarios está determinada, por lo menos, hacia el cuarto mes de vida intrauterina por los gérmenes dentarios en desarrollo y el hueso basal en crecimiento, adaptándose la lengua al espacio previsto para esta. A medida que se forman los dientes primarios, los procesos alveolares se desarrollan verticalmente y el espacio intermaxilar anterior se pierde en la mayoría de los niños.

Si se examina la cavidad bucal de un recién nacido se observa que presenta similitud a la de un adulto desdentado, con la diferencia de que en este los rebordes alveolares aparecen lisos, mientras que en los primeros los procesos alveolares están cubiertos por unas estructuras muy singulares, a las que algunos autores denominan “almohadillas gingivales” (Fig. 3.1).



**Fig. 3.1.** Almohadillas gingivales.

Estas estructuras son firmes y dispuestas, de manera simétrica, a ambos lados de la línea media, en una dirección bucopalatina en el maxilar y bucolingual en la mandíbula, teniendo el tamaño aproximadamente del diente que se ubica en ese espacio una vez brotado.

El maxilar tiene la forma de una herradura redondeada, y de escasa altura vertical, motivado por la ausencia de hueso alveolar, el cual se forma con el brote de los dientes, e inmediatamente por detrás de la línea media, se desarrolla, tempranamente, una prominencia firme y redondeada, la que constituye la papila palatina; hacia atrás de esta, aparecen desplegadas hacia los costados las rugosidades palatinas, huellas anatómicas que le darán identificación personal al niño de por vida. Hacia delante se encuentra un repliegue membranoso de tejido conectivo laxo que se inserta en el tubérculo del labio superior, el frenillo labial superior medio; repliegues similares se ubican a la altura de los caninos, para formar los frenillos laterales.

En la mandíbula, se encuentran igualmente las estructuras sobre el borde alveolar, las “almohadillas gingivales”; en la línea media, el repliegue membranoso hacia labial, el frenillo labial medio inferior y hacia atrás los frenillos inferiores laterales; y por lingual, otro frenillo potente que va de la línea media del cuerpo de la mandíbula en busca de la base ventral de la lengua en su unión con el piso bucal.

La mandíbula tiene la forma de una V con el ángulo hacia delante, no presentando los bordes pseudoalveolares como en el maxilar y su apariencia es casi horizontal, debido a la poca altura que tiene la rama en este momento y la amplitud del ángulo que hace con el cuerpo óseo. Una vez que comienza el crecimiento de la rama hacia arriba, el ángulo se hace más agudo, y esto conlleva un ligero aumento de la dimensión vertical, la que se incrementará con el brote dentario y formación del hueso alveolar sucesivamente.

En su relación intermaxilar, las “almohadillas” apenas se tocan en la región anterior salvo en algunos movimientos, como en el de traslación anterior durante la succión, el contacto es posterior lo que le da apariencia de mordida abierta anterior, de ninguna manera es una mordida precisa o relación maxilar. La lengua ocupa todo el espacio bucal y en el segmento anterior se interpone entre los labios, por la poca tonicidad aún de los mismos.

Al nacer hay tal variabilidad en las relaciones de las almohadillas superior e inferior que la relación neonatal no puede ser utilizada como criterio diagnóstico de predicción de oclusión primaria.

La boca del neonato está ricamente dotada de un sistema de guía sensorial que brinda el impulso para muchas funciones neuromusculares vitales, como la succión, la respiración, la deglución, el mamar, el bostezo y la tos.

Ocasionalmente, nace un niño con un incisivo o dos brotados, estos dientes, denominados neonatales (Fig. 3.2), no deben ser extraídos salvo que se trate de dientes supernumerarios u ocasionen trastornos a la madre.



Fig. 3.2. Diente neonatal.

## Desarrollo de los dientes y la oclusión temporal

El desarrollo de la dentición, como ya se mencionó, es un proceso íntimamente coordinado con el crecimiento de los maxilares. La calcificación de los dientes, desde la vida intrauterina, la erupción de los dientes temporales y la reabsorción de sus raíces y posteriormente la erupción de los permanentes, constituyen una serie de fenómenos muy complejos que explican el porqué de la frecuencia de anomalías en la formación de la dentición definitiva y en la correspondiente oclusión dentaria.

El conocimiento del proceso de calcificación y erupción de los dientes temporales y permanentes son indispensables para el estomatólogo general, el cual le ayuda a determinar alteraciones que conducen a la formación de anomalías y así tomar lo antes posible, las medidas que impidan el agravamiento de estas.

### Calcificación dentaria

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que se forma profundamente bajo la superficie en la zona de la boca primitiva que se transformará en los maxilares. Dos o tres semanas después de la rotura de la membrana bucofaríngea, cuando el embrión tiene 5 o 6 semanas se ve el primer signo del desarrollo dentario.

Alrededor del tercer mes de vida intrauterina, cuando las diferentes suturas de la cara se han fusionado, aparecen los primeros signos del listón dentario del cual se origina el órgano del esmalte de los dientes primarios. La calcificación de los dientes temporales comienza entre el cuarto y sexto mes de vida intrauterina.

En el nacimiento los huesos maxilares tienen la apariencia de unas conchas que rodean los folículos de los dientes en desarrollo, ya se

encuentra iniciada la calcificación de todos los dientes temporales y del primer molar permanente y se aprecian las criptas de los gérmenes de los premolares, caninos e incisivos centrales permanentes.

Los datos mencionados son muy importantes de recordar sobre todo, cuando hay hipoplasia y defectos de la calcificación debidos a causas que pudieran actuar durante el embarazo y que, una vez desaparecidas, no afectan el desarrollo de los demás dientes, que empiezan más tarde su calcificación.

A los 6 meses, cuando comienza el brote de los incisivos centrales temporales se inicia la calcificación de incisivos centrales y caninos permanentes. Al año, cuando ya debe comenzar el brote de los laterales temporales, se puede observar la calcificación de los incisivos laterales permanentes. A los 2 años cuando están presentes los primeros molares y caninos temporales en boca, comienza la calcificación de los primeros premolares permanentes. A los 3 años, cuando se completa la dentición temporal, se inicia la calcificación de los segundos premolares y segundos molares permanentes. A los 9 años se puede observar el inicio de la calcificación de los terceros molares (Fig. 3.3).

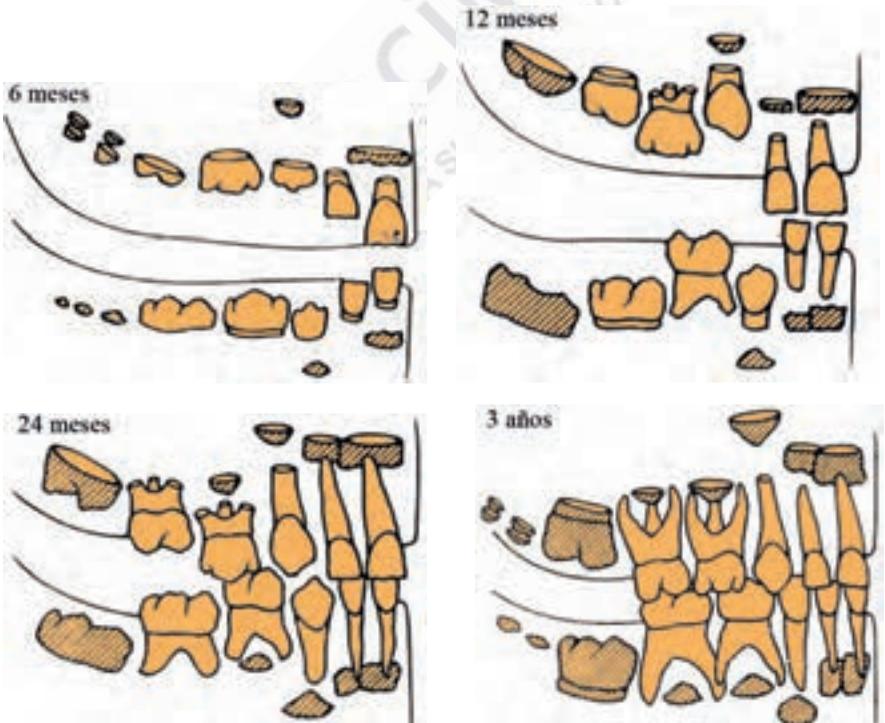


Fig. 3.3. Diagrama de la calcificación dentaria.

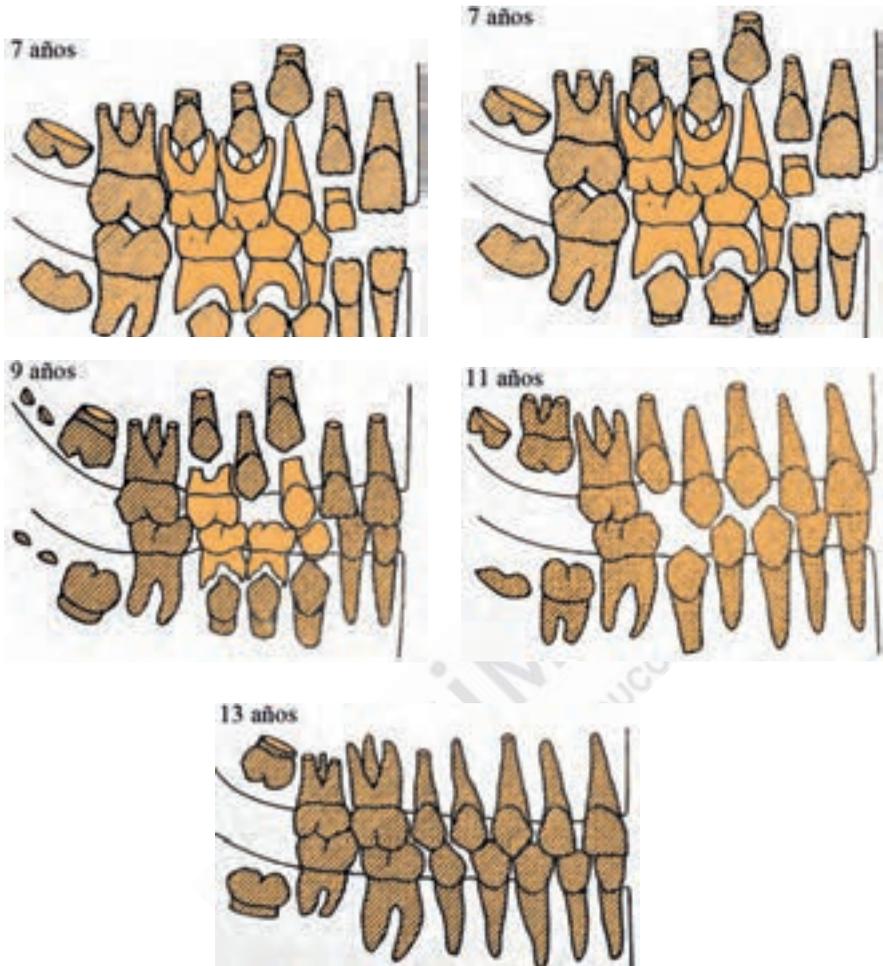


Fig. 3.3. Continuación.

## Erupción y brote dentario

La erupción dentaria es el proceso mediante el cual el diente se ubica en la arcada correspondiente y que va desde que comienza a moverse en el interior del hueso, cuando se completa la corona y comienza la formación de la raíz, hasta hacer contacto con el antagonista durante la función masticatoria.

El brote dentario es la aparición del diente en el medio bucal con la ruptura del tejido conectivo que reviste la mucosa y está incluido en el proceso de erupción.

Numerosas teorías se han elaborado y muchos autores han defendido sus criterios para explicar este fenómeno, pero para simplificar la comprensión de este proceso, se refiere la que más aproximación tiene con el proceso.

El proceso de la erupción dentaria no está aún debidamente explicado, se cree que está regido por un control endocrino y que es el resultado de la acción simultánea de distintos fenómenos.

## Factores que regulan la erupción dentaria

La mayoría de los investigadores concuerdan con que la erupción dentaria está motivada por:

- La formación radicular.
- La migración proliferativa de la vaina radicular epitelial de Hertwig.
- El empuje oclusal que ocasiona la proliferación del tejido conectivo de la papila dental que dará formación al complejo pulpodentinario.
- El propio crecimiento alveolar óseo, que en su proceso de aposición y resorción estimula el movimiento dentario.

En la actualidad la teoría que reúne más simpatizantes es la que relaciona la tensión vascular y humoral causada por la actividad de los tejidos periapicales, o sea que un aumento en la irrigación sanguínea en estas estructuras favorece la erupción. Cabe destacar que ninguno de estos procesos actúan por sí solo, sino mas bien la conjunción de los mismos desencadenan la erupción dentaria.

Para la mejor comprensión, se describe en tres fases o etapas, aunque en la realidad es un desarrollo ininterrumpido desde su inicio.

## Fases de la erupción dentaria

### Preeruptiva

Parece ser que el desarrollo radicular tiene una fuerte correlación con el proceso eruptivo, por cuanto una vez terminada la formación del primer tercio radicular, se inicia un desplazamiento coronario hacia la superficie, coadyuvado por la reabsorción de la cripta ósea, y para muchos autores estimulado por una fuerza intrínseca aportada por el incipiente flujo sanguíneo intraradicular y el periférico a través del ligamento periodontal, también en formación. Esta etapa culmina con la ruptura del tejido mucoso y aparición del diente en el medio bucal (brote dentario) para dar lugar a la segunda fase de la erupción; para este momento la formación radicular alcanza hasta un 1/3 de su tamaño futuro y la calidad adamantina se considera que recesa su etapa inmadura y comienza también su proceso de maduración.

### Eruptiva prefuncional

Es la que le sigue a la anterior y comienza, precisamente, una vez que se divisa el diente en toda su dimensión incisal u oclusal y la aparición de

la estructura gingival alrededor del mismo. Esta etapa dura un periodo muy variable de acuerdo con las características individuales del sujeto, herencia, clima, etc., oscilan en un tiempo de hasta 6 semanas o más y culmina cuando el diente hace contacto con su antagonista.

### **Eruptiva funcional**

Es la que sigue a la anterior y se caracteriza por mantenerse en ese movimiento migratorio hacia oclusal, aunque en este momento con una intensidad extremadamente ligera, y condicionada por la cantidad de atrición que pueda aparecer producto del propio funcionamiento dentario, entendiéndose por atrición al desgaste normal de los dientes durante su función, en el contacto incisal u oclusal con los antagonistas.

Se ha polemizado sobre la presencia o no de un cuadro clínico identificativo de la erupción dentaria, manteniendo algunos el criterio que los signos que en ocasiones aparecen con el proceso de la dentición no se asocian directamente con este, mientras otros abogan por observar estos signos con la importancia que requieren, por cuanto aparecen en un elevado número de ocasiones, provocando molestias y complicaciones en los niños. Para contemporizar con los que reconocen la presencia de estas manifestaciones, se puede describir en el cuadro siguiente signos y síntomas típicos de la dentición:

- Aumento del flujo salival, coincidente después del 3er. mes de vida con la formación de las glándulas salivales principales, y dificultades para deglutir del lactante, que no sea durante el acto de succión durante el amamantamiento.
- Tendencia del niño a llevarse los dedos o cualquier otro objeto duro a la boca mordiéndolo con insistencia como si el hacerlo le aliviara algún escozor.
- Inflamación y congestión de las encías, lo que presupone también dolor.
- Intranquilidad y sueño agitado.
- En ocasiones hipertermia ligera.
- Pérdida del apetito normal por dificultades al masticar.
- Se han reportado casos de ligeras diarreas.

Estos síntomas duran de 3 a 4 días y desaparecen por sí solos una vez brotado el diente. Es recomendable utilizar algún bálsamo anestésico, indicar alimentos refrescantes, evitar jugos ácidos e indicar alimentos duros como pan tostado que ayudan a vencer la resistencia de la mucosa al brote dentario.

Numerosos autores se han ocupado del estudio de las épocas de erupción de los dientes temporales y permanentes. No es posible dar fechas precisas puesto que es normal una gran variabilidad de acuerdo con la herencia, nutrición, raza, etc., pero se puede aceptar un promedio de más o menos 3 meses para la dentición temporal y 6 meses para la permanente; este margen es útil

tenerlo presente para determinar si hay adelanto o retraso notable en el brote dentario. Como regla general se considera que los dientes inferiores brotan antes que los superiores. Para facilitar el estudio del orden y cronología de brote de los dientes temporales, se muestra la tabla 3.1.

**Tabla 3.1.** Cronología de brote de los dientes temporales

Dientes	A	B	C	D	E
Meses	6	12	18	24	30

De aquí se desprende que aproximadamente entre los 2 años y medio y los 3 años está completa la dentición temporal, terminando la calcificación radicular entre el año y el año y medio de haber brotado.

## Características morfológicas de la dentición temporal

La dentición temporal se extiende desde que erupciona el primer incisivo alrededor de los 6 meses de vida y hasta los 6 años que brota el primer diente permanente, casi siempre el primer molar:

- Presentan el ancho coronario mayor que la altura.
- Espesor del esmalte menor y en términos generales uniforme en su extensión.
- Espesor dentinario también menor lo que proporciona menor protección pulpar ante las agresiones.
- Cámaras pulpares más amplias y cuernos pulpares más prominentes.
- Constricción cervical.
- Disposición prismática cervical diferente.
- Menor altura del piso cameral a la superficie externa.
- Conductos radiculares en molares más estrechos.
- Raíces más finas, curvas y acintadas en molares.

## Forma de los arcos

La mayoría de los arcos dentarios primarios son semicirculares y parecen que sufren menos variaciones en su forma que los permanentes (Fig. 3.4).

## Número de dientes

La dentición temporal consta de 20 dientes; diez superiores y diez inferiores; ocho incisivos, cuatro caninos y ocho molares.

## Tamaño de los dientes

Los incisivos y caninos son más pequeños que los correspondientes permanentes. Los molares son mayores en su ancho mesiodistal que los premolares, sobre todo los segundos molares inferiores.



**Fig. 3.4.** Dentición temporal. Arcada superior.

### Forma de los dientes

Los dientes temporales tienen su forma característica que debe conocer el estomatólogo, sobre todo su gran diferencia a nivel de los molares, donde se observan los cuellos muy bien definidos.

### Posición de los dientes

Los dientes temporales en denticiones normales se encuentran más verticales que los permanentes y con muy ligera inclinación mesial (Fig. 3.5).

### Diastemas

En la dentición temporal es normal la presencia de espacio entre los incisivos, conocidos como espacios de crecimiento (Fig. 3.6) y dispuestos para que los dientes permanentes que los van a sustituir encuentren un área suficiente para su correcta colocación, ya que son de mayor tamaño. Estudios de diferentes autores demuestran que los espacios interincisivos no aumentan con el crecimiento y por el contrario, tienden a disminuir.

Existen también en la dentición temporal espacios situados entre los incisivos laterales y los caninos superiores y entre los caninos y los primeros molares temporales inferiores, que fueron descritos por Baume como espacios



**Fig. 3.5.** Posición vertical de los dientes temporales.



**Fig. 3.6.** Dentición temporal. Diastemas interincisivos.

de primates (Fig. 3.7) por su semejanza a las existentes en los antropoides. Estos espacios tienen especial importancia en el cambio de la dentición porque permiten el movimiento mesial de los dientes posteriores cuando hacen erupción los primeros molares permanentes, facilitando la colocación de estos en posición normal de oclusión.

La falta de diastemas entre los incisivos o la de los espacios del primate puede ser debida a micrognatismo transversal o a macrodoncia; esta anomalía es poco frecuente en la dentición temporal, por lo tanto, el contacto proximal de los incisivos temporales por la ausencia de diastemas

y de los espacios de primates, son indicios dignos de tener en cuenta en el diagnóstico precoz de anomalías futuras en la dentición permanente, especialmente apiñamiento del sector anterior.

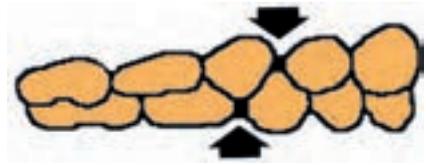


Fig. 3.7. Espacios de primate.

### Relación anteroposterior (arcadas en oclusión)

Al describir la oclusión normal, tanto en la dentición temporal como en la permanente, se refiere a la oclusión céntrica que es el contacto uniforme y simultáneo de todos los dientes posibles cuando los cóndilos mandibulares se encuentran en su posición superoanterior máxima, apoyados contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos adecuadamente.

**Relación de molares.** En la oclusión temporal, lo más usual, es que las caras distales de los segundos molares temporales superior e inferior, terminen en un mismo plano; el habitual plano terminal o plano post lácteo de la dentición temporal (Fig. 3.8) el cual conlleva a una relación de cúspide a cúspide en los primeros molares permanentes, los que luego pueden alcanzar una relación de neutroclusión con el corrimiento mesial tardío.

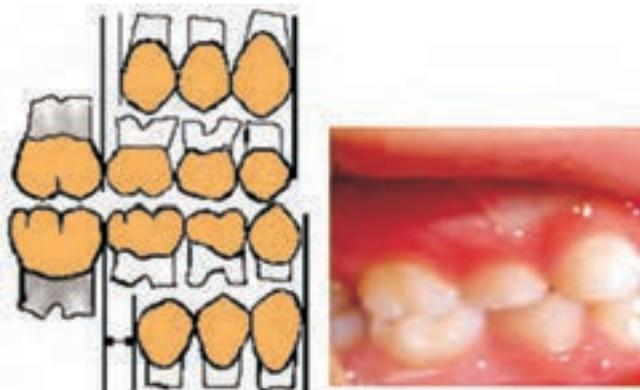


Fig. 3.8. Plano terminal o plano poslácteo.

Puede existir un escalón mesial (Fig. 3.9), lo que es ideal para cuando los primeros molares permanentes broten lo hagan en neutroclusión, pero esta relación no solo se presenta en niños buenos masticadores, debido al desgaste de las superficies proximales y oclusales sino que también puede ser patognomónico de una clase III donde ya es necesaria la consulta con el ortodoncista (Fig. 3.10).

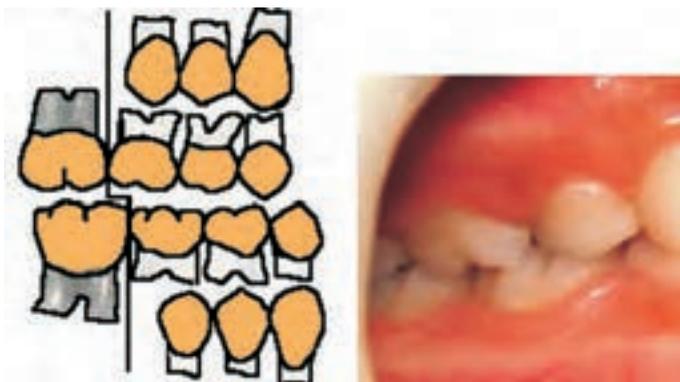


Fig. 3.9. Escalón mesial.



Fig. 3.10. Escalón mesial patognomónico de una clase III.

La otra forma de relacionarse los segundos molares, es formando un escalón distal, el cual provoca el brote de los primeros molares permanentes en distoclusión, esto puede observarse en niños succionadores y respiradores bucales (Fig. 3.11) Esta relación se considera una anomalía y debe ser interconsultada con el ortodoncista

**Relación de caninos.** Para que exista una relación anteroposterior correcta, los caninos superiores deben ocluir en la embrasura que queda entre el canino y el primer molar temporal inferior.

**Resalte.** En dentición temporal el resalte es de cero.

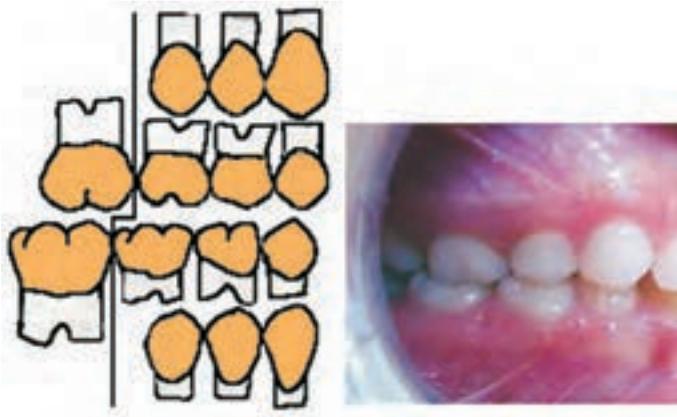


Fig. 3.11. Escalón distal.

### Relación transversal

En la dentición temporal cada diente del arco superior debe ocluir con su antagonista del arco inferior y el que le continúa en sentido distal, a excepción del segundo molar; cada diente del arco inferior ocluye con su antagonista superior y el diente que le continúa en sentido mesial excepto los incisivos inferiores. La línea media superior debe coincidir con la inferior y con la línea media de la cara (Fig. 3.12).



Fig. 3.12. Relación transversal y vertical.

### Relación vertical

En sentido vertical los dientes superiores sobrepasan la mitad de la corona de los inferiores, o pueden cubrirla completamente, siendo esto último normal en la oclusión temporal. En los estadios finales en los buenos masticadores, se llega a encontrar localmente una relación de borde a borde (ver Fig. 3.12).

### Curva de Spee

No existe en la dentición temporal.

## Características funcionales de la dentición temporal

Puesto que los dientes temporales se emplean para la preparación mecánica de los alimentos, favoreciendo su digestión y asimilación durante uno de los periodos más activos de crecimiento y desarrollo, es indudable que sirven para una importante y crítica función que es la masticación.

Otro papel sobresaliente que desempeñan estos dientes es el de mantener el espacio en las arcadas dentarias para los dientes permanentes.

Mediante la función masticatoria los dientes temporales desempeñan también una función de estimulación del crecimiento de los maxilares en los tres planos del espacio, anteroposterior, transversal y vertical.

Existe una cierta propensión a pasar por alto la importancia de la función de los dientes temporales en la estética del niño. Algunos se afectan psicológicamente y solicitan su reposición cuando pierden algún diente anterior temporal por trauma.

Una pérdida precoz y accidental de los dientes temporales anteriores pueden llevar a un trastorno en la fonación, por la dificultad en la pronunciación de los sonidos F, V, S y Z. Años después de la erupción de los dientes permanentes puede persistir la dificultad en la pronunciación de la S y Z, llegando en ocasiones a requerir una corrección fonética.

## Exfoliación

Aunque el término exfoliación (del latín *ex* y *folium*), quiere decir separación en capas laminares por desprendimiento de las capas superficiales de la piel; se aplica el concepto exfoliación dentaria en odontología al proceso de rizoclasia (resorción de las raíces) y caída de los dientes temporales de manera completamente fisiológica, en contraste con las resorciones internas o externas de las raíces de los dientes temporales causado por traumas, procesos infecciosos, enfermedades sistémicas, uso inadecuado de materiales dentales, etc. que no son fisiológicos.

Este periodo de desarrollo que media entre los 5 y 14 años de edad es uno de los de mayor actividad morfológica y funcional en el organismo en su conjunto y, en específico, en el aparato estomatognático, por lo que algunos autores lo llaman periodo de esfuerzo denticional; caracterizado por acontecer el denominado cambio dentario, o mejor aún de transición dentaria, en que la boca experimenta un gran desarrollo físico por el cambio total de sus estructuras anatómicas y actividad funcional.

Es justamente en esta etapa en que se exfolian los “dientes caducos” (denominados así por caducar como entidades biológicas), y los reemplazan los denominados popularmente “dientes de hueso” y que se denominan “dientes permanentes”. Estos eventos están regentados por la naturaleza de forma tal que todo se produce bajo un delicado equilibrio entre los dientes que se caen

y los que brotan, con el nuevo hueso que se ha de formar, por ejemplo, una vez que comienza la resorción radicular de un diente temporal, su sucesor permanente está culminando su proceso de formación coronaria, de modo tal que un movimiento va acompañado del otro como si el uno estimulara al otro y viceversa, en una dinámica de acción-reacción con una precisión matemática sorprendente en un por ciento elevado de ocasiones, y cuando no sucede así, son las excepciones que causan alteraciones como se puede apreciar al final del capítulo.

El fenómeno de la “resorción radicular” de los temporales en el periodo que se considera es un hecho que se oculta en la nebulosa de lo no muy bien estudiado, o más bien de acontecimientos oscuros; pero se pueden considerar algunos eventos dignos de señalar y factibles de comprobar:

- El tejido de origen mesodérmico que sufre el proceso de resorción (cemento y dentina temporarios y hueso alveolar altamente esponjoso) aunque ricos en células, es muy pobre en el número de núcleos; esta característica presente también en el tejido pulpar, es lo que le confiere poca capacidad de reacción ante las agresiones y de ahí su tendencia a las reabsorciones internas que se señalan oportunamente.
- Contraponiéndose a esto, se encuentra la destacable riqueza de núcleo del germen y del saco dentario que forman el folículo permanente, lo que garantiza la continua formación de tejido dentinario y cementario en estos dientes y la modificación alveolar ante las fuerzas ortodóncicas en el fenómeno de resorción y aposición.
- Cabe destacar la presencia siempre de estado de hiperemia en los procesos de resorción, sea fisiológica o patológica.
- No está bien claro que sustancia específica causa la disolución del material inorgánico, pero se presume que los osteoclastos y las células gigantes aportan un fluido que les permite efectuar la preparación para la resorción.
- El sistema circulatorio ocupa un lugar cimero en cada acontecimiento de todo el proceso de resorción.
- La rizoclasia depende, en grado importante, de la actividad del saco dentario del permanente.

Es de destacar también que parece ser que la resorción radicular de los “dientes caducos”, no sucede en un orden cronológico inexpugnable, sino que en ocasiones no se manifiesta esto, en forma simultánea, a ambos lados de la arcada, aunque sí resulta menester señalar que la velocidad de resorción radicular en los molares es mayor que en los incisivos, quizás condicionado por la presencia inminente de las caras oclusales de los premolares subyacentemente, mientras que en los incisivos y caninos, los folículos permanentes se

ubican lingualmente a los ápices de los dientes temporales. Green V. Black legó la tríada siguiente de reglas para la resorción radicular caduca:

- En la resorción de las raíces de los dientes caducos, empiezan los incisivos:
  - Los centrales a los 4 años.
  - Los laterales a los 5 años.
- Salta un diente y 1 año, y los molares empiezan el proceso:
  - Los primeros a los 7 años.
  - Los segundos a los 8 años.
- Comienza entonces el canino su resorción radicular a los 9 años.

El proceso de resorción y erupción del sucesor permanente, está condicionado por periodos de actividad y de descanso, siendo notorio en el mismo en el que durante el tiempo de actividad reabsorbente, los “dientes de leche” parecen aflojarse, pero seguidamente con la formación de hueso preparatorio para el diente permanente, aquel parece asegurarse, de forma sólida, hasta el evento siguiente de destrucción radicular caduca.

## Periodo de la dentición mixta

Se conoce como dentición mixta a la presencia simultánea en la boca, de dientes temporales y permanentes, abarca de los 6 hasta los 12 años de edad.

Es un periodo de gran importancia e interés en la etiología de anomalías de la oclusión, porque en estos años deben realizarse una serie de complicados procesos que conducen al cambio de la dentición temporal por la permanente y al establecimiento de la oclusión normal definitiva.

Existen dos periodos durante la dentición mixta: la dentición mixta temprana (Fig. 3.13) que comienza con la erupción de los primeros molares y los incisivos permanentes. La dentición mixta tardía (Fig. 3.14) comienza una vez que se exfolian los caninos temporales y dura hasta que se exfolie el último diente temporal.



**Fig. 3.13.** Dentición mixta temprana: arcada superior; brote de los primeros molares permanentes; arcada inferior, incisivos y primeros molares permanentes y brote de incisivos centrales permanentes.



**Fig. 3.14.** Arcada inferior: dentición mixta tardía.

Desde el punto de vista clínico hay dos aspectos muy importantes en el periodo de la dentición mixta:

- La utilización del perímetro del arco.
- Cambios adaptativos en la oclusión que ocurren durante el cambio de una dentición a otra.

Utilización del perímetro del arco: en ocasiones se emplea erróneamente el concepto de longitud del arco por el de perímetro del arco. El perímetro del arco se mide desde mesial del primer molar permanente de un lado hasta mesial del otro lado siguiendo el contorno del arco dentario (Fig. 3.15), mientras que la longitud es la distancia que existe desde un punto en la línea media del arco hasta una línea tangente a la cara mesial de los primeros molares permanentes (Fig. 3.16). Todos los autores están de acuerdo en que el perímetro del arco se acorta durante la dentición mixta, pero hay divergencias respecto a dónde, cómo y cuándo se produce ese acortamiento. Baume plantea que el espacio de primate y otros diastemas interincisivos pueden cerrarse desde atrás con la erupción de los primeros molares permanentes.



**Fig. 3.15.** Perímetro del arco.



**Fig. 3.16.** Longitud del arco.

El empleo del espacio libre de Nance es la consideración clínica más importante, ya que este espacio libre se debe a la diferencia de tamaño entre los dientes temporales y sus sucesores permanentes. En la parte anterior este valor es negativo, aún incluyendo los diastemas característicos de la dentición temporal. En los segmentos laterales el espacio libre es positivo, ya que el ancho combinado de canino, primero y segundo molar temporal es mayor en 1,7 mm en la mandíbula y de 0,9 mm en el maxilar a cada lado, que los anchos combinados de canino, primera y segunda bicúspide, por tanto existe un total de 1,8 mm en el maxilar y 3,4 mm en la mandíbula de espacio libre.

Durante la dentición mixta se producen cambios oclusales de interés (Fig. 3.17); el habitual plano terminal de la dentición temporal trae típicamente una relación cúspide a cúspide en los primeros molares permanentes

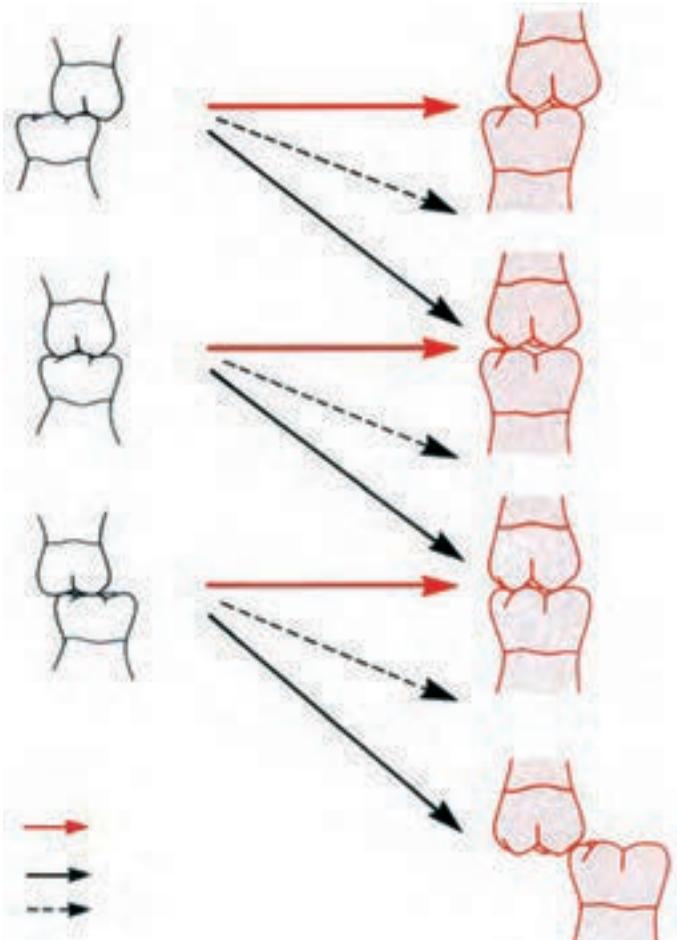


Fig. 3.17. Relación entre las caras distales de los E y la posición del 6.

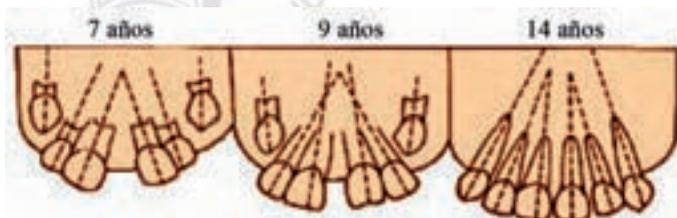
como ya se había mencionado, los que luego pueden alcanzar una relación de neutroclusión debido a:

- Corrimiento mesial tardío, por el ya explicado espacio libre de Nance.
- Por el espacio del primate que en la mandíbula está distal al canino.
- Mayor crecimiento y durante mayor tiempo, de la mandíbula con respecto al maxilar.

Lo ideal es la obtención de la relación de neutroclusión a nivel de los primeros molares permanentes desde el momento de su brote, ya que así, todo el perímetro del arco puede usarse para el alineamiento de los dientes.

Cuando existe un escalón distal los primeros molares permanentes brotan en franca distoclusión, por supuesto, esto está en dependencia de la magnitud del escalón. Puede, en algunos casos, lograrse la neutroclusión de los primeros molares permanentes. Si la relación es de escalón mesial, en dependencia del mismo, se establece una neutroclusión de los primeros molares permanentes o una mesioclusión. Se debe recordar que los escalones mesiales se presentan en niños alimentados con dietas duras y fibrosas, lo que no es usual en la actualidad.

En el periodo de transición de la dentición mixta temprana a la tardía, acontece en muchos niños, como proceso normal del crecimiento y desarrollo, lo que se denomina la etapa del “Patito feo” (Figs. 3.18 y 3.19), calificada así por la disposición que toman los dientes anterosuperiores en ausencia aún de los caninos permanentes, la que se describe como una exagerada divergencia de los ejes axiales de los incisivos en sentido ápico incisal, sobre mordida y diastemas.



**Fig. 3.18.** Patrón del “Patito feo”.



**Fig. 3.19.** Etapa de “Patito feo”. Radiografía que muestra posición de 13 y 23.

## Desarrollo de los dientes y la oclusión permanente

La dentición permanente está constituida por 32 dientes, 16 en el maxilar y 16 en la mandíbula, distribuidos de la manera siguiente: 4 incisivos, 2 caninos, 4 premolares, 2 primeros molares, 2 segundos molares y 2 terceros molares; aunque estos últimos, con la evolución filogenética están ausentes en muchos individuos.

### Calcificación

A modo de resumen y con la finalidad de facilitar el aprendizaje se presenta la tabla siguiente de inicio aproximado de la calcificación de los dientes permanentes:

- Nacimiento: el primer molar.
- 6 meses: los incisivos centrales y caninos.
- 1 año: los laterales.
- 2 años: primeros premolares.
- 3 años: segundos premolares y segundo molar.
- 9 años: el tercer molar.

Cuando se completa la dentición temporal está iniciada la calcificación de todos los dientes permanentes excepto el tercer molar.

### Erupción y brote de los dientes permanentes

Los dientes permanentes pueden ser de sustitución, aquellos que remplazan a un predecesor temporal como son los incisivos, caninos y premolares. Los dientes de sustitución o sucesores hacen su erupción de modo general, simultáneamente con el proceso de reabsorción de las raíces de sus predecesores temporales. Los dientes complementarios son los que hacen erupción por detrás del arco temporal, o sea primero, segundo y tercer molar.

Los dientes permanentes no comienzan el movimiento eruptivo hasta después que se ha completado la corona y comienza a calcificarse la raíz; pasan por la cresta del proceso alveolar cuando se han formado aproximadamente dos tercios de su raíz y perforan el margen gingival cuando más o menos tres cuartos de su raíz está formada, la cual termina su calcificación alrededor de los 3 años después del brote.

Los dientes permanentes brotan con un intervalo de un año entre cada grupo dentario. En la dentición permanente también es normal que los dientes inferiores broten antes que los superiores. Los terceros molares, no tienen precisión en su edad de brote, se consideran normal después de los 15 años.

Para facilitar el estudio se muestra la tabla 3.2 de orden de brote. Se pueden considerar como anomalías de tiempo de los dientes permanentes los retrasos o adelantos de la erupción, que se aparten más o menos 6 meses de las fechas que se ha indicado.

**Tabla 3.2.** Orden de brote

Dientes superiores	6	1	2	4	5	3	7
Edad (años)	6	7	8	9	10	11	12
Dientes inferiores	6	1	2	3	4	5	7

Desde el punto de vista de diagnóstico ortodóncico, es más importante tener en cuenta las alteraciones en el orden de erupción pues pueden ocasionar trastornos en la posición de los dientes y en la oclusión.

## Características morfológicas de la dentición permanente

### Número

La dentición permanente consta de 32 dientes, aunque en la actualidad por la frecuencia tan elevada de oligodoncia de los terceros molares, muchos autores consideran como normal 28.

### Color

El color de los dientes permanentes va desde el blanco amarillento, hasta un tono blanco grisáceo, dependiendo de la raza, grado de calcificación, factores genéticos, factores congénitos, enfermedades, etcétera.

### Tamaño

Existen evidencias de que el tamaño dentario está determinado genéticamente y que existen variaciones en cuanto al sexo y a los grupos raciales. El diámetro mesiodistal de los dientes permanentes ha sido estudiado por varios autores como Black, Moyers y otros, los cuales han dado tablas de los valores normales, existiendo diferencias según el autor en cuestión.

En Cuba se realizó un estudio, donde se encontraron pequeñas diferencias entre los valores planteados por Black y Moyers, a partir de ahí y para un mejor aprendizaje del diámetro mesiodistal de cada diente permanente, se recomienda utilizar cifras no fraccionadas y emplear la fórmula siguiente que se muestra en la tabla 3.3.

### Forma

Cada diente tiene su forma característica y mantiene cierta relación con la forma de la arcada y el tipo facial.

**Tabla 3.3.** Diámetro mesiodistal

Diámetro superior (mm)	9	7	8	7	7	10
Dientes	1	2	3	4	5	6
Diámetro inferior (mm)	5,5	6	7	7	7	11

## Inclinación

Los dientes permanentes adoptan una mayor inclinación hacia vestibular que los temporales, lo cual contribuye a su ubicación en el arco. En esto influye la raza así como las características individuales.

## Forma de los arcos

La forma de los arcos permanentes varía desde cuadrada, hasta triangular, siendo la más frecuente la ovoidea. No existen diastemas, y cada diente debe contactar con los dientes vecinos.

## Relación anteroposterior

**Relación de los primeros molares.** Los primeros molares permanentes deben tener una relación de neutroclusión, o sea, que la cúspide mesiobucal del primer molar superior coincida con la estría o surco mesiobucal del primer molar inferior. Estos molares fueron considerados por Angle como la llave de la oclusión.

**Relación de caninos.** La relación de caninos debe ser también de neutroclusión, o sea, que la cúspide de los caninos superiores coincida con la embrasura formada por el canino y el primer premolar inferior (Fig. 3.20).



**Fig. 3.20.** Relación anteroposterior de las arcadas.

**Resalte.** Debe existir un resalte de cero, aunque se considera normal hasta 2 o 3 mm (Fig. 3.20).

## Relación transversal

Cada diente del arco superior debe ocluir con el respectivo del arco inferior, y el que le sigue en sentido distal a excepción del tercer molar, y cada diente del arco inferior debe ocluir con su homólogo del arco superior y el que le continúa en sentido mesial, con la excepción del incisivo central inferior.

En los segmentos laterales debe existir un resalte, o sea que las cúspides de los dientes pósteros superiores deben ocluir por vestibular de los inferiores.

La línea media inferior debe coincidir con la superior y ambas con la línea media de la cara (Fig. 3.21).



**Fig. 3.21.** Vistas de la relación transversal.

### Relación vertical

En sentido vertical los dientes superiores deben cubrir el tercio incisal de los inferiores.

### Curva de Spee

Es la curva de concavidad superior que se forma desde la cúspide de los caninos inferiores hasta la cara oclusal del último molar brotado (Fig. 3.22).



**Fig. 3.22.** Curva de Spee.

### Curva de Wilson

Determinada por las cúspides vestibulares y linguales de los dientes posteriores de un lado al otro, lo que determina el balance de la oclusión en los movimientos de lateralidad (Fig. 3.23).

Es importante también que exista buena salud periodontal y que se realicen los movimientos de propulsión y lateralidad, sin interferencias dentarias.

Es perfectamente correcto considerar como normal una boca en la que todos los dientes están presentes y ocluyendo de una manera sana, estable y grata, con variaciones de posición dentro de límites aceptables.

## Características funcionales de la dentición permanente

La boca y los dientes tienen a su cargo muchas funciones. La masticación de los alimentos, la deglución, la fonación, la estética e incluso la respiración, cuando el conducto nasal no puede proporcionar una cantidad suficiente de

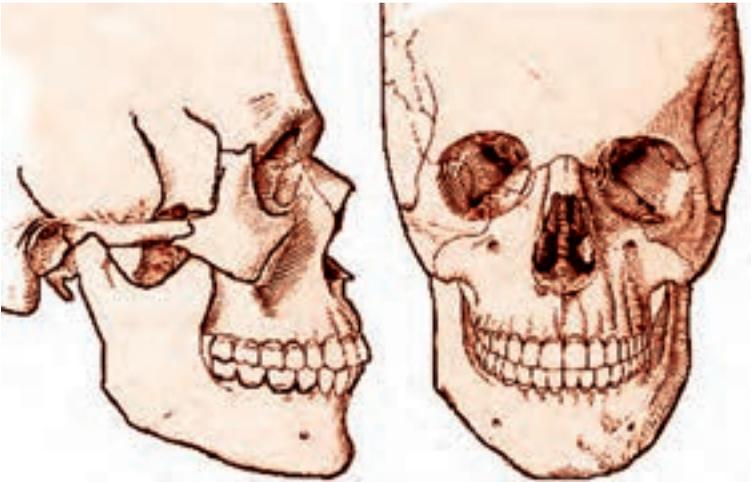


Fig. 3.23. Vistas lateral y frontal de la curva de Wilson.

aire, durante fuertes ejercicios musculares y estado de excitación emocional. Por consiguiente, parece ser, que además de los músculos de los labios, mejilla, cara y lengua, los músculos de la masticación y de la deglución actúan con fuerza sobre los maxilares y los dientes, por lo que ninguna función del complejo dentomáxilofacial es independiente en su desarrollo, siendo influida por el funcionamiento de las otras.

## Trastornos de la mineralización y enfermedades asociadas a la erupción dentaria

Después de estudiar el proceso normal de desarrollo de los dientes y la oclusión, resulta necesario abordar algunas anomalías que se presentan durante este proceso y que son competencia del estomatólogo durante el diagnóstico y tratamiento. Muchas de estas alteraciones no son reconocidas por todos los profesionales de la salud que de una forma u otra tienen que ver con la atención estomatológica del niño.

Para su mejor comprensión, son mencionadas por su orden de aparición, el que no guarda relación con la gravedad de estas.

### Dientes natales o neonatales

Se denomina “dientes neonatales”, los que aparecen en la boca de los recién nacidos o en los primeros 30 días (Fig. 3.3). Contrariamente a lo que muchos piensan, su incidencia es destacable y la actitud ante el problema

reclama pericia y reflexión, por cuanto, dichos dientes pueden interferir en el acto del amamantamiento, por una parte, por no permitirle al niño hacer el cierre peribucal sobre el pezón materno de forma correcta para la adecuada succión; y de la otra, que puede lastimar a la madre y hasta provocarle mordeduras o heridas que pudieran infestarse y dificultar la lactancia. En la mayoría de las ocasiones, la conducta a seguir es eliminar el diente neonatal, para evitar las alteraciones antes mencionadas.

## Hematoma o quiste de erupción

Denominado también “odontoclámide”, es la formación de una especie de hematoma sobre la superficie oclusal o incisal del diente en erupción motivado por la congestión sanguínea en la mucosa de la encía al resistirse esta a la fuerza eruptiva del diente, impidiendo su emergencia a través de esta (Fig. 3.24). Es de color azul púrpura y resulta ser muy alarmante para los padres por el aspecto impresionante con que se presentan. La conducta terapéutica consiste en hacer la circuncisión del diente, previa anestesia de la encía.



Fig. 3.24. Hematoma o quiste de erupción.

## Odaxismo

Denominada por los odontopediatras modernos “erupción difícil”, Álvarez Valls le llamaba “enfermedad odaxística”, no es más que el prurito o escozor que aqueja al niño en la etapa preeruptiva, por irritación de la mucosa que se resiste al brote dentario, con manifestaciones clínicas bien marcadas y que ya fueron mencionadas cuando se estudiaba el proceso de la erupción dentaria de los dientes temporarios. El tratamiento consiste en el uso de pomadas o geles anestésicos idóneos para esta afección sobre todo antes de las comidas que es cuando más molestias producen; también se indica masticar alimentos duros como ya se mencionó y el uso de dispositivos de goma dura fabricados para tal fin. Las molestias alcanzan apenas los 4 o 5 días, por lo que el niño se alivia simplemente con el tratamiento sintomático.

## Perlas de Eptsein, nódulos de Bohn y quistes de inclusión

Son pequeñas lesiones de origen epitelial, blancas o blanco grisáceas de la mucosa bucal que se presentan raramente y pueden ser confundidas

con dientes neonatales. El diagnóstico diferencial estriba en la morfología que presentan casi siempre en forma de bolitas y suelen ser de presentación múltiple. Generalmente no es necesario tratamiento alguno pues suelen desprenderse por si solas al cabo de algunas semanas.

Las perlas de Epstein se forman a lo largo del rafe medio; los nódulos de Bohn, se encuentran a lo largo de las vertientes vestibular y lingual de los rebordes alveolares y en el paladar fuera del rafe medio, estos nódulos se consideran remanentes de tejido glandular mucoso, lo que los diferencian histológicamente de las perlas de Epstein y de los quistes de inclusión, que son hallados en la cresta de los rebordes alveolares superior e inferior y su origen se le atribuye a restos de la lámina dental.

## Anquilosis

Conocidos como dientes sumergidos, son aquellos dientes temporarios que se fijan en el alveolo por la unión íntima del cemento al hueso alveolar impidiendo el proceso de resorción y por ende, dificultando el brote del sucesor permanente; muchos autores le denominan sumergido, porque el aspecto clínico es como si el diente se hubiera hundido en el alveolo, pero mas bien es que se ha detenido en el plano oclusal temporario y al brotar los permanentes contiguos, alcanzan estos una altura oclusal mayor, quedando aquellos por debajo y en ocasiones, como atrapados por los permanentes.



Fig. 3.25. Diente sumergido.

(Fig. 3.25). La conducta que se debe seguir es la extracción del diente sumergido y la colocación de un mantenedor de espacio siguiendo las indicaciones establecidas para estos casos. Donde exista oligodoncia del sucesor permanente la conducta está en dependencia de la discrepancia hueso-diente: colocar un mantenedor de espacio para una futura prótesis, realizar movimientos dentarios para cerrar el espacio o mantener el diente anquilosado y realizar un trabajo de

cosmética dental que aumente la altura de la corona hasta alcanzar el plano oclusal.

## Pericoronaritis

Es la inflamación de la encía alrededor de la corona de un diente, generalmente permanente (Fig. 3.26). Donde más frecuentemente se presenta es en los terceros molares durante el proceso de erupción,

motivado muchas veces por traumas al masticar y por infecciones. Se hace necesaria la administración de antibióticos para prevenir complicaciones y medicación sintomática; una solución muy eficaz, es la recomendación de un revulsivo, muy utilizada en la terapéutica estomatológica y de fácil preparación y aplicación.

## Amelogénesis y dentinogénesis

La amelogénesis (Fig. 3.27) y la dentinogénesis son anomalías de los tejidos dentarios que producen dientes con una diferente calidad de mineralización, lo que ocasiona a veces dientes poco resistentes y de aspecto nefasto desde el punto de vista estético.

La amelogénesis es una anomalía en la estructura del esmalte que se presenta tanto en la dentición temporal como la permanente y se ha asociado a la herencia, deficiencias nutricionales, defectos neurológicos, síndromes nefróticos, alergias, fluorosis, infecciones y traumatismos entre otros.

Existen dos tipos de amelogénesis; la hipoplasia y la hipocalcificación del esmalte. La hipoplasia se presenta como irregularidades en la superficie del esmalte por defectos en la formación de la matriz y la misma puede ser de variada intensidad. La hipocalcificación se debe a factores que interfieren con la calcificación y maduración del esmalte.



**Fig. 3.26.** Inflamación asociada al brote de 11, 21 y 32.



**Fig. 3.27.** Vistas de paciente con amelogénesis.

La dentinogénesis es una anomalía hereditaria que afecta la estructura de la dentina provocando que la misma sea blanda y propensa a la caries dental. El diente despliega una gama de colores que puede variar desde un gris a un pardo azulado, por lo que ha sido llamada dentina opalescente. Esta anomalía afecta ambos sexos por igual y puede estar relacionada con la osteogénesis imperfecta.

## Desarrollo filogenético de la dentición

El desarrollo filogenético de la dentición y la evolución del aparato masticatorio constituyen la etiología más frecuente de las anomalías, por la desproporción entre el volumen de los maxilares y el volumen y número de los dientes.

Herpin planteó que la mayoría de las anomalías en el hombre actual, se debían a la evolución del aparato masticatorio humano, el cual ha sufrido una reducción por su menor utilización, debido a la preparación culinaria de los alimentos y a su división con diferentes instrumentos. La disminución de las partes del sistema masticatorio ha afectado más a los músculos y huesos y menos a los dientes. Los músculos inicialmente potentes y con inserciones en la línea media del cráneo, se han reducido y han descendido en su inserción por la falta de estímulos masticatorios. Los maxilares primitivamente prognáticos y de gran tamaño se han vuelto ortognáticos y se han reducido quedando pequeños para el tamaño de los dientes actuales. Los dientes van reduciendo su tamaño, pero no tan notablemente; además el número de dientes sigue siendo casi el mismo al de los prehomínidos; también la verticalización de los incisivos sobre el maxilar y la aparición del mentón, ha disminuido lo que Lundstrom denomina base apical, o sea, la parte del cuerpo del maxilar sobre los que asientan los ápices de los dientes.

Begg en su estudio sobre los aborígenes australianos encontró que la falta de atrición de los dientes, es la causa de las maloclusiones en el hombre moderno, y que esto se debía a la “alimentación civilizada.”

Tanto los estudios realizados sobre grupos humanos como en animales de experimentación aportan la evidente contribución del estímulo funcional de la masticación al normal desarrollo de los maxilares. La falta de uso del aparato masticatorio en el hombre civilizado condiciona una atrofia que se manifiesta en maloclusiones de diferentes tipos, alta incidencia y variable intensidad.

## Bibliografía

- Adeyemi, TA, M.C. Isiekwe (2003). Comparing permanent tooth sizes (mesio-distal) of males and females in a Nigerian population. *West Afr J Med*;22(3):219-21.
- Águila, F.J. (1999). *Manual de ortodoncia. Teórica y práctica*. Tomos I y II Madrid. Editorial Aguiram.
- Alves Cardoso, R.J.; E.A. Nogueira Goncalves (2002). *Actualización en ortodoncia y ortopedia funcional de los maxilares*. Sao Paulo. Artes Médicas.
- Begg, PR. P.C. Kesling (1973). *Ortodoncia de Begg. Teoría y técnica*. 2da. ed. Madrid. Editorial Revista de Occidente, S.A.
- Bishara, SE. (2003). *Ortodoncia*. México, DF: Mc Graw Hill Interamerican Editores, S.A. de C.V.
- Canut, J.A. (1992). *Ortodoncia clínica*. 2da. ed. Madrid. Editorial Salvat.
- Carvalho Figueiredo, Márcia de (2002). *Desenvolvimento da dentição mista*. Medcenter.
- Colectivo de autores (1982). *Temas de ortodoncia-estomatología infantil*. 1ra. Parte. Texto básico para el estudiante. MINSAP. La Habana.
- Graber, T.M. (1965). *Ortodoncia. Principios y práctica*. Buenos Aires. Editorial Mundi.
- Gregoret, J. (1997). *Ortodoncia y cirugía ortognática. Diagnóstico y planificación*. Madrid. Espaxs, S.A.
- Haralabakis NB, Sifakakis I, Papagrigorakis M, Papadakis G. (2006). The correlation of sexual dimorphism in tooth size and arch form. *World J Orthod*; 7(3):254-60.
- Kurliandski, V.Yu. (1980). *Estomatología ortopédica*. 2da. ed. Moscú. Editorial MIR.
- Lindsten, R. (2003). Secular changes in tooth size and dental arch dimensions in the mixed dentition. *Swed Dent J Suppl*;(157):1-89.
- Mayoral, J., G. Mayoral (1990). *Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica*. 6ta. ed. Barcelona. Editorial Labor.
- Monteiro B., María (2004). *I.- Cripto de Erupção. Clínica Odontológica e Semiología*.
- Moyers, R.E. (1976). *Manual de ortodoncia para el estudiante y el odontólogo general*. 3ra. ed., Buenos Aires. Editorial Mundi S.A.
- Moyers, R.E. (1992). *Manual de ortodoncia*. 4ta. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Okeson, J.P. (2003). *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*. 5ta. ed. Madrid. Editorial Mosby.
- Orban, B.J. (1977). *Histología y embriología bucales*. Edición Revolucionaria. La Habana. Editorial Pueblo y Educación.
- Proffit, W.R., W.H. Fields (2001). *Ortodoncia teoría y práctica*. 3ra. ed. Madrid. Ediciones Harcourt.
- Quirós Álvarez, O. (2006). *Bases biomecánicas y aplicaciones clínicas en ortodoncia interceptiva*. Colombia, Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.
- Singh, S.P., A. Goyal (2006). Mesiodistal crown dimensions of the permanent dentition in North Indian children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*;24(4):192-6.
- Vellini, F. (2002). *Ortodoncia. Diagnóstico y planificación clínica*. Sao Paulo. Editora Artes Médicas Ltda.
- Viazis, A.D. (1995). *Atlas de ortodoncia. Principios y aplicaciones clínicas*. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Wake, M. (2002). *Crenças infundidas sobre Dentição de Bebés*. Medcenter.com.



# FISIOLOGÍA DENTOMAXILOFACIAL

## Capítulo 4

### Generalidades

De los tres parámetros que pueden verse afectados en las anomalías dento-maxilofaciales, dientes, huesos y músculos, se le ha prestado tradicionalmente más atención a las relaciones dentarias, óseo dentarias y esqueléticas que a la función neuromuscular; sin embargo, los músculos son uno de los factores que influyen de manera significativa sobre el crecimiento craneofacial; ellos crecen, se desarrollan y maduran a medida que los dientes se calcifican y brotan y los huesos se forman y crecen, pero los métodos de análisis de la actividad funcional son mucho más complejos y la fisiología muscular es peor conocida que la de la posición dentaria o esquelética; sin embargo el papel rehabilitador de la ortodoncia está primordialmente dirigido a que el aparato estomatognático funcione en condiciones fisiológicas y la musculatura es el motor de la actividad funcional. Muchas anomalías tienen su origen en una dinámica anómala, por los efectos de las contracciones reflejas en el esqueleto óseo y la dentición, y con frecuencia la corrección no es estable porque no se alcanza el equilibrio neuromuscular adecuado.

La musculatura de la zona bucofacial madura mucho antes que la de las extremidades; esto se debe a que la boca es el sitio de una variedad de funciones vitales que deben aparecer de manera cabal al momento del nacimiento, como la respiración y el amamantamiento. Al tener más sensibilidad táctil en la boca que en los dedos el recién nacido lleva alimentos y objetos para que los labios y la lengua lo perciban e identifiquen. El hecho de emplear la boca y la cara incluso más que las manos para ejercer funciones perceptuales continúa a través de toda la vida. La región bucal presenta en el ser humano el valor más elevado de funciones sensoriales y motoras de integración.

Entre el cuarto y el sexto mes de vida intrauterina aparecen una serie de reflejos que serán imprescindibles en las primeras semanas posnatales: el reflejo respiratorio, el cierre mandibular, la deglución y la succión; este último aparece en el séptimo mes. La lengua y los labios forman una unidad funcional en la que ambas actúan al unísono. En este periodo se van desarrollando otras funciones y la mandíbula inicia la movilidad de acuerdo con las exigencias

funcionales: la boca se mueve para succionar, deglutir o percibir un objeto. La dinámica mandibular se coordina con el movimiento de la lengua y los labios, y se van integrando las articulaciones temporomandibulares, con los estímulos que reciben del área bucofacial.

## Músculos masticadores

Los músculos masticadores inervados por la tercera rama del trigémino cuando se contraen, abren, cierran o deslizan la mandíbula (Fig. 4.1). La apertura de la boca se realiza por intervención de los pteri-

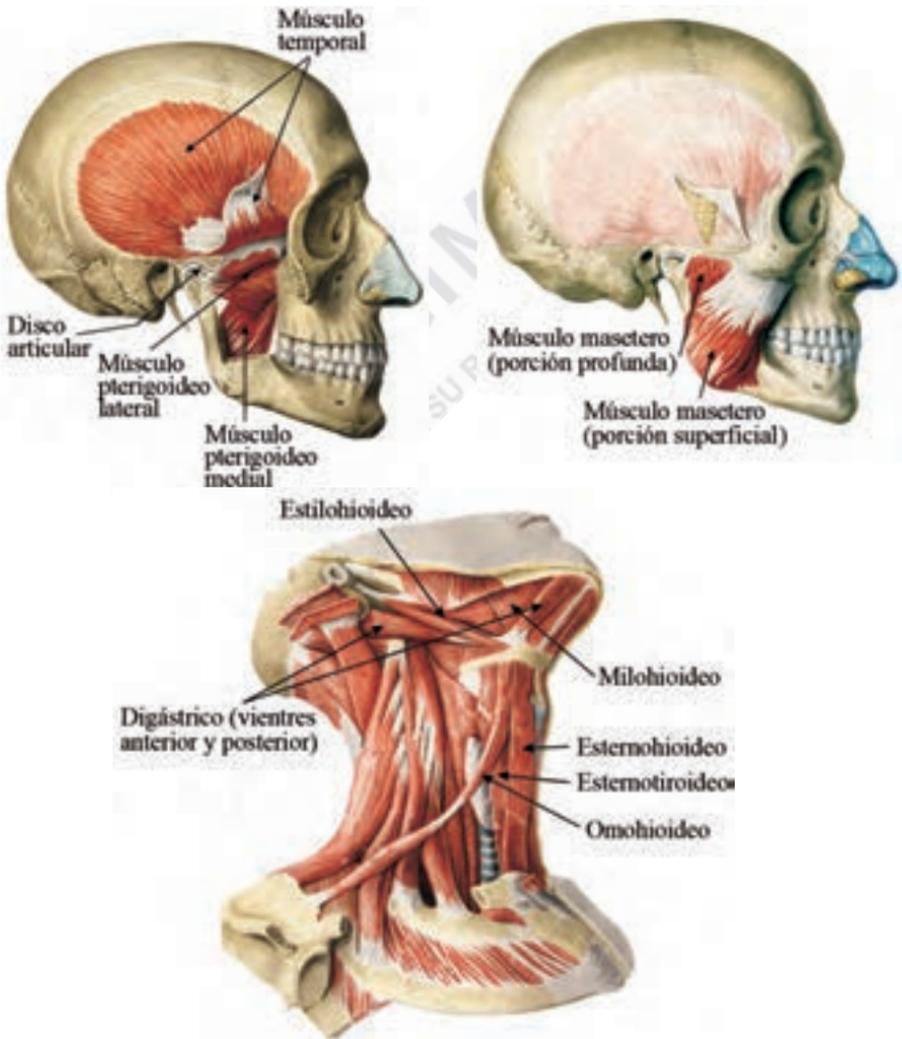


Fig. 4.1. Músculos masticadores.

goideos laterales, los vientres anteriores y posteriores del digástrico, y los músculos infrahiodeos. Para elevar la mandíbula intervienen las fibras anteriores y posteriores del temporal, el masetero y el pterigoideo medial.

En los movimientos de lateralidad los músculos más importantes son los pterigoideos lateral y medial, aunque también intervienen el temporal y el masetero.

Un desequilibrio en la tonicidad de algunos grupos musculares altera la relación intermaxilar; se debe recordar que el tono muscular es un estado de tensión suave y constante, característico del músculo sano, es la base del reflejo de la postura donde un mínimo de fibras están contraídas constantemente; el tono muscular es la sensación clínica de firmeza y la resistencia pasiva al estiramiento.

La posición de reposo y el punto final de la oclusión dependerá del equilibrio de los músculos elevadores de inserción craneal y del conjunto muscular supra e infrahiodeo.

Si la tonicidad de ese último grupo está aumentada esto se traduce en una posición mandibular más baja, la mordida tenderá a abrirse y se produce hipotéticamente una compensación dental, con aumento del crecimiento vertical para establecer el contacto oclusal; si la erupción de los dientes posteriores es mayor que la de los dientes anteriores, queda una mordida abierta anterior como secuela.

Si predomina la hiperactividad de los músculos elevadores se produce una mayor aproximación de la mandíbula al complejo maxilofacial, cerrando la mordida, o sea, la hipertonicidad del temporal, masetero y pterigoideo medial aumenta el sobrepase incisal y acortan el tercio inferior de la cara.

## **Articulación temporomandibular**

La articulación temporomandibular (ATM) en el hombre reúne características de escalas inferiores: de los carnívoros, la fosa de la cavidad glenoidea y el cóndilo mandibular; de los rumiantes la eminencia articular del temporal y de los roedores el movimiento de propulsión y retropropulsión.

En el desarrollo embriológico el cartilago de Meckel juega un papel en la formación de la parte medial del disco de la ATM; al nacimiento las ATM tienen forma rudimentaria y plana; durante el amamantamiento a pecho, su movimiento es simultáneo por los dos lados.

Con la erupción de los incisivos, comienzan los primeros movimientos masticatorios y ya las ATM no reciben una excitación simultánea, sino alternada; comienza entonces la diferenciación de los tubérculos articulares y el desarrollo de la cavidad glenoidea; con la consiguiente erupción dentaria las ATM se continúan modelando hasta llegar a adquirir su forma definitiva.

Esta articulación entre el cóndilo mandibular y la superficie inferior de la porción escamosa del hueso temporal o fosa glenoidea, se clasifica como una articulación móvil compuesta. Interpuesto entre el cóndilo y la eminencia articular del temporal se encuentra el disco articular que separa estas estructuras, formando dos cavidades articulares que tienen funciones diferentes, en la inferior se realiza movimiento casi totalmente giratorio o de bisagra, mientras que en la superior el movimiento es de deslizamiento.

La cavidad glenoidea, el disco y el cóndilo mandibular se encuentran dentro de la cápsula articular o sinovial. En la mecánica de las ATM interviene el ligamento temporomandibular. El músculo pterigoideo lateral por su inserción en el cóndilo mandibular, el disco y la cápsula articular ayuda al desplazamiento del disco en dirección anterior y en los movimientos de lateralidad.

No existe otra articulación en el cuerpo que se utilice más que las ATM debido a las múltiples exigencias funcionales que se le hacen y a la magnitud de la fuerza ejercida; la función muscular anormal y la mala posición dentaria pueden provocar trastornos en la misma.

## **Equilibrio bucal y dentario**

En el equilibrio bucal y dentario hay dos aspectos que se debe considerar: el mecanismo del buccinador y el paralelogramo de Godon que explican el mantenimiento de los dientes en sentido vestibulolingual, mesiodistal y vertical.

### **Mecanismo del buccinador**

El buccinador es muy antiguo filogenéticamente y constituye en el hombre la capa más profunda de la musculatura facial; este músculo junto al orbicular de los labios y el constrictor superior de la faringe constituyen el denominado mecanismo del buccinador o bufanda del buccinador (Fig. 4.2),

El orbicular representa el esfínter oral, que sostiene el frente incisivo y se prolonga por el buccinador que abraza lateralmente los segmentos bucales; el buccinador diverge atrás y afuera, a la altura de los primeros molares permanentes, su trayectoria se desvía para hacerse convergente hacia la línea media y cruzar por detrás de los últimos molares, de bucal a lingual, hasta buscar al tendón de intersección pterigomandibular, finalmente se funde en la línea media con el constrictor superior de la faringe que se inserta en el tubérculo impar del occipital.

El diseño del arco dentario mantiene su integridad gracias a la confluencia de dos masas musculares: la lengua que lo soporta internamente y evita la constricción y el colapso, y la “bufanda” del buccinador que actúa como una

envoltura externa del arco dental que se opone a posibles roturas mecánicas propias de los arcos arquitectónicos (Fig. 4.3). De aquí la importancia de este músculo en el equilibrio del aparato estomatognático. Esto es de gran aplicación clínica, ya que se producen vestibuloversiones de incisivos en personas con labio superior corto e hipotónico que pueden estar asociado a hábitos bucales deformantes como la succión del pulgar, o en aquellos que presentan disfunciones como los respiradores bucales; también es posible observar desequilibrio de este mecanismo en pacientes con hipertonicidad del músculo mentoniano lo que provoca linguoversión de incisivos inferiores acompañado en ocasiones de apiñamiento.

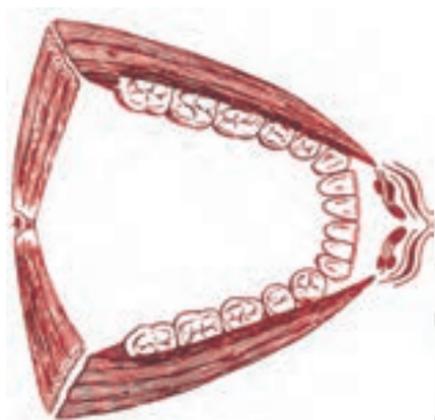


Fig. 4.2. Mecanismo del buccinador.



Fig. 4.3. Equilibrio vestibulolingual.

## Paralelogramo de Godon

Para que los dientes se mantengan en su posición también es necesario la presión de los dientes vecinos en sentido mesiodistal y la oclusión con el antagonista y las fibras del ligamento alveolo dentario en sentido vertical (Fig. 4.4).

Godon explicó el equilibrio mesiodistal y vertical por medio de su paralelogramo, planteando que cada diente está colocado en su sitio por un conjunto de fuerzas que se reúnen en un punto imaginario situado más o menos en el centro de la corona donde se anulan unas con otras. Por ejemplo, el primer molar inferior está colocado normalmente en su sitio por la presión que ejercen por distal el segundo molar y por mesial el segundo premolar; en la parte superior el segundo pre molar y el primer molar y en la parte inferior, el espesor del hueso con las fibras del ligamento que actúan como amortiguador. Si por alguna causa se pierde un diente, se produce la ruptura del equilibrio dentario; los dientes contiguos se inclinan o se mueven completamente hacia

el lado del diente perdido y los antagonistas egresan, por eso se debe restituir los dientes perdidos prematuramente o colocar mantenedores de espacio si es un diente temporal. Este equilibrio también se ve afectado en pacientes con mordida abierta donde no es posible lograr el contacto oclusal.

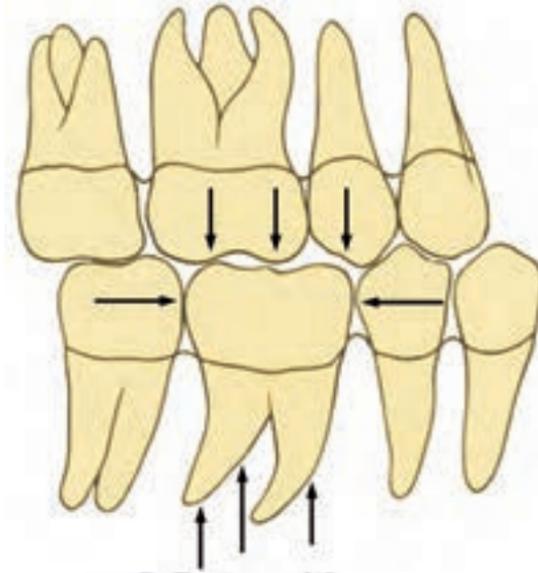


Fig. 4.4. Paralelogramo de Godon.

## Posiciones mandibulares

Existen tres posiciones básicas de la mandíbula con respecto al maxilar y el cráneo: posición postural de descanso, posición oclusal y posición céntrica.

### Posición postural de descanso

La posición postural de descanso es también llamada habitual de reposo o de descanso fisiológico; es la posición en que todos los músculos capaces de mover la mandíbula, no demuestran otras contracciones que aquellas necesarias para mantener el hueso contra la gravedad. Depende enteramente de la musculatura, está presente en el lactante, antes de que erupcionen los dientes y se mantiene durante toda la vida aunque se pierdan los dientes en la vejez. Todos los movimientos funcionales de la mandíbula empiezan y terminan en esta posición y existe un espacio libre de 2 a 3 mm entre los dientes superiores e inferiores con variaciones individuales. En esta posición los músculos gastan menor energía que en cualquier otra.

La posición de reposo puede ser alterada por trastornos del sistema estomatognático, así como por factores generales, ejemplo de eso son las enfermedades musculares, de las ATM, en maloclusiones severas de clase II división 2 donde el cóndilo mandibular se proyecta hacia atrás y arriba en la fosa articular.

## **Posición oclusal o de máxima intercuspidadación**

La posición de máxima intercuspidadación (PMI) se establece cuando los dientes inferiores entran en contacto con los superiores, desarrollando la mayor fuerza y ejerciendo presión sobre los molares; es la que permite mayor número de puntos de contactos entre los dientes de ambas arcadas dentarias. Esta posición requiere de gran actividad muscular y no se puede mantener por mucho tiempo. Es el punto final del acto masticatorio y la deglución. La posición oclusal es muy variable y puede ser alterada por restauraciones deficientes, contactos prematuros, pérdida de dientes, malposiciones dentarias y otros.

## **Posición céntrica**

La posición céntrica se establece cuando hay contacto uniforme y simultáneo de todos los dientes posibles y los cóndilos mandibulares se encuentran en su posición supero anterior máxima, apoyados contra las pendientes posteriores de las eminencias articulares, con los discos interpuestos adecuadamente.

Cuando hay normalidad de todos los componentes del aparato estomatognático, incluyendo las ATM, la posición céntrica coincide con la posición de oclusión.

## **Funciones bucofaríngeas**

### **Amamantamiento**

El acto de amamantar es una acción refleja en los lactantes que consiste en pequeños movimientos de mordisqueo con los labios; la lengua adopta una posición anterior junto con el labio inferior y hay escasa actividad de la musculatura lingual posterior; esta posición de la lengua es la posición de reposo habitual en el lactante.

En el momento de amamantar el niño baja la mandíbula, la mueve ligeramente hacia delante para agarrar el pezón materno, en este acto participan además de la lengua, los labios y todos los órganos de la cavidad bucal y de la faringe, para eso se necesitan movimientos enérgicos y rítmicos de toda

la musculatura bucal y peribucal, lo que permite un gran estímulo funcional que contribuye al desarrollo del sistema dentomaxilofacial del niño antes de la dentición, sobre todo el de la mandíbula, que como se conoce, está en una posición más retrognática con respecto al maxilar en el momento del nacimiento. Todo esto conlleva al primer avance fisiológico.

Durante el amamantamiento el niño no solo satisface sus necesidades alimentarias y nutritivas sino que también sacia sus necesidades de succionar, algo que es inherente al recién nacido; durante el amamantamiento a pecho se establece una relación afectiva con la madre que brinda protección y seguridad al recién nacido. Este reflejo y la deglución del lactante suelen desaparecer durante el primer año de vida, a medida que se introducen alimentos semisólidos y sólidos y comienza a desarrollarse la masticación.

## **Masticación**

La función de masticación es aprendida y necesita la presencia de los dientes y de una madurez de músculos, huesos, ATM y del sistema nervioso central. Una vez que han hecho erupción los primeros dientes, se inicia la función masticatoria como actividad neuromuscular en la que interviene todo el aparato estomatognático, para eso es necesario que la cavidad bucal aumente de tamaño y de cabida al alimento sólido.

El descenso de la mandíbula aleja la base de ambos maxilares; aparecen las coronas dentarias aptas para cortar y triturar y el crecimiento vertical de las apófisis alveolares aumenta la capacidad volumétrica de la cavidad bucal; la lengua se interioriza y queda situada en una posición posterior, los dientes al interponerse entre la lengua y los labios, exigen la movilidad autónoma de la primera, independiente de la actividad de la musculatura labial; la nueva actividad neuromuscular está al servicio de la masticación que sustituye la succión del lactante.

Con el contacto de los incisivos se inician los movimientos masticatorios y se insinúan los movimientos de lateralidad, los que se afirman, con la erupción de los caninos. La erupción de los molares significa una nueva barrera transversal que limita la posición y movilidad de la lengua, facilitando el encaje de la dentición. Si la salida de los incisivos supone un tope vertical y anteroposterior en la posición mandibular, la erupción de los dientes posteriores estabiliza la mandíbula en sentido transversal. Interferencias dentarias, hábitos bucales deformantes y disfunciones bucofaríngeas y neuromusculares pueden afectar esta función.

## **Deglución**

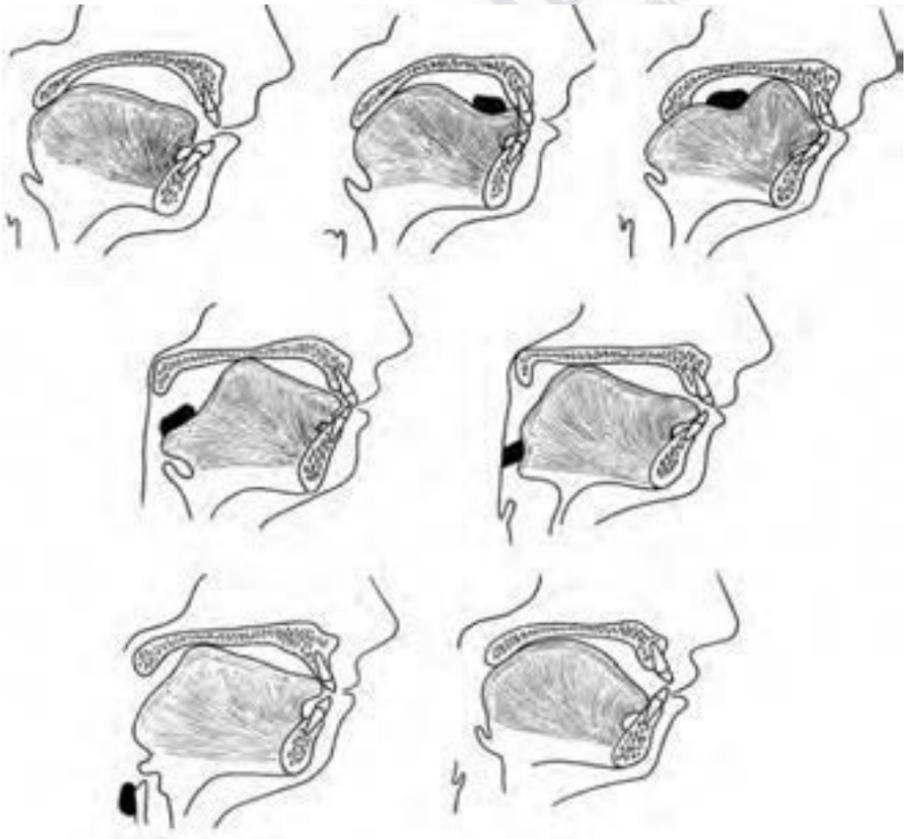
Para efectuar la deglución el recién nacido establece un íntimo contacto entre la lengua, que ocupa prácticamente toda la cavidad bucal, y los labios,

a tal punto, que el cierre anterior se realiza con la participación del labio inferior y la superficie ventral de la lengua.

Al nacimiento, los procesos alveolares apenas están esbozados, pero cuando comienzan a crecer y desarrollarse en medio de las masas musculares y soportando a los dientes, dividen la cavidad bucal en un espacio funcional externo y otro interno y la deglución se produce entonces sin la participación de los labios.

Para algunos el patrón adulto se logra hacia el primer año de vida coincidiendo con el cambio de postura de la cabeza y el comienzo de la deambulación. Otros autores aceptan hasta los 3 años de edad, como normal, que el niño mantenga separadas las arcadas en el momento de la deglución y que la misma pase por diferentes fases en su camino hacia la madurez; desde esa edad y hasta los 5 años, donde se perfecciona la función masticatoria y madura la función de deglución.

La deglución madura se realiza, en oclusión máxima; los labios se tocan ligeramente con escasas contracciones (Fig. 4.5) mientras que los músculos



**Fig. 4.5.** Posiciones de la lengua durante las distintas fases de la deglución normal.

faciales no se contraen; la punta de la lengua se coloca en las rugosidades palatinas y existe una actividad peristáltica de su musculatura.

## Respiración

El feto practica movimientos respiratorios dentro del útero aunque los pulmones no se inflan en esos momentos. Los recién nacidos deben respirar obligatoriamente por la nariz. Para que el neonato pueda sobrevivir hay que establecer en pocos minutos una vía respiratoria y mantenerla abierta.

La respiración como la masticación y la deglución es una actividad refleja donde el papel de la musculatura es más sutil. La fisiología del aparato estomatognático es interesante si se tiene en cuenta que estas tres funciones ocurren simultáneamente.

La respiración normal se efectúa a través de las fosas nasales, solo en esfuerzos físicos muy grandes la cavidad bucal participa en la respiración. Cuando esto se hace normalmente, por obstrucción de la vía nasal se resuelve el problema de ingestión de aire, pero al costo de muchos efectos secundarios.

Los efectos inmediatos consisten en la introducción de aire frío, seco y cargado de polvo en la boca y la faringe. Se pierden las funciones de calentamiento, humidificación y filtrado del aire que entra por la nariz, con el consiguiente incremento de la irritación de la mucosa faríngea.

Las consecuencias a largo plazo son más complejas y de mayor alcance. Desde el momento que se abre la boca, la lengua desciende y pierde contacto con el maxilar superior, lo que influye en el crecimiento y desarrollo de este, la tensión de los músculos varía, se produce una serie de alteraciones en la función muscular que inciden sobre la postura del maxilar superior y de la postura general del individuo (Fig. 4.6).



**Fig. 4.6.** Vistas frontal y lateral de paciente respiradora bucal.

Las características del cuadro clínico varían en dependencia de la parte de la vía aérea que esté alterada, de la salud y el biotipo del paciente. Cuando la causa está en la parte inferior de las vías respiratorias altas, por hipertrofia de las amígdalas se mezclan alteraciones de la respiración con alteraciones de la deglución.

## Fonación

El llanto del lactante es primitivo, es una acción no aprendida, la fonación intencionada es más complicada, ya que ha de efectuarse sobre la base de posturas mandibulares, faríngeas y linguales estabilizadas y aprendidas. La fonación es característica del homo sapiens mientras que el lenguaje es la capacidad exclusiva del hombre, mediante la cual es capaz de abstraer y generalizar los fenómenos de la realidad circundante y designarlos por un signo convencional.

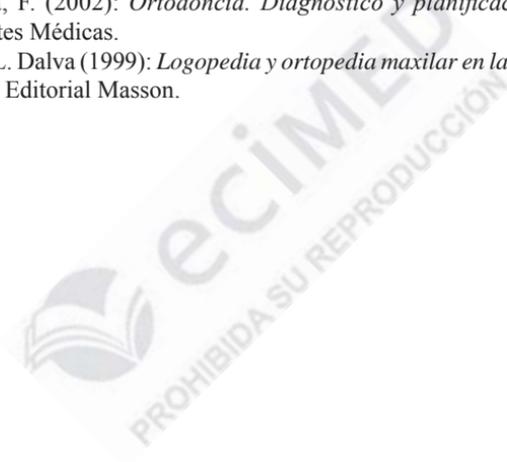
Los labios, así como la lengua, experimentan cambios preparatorios para el lenguaje. Los primeros sonidos son bilabiales, después aparecen las consonantes que se pronuncian con la punta de la lengua y seguidamente los sonidos sibilantes donde la punta de la lengua se coloca cerca del paladar, el último sonido es el de la “r” para el que hay que colocar correctamente la parte posterior de la lengua.

Existe gran relación entre las anomalías dentomaxilofaciales y los trastornos del habla, siendo las más frecuentes las dislalias causadas por frenillo lingual de inserción anómala, cierre bilabial deficiente, mordida abierta anterior, bóveda palatina profunda y la posición lingual baja.

## Bibliografía

- Águila, F.J. (1999): *Manual de ortodoncia. Teórica y práctica*. Tomos I y II. Barcelona. Editorial Aguiram.
- Alves Cardoso, R.J.; E.A. Nogueira Goncalves (2002): *Actualización en ortodoncia y ortopedia funcional de los maxilares*. Sao Paulo. Artes Médicas.
- Bishara, SE. (2003): *Ortodoncia*. México, DF: Mc Graw Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.
- Buño, A.G. (2000): *Tratamiento temprano en ortopedia dento-maxilo-facial*. Filosofía. Montevideo. Universidad de la República. Facultad de Odontología.
- Canut, J.A. (1992): *Ortodoncia clínica*. 2da. ed. Barcelona. Editorial Salvat.
- Dawson, P.E. (1991): *Evaluación. Diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales*. 2da. ed. Barcelona. Editorial Salvat.
- Enlow, D.H. (1992): *Crecimiento maxilofacial*. 3ra. ed. México. Nueva Editorial Interamericana.
- Graber, T.M. (1993): *Ortodoncia. Teoría y Práctica*. 3ra. ed. México. Editorial Interamericana.

- Jimenez, A. Y.; A. Acosta (1992): Estudio de las alteraciones del habla en niños con anomalías dentomaxilofaciales. *Rev Cubana Ortod*; 1: 54.
- Mayoral, J., G. Mayoral (1990): *Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica*. 6ta. ed. Barcelona. Editorial Labor.
- Moyers, R.E. (1992): *Manual de ortodoncia*. 4ta. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Ohanian, M. y cols (1998): *Fundamentos y principios de la ortopedia dento-máximo-facial*. Caracas. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A.
- Okeson, J.P. (2003): *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*. 5ta. ed. Madrid. Editorial MOSBY. 2003.
- Pérez, J. y col. (1992): *Articulación temporomandibular*. Colombia. Editorial Universidad de Antioquia.
- Proffit, W.R.; Fields, H. W. (2001): *Ortodoncia contemporánea. Teoría y práctica*. 3ra. ed. Madrid. Ediciones Harcourt.
- Sinelnikov, R. D. (1984): *Atlas de anatomía humana*. 4ta. ed. Tomo I. URSS. Editorial MIR. 1984.
- Thurrow, R C. (1985): *Atlas de principios ortodóncicos*. La Habana. Editorial Científico-Técnica.
- Vellini-Ferreira, F. (2002): *Ortodoncia. Diagnóstico y planificación clínica*. Sao Paulo: Editora Artes Médicas.
- Zambrana, N.; L. Dalva (1999): *Logopedia y ortopedia maxilar en la rehabilitación orofacial*. Barcelona. Editorial Masson.





# DIAGNÓSTICO DE LAS ANOMALÍAS DENTOMAXILOFACIALES

---

## Capítulo 5

### Diagnóstico ortodóncico

La palabra diagnóstico proviene de la palabra griega diagnosis que significa conocimiento, dicese de los signos que permiten reconocer las enfermedades; en medicina equivale a conocer una enfermedad, a partir de los signos y síntomas de esta. En la especialidad de ortodoncia esto es más complejo porque el reconocimiento de la anomalía a veces está hecha por los familiares del niño y porque el área craneofacial, objeto principal de nuestro estudio, es una encrucijada anatómica sometida a múltiples factores que pueden modificar su crecimiento y desarrollo.

Un correcto y completo diagnóstico de un problema ortodóncico es fundamental para la planificación del tratamiento. El diagnóstico es un proceso científico y como tal debe ser objetivo. El diagnóstico debe ser único, pero la planificación puede tener alternativas que se deberán a causas inherentes al profesional, al paciente y los familiares.

La terapéutica ortodóncica es un ejercicio de diagnóstico continuo y esto requiere una estrecha supervisión de las modificaciones del desarrollo durante el crecimiento sobre una base real de tiempo. Algunos diagnósticos son fáciles, muchos son difíciles, pero todos son importantes, porque el diagnóstico es el factor al que más tiempo se debe dedicar en la atención ortodóncica.

El diagnóstico ortodóncico, como el de otras disciplinas de las ciencias médicas requiere obtener una serie de datos acerca del paciente para extraer de ellos una lista clara y completa de los problemas con una visión de conjunto de su situación, para eso se debe realizar cuatro diagnósticos: el individual, el etiológico, el diferencial y el morfopatogénico.

### Diagnóstico individual

El diagnóstico individual se refiere al análisis de las características de cada individuo considerando su sexo, edad, grupo étnico, tipo facial, dentición y el medio ambiente en que se desarrolla, entre otros.

Individualizar nuestro paciente es muy importante a la hora de establecer un diagnóstico y las metas del tratamiento ortodóncico; obviar las diferencias en cuanto a la edad, el sexo, el tipo racial y otros, llevaría a graves errores.

La edad influye en la decisión de tratar o no ciertas anomalías como por ejemplo: un sobrepase aumentado en dentición mixta, puede variar con el posterior levante de la oclusión; otra consideración a tener en cuenta es la relación de cúspide a cúspide de los primeros molares permanentes durante la dentición mixta que con el cambio de dentición logran una relación de neutro oclusión. No menos importante es la evaluación del perfil que en la dentición mixta puede considerarse normal, cuando es ligeramente convexo.

Las hembras maduran más precozmente que los varones, por tanto terminan su crecimiento antes que ellos y este factor se debe considerar cuando se quiere aprovechar el brote de crecimiento que se produce durante la adolescencia.

Existen características como por ejemplo los prognatismos, propios de la raza negra, que no deben olvidarse a la hora de realizar un diagnóstico. Existen numerosos trabajos científicos que plantean diferencias entre sexos y grupos étnicos en cuanto al tamaño dentario.

## Diagnóstico etiológico

Es importante señalar que la etiología de las maloclusiones es de tipo multifactorial, es decir que no se puede atribuirle a una sola causa la aparición de las mismas; así por ejemplo, una clase II provocada por succión digital, en la que el hábito deforma el maxilar, puede agravarse, aliviarse o desaparecer de modo espontáneo, por la acción de los labios, la lengua, el crecimiento óseo, el desarrollo dentario y la eliminación o no del hábito.

Otra peculiaridad de este análisis es que la maloclusión suele ser el producto final de una serie de factores que quizás ya no estén presentes, pero que su acción ha producido una deformidad bucofacial.

Existen diferentes métodos para clasificar los factores etiológicos, todos con el marcado propósito de facilitar el análisis. Se considera muy práctico el método planteado por Moyers, la ecuación ortodóncica sugerida por Dockrell.

## Ecuación ortodóncica de Dockrell

La ecuación ortodóncica de Dockrell enumera siete causas, donde se incluyen las heredadas y las adquiridas; las generales y locales.

La ecuación plantea que una causa actuando durante un tiempo, sobre un tejido provoca un resultado. Este resultado dependerá del tejido afectado (Tabla 5.1).

**Tabla 5.1.** Ecuación ortodóncica de Dockrell

Causa	Tiempo	Tejido	Resultado
Herencia Embriológicas de origen desconocido	Prenatal, perinatal o posnatal	Tejido neuromuscular	Disfunción
Traumatismo	Continuas	Dientes Hueso y cartílago	Maloclusión Displasia ósea
Agentes físicos Hábitos Enfermedad Desnutrición	Intermitentes	Tejido blando excepto el tejido muscular	Anomalías de tejido blando excepto el tejido muscular

## Causas

**Herencia.** Las alteraciones de origen genético pueden aparecer antes del nacimiento y hasta muchos años después. Existe un determinante genético definido que afecta la morfología dentomaxilofacial, aunque el componente hereditario puede ser modificado por factores ambientales y el estilo de vida. Como el hijo es producto de padres de herencia diferente, hay que reconocer las dos fuentes, ya que puede heredar características faciales del padre o de la madre, o una combinación de ambos, por tanto, deben estudiarse cuidadosamente los padres; sin olvidar que en ocasiones el niño se parece a los tíos o a los abuelos.

El patrón de crecimiento y desarrollo también recibe gran influencia hereditaria; a veces una madre refiere que su hijo se ha retardado en el brote y cambio de la dentición al igual que le ocurrió a ella. La herencia puede ser significativa en el número, tamaño y posición de los dientes y maxilares, tamaño y forma de la lengua, posición de los frenillos y otros.

Muchos defectos del desarrollo poseen fuerte relación genética; esto se observa más en unas afecciones que en otras, por ejemplo: en la fisura de paladar hay más predisposición hereditaria que en las fisuras faciales.

**Embriológicas de origen desconocido.** Es un término aplicado a defectos originados, en una falla en la diferenciación, en un periodo crítico en el desarrollo embrionario.

Los defectos en el desarrollo embrionario, suelen desembocar en la muerte del embrión. solo un número relativamente pequeño de trastornos reconocibles, que dan lugar a problemas ortodóncicos, son compatibles con la supervivencia a largo plazo.

En la actualidad no llegan al 1 % los niños que precisan tratamiento ortodóncico y que han sufrido alguna alteración de importancia durante el desarrollo embrionario; de todos los defectos congénitos el más frecuente es la fisura de labio y paladar. Existen también otros defectos que afectan el desarrollo dental y facial como la parálisis cerebral y la tortícolis.

Existen agentes teratógenos que no son más que productos físicos o químicos, que a bajas dosis producen defectos en el organismo y que de actuar en altas dosis producirían la muerte del embrión (Tabla 5.2).

**Tabla 5.2.** Agentes teratógenos

Teratógenos	Efecto
Alcohol etílico	Síndrome del alcoholismo fetal (deficiencia mesofacial central)
Ácido retinoico	Microsomía hemifacial, Treacher Collins
Aspirina	Fisura de labio y paladar
Dilantín	Fisura de labio y paladar
Humo de tabaco	Fisura de labio y paladar
Valium	Fisura de labio y paladar
Exceso de vitamina D	Cierre prematuro de suturas
Rayos X	Microcefalia

En algunos casos la oligodoncia o los dientes supernumerarios que no tienen una etiología hereditaria se consideran trastornos embriológicos de origen desconocido.

**Traumatismos.** Pueden ser prenatal, perinatal o posnatales

*Prenatal.* Se encuentran la posición o postura intrauterina, fibromas de la madre y lesiones amnióticas. Por ejemplo: se puede encontrar un déficit de crecimiento mandibular, provocado por la compresión de la mandíbula contra el pecho del niño durante la etapa fetal, producto de la falta de líquido amniótico.

Cualquier agente externo que limite el avance mandibular entre la sexta y séptima semanas de vida intrauterina, impide el descenso de la lengua y al suceder esto, la misma interfiere en la unión de los procesos palatinos del maxilar, hacia la octava semana, provocando así la fisura palatina. En el pasado se achacaban a lesiones producidas durante el parto, muchos patrones de deformidad que actualmente se conoce, se deben a otras causas.

*Perinatal.* Se debe considerar la aplicación de fórceps o espátulas que se emplean en el momento del parto y que en ocasiones producen anomalías como asimetrías faciales entre otras.

*Posnatal.* Se puede citar los accidentes que lesionan la dentición y estructuras adyacentes en desarrollo. Por ejemplo: la fractura de uno de los

cóndilos produce asimetría facial; un golpe sobre un diente temporal puede mover de su sitio el folículo del sucesor permanente.

**Agentes físicos.** Se consideran agentes físicos la pérdida prematura y la retención prolongada de dientes temporales, erupción tardía de dientes permanentes, dientes retenidos, vía eruptiva anormal (ectopía y transposiciones), método de crianza, la consistencia de la alimentación, así como las iatrogenias estomatológicas que incluyen restauraciones dentales inadecuadas, la no colocación de mantenedores de espacio, ante la pérdida prematura de dientes temporales y las extracciones dentarias indebidas entre otros.

**Hábitos.** Los hábitos son patrones neuromusculares de naturaleza compleja que se aprenden. Entre ellos se encuentran: la succión digital, la respiración bucal, la onicofagia, así como, aquellos que se corresponden con posturas inadecuadas.

Por la importancia que merecen los hábitos bucales deformantes se estudian en el libro *Odontopediatría*.

**Enfermedad.** Existen enfermedades generalizadas que dejan su huella sobre el ritmo de crecimiento y desarrollo, algunas enfermedades endocrinas pueden ser causa de anomalías dentomaxilofaciales, como los trastornos de la hipófisis y la tiroides, en esta última se observan con frecuencia reabsorción anormal de dientes temporales y en algunos casos retención de dientes temporales y permanentes.

Existen enfermedades localizadas que afectan el complejo dento-maxilofacial, como son las caries, tumores, trastornos periodontales y las enfermedades nasofaríngeas de gran importancia en la alteración de la función respiratoria.

**Desnutrición.** La nutrición juega un papel importante en el crecimiento y el mantenimiento de la buena salud corporal y bucal. La malnutrición puede retardar el crecimiento y desarrollo, afectar la calidad de los tejidos en formación modificando su mineralización, actuar a nivel muscular e incidir sobre la maduración de las funciones; la misma debe ser considerada desde el periodo prenatal, ya que los niños con bajo peso al nacer pueden presentar retardo en el brote dentario y mayor frecuencia de hábitos bucales deformantes entre otros, según reportan algunos investigadores.

Un aspecto no contemplado en la ecuación ortodóncica de Dockrell y que no se debe obviar en la etiología de las anomalías, es la filogenia, ya que la misma ha dejado su huella en los componentes del aparato masticatorio como se explicó en el capítulo 3.

## Tiempo

La época en que actúan las diferentes causas puede ser: antes, durante o después del nacimiento; estas causas pueden a su vez actuar de forma continua o intermitente.

El periodo en qué actúan estas es muy importante, ya que en igualdad de condiciones de crecimiento y desarrollo, medio ambiente y estilo de vida, presenta más afectación un niño que succionaba el pulgar intraútero y lo mantuvo después del nacimiento hasta los 11 años, a otro que lo inició al año y lo abandonó a los 4 años.

### **Tejidos y resultados**

La parte final de la ecuación se refiere a los posibles tejidos afectados y al resultado obtenido por la acción causal.

Los tejidos afectados y el resultado que se produce se explican a través del diagnóstico diferencial.

## **Diagnóstico diferencial**

Es el diagnóstico que identifica el lugar donde se presenta la anomalía y la naturaleza de la alteración.

El lugar en que se asientan las anomalías dentomaxilofaciales puede ser:

- Tejidos blandos.
- Maxilares.
- Dientes.
- Tejidos blandos excepto el músculo.
- Articulaciones temporomandibulares.
- Oclusión: resultado de las anteriores.

Según la naturaleza de la alteración pueden ser de:

- Tiempo.
- Espacio que incluyen: posición, volumen, forma y función.
- Número.

## **Anomalías de los tejidos blandos**

Las alteraciones de los tejidos blandos se dividen en: anomalías de tiempo, espacio y número. Dentro de este grupo son importantes las de espacio, las cuales a su vez pueden ser de posición, volumen, forma y función, y se refieren especialmente a los labios y la lengua.

### **Tiempo**

Se refieren a la persistencia de formas embrionarias por la falta de unión de los elementos constitutivos originales siendo las más frecuentes las fisuras de labio (Fig. 5.1).



**Fig. 5.1.** Fisura labial.

## Espacio

**Posición.** Describe fundamentalmente alteraciones labiales como: la proquelia o posición adelantada del labio (Fig. 5.2), la retroquelia o posición hacia atrás (Fig. 5.3), así como la levoquelia y la dextroquelia que son desviaciones hacia la izquierda o hacia la derecha respectivamente.

**Volumen.** El aumento o disminución del tamaño de los labios se denomina macroquelia y la microquelia respectivamente. También la lengua puede presentar modificaciones notables de su tamaño denominándose macroglosia a la lengua grande y microglosia a la lengua pequeña.

**Forma y función.** Se refieren a la hipertonicidad o hipotonicidad de los músculos labiales y mentonianos; y al mal funcionamiento de la lengua por la interposición de la misma en reposo o durante la deglución. La hipertonicidad de los músculos mentonianos se refleja en la formación de un surco debajo del labio inferior por la excesiva actividad de este músculo (Figs. 5.4 y 5.5).



**Fig. 5.2.** Proquelia superior.

## Número

Por su poca frecuencia carecen de interés. En este grupo se puede mencionar la aglosia, que se refiere a la ausencia congénita de la lengua.



**Fig. 5.3.** Retroquelia superior.



**Fig. 5.4.** Vista frontal de hipertonicidad de los músculos mentonianos.



**Fig. 5.5.** Vista lateral de hipertonicidad de los músculos mentonianos.

## Anomalías de los maxilares

### Tiempo

Se refieren a la falla en la unión de los procesos embrionarios como el que ocurre en la fisura palatina. Se consideran también adelantos o retrasos en el crecimiento y desarrollo de los maxilares, que se diagnostican a través de las radiografías del carpo (Fig. 5.6).

### Espacio

**Posición.** Dentro de las más importantes se encuentran el prognatismo o desviación de las bases óseas hacia delante (Figs. 5.7 y 5.8) y el retrognatismo,

desviación hacia atrás, que pueden ser superior (Fig. 5.9), o inferior (Fig. 5.10), según estén localizadas en el maxilar o la mandíbula. En ocasiones el proceso alveolar está adelantado en relación con su base ósea, la que se encuentra bien ubicada, lo que se conoce como prognatismo dentoalveolar.



**Fig. 5.6.** Fisura palatina.



**Fig. 5.7.** Prognatismo mandibular.



**Fig. 5.8.** Prognatismo maxilar.



**Fig. 5.9.** Retrognatismo maxilar.

Las desviaciones laterales o laterognatismos (Fig. 5.11) son el dextrognatismo, desviación del hueso hacia el lado derecho, y el levognatismo, hacia el lado izquierdo, y se presentan tanto en el maxilar como en la mandíbula.



Fig. 5.10. Retrognatismo mandibular.



Fig. 5.11. Laterognatismo mandibular.

**Volumen y forma.** Incluye macrognatismo o maxilares de tamaño mayor a la norma y micrognatismo o maxilares de tamaño menor a la norma. Estos pueden ser superiores o inferiores, según afecten al maxilar o a la mandíbula. Los cambios de volumen puede ocurrir asimismo en las tres direcciones del espacio: anteroposterior, transversal y vertical (Fig. 5.12 y 5.13).

### Número

Incluye la ausencia de uno de los maxilares, lo cual es extremadamente raro.



Fig. 5.12. Macrognatismo transversal.



Fig. 5.13. Micrognatismo transversal.

## Anomalías de los dientes

### Tiempo

Se refiere a adelantos o retardos en la erupción teniendo en cuenta la edad de brote de dientes temporales y permanentes explicada en el capítulo 3.

### Espacio

**Posición.** Las anomalías de posición son aquellas en la que el diente se desplaza completamente, corona y raíz, son las denominadas gresiones que pueden ser hacia labial, lingual (Fig. 5.14), mesial, distal, hacia el interior del hueso alveolar o fuera de este (Fig. 5.15).



Fig. 5.14. Linguogresión de 12.



Fig. 5.15. Vestibulogresión de 13 y 23.

Existe una anomalía en la cual los dientes intercambian su posición que es la denominada transposición, debida a una vía eruptiva anormal, la cual se presenta con más frecuencia en el maxilar entre canino y primer premolar o canino y lateral. En esta experiencia se ha observado transposiciones del incisivo lateral permanente inferior con el canino en denticiones mixtas (Figs. 5.16 y 5.17).



Fig. 5.16. Transposición dentaria del 42.



Fig. 5.17. Transposición dentaria del 42.

**Dirección.** Incluye las anomalías de inclinación o versión (Fig. 5.18) que ocurren cuando la raíz queda en posición correcta y lo que se desvía es la corona del diente en sentido horizontal, pudiendo ser hacia labial, lingual, mesial o distal. También se incluye en este grupo las rotaciones (Fig. 5.19), que ocurren cuando el diente gira sobre su propio eje vertical y se denominan teniendo en cuenta hacia qué lado giró este.



Fig. 5.18. Vestibulovisión 11 y 21.



Fig. 5.19. Rotación mesiolingual de 31 y 41.

**Volumen.** Se refiere a la macrodoncia (Fig. 5.20) y la microdoncia (Fig. 5.21) según esté aumentado o disminuido el tamaño mesiodistal de los dientes permanentes, como se muestra en la tabla ya estudiada en el capítulo 3.



Fig. 5.20. Macrodoncia.



Fig. 5.21. Microdoncia.

**Forma.** La alteración en la forma de los dientes puede manifestarse por dientes fusionados (Fig. 5.22), geminados o dientes conoides (Fig. 5.23), entre otras.

## Número

Incluye la disminución o el aumento en el número de la fórmula dentaria lo que ocasiona oligodoncia (Fig. 5.24) o supernumerario (Fig. 5.25) respectivamente. En raras ocasiones pueden estar ausentes todos los dientes lo que se denomina anodoncia, como ocurre en la displasia ectodérmica.



Fig. 5.22. Fusi3n entre 11 y 12.



Fig. 5.23. El 22 conoide.



Fig. 5.24. Oligodoncia de 12 y 22.



Fig. 5.25. Incisivo lateral superior super-numerario.

## Anomalías de tejidos blandos excepto los músculos

Estas anomalías se refieren a todos los tejidos blandos excepto los músculos, tal y como se plantea en la ecuaci3n ortod3ncica de Dockrell e incluye: encía, amígdalas, frenillos, glándulas salivares y ligamentos, entre otros. Se describen los que en la pr3ctica clínica se presentan con más frecuencia.

En este grupo se incluyen anomalías de espacio: posici3n, volumen, forma y funci3n.

### Espacio

**Posici3n.** Incluye la inserci3n patol3gica de la encía (Fig. 5.26), los frenillos, tanto labiales superior e inferior (Fig. 5.27), como lingual de inserci3n patol3gica (Fig. 5.28).

**Volumen.** Se refiere a la hipertrofia gingival (Fig. 5.29), de los frenillos labiales (Fig. 5.30) y de las amígdalas faríngeas (Fig. 5.31).

**Forma.** Incluye las alteraciones morfol3gicas de la encía bucal.

**Funci3n.** Se refiere a disminuci3n o aumento de la secreci3n por las glándulas salivares.



Fig. 5.26. Retracción gingival.



Fig. 5.27. Frenillo de inserción patológica.



Fig. 5.28. Frenillo lingual.



Fig. 5.29. Hipertrofia gingival.



Fig. 5.30. Frenillo labial hipertrófico.



Fig. 5.31. Amígdalas hipertróficas.

## Anomalías de las articulaciones temporomandibulares

En este grupo se abordan solo las anomalías de espacio que son las que involucran a todos los componentes de la articulación temporomandibular.

### Espacio

**Posición.** Incluye: el procondilismo, retrocondilismo, supracondilismo e infracondilismo que se refiere a la posición del cóndilo hacia adelante,

atrás, arriba y abajo respectivamente dentro de la cavidad glenoidea. Las desviaciones laterales del cóndilo, es decir, el dextro y el levocondilismo, son excepcionales; sin embargo, se pueden observar en algunos casos clínicos.

También incluyen las supraarticulación e infrarticulación que se refieren a la posición de la articulación en su conjunto hacia arriba o hacia abajo en relación con el cráneo.

## **Anomalías de la oclusión dentaria o maloclusiones**

En realidad las anomalías de la oclusión no son una entidad; lo que se observa son irregularidades de las partes blandas, de los maxilares, de los dientes y de las ATM, que necesariamente alteran la situación recíproca normal de los dientes cuando se ponen en máximo contacto.

Para que una oclusión sea normal debe existir: normalidad de los tejidos blandos, de los maxilares, de los dientes con respecto a su hueso y de las ATM y los movimientos mandibulares.

## **Sistemas de clasificación de las anomalías dentomaxilofaciales**

Una parte importante del diagnóstico es la comprensión del concepto de “oclusión normal” y el reconocimiento de aquellas anomalías que requieren la intervención ortodóncica.

El predominio de las anomalías es muy variable en los distintos países del mundo. En las sociedades primitivas y aisladas se observa menos variación en los patrones oclusales que en las poblaciones heterogéneas.

La clasificación no es más que el agrupamiento de casos clínicos de aspecto similar, la que se usa por razones tradicionales, para facilidad de referencia, con propósitos de comparación y para facilidad en la atención y la discusión. La clasificación inmediata puede perjudicar el pensamiento posterior. Hay que estudiar la maloclusión cuidadosamente, describirla en detalle; luego si es posible, clasificarla.

Existen diferentes sistemas para clasificar las variaciones del patrón normal de oclusión entre los que se puede citar el de Angle, Simon, Lischer y Ackerman-Proffit entre otros.

La mayoría de los sistemas se originaron en una época del desarrollo de la ortodoncia cuando el conocimiento era menos completo y los conceptos más simplistas, pero sin embargo aún se utilizan.

A pesar de sus deficiencias el sistema de Angle es el más tradicional, práctico y por tanto más popular en uso actualmente, aunque hoy en día se usa en forma distinta a como fue presentada originalmente. Todos los sistemas

son estáticos en concepto, ya que la clasificación se hace en un momento y no queda margen para futuros cambios que pueden ocurrir con el crecimiento o la eliminación de factores etiológicos. Aunque sean útiles, no deben impedir esta flexibilidad para adaptarse a nuevos conocimientos.

Ningún sistema es verdaderamente integrado, la mayoría omite regiones como la ATM, omite dimensiones como el de Angle que solo incluye una vista anteroposterior, omite tipos de maloclusión, por ejemplo, se conoce que el término clase II incluye una variedad de tipos de maloclusión.

El énfasis en la relación de los primeros molares que hace la clasificación de Angle ha hecho que algunos clínicos olviden el esqueleto facial y la mala función muscular y que algunos clasifiquen erróneamente en la dentición mixta a una clase II por presentar una relación de cúspide a cúspide entre los primeros molares permanentes superior e inferior, que se considera fisiológica hasta que se produzca el cambio de los dientes temporales por los permanentes, es por eso que se recomienda la clasificación sindrómica de Moyers como más objetiva, ya que además de la relación de los molares incluye la relación de caninos, el resalte, el perfil y la musculatura facial.

Se debe considerar que cuando por alguna causa esté ausente algún primer molar permanente, no se puede dejar de clasificar la anomalía; para eso se debe tener en cuenta la relación de caninos, el resalte, el perfil y el resto de las características que acompañan al síndrome; esto último es válido también para cuando se producen en la dentición mixta, pérdidas prematuras de los molares temporales que afecten la posición de algún primer molar permanente.

## **Clasificación sindrómica de Moyers**

### **Síndrome de clase I**

En este síndrome la relación anteroposterior de los molares superior e inferior es correcta, con la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluyendo en la estría mesiovestibular del primer molar permanente inferior (Fig. 5.32), por lo que se puede deducir que las bases óseas de soporte superior e inferior se encuentran en relación normal. La maloclusión es básicamente una displasia dentaria y generalmente suele existir función muscular normal.

En ocasiones, la relación mesiodistal de los primeros molares superiores e inferiores puede ser normal, sin malposición franca de los dientes, pero toda la dentición se encuentra desplazada en sentido anterior con respecto al perfil. Con una relación anteroposterior normal de los huesos basales, los dientes están desplazados hacia delante con relación a sus respectivas bases; el ortodoncista llama a esto biprognatismo dentoalveolar.

Puede existir una función muscular peribucal anormal, con relación mesiodistal normal de los primeros molares; esto ocurre, en presencia de malos hábitos bucales, lo que provoca una mordida abierta anterior que en

ocasiones puede extenderse al sector posterior. En otros casos esta función peribucal alterada se caracteriza por la colocación del labio inferior entre los dientes al deglutir, por lo cual se observa una vestibuloversión de los dientes superiores con diastemas y una linguoversión con apiñamiento de los inferiores, se observa un perfil ligeramente convexo, y hay un resalte aumentado, pero la relación de molares es de neutroclusión y las bases óseas están bien relacionada.



Fig. 5.32. Síndrome de clase I.

## Síndrome de clase II

En este grupo el surco mesiovestibular del primer molar inferior ya no recibe a la cúspide mesiovestibular del primer molar superior, sino que queda en relación distal con respecto a la mencionada cúspide. La interdigitación de los dientes restantes refleja esta relación posterior, de manera que la dentición inferior se encuentra distal a la dentición superior. Existen dos divisiones de la maloclusión de clase II.

**Clase II división 1.** En estos casos la dentición inferior puede ser normal o no con respecto a la posición individual de los dientes y la forma de la arcada. Con frecuencia suele haber sobre erupción de los incisivos inferiores, así como tendencia al “aplanamiento” y algunas otras irregularidades. La arcada superior generalmente tiene forma de V, esto se debe a un estrechamiento en zona de caninos y premolares, junto con vestibuloversión de los incisivos superiores (Fig. 5.33). Una diferencia significativa con la clase I, es la función muscular asociada, que se convierte en una fuerza deformante. Con el aumento del resalte, el labio inferior amortigua el lado lingual de los incisivos superiores y participa en la deglución para efectuar el sellado anterior, lo que agrava más el cuadro, provocando una actividad muscular anormal de los músculos del mentón.



Fig. 5.33. Síndrome de clase II división 1.

La relación distal del molar inferior puede ser bilateral o unilateral. Esta última se denomina clase II, división 1 subdivisión derecha o izquierda según sea el caso.

Las investigaciones sobre crecimiento y desarrollo en numerosos estudios cefalométricos, indican que existe una fuerte influencia hereditaria, modificada por los factores funcionales de compensación, como base para la mayor parte de las maloclusiones de clase II, división 1. El perfil en estos casos es convexo y aunque generalmente se debe a retrognatismo mandibular puede ser causado por prognatismo maxilar o una combinación de ambos.

**Clase II división 2.** Aquí cambia la imagen del sector anterior, el arco inferior puede o no mostrar irregularidades individuales, pero generalmente presenta una curva de Spee exagerada y el segmento anteroinferior suele ser más irregular, con linguoversión de los incisivos. Con frecuencia los tejidos gingivales en la zona vestibular están traumatizados. La arcada superior es por lo general más amplia que lo normal en la zona intercanina. Una característica constante es la inclinación lingual excesiva de los centrales superiores e inclinación vestibular de los laterales; el sobrepase es excesivo. En algunos casos tanto los incisivos centrales como los laterales están inclinados hacia lingual y los caninos hacia vestibular. Esta posición hacia lingual es la que daña los tejidos de soporte del segmento incisal inferior (Fig. 5.34).

En este síndrome la función peribucal generalmente se encuentra entre límites normales, aunque debido a la “mordida cerrada”, son frecuentes ciertos problemas funcionales que afectan a los músculos temporales, maseteros y pterigoideos laterales. La relación distal de los molares igual que en la división 1 puede ser bilateral o unilateral, esta última se describe como clase II división 2 subdivisión derecha o izquierda.



Fig. 5.34. Síndrome de clase II división 2.

### Síndrome de clase III

En esta maloclusión la estría mesiovestibular del primer molar inferior se encuentra mesial a la cúspide del primer molar permanente superior. El resalte anterior se encuentra invertido; en la mayoría de los casos los incisivos inferiores se encuentran inclinados hacia lingual. Las irregularidades individuales en los dientes son frecuentes. El espacio destinado a la lengua parece ser mayor y esta se encuentra adosada al piso de la boca la mayor parte del tiempo. La arcada superior es estrecha, la lengua no se aproxima al paladar como suele hacerlo normalmente, la longitud de la arcada es con frecuencia insuficiente. La relación molar de clase III o mesioclusión puede ser unilateral (clase III subdivisión derecha o izquierda). Esta anomalía puede ser causada por un prognatismo mandibular (verdadera clase III) o un retrognatismo maxilar (seudoclase III), esta última responde mejor a los tratamientos ortodóncicos. En ocasiones se produce una relación mesial de los molares y por ende de la arcada inferior debido a trastornos funcionales, como interferencias cuspídeas casi siempre de caninos y amígdalas hipertróficas. La mala relación entre las bases óseas caracteriza a esta maloclusión por un perfil cóncavo (Fig. 5.35).

### Diagnóstico morfológico

Es el diagnóstico que se refiere a la morfología de la anomalía dentomaxilofacial presente y que desencadena los factores productores de la misma.

La patogenia es la cadena de factores perturbadores ocasionados por la morfología y función anormal alterada por la causa, hasta llegar a la producción de la anomalía tal como se observa en la clínica.



**Fig. 5.35.** Síndrome de clase III.

De acuerdo con la patogenia las anomalías pueden ser divididas a su vez en primitivas y secundarias. Las primitivas son producidas directamente por el agente causal y las secundarias ocurren como consecuencia de los trastornos ocasionados en el equilibrio dentario y bucal por el funcionamiento anormal de las partes primitivamente alteradas. Por ejemplo: la extracción de un primer molar permanente es la anomalía primaria, causada por la caries dental (factor etiológico). La patogenia es la serie de funcionamientos anormales que producen las anomalías secundarias (pérdida del equilibrio dentario, masticación anormal, etc.). Como vimos en el ejemplo anterior la anomalía primitiva sería la extracción del molar y las anomalías secundarias las malposiciones de los dientes que producen, por último, anomalías de la oclusión.

El diagnóstico morfopatogénico permite clasificar u ordenar las anomalías con un fin práctico clínico, es la forma más conveniente de obtener un pequeño grupo de anomalías que defina u ordene los casos que se presentan en la clínica y permita establecer un pronóstico y plan de tratamiento adecuados.

## Bibliografía

- Adeyemi, T.A., M-C. Isiekwe (2003). Comparing permanent tooth sizes (mesio-distal) of males and females in a Nigerian population. *West Afr J Med*;22(3):219-21.
- Águila, F.J. (1999). *Manual de ortodoncia. Teórica y práctica*. Tomos I y II. Barcelona. Editorial Aguiram.
- Bello, A, M. Machado, R. Otaño, R. Castillo (1997). Curvas de peso y talla según edad en niños malnutridos fetales. *Rev Cubana Ortodoncia*;13(1):21.8.
- Bello, A., M Machado (1997). Efectos de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentarios. *Rev Cubana Estomatol*;4(2):57-61.
- Bishara, S.E. (2003). *Ortodoncia*. México, DF: Mc Graw Hill Interamerican Editores, S.A. de C.V.

- Buño, A.G. (2000). *Tratamiento temprano en ortopedia dento-maxilo-facial*. Filosofía. Montevideo. Universidad de la República. Facultad de Odontología.
- Canut, J.A. (1992). *Ortodoncia clínica*. 2da. ed. Barcelona. Editorial Salvat.
- Ferreiro, A., G.M. Marín; N. Alfonso, R.M. Massón (2010): Valoración de la ecuación de Tanaka-Johnston en estudiantes cubanos con oclusión normal. *Rev Cubana Estomatol* [revista en la Internet]. Sep [citado 2010 Dic 31];47(3):276-284. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072010000300002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000300002&lng=es).
- Graber, T.M. (1993). *Ortodoncia. Teoría y Práctica*. 3ra. ed. México. Editorial Interamericana.
- Gregoret, J. (1997). *Ortodoncia y cirugía ortognática. Diagnóstico y planificación*. Madrid. ESPAXS, S.A.
- Haralabakis, N.B., I. Sifakakis, M. Papagrigorakis, G. Papadakis (2006). The correlation of sexual dimorphism in tooth size and arch form. *World J Orthod Fall*;7(3):254-60.
- Lindsten, R. (2003). Secular changes in tooth size and dental arch dimensions in the mixed dentition. *Swed Dent J Suppl*;(157):1-89.
- Mayoral, J., G. Mayoral (1990). *Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica*. 6ta. ed. Barcelona. Editorial Labor.
- Moyers, R.E. (1976). *Manual de ortodoncia para el estudiante y el odontólogo general*. 3ra. ed., Buenos Aires. Editorial Mundi S.A.
- Moyers, R.E. (1992). *Manual de ortodoncia*. 4ta. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Proffit, W.R.; Fields, H. W. (2001). *Ortodoncia contemporánea. Teoría y práctica*. 3ra. ed. Madrid. Ediciones Harcourt.
- Quiñónez, M.E. y cols. (2006). Estado nutricional. Su relación con la aparición de hábitos bucales deformantes en niños. *Rev Cubana Estomatol*;43(3).
- Quirós Álvarez, O. (2006). *Bases biomecánicas y aplicaciones clínicas en ortodoncia interceptiva*. Colombia, Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.
- Singh, S.P., A. Goyal (2006). Mesiodistal crown dimensions of the permanent dentition in North Indian children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*;24(4):192-6.
- Thurrow, R C. (1985). *Atlas de principios ortodóncicos*. La Habana. Editorial Científico-Técnica.
- Vaillard, E. y cols. (2008). Correlación de peso y estatura con erupción dental. *Rev Cubana Estomatol*; 45(1).
- Vellini-Ferreira, F. (2002). *Ortodoncia. Diagnóstico y planificación clínica*. Sao Paulo: Editora Artes Médicas.



## ELEMENTOS AUXILIARES DEL DIAGNÓSTICO

---

### Capítulo 6

## Interrogatorio

La anamnesis ayuda a crear una relación médico-paciente-familiares que es decisiva para el curso del tratamiento, su objetivo es recoger el máximo de detalles con significado clínico para establecer un diagnóstico preciso de la situación del paciente y su entorno, tanto familiar como social. Incluye datos generales como edad, sexo, raza, talla, peso y grado de escolaridad que permiten valorar su crecimiento y desarrollo tanto físico como psíquico e ir estableciendo el diagnóstico individual. En un individuo que resulta pequeño para su edad, inicialmente se puede pensar que tiene un trastorno de crecimiento y desarrollo, pero si se examinan a sus padres se puede encontrar que ambos son pequeños, lo cual se corresponde perfectamente a las características de sus padres, por tanto, no es posible guiarse, estrictamente, por los patrones de talla y peso establecidos para su edad. Con relación a la raza, ocurre algo parecido, se debe tener presente que hay anomalías, como por ejemplo el biprognatismo que es propio de la raza negra.

El motivo de consulta es clave en el tratamiento e influye en la cooperación. Hay que definir si la motivación es solo de los padres o si incluye también al niño. Los niños que están conscientes de su problema y quieren resolverlo, son buenos pacientes. Hay que valorar la auto imagen, saber lo qué les preocupa, por qué lo traen y qué esperan del tratamiento. Este es el motor fundamental del tratamiento ortodóncico. Generalmente cuando la consulta es solicitada ya sea por los padres o el paciente, lo hacen por razones estéticas, rara vez es por problemas funcionales. Hay que indagar desde cuándo y en qué forma se presentó el trastorno; si ha recibido algún tipo de tratamiento y en qué consistió el mismo. Interrogar sobre la dentición temporal si existieron o no los diastemas o espacios de crecimiento.

Es importante conocer datos acerca del embarazo, nacimiento y peso al nacer. Se recoge todo lo relacionado con el periodo prenatal y perinatal, enfermedades o traumatismos de la madre que puedan repercutir sobre el feto,

fibromas, posición intrauterina y lesiones amnióticas, etc. Si el embarazo fue a término, o no y por qué. Si el parto fue fisiológico o no y por qué. Si se utilizaron instrumentos para ayudar al parto, se conoce que fórceps o espátulas mal empleados pueden provocar lesiones de los tejidos óseo y/o muscular en la cara del recién nacido. Por último se recoge el peso al nacer para saber si fue o no bajo de peso.

Explorar acerca de si la lactancia fue materna, o no y durante qué tiempo. Lo ideal es la alimentación materna, no solo por las propiedades de la leche sino porque en el acto de mamar el niño satisface necesidades de tipo afectivo, además de que produce un estímulo adecuado al desarrollo muscular y óseo de la región, como ya se ha explicado. Si fue artificial es conveniente indagar sobre el orificio de la tetera y el tiempo que mantuvo la misma, ya que cuando se agranda el orificio, la lengua para evitar el aumento de flujo por la salida espontánea de la leche, trastorna su posición funcional, cambiando el patrón de deglución, el que persiste con posterioridad como un hábito perjudicial. Hay que interrogar durante qué tiempo el niño fue alimentado con papillas y cuando se incorporaron alimentos sólidos a la dieta, esto es de gran importancia para el desarrollo de los maxilares y el desgaste fisiológico que favorece los movimientos mandibulares.

Los hábitos en el diagnóstico ortodóncico revisten gran importancia como agentes etiológicos de anomalías dentomaxilofaciales, por lo que se debe interrogar a los padres acerca de la forma y frecuencia en que se presentan los mismos.

Es importante conocer si la erupción dentaria temporal fue precoz, a término o retardada y valorar de acuerdo con la edad, qué está ocurriendo con el cambio. Más importante que la cronología lo es el orden de brote, pues cuando brota, por ejemplo, un segundo molar inferior antes que el segundo premolar puede perderse el espacio para este y brotar ectopicamente.

Sobre los traumatismos hay que conocer tipo de trauma, edad en que se produjo, tejidos afectados y posibles secuelas.

Las enfermedades que padezca o haya padecido el niño, ya sean generalizadas o localizadas pueden ser agentes causantes de la anomalía que presenta el paciente.

La historia estomatológica previa al tratamiento ortodóncico es de gran importancia, así como la forma y frecuencia del cepillado.

El factor hereditario se considera de gran valor para el diagnóstico etiológico. Hay que interrogar sobre la similitud o no de la anomalía que presenta el niño con sus padres u otros familiares.

El comportamiento del niño en la casa y la escuela, sus relaciones con el resto de la familia y de modo general el medio en el que se desenvuelve es otro factor a tener en cuenta para el tratamiento.

## Exploración física

### Facial

El examen de la cara es una parte fundamental de la exploración diagnóstica, ya que uno de los objetivos prioritarios del tratamiento ortodóncico es mejorar la estética facial. Lo primero es determinar el tipo facial empleando el compás de espesor o craneómetro; para eso se mide desde el punto ofrion al gnation y se multiplica esta medida por 100 y se divide entre la distancia bicigomática. Si el resultado está comprendido entre 97 y 104 el tipo facial es mesoprosopo, que significa proporcionalidad entre el ancho y el largo de la cara; por debajo de 97 es euriprosopo, lo que se corresponde con una cara corta y ancha y por encima de 104 es leptoprosopo, lo cual indica una cara larga y estrecha (Fig 6.1).



**Fig. 6.1.** Empleo del craneómetro para determinar el tipo facial.

En la cara, de frente, se anota si la anomalía afecta la estética o no; si hay sonrisa gingival, si existe simetría facial o no, trazando una línea imaginaria desde el centro de la glabella que divida la cara a la mitad (Fig. 6.2).

La proporcionalidad facial se puede realizar empleando varios métodos, uno de ellos es el que divide la cara en tres tercios que deben ser iguales. El superior que va desde el trichion o nacimiento del cabello hasta la glabella, el medio que va desde la glabella hasta el subnasal y el tercio inferior que va desde el subnasal hasta el mentoniano (Fig. 6.3). Este método tiene el inconveniente de que la línea del cabello es muy variable.

Otro método analiza solo los dos tercios inferiores divididos desde el nasión hasta el subnasal y desde este al mentoniano. El nasión es más fácil de localizar que la glabella. Estos dos tercios no son iguales, la distancia de



**Fig. 6.2.** Determinando la simetría facial.



**Fig. 6.3.** Medida de los tercios faciales con el medidor de Willys.

nación a subnasal es menor que de subnasal a mentoniano y, esta última, se divide a su vez en dos partes también desiguales desde subnasal a stomion superior y de stomion inferior a mentoniano (Fig. 6.4).

El análisis del perfil es muy importante en ortodoncia, ya que el interés de muchos pacientes es lograr un perfil estético. El estudio del mismo tiene tres objetivos:

- Determinar si el maxilar y la mandíbula están situados de forma proporcional en el plano anteroposterior. Con el plano de Francfort (conducto auditivo-punto orbitario), paralelo al piso, la vista fija al frente y la boca cerrada sin esfuerzo ni contracción de la musculatura peribucal; trazar una

línea desde el puente de la nariz hasta la base del labio superior y desde aquí hasta la barbilla. Estos tramos deben formar una línea casi recta, lo que se corresponde con un perfil recto (Fig. 6.5). Si forman un ángulo, quiere decir que el perfil es convexo (maxilar adelantado en relación con la barbilla) (Fig. 6.6), o cóncavo (maxilar retrasado en relación con la barbilla) (Fig. 6.7). Un perfil convexo es signo de relación maxilar clase II esquelética mientras que un perfil cóncavo indica relación maxilar de clase III esquelética.

- Valorar la postura de los labios y la prominencia de los incisivos. En una vista de perfil se debe analizar el ángulo naso labial, el cual disminuye cuando el labio superior es prominente (proquelia) (Fig. 6.8) y aumenta cuando el labio superior está retrusivo (retroquelia); cuando los labios son prominentes e incompetentes (separados por más de 3 o 4 mm)

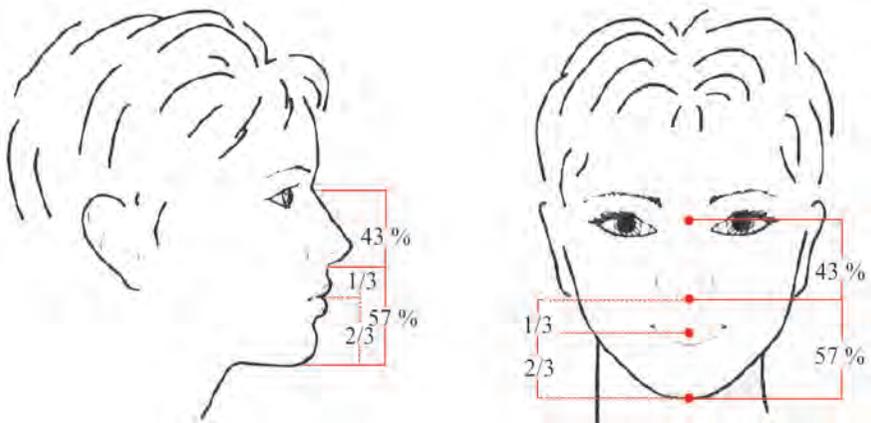


Fig. 6.4. Tercio medio e inferior de la cara.



Fig. 6.5. Perfil recto.



Fig. 6.6. Perfil convexo.



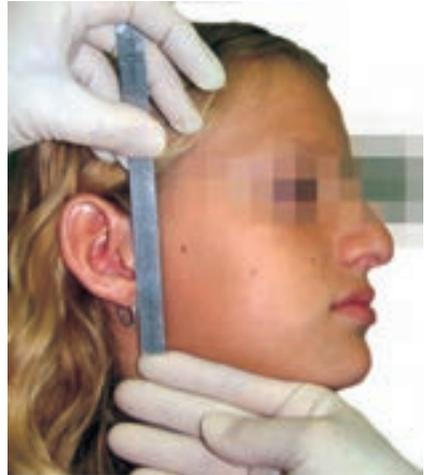
**Fig. 6.7.** Perfil cóncavo.



**Fig. 6.8.** Proquelia del labio superior.

los dientes anteriores protruyen excesivamente; por tanto la protrusión excesiva de los incisivos se traduce en labios prominentes que están separados en reposo, de manera que el paciente debe esforzarse para unirlos. La retracción de los incisivos apenas tiene efecto sobre el funcionamiento de los labios y ocasiona muy pocos o nulos cambios sobre la prominencia labial.

- Valorar las proporciones faciales verticales y el ángulo del plano mandibular. Las proporciones verticales pueden analizarse de frente aunque a veces se ven más claramente de perfil (Fig. 6.9). La inclinación del plano mandibular con la horizontal verdadera es muy importante, ya que un ángulo mandibular abierto guarda relación con dimensiones verticales faciales anteriores alargadas y con la mordida abierta anterior, mientras que un ángulo cerrado está relacionado con una altura facial anterior disminuida y con un sobrepeso aumentado.



**Fig. 6.9.** Ángulo mandibular.

## Bucal

### Tejidos blandos

La mucosa bucal se examina para detectar modificaciones de volumen o forma. En las encías se debe observar textura, posición y color.

El frenillo labial superior puede provocar diastema interincisivo cuando su inserción en la papila es a nivel palatino (Fig. 6.10). Los frenillos vestibulares inferiores de inserción baja pueden producir retracción gingival (Fig. 6.11). El frenillo lingual cuando se inserta en la punta de la lengua, limita sus movimientos y afecta la fonación (Fig. 6.12).

La lengua debe ser analizada en reposo y en deglución, ya que ocupa la mayor parte del espacio interior de la boca y provee una forma interna para la arcada dentaria, por tanto cualquier alteración en su función o postura se refleja en la forma de esta; la posición de la lengua es vital, ya que en estudios más recientes se ha podido comprobar que es la causante potencial de las aduquias anteriores y no como se pensaba anteriormente, que se debía a la función de deglución (Fig. 6.13). Cuando en reposo, la lengua cubre las caras oclusales de molares y premolares indica una macroglosia (Fig. 6.14).



**Fig. 6.10.** Inserción patológica del frenillo medio superior.



**Fig. 6.11.** Retracción gingival por frenillos vestibulares.



**Fig. 6.12.** Frenillo lingual.



**Fig. 6.13.** Interposición lingual en reposo.



**Fig. 6.14.** Macroglosia.

El tamaño de las amígdalas debe ser considerado, ya que una hipertrofia de las mismas puede producir una posición baja de la lengua y una posición adelantada de la mandíbula (ver figura 5.31).

En los labios hay que observar la relación entre los mismos, si el cierre es forzado (ver figuras 5.4 y 5.5) (Fig. 6.15), el tono muscular, grado de flacidez o tensión, coloración, textura, función en la deglución, contracción del músculo del mentón, anomalías de tamaño, macroquelia o microquelia.



**Fig. 6.15.** Cierre labial incompetente.

## Tejidos duros

Se deben analizar primero las arcadas superior e inferior por separado y después en oclusión. Observar con profundidad de la bóveda palatina, forma de las arcadas, tipo de dentición, dientes presentes y palpar el relieve óseo y dentario. Las inclinaciones de las coronas con respecto a los ápices en sentido sagital y transversal, las anomalías de número, posición, volumen y forma de los dientes no deben perderse de vista; además, la higiene bucal, los dientes cariados, obturados, perdidos e incurables (Fig. 6.16).



**Fig. 6.16.** Arcadas superior e inferior.

Se debe realizar un análisis estático y dinámico en los tres planos del espacio: anteroposterior, transversal y vertical.

### **Análisis estático**

**Anteroposterior.** Se anota la relación de molares, de acuerdo con la posición que tenga la estría vestibular del primer molar permanente inferior con respecto a la cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior, en neutro, mesio o disto (Fig. 6.17).



**Fig. 6.17.** Relación de molares y caninos: neutroclusión, mesioclusión y distoclusión.

En dentición temporal y mixta hay que observar la relación que guardan las caras distales de los segundos molares temporales, y anotar si la relación es de plano terminal, escalón distal o escalón mesial (Fig. 6.18).



**6.18.** Plano terminal, escalón distal y escalón mesial.

La relación de caninos se anota en neutro, disto o mesio de acuerdo con la posición que ocupe la embrasura entre el canino y la primera bicúspide inferior o el primer molar temporal inferior, con respecto a la cúspide del canino superior.

**Resalte.** Se mide en milímetros la distancia en sentido horizontal que va desde la cara vestibular de los incisivos inferiores a la lingual de los superiores. Si el resalte está invertido la medida es desde la cara vestibular de los incisivos superiores hacia la lingual de los inferiores y el valor sería negativo (Fig. 6.19).



**Fig. 6.19.** Medición del resalte y resalte invertido.

**Curva de Spee.** Determinar la magnitud de la curva que se forma desde las caras oclusales de premolares hasta un plano que va desde la cúspide de los caninos inferiores y la cara oclusal del último molar brotado. Su valor normal no debe exceder de 1,5 mm.

**Transversal.** Se observan las líneas medias que coincidan entre sí y con la línea media de la cara (Fig. 6.20).



**Fig. 6.20.** Relación transversal.

*Resalte posterior.* Observar que las cúspides palatinas de los dientes póstero superiores ocluyen en las fosas centrales de los dientes póstero inferiores y las vestibulares superiores ocluyen por vestibular de las inferiores. Puede presentarse oclusión invertida, cuando las cúspides vestibulares de los superiores ocluyen por lingual de las cúspides vestibulares inferiores o cubierta, cuando las cúspides palatinas de los dientes póstero superiores ocluyen por vestibular de las cúspides vestibulares inferiores (Fig. 6.21).



**Fig. 6.21.** Relación transversal y posterior.

**Vertical.** Análisis de la relación vertical: se mide en milímetros la magnitud en que la cara vestibular de los incisivos superiores cubre la cara vestibular de los inferiores. Si el sobrepase está invertido el valor es negativo (Fig. 6.22.) Si existe mordida abierta se mide desde el borde incisal de los incisivos superiores al borde incisal de los inferiores (Fig. 6.23).



**Fig. 6.22.** Sobrepase normal, aumentado e invertido.



**Fig. 6.23.** Diferentes mordidas abiertas anteriores.

### Análisis dinámico

Debe ser minucioso, y es de gran interés, ya que la desviación funcional reviste particular importancia en el niño por la poca resistencia esquelética,

la sutileza de los tejidos de soporte y la mineralización ósea, que aún no se ha completado; este debe incluir el análisis de la oclusión, las funciones bucofaríngeas y las ATM.

**Oclusión.** En máxima intercuspidad, no habrá contacto entre los dientes anteriores y durante los diferentes movimientos mandibulares debe efectuarse una desocclusión posterior. Durante la lateralidad se observa si existe guía canina y en protrusiva si hay guía incisiva.

**Respiración.** El examen funcional respiratorio comprende:

- Examen facial y bucal: observación de las características faciales y bucales típicas del respirador bucal y que fueron descritas en el capítulo 4.
- Realización de ejercicios respiratorios: indicar inspiración, que permita constatar la falta de dilatación alar, o la existencia por el contrario de contracción.
- Control de la permeabilidad nasal: por medios directos o indirectos se puede observar la permeabilidad nasal, empleando un espejo o tableta de cristal, por el uso de un algodón desflechado o por la obstrucción provocada.

*Deglución.* Observar la posición de la lengua durante la deglución y las contracciones musculares que se producen durante la misma, puesto que en una deglución madura, no deben existir contracciones de los músculos peribucles, solo de los maseteros y temporales. Es importante en la función deglutiva el tamaño de las amígdalas faríngeas, ya que la hipertrofia amigdalina produce posición adelantada de la lengua.

*Masticación.* El análisis dinámico de la masticación debe partir de la posición de reposo y observar las trayectorias de cierre desde la misma, hasta las posiciones protusivas, lateral (derecha e izquierda) y retrusivas. Esto último es particularmente importante en el diagnóstico de las clases III funcionales, al analizar interferencias cuspidas que provocan oclusiones invertidas anteriores. (Fig. 6.24) En las oclusiones invertidas posteriores unilaterales con desplazamiento mandibular, provocadas en su mayoría por interferencias caninas (Fig. 6.25), cuando uno logra centrar las líneas medias, en su mayoría son oclusiones invertidas posteriores bilaterales.



**Fig. 6.24.** Oclusión invertida anterior funcional. El paciente logra una posición borde a borde.



**Fig. 6.25.** Oclusión invertida posterior funcional por interferencia de los caninos.

*Fonación.* Los problemas de la fonación pueden ser por retardos del lenguaje o fonación anormal. Existe una gran relación entre las anomalías dentomaxilofaciales y los trastornos del habla, siendo las más frecuentes las dislalias causadas por frenillo lingual defectuoso, cierre bilabial deficiente, mordida abierta anterior, bóveda palatina profunda y la protracción lingual. Se debe analizar la pronunciación de los fonemas S, R y T, ya que para pronunciarlos se necesita la participación de la arcada dentaria superior, el tercio anterior del paladar y la punta de la lengua.

### **Articulación temporomandibular**

El examen de la ATM debe incluir palpación durante los diferentes movimientos mandibulares, constatando su magnitud, sensaciones de dolor, y ruidos articulares.

### **Modelos de estudio**

Son de gran interés para el estudio del paciente, ya que se puede evaluar: anomalías de número, posición, volumen y forma de los dientes brotados; forma de los arcos dentarios, del vestíbulo bucal y de la bóveda palatina;

anomalías de la oclusión en los tres planos del espacio, la anchura transversal, el índice incisivo y la discrepancia hueso-diente. Además sirven para evaluar el curso del tratamiento, mostrar a pacientes y colegas y en presentaciones científicas (Fig. 6.26).



**Fig. 6.26.** Modelos de estudio.

## Ancho mesiodistal de los dientes

Con el empleo de un pie de rey o un compás de dos puntas y regla milimetrada, se determina el ancho mesiodistal máximo de cada diente, en los modelos de estudio, o directamente en la boca del paciente si no se poseen los anteriores (Fig. 6.27). Esta medida es de gran utilidad para determinar:

- El índice incisivo superior e inferior.
- La discrepancia hueso-diente.



**Fig. 6.27.** Determinación del ancho mesiodistal directamente en boca.

## Índice incisivo

### Superior

El índice incisivo superior se calcula teniendo en cuenta la suma de los diámetros mesiodistales de los cuatro incisivos superiores. Cuando la suma

de los cuatro incisivos se encuentra entre 28 y 32 mm, puede considerarse entre límites de normalidad. Cuando es mayor de 32 mm existe macrodontia y cuando es menor de 28 mm existe microdoncia.

En el capítulo 3 se muestra el ancho mesiodistal normal de los dientes permanentes.

## Inferior

Los incisivos Inferiores se miden de igual forma que los superiores y su índice debe tener una dimensión aproximada entre 21 y 23 mm, se considera que existe microdoncia cuando es menor de 21 mm y macrodoncia cuando está por encima de 23 mm.

La suma de los cuatro incisivos inferiores se ha empleado tradicionalmente para calcular el diámetro aproximado de los caninos y premolares que no han brotado.

## Discrepancia hueso-diente

Cuando se realiza un análisis intramaxilar de la posición de los dientes en sus arcadas se puede encontrar tres situaciones diferentes:

1. Los dientes están bien alineados. No existe discrepancia.
2. Se observan diastemas. Existe discrepancia positiva.
3. Existen apiñamientos o falta de espacio para la ubicación de dientes brotados o no. Existe discrepancia negativa.

El estudio de la discrepancia se realiza en la dentición mixta y en la permanente y es importante cuantificarla de la manera más exacta posible, ya que es imprescindible en la planificación del tratamiento.

Existen diferentes métodos para determinar la discrepancia hueso-diente entre los que se puede citar el de Nance, Carey, Moyers Jenkins y otros.

Para determinar la discrepancia hueso-diente es necesario establecer la diferencia entre el espacio necesario y el espacio disponible.

El espacio necesario está dado por la suma de los anchos mesiodistales de los dientes ubicados por mesial de los primeros molares permanentes.

Este aspecto no ofrece ninguna dificultad en la dentición permanente pues los dientes están presentes en la cavidad bucal y con solo medirlos tienen el espacio necesario. Consideración aparte requiere la dentición mixta, donde se hace imprescindible predecir el tamaño de caninos y premolares no brotados, lo que se realiza básicamente de tres formas:

1. Midiendo directamente en las radiografías.
2. Empleando índices y tablas de probabilidades.
3. Combinando los dos métodos anteriores.

Se explican los dos métodos más usados internacionalmente, para predecir el tamaño de caninos y premolares no erupcionados: la tabla de probabilidades de Moyers (Tabla 6.1) y la ecuación de Tanaka-Johnston.

**Tabla 6.1.** Tabla de probabilidad para predecir la suma de los anchos de 345 a partir del índice incisivo inferior

21/12=	19,5	20,0	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5	23,0	23,5	24,0	24,5	25,0
95 %	21,6	21,8	22,1	22,4	22,7	22,9	23,2	23,5	23,8	24,0	24,3	24,6
85 %	21,0	21,3	21,5	21,8	22,1	22,4	22,6	22,9	23,2	23,5	23,7	24,0
75 %	20,6	20,9	21,2	21,5	21,8	22,0	22,3	22,6	22,9	23,1	23,4	23,7
65 %	20,4	20,6	20,9	21,2	21,5	21,8	22,0	22,3	22,6	22,8	23,1	23,4
<b>50 %</b>	<b>20,0</b>	<b>20,3</b>	<b>20,6</b>	<b>20,8</b>	<b>21,1</b>	<b>21,4</b>	<b>21,7</b>	<b>21,9</b>	<b>22,2</b>	<b>22,5</b>	<b>22,8</b>	<b>23,0</b>
35 %	19,6	19,9	20,2	20,5	20,8	21,0	21,3	21,6	21,9	22,1	22,4	22,7
25 %	19,4	19,7	19,9	20,2	20,5	20,8	21,0	21,3	21,6	21,9	22,1	22,4
15 %	19,0	19,3	19,6	19,9	20,2	20,4	20,7	21,0	21,3	21,5	21,8	22,1
5 %	18,5	18,8	19,0	19,3	19,6	19,9	20,1	20,4	20,7	21,0	21,2	21,5
21/12=	19,5	20,0	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5	23,0	23,5	24,0	24,5	25,0
95 %	21,1	21,4	22,7	22,0	22,3	22,6	22,9	23,2	23,5	23,8	24,0	24,4
85 %	20,5	20,8	21,1	21,4	21,7	22,0	22,3	22,6	22,9	23,2	23,5	23,8
75 %	20,1	20,4	20,7	21,0	21,3	21,6	21,9	22,2	22,5	22,8	23,1	23,4
65 %	19,8	20,1	20,4	20,7	21,0	21,3	21,6	21,9	22,2	22,5	22,8	23,1
<b>50 %</b>	<b>19,4</b>	<b>19,7</b>	<b>20,0</b>	<b>20,3</b>	<b>20,6</b>	<b>20,9</b>	<b>21,2</b>	<b>21,5</b>	<b>21,8</b>	<b>22,1</b>	<b>22,4</b>	<b>22,7</b>
35 %	19,0	19,3	19,6	19,9	20,2	20,5	20,8	21,1	21,4	21,7	22,0	22,3
25 %	18,7	19,0	19,3	19,6	19,9	20,2	20,5	20,8	21,1	21,4	21,7	22,0
15 %	18,4	18,7	19,0	19,3	19,6	19,8	20,1	20,4	20,7	21,0	21,3	21,6
5 %	17,7	18,0	18,3	18,6	18,9	19,2	19,5	19,8	20,1	20,4	20,7	21,0

Para predecir los anchos combinados de caninos y premolares superiores e inferiores con la tabla de probabilidades, se va a la línea superior de la tabla donde aparecen una serie de valores que representan la suma de los cuatro incisivos inferiores, medida que fue determinada como índice incisivo inferior. Los valores abarcan desde 19,5 hasta 25,5. Se busca según el 50 % de probabilidades, que es el que se ha usado tradicionalmente en Cuba y se encuentra la cifra de lo que probablemente se miden caninos y premolares en una hemiarcada. Moyers recomienda tomar el 75 % porque lo halló práctico desde el punto de vista clínico.

El método de Tanaka-Johnston es extraordinariamente sencillo y no se necesitan tablas, solo hay que memorizar el número empleado para el inferior y el superior; Tanaka-Johnston proponen emplear también el índice incisivo inferior y dividirlo por dos. Al valor hallado se le suman 10,5 mm para calcular los diámetros de caninos y premolares inferiores y 11 mm para calcular el de caninos y premolares superiores, según la ecuación de Tanaka-Johnston:

$$\frac{\text{Suma de los cuatro incisivos inferiores} + 10,5}{2} = \text{caninos y premolares inferiores}$$

$$\frac{\text{Suma de los cuatro incisivos inferiores} + 11}{2} = \text{caninos y premolares inferiores}$$

Según estudios realizados por diferentes autores se ha comprobado que el método de Tanaka-Johnston sobrestima los valores reales, por tanto no debe aplicarse sin previo estudio del tamaño dentario de la población en cuestión.

Para hallar el espacio disponible se procede de la manera siguiente:

- Traslade al pie de rey la suma del ancho mesiodistal de central y lateral de una hemiarcada (Fig. 6.28).
- Coloque un extremo del pie de rey en la línea media y marque el lugar donde quede el otro extremo; ese lugar equivale a la cara distal del incisivo lateral, una vez que los incisivos estén correctamente alineados en el arco dentario (Fig. 6.28).
- Mida, desde este punto distal al incisivo lateral, y hasta la cara mesial del primer molar permanente. Esa distancia, es el espacio disponible para canino y premolares permanentes (Fig. 6.28).
- Si los molares permanentes no han logrado la relación de neutroclusión, a esta medida se debe restar el espacio que se perderá con el logro de esa relación y que equivale al espacio libre de Nance, 1,7 mm para cada hemiarcada inferior, explicado en el capítulo 3.
- El procedimiento se repite en el otro lado siguiendo igual análisis.
- En la arcada superior se realiza de forma idéntica con la diferencia de que el espacio libre de Nance es de 0,9 mm a cada lado.
- La discrepancia es el resultado de una resta, del número mayor del menor. La discrepancia será positiva si el número mayor es el del espacio disponible y negativa si el mayor es el del espacio necesario. No existe discrepancia si ambos valores coinciden.



Fig. 6.28. Determinando el espacio disponible.

## Anchura transversal

La anchura transversal se puede realizar en los modelos o en la boca del paciente; la cual se aborda de forma diferente en la dentición temporal y en la permanente.

## Dentición temporal

En la dentición temporal puede medirse la anchura transversal de las arcadas que indican si el desarrollo del maxilar es normal, deficiente o aumentado, para eso se emplean las reglas de Bogue.

### Reglas de Bogue

La primera regla se refiere a la distancia mínima que debe existir entre las superficies palatinas de los segundos molares temporales, la cual se estima en 30 mm (Fig. 6.29).



**Fig. 6.29.** Anchura transversal a nivel de los 55 y 65.

Si la anchura fuera menor puede hablarse de micrognatismo y si fuera mayor de macrognatismo transversal. Esta medición está muy influenciada por la posición dentaria, lo cual debe tenerse en cuenta. Si la oclusión vestibulolingual de los dientes pósteros superiores con los respectivos inferiores es normal el micro o macrognatismo será también mandibular.

La segunda regla se refiere a que en el niño de 5 años de edad deben presentarse diastemas normales de crecimiento entre los incisivos: la ausencia de estos puede indicar la presencia de macrodoncia, lo que no es frecuente en dentición temporal, o un micrognatismo transversal que ha obligado a los dientes a colocarse en contacto unos con otros desapareciendo los diastemas. Esta última condición es más frecuente, por lo que esta regla complementa la primera.

Evidencias de Richardson acerca de la predicción del apiñamiento en dientes permanentes, indican que cuando no existen espacios entre los dientes temporales hay un 70 % de posibilidades de apiñamiento en los dientes permanentes. Si estos espacios son menos de 3 mm existen 50 % de posibilidades de apiñamiento y solamente cuando los espacios exceden 6 mm es que existen pocas posibilidades de apiñamiento en la dentición permanente.

## Dentición permanente

En la dentición permanente, para identificar la anchura transversal, se emplea la medida de Mayoral Carpintero, que se refiere a la distancia entre

los surcos centrales que separan las cúspides vestibulares de las linguales de los primeros y segundos premolares superiores y entre las fosas centrales de los primeros molares superiores, de una hemiarcada hasta la hemiarcada opuesta (Fig. 6.30). Esta medida ayuda a diagnosticar la presencia de normalidad, micrognatismo o macrognatismo transversal. Según Mayoral en individuos normales debe ser:

14 - 24	35 mm
15 - 25	41 mm
16 - 26	47 mm



Fig. 6.30. Determinando anchura transversal por el método de Mayoral.

## Radiografías

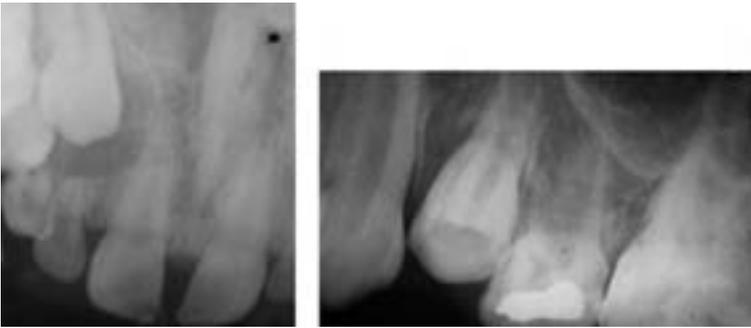
Existen diferentes tipos de radiografías para el diagnóstico:

- Periapicales: en estas se puede observar la integridad de los tejidos dentales, anomalías de número, posición y forma de los mismos y el estado de los tejidos periodontales (Figs. 6.31 y 6.32). Dentro de las periapicales se incluye la técnica de paralaje cuyo uso está indicado en los caninos retenidos para determinar si se encuentran en palatino o en vestibular.
- Panorámicas: brindan en una sola radiografía información muy valiosa, ya que abarcan el maxilar y la mandíbula y estructuras como las articulaciones temporomandibulares, los senos maxilares, tabique nasal y otros de interés. En estas se pueden analizar anomalías de número, posición y forma de todos los dientes brotados o no; es de gran utilidad para estudiar la posición de los terceros molares (Fig. 6.33).
- Oclusales: son las menos indicadas pues su uso está limitado en casos de dientes retenidos y para evaluar la sutura maxilar media (Fig. 6.34).
- Telerradiografías: son radiografías a distancia que pueden ser laterales o de perfil y frontales o anteroposteriores muy empleadas en ortodoncia para evaluar el crecimiento craneofacial del paciente y la evolución del tratamiento (Fig. 6.35).
- Radiografías de la mano: son de ayuda para el estudio de las anomalías de tiempo de los maxilares, o sea, adelantos o retrasos en la osificación de los mismos que indican la edad ósea del paciente, lo cual es importante

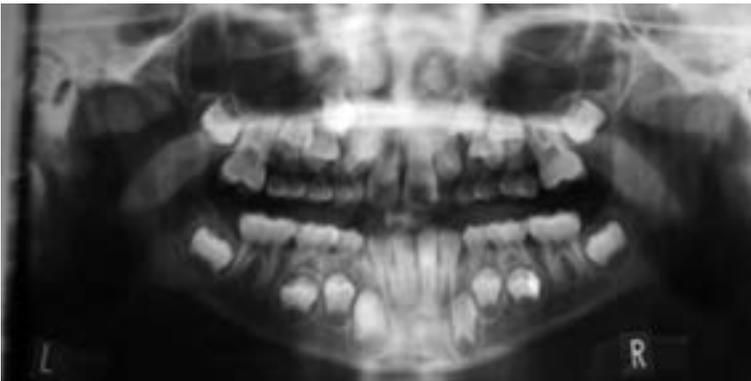
en el diagnóstico de las discrepancias esqueléticas, porque permite determinar el tipo de tratamiento a emplear en dependencia del nivel de maduración y el potencial de crecimiento del paciente (Fig. 6.36).



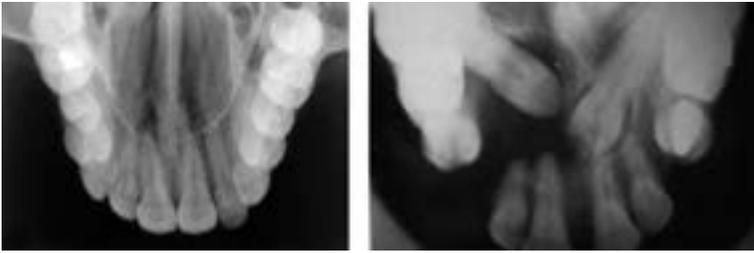
**Fig. 6.31.** Ejemplos radiográficos de dientes supernumerarios mesiodens.



**Fig. 6.32.** Ejemplos radiográficos de oligodoncia de 12 y oligodoncia de 25.



**Fig. 6.33.** Radiografía panorámica.



**Fig. 6.34.** Radiografías oclusales.



**Fig. 6.35.** Telerradiografía lateral de cráneo.



**Fig. 6.36.** Radiografía de la mano.

## Otros

En la práctica estomatológica se emplean otros medios auxiliares del diagnóstico, de gran utilidad, como son las fotografías y la resonancia magnética.

## Bibliografía

- Águila, F.J. (1999): *Manual de ortodoncia. Teórica y práctica*. Tomos I y II. Barcelona. Editorial Aguiram.
- Bishara, S.E. (2003): *Ortodoncia*. México, DF: Mc Graw Hill Interamerican Editores, S.A. de C.V.
- Buño, A.G. (2000): *Tratamiento temprano en ortopedia dento-maxilo-facial*. Filosofía. Montevideo. Universidad de la República. Facultad de Odontología.

- Canut, J.A. (1992). *Ortodoncia clínica*. 2da. ed. Madrid. Editorial Salvat.
- Ferreiro, A., G.M. Marín; N. Alfonso, R.M. Massón (2010). Valoración de la ecuación de Tanaka-Johnston en estudiantes cubanos con oclusión normal. *Rev Cubana Estomatol* [revista en la Internet]. Sep [citado 2010 Dic 31]; 47(3): 276-284. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072010000300002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000300002&lng=es).
- Graber, T.M. (1993). *Ortodoncia. Teoría y práctica*. 3ra. ed. México. Editorial Interamericana.
- Gregoret, J. (1997). *Ortodoncia y cirugía ortognática. Diagnóstico y planificación*. Madrid. Espaxs, S.A.
- John, Y.K., R. Ling, W.K. Wong (2006). Tanaka-Johnston mixed dentition analysis for Southern Chinese in Hong Kong. *The Angle Orthodontist*;76(4):632-6.
- Marín, G.M., R.M. Massón, S. Permy Fernández S. (1998). El examen funcional en ortodoncia. *Rev Cubana Ortod*;13(1):37-41.
- Mayoral, J., G. Mayoral (1990). *Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica*. 6ta. ed. Barcelona. Editorial Labor.
- Melgaço, C.A., M.T. de Sousa Araújo, A.C. de Oliveira Ruellas (2007). Mandibular permanent first molar and incisor width as predictor of mandibular canine and premolar width. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*;132(3):340-5.
- Moyers, R.E. (1976). *Manual de ortodoncia para el estudiante y el odontólogo general*. 3ra. ed., Buenos Aires. Editorial Mundi S.A.
- Moyers, R.E. (1992). *Manual de ortodoncia*. 4ta. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Nik, H., S. Majid, M. Fateme, F. Kharazi, M. Javad (2007). Predicting the size of unerupted canines and premolars of the maxillary and mandibular quadrants in an Iranian population. *J Clin Pediatr Dent*;32(1):43-7.
- Ohanian, M. (2000). *Fundamentos y principios de la ortopedia dento-máxilo-facial*. Caracas. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A.
- Proffit, W.R.; Fields, H. W. (2001). *Ortodoncia contemporánea. Teoría y práctica*. 3ra. ed. Madrid. Ediciones Harcourt.
- Quiñónez, M.E. y cols. (2006). Estado nutricional. Su relación con la aparición de hábitos bucales deformantes en niños. *Rev Cubana Estomatol*;43.
- Quirós, O. (2006). *Bases biomecánicas y aplicaciones clínicas en ortodoncia interceptiva*. Colombia. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.
- Tanaka, M.M., L.E.Johnston (1974). The prediction of the size of unerupted canines and premolars in a contemporary orthodontic population. *J Am Dent Assoc*;88:798-801.
- Thurrow, R C. (1985). *Atlas de principios ortodóncicos*. La Habana. Editorial Científico-Técnica.
- Vaillard, E. y cols. (2008). Correlación de peso y estatura con erupción dental. *Rev Cubana Estomatol*;45.
- Vellini-Ferreira, F. (2002). *Ortodoncia. Diagnóstico y planificación clínica*. Sao Paulo: Editora Artes Médicas.



### Generalidades

Para comprender el movimiento dentario se deben conocer los aspectos histológicos de los diferentes tejidos. Sin duda elementos básicos de la biología ósea y términos como osteoblasto, osteoclasto, fibroblasto, laguna de Howship, hueso osteoide, deben ser manejados, así como los eventos que pueden tener lugar por ejemplo: la presencia predominante de osteoblastos en las zonas de neoformación ósea, que donde se está destruyendo hueso predominan los osteoclastos, que la tensión sobre el hueso estimula la aposición ósea y que la presión provoca reabsorción en dicho tejido.

Se han realizado un sin número de investigaciones sobre el movimiento dentario y se han suscitado muchas controversias al analizar los materiales experimentales.

Esta intensión no es aumentar la confusión; solo se pretende comentar de manera breve los principales cambios que normalmente se observan al desarrollarse la oclusión, describiendo lo que se conoce como movimiento dentario fisiológico y después analizar lo que ocurre, cuando se pretende realizar el movimiento dentario ortodóncico utilizando diferentes aparatologías.

Actualmente se cuenta con un arsenal ortodóncico capaz de lograr cualquier movimiento deseado, pero si su utilización no es controlada con un profundo respeto del medio biológico en que se desenvuelve, se puede ocasionar daños incalculables: raíces reabsorbidas, dientes desvitalizados, crestas alveolares dañadas, bolsas periodontales, mala salud gingival y fracaso en los objetivos terapéuticos son algunos de los problemas que enfrentan quienes ignoran los principios biológicos, ya que el diente que se desplaza a través del hueso que lo rodea y que va remodelándose, arrastra consigo todo su aparato de inserción.

Conocer qué sucede biológicamente en un diente, sobre todo en su aparato de inserción, así como en zonas de crecimiento relativamente distantes, permite alcanzar la estabilidad en su posición correcta.

Para lograr el movimiento dentario se deben aplicar fuerzas de diferentes magnitudes, direcciones y duración. Estas cuestiones se estudian en el campo de la biomecánica.

La biomecánica es la parte de la física que se encarga del movimiento en los seres vivos. Etimológicamente proviene de las palabras griegas, *bios* que significa vida y *mekhane* que significa mecánica.

## **Tipos de movimientos dentarios**

### **Movimiento dentario fisiológico**

La mayor parte de la población considera que los dientes constituyen elementos rígidos de nuestro organismo. Desconocen que como en el resto del organismo, en el alveolo dentario, los procesos anabólicos y catabólicos son continuos; que el hueso como tejido vivo es motivo de constante reorganización y que los dientes se mueven imperceptiblemente durante toda la vida.

Esta habilidad de los dientes y sus tejidos de soporte para reposicionarse a sí mismos y adaptarse a las demandas funcionales, se debe al fenómeno de la migración o movimiento fisiológico.

Los primeros movimientos fisiológicos los realiza el diente dentro del hueso, una vez que se ha completado la calcificación de su corona y comienza a calcificarse la raíz. Otros movimientos fisiológicos que pudieran describirse una vez que el diente ha erupcionado es su movimiento vertical para establecer un balance oclusal con su antagonista debido al proceso de desgaste dentario durante la masticación. Los puntos de contactos, que también se desgastan, llegan a convertirse en facetas de contacto, observándose entonces una migración mesial de los sectores posteriores. La introducción de puntos de contactos prematuros o fuerzas funcionales anormales puede causar mayor desplazamiento. No es ocioso repetir que al desplazarse los dientes, llevan consigo al alveolo y a todo su aparato de inserción.

### **Movimiento dentario ortodóncico**

Si el hueso es capaz de remodelarse, si responde a la presión con reabsorción ósea y a la tensión con aposición ósea, si los dientes modifican su posición durante toda la vida en respuesta a influencias de su entorno, ¿se puede canalizar, prever, comprender y hasta dominar esas actividades y dirigir los dientes a posiciones correctas? Por supuesto que sí.

Estos procesos esenciales continúan aun cuando se pretende realizar un movimiento dentario ortodóncico que no es más que el movimiento de los dientes que utilizan aparatos mecánicos.

## Teorías del movimiento ortodóncico

¿Cómo controla el organismo el movimiento ortodóncico de los dientes?

Hoy en día dos teorías tratan de explicarlo, ambas no son incompatibles ni mutuamente excluyentes:

1. Teoría de la electricidad biológica.
2. Teoría de la presión-tensión.

### Teoría de la electricidad biológica

Atribuye el movimiento dentario a cambios en el metabolismo del hueso, controlado por señales eléctricas que se producen cuando al aplicarle una fuerza a través de los dientes, el hueso se flexiona y se deforma.

### Teoría de presión-tensión

Plantea que el movimiento dental dentro del alveolo y a expensas del espacio del ligamento periodontal (LPD) activa a mensajeros químicos que provocan los cambios celulares necesarios. Estos mensajeros se producen por las alteraciones en el flujo sanguíneo dentro del LPD. La presión reduce y la tensión aumenta el diámetro de los vasos sanguíneos, alterando en consecuencia el flujo de la sangre en esos espacios del ligamento.

Por tanto la teoría de la presión-tensión (que sin dudas es la teoría clásica del movimiento dental) sostiene que el estímulo para la diferenciación celular y por tanto para el movimiento dental depende más de señales químicas que eléctricas. No cabe duda que los mensajeros químicos son importantes en la cascada de acontecimientos que dan lugar a la remodelación del hueso alveolar y al movimiento dental.

El flujo sanguíneo disminuye donde es comprimido el LPD y aumenta donde este se tensa, y esas variaciones del flujo sanguíneo inducen rápidos cambios en el entorno químico, por ejemplo: los niveles de oxígeno disminuyen en la zona comprimida y pueden aumentar en el lado sometido a tensión; y también puede cambiar la proporción relativa a otros metabolitos en cuestión de minutos. Estos cambios químicos actuando directamente o estimulando la liberación de otras sustancias biológicamente activas, estimulan más adelante la diferenciación y la actividad celular. Es decir, esto se expresa, clínicamente, con el movimiento del diente en la dirección en que se aplica la fuerza al ocurrir una reabsorción del hueso en la zona donde es comprimido el LPD por incremento de la actividad osteoclástica, mientras que en la zona donde se tensa el LPD se incrementa la presencia de osteoblastos observándose la actividad reparadora del hueso.

## Clasificación de las fuerzas

### Clasificación de las fuerzas según su intensidad

Según la intensidad de las fuerzas estas se clasifican en fuerzas ligeras y fuerzas fuertes o intensas.

#### ¿Qué ocurre cuando se aplican sobre un diente fuerzas ligeras?

Cuando se aplica sobre un diente una fuerza ligera, pero prolongada, el flujo sanguíneo a través de LPD parcialmente comprimido, disminuye tan pronto como los líquidos salen del espacio del LPD y el diente se mueve en su alveolo (es decir en unos segundos) y se ha demostrado recientemente el aumento de los niveles de prostaglandinas en el LPD poco tiempo después de aplicar la fuerza; y parece claro que específicamente la prostaglandina E, es un importante mediador de la respuesta celular.

Existen pruebas de que las células liberan prostaglandinas cuando experimentan una deformación mecánica (es decir, la liberación de prostaglandinas puede ser una respuesta primaria a la fuerza y no secundaria). Este puede considerarse el primer mensajero químico. Al pasar unas horas, el cambio producido en el entorno químico induce un patrón de actividad celular diferente, se plantea que se produce un aumento de los niveles de monofosfato cíclico de adenosina (AMP), considerado el segundo mensajero químico en muchas funciones celulares importantes como la diferenciación celular que se observa después de mantener una fuerza por más de 4 h. Es por eso que cuando se usa un aparato removible menos de 4-6 h al día, no ocasiona efectos ortodóncicos. Por encima de ese umbral de utilización es que se consigue la movilización dental.

La prostaglandina E, tiene la interesante propiedad de estimular la actividad osteoclástica y osteoblástica, por lo que resulta especialmente adecuada como mediador del movimiento dental. Estudios de la cinética celular indican que los osteoclastos llegan en dos oleadas, lo que quiere decir que algunos, la primera oleada, pueden derivar de una población celular local. La segunda oleada, de mayor magnitud, procede de zonas distantes y llegan a través del flujo sanguíneo. Estas células atacan la lámina dura adyacente, eliminando hueso mediante el proceso de reabsorción frontal, y el movimiento dental comienza poco después. Casi al mismo tiempo, solo con algún retraso que provoca que el espacio del LPD aumente de tamaño, aparecen los osteoblastos (reclutados localmente a partir de células progenitoras en el LPD) formando tejido óseo en el lado de la tensión e iniciando la actividad remodeladora en el lado de la presión.

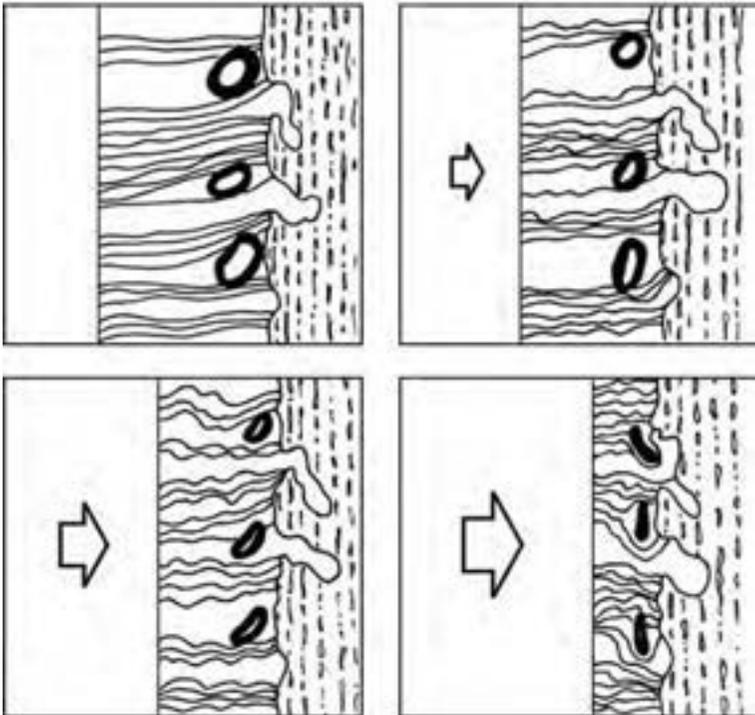
Otros mensajeros químicos que participan en el proceso son algunos miembros de la familia de las citocinas.

### ¿Qué ocurre si la fuerza empleada es intensa?

Se produce la reducción del flujo sanguíneo a través de las zonas comprimidas del LPD, hasta el punto de que los vasos quedan totalmente colapsados y deja de fluir la sangre por ellos.

El desarrollo de los acontecimientos es diferente si la fuerza mantenida que actúa sobre el diente es lo bastante intensa o fuerte como para ocluir totalmente los vasos sanguíneos y cortar el suministro de sangre a una zona del LPD. Cuando así sucede, en vez del estímulo de las células de la zona comprimida del LPD para que se conviertan en osteoclastos, se produce una necrosis aséptica en la zona comprimida (Fig. 7.1).

Debido a su aspecto histológico tras la desaparición de las células (asumiendo una apariencia de cristal a la vista del microscopio) esa zona avascular es conocida como zona hialinizada. A pesar del nombre el proceso nada tiene que ver con la formación del tejido conjuntivo hialino, sino que representa la pérdida inevitable de todas las células al interrumpirse totalmente el aporte sanguíneo.



**Fig. 7.1.** Esquemas de la creciente compresión de los vasos sanguíneos cuando se aumenta la presión en el seno del LPD. A una presión constante los vasos sanguíneos se ocluyen y se produce una necrosis aséptica del tejido del LPD.

Cuando se produce este fenómeno, células procedentes de regiones vecinas intactas tienen que acudir y encargarse de remodelar el hueso próximo a la zona necrosada.

Al pasar varios días es que esos elementos celulares de las zonas vecinas intactas del LPD empiezan a invadir la parte necrosada, y lo que es más importante, aparecen osteoclastos en los espacios de la médula ósea para atacar la base ósea inmediatamente adyacente a la zona necrosada del LPD. Este proceso recibe el adecuado nombre de reabsorción basal o socavada, dado que el ataque se realiza desde la parte interna de la lámina dura.

Cuando se produce esta hialinización y la reabsorción socavada o basal, se retrasa inevitablemente el movimiento dental. Esto se debe primero a una demora en el estímulo para la diferenciación de las células en los espacios medulares del hueso alveolar, y segundo a que hay que eliminar un considerable espesor de hueso de la cortical interior antes de que el diente pueda moverse.

Cuando se evitan las zonas de necrosis en el LPD, no solo mejora el movimiento dental sino que también disminuye el dolor. Por tanto queda claro que se debe evitar las fuerzas ortodóncicas excesivas.

## Clasificación de las fuerzas según su duración

Según la duración de las fuerzas estas se clasifican en continuas, interrumpidas e intermitentes.

La clave para conseguir el movimiento ortodóncico radica en aplicar una fuerza mantenida, lo que no quiere decir que debe actuar constantemente sino que debe estar presente durante una parte considerable del tiempo. Experimentos con animales demuestran que a partir de las 4 h de aplicación de una fuerza, comienzan a aumentar los niveles ya mencionados de los elementos que activan los mecanismos biológicos del movimiento dentario. En seres humanos se calcula que ese umbral de movimiento es de 6 h y que mientras más dure la aplicación de la fuerza, más se mueve el diente. Una fuerza continua durante 24 h, origina el movimiento más eficaz (Fig. 7.2).



Fig. 7.2. Representación teórica de la eficacia del movimiento dental frente a la duración de la fuerza en horas por días.

Debe señalarse, sin embargo, que es difícil de mantener estable la intensidad de la fuerza con la mayoría de los aparatos a disposición, con excepción quizás de los nuevos arcos de níquel-titanio y los termos activados que parecen aproximarse bastante a ese ideal.

### **Fuerzas continuas**

Son las que mantienen similar nivel de intensidad entre la visita en que se aplica la fuerza y la próxima. Se consiguen solo con aparatos fijos, y dentro de ellos con los elementos de gran elasticidad como los arcos de níquel titanio y los termoactivados.

### **Fuerzas interrumpidas**

Su nivel de intensidad disminuye totalmente entre una activación y otra. Se consiguen también con técnicas fijas, con el uso de determinados resortes que se inactivan entre una consulta y otra, al moverse los dientes, como por ejemplo cuando se usa un muelle.

### **Fuerzas intermitentes**

El nivel de la fuerza desciende bruscamente a cero de forma intermitentes pone de manifiesto cuando el paciente se retira el aparato. Se consiguen con los aparatos que activa el propio paciente (por ejemplo: tornillos de expansión), con las placas removibles (por ejemplo: Hawley, Coffin, Sidlow, etc.), con la aparatología funcional (por ejemplo: activador abierto elástico de Klammt, regulador de funciones de Fränkel, modelador elástico de Bimler, etc.), y en elementos que el propio paciente se coloca y retira, como los elásticos intramaxilar o intermaxilar, las capelinas y otras fuerzas extrabucales.

Se considera que las fuerzas continuas conseguidas con la aparatología fija, que no dependen de lo que haga el paciente, consiguen los movimientos dentales más eficaces. Los aparatos removibles, que se lleven casi todo el tiempo, pudieran tener una eficacia aproximada, pero los aparatos removibles que se lleven durante menos tiempo producen menos movimientos dentales.

Al relacionar la duración de la fuerza con la intensidad de las mismas, las conclusiones son aun más precisas: las fuerzas ligeras y continuas son las más deseables por lo fisiológico y carentes de riesgos de destrucción celular indeseada en el LPD y el hueso. En cuanto a las fuerzas intensas o fuertes, si por alguna razón hubiera que aplicarlas, debe procurarse que no actúen en forma continua, sino intermitentemente como ocurre con el uso de la máscara facial ortopédica. Esto permite un periodo de reposo y regeneración hística.

Con estos conocimientos se puede inferir con que frecuencia se debe evolucionar a nuestros pacientes, para la activación de los aparatos.

Proffit aconseja citar a los pacientes cada 4 semanas. En esta experiencia se utiliza un intervalo similar o excepcionalmente menor, considerando que ese periodo permite la recuperación hística para afrontar otra vez las fuerzas.

Cuando se utilizan materiales de extrema elasticidad, con “memoria”, quizás la visita solo sea para controlar el aparato y su cuidado, ya que no es preciso activarlo pues aun está activo a las 3 o 4 semanas y los periodos de visita para la activación pueden extenderse hasta las 8 semanas.

## **Tipos de movimientos ortodóncicos**

Estos movimientos dependen de la manera en que se distribuye la fuerza que se aplica a los dientes.

De lo comentado anteriormente se deduce que los niveles de fuerzas óptimos para el movimiento ortodóncico de los dientes deben ser lo bastante elevados como para estimular la actividad celular sin llegar a ocluir por completo los vasos sanguíneos del LPD, pero cuando se va a determinar el efecto biológico de la fuerza sobre los dientes, es importante no solo la intensidad de la fuerza aplicada como ya se explicó, sino también la zona del LPD por la que se distribuye dicha fuerza; es decir, la dirección en que se aplica la misma.

La respuesta del LPD no solo está determinada por la propia fuerza, sino por la presión o fuerza por unidad de superficie radicular expuesta al movimiento. Dado que la distribución de las fuerzas en el LPD (y por consiguiente, la presión) difiere en función de los diferentes tipos de movimientos ortodóncicos, se tiene que especificar el tipo de movimiento, además de la cuantía de la fuerza, a la hora de precisar los niveles óptimos de fuerza para el tratamiento ortodóncico.

## **Movimiento de inclinación o versión**

Es la forma más sencilla de movimiento ortodóncico, mediante el cual el diente se mueve en torno a un eje horizontal y se consigue aplicando una fuerza única contra la corona del diente (por ejemplo: el arco vestibular de un Hawley, un resorte que actúa desde un aparato removable, etc.). Con esto se logra solo inclinar la corona del diente en una dirección predeterminada que puede ser mesial, distal vestibular o lingual y sin un marcado control sobre el ápice, que tiende a inclinarse en la dirección contraria de la corona. Al hacerlo el diente bascula alrededor de un eje imaginario, conocido tradicionalmente como *fulcrum* y más recientemente como centro de resistencia pues sin duda en él se anulan, físicamente, todas las fuerzas y se ofrece resistencia al movimiento y se sitúa en este caso aproximadamente entre la mitad de la raíz y la unión del teciio apical con el tercio medio de esta, en dependencia de determinados factores físicos y biológicos.

Cuando el diente bascula de esta forma, el LPD queda comprimido (reabsorción) desde el *fulcrum* hasta el ápice radicular en el mismo lado donde se aplica la fuerza, y también desde el *fulcrum* hasta la cresta alveolar en el lado contrario. El LPD sufre la presión máxima en la cresta alveolar y en el ápice, en las zonas referidas (Fig. 7.3). A medida que se acerca al centro de resistencia o *fulcrum*, la presión va disminuyendo hasta ser mínima al llegar a este. En todas las zonas donde no hay presión, hay tensión del LPD.

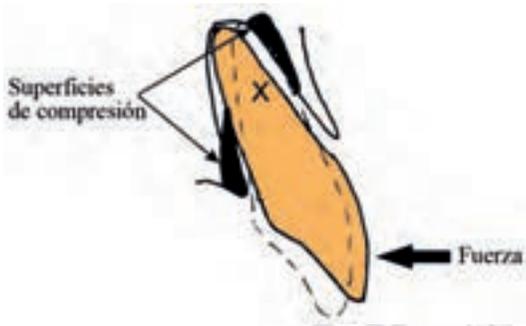


Fig. 7.3. Movimiento de versión o inclinación.

Como puede verse, al inclinar un diente solo se actúa presionando aproximadamente sobre la mitad de la superficie del LPD en la que se puede actuar. De ahí que las fuerzas empleadas para lograr el movimiento de versión o inclinación deben ser bastante bajas, sugiriendo Proffit que deben mantenerse entre 50 y 75 g por diente. Este es un movimiento fácil de realizar.

## Movimiento en masa o gresión

Es un movimiento mucho más difícil, ya que pretende trasladar en “masa” a un diente comprometiendo al mismo en toda su extensión, es decir, en el movimiento en masa, la corona y el ápice radicular se desplazan la misma distancia y en la misma dirección; por ejemplo, cuando es necesario cerrar el espacio de las extracciones y se requiere distalar caninos, o mesializar molares hacia dicho espacio. Para esto lo más indicado es aplicar dos puntos de fuerzas sobre la corona de un diente, tal y como sucede con los *brackets* de canto y los arcos de relativa rigidez que evitan la inclinación del diente; es necesario que la carga actúe uniformemente en el espacio del LPD, desde el borde alveolar hasta el ápice (Fig. 7.4).

En este caso toda la superficie del LPD, en el lado opuesto a la dirección de la fuerza soporta la misma carga con la presión correspondiente, desapareciendo el *fulcrum* o centro de resistencia: la otra parte del LPD soporta la tensión. Está claro que para producir la misma presión sobre el LPD y por

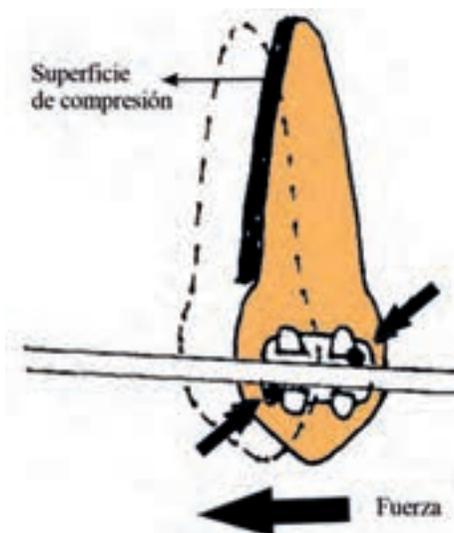


Fig. 7.4. Movimiento de gresión o movimiento en masa.

consiguiente la misma respuesta biológica, se necesitará el doble de fuerza para el desplazamiento en masa que para el movimiento de inclinación o versión, es decir entre 100 y 150 g.

## Movimiento de rotación

Es el movimiento que pretende mover un diente alrededor de su eje longitudinal (eje que coincide en este movimiento con el eje del *fulcrum*) (Fig. 7.5). Se plantea que es un movimiento relativamente sencillo y poco peligroso; sin embargo resulta interesante profundizar en algunos aspectos.



Fig. 7.5. Movimiento de rotación.

En primer lugar, en teoría la fuerza necesaria para producir la rotación de un diente alrededor de su eje longitudinal puede ser mucho mayor que las requeridas en otros movimientos, ya que se pueden distribuir por toda la superficie del LPD, en vez de hacerlo sobre un punto o incluso una franja del mismo. Sin embargo en la práctica es casi imposible aplicar una fuerza rotacional de forma que el diente no se incline también sobre el reborde alveolar; y cuando esto sucede, se genera una zona de compresión igual que en cualquier otro movimiento de inclinación.

En segundo lugar, existe una tendencia equivocada de concebir teóricamente el movimiento de rotación en dientes monorradiculares y con su raíz cónica. En la práctica se sabe que casi nunca es así, por el contrario se enfrenta casi siempre a dientes mal posicionados, con diversa anatomía radicular y, además, en ocasiones con más de una raíz, todo lo cual hace que el movimiento de rotación deje de ser sencillo, que en el LPD se presenten indistintamente zonas de tensión y de presión de acuerdo con las características ya referidas, y que por tanto la fuerza adecuada para lograr el movimiento de rotación sean cuidadosas, similar a las de versión o inclinación, es decir entre 50 a 75 g.

Otro detalle a resaltar, es que la presencia de las fibras transeptales del LPD hacen de este movimiento el más recidivante, por lo que se sugieren para estos casos: el sobretratamiento, la desinserción quirúrgica de dichas fibras, o una contención prolongada.

## Movimiento de extrusión

Es el movimiento que pretende egresar a un diente con relación al plano de oclusión, es decir, extrudirlo de su alveolo; es un movimiento sencillo, pero muy peligroso, exige el uso de fuerzas muy controladas para que el diente se mueva arrastrando consigo todo su aparato de inserción (Fig. 7.6).



**Fig. 7.6.** Movimiento de extrusión.

En teoría no deben originar zonas de compresión en el LPD, solo tensiones, pero al igual que en las rotaciones, esto es una posibilidad más teórica que práctica, ya que si el diente se inclinase algo durante la extrusión se forman zonas de compresión en el LPD. Además, aun tratando de lograr fuerzas de extrusión puras (sin que se inclinase el diente), se tiene que ser muy cuidadoso, por el peligro de extraer el diente o romper el paquete vasculonervioso en el ápice del mismo, en realidad lo que se desea es arrastrar suavemente al diente junto con el hueso alveolar y el resto de los tejidos de inserción. Es por tanto este un movimiento peligroso, que requiere fuerzas controladas cuando más de 50 g.

## Movimiento de intrusión

Es el movimiento que pretende intruir al diente hacia el hueso alveolar. Para eso es preciso vencer la disposición de las fibras del LPD orientadas, como se conoce, para amortiguar ese efecto durante la ejecución de las funciones normales de la dentición, protegiendo el fondo del alveolo y al ápice de un posible daño.

Durante muchos años se consideró que este movimiento era prácticamente imposible, más bien lo que se buscaba y lograba era al menos detener la erupción del o de los dientes que se quieren intruir y permitir la egresión del resto, obteniendo así como resultante una relativa intrusión.

La técnica bioprogresiva de Ricketts con sus arcos seccionales, logra un real movimiento de intrusión, sobre todo de incisivos para eso se utiliza el denominado arco base o utilitario (Fig. 7.7).

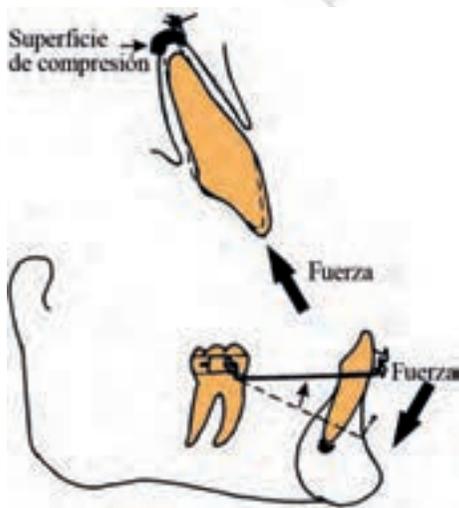


Fig. 7.7. Movimiento de intrusión y arco utilitario de Ricketts.

Para lograr la intrusión hay que controlar minuciosamente la magnitud de las fuerzas, aplicándola muy levemente sobre los dientes, ya que estas se concentran en una zona muy pequeña del ápice aumentando el peligro de necrosis del diente. Además al igual que con la extrusión es probable que el diente también se incline algo durante la intrusión, a pesar de lo cual la gran concentración de fuerzas se localiza, como ya se planteó, en el ápice. Solo es posible lograr la intrusión de un diente si se usan fuerzas muy ligeras, entre 15 y 20 g para incisivos inferiores y hasta de 40 g para incisivos superiores.

## Movimiento de enderezamiento radicular o torsión (torque)

Es un movimiento muy difícil, con el que se trata de mover considerablemente el ápice radicular de un diente sin apenas modificar la posición de su corona, aunque por supuesto sí varía su inclinación. Para lograr este movimiento se han enfrentado serias dificultades; las técnicas de arcos fuertes como la de Canto lo lograban, pero producían un daño significativo en los tejidos dentales y periodontales; las más ligeras como la de Begg, era muy difícil lograrlo.

El desarrollo tecnológico aplicado a la ortodoncia ha facilitado el logro de este movimiento, como se puede ver en las técnicas de arco recto, donde el torque está incluido en el diseño de los *brackets*; el *fulcrum* o centro de resistencia se ubica en la raíz cerca de la cresta alveolar, observando una compresión del LPD que se incrementa progresivamente desde ese *fulcrum* o centro de resistencia hasta el ápice donde es mucho más intensa (Fig. 7.8). Se sugiere que para este movimiento se utilicen fuerzas entre los 75 y 125 g, en dependencia de la superficie radicular a presionar.

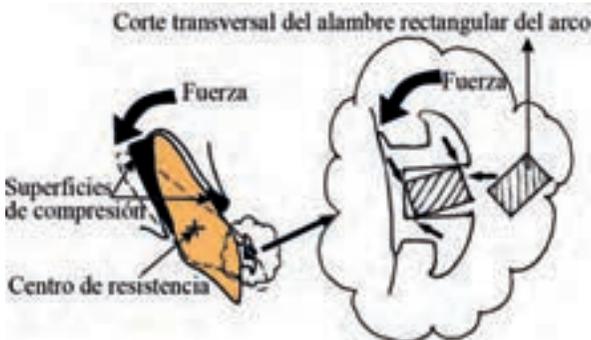


Fig. 7.8. Movimiento de torsión o torque.

## Reacción de los tejidos dentales y periodontales a los diferentes tipos de fuerzas

### Pulpa dentaria

El uso de fuerzas ligeras y continuas garantiza una acción mínima sobre la pulpa dentaria. Cuando se inicia la activación de los aparatos, el paciente puede referir alguna sensibilidad a los cambios térmicos, o pulpitis que tienen un carácter reversible y que dependen de la variabilidad individual. Cuando se utiliza incontroladamente las fuerzas ortodóncicas, sobre todo las fuertes, que provoquen un movimiento brusco del ápice radicular, puede romperse el paquete vasculonervioso con la consiguiente necrosis y demás alteraciones que se conocen.

En dientes con tratamiento endodóncico es posible aplicar fuerzas ortodóncicas sin consecuencias distintas a los dientes vitales.

### Raíz dentaria

Las últimas investigaciones demuestran que no solo se reabsorbe el hueso alveolar adyacente al LPD en las zonas donde se presiona al mismo sino que también se reabsorbe el cemento en las mismas zonas de presión ortodóncica. Este cemento es inmediatamente reparado, después de concluir la acción de la fuerza.

Cuando esta reabsorción se prolonga y profundiza un poco, puede comprometer también a la dentina, que suele reponerse aunque en menor cuantía, pudiéndose observar al final del tratamiento algunas excavaciones, incluso descementadas, en la estructura radicular del diente movido.

Pero donde la reabsorción tanto del cemento como de la dentina no parece ser reversible, es en los ápices radiculares, que parecen redondearse y perder en longitud radicular sobre todo cuando se realizan tratamientos prolongados, cuando el movimiento dentario es de gran magnitud o cuando se aplican fuerzas fuertes que incrementan la posibilidad de reabsorción radicular de envergadura (hasta la mitad de la raíz), pudiendo agravarse si el paciente presenta trastornos sistémicos que comprometen el metabolismo celular.

### Esmalte dentario

En el esmalte no se observa cambio hístico ninguno como resultado del movimiento ortodóncico. Resulta importantísimo destacar que la descalcificación que se observa alrededor de las bandas por el acumulo de alimentos y las manchas alrededor del grabado que se realiza para colocar los *brackets* de cementado directo, se debe casi exclusivamente a un grave descuido del

paciente, los familiares y hasta del profesional al no exigir una minuciosa higiene bucal, que es imprescindible en los pacientes con tratamiento de ortodoncia.

## Hueso alveolar

El hueso ante la aplicación de una fuerza siempre responde con aposición y reabsorción según el estímulo recibido sea de tensión o presión respectivamente.

Las fuerzas de menor intensidad son compatibles con la supervivencia de las células del LPD y con una remodelación del alveolo dental mediante el fenómeno de la ideal reabsorción frontal relativamente indolora.

Las fuerzas intensas dan lugar a la rápida aparición de dolor, a necrosis de los elementos celulares del LPD y al fenómeno de la indeseada reabsorción socavada o basal del hueso alveolar cercano al diente afectado.

En la práctica, la ortodoncia moderna pretende conseguir el mayor movimiento dental posible mediante la reabsorción frontal, aceptando que es probable que se produzcan algunas zonas de necrosis del LPD y de reabsorción socavada o basal, a pesar de nuestros esfuerzos por evitarlo.

## Ligamento periodontal

El LPD es la fuente de elementos celulares y mediadores químicos necesarios para desencadenar la respuesta en los tejidos circundantes. Ante fuerzas intensas se obliteran los vasos sanguíneos con la consiguiente necrosis del ligamento.

Proffit destaca, que incluso en pacientes con determinadas alteraciones periodontales, siempre y cuando se controle esa patología de base, son posibles los movimientos ortodóncicos, los que pudieran en muchos casos mejorar las condiciones que provocan esa afección.

## Tejidos gingivales

La inflamación gingival que suele observarse en los pacientes de ortodoncia, se debe sobre todo a un descuido en la higiene bucal. Con una adecuada higiene y en presencia de fuerzas ligeras, los tejidos gingivales deben acompañar al diente en cualquiera de sus movimientos. Si bien el movimiento dentario no produce alteraciones en el tejido gingival, este puede interferir en el movimiento ortodóncico, por ejemplo: una hipertrofia del tejido gingival puede constituir un impedimento en el cierre de espacios durante el tratamiento.

## Anclaje

Un acápite importante de la biomecánica es el anclaje, temática esta de gran trascendencia, y consideración en todas las técnicas ortodóncicas desde las diseñadas a principio de siglo por Angle hasta las más modernas.

Cualquier fuerza crea una reacción en dirección opuesta. El ortodoncista debe dominar como utilizar ambos componentes de fuerzas para el planeamiento del movimiento dentario y cuando sea necesario saber como contrarrestar o disipar las reacciones indeseadas.

El anclaje es la resistencia que debe sobrepasar la fuerza motriz que trata de desplazar un cuerpo, en ortodoncia se refiere a la resistencia que ofrecen los dientes o estructuras anatómicas cuando en estas se apoya para realizar los movimientos dentales.

Según las unidades de anclaje se encuentren fuera o dentro de la cavidad bucal, este se clasifica en extrabucal e intrabucal.

El cráneo, el occipital, la nuca, la frente y el mentón de forma aislada o combinados constituyen las estructuras anatómicas del anclaje extrabucal (Figs. 7.9 y 7.10).

Los dientes, el paladar y las corticales del hueso alveolar de forma aislada o combinados constituyen las estructuras anatómicas del anclaje intrabucal.

El anclaje intrabucal se clasifica en: intramaxilar, simple, recíproco, intermaxilar, estacionario y múltiple.



**Fig. 7.9.** Anclaje extrabucal. Máscara facial ortopédica donde se emplean la frente y el mentón como unidades de anclaje.



**Fig. 7.10.** Anclaje extrabucal. Fuerza extrabucal donde se emplea el cráneo como unidad de anclaje.

## Anclaje intramaxilar

Es cuando se utilizan como unidades de anclaje los dientes del maxilar (Fig. 7.11) o la mandíbula (Fig. 7.12) para mover dientes ubicados en la misma arcada.



**Fig. 7.11.** *Quad hélix* como anclaje intrabucal e intramaxilar.



**Fig. 7.12.** Arco utilitario inferior como anclaje intrabucal e intramaxilar.

## Anclaje simple

Es cuando las unidades de anclaje brindan una mayor resistencia que los dientes que van a ser movidos. El ejemplo clásico es cuando se emplean los molares (dientes de mayor resistencia) para mover los incisivos (dientes de menor resistencia) (Fig. 7.13).

## Anclaje recíproco

Es el que ocurre cuando dos unidades de anclaje se desplazan al mismo tiempo aproximándose entre sí, empleando fuerzas en direcciones opuestas y con igual magnitud (Fig. 7.14).



**Fig. 7.13.** Anclaje intrabucal, intramaxilar y simple.



**Fig. 7.14.** Anclaje intrabucal, intramaxilar y recíproco. Cierre de diastema.

## Anclaje intermaxilar

Cuando se utiliza como unidades de anclaje los dientes de una arcada para mover los dientes de la arcada antagonista (Figs. 7.15. y 7.16).



Fig. 7.15. Anclaje intrabucal.



Fig. 7.16. Anclajes intermaxilar y recíproco.

## Anclaje estacionario

Lo ideal es que la o las unidades de anclaje no sufran movimiento en casos de extracciones y de ocurrir este, sea sin inclinaciones axiales, o sea movimiento en masa. En la práctica clínica es difícil de obtener, por lo que se combinan los diferentes tipos de anclaje para lograrlo (Fig. 7.17).

## Anclaje múltiple

También conocido como reforzado es aquel que por las necesidades del tratamiento (magnitud de la discrepancia hueso-diente negativa, tipo de crecimiento dolicofacial, etc.) requiere más de un tipo de unidad de resistencia o anclaje, para concentrar el movimiento solo en los dientes que interese y se requiera mover.

Cuando se descuidan estos conceptos, subestimando las necesidades de anclaje, o incluso cuando se utilizan fuerzas muy fuertes para mover el diente, produciendo una zona extensa de hialinización, la poderosa fuerza reactiva



Fig. 7.17. Barra transpalatal como anclaje estacionario para lograr la distalización de 13 y 23 sin perder el espacio de las extracciones de 14 y 24.

puede promover el remodelado de los tejidos de soporte de los dientes de anclaje generando un desplazamiento indeseado. Este fenómeno se conoce como pérdida de anclaje y un ejemplo de eso es, cuando el espacio de las extracciones terapéuticas se pierde y queda aun sin resolver el problema ortodóncico por el cual acude el paciente, es decir un fracaso del tratamiento.

Como ya el estomatólogo comprende, el término anclaje es quizás un término relativo, sobre todo intrabucalmente, porque los dientes de anclaje (anclas) se pueden mover tan bien como los dientes a los cuales se dirigen las fuerzas ortodóncicas desplazadoras. Por tanto se debe cuidar, celosamente, y reforzar cuando sea necesario, los ya referidos mecanismos de anclaje.

## Bibliografía

- Burstone, Ch. (2000). Ortodoncia como ciencia: el rol de la biomecánica. *Am J Orthod and Dentofac Orthop*;17(5).
- Canut, J.A. (1992). *Ortodoncia clínica*. 2da. ed. Madrid. Editorial Salvat.
- Davidovich, Z, et al. (1980). Electric currents, bone reformation and orthodontic tooth movement II increase in rate of tooth movement and periodontal cycle nucleotide levels by combined force and electric current. *Am J Orthod*;77:33-47.
- Giannelly, A.A. (1969). Force-induced changes in the vascularity of the periodontal ligament. *Am J Orthod*;55:5-11.
- Graber, T.M. (1994). *Ortodoncia. Teoría y práctica*. 3ra. ed. DF, México, Editorial Interamericana/Mc Graw-Hill.
- Graber, T.M., B. Swain y col. (1984). *Ortodoncia. Conceptos y técnicas*. La Habana. Editorial Científico-Técnica.
- Isaacson, R.J. (1995). *Biomecánica y diseño de aparatos. Seminarios de Ortodoncia*. Vol 1, No. 1. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.
- Melsen, B., N. Agerbark, G. Markenstam (1989). Intrusión of incisors in adult patient's with marginal bone loss. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*;96:232-41.
- Moyers, R.E. (1992). *Manual de ortodoncia*. 4ta. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Proffit, W.R. (1978). Equilibrium theory revisited: factors influencing position of the teeth. *Angle Orthod*;48:175-186.
- Proffit, W.R. (1986). *Contemporary orthodontics*. Saint Louis, The C.V. Mosby.
- Proffit, W.R.; Fields, H. W. (2001). *Ortodoncia contemporánea. Teoría y práctica*. 3ra. ed. Madrid. Ediciones Harcourt.
- Remington, D.N.; Joondeph, D.R.; Artun J; et al. (1989). Long-Term root resorption occurring during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*;96:43-46.
- Ricketts, R.M. (1983). *Técnica bioprogresiva de Ricketts*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana S.A.
- Ricketts, R.M. et al. (1995). *Ortodoncia. Teoría y práctica*. 2da. ed. Editorial Mosley/Doyma Libros S.A.
- Saito, M., S. Saito, P.W. Ngan P.W, et al (1991). Interleukin 1 beta and prostaglandin E are involved in the response of periodontal cells to mechanical stress *in vivo* and *in vitro*. *Am. J. Orthod Dentofacial Orthop*;99:226-230.
- Spiro, J. (1982). *Ortodoncia*. DF, México, Santa Fe de Bogotá, Editorial Manual Moderno S.A.
- Stark, T.M., P.M. Sinclair (1987). The effect of pulsed electromagnetic fields on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod*;91:91-104.



## Discrepancia hueso-diente

Se entiende por discrepancia hueso-diente a la mala relación, desproporción o desbalance que existe entre la cantidad de hueso y la suma de los anchos mesiodistales de los dientes.

Para el desarrollo de una oclusión normal debe existir una correspondencia entre el tamaño del hueso o espacio disponible y la suma de los diámetros mesiodistales de todos los dientes permanentes mesiales a los primeros molares permanentes superiores e inferiores o espacio necesario.

Existen maloclusiones en las cuales no hay discrepancia hueso-diente, es decir, se presentan anomalías de la posición de los dientes, pero existe el espacio necesario para su ubicación correcta en el arco, como en determinados pacientes de clase I con vestibuloversión de incisivos y diastemas entre los mismos. En la actualidad, lo más frecuente es encontrar discrepancia hueso-diente negativa. Mucho ha influenciado en esto la evolución filogenética de la especie humana, ya que actúa, primeramente, sobre los músculos, después sobre el hueso y, por último y en menor medida, sobre los dientes, por lo que estos no encuentran espacio suficiente en los arcos dentarios, esta es la conocida teoría de Herpin. También Begg refiere que los dientes no han disminuido su tamaño asociado a la falta de desgastes fisiológicos proximal y oclusal por las dietas modernas, como ya se explicó en el capítulo 3.

Para determinar la discrepancia hueso-diente se debe tener bien claro los conceptos de longitud y perímetro del arco que ya se explicaron.

La discrepancia hueso-diente se determina al calcular la diferencia entre el perímetro del arco, medido desde distal del segundo molar temporal o desde mesial del primer molar permanente de un lado hasta el homólogo del lado opuesto y la sumatoria de los anchos mesiodistales de los dientes mesial al primer molar permanente.

## Clasificación

La relación que se establece entre el hueso y los dientes puede clasificarse del modo siguiente:

- Relación hueso-diente sin discrepancia. El espacio en el hueso de que se dispone (espacio disponible) es igual a la suma de los anchos mesiodistales de todos los dientes (espacio necesario).
- Relación hueso-diente con discrepancia. El espacio de que se dispone en el hueso difiere de la suma de los anchos mesiodistales de todos los dientes, el cual puede ser positivo o negativo según beneficie al hueso o al diente respectivamente.
- Ha quedado demostrado que entre el 70 y el 80 % de los pacientes ortodóncicos presentan discrepancia hueso-diente negativa, es por eso que en el hablar clínico diario, la ley de la costumbre, haya establecido que cuando se mencione que un paciente tiene discrepancia hueso-diente, se piense automáticamente en la discrepancia negativa, debido a que la discrepancia hueso-diente negativa y sus manifestaciones clínicas, constituyen el signo maloclusivo más frecuente en la actualidad. El otro 20 a 30 % de los pacientes ortodóncicos se reportan entre pacientes sin discrepancia y en menor proporción en pacientes con discrepancia positiva.

## Diagnóstico

Los elementos necesarios para diagnosticar si existe o no discrepancia hueso-diente son: el interrogatorio, el examen clínico y el análisis radiográfico y de los modelos de estudio.

## Interrogatorio

Con el se explora la preocupación del paciente o de sus familiares por el problema que presenta, la historia del caso, haciendo énfasis en la presencia o no de diastemas en la dentición temporal, y sobre todo cual es la preocupación del paciente y sus familiares acerca de la anomalía.

## Examen clínico bucal

Se observa el tipo de dentición, la presencia de anomalías de posición, volumen y número de los dientes y anomalías de volumen y posición de los maxilares, la presencia o ausencia de diastemas para la correcta alineación de los dientes en sus arcadas dentarias.

## Examen radiográfico

Las radiografías son indispensables para determinar la presencia o no de anomalías de número de la fórmula dentaria, y poder identificar las po-

sibles causas de la discrepancia hueso-diente. También las radiografías son importantes en los casos de dientes retenidos y de dientes ectópicos.

### **Análisis de los modelos de estudio**

El estudio de los modelos permite diagnosticar las causas que están provocando la discrepancia hueso-diente como son la presencia de anomalías de volumen de los dientes o de los maxilares. En ellos realizan mediciones que permiten determinar la discrepancia hueso-diente que presenta el paciente. Este análisis fue explicado en el capítulo 5.

## **Relación hueso-diente sin discrepancia**

Existe una relación hueso-diente sin discrepancia cuando el espacio de la base ósea que se dispone (espacio disponible) es igual a la suma de las diámetros mesiodistales de todos los dientes (espacio necesario). Es decir, existen anomalías de posición de los dientes y el espacio necesario para su ubicación correcta en el arco.

### **Causas**

Las causas que pueden provocar anomalías dentomaxilofaciales sin discrepancia se muestran en los capítulos 9, 10 y 11.

### **Manifestaciones clínicas**

Las anomalías dentomaxilofaciales sin discrepancia se manifiestan fundamentalmente por:

- Vestibuloversión y diastemas de los incisivos (Fig. 8.1).
- Oclusión invertida de 1 o 2 dientes anteriores con espacio para su ubicación en el arco (Fig. 8.2).



**Fig. 8.1.** Vestibuloversión y diastemas de los incisivos.



**Fig. 8.2.** Oclusión invertida anterior simple.

- Oclusión invertida bilateral o unilateral posterior por linguoversión de los dientes superiores (Fig. 8.3).

## Tratamiento

Existen anomalías de posición de los dientes con el espacio necesario para su ubicación correcta en el arco, que deben ser tratadas en la atención primaria como por ejemplo la oclusión invertida anterior simple y la mordida abierta anterior simple entre otras.



Fig. 8.3. Oclusión invertida posterior simple.

## Discrepancia hueso-diente positiva

Existe una discrepancia hueso-diente positiva cuando el espacio en el hueso es mayor que la suma de los anchos mesiodistales de todos los dientes (Figs. 8.4 y 8.5).



Fig. 8.4. Discrepancia hueso-diente positiva.



Fig. 8.5. Discrepancia hueso-diente positiva.

## Causas

- Las causas de la discrepancia hueso-diente positiva son:
- Macrognatismo con dientes de tamaño normal.
  - Microdoncia con maxilares de tamaño normal.
  - Combinación de macrognatismo y microdoncia.
  - Oligodoncia.

## Manifestaciones clínicas

La discrepancia hueso-diente positiva se manifiesta clínicamente por diastemas que pueden ser generalizados (ver figura 8.4) entre todos los dientes

o localizados en un sector de la arcada; el diastema localizado más frecuente es el que se ubica en la línea media superior (ver figura 8.5).

## Tratamiento

El tratamiento de los diastemas generalizados es principalmente estético o protésico. El tratamiento del diastema medio superior es abordado en el capítulo 9.

## Discrepancia hueso-diente negativa

Existe una discrepancia hueso-diente negativa cuando el espacio en el hueso es menor que la suma de los diámetros mesiodistales de todos los dientes, siendo la que con mayor frecuencia se presenta (Fig. 8.6).



Fig. 8.6. Discrepancias negativa hueso-diente.

## Causas

Las causas de la discrepancia negativa hueso-diente son:

- Micrognatismo con dientes de tamaño normal.
- Macrodoncia con maxilares de tamaño normal (Fig. 8.7).
- Dientes supernumerarios (Fig. 8.8).
- Mesogresión de los molares (Fig. 8.9) producto de un acortamiento de la longitud del arco, el cual puede deberse a:
  - Pérdida prematura de dientes temporales (Fig. 8.10) y permanentes (Fig. 8.11).
  - Fuerza mesial de erupción de los dientes posteriores.
  - Caries interproximales.
  - Restauraciones proximales deficientes.
  - Anquilosis.
  - Ausencias congénitas de dientes, más frecuentes en dientes permanentes.
  - Reabsorción anormal de molares temporales.



**Fig. 8.7.** Macrodoncia de incisivos e incisivo inferior supernumerario.



**Fig. 8.8.** Mesogresión de 26 por pérdida prematura de 65.



**Fig. 8.9.** Pérdida prematura de 84 y pérdida prematura de 85.



**Fig. 8.10.** Pérdida prematura de 15.

- Erupción retardada de dientes permanentes.
  - Alteración en el orden de erupción.
  - Morfología dental anormal.
  - Transposición dental.
  - Curva de Spee acentuada.
  - Hábito de succión digital.
  - Disfunciones de la musculatura bucal.
- Combinación de micrognatismo y macrodoncia.



Fig. 8.11. Apiñamiento en las arcadas superior e inferior.

## Manifestaciones clínicas

La discrepancia hueso-diente negativa se manifiesta clínicamente por:

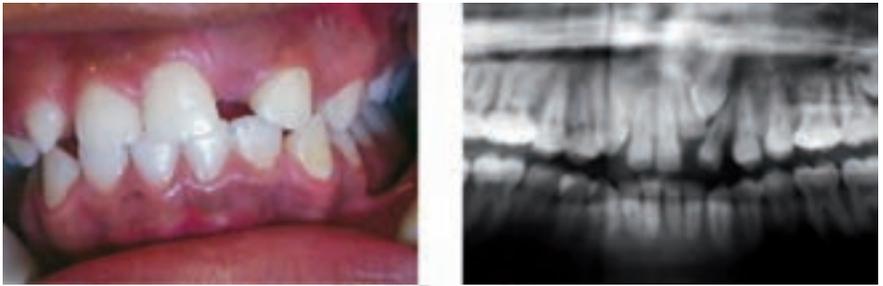
- Apiñamiento (Fig. 8.11).
- Vestibuloversión de incisivos sin diastemas (Fig. 8.12).
- Ectopia dentaria (Fig. 8.13).
- Retención dentaria (Fig. 8.14).



Fig. 8.12. Vestibuloversión de incisivos sin diastemas.



**Fig. 8.13.** Caninos ectópicos.



**Fig. 8.14.** Ausencia clínica de 21 y 23 y radiografía panorámica del mismo paciente donde se observan las retenciones de 21 y 23 y la transposición del 23 con el 22.

En la dentición temporal la discrepancia hueso-diente se manifiesta clínicamente por falta de diastemas interincisivos y de espacios de primates (Fig. 8.15). La presencia de diastemas en la dentición temporal es un indicador favorable para la alineación adecuada de los dientes permanentes, sobre todo aquellos del sector incisivo que fueron descritos por Delabarre por primera vez en 1918. El espaciamiento primario se produce en el maxilar en el 70 % de los niños y en la mandíbula en el 63 %. Según Baume una dentición primaria sin espaciamiento es seguida por apiñamiento en el 40 % de los casos.



**Fig. 8.15.** Dentición temporal sin diastemas.

## Clasificación

La discrepancia hueso-diente negativa se ha clasificado de distintas formas por diferentes autores. Según Carey, puede clasificarse en:

- Discrepancia leve: de 0,1 a 2 mm.
- Discrepancia mediana: de 2,1 a 5 mm.
- Discrepancia severa: más de 5 mm.

Moyers clasifica el apiñamiento en:

- Leve: menos de 4 mm.
- Moderado: de 4 a 7 mm.
- Severo: cuando es mayor que 7 mm.

Antiguamente una discrepancia negativa de más de 5 mm era considerada una discrepancia elevada y por tanto el tratamiento del paciente en esos casos consistía en su gran mayoría, en las extracciones; incluso en la dentición mixta temprana si el paciente reunía los requisitos necesarios se le consideraba como candidato a las extracciones seriadas. En la actualidad estas consideraciones matemáticas no son seguidas tan dogmáticamente, ya que el desarrollo tecnológico actual ha posibilitado el empleo de *brackets* y alambres con características especiales que facilitan una posición de los dientes más favorable; además de las bondades que ofrecen estos *brackets* y alambres de última generación hoy en día se tienen en cuenta otras posibilidades en el tratamiento como son: los desgastes interproximales o *stripping*, la expansión y la distalización que contribuyen a ganar espacio en la arcada dentaria sin recurrir a las extracciones.

## Tratamiento

Existen cuatro métodos de tratamiento para solucionar la discrepancia negativa hueso-diente dentro de los que se encuentran:

- Desgastes interproximales o *stripping*.
- Expansión.
- Distalización y enderezamiento de los molares.
- Extracción.

### Desgastes interproximales o *stripping*

La reducción del tamaño mesiodistal de las coronas a través del desgaste de esmalte interproximal o *stripping* constituye un procedimiento comúnmente usado en ortodoncia. Según el Diccionario Larousse, *stripping* proviene de la palabra inglesa *strip* que significa: despojar, desnudar, deshacer, dismantelar, raspar, pelar. Este es un procedimiento de gran utilidad en el tratamiento de

las maloclusiones con discrepancias dentoalveolares con el propósito de ganar espacio en ambas arcadas, se considera como un tratamiento conservador de la discrepancia hueso-diente negativa, el cual se debe realizar sin aplanar las superficies proximales indebidamente, ya que el contorno puede ser alargado gingivalmente y reducir el espacio para la papila gingival. En ocasiones, es necesario realizar separación dental previa al desgaste.

Las principales indicaciones de los desgastes interproximales incluyen: recontornear la anatomía interproximal, tratamiento del apiñamiento de ligero a moderado y estabilizar el arco dental, entre otras.

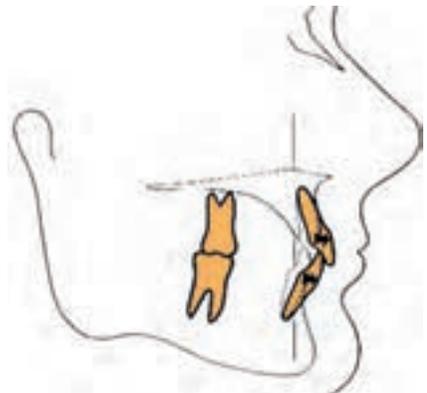
Las radiografías (ver figura 6.33) se realizan antes del *stripping* para valorar el espesor de esmalte y comparar la relación entre las anchuras de las raíces y las coronas, con esto se evita el desgaste excesivo del esmalte, que puede causar exposición de la dentina y diastemas difíciles de cerrar.

El estomatólogo general, previa interconsulta con el especialista de ortodoncia, realiza *stripping* solamente en los dientes temporales en pacientes con apiñamiento ligero o moderado. Finalizado el desgaste debe cubrirse la superficie desgastada con laca flúor.

## Expansión

La expansión puede ser en sentido anteroposterior o transversal.

**Expansión anteroposterior.** Consiste en la vestibuloversión o movimiento hacia vestibular de los dientes anteriores, cuando están ubicados hacia lingual (Fig. 8.16). Por cada milímetro de avance de los incisivos se ganan 2 mm de espacio en la arcada, 1 mm a cada lado (regla de Steiner). Este movimiento debe hacerse teniendo en cuenta que no afecte la estética, la función y la posición de los incisivos dentro de sus bases óseas.



**Fig. 8.16.** Vestibuloversión de los incisivos superiores e inferiores.

**Expansión transversal.** Se puede ganar espacio con la expansión de los segmentos laterales. La regla de Ricketts indica que por cada milímetro de expansión a nivel de los caninos, se gana 1 mm de longitud de arco; por cada milímetro de expansión a nivel de los premolares, o de los molares primarios, se gana medio milímetro de arco; y por cada milímetro de expansión a nivel de los molares se gana un tercio de mm de longitud de arco, es decir en total se ganan aproximadamente 1,75 mm por cada milímetro de expansión lateral. La expansión transversal se puede lograr con aparatos removibles como el Coffin (Fig. 8.17) o una placa de Hawley con tornillo en la línea media (Fig. 8.18) o con aparatos fijos como el *quad-helix* (Fig. 8.19).



Fig. 8.17. Aparato de Coffin.



Fig. 8.18. Hawley con tornillo.



Fig. 8.19. *Quad-hélix*.

Cuando existe micrognatismo transversal de la base ósea del maxilar (Fig. 8.20) está indicada la disyunción (Figs. 8.21-8.23), con lo que se gana en longitud del arco. Proffit plantea que la mordida cruzada disminuye el perímetro del arco, por ello, el descruce lo incrementa y puede tener un efecto positivo sobre el apiñamiento e irregularidades en el arco dentario.



Fig. 8.20. Micrognatismo transversal esquelético.



Fig. 8.21. Disyuntor colocado en la boca.



Fig. 8.22. Expansión lograda.



Fig. 8.23 Aparato de Hyrax para la disyunción y vista radiográfica.

### Distalización y enderezamiento de los molares

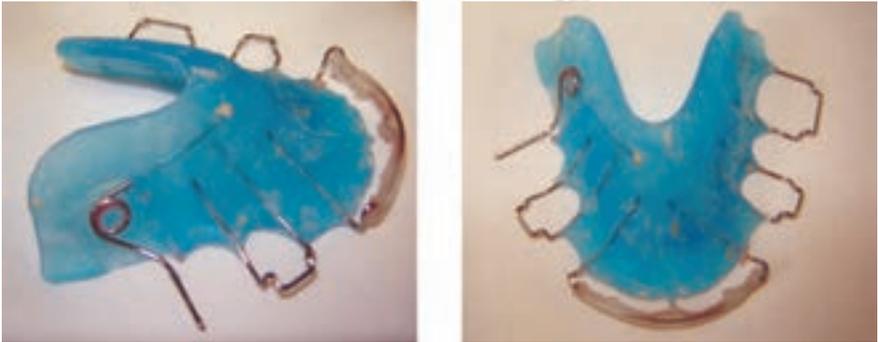
La distalización de molares consiste en el movimiento hacia distal de los mismos cuando ha ocurrido una mesogresión. Se pueden lograr amplios movimientos de ellos, sobre todo en el maxilar (Fig. 8.24). Uno de los aparatos que más se utiliza para la distalización es la placa Cettlin (Fig. 8.25).

Enderezamiento de molares: cuando existe una inclinación hacia mesial o mesioversión de los molares se puede realizar su enderezamiento;

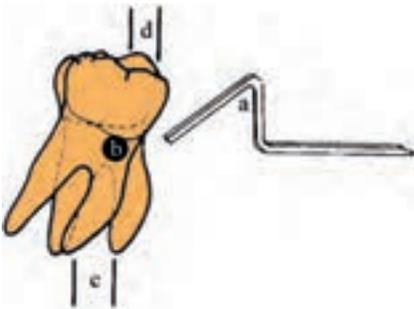
esto se presenta con más frecuencia en los molares inferiores dado que el centro de resistencia del primer molar inferior está ligeramente por debajo del límite amelocementario en la parte superior de la raíz mesial, la simple rotación del primer molar inferior va a permitir de manera típica un movimiento de la raíz 2 mm hacia adelante y un movimiento de la corona de 2 mm hacia atrás, lo que aporta 4 mm de espacio en el arco (Fig. 8.26).



**Fig. 8.24.** Modelos de estudio de un paciente antes y después de la distalización de los molares superiores.



**Fig. 8.25** Vista lateral y frontal de placa Cettlin para la distalización del primer molar superior derecho.



**Fig. 8.26.** Efecto del enderezamiento del primer molar inferior: (a) doblez de inclinación hacia atrás simple; (b) centro de resistencia en la base gingival de la raíz mesial; (c) movimiento anterior de la raíz mesial y (d) espacio que aporta en la longitud del arco.

## Extracción

Las extracciones terapéuticas están indicadas en los casos de discrepancia hueso-diente negativa que no puedan ser solucionadas por los métodos conservadores anteriormente señalados. En todos los casos el estomatólogo general debe remitir a los pacientes al especialista en ortodoncia, el cual es el encargado de planificar el tratamiento según las características individuales del paciente, decidiendo el diente que se va a extraer.

No se deben realizar extracciones dentarias en la dentición mixta con el objetivo de buscar espacio para los dientes permanentes debido a que se puede disminuir la longitud del arco, lo cual agrava el problema (Fig. 8.27).



**Fig. 8.27.** Disminución de la longitud del arco por extracción de caninos temporales.

En los casos que sea necesario realizar alguna extracción en este periodo, se debe tomar precauciones para no perder la longitud del arco, como es la colocación de un arco lingual (Fig. 8.28) o palatal.



**Fig. 8.28.** Arco lingual.

## Dientes ectópicos

La palabra ectopia quiere decir fuera de la posición normal, fuera del lugar. Es una anomalía de situación o posición de un órgano, casi siempre congénita. En ortodoncia se aplica lo mismo a los dientes brotados (Fig. 8.29) como a los que no lo han hecho (ver figura 8.14). La transposición dentaria (posición de un diente en el lugar de otro) se considera también una ectopia; cada vez acuden más pacientes con esta anomalía a la clínica, sobre todo con transposición de laterales inferiores (Fig. 8.30) y caninos superiores (Fig. 8.31).



Fig. 8.29. Caninos superiores ectópicos.



Fig. 8.30. Transposición de 42 y transposición de 32 y 42.



Fig. 8.31. Transposición de 23.

## Causas

La etiología de un diente ectópico puede ser muy variada:

- Herencia.
- Congénita de origen desconocido.
- Discrepancia hueso-diente negativa.
- Reabsorción anormal del diente temporal o su persistencia en el arco dentario (Fig. 8.32).
- Mesialización de otros dientes (ver figura 8.8).



Fig. 8.32. Persistencia del 53 y del 73 que provocó brote ectópico del 13 y 33.

## Diagnóstico

Se realiza por medio del interrogatorio, examen clínico y radiográfico.

## Interrogatorio

Se explora la preocupación del paciente o de sus familiares por el problema que presenta, la historia del caso, su estado psíquico y sobre todo cuál es su idea del problema.

## Examen clínico facial y bucal

Se observa si cada diente está ocupando su posición en el arco; de existir dientes ectópicos, se analizará si están causando deformidades faciales apreciables, como abultamiento en el labio, desviaciones mandibulares, etcétera.

## Examen radiográfico

Es necesario indicar radiografías para determinar la presencia o no de dientes supernumerarios, el estado de reabsorción radicular de los dientes temporales y la relación del diente ectópico con los dientes vecinos (Fig. 8.33).



Fig. 8.33. Segundo premolar inferior ectópico.

## Frecuencia

El orden de frecuencia en que aparecen los dientes ectópicos es el siguiente:

- Caninos superiores. Son los dientes que con más frecuencia brotan ectópicos (ver figuras 8.13 y 8.29).
- Incisivos inferiores.
- Premolares.
- Terceros molares.
- Caninos inferiores.
- Incisivos superiores.
- Primeros molares.
- Segundos molares.

## Tratamiento

El tratamiento está en dependencia del diente afectado y de otros factores como son la edad del paciente, las relaciones de oclusión y la magnitud de la discrepancia hueso-diente negativa que presenta, así como la alineación de las arcadas. En todos los casos el estomatólogo general deb remitir a los pacientes que presenten dientes ectópicos al especialista en ortodoncia, el cual es el encargado de planificar el tratamiento, decidiendo la conducta a seguir en cada caso.

## Bibliografía

- Alamoundi, N. (1990). The prevalence of crowding, attrition, midline discrepancies and premature tooth loss in the primary dentition of children in Jeddah, Saudi Arabia. *J Clin Pediatr Dent*;24(1):53-8.
- Alves, R.J., E.A. Nogueira (2002). *Actualización en ortodoncia y ortopedia funcional de los maxilares*. Sao Paulo. Artes Médicas.
- Arman, O., A., Cetins, S. Soymanf (2006). Qualitative and quantitative evaluation of enamel after various stripping methods. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*;130:131.e7-31.e14.
- Barnett, M. E. (1984). *Terapia oclusal en odontopediatría*. Editorial Científico Técnica. La Habana.
- Bennett, JC. Mc Laughlin, RP. (1994). *Mecánica en el tratamiento de ortodoncia y aparatología de arco recto*. Madrid. Mosby Doyma Libros.
- Cannut Brusola, JA. (1992). *Ortodoncia clínica*. 2da. ed. Madrid. Editorial Salvat. 1992.
- Colectivo de autores (2003). *Guías prácticas de estomatología*. La Habana. Editorial Ciencias Médicas.
- Diedrich, P.R. (1996). Distal movement of premolars to provide posterior abutments for missing molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*;109(4):255-60.
- Foley, T.F. (1996). Management of lower incisor crowding in the early mixed dentition. *ASDC J Dent Child*;63(3):169-74.

- Keim, R.G., E.L. Gottlieb, A.H. Nelson, D.S. Vogels, (2002). JCO study of orthodontic diagnosis and treatment procedures. *J Clin Orthod*;36;553-68.
- Lin, Y.T. (1998). Space changes after premature loss of the mandibular primary first molar: a longitudinal study. *J Clin Pediatr Dent*;22(4):311-6.
- Mayoral, J., G. Mayoral (1990). *Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica*. 6ta. ed. Barcelona. Editorial Labor.
- Moyers, R.E. (1992). *Manual de ortodoncia*. 4ta. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Nour, S.A., G. Marín, M. Llanes, Y. Cruz (2008). Evaluación del distalador molar Belussi. *Rev Cubana Estomatol*;4(34).
- Proffit, W.R., W.H. Fields (2001). *Ortodoncia teoría y práctica*. 3ra. ed. Madrid. Ediciones Harcourt.
- Ricketts, R., R. Bench, C. Gujino, C. Hilgers (1994). *Terapia bioprogresiva*. Editorial Médica Panamericana;125,129-36,373.
- Ucem, T.T., S. Yursel, C. Okay, A. Golsen (2000). Effects of a three-dimensional bimetric maxillary distalizing arch. *Eur J Orthod*;22(3):293-98.
- Viazis, A.D: (1995). *Atlas de ortodoncia. Principios y aplicaciones clínicas*. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana.
- Villalobos, F.J., P.K. Sinha, R.S. Nanda (2000). Longitudinal assessment of vertical and sagittal control in the mandibular arch by the mandibular fixed lingual arch. *Am J Dentofacial Orthod*;118(4):366-70.



ecimed  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# TRATAMIENTO ORTODÓNICO DE LOS DIASTEMAS

---

## Capítulo 9

### Diastemas

El diastema no es más que la falta de contacto entre dientes contiguos. En la dentición temporal son normales los diastemas interincisivos y los del primate, no se deben observar en la dentición permanente.

Los diastemas en la dentición permanente afectan la estética y constituye uno de los motivos de consulta en la clínica estomatológica. El estomatólogo en el nivel primario de salud tiene la responsabilidad de tratar a la población que presente diastema en la línea media y diastemas con vestíbulo versión de incisivos superiores siempre y cuando el paciente presente un síndrome de clase I y un arco inferior bien alineado. Cuando un paciente busca tratamiento por problemas de espaciamiento y fundamentalmente por el diastema central superior, lo hace principalmente por razones estéticas y psicológicas.

### Clasificación

Los diastemas se clasifican según los puntos de contacto alterados en generalizados y localizados.

**Generalizados.** Involucran a todos los puntos de contacto en una arcada o en ambas.

**Localizados.** Pueden involucran un solo punto de contacto o abarcar un sector; en el anterior son más frecuentes que en el posterior, sobre todo entre los incisivos.

### Diastemas generalizados

Son los que involucran a todos los puntos de contacto, sea en una arcada o en ambas y pueden afectar al sector anterior y/o posterior. Los diastemas

generalizados son comparativamente poco frecuentes y cuando se observan rara vez tienen un pronóstico favorable.

## Causas

Las causas de los diastemas generalizados (Fig. 9.1) son:

- Microdoncia o dientes pequeños.
- Macrognatismo o maxilares de tamaño mayor de lo normal.
- Macrogllosia o lengua de tamaño mayor de lo normal.
- Combinación de las anteriores.



Fig. 9.3. Macrognatismo maxilar.

## Diagnóstico

El diagnóstico está basado en el interrogatorio, el examen clínico facial y bucal y el radiográfico.

## Interrogatorio

Posibilita establecer una comunicación con el paciente y familiares y conocer su preocupación y grado de afectación psicológica, así como posibles factores etiológicos como la herencia.

## Examen clínico

Mediante este se puede observar si los diastemas generalizados abarcan una o ambas arcadas, también se mide el diámetro de los dientes para conocer su tamaño y descartar la microdoncia y se mide la anchura transversal del maxilar para determinar si existe o no macrognatismo. Se examina la lengua, observando si hay huellas dentales en su borde y si en reposo cubre las caras oclusales de los dientes posteroinferiores con el fin de diagnosticar la macrogllosia.

## Análisis radiográfico

Permite observar la presencia o no de dientes supernumerarios, así como el estado de salud del hueso de soporte.

## Tratamiento

El tratamiento de los diastemas generalizados está dirigido a la rehabilitación protésica y a la cosmética si existe microdoncia. Estas medidas dependen de la motivación del paciente, además que no siempre es posible de realizar y por supuesto muy costosa.

Cuando la etiología es la macroglosia la intervención quirúrgica es lo más indicado aunque esto es poco frecuente.

En estos casos no es recomendable cerrar los diastemas mediante tratamiento ortodóncico, ya que no se puede eliminar la causa y se origina una recidiva.

## Diastemas localizados

Los diastemas localizados pueden abarcar el sector anterior o posterior. Pueden afectar un solo punto de contacto (Fig. 9.2) como el que ocurre entre los incisivos centrales superiores o pueden afectar varios puntos de contacto sin llegar a ser generalizados (Fig. 9.3).

## Causas

Las causas de los diastemas localizados son:

- Dientes ausentes.
- Retención prolongada de dientes temporales.
- Hábitos.
- Microdoncia.
- Combinación de las anteriores.



**Fig. 9.2.** Diastema localizado en la línea media: dentición mixta y dentición permanente.



**Fig. 9.3.** Diastemas localizados en la línea media superior e inferior y entre 12 y 13 y entre 42 y 43.

### Dientes ausentes

La ausencia congénita de dientes puede causar diastemas localizados y la alteración no verse en un solo sitio, porque los dientes adyacentes se deslizan hacia el espacio del diente ausente (Fig. 9.4).

Los dientes que no han brotado por estar retenidos pueden provocar un diastema localizado y es necesario llevarlo a su posición normal (Fig. 9.5).

La pérdida prematura de dientes temporales y permanentes por caries o traumatismos provoca un deslizamiento fisiológico de los dientes adyacentes al espacio creado, lo que provoca un problema ortodóncico grave si no es tratado oportunamente (Fig. 9.6).



**Fig. 9.4.** Diastemas localizados entre 13 y 11, entre 11 y 21 y entre 21 y 23.



**Fig. 9.5.** Diastemas por retención de 21 y por retención de 11.



**Fig. 9.6.** Diastema entre 83 y 85 por pérdida prematura del 84.

### Retención prolongada de dientes temporales

La retención prolongada de un diente temporal produce diastemas localizados mesial y distal al mismo debido al menor diámetro mesiodistal de este con respecto a su sucesor. Lo ideal es extraer el diente temporal, antes de que produzca una alteración (Fig. 9.7).



**Fig. 9.7.** Diastema por retención prolongada del 71.

### Hábitos

Los hábitos de succión pueden ocasionar espaciamiento localizado de los dientes anterosuperiores (Fig. 9.8). Estos hábitos pueden ser tratados por el estomatólogo general integral y se explican en el libro *Odontopediatría*.



**Fig. 9.8.** Diastemas causados por hábito de succión del pulgar.

## Microdoncia

Los dientes microdónticos pueden dar lugar a diastemas localizados al igual que generalizados

## Diastema medio superior

El diastema localizado más frecuente es el diastema medio superior el cual puede ser tratado en el primer nivel de atención estomatológica.

## Causas

Las causas del diastema medio superior son variadas y entre estas se pueden mencionar:

- Fusión defectuosa premaxilar en la línea media.
- Frenillo medio superior de inserción baja.
- Espaciamiento como parte del desarrollo normal.
- Oligodoncia de incisivos laterales.
- Dientes supernumerarios en la línea media.
- Microdoncia.
- Combinaciones.

## Diagnóstico

Para confirmar el diagnóstico se utilizan los mismos criterios mencionados, solo que hay además que comprobar si la inserción del frenillo está provocando el diastema, por lo que se realiza una tracción del labio superior tirando suavemente hacia arriba y observando si hay isquemia a nivel de la papila lingual y entre los incisivos centrales (Fig. 9.9). También hay



**Fig. 9.9.** Frenillos de inserción patológica.

que observar si hay divergencia entre las coronas de los incisivos superiores. La radiografía es indispensable para comprobar si hay fusión defectuosa en la línea media, espaciamiento como parte del desarrollo normal, oligodoncia de laterales y dientes supernumerarios en la línea media.

## Tratamiento

El tratamiento del diastema medio superior está enfocado en la etiología del mismo.

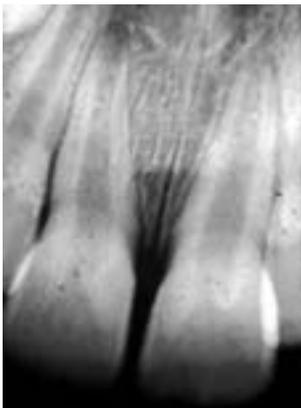
### Fusión defectuosa premaxilar

Lo más indicado es cerrar el diastema lo que se puede realizar con un aparato removible o con aparatos fijos (Fig. 9.10). El aparato removible empleado es un Hawley al que se le adicionan resortes que mueven mesialmente a los incisivos centrales (Fig. 9.11).

Ante diastemas amplios es más factible la colocación de *brackets* con su correspondiente arco seccional y uso de elásticos, lo cual ofrece la posibilidad de acercar las raíces, tanto como las coronas (Fig. 9.12). Está contraindicado el uso de elásticos sin arco seccional. Después de cerrado el diastema se realiza la contención. Una vez logrado el cierre del diastema se procede al acto quirúrgico.

### Frenillo medio superior de inserción patológica

El tratamiento del frenillo de inserción patológica (Fig. 9.13) es la retirada quirúrgica del mismo. Antes del brote de los caninos superiores la mejor medida es esperar y realizar chequeos radiográficos que permitan evaluar la



**Fig. 9.10.** Fusión defectuosa en la línea media.



**Fig. 9.11.** Hawley con resortes para mover mesialmente I1 y 21.



**Fig. 9.12.** Cierre del diastema con técnica fija.



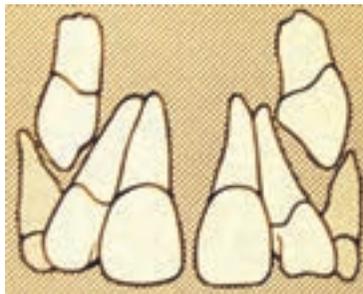
**Fig. 9.13.** Frenillo medio superior de inserción patológica.

posición de la corona de los mismos con respecto a las raíces de los incisivos laterales; esto es lo más indicado para no provocar reabsorción de las raíces de estos dientes. Se puede encontrar frenillos de inserción patológica que no causen diastemas.

El tratamiento consiste en retirar quirúrgicamente el frenillo y después unir los incisivos con el aparato ortodóncico previamente confeccionado, mientras se está produciendo la cicatrización. Algunos prefieren retirar el frenillo con la técnica del electrocauterio, pero se puede realizar la eliminación quirúrgica con bisturí, de cualquier forma es necesario asegurar la eliminación del tejido fibroso entre los incisivos, pues de no lograrse hay recidiva del diastema.

### **Espaciamiento como parte del desarrollo normal**

Como parte del desarrollo fisiológico puede producirse un diastema medio superior, ocasionado por la presión que ejercen los caninos en su movimiento eruptivo contra las raíces de los incisivos laterales (Figs. 9.14 y 9.15). El tratamiento en estos casos es chequear con vistas radiográficas el proceso eruptivo de los caninos, ya que con el brote de los mismos estos diastemas



**Fig. 9.14.** Espaciamiento fisiológico y esquema del "Patito feo".



**Fig. 9.15.** Espaciamiento fisiológico. Vista radiográfica.



**Fig. 9.16.** Paciente con oligodoncia de 12 y 22 y discrepancia hueso-diente negativa.

do, el diagnóstico de esta alteración se basa exclusivamente en estudios radiográficos. El tratamiento incluye la extracción de dicho diente tan pronto como se haya completado el proceso de ápicoformación de los dientes adyacentes y el posterior cierre de espacio.

se cierran. Realizar movimientos dentarios en estos casos puede conllevar a la reabsorción radicular de los incisivos laterales.

### **Oligodoncia de incisivos laterales**

El tratamiento depende del grado de discrepancia que hubiera tenido el paciente de haber tenido los laterales. Si la discrepancia es negativa se deben ubicar los caninos en posición de los laterales (Fig. 9.16). Si la discrepancia es positiva el tratamiento es restituir los laterales por prótesis (Fig. 9.17).

### **Dientes supernumerarios en la línea media. Mesiodens**

El diente supernumerario puede estar brotado como se aprecia en la figura 9.18 o retenido (Fig. 9.19). A menos que el diente supernumerario haya brotado,



**Fig. 9.17.** Paciente con oligodoncia de laterales superiores y discrepancia hueso-diente positiva.

## Microdoncia

El tratamiento en casos de dientes microdónticos está dirigido a la rehabilitación protésica y a la cosmética.

## Combinación

Valorar conducta terapéutica según lo explicado para cada caso.



Fig. 9.18. Mesiodens brotado.

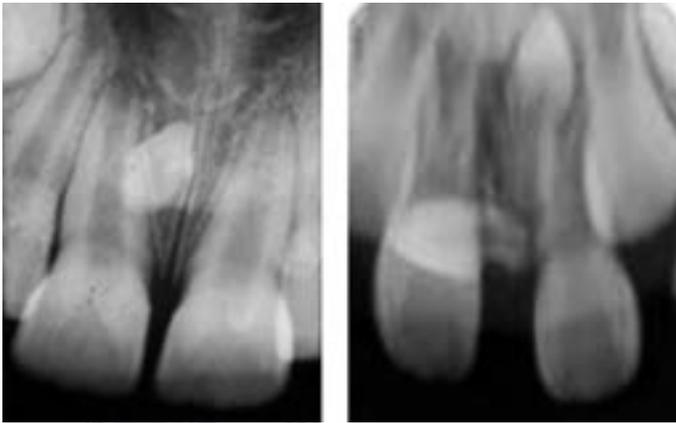


Fig. 9.19. Rayos X periapical con supernumerario y falta de fusión en la línea media y rayos X periapical con supernumerarios línea media.

## Clase I con vestibuloversión y diastemas

En el capítulo 5 se mostró el tema de la clasificación de las anomalías dentomaxilofaciales y se explicó que el síndrome de clase I se caracteriza por presentar una relación molar de neutroclusión o sea, la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior ocluye en la estría mesiovestibular del primer molar inferior en ambas hemiarquadas. Cuando este síndrome se acompaña de vestibuloversión y diastemas interincisivos con una arcada inferior bien alineada (Fig. 9.20), debe ser tratada por el estomatólogo general. Esta anomalía puede presentar la relación vertical de diferentes formas, desde un sobrepase normal, una mordida abierta o un sobrepase de corona completa.



**Fig. 9.20.** Síndrome de clase I con vestibuloversión y diastemas.

## Causas

Las causas del síndrome clase I con vestibuloversión y diastemas son:

- Patrón morfogénético heredado.
- Disfunción neuromuscular caracterizada por labio superior corto y/o hipotónico.
- Hábitos: succión digital, queilofagia.
- Disfunción lingual.
- Combinación de varios de estos factores.

## Diagnóstico

El diagnóstico se establece básicamente por el interrogatorio y el examen físico facial y bucal.

Mediante el interrogatorio establecemos la adecuada comunicación con el paciente, que permite conocer el motivo de la consulta, la posible afectación psíquica y la repercusión del problema. Esta información permite conocer la presencia de hábitos bucales deformantes y valorar además el interés y grado de compromiso del paciente y sus familiares con el tratamiento. Debe recordarse que la cooperación y la disciplina son fundamentales para la obtención de buenos resultados. Se indaga también sobre el parecido o similitud del paciente con sus familiares, tratando de establecer posible influencia de la herencia en la aparición de la anomalía.

El examen físico facial se realiza por observación cuidadosa en momentos en que el paciente esté en reposo y no se percate que está siendo observado; fijarse en el cierre bilabial, buscando si el mismo se produce sin contracciones anómalas de los músculos mentonianos. Se mira el perfil, que por lo general en estos casos es convexo, en dependencia del grado de vestibuloversión de los incisivos superiores.

En el examen físico bucal se observa la inclinación axial de los incisivos superiores y la presencia o no de diastemas entre ellos; la relación de los primeros molares permanentes; la alineación del arco dentario inferior; el resalte y la magnitud de la relación vertical. Es en este momento donde se detectan trastornos de la función lingual. Es importante detectar si existe alguno de los hábitos bucales deformantes, citados como factores etiológicos.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con otros cuadros clínicos parecidos y que pueden confundirse con la maloclusión motivo de estudio. Por ejemplo, están los casos de biprognatismo con o sin diastemas interincisivos, caracterizados por que ambos maxilares, se encuentran en posición adelantada, ofreciendo un perfil convexo. Sin embargo, hay que guardar más atención con el cuadro clínico de la clase II división 1. La deferencia radica en que en este caso la relación de molares es de distoclusión y no hay diastemas en la región incisiva, ya que la vestibuloversión de estos dientes es acompañada por mesogresión de bicúspides y molares. Ambos casos mencionados, deben ser remitidos al especialista de ortodoncia; lo mismo ocurre cuando esta anomalía está acompañada de apiñamiento en la arcada inferior.

Si se ha hecho un buen diagnóstico y establecido un correcto diagnóstico diferencial, los resultados que se pronostiquen son los mejores, contando con la adecuada cooperación del paciente y sus familiares.

## Tratamiento

Como en todo tratamiento ortodónico, mientras más temprano se detecte el problema y comience a tratarse, mejores resultados se obtienen; sin embargo, en esta maloclusión, aún comenzando su tratamiento en dentición permanente, se puede esperar buenos resultados.

El primer paso en el tratamiento consiste en procurar la erradicación de los agentes etiológicos. Sobre la herencia como tal no se puede actuar, pero sí se puede modificar en algunos aspectos, un patrón heredado.

Cuando exista una disfunción del orbicular de los labios, la mio-terapia labial del orbicular superior antes, durante y después del tratamiento mecánico, ayuda al logro de un cierre bilabial lo que ayuda a corregir la vestibuloversión incisiva, si es ligera y a mantener los resultados alcanzados, es decir en la etapa de contención.

Los hábitos son tratados con psicoterapia en esta propia consulta dependiendo de la edad del paciente; de persistir este o de tratarse de un paciente de más de 7 años se remite al psicólogo. Ver capítulo de “Hábitos bucales deformantes” en el libro de *Odontopediatría*.

El paso siguiente es la mecanoterapia (ver capítulo 12). Se indica un aparato removible tipo Hawley, al que se le pueden modificar sus elementos para eliminar el hábito de succión digital y la disfunción lingual, como puede ser, la rejilla de alambre (Fig. 9.21) o modificando el acrílico en forma de gusano (Fig. 9.22) y adicionando la perla de acrílico (Fig. 9.23). Estos elementos se emplean con el consentimiento expreso del paciente, nunca como un método compulsivo.



**Fig. 9.21.** Hawley con rejilla.



**Fig. 9.22.** Hawley tipo gusano para la disfunción lingual.

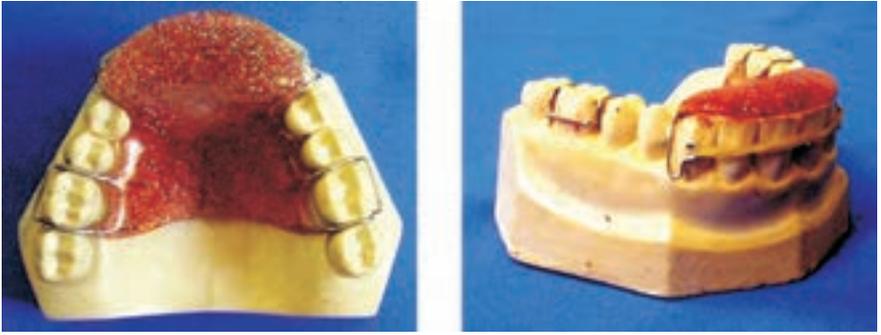


**Fig. 9.23.** Hawley con perla para la disfunción lingual.

En casos de sobrepase mayor de  $\frac{1}{2}$  corona, pero sin llegar a corona completa, el acrílico es de un espesor mayor en la parte anterior del aparato, en forma de plano de mordida, haciendo con eso que los incisivos inferiores ocluyan en esta parte del acrílico y queden sin contacto oclusal los molares. Esto permite la egresión de los sectores posteriores y la solución del sobrepase aumentado. Se debe tener presente que antes del brote del segundo molar permanente no se debe tratar un sobrepase de  $\frac{1}{2}$  corona, ya que con el brote de este diente, se produce un levante fisiológico de la oclusión que ayuda a resolver el mismo. Cuando el sobrepase es de corona completa se puede utilizar una placa tipo Sidlow (Fig. 9.24), la cual debe ser empleada por el estomatólogo general integral.

El uso del aparato es durante todo el día y la noche, incluso para dormir, retirarlo de la boca solo para ingerir alimentos que necesiten masticarse, y para cepillarse la boca.

Se cita al paciente cada 4 semanas para rebajar el acrílico de la placa Hawley, que entra en contacto con la cara lingual de los incisivos, y activar



**Fig. 9.24.** Placas Sidlow.

el arco vestibular cerrando sus ansas, logrando así el movimiento necesario hacia lingual y la reducción paulatina de la vestibuloversión.

Una vez cerrados los diastemas y corregida la inclinación durante un periodo que puede oscilar entre 6 meses y 1 año, se pasa a la denominada etapa de contención, la que se realiza con el mismo Hawley.

Todos los aparatos empleados para el tratamiento de las anomalías, presentes en la atención primaria, se explican en el capítulo 12.

## Bibliografía

- Alves, R.J., E.A. Nogueira E.A. (2002). *Actualización en ortodoncia y ortopedia funcional de los maxilares*. Sao Paulo. Artes Médicas.
- Anclaw, R.J. (1999). *Manual de odontopediatría*. 4ta. ed. México. McGraw-Hill Interamericana.
- Angle, E.H. (1991). *Malocclusions of the teeth*. 76 edición. Philadelphia: White. p. 111-4.
- Barrios, L., M. Puente, A. Castillo, et al (2001). Hábito de respiración bucal en niños. *Rev Cubana Ortod*;16(1):47-53.
- Bishara, S.E. (2003). *Ortodoncia*. México, DF: Mc Graw Hill Interamerican Editores, S.A. de C.V.
- Buño, A.G. (2000). *Tratamiento temprano en ortopedia dento-maxilo-facial*. Filosofía. Montevideo. Universidad de la República. Facultad de Odontología.
- Da Torre, I.M., D. Suárez, I. Ramos (2001). Ventajas y limitaciones de las primeras fases de tratamiento ortodóncico. Parte 1. *Odontol Pediatr Madrid*;9(2):70.
- Fernández, C.M., A. Acosta (1997). Hábitos deformantes en escolares de primaria. *Rev Cubana Ortod*;12(2):79-83.
- Fernández, M. (2000). Efectividad de a persuasión como terapia para la eliminación de hábitos bucales incorrectos. *Rev Cubana Ortod*;15(2):66-70.
- Galería de imágenes. En Universidad Virtual. Infomed. [http://uvirtual.sld.cu/galeria/view\\_album.php?set\\_albumName=funcionales](http://uvirtual.sld.cu/galeria/view_album.php?set_albumName=funcionales)
- García del Carrizo, R. (1963). Odontopediatría. Necesidad Urgente. *Rev Española de Estomatología*;XI(6):36-37.
- Graber, I, M. Neumann (1993). *Aparatología ortodóncica removible*. Buenos Aires. Editora Médica Panamericana. p. 75-89.

- Gregoret, J. (1997). *Ortodoncia y cirugía ortognática*. Diagnóstico y planificación. Argentina. Editorial Panamericana.
- Hernández, O., R. Razon, R. Barrera (1996). Nueva pantalla vestibular: su influencia en el tratamiento de las desarmonías dento-máximo-faciales. *Rev Cubana Ortod*;11(1):35-44.
- Junco, M.E. (2001). Nivel de conocimiento sobre la respiración bucal. *Medicentro*;5(2).
- Karjalainen, S., O. Ronning, H. Lapinleimu, O. Simell (1999). Association between early weaning, non-nutritive sucking habits and occlusal anomalies in 3-year-old Finnish children. *Int J Paediatr Dent*;9(3):169-73.
- Larsson, E. (2001). Sucking, chewing, and feeding habits and the development of crossbite: a longitudinal study of girls from birth to 3 years of age. *Angle Orthod*;71(2):116-9.
- Lescano de Ferrer, A., T. Varela de Villalba (2000). Importancia de la lactancia materna en el desarrollo de la oclusión. *Claves de Odontología*;7(42):4-8.
- Lescano de Ferrer, A., T. Varela de Villalba (2000). Tipo y duración de la lactancia y sus consecuencias oclusales. *Rev Iberoamericana Ortod*;19(1):21-28.
- Lofstrand-Tidestrom, B., B. Thilander, J. Ahlqvist-Rastad, O. Jakobsson, E. Hultcrantz (1999). Breathing obstruction in relation to craniofacial and dental arch morphology in 4-year-old children. *Eur J Orthod*;21(4):323-32.
- López, Y., M.M. Arias MM, O del Valle (1999). *Lactancia materna en la prevención de anomalías dentomaxilofaciales*;14(1):32-8.
- Marín, G.M., R.M. Massón, S. Permuy Fernández S. (1998). El examen funcional en ortodoncia. *Rev Cubana Ortod*;13(1):37-41.
- Mayoral, J., G. Mayoral (1990). *Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica*. 6ta. ed. Barcelona. Editorial Labor.
- McDonald, R.E. (2000). *Dentistry for the child and adolescent*. 7ma. ed. Mosby Inc. St Louis. Missouri. p. 724.
- Moyers, R.E. (1992). *Manual de ortodoncia*. 4ta. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. p. 124-30.
- Paradise, J.L., B.S. Bernard, D.K. Colborn, J.E. Janosky (1998). Assessment of adenoidal obstruction in children: clinical signs versus roentgeno-graphic findings. *Pediatrics*;101(6):979-86.
- Proffit, W.R.; Fields, H. W. (2001). *Ortodoncia contemporánea. Teoría y práctica*. 3ra. ed. Madrid. Ediciones Harcourt. p. 441-6.
- Quirós, O. (2006). *Bases biomecánicas y aplicaciones clínicas en ortodoncia interceptiva*. Colombia. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.
- Ricketts, R.M. (1983). *Técnica bioprogresiva de Ricketts*. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana S.A.
- Rokytova, K., B. Trefna (1990). Use of a vestibular screen for rehabilitation of nasal breathing in children. *Cesk Otolaryngol*. p. 293.
- Rosso, J.A. (2000). ¿Sabía UD...? *Sociedad Argentina Ortodoncia*;64(127):73-5.
- Schuster, G., P.M. Schopf, H. Valetin (1997). Electronic measurements of relative tongue-palate contact time. Development and testing for orthodontic functional analysis. *J Orofac Orthop*;58(5):254-61.
- Vellini-Ferreira, F. (2002). *Ortodoncia. Diagnóstico y planificación clínica*. Sao Paulo: Editora Artes Médicas.
- Zambrana, N., L. Dalvas (1999). *Logopedia y ortopedia maxilar en la rehabilitación orofacial: tratamiento precoz y preventivo*. Barcelona, España. Masson, S.



# ANOMALÍAS DE NÚMERO DE LA FÓRMULA DENTARIA

---

## Capítulo 10

### Fórmula dentaria

#### Concepto y clasificación

La fórmula dentaria del ser humano varía según la edad, a los 3 años cuando se completa la dentición temporal es de 20 dientes; a medida que van brotando los dientes permanentes complementarios va aumentando su número; así, a los 6 años es de 24 dientes, a los 12 años es de 28 con el brote de los segundos molares y por último cuando brotan los terceros molares se eleva a 32. Estos son datos que el profesional debe tener presente en la atención estomatológica para poder establecer el diagnóstico de las anomalías de número.

La fórmula dentaria puede estar alterada por aumento o disminución. El aumento de la fórmula dentaria o hiperdoncia se debe a dientes supernumerarios y su disminución o hipodoncia puede estar causada por extracciones, dientes retenidos o por la ausencia congénita del folículo dentario.

#### Hipodoncia

Se ocupa en este a la hipodoncia referida a la ausencia congénita del folículo dentario. Filogenéticamente el hombre ha ido disminuyendo su fórmula dentaria y se plantea que en el futuro la misma será de 20 dientes.

La ausencia congénita puede ser parcial, llamada oligodoncia (Fig. 10.1) o total llamada anodoncia. La palabra oligodoncia del griego *oligo* que significa escaso y *odonto* que significa diente; su prevalencia es de alrededor del 4 % y es rara en la dentición temporal aunque, en ocasiones, puede presentarse oligodoncia de laterales superiores en esta dentición (Fig. 10.2) y de su sucesor permanente.



**Fig. 10.1.** Oligodontia de 12 y 22 y oligodontia de 31 y 41.

## Causas

Las causas de la hipodontia son:

- Filogenia: como expresión de cambios evolutivos en la dentición.
- Herencia: cuando se observa en varios miembros de una familia.
- Displasia ectodérmica.

- Inflamaciones o infecciones

localizadas: procesos inflamatorios o infecciosos que interfieren en la formación de los gérmenes dentarios.

- Enfermedades sistémicas como el raquitismo, la sífilis y trastornos intrauterinos severos.



**Fig. 10.2.** Oligodontia de 52 y 62.

## Frecuencia

Se observa la tendencia de que esta anomalía afecte a los últimos dientes de cada grupo. Los primeros molares permanentes, los incisivos centrales superiores y los caninos son raramente afectados.

La frecuencia más observada de esta anomalía es:

- Terceros molares superiores e inferiores.
- Segundos premolares inferiores.
- Incisivos laterales superiores.
- Incisivos laterales inferiores.
- Segundos premolares superiores.
- Incisivos centrales inferiores.

## Diagnóstico

Está basado en el interrogatorio, el examen clínico bucal y radiográfico. El estomatólogo debe tener conocimientos del orden y cronología de brote

de los dientes, pero solo a través de la radiografía se podrá realizar el diagnóstico definitivo.

## Tratamiento

Solo se explica el tratamiento de la oligodoncia de los laterales superiores, ya que por su afectación estética, es la que más se presenta en la consulta de ortodoncia; su tratamiento depende de la discrepancia hueso-diente que tenga el paciente.

Cuando la discrepancia es positiva, o sea, que hay espacio para la ubicación de los laterales si ellos hubieran estado presentes se hace necesario conservar su espacio y restituir con prótesis estos (Figs. 10.3 y 10.4).



**Fig. 10.3.** Oligodoncia de laterales con discrepancia positiva.

En ocasiones, se tiene que auxiliar primero de un tratamiento ortodóncico, ya sea fijo o removible para recuperar el espacio de los laterales.

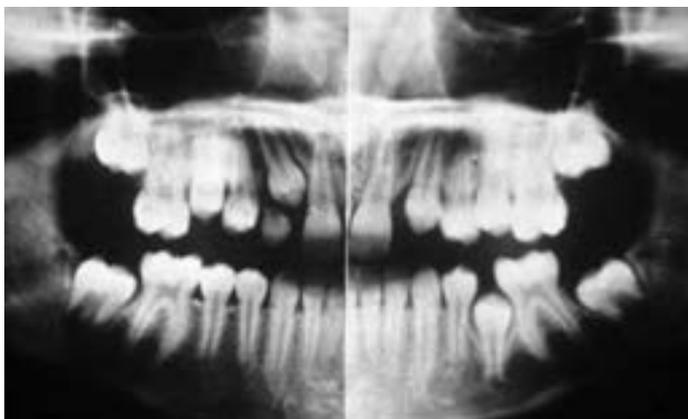
Cuando la discrepancia es negativa, o sea, que de estar presentes los laterales el paciente hubiera necesitado extracciones; se llevan los caninos a posición de laterales y posteriormente se realiza una cosmética para que los caninos se parezcan a los laterales y los primeros premolares a los caninos. En dentición mixta con la extracción prematura de incisivos laterales y caninos temporales se facilita el brote de los caninos permanentes en el lugar de los laterales ausentes (Figs. 10.5 y 10.6).



**Fig. 10.4.** Paciente con oligodoncia de laterales tratada con prótesis.

## Hiperdoncia

Los dientes supernumerarios se producen como resultado de alteraciones durante las fases de inicio y proliferación del desarrollo dental.



**Fig. 10.5.** Rayos X de paciente con oligodoncia de 12 y 22 con discrepancia hueso-diente negativa.

## Causas

Se asocia a síndromes como el de Apert, displasia cleidocraneal, síndrome de Gardner y otros como la fibromatosis hereditaria. En numerosos casos es de causa no sindrómica y se adjudican como factores etiológicos, la herencia en familias con tendencia a la hiperdoncia y en estos se asocia a un gen recesivo asociado al cromosoma X, por lo que la mayor prevalencia se presenta en los hombres. Existe una teoría filogenética que plantea que es un retorno a los antropoides que tenían un mayor número de dientes en la fórmula dentaria. La hipótesis de King plantea que son parte de la dentición post permanente. La teoría más aceptada habla de una hiperactividad independiente de la lámina dental.



**Fig. 10.6.** Oligodoncia de 12 y 22 con discrepancia hueso-diente negativa.

## Clasificación

Los dientes supernumerarios se clasifican en suplementarios (Fig. 10.7) y accesorios (Fig. 10.8). Los suplementarios son dientes adicionales que conservan la morfología del grupo a que pertenecen. Se encuentran frecuentemente a nivel de los incisivos laterales superiores.

Los dientes accesorios son dientes adicionales de forma arbitraria y según el lugar donde estén ubicados en el arco se denominan mesiodens o peridens.



**Fig. 10.7.** Incisivo lateral superior.



**Fig. 10.8.** Diente supernumerario suplementario accesorio (mesiodens).

El mesiodens es un diente conoide situado entre los incisivos centrales superiores; puede estar brotado o retenido y ser único o doble. El mesiodens es una de las formas más comunes de dientes accesorios, pueden estar invertidos (Fig. 10.9) y erupcionar al piso nasal. El peridens se encuentra en la proximidad de los dientes posteriores; es un diente pequeño y casi siempre conoide.



**Fig. 10.9.** Rayos X de mesiodens en posición invertida.

## Frecuencia

Los que con más frecuencia se presentan son los mesiodens (ver figura 10.8) ubicados en la línea media del maxilar, también pueden aparecer incisivos laterales supernumerarios, premolares e incluso un cuarto molar, lo que es menos frecuente.

## Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por medio del interrogatorio el examen clínico y radiográfico (Fig. 10.10). En ocasiones el diente supernumerario provoca la retención del diente permanente (Fig. 10.11).

## Tratamiento

Los dientes supernumerarios deben extraerse siempre; cuando estén retenidos solo se indica su extracción si los dientes permanentes vecinos han completado su formación radicular o cuando interfieren con el brote de algún diente permanente. Su extracción temprana permite que la fuerza eruptiva de los incisivos cierre el diastema en la línea media, la no extracción de un supernumerario retenido puede desarrollar quistes.



**Fig. 10.10.** Paciente con diente supernumerario en la línea media (mesiodens) y rayos X del mismo paciente.



**Fig. 10.11.** Diente supernumerario que provoca retención del 11.

Aplazar el tratamiento puede ocasionar el desplazamiento, rotación o retención del diente normal, y permitir que los dientes vecinos migren al espacio conforme erupcionan. El potencial eruptivo del diente normal es menor cuanto más tarde se extraiga el supernumerario.

## Bibliografía

- Alves, R.J. E. A. Nogueira (2002). *Ortodoncia/ortopedia funcional de los maxilares*. Sao Paulo. Artes Médicas.
- Blanco Ballesteros G. (2005). Dientes múltiples supernumerarias no relacionados a un síndrome: reporte de un caso. *REV Estom*. Vol 13. 1:17.
- Cahuana, A., A. Alfaro, B. Perez, A. Cohelo (2003). Dientes supernumerarios no erupcionados revisión de 125 casos. *RCOE*;8(3):263-271.
- Di Santi, J., O. Betancourt (2008). Tratamiento ortodóntico quirúrgico de los dientes supernumerarios: Presentación de un caso clínico. *Acta Odontológica Ven*;46.
- Fernández, R., M. Reyes, L. Delgado, G. Otaño (2010). Dientes supernumerarios, una causa de retención dentaria. Presentación de un caso. *Convención Internacional Estomatología*. ISBN: 978-959-304-040-2.

- King, M.N., A.M. Lee, P.K. Wan (1993). Multiple supernumerary premolars: their occurrence in the three patients. *Aust Dent J*;38(1):11-16.
- Moraes, R.S., J.A. Farinhas, R. Gleiser, L.G. Primo (2004). Delayed eruption of maxillary permanent central incisors as a consequence of mesiodens: a surgical re-treatment approach. *J Clin Pediatr Dent*;28(3):195-8.
- Proffit, W.R.; Fields, H. W. (2001). *Ortodoncia contemporánea. Teoría y práctica*. 3ra. ed. Madrid. Ediciones Harcourt.
- Rusell, K.A., MA. Folwarczna (2003). Mesiodens Diagnosis and management of a common supernumerary tooth. *J Can Dent Assoc*;69(6):362-6.
- Solares, R., M.I. Romero (2004). Supernumerary premolars, a literature review. *Pediatr Dent*;26(5):450-458.
- Tyrologou, S., G. Koch, J. Kurol (2005). Location, complications and treatment of mesiodensa retrospective study in children. *Swed Dent J*;29:1-9.
- Unweni, A.A. G.E. Osumbor (2002). Non síndrome multiple supernumerary teeth in Nigerians. *Odontostomatol Trop*;25(99):43-48.





### Oclusión invertida

En la oclusión normal los dientes superiores sobresalen por vestibular con relación a los inferiores, esto constituye el resalte y el sobrepase normal (Fig. 11.1). Cuando los dientes inferiores ocluyen por vestibular de los superiores se está en presencia de una oclusión invertida lo que se traduce en un resalte y sobrepase negativo (Fig. 11.2). Este tipo de anomalía debe corregirse lo antes posible después de realizado su diagnóstico y puede ser resuelta por el estomatólogo general básico y el especialista de estomatología general integral siempre y cuando sea una oclusión invertida anterior o posterior simple. Las complejas, de etiología esquelética o funcional deben ser remitidas al nivel secundario de atención.



**Fig. 11.1.** Sobrepase normal en dentición permanente.



**Fig. 11.2.** Oclusión invertida anterior.

### Clasificación

Según el lugar donde se ubica la oclusión invertida puede ser anterior (Fig. 11.3) y posterior (Fig. 11.4).

Según su causa pueden ser: esqueléticas, funcionales y dentales.



**Fig. 11.3.** Oclusión invertida anterior.



**Fig. 11.4.** Oclusión invertida posterior izquierda.

### Esqueletales

Las oclusiones invertidas esqueletales pueden ser causadas por micrognatismo o retrognatismo del maxilar (Fig. 11.5) y por macrognatismo o prognatismo mandibular (Fig. 11.6), los que pueden estar aislados o combinados.



**Fig. 11.5.** Paciente con oclusión invertida por retrognatismo maxilar.



**Fig. 11.6.** Paciente con oclusión invertida por prognatismo mandibular.

Generalmente estas anomalías son de origen hereditario o se deben a patrones de oclusión de origen funcional o dentario que no fueron tratados tempranamente y que se convirtieron en problemas esqueléticos, con relación molar de mesioclusión característico de la clase III. Parece existir un factor genético de predisposición a la clase III, aunque influyen otros factores funcionales y ambientales en la ocurrencia de esta anomalía.

### **Funcionales**

Las oclusiones invertidas de etiología funcional (Fig. 11.7) pueden deberse a interferencias dentarias o amígdalas hipertróficas.



**Fig. 11.7.** Vistas de oclusión invertida de etiología funcional.

Las interferencias dentarias obligan a la musculatura a desviar el patrón de cierre de la mandíbula hacia una posición adelantada y forzada, o a una posición lateral, si el contacto incisal no es firme. Las interferencias dentales pueden ser variadas, siendo las más frecuentes la de caninos con cúspides muy pronunciadas (Fig. 11.8); persistencia de dientes temporales (Fig. 11.9) o dientes permanentes que erupcionan en posición anómala.



**Fig. 11.8.** Vistas de oclusión invertida causada por interferencias.



**Fig. 11.9.** Persistencia de diente temporal.

Los pacientes con obstrucción respiratoria, causada por hipertrofia amigdalina tratan de dejar las vías respiratorias abiertas, por tal motivo, la lengua se protruye y se acomoda en una posición baja sobre la arcada dentaria

mandibular. Cuando esta obstrucción es causada por amígdalas hipertroficadas e infectadas, el dolor imposibilita al paciente llevar la lengua a su posición normal de reposo y para evitarlo, el paciente lleva la mandíbula hacia delante, produciéndose entonces una oclusión invertida de origen funcional.

La falta de contacto de la lengua con la bóveda palatina y la arcada dentaria superior, condiciona una hipoplasia progresiva del maxilar que se comprime sagital y transversalmente. El hueso no crece hacia delante por la falta del estímulo lingual y la oclusión invertida; no hay crecimiento en anchura porque, al quedar la boca entreabierta, el buccinador comprime el arco superior que carece del soporte lingual en su cara interna, como se explicó en el capítulo 4. La consecuencia es la compresión y la oclusión invertida transversal en forma unilateral o bilateral (Fig. 11.10).



**Fig. 11.10.** Vistas de oclusiones invertida unilateral e invertida bilateral.

En resumen, la persistencia del entrecruzamiento incisal anómalo repercute sobre el desarrollo maxilar, que al quedar bloqueado en su desarrollo sagital, no tiene las mismas posibilidades de desarrollo anterior que si el resalte fuera normal; la mandíbula; sin embargo, puede desarrollar al máximo su potencial de crecimiento horizontal. Las consecuencias biológicas serán, la inhibición de crecimiento del maxilar y el estímulo de desarrollo mandibular que constituyen las bases morfológicas de la clase III en el adulto.

## Dentales

Las oclusiones invertidas dentales pueden ser anteriores y posteriores, simples o complejas. Como ya se mencionó las complejas (Fig. 11.11) se remiten al nivel secundario de atención.

## Oclusión invertida anterior simple

Las oclusiones invertidas anteriores simples (Fig. 11.12) se producen cuando uno o dos dientes están en oclusión invertida y existe el espacio



**Fig. 11.11.** Vistas de oclusión invertida anterior compleja.

para su ubicación en el arco dentario; esta condición como ya se explicó es tributaria de tratamiento en el nivel primario de atención estomatológica por tanto se refiere a esta más ampliamente.

La oclusión invertida anterior en estos casos, es producida por inclinaciones anormales de los dientes anteriores sin alteración de la relación molar, la que se mantiene en neutroclusión o en una distocclusión fisiológica, lo que significa que existe una buena relación entre las bases óseas superior e inferior.



**Fig. 11.12.** Vistas de oclusión invertida anterior simple.

## Causas

Estas desviaciones en la inclinación de los dientes anteriores pueden ser debidas a persistencia del diente temporal (Fig.11.13) lo que provoca el brote por palatino de los dientes permanentes, produciéndose una oclusión invertida.

Otra causa es el traumatismo sobre los dientes temporales anteriores (Fig. 11.14) que provoca la desviación del folículo de los incisivos permanentes.



Fig. 11.13. Brotes por palatino de 11 y 21 por persistencia de 51 y 61.

## Diagnóstico

### Interrogatorio

Se debe realizar en primer lugar la historia clínica comenzando con el interrogatorio para de esta forma conocer la presencia de hábitos deformantes, enfermedades, factores hereditarios y otros que ayuden a determinar la posible etiología de esta anomalía.

### Examen clínico

El examen clínico debe incluir: determinación del perfil, estado de las amígdalas faríngeas, análisis de las arcadas dentarias por separado y en oclusión para determinar la relación de los molares y el resalte anterior, así como los movimientos mandibulares, de manera que el estomatólogo pueda discernir si el problema está dentro de su competencia o si es un caso que deberá ser tratado en el segundo nivel de atención.

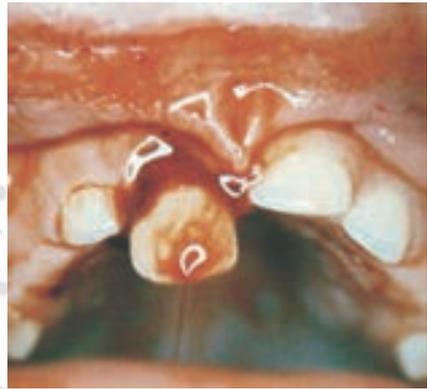


Fig. 11.14. Traumatismo en diente temporal.

## Tratamiento

La oclusión invertida anterior simple debe tratarse tan pronto sea diagnosticada. La relación oclusal invertida es un sencillo problema de malposición dentaria individual; no hay afectación esquelética ni funcional y el resto de la dentición mantiene una interdigitación oclusal normal. Cualquier aparato capaz de desplazar la corona de los dientes superiores hacia labial puede aplicarse para corregir lo que es una oclusión invertida simple, de fácil tratamiento y favorable pronóstico. El tratamiento precoz es más fácil y ofrece mejores resultados, pero es importante al valorar el caso y antes de

proceder a vestibularizar los dientes superiores, tener en cuenta que exista el espacio necesario.

### Depresor lingual

Es la forma más simple de corregir una linguoversión de incisivos superiores; se coloca uno de los extremos del depresor en la cara lingual del incisivo superior lingualizado y el otro extremo lo sostiene el paciente con la mano, indicándole ocluir. Al morder el mismo, este actúa como palanca y el paciente ejerce una fuerza que provoca la inclinación vestibular del incisivo (Fig. 11.15). Esta operación debe realizarse con fuerza y todas las veces que el paciente pueda.

El depresor es más efectivo cuando los incisivos superiores están brotando en posición lingual con respecto a los inferiores (Fig. 11.16). Es muy necesaria la cooperación del paciente y sus familiares.



Fig. 11.15. Depresor lingual.



Fig. 11.16. Oclusión invertida en 11 recién brotado.

### Plano inclinado

Con el plano inclinado se consigue la vestibuloversión de los incisivos que estén en resalte invertido. Este plano se confecciona conacrílico de autocurado (capítulo 12), en la boca del paciente o sobre el modelo de trabajo (Fig. 11.17).



Fig. 11.17. Vistas de paciente tratado con plano inclinado deacrílico.

Todos los aparatos de plano inclinado deben utilizarse en forma continua. Si el aparato se retira durante las comidas, generalmente se fuerza a los dientes a volver a su posición original. Los sacudimientos repetidos pueden dañar al diente y aflojarlo.

Se debe indicar al paciente ejercicios con el plano inclinado, que consisten en morder con fuerza el mismo y soltar, de esta manera se logran contracciones y relajaciones de los músculos maseteros.

Cuando se lo usa en forma adecuada, el plano inclinado, utilizando las fuerzas funcionales puede lograr la corrección en unos pocos días. Si a las cuatro semanas de su uso no hay mejoría, se debe sustituir por otro método. El plano inclinado puede ser fijo, cuando la cooperación del paciente sea dudosa para los aparatos removibles.

### Hawley con resortes

Este aparato se construye igual que el removible tipo Hawley (capítulo 12), pero se le adicionan resortes que sean capaces de llevar hacia vestibular a los dientes que están en oclusión invertida. (Fig. 11.18). La placa acrílica debe tener un levante en su parte anterior que permita el descruce de los dientes en oclusión invertida.



**Fig. 11.18.** Resalte invertido del 21 antes y durante el tratamiento.

Los resortes se activan cada 21 días aproximadamente hasta lograr descruzar los dientes. Tan pronto como se descruza la mordida, debe retirarse el aparato usado en el tratamiento de esta anomalía, ya que el restablecimiento de la oclusión, sirve como contención y evita la recidiva (Fig. 11.19).



**Fig. 11.19.** Oclusión invertida anterior simple antes y después del tratamiento.

## Oclusión invertida posterior simple

La oclusión invertida posterior simple es aquella en la que uno o dos dientes del sector posterior se encuentran en resalte invertido y existe espacio para su colocación correcta en el arco. Puede presentarse en una hemiarcada que se denominan unilaterales o en ambas hemiarcadas que son las llamadas bilaterales.

Esta anomalía se puede encontrarla tempranamente tanto en dentición temporal como en la mixta, Kutin y Hawes citado por Mc. Donald, en estudio realizado en 513 niños de 3 a 9 años de edad observaron una prevalencia de 7,7 % en estas denticiones.

### Causas

La oclusión invertida de un diente posterior es causada por:

- Trayectoria incorrecta de erupción dentaria.
- Hábitos bucales deformantes como la succión digital.
- Disfunciones como la respiración bucal y la posición lingual.

### Diagnóstico

Debe analizarse la oclusión del paciente en sentido transversal y observar como se encuentra el resalte y el sobrepase posterior. Generalmente es detectada por el estomatólogo al realizar el examen bucal de rutina, ya que el paciente ni sus familiares se percatan de la anomalía por no constituir un problema estético.

### Tratamiento

El objetivo del tratamiento será eliminar la etiología; si está relacionada con hábitos bucales deformantes o con disfunciones deben eliminarse los

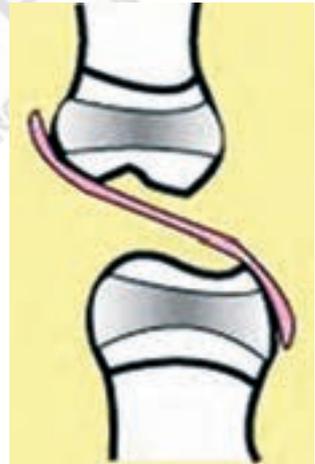
mismos y alinear correctamente el diente en mal posición por medio de un aparato que puede ser fijo o removible.

### Aparatos fijos

Para esta técnica se colocan bandas en los dientes que se encuentran en resalte invertido y se le suelda un aditamento en el centro de la parte palatina de la banda del diente superior y en el centro de la parte vestibular del diente inferior; este aditamento puede tener diferentes formas, como un botón, una armella, un tubo u otros. Se coloca una liga de ortodoncia entre los dos aditamentos de manera que se ejerza una fuerza recíproca en ambos dientes antagonistas que los inclina hacia una posición correcta (Fig. 11.20). Las ligas utilizadas deben ejercer una fuerza adecuada y cambiarse cada tres días hasta que los dientes ocupen la posición normal. Generalmente estos descruzan de 4 a 8 semanas. Una vez que se logre una interdigitación normal se mantendrá esta relación sin necesidad de aparatos de contención.

### Aparatos removibles

Con aparatos removibles también puede corregirse esta anomalía, siempre que se disponga del espacio suficiente para el alineamiento del diente como se ha explicado. El diseño de estos aparatos varía, en la arcada superior es una placa de Hawley con un resorte de protrusión si se trata de un premolar, o un tornillo de expansión monodentario si se trata de un molar. Para mover un diente inferior hacia lingual, se diseña una placa de Hawley inferior, con cualquier resorte que ejerza fuerza en sentido vestibulolingual. Este aparato debe tener un levante de mordida para que pueda efectuarse el movimiento del diente que está en resalte invertido sin dificultad. Una vez que ocupe la posición correcta en el arco se debe retirar el aparato y como en la oclusión invertida anterior, no necesita contención por el interdigitamiento cuspídeo.



**Fig. 11.20.** Tratamiento de la oclusión invertida posterior simple.

## Bibliografía

Alves, R.J., E.A. Nogueira (2002). *Ortodoncia/ortopedia funcional de los maxilares*. Sao Paulo. Artes Médicas.

- Andlaw, R.J. (1999). *Manual de odontopediatría*. 4ta. ed. México. McGraw-Hill Interamericana.
- Angle, E.H. (1991). Malocclusions of the teeth. 76 edición. Philadelphia: White; 1991. p. 111-4.
- Buño, A.G. (2000). *Tratamiento temprano en ortopedia dento-maxilo-facial*. Filosofía. Montevideo. Universidad de la República. Facultad de Odontología.
- Cabañas, C. y colectivo de autores (1982). *Temas de ortodoncia y estomatología infantil. Texto básico*. Editorial pueblo y educación.
- Canut, J.A. (1992). *Ortodoncia clínica*. 1ra. ed. Barcelona, España. Editorial Masson Salvat.
- Deam, J.A., R.E. McDonald, D.R. Avery DR. (2000). Managing the developing occlusion. In: McDonald RE, editor. *Dentistry for the child and adolescent*. 7th ed. London. Mosby.
- Graber, I, N. Neumann (1993). *Aparatología ortodóncica removible*. Buenos Aires: Editora Médica Panamericana; p. 75-89.
- Gregoret, J. (1997). *Ortodoncia y cirugía ortognática. Diagnóstico y planificación*. Argentina. Editorial Panamericana.
- Marín, G.M., R.M. Massón, S. Permuy Fernández S. (1998). El examen funcional en ortodoncia. *Rev Cubana Ortod*;13(1):37-41.
- Maya, B. (2000). Efectividad de la persuasión como terapia para la eliminación de hábitos bucales incorrectos. *Rev Cubana Ortod*;15(2):66-70.
- Mc Donald, R. (2000). *Dentistry for de child and adolescent*. 7th ed. St. Louis, Missouri. Editorial Mosby Inc.
- Moyers, R.E. (1992). *Manual de ortodoncia*. 4ta. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. p. 124-30.
- Pinkham, J.R. (2001). *Odontología pediátrica*. 3ra. ed. Revisada en español. México D.F. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A.
- Proffit, W.R.; Fields, H. W. (2001). *Ortodoncia contemporánea. Teoría y práctica*. 3ra. ed. Madrid. Ediciones Harcourt. p. 441-6.
- Rosso, J.A. (2000). ¿Sabía UD...? *Sociedad Argentina Ortodoncia*;64(127):73-5.
- Schuster, G., P.M. Schopf, H. Valetin (1997). Electronic measurements of relative tongue-palate contact time. Development and testing for orthodontic functional analysis. *J Orofac Orthop*;58(5):254-61.
- Sule, B., E. Sen (2008). Treatment of anterior dental crossbite using bonded resin-composite slopes: case reports. *Eur. J. Dent*;2: 303-306.
- Tsai, H.H. (2001). Components of anterior crossbite in the primary dentition. *ASDC J Dent Child*;68:27-32.
- Velásquez, V. Mordida cruzada anterior: (2006). Diagnóstico y tratamiento con placa progenie. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*.
- Zambrana, N., L. Dalvas (1999). *Logopedia y ortopedia maxilar en la rehabilitación orofacial: tratamiento precoz y preventivo*. Barcelona, España. Masson, S.A.



# APARATOS UTILIZADOS EN EL NIVEL PRIMARIO DE ATENCIÓN ESTOMATOLÓGICA. URGENCIAS ORTODÓNCICAS

---

## Capítulo 12

### Clasificación de los aparatos ortodóncicos

Los aparatos de ortodoncia según sus características pueden ser clasificados en removibles y fijos.

#### Aparatos removibles

Son los aparatos que pueden ser retirados de la boca a voluntad del paciente, están contruidos de acrílico y alambre y se le pueden agregar otros elementos como resortes, tornillos, etc.

Existen diferentes tipos de aparatos removibles tales como la placa de Hawley, el Sidlow, diferentes aparatos funcionales como la pantalla vestibular y el plano inclinado, entre otros.

#### Aparatos fijos

Son aquellos que no pueden ser retirados de la boca a voluntad del paciente, ya que se encuentran adheridos a los dientes; existen elementos como la fuerza extrabucal y la máscara facial ortopédica que aunque pueden ser retirados a voluntad por el paciente constituyen parte de técnicas fijas.

#### Modo de acción

Según su modo de acción los aparatos ortodóncicos pueden ser clasificados en activos y pasivos.

**Activos.** Ejercen fuerzas sobre los dientes o maxilares y proporcionan movimiento dentario o cambios en el crecimiento; estos pueden ser, fijos o removibles. Su acción puede ser directa y son aquellos que actúan por medio de resortes, gomas, tornillos, etc. e indirecta cuando el movimiento se produce por la acción de las fuerzas musculares transmitidas por medio de los aparatos a los dientes, por ejemplo, los aparatos funcionales.

**Pasivos.** Una vez colocados en boca solo se utilizan para mantener el espacio de uno o varios dientes perdidos, ejemplo los mantenedores de

espacio, o como contención después de un tratamiento activo; estos también pueden ser fijos o removibles.

Es necesario que el estomatólogo conozca los aparatos ortodóncicos removibles más utilizados en el nivel primario de atención, con el objetivo de que lleve a cabo la intercepción y tratamiento de las maloclusiones dentarias que se encuentran en desarrollo; de esta manera es posible la prevención de alteraciones dentofaciales de mayor envergadura que traen consigo el desajuste físico, psíquico y social de los pacientes que las padecen.

En este capítulo se muestran algunos de los múltiples aparatos removibles, que surgieron en la antigüedad cuando se realizaron los primeros intentos por corregir las malposiciones dentarias y que se usan en la actualidad.

## **Aparatos ortodóncicos removibles**

Los aparatos removibles toman auge en Europa fundamentalmente a partir de la Segunda Guerra Mundial, debido principalmente a razones socioeconómicas. Como técnica sencilla y no muy costosa, permitía el tratamiento de gran parte de la población infantil.

### **Ventajas**

Muchos clínicos e investigadores demostraron que estos aparatos poseen importantes ventajas entre las que se encuentran las siguientes:

- Menor costo.
- Reducción del tiempo de trabajo en el sillón.
- Útiles en denticiones temporal y mixta.
- Posibilidad de ser retirados de la boca por el paciente lo que facilita la higiene de los dientes y del aparato o en caso de molestias.
- Reparaciones y cambios fáciles y rápidos de hacer.
- Variados diseños y funciones.
- Útiles en casos en que se dificulta o imposibilita la colocación de aparatos fijos.

### **Desventajas**

A pesar de estas ventajas, los aparatos removibles presentan las desventajas siguientes:

- Tratamientos prolongados, ya que al ser retirados por el paciente se requiere de mucha cooperación para el éxito del mismo.
- Movimientos limitados, imposible realizar rotación de premolares y molares.

- Movimientos coronarios y no radiculares.
- Afectan la fonación.

## Placa Hawley

Diseñado por el C. Hawley en 1919, para ser utilizado como aparato de contención en la posición final de los dientes una vez terminado el tratamiento de ortodoncia. Posteriormente se usó además como aparato activo para interceptar y corregir maloclusiones.

Se compone de una base o placa deacrílico, retenedores o ganchos Adams en los primeros molares y un arco vestibular anterior (Fig. 12.1).



**Fig. 12.1.** Placa de Hawley.

## Componentes

### Placa deacrílico

Los aparatos removibles son generalmente confeccionados con resina acrílica de curado rápido (autopolimerizable), se prefiere la resina transparente con agregado de tintes, ya que su apariencia vidriosa los hace más atractivos. Para obtener

este acabado, la resina debe ser sometida a una presión aproximada de dos atmósferas, a una temperatura entre 32 y 36 °C, lo que se logra en ollas especiales con regulador térmico y capacidad para varios aparatos a la vez.

La placa acrílica cumple fundamentalmente dos funciones básicas:

1. Una función pasiva de retención de los elementos metálicos (retenedores, arcos, etc.), además de contribuir al anclaje durante las fases activas del tratamiento.
2. Una función activa mediante la incorporación de resortes y planos de mordida, los cuales ejercen movimientos sobre los dientes y sus posiciones.

El grosor de la placa deacrílico debe ser suficiente como para impedir fracturas y lograr la inclusión de los elementos, pero lo más delgado posible para permitir la adaptación del paciente.

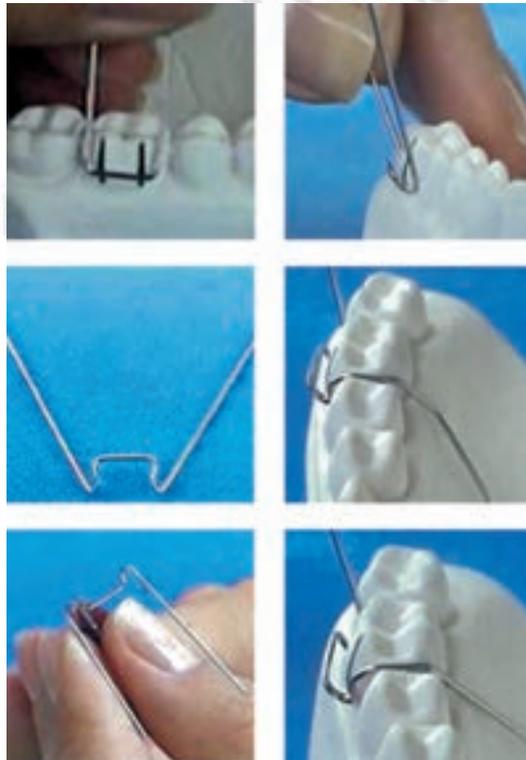
## Ganchos retenedores

Como su nombre lo indica, un retenedor es un auxiliar que permite al aparato mantenerse en posición, son elementos metálicos que se sujetan a determinados dientes y sirven de anclaje.

**Gancho Adams.** Este gancho (Fig. 12.2) es confeccionado con alambre de acero inoxidable de 0,7 mm de diámetro, empleando el alicate 139; presenta dos puntas de flecha en 45° o apoyadas en el margen gingival mesial y distal del diente, unidas por un puente que debe quedar recto y separado de la cara vestibular, a la altura de la mitad de la corona aproximadamente. Los extremos del gancho cruzan hacia palatino, por encima del punto de contacto, donde quedan incluidos en elacrílico, de forma que no alteren la oclusión ni interfieran en el brote de los dientes ausentes (Fig. 12.3); generalmente se confeccionan en los primeros molares permanentes, pero pueden construirse también en premolares e incisivos y en molares temporales, en los cuales se recomienda emplear alambre de 0,6 mm.



**Fig. 12.2.** Gancho Adams colocado en el primer molar superior.



**Fig. 12.3.** Pasos en la construcción de un gancho Adams.

**Gancho circunferencial.** El gancho circunferencial (Fig. 12.4) rodea la circunferencia del diente ubicándose por debajo de la zona retentiva del mismo, cruza hacia palatino por encima del punto de contacto por uno de los extremos distal o mesial del diente y termina con un doblez retentivo en el acrílico. El calibre del alambre que se utiliza para su confección es 0,7 mm; generalmente se confeccionan en los caninos y premolares, pero pueden construirse también en molares temporales y en molares permanentes cuando estén poco brotados.



Fig. 12.4. Gancho circunferencial.

### Arco vestibular

El arco vestibular se confecciona con alambre de acero inoxidable de 0,7 mm de diámetro, debe pasar por el tercio medio de la cara vestibular de los dientes anteriores hasta la mitad del canino donde se dobla en un ángulo de 90° hacia el fondo del surco para realizar el ancha canina; aproximadamente 1 mm por encima del borde libre de la encía se realiza un doblez en forma de U pasando hacia palatino a nivel del punto de contacto y por encima del mismo, entre el canino y el primer premolar, tratando de evitar angulaciones agudas y de forma que no obstaculice la oclusión.

Las ansas caninas no deben lastimar las inserciones musculares del surco vestibular, ni interferir con el labio; sus dos ramas verticales deben quedar paralelas entre sí.

Mientras más amplias las ansas, mayor suavidad y flexibilidad tendrá el arco. Los extremos del arco se incorporan dentro de la placa acrílica

En ocasiones los extremos del arco se sueldan al gancho Adams; esta variación se utiliza generalmente en los aparatos de contención, lo que garantiza que no haya ninguna interferencia en la oclusión y se mantenga un adecuado contacto proximal entre los dientes. Se realiza tanto en placas superiores como inferiores.

Son infinitas las modificaciones que se le pueden realizar a la placa Hawley. En dependencia de la finalidad que se busque, es posible agregar retenedores u otros elementos como resortes activos, dispositivos para control de hábitos, o simplemente variar la forma de la base acrílica. A continuación presentan algunos ejemplos de los más comunes.

## Modificaciones

### Reeducadores linguales

Para lograr este objetivo, se pueden añadir perlas, rejillas y cualquier variación en el acrílico que estimule la mioterapia lingual (Fig. 12.5) (ver Figs. 9.22 y 9.23).



**Fig. 12.5.** Variación acrílica para estimular y reeducar a la lengua a una correcta función.

### Plano inclinado

El plano inclinado (Fig. 12.6) fue introducido por Catalán hace más de 150 años. El plano era construido de distintos materiales, ahora, empleando acrílico auto curable, se lo puede conformar directamente sobre los incisivos inferiores en boca o sobre los modelos en el laboratorio. Se indica en casos de mordida cruzada simple con suficiente espacio en sentido mesiodistal. En casos en que la cooperación del paciente sea dudosa, el plano inclinado cementado resulta particularmente efectivo.



**Fig. 12.6.** Plano inclinado.

### Modo de construcción

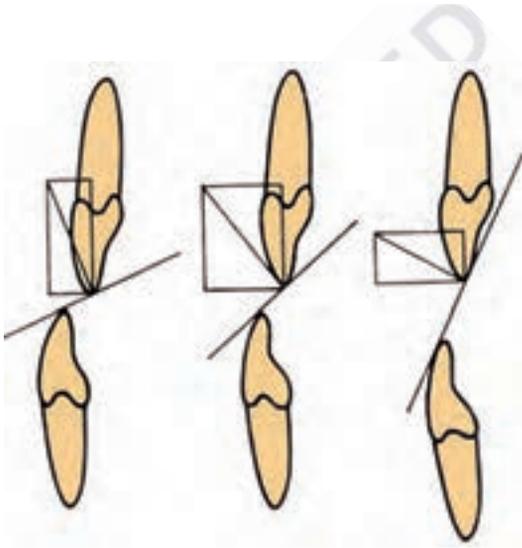
La fuerza que se desarrolla cuando el diente superior ocluye con su antagonista se descompone en dos direcciones: una hacia vestibular, que es la que se busca con la acción del plano inclinado, y otra, paralela al eje del diente, que tiende a producir su intrusión. La fuerza resultante es el subproducto de un vector combinado de intrusión y desplazamiento hacia delante. Cuanto más inclinado sea el plano, menor es la fuerza de ingresión y mayor



**Fig. 12.7.** Confección del plano inclinado en la boca.

la fuerza vestibular por tanto hay que procurar que el plano tenga la mayor inclinación posible, para aprovechar mejor la fuerza y acortar el tiempo de tratamiento (Fig. 12.7). No obstante, sin importar cuan empinado sea el plano, siempre va a existir una fuerza intrusiva sobre el diente, lo cual va a tender a abrir la mordida, unido a la inoclusión de los sectores posteriores, que permite su egresión, por tanto lo ideal es

darle una inclinación aproximada de 45 grados con respecto al plano oclusal (Fig. 12.8).



**Fig. 12.8.** Diferentes inclinaciones del plano.

Se recorta y se pule para su adaptación final en la boca (Fig. 12.9). Se debe revisar que no quede ningún borde filoso o rugoso que pueda dañar los tejidos blandos y posteriormente se instala, dándole al paciente las indicaciones sobre su uso.

## Pantalla vestibular

Se utiliza en el tratamiento de las deformidades tempranas del arco dentario causadas o agravadas por una función muscular defectuosa. Existen

pantallas orales preformadas de materiales termoplásticos que se adaptan sobre los modelos de yeso, o se puede fabricar en forma individual con acrílico autocurable. Se utilizan modelos donde hayan sido copiados adecuadamente el fondo de surco y las inserciones frénicas, el acrílico debe extenderse en sentido distal, hasta los bordes mesiales de los primeros molares permanentes y, en sentido vertical, hasta el fondo de los surcos, liberando las inserciones frénicas.

En el tipo estándar, la pantalla contacta con los incisivos superiores, mientras que mantiene a los carrillos alejados de los segmentos posteriores. No obstante, el aparato puede ser variado, según exija el caso. Para aumentar la utilidad del aparato como entrenador muscular, Hotz adiciona un ansa de alambre de 1 mm de grosor, a la parte anterior y media de la pantalla. El paciente debe tirar del aparato hacia adelante y al mismo tiempo tratar de resistir la fuerza con los músculos labiales (Fig. 12.10).



**Fig. 12.9.** Recortado y pulido.



**Fig. 12.10.** Pantalla vestibular.

## Aparatos ortodóncicos fijos

### Componentes

**Bandas:** antiguamente se cementaban en todos los dientes de la arcada, en la actualidad solo se colocan en los molares y en algún otro diente si es necesario; en estas se sueldan aditamentos tales como tubos, armellas o arcos en dependencia de las necesidades del tratamiento y que sirven de anclaje o para realizar expansión como por ejemplo el *quad-helix* (Fig. 12.11), la barra transpalatal (Fig. 12.12) y el botón de Nance.



Fig. 12.11. *Quad-helix*.



Fig. 12.12. Barra transpalatal.

### Brackets

Son dispositivos que se cementan con resina en el centro de la corona de incisivos, caninos y bicúspides, se presentan de diferente forma en dependencia de la técnica, además pueden ser metálicos (Fig.12.13) o cerámicos (Fig.12.14). En la actualidad la mayoría de las técnicas son preajustadas, es decir cada uno de los *brackets* es específico para cada diente, pues en la ranura del mismo viene incorporada una información que se va a expresar cuando se coloquen los arcos rectangulares, esta información le proporciona al diente torsión y angulación específica. Estos *brackets* van unidos a los arcos por medio de ligaduras metálicas o elásticas o diseñados para autoligarse.



Fig. 12.13. Brackets metálicos.



Fig. 12.14. Brackets cerámicos.

## Alambres

Son elementos activos de la técnica, pueden ser redondos, cuadrados o rectangulares, lisos o trenzados. Existen de acero, de níquel titanio (niti), titanio molibdeno (TMA) y niti cobre (termoactivados) entre otros. Antiguamente los arcos debían ser conformados por el profesional, en la actualidad vienen preformados, pudiendo ser rectos o con ansas y continuos o seccionales.

## Otros

Separadores que pueden ser metálicos o elásticos, se colocan previo a las bandas; cadenas que pueden usarse para movimientos dentarios; resortes en espiral o muelles abiertos o cerrados; cuñas de rotación; *hooks*, etc. que son utilizados en las diferentes técnicas en dependencia de los objetivos que se persigan con el tratamiento.

## Urgencias ortodóncicas

En la práctica clínica del estomatólogo general, no existen circunstancias que puedan ser consideradas de urgencias o emergencias ortodóncicas en el sentido estricto de lo que significan estas palabras, ya que la palabra emergencia es definida por la Asociación Médica Americana (AMA) como una situación urgente que pone en peligro inmediato la vida del paciente o la función de un órgano; mientras que urgencia, para la Organización Mundial de la Salud (OMS), es la aparición fortuita de un problema de causa diversa y gravedad variable que genera la conciencia de una necesidad inminente de atención, por parte del sujeto que lo sufre o su familia.

Las urgencias en la práctica diaria en ortodoncia, constituyen una situación que se hace habitual en los servicios estomatológicos y cada vez se hace más necesario que los estomatólogos generales se encuentren preparados para poder dar solución a las mismas en el mínimo tiempo posible.

Estas urgencias generan en los pacientes una situación de incomodidad y estrés que requiere de una actuación rápida por parte del estomatólogo general o del ortodoncista, para la solución del problema; una excesiva demora puede producir movimientos indeseados en los dientes por deformación en los arcos o pérdida de los elementos del aparato.

La primera causa va a ser “el dolor” por lesiones en la mucosa; la erosión o úlcera producida por un arco, ligadura metálica, separador mal colocado, entre otros lo que provoca impedimentos en la masticación, fonación y cualquier movimiento mandibular o lingual que lo puede llevar literalmente a “arrancarse” su aparato si no encuentra una solución rápida a su problema.

A continuación se exponen, de forma sencilla, las principales causas de urgencias en pacientes que presentan tratamientos ortodóncicos, así como la conducta que se debe seguir ante cada una de estas.

## Clasificación

Se clasifica el tratamiento de las urgencias en mediatas o inmediatas.

### Mediatas

Son situaciones que pueden programarse para una próxima consulta (lo más rápido posible), pero que no requieren una actuación inmediata. Estas pueden ser:

- Cualquier desajuste de un aparato removible.
- Descementado de un *bracket*.
- Pérdida o descementado de una banda.
- Pérdida de una ligadura.
- Pérdida de un separador dental.

### Inmediatas

Son aquellas situaciones que sí van a condicionar una actuación rápida, tanto por el riesgo de efectos secundarios como por el dolor que pueden ocasionar en el paciente. Estas pueden ser:

- Lesiones por cualquier elemento roto, desplazado o mal confeccionado de una técnica fija.
- Arco deformado.

En realidad todas las situaciones deben ser tratadas por el propio ortodoncista, pero puede suceder que él no pueda atender a su paciente ante una urgencia y por lo tanto es importante que todo estomatólogo general conozca los problemas más frecuentes que pueden presentarse en pacientes con tratamiento de ortodoncia; que cada cuerpo de guardia esté habilitado con un set de ortodoncia para las urgencias y que sea del conocimiento del estomatólogo general cómo y para qué se pueden utilizar cada uno de sus componentes.

Conducta a seguir: los pacientes con técnicas fijas representan el mayor número de urgencias inmediatas, ya que como se explicó una de las ventajas de los aparatos removibles es que el paciente en caso de roturas puede retirarlo a voluntad.

En ocasiones el propio paciente es capaz de solucionar o eliminar una molestia momentáneamente con tal de aliviar su dolor, pero esto en ocasiones perjudica los materiales y el tratamiento.

Como ya se explicó, los componentes básicos de las técnicas fijas son: bandas, *brackets*, alambres y ligadura metálica o elastomérica, pero existen otros elementos que pueden preceder a la colocación de la técnica o que se emplean como auxiliares de las mismas como son: los separadores, que pueden ser metálicos o de goma, los muelles, los mantenedores o recuperadores de espacio, elementos de anclaje y contención.

## Separadores

Una urgencia frecuente es las molestias causadas por los separadores. Estos son dispositivos que se utilizan como su nombre lo indica para separar los dientes cuando se van a colocar las bandas y estas no pueden ser ajustadas de inmediato.

Los separadores pueden ser metálicos (Fig. 12.15) o de goma (Fig. 12.16). Los metálicos, pueden desadaptarse o no haber sido colocados correctamente (Fig. 12.17) y por lo tanto es necesario volverlos a colocar en el espacio interdentario con su extremo torcido y doblado sobre sí mismo lo que debe realizarse con el alicate de *how* o 110. Cuando el separador es de



**Fig. 12.15.** Separador metálico.



**Fig. 12.16.** Separadores de goma (superior e inferior).



**Fig. 12.17.** Separador metálico mal colocado.



**Fig. 12.18.** Separador de goma mal colocado.



**Fig. 12.19.** Banda mal adaptada y descimentada.

goma y el paciente refiere molestias puede que no haya sido bien colocado (Fig. 12.18).

Si se ha producido un absceso gingival se debe retirar el separador, drenar el absceso y lavar con suero fisiológico, clorhexidina acuosa al 0,2 % o tintura de propóleos al 5 %; se indican colutorios de: solución salina, caléndula, llantén mayor o manzanilla tres veces al día.

### Bandas

Las bandas mal adaptadas y descimentadas (Fig. 12.19) pueden enterrarse dañando los tejidos de soporte del diente, así como, el excedente del material usado para el cementado de las mismas cuando no es retirado adecuadamente, pueden provocar gingivitis o abscesos periodontales.

El tratamiento consiste en la eliminación de los excedentes del cemento, el retirado de la banda con

el empleo de un quita banda y entrega al paciente de la misma.

Si el paciente tuviera un absceso periodontal, después de retirada la banda, se realiza raspado de la zona, se irriga con suero fisiológico, clorhexidina acuosa al 0,2 %, o con tintura de propóleos al 5 %; se indican colutorios de: solución salina, caléndula, llantén mayor o manzanilla, tres veces al día; analgésicos y antibióticos si es necesario.

### Brackets

Existen diferentes modelos de *brackets* según el fabricante y la técnica a emplear. En ocasiones los pacientes refieren molestias después de la colocación de los mismos, que pueden llegar a producir aftas en la mucosa del vestíbulo bucal. En estos casos se recomienda la colocación de cerautil, muy empleada en prótesis dental.

### Arcos

Cuando los extremos del arco quedan muy largos o no han sido correctamente doblados al final del tubo; o cuando el tubo se desprende, los arcos suelen ocasionar molestias en la encía o en la mucosa de los carrillos. Lo ideal

sería retirar el arco y entregarlo al paciente, de lo contrario se recomienda la colocación de cerautil, sobre el extremo libre hasta su solución por parte del ortodoncista. Nunca se debe cortar el alambre porque son materiales muy costosos y después el ortodoncista no lo puede volver a colocar (Fig. 12.20).

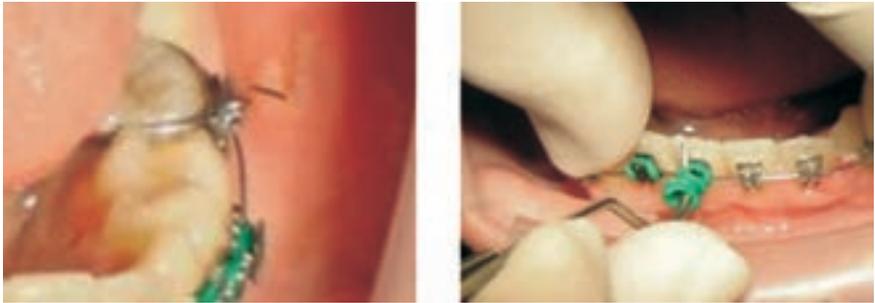


Fig. 12.20. Lesión en la mucosa del carrillo y retirada del arco.

### Ligadura metálica

Una ligadura metálica debe quedar bien doblada debajo del arco; cuando esto no se realiza adecuadamente o son removidas por las fuerzas de la masticación o el cepillado dental, provocan lesiones de los tejidos blandos.

La conducta a seguir sería recolocar la ligadura metálica con una pinza mosquito o alicate de How. Si no tiene el instrumental adecuado se recomienda la colocación de cerautil y visitar al ortodoncista.

### Muelles

Los muelles son auxiliares que se utilizan en las técnicas fijas y que pueden lesionar la encía cuando no se cortan adecuadamente. La conducta que se ha de seguir es indicarle al paciente la colocación de cerautil y la visita a su ortodoncista lo más rápido posible.

### Disyuntores

El disyuntor es un tipo de aparato fijo que se utiliza para producir la separación de la sutura palatina media, el descementado del mismo constituye una urgencia primordial dentro de la práctica diaria (Fig. 12.21). Una demora excesiva puede conducir a la recidiva del tratamiento.



Fig. 12.21. Disyuntores en dentición permanente y en dentición mixta.

La conducta ideal es el recementado del aparato para evitar la pérdida de tiempo. En caso de no poderse instalar el aparato por rotura, se debe explicar al paciente la importancia de acudir con rapidez al especialista.

### Otros auxiliares de las técnicas fijas

Se consideran auxiliares de las técnicas fijas, el botón de Nance (Fig. 12.22), el quad-helix, las rejillas soldadas a bandas (Fig. 12.23), arcos palatales, arcos linguales, entre otros. Las urgencias por descementados de cualquiera de estos elementos deben atenderse sin demora.



Fig. 12. 22. Botón de Nance.



Fig. 12. 23. Rejilla enterrada en la mucosa palatina.

Cuando el motivo de consulta es que el aparato está dañando la encía (Fig. 12.24), debe retirarse el mismo; en caso que este soldado a la banda se debe cortar con airotor. De no poderse instalar el aparato por rotura, se debe explicar al paciente la importancia de acudir con rapidez al especialista.



Fig. 12.24. Mucosa palatina dañada por un botón de Nance.

## Bibliografía

- Águila, F.J. (1999). *Manual de ortodoncia. Teórica y práctica*. Tomos I y II. Barcelona. Editorial Aguiram.
- Clark, W.J. (1998). *Tratamiento funcional con los bloques gemelos. Aplicaciones en ortopedia dentofacial*. Harcourt Brace. Madrid.
- Colectivo de autores (2003). *Guías prácticas de estomatología*. La Habana. Editorial Ciencias Médicas.
- Domínguez, F.L., H. Pérez, C. Fernández (1995). *Diseño de aparatos removibles*. La Habana. Editorial Científico-Técnica.
- Eric, A., B.D. Tonge, D. Orth. R.C., J.K. Heath, C. Murray (1982). Anterior mandibular displacement and condylar growth. *An experimental study in the rat*;277-87.
- Graber, T.M. T. Rakosi, A.G. Petrovic (1998). *Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales*. México. Ediciones Harcourt Brace.
- Graber, T.M., B. Neumann (1984). *Aparatología ortodóncica removible*. La Habana. Edición Revolucionaria.
- Grohmann, U. (2002). *Aparatología en ortopedia funcional: atlas gráfico*. 1ra. ed. Amolca, Caracas, Venezuela.
- Guardo, C.R. (1992). *Ortopedia maxilar. Atlas práctico*. Caracas. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.
- James, A. D. McNamara, Jr., J. Robert. D. Hinton, L. Donald (1982). *Histologic analysis of temporomandibular joint adaptation to protrusive function in young adult rhesus monkeys (Macaca mulatta)*;288-298.
- La Luce, M. (2002). *Terapias ortodóncicas*. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana.
- Lino, A.P. (2002). *Hábitos e suas influências na oclusão*. En: Alves R. J., Nogueira E. A. Ortodontia. *Ortopedia Funcional*. São Paulo: Editora Artes Médicas.
- M. G. Feijoo (1981). *Ortopedia funcional. Atlas de la aparatología ortopédica*. Edit. Mundi S.A.I.C y F.
- Paixão, R.F., A. Fuziy (2002). Má oclusão: quando e como tratar. En: Alves R. J., Nogueira E. A. *Ortodontia. Ortopedia funcional*. São Paulo. Editora Artes Médicas.
- Proffit, W.R.; Fields, H. W. (2001). *Ortodoncia contemporánea. Teoría y práctica*. 3ra. ed. Madrid. Ediciones Harcourt.
- Quirós, O.J. (2000). *Manual de ortopedia funcional de los maxilares y ortodoncia interceptiva*. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C. A. Venezuela.
- Simões, W.A. (1998). *Ortopedia funcional de los maxilares Vista a través de la rehabilitación neuro-oclusal*. Ediciones Isaro. Tomo I. Sao Paulo.
- Stutzmann, J. A.G. Petrovic (1990). Role of the lateral pterygoid muscle and meniscotemporomandibular frenum in spontaneous growth of the mandible and in growth stimulated by the postural hyperpropulsor. *Am J Orthod Dentofac Orthop*;97:381-92.

