



COLEGIO ODONTOLÓGICO  
COLOMBIANO

No. Acceso \_\_\_\_\_

S. Top. M.088 1987

Compra       Cance       Donación

Editorial \_\_\_\_\_

Solicitado por \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Precio \_\_\_\_\_

0094

~~V~~  
088  
1987

17  
0098

**ETIOLOGIA DE LAS DISGNACIAS**

**GIUSEPPE PARRELLA DELLA PIETRA**

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO**

**BOGOTA, 1987**

**ETIOLOGIA DE LAS DISGNACIAS**

**GIUSEPPE PARRELLA DELLA PIETRA**

Trabajo de Grado Presentado  
como requisito parcial para  
optar al título de Doctor en  
Odontología.

Director: **MIGUEL ORDOÑEZ SILVA**

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO**

**BOGOTA, 1987**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**DIRECTIVAS**

RECTOR: Doctor JOSE ARANGO TAMAYO

DECANO: Doctora MARISOL ARANGO DE LEÓN

VICEDECANO: Doctor JAIRO FORERO MORALES

SECRETARIO ACADEMICO: Doctor LUIS FELIPE FALLA

DIRECTOR DEL TRABAJO

DE GRADO: Doctor MIGUEL ORDOÑEZ SILVA

BOGOTÁ, D.E., 1987

**Nota de Aceptación**

---

---

---

---

---

---

Dr. MIGUEL ORDOÑEZ SILVA  
Director del Trabajo

Bogotá, D. E., Mayo de 1987

## AGRADECIMIENTOS

El autor expresa sus agradecimientos:

Al Doctor JAIRO FORERO MORALES, Vice-Decano del Colegio Odontológico Colombiano y Director de Clínica.

Al Doctor MIGUEL ORDOÑEZ SILVA, Profesor de Ortopedia Maxilar del Colegio Odontológico Colombiano y Director del trabajo de Grado.

A La memoria del doctor DAVID ORDOÑEZ RUEDA.

A todas aquellas personas que en una u otra forma colaboraron en la realización del presente trabajo.

Alla mia Famiglia

Desde la aparición de la vida visible en la tierra debieron transcurrir trescientos ochenta millones de años para que una mariposa aprendiera a volar, otros ciento ochenta millones de años para fabricar una rosa sin otro compromiso que el de ser hermosa, y cuatro eras geológicas para que los seres humanos -a diferencia del bisabuelo Pitecántropo-, fueran capaces de cantar mejor que los pájaros y de morirse de amor.

Gabriel García Márquez  
(Conferencia Ixtapa-México  
-1986).

## TABLA DE CONTENIDO

	PAG
INTRODUCCION.....	1
1. CRECIMIENTO Y DESARROLLO.....	3
1.1 INTRODUCCION.....	3
1.2 DESARROLLO PRENATAL DE LAS ESTRUCTURAS DEL CRANEO, CARA Y CAVIDAD BUCAL.....	5
1.2.1 Período del Huevo.....	6
1.2.2 Período Embrionario.....	6
1.2.3 Período Fetal.....	12
1.2.4 Crecimiento del Paladar.....	15
1.2.5 Crecimiento del Maxilar Inferior.....	18
1.2.6 Crecimiento del Cráneo.....	19
1.2.7 Crecimiento de la Faringe.....	21
1.3 CRECIMIENTO Y DESARROLLO POSTNATALES DE LA CABEZA Y EL CRANEO.....	22

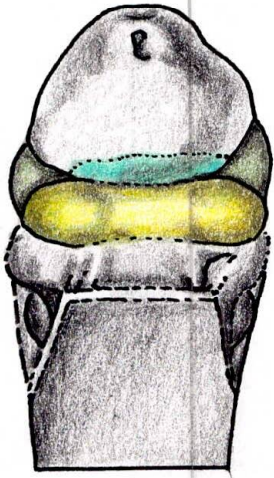
	<b>PAG</b>	
1.3.1	Introducción.....	22
1.3.2	Morfogénesis Craneofacial.....	40
1.3.3	Bases Morfológicas de las Variaciones de Forma y Modelo Craneo-Faciales.....	67
1.3.4	Compensaciones Intrínsecas.....	75
1.3.5	Función de la base craneal en la forma y el modelo faciales.....	84
<b>2.</b>	<b>ETIOLOGIA DE LAS DISGNACIAS - FACTORES GENERALES.....</b>	<b>98</b>
2.1	CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS	99
2.1.1	Factores Generales.....	99
2.1.2	Factores Locales.....	101
2.2	FACTORES GENERALES.....	101
2.2.1	Herencia.....	101
2.2.1.1	Influencia Racial Hereditaria.....	102
2.2.1.2	Tipo Facial Hereditario.....	103
2.2.1.3	Influencia de la Herencia en el Patrón de Crecimiento y Desarrollo..	104
2.2.1.4	Características Morfológicas Heredi- tarias y Dentofaciales Específicas..	105

	<b>PAG</b>
2.2.2 Defectos Congénitos.....	107
2.2.2.1 Paladar y Labio Hendidos.....	107
2.2.2.2 Otros Defectos Congénitos.....	109
2.2.2.2.1 Parálisis Cerebral.....	109
2.2.2.2.2 Tortícolis.....	110
2.2.2.2.3 Disostosis Cleidocraneal.....	110
2.2.2.2.4 Sífilis Congénita.....	111
2.2.3 Medio Ambiente.....	111
2.2.3.1 Influencia Prenatal.....	112
2.2.3.2 Influencia Postnatal.....	113
2.2.4 Clima o Estado Metabólico y Enfermedades predisponibles.....	115
2.2.5 Problemas Dietéticos - Deficiencias Nutricionales.....	118
2.2.6 Hábitos de Presión Anormales y Aberraciones Funcionales.....	119
2.2.6.1 Succión Materna.....	119
2.2.6.2 Respiración.....	121
2.2.6.3 Masticación.....	123
2.2.6.4 Fonación.....	124
2.2.6.5 Bruxismo.....	126
2.2.6.6 Mímica o tics nerviosos.....	126
2.2.6.7 Hábitos de Succión.....	129
2.2.6.8 Placa Psicofuncional.....	133

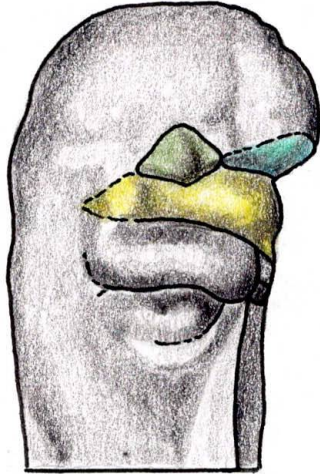
	<b>PAG</b>
2.2.6.9 Hábitos de Presión.....	136
2.2.7 Hábitos de Postura.....	137
2.2.8 Accidentes y Trauma.....	141
2.2.9 Otros hábitos de presión - labio y lengua.....	142
<b>3. ETIOLOGIA DE LAS DISGNACIAS - FACTORES LOCALES.....</b>	<b>150</b>
3.1 DIENTES SUPERNUMERARIOS.....	151
3.2 DIENTES FALTANTES.....	153
3.3 ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES...	155
3.4 ANOMALIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES....	156
3.5 PERDIDA PREMATURA DE LOS DIENTES DECIDUOS	160
3.6 RETENCION PROLONGADA Y RESORCION ANORMAL DE LOS DIENTES DECIDUOS.....	164
3.6 ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES PERMANEN- TES.....	168
3.7 VIA ERUPTIVA ANORMAL.....	169

	<b>PAG</b>
3.8 ANQUILOSIS.....	172
3.9 CARIES DENTAL.....	173
<b>4. SECUELAS DESFAVORABLES DE LAS DISGNACIAS.</b>	<b>175</b>
4.1 LA MALOCCLUSION Y EL MAL COMPORTAMIENTO PSICOLOGICO Y SOCIAL.....	178
4.2 MALA APARIENCIA.....	180
4.3 INTERFERENCIA EN EL CRECIMIENTO Y DESA- RROLLO NORMALES.....	181
4.4 FUNCION MUSCULAR ANORMAL O INADECUADA...	183
4.4.1 Adaptación.....	183
4.4.2 Hábitos musculares asociados.....	184
4.4.3 Bruxismo.....	185
4.5 DEGLUCION INADECUADA.....	186
4.6 RESPIRACION BUCAL.....	187
4.7 MASTICACION INADECUADA.....	188

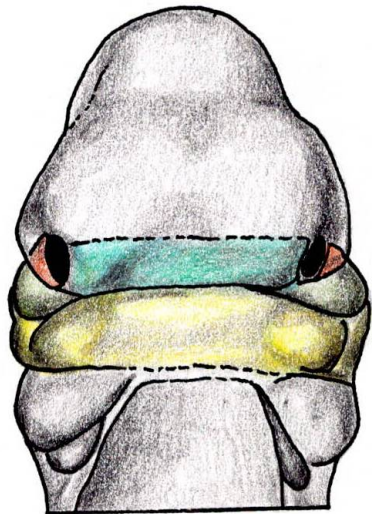
	<b>PAG</b>
4.8 DEFECTOS DEL HABLA.....	189
4.8.1 Efectos de la maloclusión sobre el habla.....	190
4.8.2 Efecto de paladar y labio hendido.....	192
4.9 CARIES DENTAL Y MALOCLUSION.....	193
4.10 MALOCLUSION Y ENFERMEDAD PERIODONTAL...	194
4.11 TRASTORNOS EN LA ARTICULACION TEMPORO- MANDIBULAR.....	197
4.11.1 Efectos frecuentes de los trastornos..	198
4.12 ACCIDENTES Y MALOCLUSION.....	200
4.13 DIENTES INCLUIDOS Y DIENTES QUE NO HACEN ERUPCION.....	200
4.14 COMPLICACIONES EN LA REHABILITACION PROTETICA.....	201
<b>5. CONCLUSIONES.....</b>	<b>203</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>204</b>



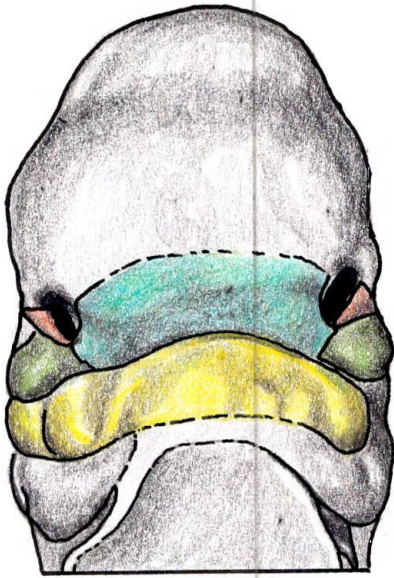
A



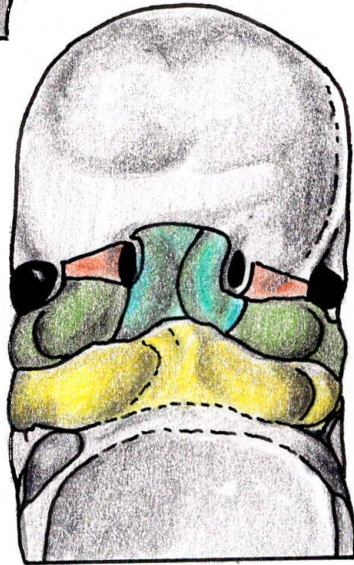
B



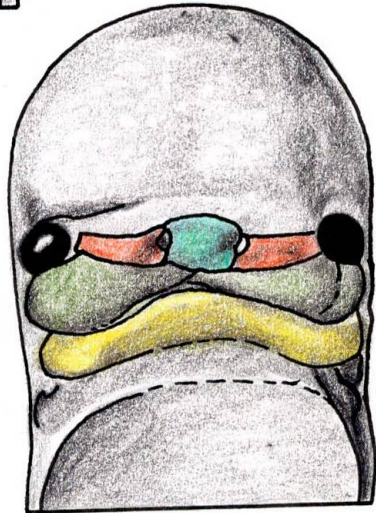
C



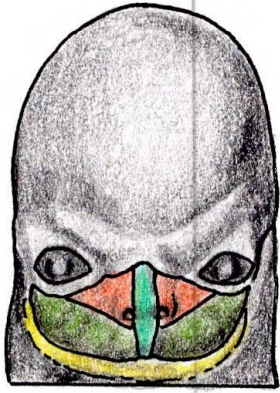
D



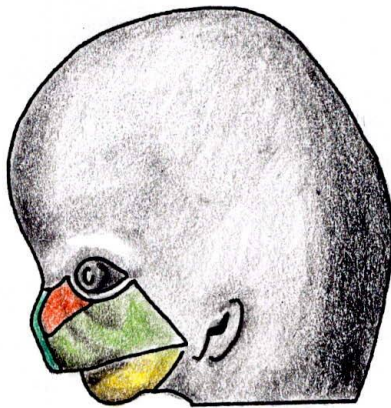
E



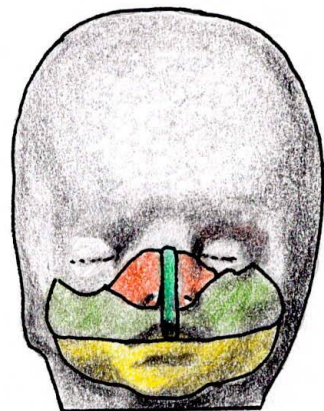
F



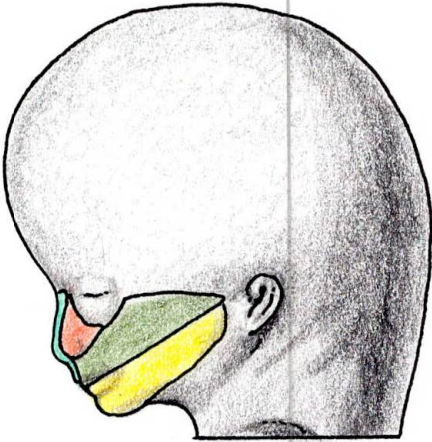
G



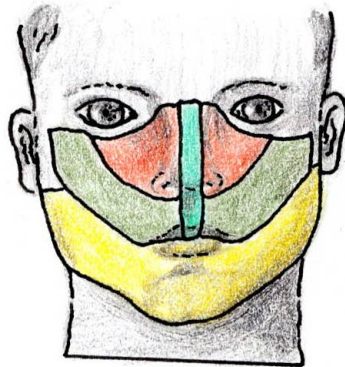
H



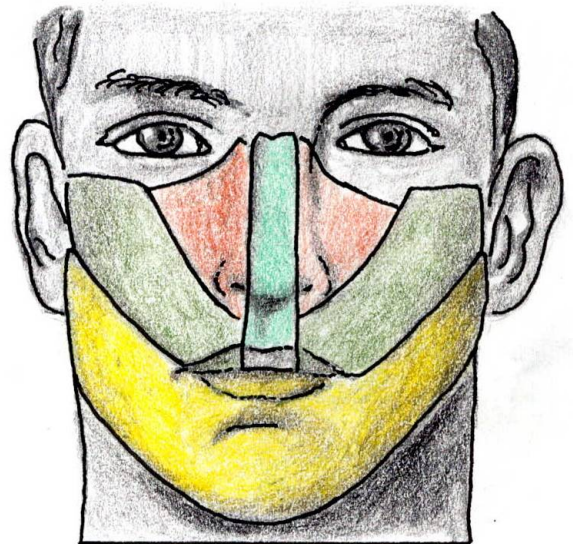
I



J



K



L

## DESARROLLO DE LA CARA HUMANA

### (Láminas)

- A y B.** Embrión de 3 mm de longitud, tercera semana. El proceso frontonasal no está dividido. Su posición es caudal respecto al arco mandibular (amarillo), el arco hioideo y el tercer arco braquial. La depresión en la parte superior de la figura es el neuropoco.
- C.** Embrión de 6.5 mm de longitud, cuarta semana. Las fositas nasales laterales (rojo).
- D.** Embrión de 9 mm de longitud, quinta semana. La fusión de los procesos nasal medio y maxilares ha estrechado la entrada hacia la fosita nasal.
- E.** Embrión de 9.2 mm. de longitud, sexta semana. La fusión de los procesos nasal medio y nasales laterales ha estrechado aún más las ventanas nasales. El proceso nasal medio se reduce en anchura relativa. Los ojos se encuentran en los bordes laterales de la cara.
- F.** Embrión de 14.5 mm. de longitud, séptima semana. El área nasal es ligeramente prominente. El tabique nasal se reduce aún más en su anchura relativa. Los ojos están sobre la superficie anterior de la cara.
- G y H.** Embrión de 18 mm. de longitud, octava semana. Los ojos, sin párpados, están sobre la superficie anterior de la cara. Su distancia está relativamente reducida y la mandíbula es corta.
- I y J.** Embrión de 60 mm. de longitud, doceava semana. Los párpados están cerrados. Las ventanas nasales se encuentran cerradas por la proliferación epitelial. La relación de la mandíbula con los maxilares superiores es normal.
- K.** Cara de niño de 5 años.
- L.** Cara adulta: estructuras derivadas del proceso nasal medio (azul), de los procesos nasales (rojo) de los procesos maxilares (verde) y el acto mandibular (Tomado de Orban y modificado por el Investigador).

## INTRODUCCION

Esta monografía presentada a ustedes tiene como objetivo principal ser un trabajo de fácil consulta para la materia de Ortopedia Maxilar que se dicta de forma teórica y práctica en el Colegio Odontológico Colombiano.

He sintetizado aquí conceptos clínicos y teóricos de varios y famosos autores, teniendo siempre en cuenta no extenderme innecesariamente, mas no omitir los pensamientos principales que serán de máxima ayuda en el diagnóstico clínico con que a diario nos enfrentamos.

He incluido una buena cantidad de ilustraciones para conveniencia del lector ya que éstas clarifican

la monografía convirtiéndola más amena para los puntos de vista que se puedan adquirir.



## 1. CRECIMIENTO Y DESARROLLO

### 1.1 INTRODUCCION

El crecimiento fue concebido por un anatomista, nació de un biólogo, fue atendido por un médico, fue dejado en el dintel de un químico y fue adoptado por un fisiólogo. A temprana edad huyó con un estadístico, se divorció de un psicólogo y, actualmente está siendo cortejado, alternativa y simultáneamente, por un endocrinólogo, un pediatra, un antropólogo físico, un maestro, un bioquímico, un físico, un matemático, un ortodoncista, un eugenicista y el Departamento Infantil! (Krogman).



Figura 1: Factores principales de crecimiento y desarrollo.

Como dos gemelos siameses unidos por la cabeza, el crecimiento y el desarrollo son prácticamente inseparables. Según Todd, "el crecimiento es un aumento de tamaño; el desarrollo es el progreso hacia la madurez".

Pero cada proceso se vale del otro y, bajo la influencia del patrón morfogenético, "el proceso triple realiza sus milagros: automultiplicación, diferenciación, organización". La cuarta dimensión es el tiempo. El crecimiento y el progreso del desarrollo varían considerablemente durante las dos principales etapas del ser humano.

Durante la etapa prenatal, el aumento de estatura es del orden de 5.000 veces, mientras que sólo existe un aumento de tres veces durante todo el período postnatal. El aumento de peso, según Krogman, es 6.500 millones de veces el del óvulo hasta el nacimiento y sólo 20 veces desde el nacimiento hasta la madurez. En el período postnatal este ritmo de crecimiento diferencial también opera. Al final del cuarto mes de vida se ha duplicado el peso del niño al nacer. Si el crecimiento continuara al mismo ritmo, el tamaño del ser humano sería astronómico. Aun si sólo proyectamos un aumento absoluto de 3.5 Kg durante los primeros cuatro meses postnatales, un hombre pesaría 450 kg y mediría 15 metros de alto a los 50 años de edad.

Aunque el crecimiento es un proceso ordenado, hay momentos en que se intensifica. Al obtener mayores informes sobre los procesos de crecimiento y desarrollo, y estudiar estos datos con una computadora, será posible

predecir, hasta cierto punto, el fenómeno de crecimiento y desarrollo.

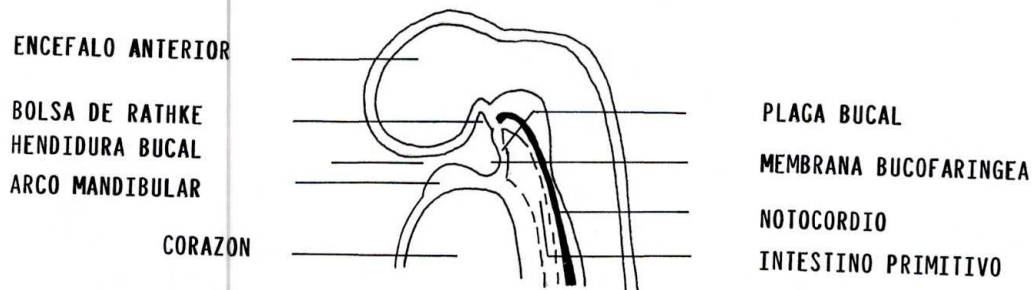





Figura 2: Corte sagital medio de un embrión de 3 mm. El surco bucal y el intestino primitivo anterior aún están separados.

## 1.2 DESARROLLO PRENATAL DE LAS ESTRUCTURAS DEL CRANEO, CARA Y CAVIDAD BUCAL

La vida prenatal puede ser dividida arbitrariamente en tres periodos:

1. Período del huevo (desde la fecundación hasta el fin del día 14).
2. Período embrionario (del día 14 hasta el día 56).
3. Período fetal (aproximadamente desde el día 56 hasta el día 270 -el nacimiento).

-  Proceso Nasal Medio
-  Proceso del Maxilar Sup.
-  Arco del Maxilar Inf.

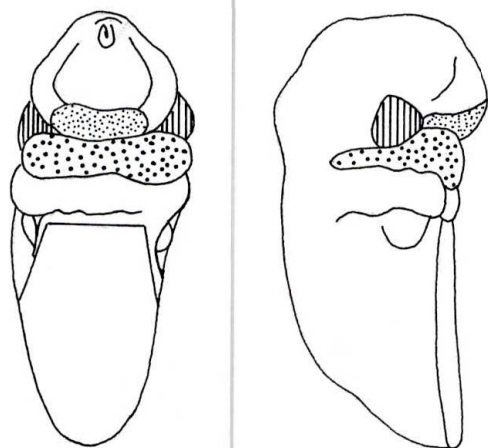


Figura 3: Dibujo de un embrión de 3 mm. **A.** vista frontal y **B.** vista lateral, antes de la formación de las fosetas nasales.

### 1.2.1 Período del Huevo

Este período dura aproximadamente dos semanas y consiste primordialmente en la segmentación del huevo y su inserción a la pared del útero. Al final de este período el huevo mide 1.5 mm de largo y ha comenzado la diferenciación cefálica.

### 1.2.2 Período Embrionario

Veintinueve días después de la concepción, cuando el embrión humano mide sólo 3 mm de largo, la cabeza comienza a formarse. En este momento, justamente antes de la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino primitivo, la cabeza está compuesta principalmente por el prosencéfalo. La porción inferior del prosencéfalo se convertirá en la prominencia o giba frontal, que se encuentra encima de la hendidura bucal en desarrollo. Rodeando la hendidura bucal lateralmente se encuentran los procesos maxilares rudimentarios. Existen pocos indicios en este momento, de que estos procesos migrarán hacia la línea media y se unirán con los componentes

nasales medios y laterales del proceso frontal, bajo el surco bucal se encuentra un amplio arco mandibular. La cavidad bucal primitiva (rodeada por el proceso frontal), los dos procesos maxilares y el arco mandibular en conjunto se denomina estomodeo.

Entre la tercera y la octava semana de vida intrauterina se desarrolla la mayor parte de la cara. Se profundiza la cavidad bucal primitiva, y se rompe la placa bucal, compuesta por dos capas (el revestimiento entodérmico del intestino anterior y el piso ectodérmico del estomodeo). Durante la cuarta semana el embrión mide 5 mm. de largo, es fácil ver la proliferación del ectodermo a cada lado de la prominencia frontal. Estas placas nasales, o engrosamientos, formarán posteriormente la mucosa de las fosas nasales y el epitelio olfatorio.

Las prominencias maxilares crecen hacia adelante y se unen con la prominencia frontonasal para formar el maxilar superior. Como los procesos nasales medios nacen hacia abajo más rápidamente que los procesos nasales laterales, los segundos no contribuyen a las estructuras que posteriormente forman el labio superior. La depresión que se forma en la línea media del labio superior se llama philtrum e indica la línea de unión de los procesos nasales medios y maxilares.

El tejido primordial que formará la cara se observa fácilmente en la quinta semana de la vida. Debajo del estomodeo y los procesos maxilares crecen hacia la línea media para formar las partes laterales del maxilar superior, se encuentran los cuatro sacos faríngeos (y posiblemente un saco faríngeo transitorio), que forman los arcos y surcos branquiales. Las paredes laterales de la faringe están divididas por dentro y por fuera en arcos branquiales. Sólo los dos primeros arcos reciben nombres; éstos son el maxilar inferior y el hioideo. Los arcos están divididos por surcos identificados por un número.

El desarrollo embrionario comienza en realidad tarde, después que el primordio de otras estructuras craneales (cerebro, nervios cerebrales, ojos, músculos, etc.) ya se han desarrollado. En este momento, aparecen condensaciones de tejido mesenquimatoso entre estas estructuras y alrededor de ellas, tomando una forma que reconocemos como el cráneo.

En la quinta semana de vida del embrión humano se distingue fácilmente el arco maxilar inferior, rodeando el aspecto caudal de la cavidad bucal. Durante las siguientes dos o tres semanas de vida embrionaria desaparece poco a poco la escotadura media que marca la unión

del primordio, de tal manera que en la octava semana existe poco para indicar la región de unión y fusión.

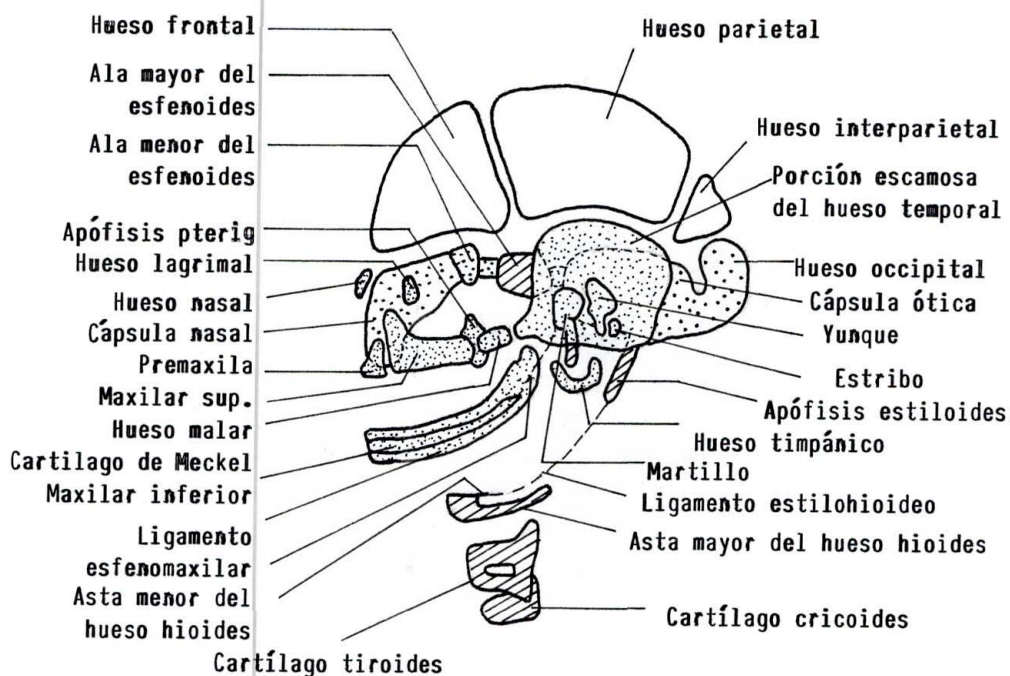


Figura 4: Dibujo esquemático del cráneo de un embrión de 12 semanas de edad. Punteado blanco y sombreado: condrocraqueo; blanco y punteado gris: desmocráqueo.

El proceso nasal medio y los procesos maxilares crecen casi hasta ponerse en contacto. La función de los procesos maxilares sucede en el embrión de 14.5 mm durante la séptima semana. Los ojos se mueven hacia la línea media.

El tejido mesenquimatoso condensado en la zona de la base del cráneo, así como en los arcos branquiales, se



el cartílago, existe una condensación de tejido mesenquimatoso para formar el periostio.

Además, las suturas con tejido mesenquimatoso en proliferación permanecen entre el hueso.

Al comienzo de la octava semana, el tabique nasal se ha reducido aún más, la nariz es más prominente y comienza a formarse el pabellón del oído.

Al final de la octava semana, el embrión ha aumentado su longitud cuatro veces. Las fosetas nasales aparecen en la porción superior de la cavidad bucal y pueden llamarse ahora narinas. Al mismo tiempo, se forma el tabique cartilaginoso, a partir de células mesenquimatosas de la prominencia frontal y del proceso nasal medio. Simultáneamente, se nota que existe una demarcación aguda entre los procesos nasales laterales y maxilares (el conducto nasolagrimal). Al cerrarse éste, se convierte en el conducto nasolagrimal.



El paladar primario se ha formado y existe comunicación entre las cavidades nasal y bucal, a través de las coanas primitivas. El paladar primario se desarrolla y forma la premaxila, el reborde alveolar subyacente y la parte interior del labio superior.



Los ojos, sin párpados, comienzan a desplazarse hacia el plano sagital medio. Aunque las mitades laterales del maxilar interior se han unido, cuando el embrión tiene 18 mm de longitud, el maxilar inferior es aún relativamente corto. Es reconocible por su forma al final de la octava semana de la vida intrauterina. En este momento, la cabeza comienza a tomar proporciones humanas.

### **1.2.3 Período Fetal**

Entre la octava y decimosegunda semana, el feto triplica su longitud de 20 a 60 mm; se forman y cierran los párpados y narinas.

Aumenta de tamaño el maxilar inferior, y la relación anteroposterior maxilomandibular se asemeja a la del recién nacido. Han sucedido grandes cambios en las estructuras de la cara. Pero los cambios observados durante estos dos últimos trimestres de la vida intrauterina, llamada arbitrariamente período fetal, son principalmente aumentos de tamaño y cambios de proporción. Existe tremenda aceleración. Durante la vida prenatal, el cuerpo aumenta de peso varios miles de millones de veces, pero del nacimiento a la madurez sólo aumenta veinte veces.

 Proceso Nasal Medio  
 Proceso Nasal Lat.

 Proceso Maxilar Sup.  
 Arco Maxilar Inf.

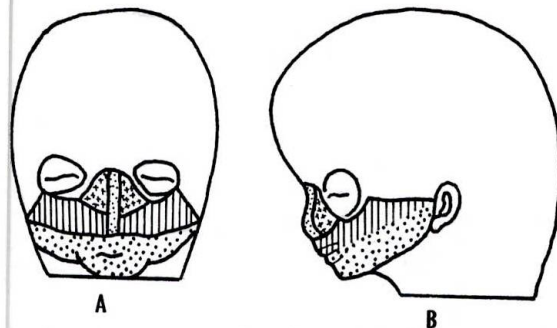


Figura 6: Dibujo de un embrión de 60 mm, decimosegunda semana. El embrión ha triplicado su longitud en cuatro semanas. La relación intermaxilar es casi normal, las narinas están cerradas, los párpados están cerrados y formados. La cara se asemeja en las proporciones a las del ser humano. La cara de un adulto posee aproximadamente la misma división que el precursor embrionario.

Esta disminución se aprecia inmediatamente antes del nacimiento y se demuestra en la siguiente tabla que indica la relación del aumento de peso dentro de cada uno de los diez meses lunares (28 días); ésto se formuló tomando el peso al final de cada mes y comparándolo con el peso al principio del mismo mes lunar.

- Primer mes lunar	8000,00
- Segundo mes lunar	499,00
- Tercer mes lunar	11,00
- Cuarto mes lunar	4,00
- Quinto mes lunar	1,75
- Sexto mes lunar	0,82
- Séptimo mes lunar	0,67





paladar aumenta más rápidamente que su longitud, lo que explica el cambio morfológico. Los cambios en la altura palatina son menos marcados.

Para el maxilar inferior los cambios son resumidos por Ingham:

1. La placa alveolar (borde) se alarga más rápidamente que la rama.
2. La relación entre la longitud de la placa alveolar y la longitud mandibular total es casi constante.
3. La anchura de la placa alveolar aumenta más que la anchura total.
4. La relación de la anchura entre el ángulo del maxilar inferior y la amplitud total es casi constante durante la vida fetal.

#### **1.2.4 Crecimiento del Paladar**

La porción principal del paladar surge de la parte del maxilar superior que se origina de los procesos maxilares. El proceso nasal medio también contribuye a la formación del paladar, ya que sus aspectos más profundos dan origen a una porción triangular media pequeña del

paladar, identificada como el segmento premaxilar. Los segmentos laterales surgen como proyecciones de los procesos maxilares, que crecen hacia la línea media por proliferación diferencial. Al proliferar hacia abajo y hacia atrás el tabique nasal, las proyecciones palatinas se aprovechan del crecimiento rápido del maxilar inferior, lo que permite que la lengua caiga en sentido caudal. Debido a que la masa de la lengua no se encuentra ya interpuesta entre los procesos palatinos, la comunicación buconasal se reduce. Los procesos palatinos continúan creciendo hasta unirse en la porción anterior con el tabique nasal que prolifera hacia abajo, formando el paladar duro.

Esta fusión progresa de adelante hacia atrás y alcanza el paladar blando.

La falta de unión entre los procesos palatinos y el tabique nasal da origen a uno de los defectos congénitos más frecuentes que se conocen: paladar hendido. Parece ser que la perforación del revestimiento epitelial de los procesos es indispensable.

La superficie de la lengua y los músculos linguales provienen de estructuras embrionarias diferentes y experimentan cambios que exigen que se consideren por

separado. Durante la quinta semana de la vida embrionaria, aparecen en el aspecto interno del arco del maxilar inferior protuberancias mesenquimatosas cubiertas con una capa de epitelio. Estas se llaman protuberancias linguales laterales. Una pequeña proyección media se alza entre ellas, el tubérculo impar. En dirección caudal a este tubérculo se encuentra la cópula, que une el segundo y tercer arcos branquiales para formar una elevación media y central que se extiende hacia atrás hasta la epiglotis. Tejido del mesodermo del segundo, tercer y cuarto arcos branquiales crece a cada lado de la cópula y contribuye a la estructura de la lengua. El punto en que se unen el primero y segundo arcos branquiales está marcado por el agujero ciego, justamente atrás del surco terminal. Este sirve de línea divisoria entre la base o raíz de la lengua y su porción activa. Como el saco de mucosa o cubierta del cuerpo de la lengua se origina a partir de las primeras prominencias linguales laterales del arco del maxilar inferior, parte de su inervación proviene de la rama mandibular del quinto nervio craneal. El hioides, o segundo arco, contribuye a la inervación de las papilas gustativas, o séptimo nervio. La porción mayor de la lengua está cubierta por tejido que se origina a partir del ectodermo del estomodeo. Las papilas de la lengua aparecen desde la onceava semana de la vida del feto.

A las catorce semanas aparecen las papilas gustativas en las papilas fungiformes, y a las 12 semanas aparecen en las papilas circunvaladas.

Bajo la cubierta ectodérmica se encuentra una masa cinética de fibras musculares especializadas bien desarrolladas, admirablemente preparadas, antes del nacimiento, para llevar a cabo las múltiples funciones que exige la deglución y la lactancia. En ninguna otra parte del cuerpo se encuentra tan avanzada la actividad muscular.

#### **1.2.5 Crecimiento del Maxilar Inferior**

Existe una gran aceleración del crecimiento del maxilar inferior entre la octava y decimosegunda semana de la vida fetal. Como resultado del aumento en la longitud del maxilar inferior, el meato auditivo externo parece moverse en sentido posterior. El cartílago delgado (cartílago de Meckel), que aparece durante el segundo mes, es precursor del mesénquima que se forma a su alrededor, y es causante del crecimiento del maxilar inferior. En el aspecto proximal, cercano al condrocraáneo, se puede observar el martillo, yunque y estribo del oído. El yunque, martillo y estribo están casi totalmente formados a los tres meses.

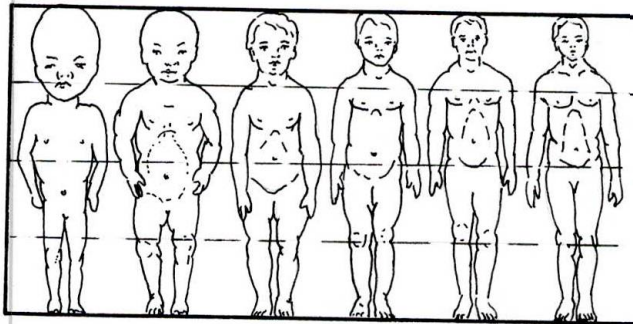
El hueso comienza a aparecer a los lados del cartílago de Meckel durante la séptima semana, y continúa hasta que el aspecto posterior se encuentra cubierto de hueso. La osificación cesa en el punto que será la espina de Spix. La parte restante del cartílago de Meckel formará el ligamento esfenomaxilar y la apófisis espinosa del esfenoides. La parte del cartílago de Meckel encapsulada con hueso parece haber servido de férula para la osificación intramembranosa y se deteriora en su mayoría.

El desarrollo y osificación tempranos de los huesos del sistema estomatognático es muy evidente en una radiografía lateral de un feto de 69 mm, tomada a las 14 semanas. La osificación del cartílago que prolifera hacia abajo no comienza hasta el cuarto o quinto mes de la vida. Existen pruebas de que la osificación de este centro no sucede hasta el vigésimo año de la vida.

### **1.2.6 Crecimiento del Cráneo**

El crecimiento inicial de la base del cráneo se debe a la proliferación de cartílago que es reemplazado por hueso, principalmente en la sincondrosis. En la bóveda del cráneo, o desmocráneo, el crecimiento se realiza por proliferación de tejido conectivo entre las suturas y su reemplazo por hueso. El periostio también crece,

pero como es una membrana limitante, determina el tamaño y los cambios de forma. A pesar de la rápida osificación de la bóveda del cráneo en las etapas finales de la vida fetal, los huesos del desmocráneo se encuentran separados uno de otro por las fontanelas, al nacer el niño.



Proporción cambiante de la altura de la cara a la altura total del cuerpo. (Según Krogman).

Los cambios que se producen durante los primeros tres meses de la vida intrauterina son los más importantes. Los que persisten durante el resto de la vida intrauterina son, principalmente, crecimiento en tamaño y cambio de posición. Patten hace constar la importancia de los mecanismos de desarrollo subyacentes, que pocos anatomistas tratan. Tan importante como las configuraciones superficiales, debajo de la cubierta de ectodermo existen masas de células mesenquimatosas en desarrollo

que surgen del mesodermo y se desplazan, unen y diferencian para formar estructuras. La fantástica capacidad de este tejido versátil para formar músculo, hueso, tejido conectivo, cartílago y vasos, según el tipo de aglutinación y diferenciación, es asombrosa.

### **1.2.7 Crecimiento de la Faringe**

La faringe se desarrolla primero de la pared lateral de tejido entodérmico y tejido mesenquimatoso subyacente. Como ya ha sido mencionado, existen cuatro pares principales de arcos y surcos branquiales. Estos se diferencian formando diversas estructuras, los arcos mandibular e hioideo forman el maxilar inferior, martillo, yunque, estribo, apófisis, etc. Los extremos proximales del primero y segundo arcos branquiales proporcionan la articulación del maxilar inferior. La articulación temporomandibular puede observarse en un embrión de siete a ocho semanas, formándose posteriormente el cóndilo que se encuentra entre el extremo superior del cartílago de Meckel y el hueso malar en desarrollo.

Al final de la decimoprimer semana, las cavidades de la articulación están formadas.

El disco articular y el músculo pterigoideo externo se forman en el segundo trimestre. Se han encontrado

fibras del músculo pterigoideo en la porción posterior de la articulación.

Aparecen concentraciones cartilagosas en la cabeza del maxilar inferior durante la décima semana. También pueden ser observadas en la porción articular del hueso temporal. La cubierta de tejido fibroso de las superficies articulares se encuentra presente en el momento del nacimiento.

Al crecer el embrión, los sacos y arcos branquiales se diferencian formando diversos órganos. La cavidad timpánica del oído medio y la trompa de Eustaquio provienen del primer saco. La amígdala palatina surge, en parte, del segundo saco. El timo y paratiroides se originan en el tercero y cuarto sacos. Es muy interesante observar que ni la amígdala faríngea ni la lingual se originan en el saco faríngeo.

### **1.3 CRECIMIENTO Y DESARROLLO POSTNATALES DE LA CABEZA Y EL CRANEO**

#### **1.3.1 Introducción**

Muchas clases diferentes de tejido óseo intervienen en el crecimiento del cráneo. El hueso "haversiano", en contra de la suposición popular, no es el predominante

en el crecimiento del niño. Prevalecen otros muchos tipos en la mayor parte de, prácticamente, todos los huesos de la cara y el cráneo en crecimiento. Estas diferentes clases de tejido son adaptaciones a diversas circunstancias, a saber: al régimen de formación ósea en cualquier parte del hueso; a la cantidad de tejido que se deposita en un área determinada de áquel; al sentido interno o externo en que el área en cuestión crece; a la presencia o ausencia de músculo, tendón o engarce dentario; al tamaño de un determinado hueso o parte de él, e igualmente, a la edad del individuo. Por ejemplo, el tipo más común de hueso durante la etapa de la infancia está densamente vascularizado y tiene un sistema canal que lo hace en gran medida de naturaleza primaria (no haversiano). Los tejidos óseos en individuos de más edad tienden a estar menos vascularizados y también se caracterizan por una acumulación creciente de osteones, por que ha cesado la reposición y girado del hueso debidos al modelado asociado con el propio crecimiento. El osteón es una estructura secundaria que interviene en la reconstrucción del hueso compacto y actúa para reemplazar las zonas viejas o necrosadas en el nuevo tejido óseo.

Los sistemas haversianos también pueden estar presentes en algunas zonas localizadas de un esqueleto joven; sin embargo, estas áreas actúan sobre el movimiento y adap-

tación de los engarces de músculos y tendones en la superficie de los huesos largos, así como en los engarces de las superficies resorbidas de un hueso.

La deposición de hueso sobre el lado perióstico de una placa cortical, junto con la resorción proporcional en la superficie endóstica, mueven la placa hacia fuera. Recíprocamente, la deposición sobre la superficie interior, junto con la resorción perióstica, se combinan para producir un sentido de crecimiento hacia el interior (endóstico).

Por consiguiente, se forman tejidos óseos endósticos y periósticos respectivamente, que pueden distinguirse e identificarse con facilidad microscópicamente. Es significativo que alrededor de la mitad o más de la corteza (hueso compacto) en la mayor parte de los elementos craneofaciales se compone de tejido óseo endóstico.

En zonas localizadas de un hueso se producen sentidos de crecimiento hacia dentro y hacia fuera a medida que continúa agrandándose en su totalidad.

Esto produce una estratificación de las zonas endósticas y periósticas del tejido óseo dentro de la placa corti-

cal, y cada una de dichas zonas se separa de las otras por una línea de reversión. La superficie externa de cualquier hueso se caracteriza durante los períodos de crecimiento por una especie de mosaico bien definido de campos de crecimiento resortivos y depositivos asociados a sus respectivos sentidos interno y externo de los movimientos del desarrollo. Cada zona se define y separa de la siguiente por una línea de reversión que se anguliza hacia abajo para entrar en la corteza entre las capas endósticas y periósticas.

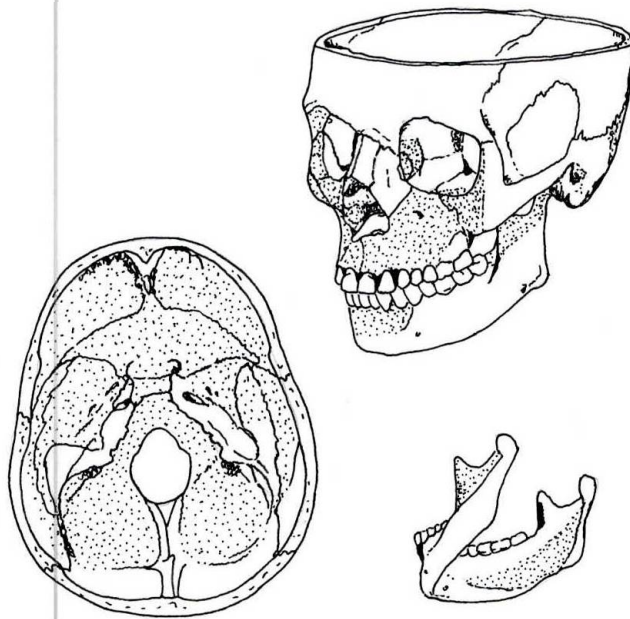
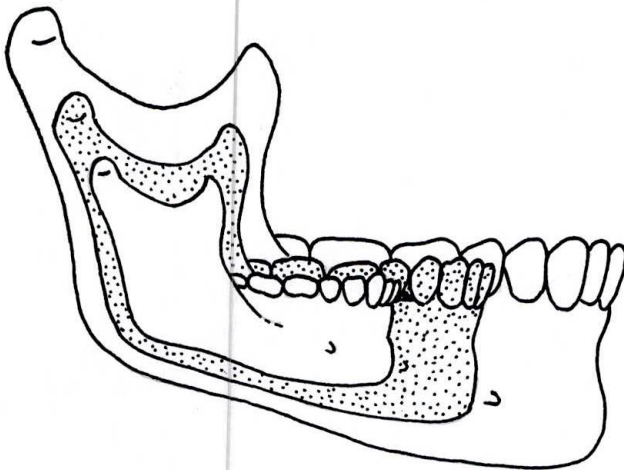


Figura 7: Distribución de campos de crecimiento. Las áreas oscuras son campos resortivos, y las claras, campos depositivos.

Las posiciones de las líneas de reversión sufren cambios

sobre la superficie de crecimiento, de forma que a medida que la totalidad del hueso aumenta de tamaño, los campos de crecimiento parciales limitados por aquellas líneas también crecen proporcionalmente.

Es importante comprender que en cualquier hueso facial o craneal no se produce el crecimiento por el generalizado y simple proceso de deposición de nuevo tejido óseo en las superficies externas corticales y resorción del tejido más viejo de las superficies internas.



Un hueso facial no crece, de tal manera que las superficies y los contornos ya existentes meramente se expanden por la adición uniforme de nuevo tejido perióstico alrededor de todo el perímetro.

Figura 8: El diagrama ilustra una forma de desarrollo que no ocurre durante el crecimiento de un hueso.

Los huesos faciales tampoco crecen simplemente "hacia delante y hacia abajo".

Durante el desarrollo de la totalidad del hueso se pre-

sentan muchas direcciones de crecimiento: divergentes, regionales, hacia dentro y hacia fuera.

Aquellas superficies en particular, tanto perióísticas como endóísticas, que dan frente al sentido del crecimiento reciben nuevos depósitos óseos. Recíprocamente, las superficies que miran al lado opuesto al crecimiento son ordinariamente resortivas. La totalidad de una placa cortical se mueve en un específico sentido regional, y este movimiento constituye una parte básica del propio proceso del crecimiento del esqueleto.

Durante la evolución de cualquier hueso craneofacial ocurre un proceso de crecimiento diferencial.

Algunas áreas crecen más rápidamente, lo que comportan que sean más extensas la deposición y resorción que en otras regiones. Las zonas particularmente activas se identifican algunas veces como puntos de crecimiento ("centros"). Estos incluyen la tuberosidad maxilar, la lingual (antagonista anatómica y morfogénica directa de aquella), las crestas alveolares óseas, los márgenes anterior y posterior de la rama mandibular, suturas, cóndilos y sincondrosis. Sin embargo, las restantes superficies endóísticas y perióísticas también son activas durante el crecimiento, bien en deposición, bien en

resorción, o en ambos procesos secuencialmente. Mientras que la extensión de tales actividades regionales puede ser menos acentuada en algunas áreas, su función en el plan compuesto general del crecimiento no es menos importante.

Debido a la naturaleza diferencial del crecimiento, la forma y dimensiones de un hueso se harían pronto desproporcionadas sin un remodelado complementario, que actúa para sostener la configuración ósea durante el crecimiento continuado. El remodelado es una parte integral del propio proceso de crecimiento y es efectuado por las mismas actividades de deposición y resorción que sirven para producir los movimientos corticales relacionados con el desarrollo, como se ha descrito anteriormente. El crecimiento y el remodelado son efectuados por el mismo proceso real.

Como el hueso resulta añadido diferencialmente en algunas partes, las posiciones relativas de otras regiones en aquel hueso deben cambiar necesariamente. Esto es lo que se denomina relocación y es la base fundamental para el proceso de remodelado.

Por ejemplo, la mandíbula crece posteriormente por deposición sobre el margen posterior de la rama (en conjun-

ción con el crecimiento del cóndilo). Las regiones que en un momento dado estuvieron ocupadas por la rama son remodeladas progresivamente hasta convertirse en nuevas adiciones al cuerpo mandibular, que se alarga por este proceso de conversión del remodelado. Las alteraciones complejas en la morfología regional asociadas con la relocación de partes se realizan por las mismas actividades de resorción y deposición que también producen el crecimiento de las áreas componentes. El remodelado, en resumen, es un proceso de modificación de la forma y tamaño a medida que cualquier zona se sitúa secuencialmente en la siguiente mientras tiene lugar el aumento del tamaño del hueso en su totalidad.

Los campos de crecimiento se hallan bajo el control evolutivo de los tejidos blandos subyacentes y actúan desarrollando la totalidad del hueso (aunque algunas zonas disminuyen realmente de tamaño) y, al mismo tiempo, efectúan la relocación (remodelado) de algunas áreas locales de ciertos elementos del hueso, tuberosidades, fosas, crestas, etc. Un solo campo de crecimiento puede abarcar diferentes de varios huesos separados, todos los cuales toman parte en un movimiento común de crecimiento, aunque separados por suturas, sincondrosis o cóndilos. Este movimiento progresivo produce a su vez la relocación de las partes del hueso implicadas en el proceso. A

medida que se va extendiendo la matriz de tejido blando, también van haciéndolo las porciones regionales de los huesos que alberga.

Las variaciones en la morfología de un hueso entre distintas personas son producidas por:

- a. Diferencias básicas en el modelo de la superficie de resorción y deposición.
- b. Situación específica de las líneas de inversión que separan los campos de crecimiento.
- c. Los regímenes diferenciales de resorción y deposición asociados con cada campo.
- d. El programa temporal de las actividades del crecimiento entre los diferentes campos.

Durante la morfogénesis tienen lugar dos clases básicas y separadas de movimiento evolutivo. Uno es el movimiento directo cortical, que es producido por deposición y resorción en lados contrapuestos del córtex. Este proceso se denomina movimiento cortical. El segundo, denominado desplazamiento, consiste en un movimiento físico de la totalidad del hueso. Cuando crecen dos o más huesos

contiguos existe un desplazamiento de cada uno de ellos debido al incremento de tamaño de ellos entre sí. Se cree que las fuerzas de tracción y de presión que producen el desplazamiento incluyen el crecimiento de los huesos aplicado entre ellos, siempre que exista un cartílago resistente a la compresión, y además, un movimiento del hueso producido por la expansión del crecimiento de los tejidos blandos comprendidos.

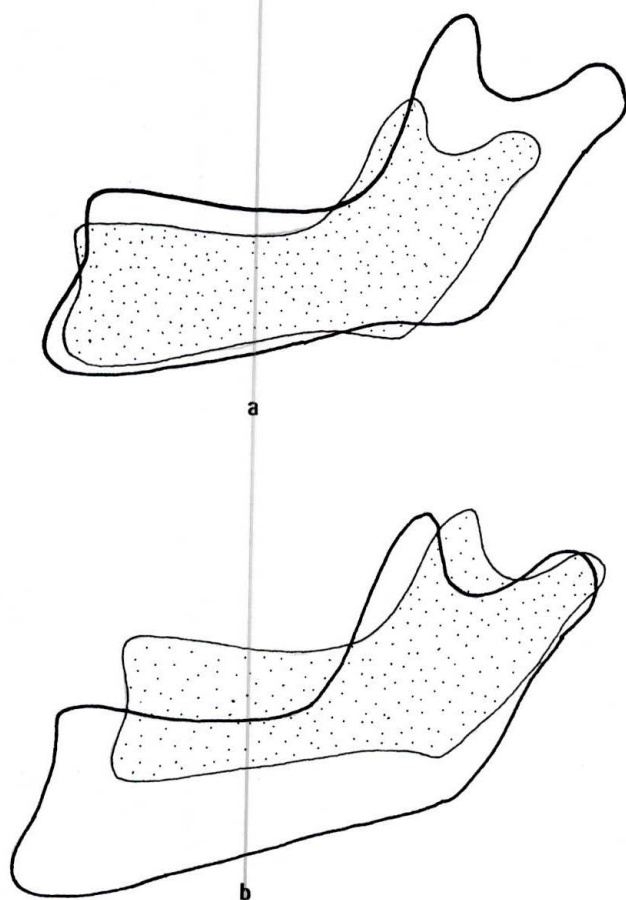


Figura 9: a. Desarrollo de un hueso por los procesos de resorción y deposición. b. Proceso simultáneo de desplazamiento.

El crecimiento producido por el proceso de movimiento cortical en cualquier región particular de un hueso puede ser en sentido opuesto al del desplazamiento, o bien los dos pueden complementarse en dirección. Las combinaciones complejas ocurren de ordinario entre muchas partes de un hueso.

Es importante, para comprender en su conjunto el proceso compuesto de

la evolución craneofacial, hacer una clara distinción entre las dos modalidades básicas de crecimiento, es decir: movimiento cortical y desplazamiento. El análisis cefalométrico de una serie de cambios por crecimiento no permite determinar, para la mayor parte de cada hueso en particular, la contribución relativa de cada una de aquellas modalidades, a no ser que se utilicen implantes metálicos. Solamente se puede ver y medir el resultado acumulativo de la contribución de ambos en conjunto. Esto complica considerablemente, y limita las interpretaciones y el análisis de los cambios por crecimiento en las series de películas de la cabeza.

La doctrina del crecimiento facial "hacia delante y hacia abajo" es confusa debido a que el proceso completo comprende combinaciones acumulativas de los cambios por crecimiento entre huesos separados; interviene lo que se ha llamado proceso de movimiento en conjunto con el desplazamiento de unos huesos con respecto a otros. En la mayor parte de los casos, los huesos no simplemente crecen hacia delante y hacia abajo.

La superficie perióstica de la parte delantera del arco maxilar, por ejemplo, es realmente resortiva, aunque se mueve hacia delante.



Figura 10: El desarrollo de la mandíbula comprende sentidos de crecimiento hacia dentro y hacia fuera de acuerdo con la distribución de los campos resorptivos y depositivos de la figura 7.

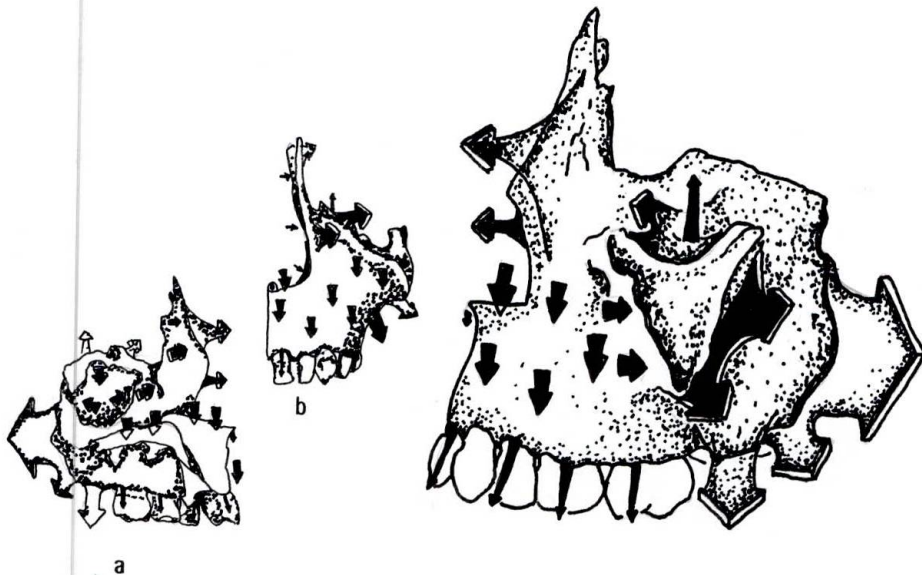


Figura 11: Crecimiento multidireccional del maxilar. Corresponde a la distribución de los campos resorptivos y depositivos ilustrados en la figura 7.

El sentido anterior del movimiento, por supuesto, es producido por un desplazamiento que tiene lugar cuando otras partes del complejo nasomaxilar crecen en dirección hacia atrás por el movimiento cortical.

Se cree que las suturas son los lugares de crecimiento adaptados a la tensión que ordinariamente no pueden aceptar la compresión directa de hueso con hueso. Cuando los huesos contiguos se separan por la fuerza del crecimiento de los tejidos blandos: por ejemplo, el cerebro en desarrollo, se deposita nuevo tejido óseo en los bordes de sutura dentro de un campo de tensión localizado. Este crecimiento sutural del hueso ocurre en conjunción con el de remodelado que se produce en otras partes de él. Mientras la extensión de tal remodelado es mínima en los huesos que comprenden la calvaria, se esparce y marca gradualmente en los huesos faciales. El crecimiento en las suturas faciales no cesa en una relativa temprana edad, y es sustituido por un proceso de "crecimiento superficial generalizado", como se había creído anteriormente. Las suturas continúan creciendo mientras se desarrolla la totalidad del hueso. La propia membrana sutural es comparable estructuralmente al periostio.

Son directamente contiguas, y sus respectivas capas

funcionales son equivalentes.

Se cree que las epífisis, los cóndilos y las sincondrosis representan lugares de crecimiento adaptados a la presión, aunque los niveles de comprensión real varían considerablemente entre huesos diferentes. Mientras tales lugares proporcionan aumentos locales de tejido óseo en sus respectivas zonas, es importante entender que no ejercen ninguna influencia general de control de crecimiento sobre el resto del hueso. El cóndilo mandibular, por ejemplo, no actúa como un "centro maestro" que regule los muy diversos campos locales de crecimiento a través de la mandíbula como un todo.

La naturaleza no vascular del cartílago, su proceso de crecimiento intersticial, la ausencia usual de membrana cubridora y la sustitución de hueso endocóndrico se combinan para hacer posible el alargamiento del hueso en el sentido de la comprensión. Siempre que existe una junta sinovial se produce al mismo tiempo el movimiento libre articular. Estas relaciones fundamentales contrastan con el modo intramembranoso de crecimiento asociado con el periostio, las suturas y la membrana periodóntica que tienen un proceso de crecimiento adaptado básicamente a la tensión.

El movimiento de desplazamiento de los huesos en las regiones super y mediofacial se ha supuesto durante algún tiempo producido por la presión de los huesos al separarse, debido al depósito continuado de tejido óseo dentro de las diversas suturas faciales.

Dado que la teoría general, sin embargo, sostiene que el mecanismo de crecimiento sutural es específicamente de tensión más que de adaptación a la presión, aquella opinión no puede admitirse como una explicación aceptable. La expansión del septo nasal fue explicada subsecuentemente por la fuerza responsable de los desplazamientos mediofaciales hacia adelante y hacia abajo, ya que se suponía que la estructura cartilaginosa es capaz de una expansión de crecimiento dentro de un campo de compresión. Aunque todavía es sostenida por muchos investigadores, esta explicación se ha puesto en duda debido a que el verdadero control evolutivo y genético reside en la "matriz funcional" más que en tejido evolutivo del propio cartílago.

Aunque las suturas, los cóndilos y las sincondrosis son lugares importantes de crecimiento regional, todas las superficies endosticas y periósticas muy diversas, a través de la totalidad restante del hueso representan igualmente lugares de remodelado y crecimiento regional

de la misma importancia. El resultado compuesto total produce el desarrollo y remodelado general del hueso como un todo.

La ley de Wolff es un principio bien conocido por el cual, en general, la morfología de un hueso se adapta progresivamente a la suma de todas las fuerzas mecánicas cambiantes que se ejercen sobre él durante el crecimiento y desarrollo. Cuando dichas fuerzas alcanzan un equilibrio funcional con las propiedades físicas del hueso, cesa el crecimiento y su morfología se adapta a las necesidades mecánicas de sus funciones diversas. Mientras este principio es esencialmente válido, algunas de las explicaciones tradicionales sobre tensión-presión de su modo real de actuar están excesivamente simplificadas o son incorrectas, puesto que muchos cambios conocidos del crecimiento no coinciden con los modelos de presión y tensión que se había supuesto que los producían y regulaban. La ley de Wolff es una descripción de lo que sucede durante el proceso de crecimiento y su control. No explica cómo se realiza este proceso. La cuestión del control del crecimiento es uno de los principales problemas biológicos de nuestro tiempo.

El concepto de función matriz encierra en general la idea de que un hueso crece en relación con la suma de

sus tejidos blandos asociados, y que la matriz de estos tejidos representa el determinante que gobierna el proceso del desarrollo del esqueleto.

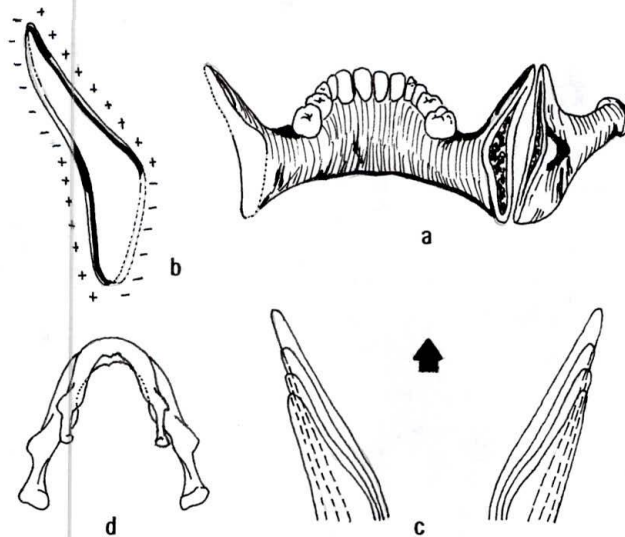
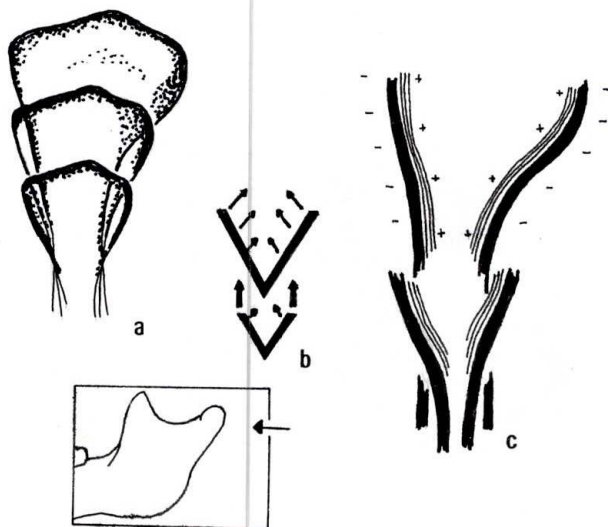


Figura 12: Crecimiento de la rama mandibular.



El diámetro del cuello condilar se reduce progresivamente desde dimensiones más amplias del cóndilo, que se mueve hacia atrás. (a) El crecimiento hacia dentro de los córtices bucal y lingual se realiza por una combinación de resorción periosteal (-) y deposición endosteal (+) (c). Este es un ejemplo del "principio en V" (b).

Figura 13:

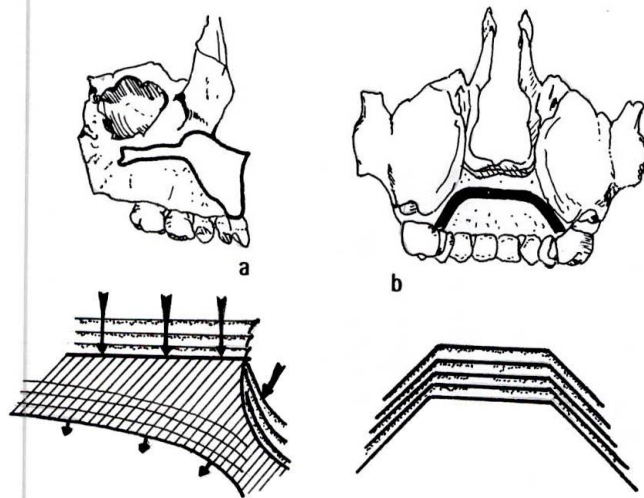


Figura 14: Crecimiento vertical del paladar y del arco maxilar.

El curso y la extensión del crecimiento del hueso dependen, con carácter secundario, de cómo lo hacen los tejidos blandos. Sin embargo, el propio hueso y cualquier cartílago presente están relacionados en la operación de la matriz funcional, puesto que existe una reacción esencial hueso-tejido blando que gobierna el proceso. La "matriz funcional" es una expresión significativa que describe las relaciones del crecimiento morfológico y morfogénico.

El principio no intenta dar una explicación de cómo funciona realmente el mecanismo. El factor básico del control del crecimiento local es actualmente un proceso no comprendido por entero.

### 1.3.2 Morfogénesis Craneofacial

Las figuras 7 a 11 muestran la distribución típica de los campos depositivos y resortivos en las diversas partes de la cara y el cráneo. Las figuras 15 a 17 presentan el proceso de crecimiento visualizado mediante trazas de un filme de cabeza bidimensional.

A medida que se sigue esta secuencia de diagramas deben correlacionarse los cambios que ocurren en cada región de cada hueso con la actividad resortiva y depositiva ilustrada en las figuras 7 a 11.

Debe ser posible visualizar la naturaleza tridimensional de los procesos del crecimiento observando las trazas del filme de cabeza convencional, incluso los cambios sobre aquellas superficies no representadas debido a la naturaleza bidimensional de los esquemas.

El plan para la secuencia de crecimiento de las figuras es el siguiente: Primero, todos los incrementos se hacen de tal manera que quedan equilibrados. Como resultado, el crecimiento facial de la última fase tiene la misma forma y modelo que el de la primera, sin cambio en las proporciones ni en la simetría facial. Este proceso de crecimiento completamente equilibrado no ocurre nunca, por supuesto, en el desarrollo facial, pero se ha repre-

sentado así en la serie de diagramas de manera que la base evolutiva de las alteraciones y variaciones en la forma facial puedan mostrarse posteriormente, y para que la base morfológica de los diferentes tipos faciales sea más fácil de explicar.

En segundo lugar, el crecimiento de cada hueso se describe en dos fases separadas:

- a. Cambios resortivos y depositivos (flechas finas).
- b. El desplazamiento de todo el hueso que acompaña a los cambios en estas superficies (flechas gruesas).

Es esencial comprender que dichas fases tienen lugar simultáneamente; cada una de ellas debe mostrarse y describirse en diagramas separados para demostrar sus respectivos efectos morfológicos.

En tercer lugar, múltiples eventos del crecimiento en todos los diversos huesos y partes de la cara y cráneo ocurren más o menos al mismo tiempo, pero se muestran individualmente como fases separadas para poder explicar las relaciones regionales. Cada figura es acumulativa e incluye todos los cambios de las fases que le preceden.

Cuarto, los cambios mostrados en la secuencia de ilustra-

ciones se basan en el "principio de antagonismo". Las modificaciones por crecimiento en cualquier parte determinada de un hueso deben ir acompañadas por los equivalentes crecimientos de ciertas partes específicas de otros, si se ha de conservar el mismo equilibrio y forma general faciales. Si ocurren cambios desproporcionados entre estas partes mutuamente antagonistas, se producirán los correspondientes cambios en el modelo facial. Tales relaciones son la base morfológica y evolutiva para las variaciones faciales normales entre diferentes individuos, los cambios producidos por la edad, y aquellos en los que reside el desarrollo de las maloclusiones.

Para identificar las combinaciones específicas de las partes y sus antagonistas debe plantearse la siguiente cuestión: "Si se observa un cambio en una parte determinada, ¿dónde exactamente deben tener lugar los cambios equivalentes para que la forma y el equilibrio permanezcan integrados?". En la descripción que sigue, el crecimiento de cada parte regional se relaciona directamente con su antagonista particular, de manera que el plan fundamental del crecimiento craneofacial pueda ser reconocido y seguido. Se han trazado unos ejes de referencia de forma que pueda verse la extensión y sentido de cada cambio.

Las fases primera y última están sobreimpresas en la

manera convencional utilizando la silla como punto de registro para mostrar el trazado familiar a los dentistas e investigadores cefalométricos. Esto ilustra el bien conocido cambio "hacia delante y hacia abajo" en la cara con respecto a la base craneal. Sin embargo, esta representación, es a menudo interpretada erróneamente como demostración de la manera del crecimiento real y directo de varias partes regionales incluidas en cada hueso. Debe entenderse que estos diagramas representan un compuesto acumulativo de cambios que son producidos, primeramente, por procesos óseos resortivos y depositivos, y en segundo lugar, por el proceso de desplazamiento que acompaña a estos cambios. Es importante observar que la cara ahora crece meramente desde un estado de cierta edad a otro de mayor edad, de la forma sugerida por la representación.

Verdaderamente, todos los complejos procesos de crecimiento regional interrelacionados que se describen a continuación toman parte. La serie empieza arbitrariamente con el arco maxilar.

#### **Fase 1 (Figura 15 a y 15 b).**

El alargamiento real de arco maxilar óseo se produce por una deposición contfñua de hueso en dirección hacia

atrás sobre la cara posterior de la tuberosidad maxilar. Esto se representa por un movimiento hacia atrás de dicha tuberosidad (TMP). El seno maxilar se expande proporcionalmente en la misma dirección por resorción del lado endóstico de la corteza ósea.

Dichos cambios por crecimiento tienen lugar en conjunción con el distinto proceso de desplazamiento del maxilar (fase siguiente).

#### **Fase 2 (Figura 15 c).**

A medida que se va añadiendo hueso a la superficie posterior de la tuberosidad, se desplaza todo el maxilar en un sentido anterior opuesto. Dado que el proceso de crecimiento hacia atrás del maxilar y su desplazamiento hacia delante ocurren simultáneamente, la posición de la TMP permanece estable sobre la línea de referencia vertical, y la dimensión PA de la faringe no cambia. La fuerza que produce el desplazamiento maxilar es discutida, pero ha sido atribuida a la expansión del septo nasal, como se mencionó anteriormente.

No se cree, sin embargo, que intervenga toda la "matriz funcional" de la cara media.

### Fase 3 (Figura 15d)

Para que las otras partes de la cara mantengan sus dimensiones equivalentes y la adecuada posición con respecto al maxilar, los diversos antagonistas horizontales del arco maxilar cambian en la forma correspondiente y proporcionalmente. Uno de estos antagonistas es el arco óseo de la mandíbula. Los cambios reales se muestran en primer lugar y después se ilustran los desplazamientos correspondientes de la mandíbula. Con respecto a las relaciones de crecimiento y funcionales, la mandíbula no constituye una sola unidad del esqueleto, sino un compuesto de varias partes regionales. La totalidad de la mandíbula no es antagonista del maxilar; solamente el cuerpo del maxilar inferior está relacionado directamente con el arco maxilar.

El ramo mandibular es un antagonista funcional de otros componentes regionales del compuesto craneofacial.

La figura 15d muestra el proceso por el que el cuerpo del maxilar inferior se alarga. Esto puede ocurrir simultáneamente con la elongación del arco maxilar, o puede haber un retraso en tiempo que produce un desequilibrio transitorio entre las dimensiones de los arcos (una relación de clase II en la primera infancia puede disminuir materialmente a medida que el crecimiento

mandibular se aproxima, por último al del maxilar).

Mientras que el maxilar se alarga horizontalmente por el crecimiento óseo hacia atrás, el arco mandibular también aumenta su longitud en el correspondiente sentido posterior. A diferencia del arco maxilar, sin embargo, la mandíbula tiene un componente adicional y funcionalmente separado, la rama, que enlaza el espacio faríngeo para articular con el fondo craneal. El alargamiento del cuerpo del maxilar inferior se realiza por un proceso de conversión remodelante desde la rama, como se vio en la figura 12. Toda la rama mandibular, como una parte de este proceso, se recoloca en sentido posterior por su propio crecimiento.

En el diagrama bidimensional a trazos de los cefalogramas seriados parecería simplemente que ello es el resultado de una resorción de su margen anterior y una deposición sobre el posterior. Como se ve en las figuras 10 y 12 que ilustran el proceso de crecimiento tridimensional, resulta evidente que los lados bucal y lingual de la rama también están directamente involucrados en su movimiento de crecimiento hacia atrás. La rama no está orientada en línea recta en sentido posteroanterior; sufre, más bien, un retorcimiento helicoidal de manera que el lado lingual del proceso coronoide se encara

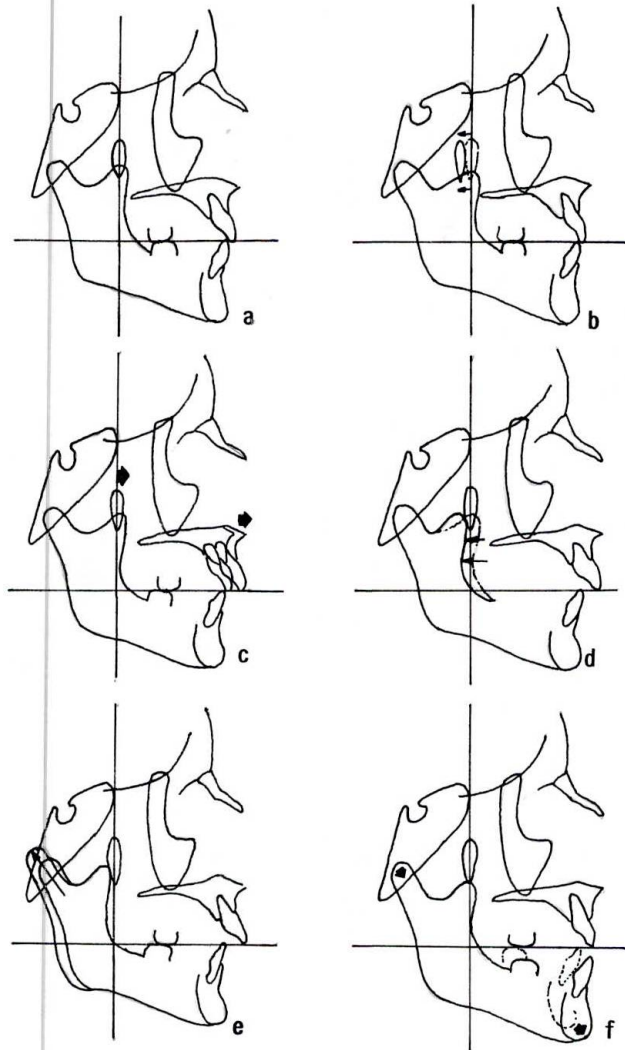


Figura 15: Secuencia del crecimiento craneofacial.

hacia atrás. Esta superficie es depositiva (da frente al sentido del crecimiento), y la superficie bucal contralateral es resortiva, de donde se produce un movimiento posterior de crecimiento. El lado lingual del proceso coronoide también se encara hacia arriba y hacia el medio, y los mismos depósitos de hueso que dan lugar al crecimiento posterior son responsables del alargamiento

hacia arriba (Figura 12). Casi toda la parte inferior de la rama sufre una combinación opuesta de deposición y resorción, en relación con el sentido a que dan frente sus superficies, debido al par mecánico que produce su configuración. A medida que el proceso coronoide y todo el resto de la rama se mueven hacia atrás, el cuerpo del maxilar inferior se alarga al mismo tiempo a consecuencia del sentido medial del crecimiento en la porción anterior de la rama, donde se une al cuerpo.

Obsérvese que el arco mandibular y la tuberosidad lingual se hallan bien centrados con respecto a la rama mandibular.

#### **Fase 4 (Figura 15 e)**

El cóndilo mandibular es un lugar regional que proporciona un sentido de crecimiento superoposterior para esta parte de la rama. Puesto que la articulación entre el cóndilo y la fosa comporta una compresión, se utiliza el mecanismo de crecimiento endocrónico. El cóndilo no actúa, como se ha supuesto con frecuencia, de centro maestro que controla directamente las actividades del crecimiento a través de la mandíbula.

Debe hacerse observar que las superficies periólicas de algunas partes del cuello condilar, en sus lados lingual

y bucal, son resortivas por naturaleza (Figura 13). Si se examina sujetando con la mano una mandíbula, resulta evidente que las superficies endósticas del cuello condilar en estas regiones dan frente realmente al sentido posterosuperior de crecimiento, y que el lado perióstico está orientado hacia abajo, en sentido contrario a aquél. La combinación de deposición endóstica y resorción perióstica mueve así la corteza del cuello, que se compone de tejido óseo endóstico en tal área, arriba y abajo junto con el cóndilo a medida que éste se mueve en el mismo sentido.

Se produce, por consiguiente, una conversión remodelante desde el cóndilo al cuello en un proceso continuo de recolocación de las partes.

El cóndilo es remodelado dentro del cuello más estrecho por este proceso a medida que aquél continúa moviéndose por su propio crecimiento (Figura 13). Cuando crece hacia atrás es añadido proporcionalmente nuevo hueso al borde posterior de la rama.

En la figura 15, la rama se ha representado con la misma dimensión horizontal que en la fase 1; su propia anchura PA no ha aumentado durante esta operación, puesto que esta fase trata sólo del alargamiento del cuerpo maxilar

inferior en relación con la elongación horizontal del arco maxilar. El incremento en este sentido de la propia dimensión de la rama está asociado con otras relaciones que se describen más adelante.

Durante el crecimiento continuado, la rama se dirige más hacia arriba con respecto al cuerpo con objeto de acomodar el alargamiento vertical del complejo nasomaxilar. Esto se efectúa mediante extensiones diferenciales de reposición y resorción sobre las partes superior e inferior de los bordes anterior y posterior de la rama. De esta manera, el "**angulo gonial**" se hace progresivamente más pequeño con la edad.

#### Fase 5 (Figura 15 f)

Los cambios por crecimiento y remodelado responsables del alargamiento del cuerpo del maxilar inferior fueron descritos en las fases 3 y 4. Estos cambios se realizan simultáneamente acompañados de un desplazamiento hacia delante y hacia abajo de toda la mandíbula. En la actualidad se discute si la fuerza que produce este desplazamiento es una de empuje causada por el crecimiento condilar dentro de la fosa glenoidea o una acción pasiva producida por la expansión de la matriz funcional. Lo último parece, sin embargo, que es ahora la explicación favorecida.

En resumen, el crecimiento precisamente equilibrado y la retención del modelo facial requieren iguales incrementos de:

- a. Crecimiento hacia atrás del arco maxilar en su tuberosidad posterior.
- b. Desplazamiento hacia delante del maxilar.
- c. Resorción del margen anterior (y otras partes) de la rama.
- d. Deposición de hueso en el margen posterior (y otras áreas) de la rama.
- e. Crecimiento condilar.
- f. Desplazamiento hacia delante del cuerpo del maxilar inferior.

Se puede apreciar en la figura 15e que el sentido oblicuo del crecimiento condilar produce un alargamiento vertical y horizontal de la rama.

#### **Fase 6 (Figura 16a)**

El tamaño y la configuración de los lóbulos frontales

del cerebro determinan los de la fosa craneal anterior. El fondo de esta fosa es un antagonista estructural de la parte superior horizontal del complejo nasomaxilar. Esto es una relación significativa, puesto que la configuración de los lóbulos frontales y el fondo de la fosa craneal anterior establecen ciertas características básicas de la forma facial la estructura, topografía y aspecto. El tamaño y la configuración de los lóbulos temporales determinan los correspondientes de la fosa endocraneal media, cuyo fondo, a su vez, es un antagonista horizontal de la faringe y de la rama mandibular. Obsérvese que la línea de referencia vertical (denominada línea MP) es un límite natural entre estas diversas partes horizontales craneales y faciales, y las antagonistas. Esta línea importante pasa por la unión esfeno-etmoidal y las suturas esfenofrontales del fondo craneal, sigue a lo largo del margen anterior de las alas esfenoides mayores, que constituyen los límites anteriores de las fosas endocraneales medias, continúa por la tuberosidad maxilar posterior (TMP), y (en una cara "equilibrada") a lo largo de la tuberosidad lingual (no identificable en los filmes laterales de cabeza). El margen posterior de la tuberosidad lingual es el punto efectivo de división entre el corpus y la rama, aunque la naturaleza oblicua de esta última produce un solapamiento de su margen anterior y de la región del último molar.

La línea vertical de referencia (línea MP) es, por consiguiente, un límite morfológico y morfogénico natural que separa el grupo constituido por la fosa craneal anterior, la nasomaxila superior, el arco maxilar y el arco mandibular, del grupo correspondiente en línea horizontal de la fosa craneal media y la faringe.

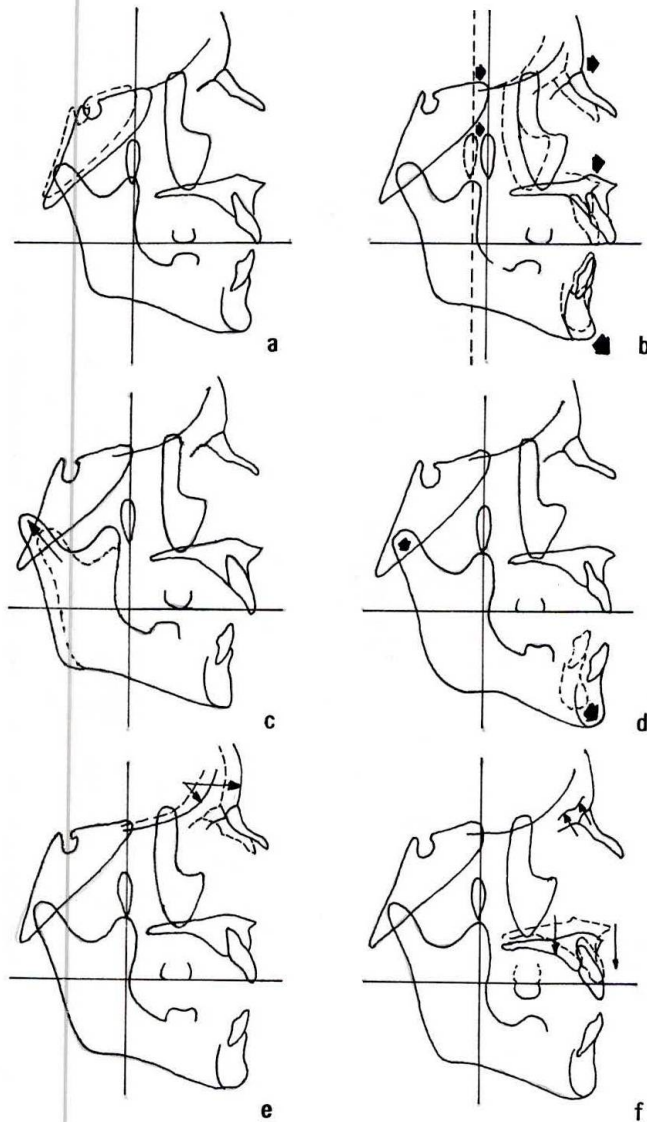


Figura 16: Secuencia del crecimiento craneofacial.

Esta línea pasa a lo largo de los principales lugares de crecimiento, remodelado y desplazamiento de cada parte en cuestión. La línea MP constituye la traza de un plano natural cefalométrico y es ciertamente una de las más importantes con respecto a la arquitectura básica y el desarrollo de la cara. Debe hacerse notar también que la línea MP es aproximadamente perpendicular al eje neutro de la visión.

En conjunción con el crecimiento expansivo del lóbulo temporal lo hace también la fosa endocraneal media por una combinación de resorción sobre la superficie meníngea y deposición por el lado ectocraneal. Este cambio se muestra en la figura 16a. Es importante advertir que interviene el fondo craneal en toda su anchura, de cóndilo a cóndilo, y no la parte medioventral, que es la que habitualmente se representa por medio de diagramas de trazos. Los arcos mandibular y maxilar yacen lateralmente en su relación con el fondo craneal. La región del canal basilar (y la silla) no están directamente involucradas, evolutiva o estructuralmente, con el modelo craneal que establece la forma básica facial.

#### **Fase 7 (Figura 16b)**

El proceso de crecimiento descrito en la fase previa produce un desplazamiento hacia delante de la fosa

craneal anterior, la totalidad del complejo nasomaxilar y, con mucho menos extensión, de la mandíbula. En la figura 16b obsérvese que la línea de referencia vertical se mueve hacia delante en la extensión correspondiente a la expansión de la fosa media y, por consiguiente, de los lóbulos temporales del cerebro. El efecto de este pequeño desplazamiento debe distinguirse del que se describió anteriormente, el que se dirige hacia delante del maxilar producido por la matriz funcional de la cara media (o por el septo nasal, según otra teoría más antigua).

Debe observarse que el espacio faríngeo y el paso de aire se han ensanchado por este proceso de crecimiento, y que las dimensiones horizontales que intervienen no son determinadas independientemente, sino que están primeramente establecidas por los lóbulos temporales. El crecimiento de la fosa craneal media aumenta las dimensiones verticales en su conjunto del compuesto fondo craneal y rama mandibular.

Esto eleva el arco maxilar y desciende el arco dental mandibular correspondiente.

#### **Fase 8 (Figura 16 c)**

La rama mandibular es la contrapartida del lóbulo tempo-

ral, la fosa endocraneal media y la región faríngea. Dicha rama hace de puente de la región citada anteriormente, y se extiende desde la articulación temporocondilar a la tuberosidad maxilar, poniendo el cuerpo del maxilar inferior en relación oclusal con el arco maxilar. Para adaptar el desplazamiento hacia delante de los maxilares provocado por la expansión de la fosa craneal media (fase 7), la rama crece de manera correspondiente en las dimensiones equivalentes para desplazar en la misma extensión hacia delante el arco mandibular (suponiendo un crecimiento "equilibrado"). La rama crece hacia atrás por el mismo proceso complejo descrito en la fase 4; entonces aumenta su tamaño horizontal en la misma extensión que su contrapartida, la fosa craneal media.

#### **Fase 9 (Figura 16d)**

Simultáneamente al proceso de crecimiento descrito en la fase 8, toda la mandíbula experimenta un desplazamiento hacia delante y abajo. Esto coloca al arco mandibular en la posición correcta horizontal con respecto al arco maxilar. Obsérvese que estos cambios también producen un incremento en la dimensión vertical del compuesto base craneal-rama; por consiguiente, continúan haciendo descender el plano oclusal mandibular.

## Fase 10 (Figura 16e)

Cuando los lóbulos frontales del cerebro se expanden, el fondo de las fosas craneales anteriores se alarga igualmente y se ensancha en la extensión correspondiente. Se advierte en los niveles de edad utilizados en estos diagramas que las fosas craneales anteriores ya han completado realmente su crecimiento (sin embargo, las fosas craneales medias continúan su desarrollo). Puesto que la finalidad de estas descripciones es explicar las bases del crecimiento "equilibrado", se incluye, no obstante, la expansión de las fosas anteriores para ilustrar el proceso de crecimiento que se verifica. La frente y las paredes laterales de cada una de las fosas se mueven hacia delante y lateralmente, respectivamente, por una combinación de resorción y deposición sobre las superficies apropiadas de las tablas corticales interiores y exteriores.

Cuando cesa el crecimiento cerebral, se detiene el de la tabla interior. La tabla exterior de la frente, sin embargo, continúa su progreso hacia delante acordado con el crecimiento horizontal del complejo etnomaxilar. Esto produce un alargamiento progresivo del seno frontal. Las tablas interiores y exteriores se van separando por este proceso de manera progresiva en conjunción con la expansión facial superior a largo plazo. El volumen del

seno frontal varía con la edad, el sexo y el grupo étnico, puesto que la morfología de la región etmomaxilar difiere según dichos factores.

En contraste con los arcos maxilares óseos que se alargan durante la mayor parte del crecimiento en la tuberosidad maxilar, la región etmomaxilar crece por combinaciones de desarrollo sutural y resorción y deposición sobre las superficies óseas topográficamente complicadas relacionadas con este proceso. Las cámaras nasales, en general, expanden por resorción desde los lados mucosales de los córtices, y por deposición desde los lados exteriores.

#### **Fase 11 (Figura 16 f)**

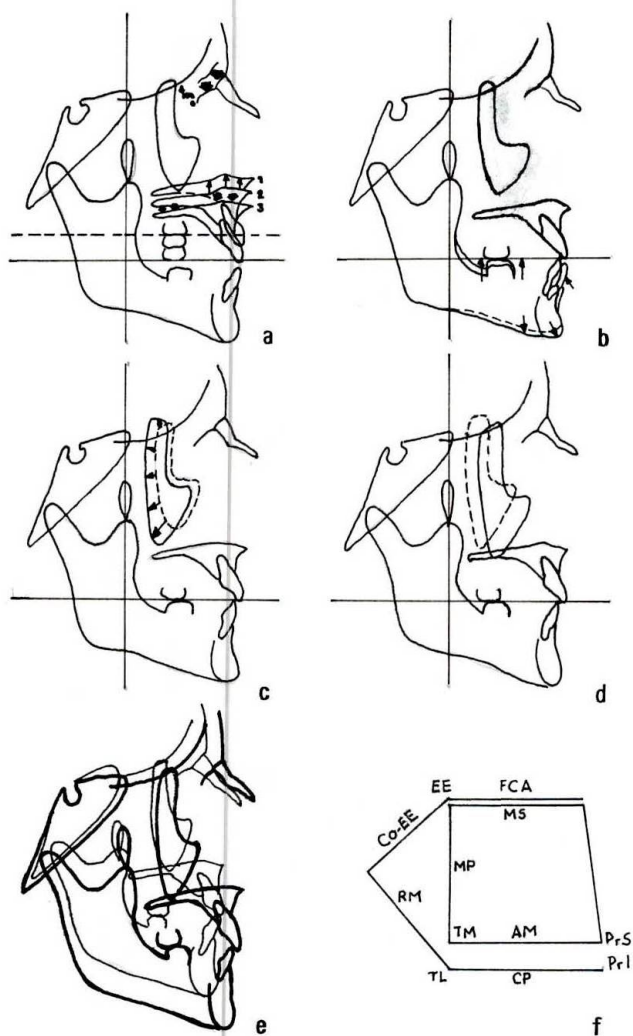
En las fases precedentes, el cuerpo del maxilar inferior era descendido por cambios del crecimiento compuesto en el fondo craneal y la rama mandibular, como se describió en las fases 5, 7 y 9. Simultáneamente, sin embargo, todo el complejo nasomaxilar y las regiones alveolares del arco mandibular también aumentan en sus respectivas dimensiones verticales.

El tamaño vertical del fondo craneal y de la rama, conjuntamente, representan una contrapartida compuesta de las dimensiones verticales del complejo nasomaxilar y de la porción alveolar del cuerpo del maxilar inferior. Si

se compensan los respectivos incrementos, la forma facial se mantiene sin cambio.

El lado nasal del paladar duro es resortivo, y el lado oral, depositivo (Figuras 11 y 14). Esta combinación produce un movimiento de crecimiento directo (recolocación) del paladar en sentido descendente. En conjunción con ésto, los córtices alveolares del arco maxilar se mueven hacia abajo por resorción directa y deposición sobre las correspondientes superficies superior e inferior. De ello se deriva un movimiento descendente del arco; ésto requiere generaciones sucesivas de nuevo tejido óseo que ocupan progresivamente niveles cada vez más bajos. El arco cambia constantemente de sustancia a medida que va creciendo. Es interesante señalar que los dientes son trasladados en forma descendente por este proceso, el cual se efectúa por deposición y resorción del hueso que reviste los alvéolos. Estos mismos cambios depositivos y resortivos también producen el movimiento mesial de los dientes, así como cualquier inclinación, rotación y desplazamientos distales que pueden ocurrir durante el crecimiento maxilomandibular y el establecimiento de la oclusión. Por ello, los dientes sufren un desplazamiento vertical y horizontal. Es significativo el vertical, que comprende aproximadamente la mitad en dicho sentido de la distancia correspondiente al creci-

mimiento descendente del maxilar (la otra mitad se hace por desplazamiento, como se describe en la fase 12). El movimiento vertical debe distinguirse del proceso separado de la erupción que se produce subsiguientemente.



En las figuras 7, 11 y 14 se ve gran parte de la superficie labial del arco maxilar anterior es resortiva, y depositiva la del lado lingual. El movimiento de crecimiento en esta parte del arco procede esencialmente en línea recta descendente.

Esto está en contraste con la formación del "morro" sobre la cara de otras especies

Figura 17: Secuencia del crecimiento craneofacial. El segmento Co-EE es la fosa craneal media desde el condilón hasta la unión esfenoetmoidal o esfenofrontal; los otros representan el fondo craneal anterior (FCA), el maxilar superior (MS), el plano vertical nasomaxilar posterior (MP), la tuberosidad maxilar TM, la tuberosidad lingual (TL), la rama (RM), el cuerpo (CP), el prostión superior (PrS) y el prostión inferior (PrL).

primates y no primates en las que un tipo depositivo de corteza labial crece hacia delante y hacia abajo, produciendo así una protrusión maxilar más acentuada. Solamente en la cara vertical y plana del hombre tiene la parte delantera del arco una superficie externa resorptiva. El contorno superficial del arco en la región incisiva es cóncava o labialmente inclinada. La porción inferior al punto A necesariamente requiere resorción sobre los lados labiales (dando frente hacia arriba) de los córtices y deposición sobre los linguales (que dan frente hacia abajo) con el fin de lograr un crecimiento directo descendente. Si se produjera el proceso invertido en un niño en crecimiento, se formaría un "morro". La porción superior al punto A es de tipo depositiva sobre la superficie labial, puesto que da frente hacia abajo en el sentido del crecimiento. La línea de reversión está precisamente en el punto A.

En la figura 16 f se representa también el crecimiento en las suturas maxilares. Aunque están representadas solamente las trazas correspondientes a los cambios en la sutura frontomaxilar, también existe crecimiento en las otras suturas, incluyendo la etmomaxilar, la cigomaticomaxilar, la etmofrontal, la nasofrontal, la nasomaxilar, la lagrimal, la cigomaticofrontal y las suturas palatinas verticales. Los crecimientos sutural y el generalizado

de actividades perióísticas endóísticas no son procesos separados. Son esencialmente expresiones regionales del mismo proceso de crecimiento intramembranoso que comprende en general el alargamiento proporcional de la totalidad del hueso y de todas sus superficies.

#### **Fase 12 (Figura 17a)**

El desplazamiento inferior del complejo nasomaxilar se representa en esta fase. Es importante comprender que el alargamiento de cada componente por depósito óseo en las suturas no "empuja" realmente el maxilar y otros huesos contiguos hacia abajo y separándolos del fondo craneal. Más bien, estas partes son llevadas hacia abajo y, mientras ocurre ésto, los huesos se alargan ellos mismos simultáneamente. Así, nuevo tejido óseo es añadido a las superficies suturales de contacto a medida que cada hueso es desplazado por otras fuerzas expansivas distintas a las del propio proceso de alargamiento. Estas fuerzas, según la teoría actual, son las previamente descritas en la fase 2, es decir, la matriz funcional de la cara media, o la expansión del septo nasal o ambas cosas, según la antigua teoría.

En la figura 17a el movimiento del arco maxilar y el paladar desde el nivel 1 al 2 se realiza por resorción de la superficie nasal del paladar y deposición sobre el

lado oral, en conjunción con los otros cambios de crecimiento y remodelado señalados en la fase 11. El movimiento desde el nivel 2 al 3 se produce por el desplazamiento descendente de todo el complejo etmomaxilar. Estos movimientos compuestos acumulativos se llevan a cabo simultáneamente.

### **Fase 13 (Figura 17b)**

Cuando la mandíbula se desplaza hacia abajo (descrito en las fases previas), los bordes alveolares del cuerpo del maxilar inferior crecen en sentido ascendente al mismo tiempo. Acompañando a ésto, los dientes mandibulares se mueven hacia arriba por un desplazamiento vertical; este movimiento se produce además de la erupción de cada diente, con lo cual se llega a la oclusión de los arcos dentales superior e inferior. Debe hacerse notar que las posiciones posteroanteriores de los dientes están ahora en la adecuada relación (Clase I), como resultado compuesto de todos los movimientos horizontales y verticales de crecimiento compensado que se han descrito anteriormente. Comparando la figura 17b con la 17a resulta evidente que la extensión del movimiento ascendente de los dientes mandibulares es mucho menor que el movimiento descendente del arco dental maxilar. Esto es debido a la presencia adicional de las cámaras nasales y sus cambios expansivos dentro del complejo maxilar.

La extensión del crecimiento vertical nasomaxilar iguala los incrementos verticales combinados del fondo craneal, la rama y los ajustes verticales del arco dental mandibular y el hueso alveolar, si sus respectivos cambios han de estar compensados. Si no existe compensación, se producen desproporciones dimensionales y rotaciones esqueléticas que causan tipos específicos de variaciones faciales, como se describirá más tarde.

En las superficies inferior, lateral y media del cuerpo del maxilar inferior tienen lugar deposiciones óseas. Esto ensancha el cuerpo y engruesa las placas corticales proporcionalmente con el desarrollo general mandibular. Para situar los incisivos mandibulares en relación oclusal con los maxilares, se produce una inclinación hacia atrás de los primeros, poniéndolos en una posición más recta, detrás de los incisivos superiores. Esto se logra mediante resorción sobre superficies corticales que dan frente a los labios y deposición sobre el lado lingual. La combinación de la recolocación de los incisivos mandibulares posteriores, con la existencia de una región resortiva alveolar, y la continuación del crecimiento hacia delante sobre el hueso basal yacente, da lugar a un alargamiento progresivo del mentón, según la edad del niño. Esta combinación está relacionada con el coronamiento de los dientes incisivos en la mandíbula y

el maxilar (la zona incisiva del arco maxilar también es del tipo resortivo sobre la superficie labial, como se describió previamente).

#### **Fase 14** (Figura 17e)

Simultáneamente al alargamiento del arco maxilar, por un crecimiento en sentido posterior, aumenta la longitud de forma adecuada de la región malar contigua mediante crecimiento hacia atrás. La superficie anterior de la protuberancia malar es resortiva. El complejo cigomático se alarga verticalmente en la sutura cigofrontal, y lateralmente, por deposición, sobre la superficie lateral del cigoma acompañada de resorción desde el lado medial. El arco cigomático se alarga por una deposición continua sobre el lado inferior.

Aunque no es representable en el diagrama de trazos de la serie lateral de cabeza, el lado superior del fondo orbital es de naturaleza depositiva. El lado endóstico opuesto de esta delgada placa cortical es resortivo, por lo que se produce una expansión hacia arriba del seno maxilar subyacente, en conjunción con su alargamiento en las restantes direcciones, excepto hacia el lado nasal (también la cámara nasal se expande en sentido lateral). Se podría pensar que el hueso depositado sobre el lado interior de la cavidad orbital (lado superior del fondo

orbital) produciría progresivamente su tamaño. No ocurre así.

El fondo orbital se inclina de forma que adopta una posición oblicua hacia delante y arriba. La deposición ósea sobre esta superficie produce el desplazamiento hacia delante de esta parte de la órbita, mientras que toda ella crece anteriormente con la expansión del lóbulo temporal y frontal. Por tanto, el fondo orbital se eleva realmente durante el crecimiento, pero este importante movimiento, sin embargo, sirve para sostener constante su posición con respecto al globo ocular.

Adiciones óseas en la sutura frontomaxilar acompañan a la extensión significativa del desplazamiento inferior de todo maxilar. Este movimiento descendente produciría una reducción desproporcionada del nivel del fondo orbital, a no ser que, por medio de adiciones compensatorias de tejido óseo sobre el lado superior de dicho fondo, no lo desplazasen simultáneamente hacia arriba. La posición del fondo orbital permanece esencialmente estable, aunque puede existir una ligera recolocación inferior neta de acuerdo con el alargamiento de los tejidos blandos orbitales. Así pues, tiene lugar una extensión diferencial de movimiento descendente entre el fondo orbital y la cámara nasal, aunque ambos son partes de la misma unidad

esquelética.

### **Fase 15 (Figura 17d)**

En esta fase se representa el desplazamiento inferior y anterior del complejo cigomático; este movimiento acompaña simultáneamente a los cambios resortivos y depositivos en la fase 14. Justamente cuando el maxilar crece hacia atrás junto con su desplazamiento en sentido delantero opuesto, la región malar contigua sigue adecuadamente la misma combinación de crecimiento y desplazamiento. Resulta evidente que la zona de las mejillas no puede crecer de una manera delantera directa sólo por deposición ósea sobre su superficie exterior (como podría erróneamente suponerse). Esto alteraría la relación posicional entre la protuberancia malar y el arco maxilar; es decir, crecerían en sentidos opuestos y sus posiciones y contornos superficiales divergerían progresivamente. En la figura 17d la posición del cigoma se ha colocado en el lugar adecuado con respecto al arco maxilar por el desplazamiento adelante y abajo de aquél.

### **1.3.3 Bases Morfológicas de las Variaciones de Forma y Modelo Craneo-faciales**

El diagrama de la figura 17f sirve para hacer más fácilmente comprensible los complejos factores anatómicos y

estructurales sobre los que se basan la amplia gama de variaciones normales y anormales que se presentan frecuentemente en la forma facial. Los segmentos de dicho diagrama representan las partes principales en el compuesto facial directamente relacionadas con los cambios básicos por crecimiento y remodelado descritos anteriormente (Fases 1 a 15).

Los cambios ilustrados en dichas fases pueden repetirse y demostrarse por medio de esta representación esquemática. Las bases para las variaciones anatómicas y topográficas en la forma facial producidas por variaciones en los cambios por crecimiento regionales pueden así también ser demostradas.

Cada segmento representa un específico lugar importante del crecimiento, de remodelado, de desplazamiento o todo ello. Este sistema contrasta con el de los planos y ángulos cefalométricos más convencionales. El plano silla-nación, por ejemplo, no representa ningún lugar o lugares de crecimiento, y realmente soslaya los centros relevantes a lo largo de su curso. Este plano, como muchos otros utilizados en cefalometría comúnmente, empieza y termina en puntos y pasa a lo largo de huesos de tal manera que no son reconocibles, ni siquiera están representadas las áreas específicas que intervienen en

los cambios importantes del crecimiento. Tales planos tampoco reconocen las relaciones antagónicas que son fundamentales en el plan geométrico básico de la construcción y crecimiento craneofaciales.

Para la determinación de la naturaleza de las relaciones geométricas y estructurales entre cada hueso y sus partes se requieren dos consideraciones básicas. La primera está relacionada con la longitud horizontal o vertical de un segmento óseo completo, o a la de alguna porción particular arquitectónicamente efectiva (como la dimensión horizontal de la rama).

La segunda consideración se refiere a la manera de alineación de cada segmento óseo en particular. La naturaleza de alineación (angulación) de cualquier parte dada determina la expresión de la dimensión real de cada segmento. Por ejemplo, una alineación más levantada de la rama mandibular sirve para aumentar su dimensión vertical expresada (no real), pero reduce la correspondiente horizontal. Cualquier consideración de las relaciones entre las partes del compuesto craneofacial debe comprender tanto las dimensiones vertical y horizontal "reales" como la naturaleza de la alineación de cada parte con respecto a las otras, de forma que puedan estimarse las dimensiones "expresadas".

Las siguientes descripciones son ejemplos seleccionados de diversas combinaciones, dimensiones y de alineación.

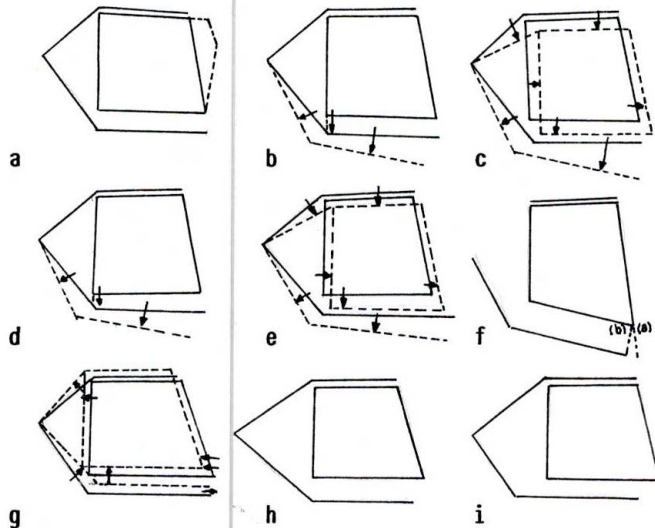


Figura 18: Diagramas esquemáticos craneofaciales, mostrando varias combinaciones de sus partes estructurales.

Figura 18a. En esta figura, el segmento horizontal del complejo nasomaxilar es "largo" con respecto a varios antagonistas geométricos; éstos son: el fondo de la bolsa craneal anterior, el paladar (que no

está representado en estos diagramas), el arco esquelético maxilar y el arco mandibular. La tabla cortical externa del hueso frontal crece hacia delante junto con la parte superior de la cara, pero la tabla interior permanece fija en contacto con los lóbulos frontales, que ya han cesado de crecer.

Como resultado se forma un seno frontal ensanchado y una frente inclinada. Se produce un puente nasal alto, con la zona de las mejillas retrasada, debido a la proyección anterior de la región nasal. Una extensión

significativa de crecimiento hacia delante, en la región nasal superior, con respecto al área del paladar, da lugar a un tipo de nariz arqueada, aquilina o "romana". Debido a la protrusión de la parte superior de la cara, el perfil sugiere retrognatismo. No ocurre necesariamente ésto, sin embargo, puesto que los propios arcos pueden hallarse en el debido equilibrio tanto en dimensiones como en posición.

En caso de que la relación entre el etmomaxilar superior y el fondo craneal anterior estuviera en estrecho equilibrio dimensional, se produciría una frente más bulbosa y vertical, un seno frontal pequeño, un puente nasal bajo, nariz más corta y mejillas de aspecto prominente. Estas diversas relaciones directamente con diferencias en forma del cerebro entre grupos étnicos, y tienen relación con la edad y el sexo.

Figura 18b. Esta relación comprende el complejo nasomaxilar, que es verticalmente largo con respecto a su contrapartida estructural, la longitud vertical del combinado rama mandibular-fosa craneal media. De aquí se deriva una rotación hacia abajo y atrás de la rama, que aumenta su propia longitud vertical para acomodarla a la larga cara media. Debido a ésto, sin embargo, la expresión de la dimensión horizontal de la rama también

cambia, resultando una reducción con respecto a su contrapartida estructural horizontal, la fosa craneal media. Este cambio en la alineación de la rama produce una relación retrognática aunque las dimensiones "reales" de los propios arcos superior e inferior, así como la rama horizontal y la fosa media, se hallan todas en equilibrio dimensional. Debido a la compensación posterior del arco mandibular, tiene lugar la relación molar de la clase II.

Obsérvese también que la rotación hacia abajo de toda la mandíbula produce un plano oclusal consecuentemente inclinado en el mismo sentido, lo que es una característica común en los tipos faciales que tienen una cara media vertical larga. En contraste con lo señalado, una cara media verticalmente corta conduce a un perfil prognático facial y a una relación molar de clase III, debido a la naturaleza de la alineación hacia delante y arriba de la rama.

Figura 18c. Una alineación inclinada hacia delante del fondo de la fosa craneal media, como se ve en el diagrama aumenta la dimensión horizontal "expresada" con respecto a su antagonista, rama mandibular, y también desciende el complejo nasomaxilar con respecto al cóndilo. El último produce una rotación hacia abajo y atrás de la rama para acomodar la posición

más inferior del arco maxilar. El resultado es doble. Primeramente, el complejo nasomaxilar se sitúa en una posición más adelantada y, en segundo lugar, el arco mandibular se coloca en una posición posterior opuesta, dando un resultado compuesto de retrognatismo y una relación molar de clase II, aunque todos los segmentos óseos se encuentran en un equilibrio dimensional real (como se ilustra en el ejemplo). La expresión de estas dimensiones, sin embargo, se ha alterado debido a una cadena de respuestas de alineación originadas por el contorno ventral de los lóbulos temporales del cerebro.

En contraste con lo anterior, la alineación inclinada hacia atrás de la fosa craneal media comporta una protrusión mandibular, un perfil facial prognático y una relación molar de clase III. Si el cuerpo mandibular fuera horizontalmente "largo" con respecto al maxilar, o si la dimensión real horizontal de la rama fuese igualmente larga con relación a la fosa craneal media, el efecto de protrusión mandibular aumentaría en proporción.

Figura 18h. Un arco mandibular "corto" con respecto a su contrapartida geométrica, el arco maxilar, produce un tipo de relación retrognática si no intervienen otros factores compensatorios adicionales.

Esta combinación en sí misma no produce necesariamente una relación molar grave de clase II, ya que las porciones posteriores de los respectivos arcos (tuberosidades maxilar y lingual) están en la debida yuxtaposición.

Figura 18i. Este diagrama ilustra un desequilibrio dimensional entre la rama de la mandíbula y su propia contrapartida estructural, que es aquella parte de la fosa craneal media desde el punto apical del cóndilo mandibular (condilión) hasta el límite entre las fosas craneales media y anterior. Este límite está alineado con el margen posterior de la tuberosidad maxilar y se halla sobre la línea vertical de referencia, MP de la figura 17f. La dimensión horizontal de la fosa craneal media en este ejemplo excede la de la rama, por lo que el arco mandibular queda en una posición retrognática, es decir, compensada posteriormente con respecto al maxilar. Esta condición realza una de las diversas combinaciones que produce la relación molar de clase II, puesto que la extremidad posterior del arco mandibular queda situada detrás de la correspondiente del arco maxilar. Aunque se produce una retrusión mandibular, obsérvese que los propios arcos están dimensionalmente equilibrados en el ejemplo que se ilustra.

En contraste con lo anterior, una rama horizontal amplia con respecto a la fosa craneal media produce un perfil

facial prognático y una relación molar de clase III, debido a una compensación anterior de la mandíbula. Los arcos respectivos, sin embargo, pueden estar dimensionalmente equilibrados. Si no fuera éste el caso, la extensión de la protrusión mandibular aumentaría o disminuiría según cuál fuere el arco dimensionalmente "corto".

#### **1.3.4 Compensaciones Intrínsecas**

Los ejemplos anteriores muestran varias relaciones de alineación y dimensiones regionales que producen tipos característicos de modelos faciales resultantes. En una persona en particular existen siempre muchas de las mencionadas relaciones. Si todos, o la mayor parte de estos factores regionales, contribuyen a una protrusión maxilar, o retrusión o ambas, de la mandíbula se produce un modelo acumulativo de grave clase II. Recíprocamente, si todas o la mayor parte de las relaciones regionales del compuesto craneofacial contribuyen a una protrusión mandibular, resultará un caso más o menos grave de modelo acumulativo de clase III. En la mayor parte de los individuos, sin embargo, existen combinaciones mezcladas de relaciones regionales de protrusión mandibular y maxilar. La naturaleza del grado de agregación de todas ellas determina la forma facial de cualquier persona. En la mayoría de ellas, la natu-

raleza del equilibrio compensado de las características prevalecientes regionales de clase II y clase III dan lugar a relación de clase I, o solamente tendencia a los modelos de clase II y III. Cualquier individuo que tenga un modelo facial de clase I, o normal, representa realmente una mezcla de características causantes de protrusión maxilar y mandibular en todo compuesto craneofacial. En este sentido, un modelo facial separado de "clase I" no existe como tal, en contraste con los tipos de clase II y III.

Figura 18d. En muchos grupos étnicos, los complejos naxomaxilares tienden a ser verticalmente "largos" causando una alineación hacia abajo y atrás de toda la mandíbula. En ausencia de características compensatorias, esto daría lugar a un modelo facial retrognático. En muchos de tales individuos, sin embargo, la dimensión del cuerpo mandibular es horizontalmente larga con respecto al maxilar. El grado de compensación puede ser suficiente para producir un perfil ortognático, o puede caer en algún punto comprendido entre dicho tipo y el correspondiente a la máxima extensión posible de retrognatismo, causado por la alineación hacia atrás de la rama. Debido a la naturaleza compensatoria de esta combinación común se presenta un caso de perfil común, una relación molar de clase II y un tipo de cuerpo

maxilar inferior de clase III. La presencia de un plano oclusal inclinado hacia abajo debido a la rotación mandibular es un caso que debe advertirse.

El resultado de la inclinación hacia delante de la fosa craneal media fue descrito anteriormente. Una relación observada frecuentemente comprende el desarrollo de un incremento en la dimensión horizontal de la rama que se compensa con el aumento en la dimensión horizontal "expresada" de la fosa craneal media, debido a la naturaleza de esta alineación. Esto es común en la clase I, blanca, con cabeza en forma dolicocefala.

Esta característica también es típica en los negros; la extensión del incremento horizontal de la rama es notable, causando una protrusión mandibular en tal grado que los incisivos maxilares anteriores se inclinan y se produce en consecuencia una protrusión bimaxilar.

También puede ocurrir la situación representada en la figura 18e.

Un cuerpo mandibular horizontalmente largo compensa la alineación delantera de la fosa craneal media. Aunque existe un perfil ortognático, también puede presentarse una relación molar de clase II, debido a la compensación

entre la rama y la fosa craneal media.

Figura 18f. Un modelo oclusal de clase II no acompaña necesariamente al perfil retrognático (a) por la razón ilustrada en este diagrama. Diferentes planos de referencia muestran distintas clases de relaciones estructurales, porque siempre intervienen en cualquier compuesto craneofacial varias alineaciones rotacionales. Aunque la mandíbula se encuentre en la posición del perfil retrognático debido a su inclinación hacia abajo, los propios arcos superior e inferior pueden permanecer o no debidamente alineados en la región incisal, como se indica por una perpendicular al plano oclusal. El plano de referencia para la alineación oclusal está separado del correspondiente al perfil facial. Este diagrama, un cuerpo mandibular horizontalmente largo ha compensado la rotación hacia atrás de la mandíbula. Los incisivos superiores e inferiores están en la debida relación, aunque el mentón ha retrocedido (b).

Figura 18g. El diagrama ilustra una alineación hacia arriba y atrás de la fosa craneal media, en combinación con un arco mandibular horizontalmente "corto" (con respecto a su contrapartida, el arco maxilar).

Como resultado se produce una relación dimensional

mandíbula-maxilar tipo clase II, en conjunción con un tipo molar clase III y un perfil facial clase I. La naturaleza de la alineación de la fosa craneal media reduce su dimensión horizontal expresada con respecto a la rama, donde se deriva el efecto de protrusión mandibular. Este es compensado, sin embargo, por la dimensión del cuerpo mandibular.

Figura 19a a 19e. Esta serie de diagramas ilustran la base para el desarrollo de la curva de Spee, que es un mecanismo compensatorio que implica la evolución de los arcos dentales. Como se ha señalado anteriormente, muchos individuos se caracterizan por una cara media verticalmente larga, lo que resulta en una inclinación hacia atrás y abajo de toda mandíbula (figura 19b). Esto comportaría, en consecuencia, una mordida abierta anterior (aparte del retrognatismo), si no se produjesen compensaciones dentales o esqueléticas. En la figura 19c los dientes maxilares, mesiales al último molar, son expulsados hasta que se logra la oclusión en toda su longitud (un proceso de movimiento dental inferior). La naturaleza de la alineación recta del plano oclusal resultante, inclinado hacia abajo, es una característica interesante. Debe observarse también la proyección de los incisivos causada por la rotación, atrás y abajo, de la mandíbula.

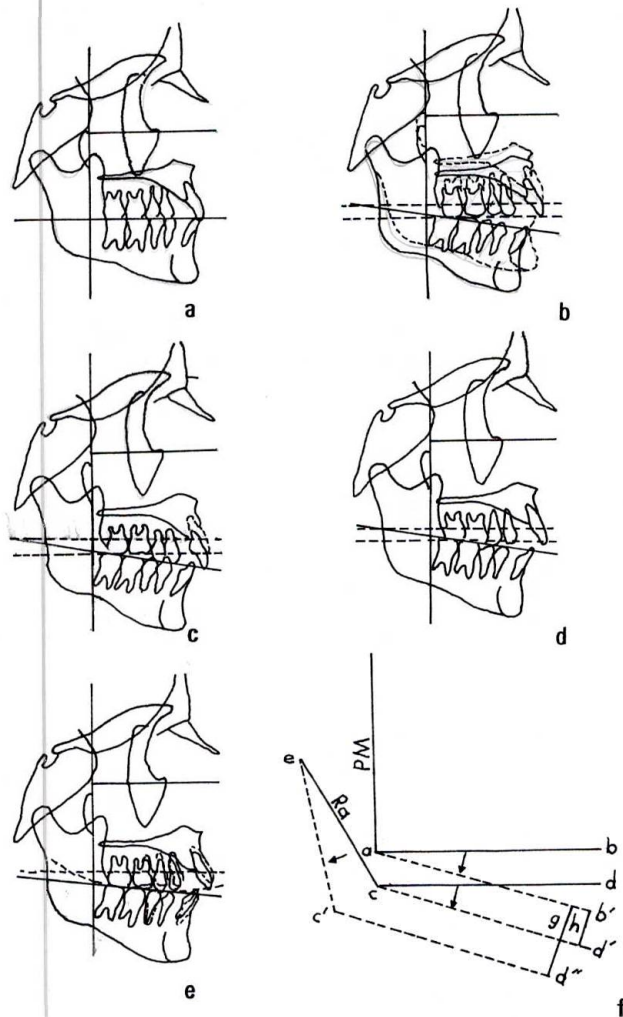


Figura 19: a-e). Ilustración de la base evolutiva según la curva de Spee. f). Efectos de contraste de las rotaciones hacia abajo de la rama y cuerpo del maxilar inferior. Una rotación hacia atrás y abajo de la rama  $ec$  a  $ec'$  lleva el cuerpo desde la  $cd$  a  $c'd''$ . El cuerpo se sitúa en posición posterior con respecto al arco maxilar (g). Una rotación de los arcos maxilar y mandibular  $ab$  y  $cd$  a las posiciones  $ab'$  y  $cd'$  coloca el arco mandibular en una posición de mayor protrusión con respecto al arco maxilar (h).

La figura 19d muestra una expulsión de los dientes maxilares, pero los anteriores descienden aproximadamente la misma extensión que los posteriores; el crecimien-

to necesario en las regiones de los caninos y los incisivos ha sido, pues, insuficiente. Permanece una mordida abierta aunque menos que la de la figura 19b. En este caso, sin embargo, los premolares y los incisivos inferiores pueden progresar hasta completar el cierre de la oclusión (figura 19e), permitiendo un plano oclusal curvado con pleno contacto.

Característicamente, los incisivos mandibulares se han colocado bien por encima del plano de los molares y premolares. Esto se observa frecuentemente en los individuos de cara alargada.

Las bases evolutivas y morfológicas de las variadas características de los tipos faciales que se ven entre grupos étnicos y entre individuos de cualquiera de ellos comprenden diferentes combinaciones de las clases de relaciones estructurales descritas antes. Muchas de estas características faciales están basadas en la forma, el tamaño y la naturaleza topográfica del cerebro, puesto que ellas y el contorno de los diversos lóbulos cerebrales determinan la correspondiente forma del fondo craneal, que a su vez proporciona el modelo sobre el cual se van a desarrollar las diversas partes de la cara.

Algunos cuerpos caucásicos tienen cabeza alargada y dollicocéfala, y muchos individuos de esos grupos demuestran típicamente una tendencia a la clase II.

También existe mayor incidencia de maloclusión en clase II que en clase III. Las razones son las siguientes: La forma alargada del cerebro se comporta como un ángulo abierto de la base craneal (una inclinación más adelantada de la fosa endocraneal media).

Esto, a su vez, sitúa el maxilar anteriormente, y produce una rotación hacia abajo y atrás de la rama mandibular debido a la posición inferior de la cara media. Si actúan los factores compensatorios característicos (como se ha comentado previamente), se logra una compensación parcial o total de aquellos rasgos maxilares y mandíbula en protrusión, y resulta un compuesto facial más o menos normal (clase I). En caso de no actuar aquellos factores, se produce una maloclusión de clase II, puesto que la tendencia subyacente con respecto a esta clase se expresa por completo (Figura 20a). Otras poblaciones étnicas, incluyendo algunas razas blancas y por mayor parte de los grupos orientales, tienen cabeza braquicéfala (y cerebro), que produce una alineación de la fosa craneal media más levantada, y por consiguiente aparece una tendencia opuesta, de clase III (Figura 20b).

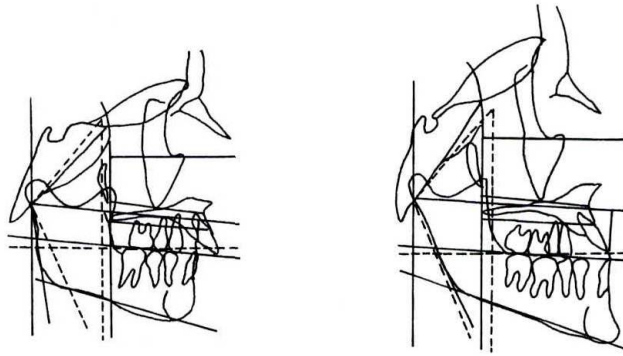


Figura 20: La base estructural de la maloclusión de clase II (izquierda) es contrastada con la de base III. En ambos ejemplos, la maloclusión resultante es causada por la suma de muchos factores de retrusión, de protrusión, o de ambos mandibulares, en diversas partes del compuesto craneofacial. Cada uno de estos tipos de maloclusión constituyen, así, la composición de muchas características, y no son simplemente producidos por una mandíbula o maxilar "corto" o "largo". En la clase II, obsérvese la alineación adelantada de la fosa craneal media (línea continúa girada anteriormente con respecto a la de los trazos, línea "neutra"), la alineación hacia atrás de la rama, el cuerpo del maxilar inferior horizontalmente corto, la situación adelantada del complejo maxilar causada por la fosa craneal media y la alineación del cuerpo (ángulo gonial "cerrado"). Todos estos factores regionales contribuyen a la retrusión mandibular. En la clase III, recíprocamente, adviértase que cada una de estas relaciones tienen un efecto de protrusión mandibular opuesto. Sin embargo, se ha obtenido cierto grado de compensación en los individuos de clase II y clase III con la dimensión ancha y estrecha, respectivamente, de la rama.

Estos grupos se caracterizan por una mayor incidencia en maloclusiones de clase III, más que en las clases II (figura 20b).

Figura 19f. Un efecto de protrusión mandibular se deriva de una inclinación inferior del cuerpo mandibular y de

la unión rama-cuerpo (no el cóndilo), e inversamente, la inclinación hacia arriba tiene un efecto de retrusión. Este difiere según el sentido hacia arriba o hacia abajo de la rotación mandibular en los cóndilos, que tiene efectos opuestos, como se dijo previamente.

Tal inclinación hacia abajo del cuerpo mandibular ocurre a menudo junto con otras características en otras regiones que tienen efectos de producir la protrusión del maxilar. La alineación del cuerpo mandibular (es decir, "el ángulo gonial") es, pues, un factor que puede compensar parcialmente cualquier tendencia subyacente de clase II o puede aumentar la tendencia agravándola.

#### **1.3.5 Función de la base craneal en la forma y el modelo faciales**

La característica bípeda y erguida del esqueleto humano comprende un gran número de interrelaciones filogenéticas entre las diversas zonas del cuerpo, considerado como un todo: el diseño morfológico de los pies, la columna vertebral, la pelvis, los hombros, brazos libres, manos manipuladoras, visión binocular, visión de los objetivos cogidos con la mano sin obstrucción del morro, una mente para dirigir las manos, una unión en la base craneal que permite una espina dorsal y posturas erguidas más una visión al frente y mandíbula perpen-

dicular al eje del cuerpo. Todas estas características requieren de todo lo restante para realizar las funciones de cada una.

La cara no es independiente estructural y evolutivamente del fondo del cráneo. En éste reside la plantilla o patrón de donde se deriva la cara; forma, dimensiones, contornos y alineaciones de diversas partes del fondo craneal establecen un número de relaciones fundamentales que determinan, al menos en parte, cuál ha de ser la forma básica, los contornos y el perfil de la propia cara.

El desarrollo masivo del cerebro parece ser el factor que marca la pauta de la evolución y ha dirigido el desarrollo interrelacionado del resto de las características anatómicas humanas anteriormente citadas. Con independencia de la prioridad filogénica, las consecuencias morfológicas de la forma y el tamaño del cerebro incluyen, sin embargo, varios efectos manifiestos sobre la forma de la cara. Primero, la gran extensión desproporcionada del crecimiento cerebral con relación al más lento de la parte medioventral del cerebro causa su arqueamiento. Esta es la base evolutiva para la unión de la base del cráneo que, a su vez, produce varios cambios importantes en la estructura de la cara

humana. Estas se describen a continuación.

1. La unión de la base del cráneo junto con el alargamiento masivo del frontal, temporal, parietal y lóbulos occipitales coloca al agujero magno en una posición medioventral con el cordón espinal verticalmente alineado.

2. La unión de la base craneal en su relación con el crecimiento del lóbulo frontal produce una rotación de los globos oculares y las órbitas en una posición adelantada, perpendicularmente al cordón espinal. Así, los ojos y la cara apuntan al sentido de movimiento del cuerpo. Los bordes orbitales giran en conjunción con los lóbulos frontales agarrándolos hasta un plano vertical.

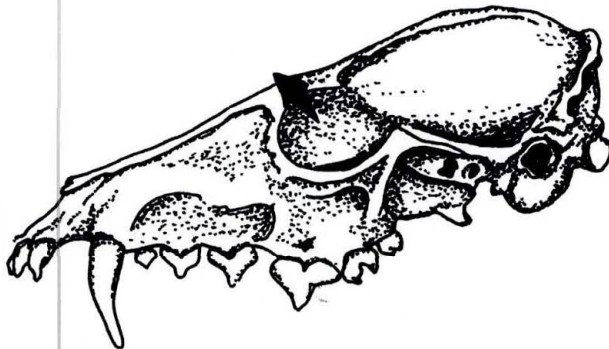


Figura 21: Con relación al tamaño de los lóbulos frontal y temporal del cerebro, las órbitas de este carnívoro apuntan oblicuamente hacia arriba y en sentido lateral.

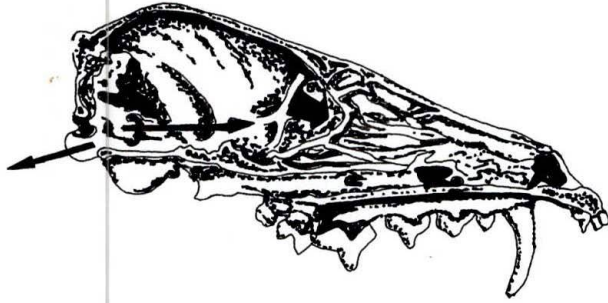


Figura 22: En relación con el tamaño del hemisferio cerebral, el fondo craneal no está flexionado, el cordón espinal está alineado horizontalmente, y los bulbos olfatorios (placas cuneiformes) se oblicuan hacia la vertical, extendiéndose en relación perpendicular, del hocico alargado más horizontal.

Los lóbulos frontales también producen una frente vertical que, junto con los bordes verticales de las órbitas, nariz acortada y el retrognatismo de los maxilares, dan a la cara un perfil vertical aplanado. La expansión lateral del cerebro proporciona la base estructural del ensanchamiento del rostro humano, en comparación con otros mamíferos.

3. Los lóbulos temporales ampliados junto con los lóbulos frontales intervienen en la rotación de los ojos hacia la línea media. Esto produce ejes casi paralelos de visión bilateral que apuntan esencialmente en la línea al frente en forma binocular.

4. La convergencia de los ojos hacia la línea media,

sin embargo, reduce también la dimensión relativa de la región interorbitaria, que es la nariz de la cámara nasal. Este estrechamiento del puente de la nariz viene acompañado por un acortamiento de la protrusión del morro debido a que la base arquitectural de la nariz se reduce, y así mismo su capacidad olfativa. Una nariz estrecha en cualquier especie tiene que ser necesariamente más corta funcional y estructuralmente que si es ancha.

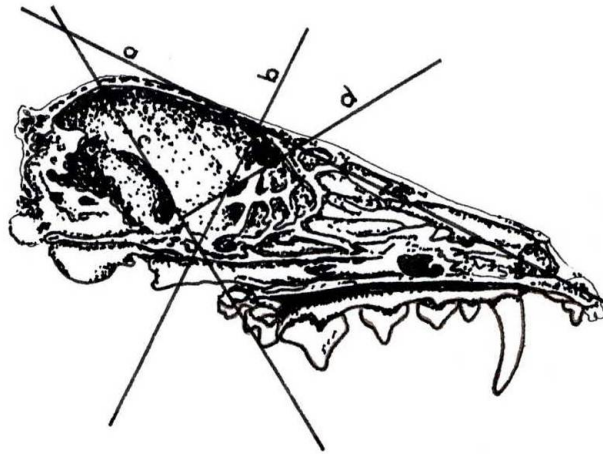


Figura 23: El plano mediofacial (a), desde el borde del cerebro al posición superior, es perpendicular al plano de las placas cuneiformes (b). La línea MP (c), que desciende desde los límites entre las fosas craneales media y anterior hasta el borde de la tuberosidad maxilar posterior, es aproximadamente perpendicular al eje orbital neutro (d).

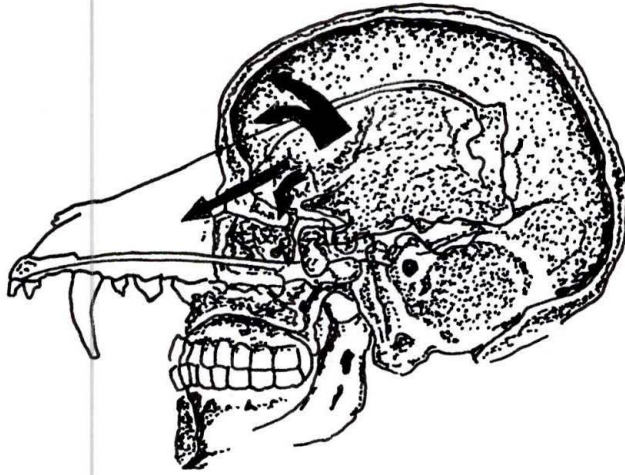


Figura 24: La expansión de los lóbulos frontal y temporal está relacionada con la rotación vertical de los bordes orbitales y con otra horizontal de las placas cuneiformes. Obsérvese la alineación vertical de la cara humana.

5. La expansión de los lóbulos frontales desplaza los bulbos olfatorios desde una posición vertical u oblicua, como se encuentra en las especies no humanas, hacia otra horizontal. La alineación de los bulbos olfatorios es una relación fundamental que contribuye a la posición y el perfil faciales. El plano de la región mediofacial en cualquier especie es aproximadamente perpendicular a los bulbos olfatorios, ya que éste es el eje de la proliferación del nervio olfativo. Así, la naturaleza vertical u oblicua de la alineación del bulbo olfatorio en los grupos no humanos, que tienen lóbulos frontales más pequeños, se halla relacionada con una alineación más horizontal de la cara media. La cual se proyecta con un alargamiento horizontal o morro oblicuo. Esto

ocurre con una más amplia dimensión interorbital (punto 4 anterior) que proporciona la base arquitectural y fisiológica del morro en protrusión. En el hombre, los bulbos olfatorios están girados en una posición horizontal por la expansión del lóbulo frontal y, por consiguiente, la cara se desarrolla en un plano vertical perpendicular a los bulbos (por ejemplo, las placas cuneiformes del fondo craneal anterior).

6. La reducción de la protrusión del morro, basada en las dos relaciones descritas anteriormente (4 y 5), se efectúa por la reducción del arco maxilar óseo. Las superficies nasal y oral del paladar son, en efecto, dos caras de la misma moneda, y cualquier reducción en una de ellas debe necesariamente ir acompañada de una reducción, más o menos igual de la otra. Intervienen dos factores. Primeramente, la reducción relativa del volumen de la región olfatoria, causada por la convergencia orbital hacia la línea media, reduce la expansión horizontal en sentido lateral y hacia atrás de la cámara nasal y el paladar.

En segundo lugar, la rotación horizontal de los bulbos olfatorios causa la correspondiente "rotación" del complejo nasomaxilar hacia una situación vertical más atrasada. Esto lleva al arco maxilar a una posición

ampliamente suborbital (en contraste con otras especies) y es acompañado por el desarrollo de un fondo orbital completo y la formación de los grandes senos suborbitales (maxilares). Por tanto, la configuración del maxilar se hace rectangular más que triangular.

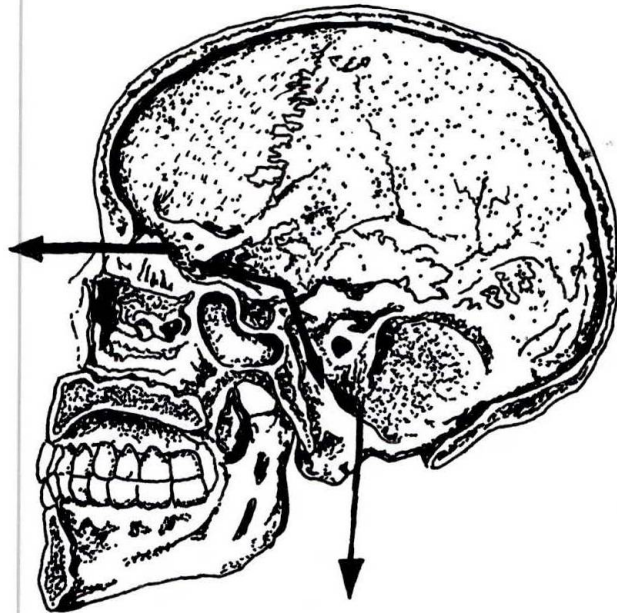


Figura 25: La expansión del cerebro está asociada con la flexión del fondo craneal, una alineación vertical del cordón espinal, un desplazamiento horizontal de los bulbos olfatorios, una cara vertical y un eje orbital neutro perpendicular al cordón espinal.

La cara del hombre se halla debajo de la fosa craneal anterior, en lugar de estar adelante de ella. La rama mandibular también se ha alargado verticalmente para acomodar la disposición más levantada de la cara media, y la longitud horizontal del cuerpo mandibular se ha

daptado a la del arco maxilar. Se forma el mentón debido a la naturaleza de la colocación de los incisivos mandibulares, lingualmente con respecto a los incisivos maxilares, como factor que interviene en la reducción bimaxilar y la alineación vertical de la cara media.

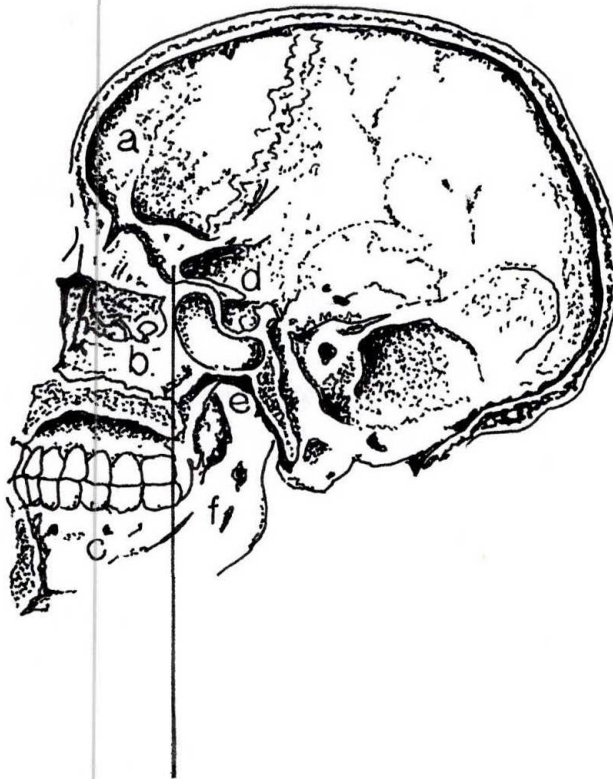


Figura 26: Este diagrama ilustra la subdivisión de la cara con respecto a los compartimentos correspondientes del cerebro. La línea vertical MP es un límite natural anatómico y evolutivo que separa el fondo de la fosa craneal anterior (a) y sus antagonistas (b) y (c) del fondo de la fosa craneal media (d) y sus antagonistas, la faringe (e) y la rama (f).

7. La cara se subdivide de forma que se adapta a los compartimentos de la base del cráneo establecidos por

los lóbulos del cerebro. El tamaño y la forma de estos diversos lóbulos cerebrales determinan los límites correspondientes de las partes faciales subyacentes (Figuras 25 a 27). Así, los lóbulos temporales establecen el perímetro de la fosa endocraneal media, el cual determina los límites de la faringe, y está relacionado, a su vez, con la anchura horizontal de la rama mandibular que actúa de puente del espacio faríngeo. La rama puede adaptarse o no al espacio dimensional de la faringe, puesto que ello está comprendido entre las compensaciones maxilomandibulares.

Cada lóbulo frontal establece el perímetro de la fosa craneal anterior y proporciona la plantilla modelo de donde se deriva la parte nasal de la cara.

Esta, a su vez, está relacionada con el desarrollo del paladar y del arco maxilar. La situación del arco mandibular con respecto al maxilar es variable y viene determinada por las longitudes horizontales de los lóbulos frontales y de la cara media, la longitud vertical de ésta (causando las rotaciones de la rama), la anchura adaptable de dicha rama mandibular, y por consiguiente, la longitud horizontal del propio cuerpo mandibular, en un individuo determinado.

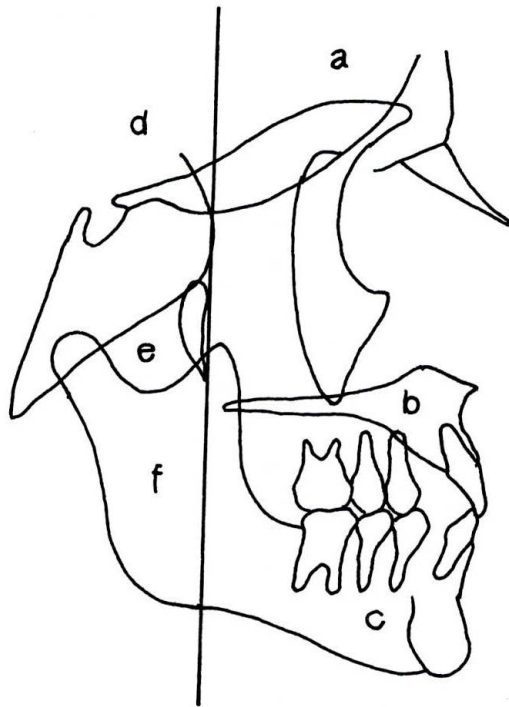


Figura 27: Diagrama de perfiles de un filme de cabeza mostrando la situación de la línea vertical MP, que desciende desde la intersección de las grandes alas del esfenoides y del fondo craneal hasta el punto más bajo de la tuberosidad maxilar posterior (TMP). Los antagonistas a, b, y c están separados de los d, e y f por esta línea principal. La rama f es una estructura altamente variable relacionada con las compensaciones craneofaciales. Debido a su anchura horizontal y a la naturaleza de su alineación vertical, varía en respuesta a las desproporciones de otras partes del compuesto craneofacial; la rama se extiende en las correspondientes posiciones variables con respecto a la línea vertical MP.

8. La anchura y las longitudes horizontal y vertical del cerebro establecen las correspondientes dimensiones de la cara. Una configuración del cerebro estrecha y larga (forma dolicocefala) se caracteriza igualmente por una cara estrecha y verticalmente larga. El límite anterior de los lóbulos frontales establecen los

correspondientes del perfil cerebro-cara media; es decir, una línea, a lo largo del borde frontal superior del cerebro, desciende al prosthion superior, perpendicular a la placa cuneiforme (Figura 28).

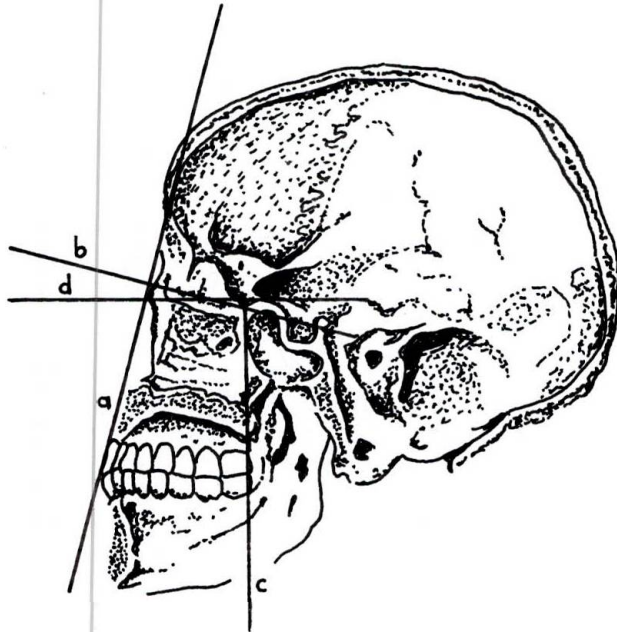


Figura 28: Las dimensiones de ciertas partes de la cara están determinadas por las correspondientes de los diversos lóbulos del cerebro. La alineación de estas partes viene establecida por la de los órganos sensoriales del olfato y la vista. Así el límite anterior de la cara media (a) y el plano mediofacial están constituidos por una línea que desciende desde el borde delantero de los lóbulos frontales, perpendicular a las placas cuneiformes, hasta el prosthion superior (b). El límite posterior de la cara media (c) está establecido por el borde posterior de los lóbulos frontales (unión de las fosas craneales media y anterior), aproximadamente perpendicular al eje orbital neutro (d). Este es el plano MP.

La parte superior de la cara entre las personas con cabeza dolicocefala tiende a formar protrusión debido a la naturaleza más abierta de la alineación de las

fosas craneales anterior y media, como ya se ha descrito. Recíprocamente, un cerebro corto y ancho (braquicéfalo) se caracteriza por una cara ancha y una región nasomaxilar más corta verticalmente. La cara, es correspondencia, forma menos protrusión debido a la condición más levantada de la unión de la base del cráneo.

9. La situación del arco maxilar en cualquier especie, incluso en el hombre, está determinada por los sentidos del olfato y la vista.

Los límites anterior y posterior del arco maxilar están establecidos por las dimensiones horizontales del lóbulo frontal (fosa craneal anterior), que es la contrapartida estructural del maxilar (Figura 28). La colocación del plano anterior de la cara media, en casi todas las especies está determinada por una línea desde el borde anterosuperior del cerebro perpendicular al bulbo olfatorio. El plano posterior del arco maxilar es establecido por una línea desde el borde posteroinferior del lóbulo frontal (sutura esfenofrontal; unión de las fosas craneales anterior y media) perpendicular al eje geométrico neutral de la cavidad orbital ósea. Esta es la línea principal MP y pasa a lo largo de la tuberosidad maxilar posterior a través de la

tuberosidad maxilar posterior.

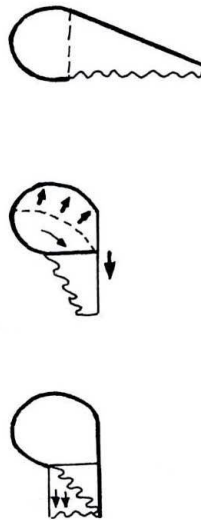


Figura 29: Estos diagramas esquemáticos representan la rotación vertical de la cara, en conjunción con la expansión filogenética del lóbulo frontal y temporal, y la realineación consecuente en posiciones horizontales de los arcos. De aquí se deriva un cambio de la configuración maxilar triangular a otra de tipo rectangular, la formación de los fondos orbitales y el desarrollo de los grandes senos suborbitales (maxilares).

10. El borde alveolar de la cara media crece hacia abajo hasta el nivel inferior del lóbulo occipital (en el hombre y la mayor parte de las especies, excepto en algunas que tienen una configuración altamente especializada). Es posible trazar una línea (en el adulto) desde el prostión, a través de la esquina posteroinferior de la tuberosidad maxilar, hasta el fondo de la fosa craneal posterior.

## 2. ETIOLOGIA DE LAS DISGNACIAS

### FACTORES GENERALES

En el pasado, cuando un niño se presentaba con dientes anteriores superiores en protrusión y respiraba por la boca, poseía amígdalas y adenoides grandes, labio corto, hipotónico y carente de función. Cualquiera de estos factores hubiera sido designado como el agente causal de la maloclusión. No es difícil encontrar muchos casos de incisivos superiores en protrusión atribuidos a la respiración bucal simplemente, a amígdalas grandes, hábitos anormales de deglución, labio superior corto, hábito de chuparse el dedo, etc. No hay duda de que todas estas características pueden estar asociadas con los dientes anteriores superiores en protrusión. Pero la duda estriba en si son factores causales (primarios) o simplemente factores relacionados (simbióticos) que pueden también atribuirse a una entidad etiológica totalmente diferente y no conocida.

Con demasiada frecuencia, las características asociadas con la maloclusión han sido culpadas de afecciones

específicas, cuando en realidad pertenecen al extremo "efecto" de la relación "causa y efecto".

## **2.1 CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS**

Con anterioridad, intentando categorizar los factores etiológicos, se han utilizado diversos métodos. Una clasificación se refiere a las causas heredadas y congénitas como un grupo y enumera tales factores como características heredadas de los padres, problemas relativos al número y tamaño de los dientes, anomalías congénitas, condiciones que afectan a la madre durante el embarazo y ambiente fetal.

El segundo grupo, o sea, las causas adquiridas, incluye factores como pérdida prematura o retención prolongada de dientes deciduos, hábitos, función anormal, dieta, trauma, trastornos metabólicos y endocrinos, etc.

### **2.1.1 Factores Generales**

1. Herencia (patrón hereditario)
2. Defectos congénitos (paladar hendido, tortícolis, disostosis craneofacial, parálisis cerebral, sífilis, etc.)
3. Ambiente
  - a) Prenatal (trauma, dieta materna, metabolismo

- materno, varicela, etc).
- b) Postnatal (lesión en el nacimiento, parálisis cerebral, lesión de la articulación temporo-mandibular, etc.).
4. Ambiente metabólico predisponente y enfermedades:
- a) Desequilibrio endocrino
  - b) Trastornos metabólicos
  - c) Enfermedades infecciosas (poliomielitis, etc.).
5. Problemas nutricionales (desnutrición)
6. Hábitos de presión anormales y aberraciones funcionales:
- a) Lactancia anormal (postura anterior del maxilar inferior, lactancia no fisiológica, presión bucal excesiva, etc).
  - b) Chuparse los dedos (Placa psicofuncional).
  - c) Hábitos con la lengua y chuparse la lengua.
  - d) Morderse labio y uñas
  - e) Hábitos anormales de deglución (deglución incorrecta).
  - f) Defectos fonéticos
  - g) Anomalías respiratorias (respiración bucal, etc.).
  - h) Amígdalas y adenoides (posición compensadora de la lengua).
  - i) Tics psicogénicos y bruxismo.
7. Postura.

8. Trauma y accidentes.

### **2.1.2 Factores Locales**

1. Anomalías de número:
  - a) Dientes supernumerarios
  - b) Dientes faltantes (ausencia congénita o pérdida por accidentes, caries, etc.).
2. Anomalías en el tamaño de los dientes.
3. Anomalías en la forma de los dientes
4. Frenillo labial anormal; barreras mucosas
5. Pérdida prematura
6. Retención prolongada
7. Erupción tardía de los dientes permanentes
8. Vía de erupción anormal
9. Anquilosis
10. Caries dental
11. Restauraciones dentarias inadecuadas.

## **2.2 FACTORES GENERALES**

### **2.2.1 Herencia**

En el curso normal de los hechos, es razonable suponer que los hijos heredan algunos caracteres de sus padres. Estos factores, o estos atributos, pueden ser modificados por el ambiente prenatal y postnatal, entidades físicas, presiones, hábitos anormales, trastornos nutricionales y fenómenos idiopáticos.

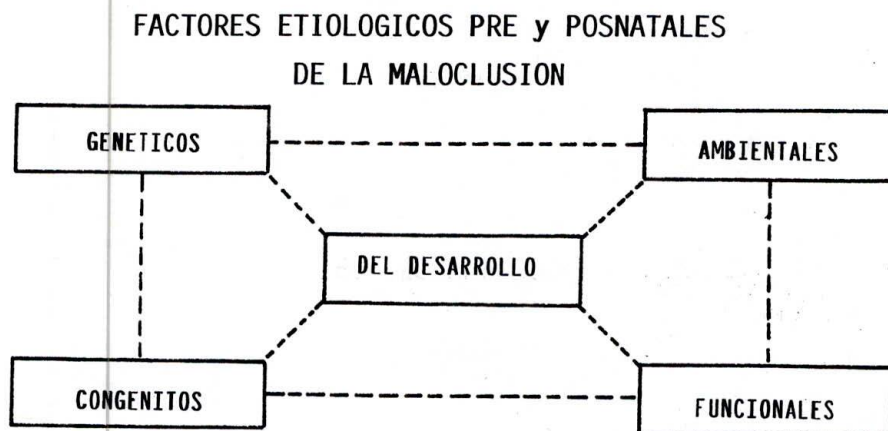


Figura 30: Representación diagramática de la interdependencia de los factores etiológicos de la maloclusión. La interdependencia de los factores etiológicos es obvia. La influencia puede ser directa o reflejar un ajuste homeostático.

Pero el patrón básico persiste, junto con su tendencia a seguir determinada dirección. Existe un determinante genético definido que afecta a la morfológica dentofacial. El patrón de crecimiento y desarrollo posee un fuerte componente hereditario.

### 2.2.1.1 Influencia Racial Hereditaria

Las características dentales, como las características faciales, muestran influencia racial. En los grupos raciales homogéneos la frecuencia de maloclusión es baja. En ciertas partes del punto, como en las Islas Filipinas, la maloclusión casi no existe. En estas

poblaciones hay grupos relativamente puros genéticamente y la oclusión de los nativos es "normal".

Donde ha habido mezcla de razas, la frecuencia de las discrepancias en el tamaño de los maxilares y los trastornos oclusales son significativamente mayores. Stockard produjo anomalías grandes cruzando perros. El cruce racial puede parecerse a estos experimentos. Estudios de población referentes al tamaño revelan que puede existir dominio de la deficiencia sobre el exceso como resultado de estas mezclas raciales. Por ejemplo, existen más maloclusiones de clase II con poco desarrollo del maxilar inferior que maloclusiones de clase III, donde puede existir un exceso de crecimiento del maxilar inferior. Esta observación debe ser modificada por un análisis general de la evolución del hombre. Los antropólogos indican que los maxilares se están achicando, que existe mayor frecuencia de terceros molares incluidos, mayor frecuencia de falta congénita de ciertos dientes, así como una tendencia retrognática del hombre al ascender en la escala de la evolución.

#### **2.2.1.2 Tipo Facial Hereditario**

El tipo facial y las características individuales de los hijos reciben una fuerte influencia de la herencia.

El tipo facial es tridimensional. Los diferentes grupos étnicos y mezcla de grupos étnicos poseen cabezas de forma diferente. Existen tres tipos generales: braquiocefálico, o cabezas amplias y redondas; dolicocefálico, o cabezas largas y angostas; mesocefálico, una forma entre braquiocefálico y dolicocefálico.

### **2.2.1.3 Influencia de la Herencia en el Patrón de Crecimiento y Desarrollo**

Reconociendo que el patrón morfogenético final posee un fuerte componente hereditario, es razonable pensar que la consecución de ese patrón se encuentra también parcialmente bajo la influencia de la herencia.

El adevenimiento de la pubertad varía entre las diferentes razas y según la distribución geográfica. Lo que complica aún más la imagen es la influencia del sexo. La maduración de la mujer es diferente de la del hombre. La pubertad, junto con su consecuente crecimiento y desarrollo, se presenta a menor edad en las niñas que en los niños. En las niñas, apreciamos los cambios principales entre los diez y medio y los trece años de edad; en los niños, ésto puede suceder en cualquier momento entre los 12 y los 18 años de edad. El tiempo de maduración es más variable en el sexo masculino.

Por lo tanto, parece ser que aún el logro de un patrón especial se encuentra sujeto a diversas influencias. Es prácticamente imposible señalar un solo factor y asignarle un papel preciso.

#### **2.2.1.4 Características Morfológicas Hereditarias y Dentofaciales Específicas**

Lundström realizó un intenso análisis de estas características en gemelos y concluyó que la herencia puede ser significativa en la determinación de las siguientes características:

1. Tamaño de los dientes
2. Anchura y longitud de la arcada
3. Altura del paladar
4. Apiñamiento y espacios entre los dientes
5. Grado de sobremordida sagital (overjet, sobremordida horizontal).

A la lista anterior, podría agregársele la posible influencia hereditaria siguiente:

1. Posición y conformación de la musculatura peribucal al tamaño y forma de la lengua.
2. Características de los tejidos blandos (Carácter y

textura de las mucosas, tamaño de los frenillos, forma y posición).

Si existe la influencia hereditaria y puede ser demostrada en las áreas enumeradas, es lógico presumir que la herencia desempeña un papel importante en las siguientes condiciones:

1. Anomalías congénitas
2. Asimetrías faciales
3. Micrognatia y macrognatia
4. Macrodoncia y microdoncia
5. Oligodoncia y anodontia.
6. Variaciones en las formas de los dientes, incisivos laterales en forma de cono, cúspides de Carabelli, mamelones, etc.
7. Paladar y labio hendidos.
8. Diastemas provocados por frenillos.
9. Sobremordida profunda.
10. Apiñamiento y giroversión de los dientes.
11. Retrusión del maxilar superior.
12. Prognatismo del maxilar inferior.

## 2.2.2 Defectos Congénitos

### 2.2.2.1 Paladar y Labio Hendidos

Se supone que los defectos congénitos o de desarrollo generalmente poseen una fuerte relación genética. Esto es más cierto en algunas afecciones que en otras. Varios estudios han revelado que de una tercera parte a la mitad de todos los niños con paladar hendido poseen antecedentes familiares de esta anomalía. Otros defectos congénitos, como hendiduras faciales, parecen exhibir menos predeterminación hereditaria. Los defectos congénitos como paladar y labio hendidos, juntos o separados, se encuentran entre las anomalías congénitas más frecuentes en el hombre. Un niño de cada 700 nacidos vivos se encuentra afectado. Esto alcanza la cantidad de 100.000 jóvenes menores de 21 años de edad o 5.000 niños cada año (en Estados Unidos de Norteamérica). La frecuencia de paladar y labio hendidos puede estar aumentando. Comparada con el número total de nacimientos, la frecuencia de esta anomalía es baja.

Históricamente, como con todas las modalidades quirúrgicas, las técnicas maxilofaciales han experimentado modas y preferencias. Los procedimientos uranoplásticos traumáticos cerraban las hendiduras uniendo las

partes separadas. Pero lo que se consideraba un éxito quirúrgico a la edad de dos años, utilizando la estética y la función como norma, se convirtió en fracaso total a la edad de 20 años, y aún a menor edad. Las operaciones restrictivas y poco flexibles de antaño demostraban el dominio del músculo sobre el hueso y el potencial del control de la matriz funcional modificada cuando las fuerzas ambientales se aplicaban contra el complejo bucofacial.

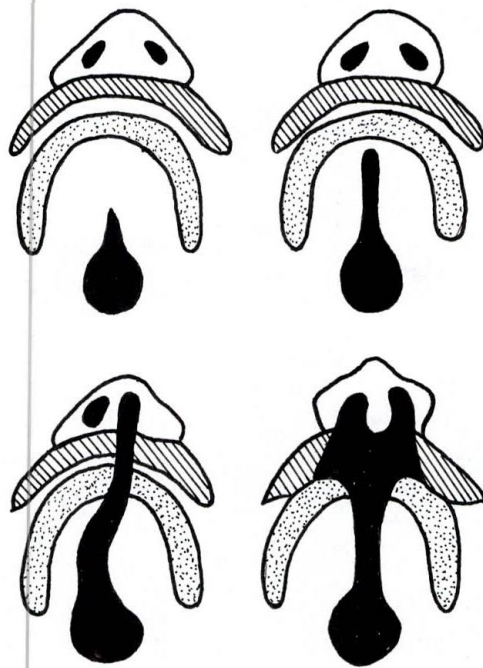


Figura 31:

## **2.2.2.2 Otros Defectos Congénitos**

Aunque el paladar hendido es el defecto congénito más frecuente que interesa al odontólogo por su capacidad de provocar maloclusión, problemas tales como tumores, parálisis cerebral, tortícolis, disostosis cleidocraneal, hemangiomas y sífilis congénita provocan anomalías demostrables que requieren tratamiento especial.

### **2.2.2.2.1 Parálisis Cerebral**

Parálisis cerebral es falta de coordinación muscular atribuida a una lesión intracraneal. Se piensa generalmente que es el resultado de una lesión del nacimiento. Las ramificaciones de esta lesión pueden ser imperceptibles o pueden ser extensas. En lo que se refiere al odontólogo, los efectos de este trastorno neuromuscular pueden observarse en la integridad de la oclusión. A diferencia del paladar hendido, donde existen estructuras anormales, los tejidos son normales, pero el paciente, debido a su falta de control motor, no sabe emplearlos correctamente. Pueden existir grados diversos de función muscular anormal al masticar, deglutir, respirar y hablar.

Las actividades no controladas o aberrantes trastornan el equilibrio muscular necesario para el establecimien-

to o mantenimiento de la oclusión normal. Los estudios electromiográficos en niños con parálisis cerebral indican que existe una diferencia significativa en el nivel de actividad, aun cuando los músculos no se encuentren funcionando. Es obvio que los hábitos de presión anormales resultantes crean maloclusión. Las deformaciones severas se presentan cuando los músculos del sistema estomatognático son afectados.

#### **2.2.2.2.2 Tortícolis**

Los efectos de las fuerzas musculares anormales son visibles también en tortícolis o "cuello torcido". El acortamiento del músculo esternocleidomastoideo puede causar cambios profundos en la morfología ósea del cráneo y la cara, como lo han demostrado los estudios. La tortícolis proporciona un ejemplo de la tesis que afirma que en una lucha entre músculo y hueso, cede éste último. Si este problema no es tratado oportunamente, puede provocar asimetrías faciales con maloclusión dentaria incorregible.

#### **2.2.2.2.3 Disostosis Cleidocraneal**

La disostosis cleidocraneal es otro defecto congénito frecuentemente hereditario que puede provocar maloclusión dentaria. Puede haber falta completa o parcial

unilateral o bilateral de la clavícula, junto con cierre tardío de las suturas del cráneo, retrusión del maxilar inferior y protrusión del maxilar inferior. Existe erupción tardía de los dientes permanentes y los dientes deciduos permanecen muchas veces hasta la edad madura. Las raíces de los dientes permanentes son en ocasiones cortas y delgadas. Son frecuentes los dientes supernumerarios.

#### **2.2.2.2.4 Sífilis Congénita**

Aunque la frecuencia de la sífilis congénita ha disminuido, aún se presenta. Se considera que los dientes en forma anormal y en malposición son característicos de esta enfermedad.

#### **2.2.3 Medio Ambiente**

Es fácil hablar del papel de la herencia en la etiología de la maloclusión y ver el efecto de los defectos congénitos en la integridad de las arcadas dentarias. Es más difícil categorizar los factores etiológicos restantes. Primero, dominando todos los trastornos específicos, se encuentra el determinante genético. Aún en defectos congénitos como paladar hendido, la herencia desempeña un papel en 35% de los casos. También ocupa un lugar significativo en los problemas

de número de dientes (dientes supernumerarios o faltantes), consecución del patrón definitivo, formas y tamaño de los dientes. Recordemos siempre que donde la ontogenia recapitula la filogenia y los fenotipos son el producto de los genotipos, el producto final es una muestra del potencial hereditario, modificado por un ambiente dinámico.

T. Wingate Todd ha observado: Las caras difieren, y la mayoría nos sentimos contentos al pensar que las diferencias son principalmente debidas a tendencias hereditarias implícitas en los genes. Pero como la cara, al igual que el resto del cuerpo, es un objeto plástico y los contornos adultos son el resultado final de un patrón de crecimiento que en su desenvolvimiento puede ser apresurado, interrumpido, retrasado, distorsionado o inhibido por diversos problemas de salud o por vagas influencias organizadas, es obvio que el medio ambiente externo, y especialmente el interno, contribuyen en gran forma al resultado final.

#### **2.2.3.1 Influencia Prenatal**

El papel de la influencia prenatal en la maloclusión es quizá pequeño. La posición uterina, fibromas de la madre, lesiones amnióticas, etc., han sido culpadas de

maloclusiones. Otras causas posibles de maloclusión son la dieta materna y el metabolismo, anomalías inducidas por drogas como la talidomida, posible daño o trauma y varicela. Los trastornos nutricionales y metabólicos maternos no parecen ser la causa de anomalías del desarrollo. Como el feto se encuentra bien protegido por el líquido amniótico, los trastornos menores a la madre no suelen afectar a la criatura. La postura fetal anormal y los fibromas maternos han causado asimetrías marcadas del cráneo o de la cara que son vistas al nacimiento, pero después del primer año de la vida la mayor parte desaparecen. Por lo tanto, la deformación es temporal. Aun en los casos de micromandíbula o síndrome de Pierre Robin y Treacher Collins (disostosis del maxilar inferior), existen grandes incrementos de crecimiento de ajuste que eliminan en su mayor parte la malformación original. La rubéola, así como los medicamentos tomados durante el embarazo pueden causar anomalías congénitas importantes, incluyendo maloclusiones.

### **2.2.3.2 Influencia Postnatal**

Decir que las maloclusiones son el resultado de lesiones del nacimiento es volver al razonamiento retroactivo en la mayor parte de los casos. El nacimiento es

un gran choque para el recién nacido, pero los huesos del cráneo se deslizan más y se amoldan más que las zonas dentarias y faciales. La plasticidad de las estructuras es tal que cualquier lesión es temporal, salvo en raros casos.

Aunque es posible lesionar al niño en el momento de nacer con un forceps, ésto no suele ocurrir. Una mejor explicación se encuentra observando los dientes y los maxilares de los padres, la herencia. Han sido publicados casos auténticos en que se ha lesionado la articulación temporomandibular en forma permanente durante el nacimiento, pero ésto es raro. La maloclusión se encuentra frecuentemente asociada con la parálisis cerebral, que generalmente se atribuye a una lesión durante el nacimiento. Dependiendo del daño causado, los "espásticos" pueden presentar maloclusiones dentarias extrañas atípicas al perder el equilibrio muscular normal. Otra posibilidad, aunque no se encuentra documentada y es derivada del razonamiento retroactivo, es la formación del maxilar superior causada durante el parto. Los tocólogos frecuentemente insertan el índice y el dedo medio en la boca del niño para facilitar su paso por el conducto del nacimiento. Debido a la plasticidad del maxilar superior y la región premaxilar, es posible provocar una deformación

temporal y un daño permanente.

Menos frecuente, pero más capaces de provocar maloclusiones, son los accidentes que producen presiones indebidas sobre la dentición en el desarrollo. Las caídas que provocan fractura condilar pueden provocar asimetría facial marcada. El tejido de cicatrización de una quemadura, puede también producir maloclusión. La delicada reacción de la dentición a los cambios ambientales es demostrada en el caso de una niña de 13 años de edad que llevó un aparato de yeso sobre el cuello durante cuatro meses debido a la fractura de una vértebra cervical. La gran elevadora del maxilar inferior ha obligado a los incisivos superiores a desplazarse en sentido labial, y los incisivos inferiores ahora encajan en las impresiones profundas de la mucosa palatina. El uso prolongado del aparato de Milwaukee produce deformación y maloclusión similares.

#### **2.2.4 Clima o Estado Metabólico y Enfermedades predisponibles**

La discusión sobre el efecto del clima metabólico en la maloclusión deberá tratar primordialmente de aquellas enfermedades que alteran ese estado. Se sabe que las fiebres exantemáticas pueden alterar el itinerario

del desarrollo, y que con frecuencia dejan marcas permanentes en las superficies dentarias. Sin embargo, los efectos precisos de los trastornos febriles agudos en el desarrollo de la oclusión son desconocidos. Existen pruebas recientes que indican que las enfermedades febriles pueden retrasar temporalmente el ritmo del crecimiento y desarrollo. Es concebible que un trastorno en el complejo itinerario de erupción, resorción, pérdida dentaria, etc., puede tener repercusiones permanentes, pero tales conceptos están basados primordialmente en el razonamiento retroactivo. Algunas enfermedades endocrinas específicas pueden ser causa de maloclusión. Las enfermedades con efectos paralizantes, como poliomielitis, son capaces de producir maloclusiones extrañas.

Las enfermedades con disfunción muscular, como distrofia muscular y parálisis cerebral, también pueden ejercer efectos deformantes característicos en las arcadas dentarias. Los efectos de las enfermedades crónicas en ocasiones pueden ser demostrados, pero aquí nuevamente la exactitud no es un factor constante.

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

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

Menos dramáticos, pero más importantes para el ortodoncista son los problemas de la tiroides que afectan a 2 ó 3% (de la población de Estados Unidos de Norteamérica). La resorción anormal, erupción tardía y trastornos gingivales van de la mano con el hipotiroidismo. En estos pacientes con frecuencia encontramos dientes deciduos retenidos y dientes en malposición que han sido desviados de su camino eruptivo normal. ¿Por qué es ésto? Aún no se sabe. La relación exacta entre la reducción de la secreción tiroidea, su efecto en las otras secreciones endocrinas, retraso en la formación de hueso endocondral, anomalías en la sedimentación sanguínea y colesterol sanguíneo, bajo metabolismo basal y anomalías dentarias, constituyen un buen programa de investigación para el presente, permitiéndonos obtener la respuesta en el futuro.

El hecho de que desconozcamos el mecanismo no nos impide reconocer e interpretar los efectos. Muchos casos de hipotiroidismo subclínicos han sido descubiertos por un ortodoncista alerta observando los dientes y tejidos de su paciente, moldes de yeso, radiografías

del cráneo y de los dientes. El reconocimiento oportuno de estos problemas beneficia al paciente, permitiéndole buscar tratamiento de un médico competente. Como el mantenimiento de un ritmo metabólico normal es indispensable para el crecimiento y desarrollo normales, deberá realizarse todo lo posible para eliminar la entidad patológica causante de las alteraciones.

#### **2.2.5 Problemas Dietéticos -Deficiencias Nutricionales**

Si visitamos ciertas partes del mundo encontramos que 200 millones de personas no reciben lo que consideramos elementos indispensables para una dieta adecuada. La desnutrición de estas zonas satisface una de las definiciones de la palabra "normal", o sea, "lo habitual". Trastornos como el raquitismo, escorbuto y beriberi pueden provocar maloclusiones graves. Con frecuencia, el problema principal es el trastorno del itinerario de erupción dentaria. La pérdida prematura de los dientes, retención prolongada, estado de salud inadecuado de los tejidos y vías de erupción anormales pueden significar maloclusión. Los trastornos nutricionales que se presentan en Estados Unidos de Norteamérica y en otros países con altos niveles de vida, en los que los alimentos son fácilmente obtenidos, se deben principalmente a la mala utilización de los

alimentos ingeridos, no a la insuficiente ingestión de los mismos. El desequilibrio hormonal o enzimático puede ser tal que los elementos esenciales son excretados, en detrimento de los tejidos en desarrollo. El alcoholismo crónico en el adulto puede producir un tipo de desnutrición similar. Cuando sospechamos que un paciente padece un trastorno metabólico que impida la utilización de los elementos esenciales de la dieta, debemos mandarlo inmediatamente con el médico.

## **2.2.6 Hábitos de Presión Anormales y Aberraciones Funcionales**

### **2.2.6.1 Succión materna**

Es realmente extraño que no se mencione a la succión como una función propia del sistema estomatognático. Con mayor razón si consideramos a las alteraciones de la succión durante la época de la lactancia, como el origen en la aparición de numerosos hábitos relacionados directamente con perturbaciones succionales el lactante, durante esta época tan importante para su desarrollo somático y psicológico.

La alimentación del lactante consiste en un proceso conjunto de succión y presión ejecutado por la movilidad de la mandíbula y la lengua; son de gran importancia además los labios, las mejillas, los rebordes

alveolares, y el paladar, los cuales facilitan la alimentación del pecho materno, tan importante desde el punto de vista funcional, debido al esfuerzo natural de todos los músculos del sistema estomatognático. Según A.M. Schwarz la distoclusión es la relación de los maxilares más frecuentes en el recién nacido. Por esta razón la ausencia de lactancia materna conducirá al mantenimiento de la relación distal de la mandíbula; el pecho contribuye a una especie de gimnasia mandibular, al provocar el avance y crecimiento hacia adelante del maxilar inferior.

Se considera igualmente importante la posición en que se coloca el niño para mamar. Es frecuente en las madres colocarlo en posición horizontal, en este caso el pecho puede tapar la nariz obligando al niño a respirar por la boca, con lo cual se interrumpe frecuentemente la succión; la posición normal consiste en colocar al niño verticalmente evitando que la cabeza se incline demasiado hacia atrás. De esta manera se facilitará la respiración nasal y el avance normal de la mandíbula, la cual se coloca en posición normal entre los 5 a 8 meses aún en casos de haber existido una gran relación distal de la misma, durante los primeros días de su nacimiento.

A pesar de las campañas a nivel mundial para regresar a la alimentación materna, es evidente que la participación activa de la mujer en el mundo actual con sus grandes conflictos económicos impide esta labor natural de la maternidad. En este caso es mejor desde el punto de vista somático alimentar al niño con teteros que posean chupos ortopédicos, los cuales favorecen el avance de la mandíbula; desde el punto de vista psicológico es preferible dar al niño un tetero con dedicación y amor a un pecho frío, sin afecto, porque la madre se ocupa simultáneamente de otras actividades ajenas a la alimentación del lactante para quien su necesidad fundamental es el afecto, el calor de la madre. De lo contrario preferirá refugiarse en la succión del pulgar u otros hábitos, los cuales pueden ser el origen de conflictos afectivos y numerosas disgnacias, propias de tales perturbaciones de la succión normal durante la lactancia.

#### **2.2.6.2 Respiración**

Es indudable que las alteraciones de la respiración pueden ser causa de disgnacias; según Moss la respiración forma parte importante de las matrices funcionales por lo cual está en capacidad de ocasionar serias alteraciones en el crecimiento especialmente del maxilar superior; el hecho de mantener la boca abierta

favorece igualmente la retrusión de la mandíbula, especialmente al dormir si se tiene la cabeza en posición dorsal.

La ausencia de respiración nasal provocada por adenoides, rinitis alérgicas o simplemente hábito, produce atrofia de la cavidad nasal favoreciendo la formación de un paladar profundo y estrecho transversalmente. El hecho de tener la boca abierta provoca tensiones de los músculos elevadores y aún los buccinadores, los cuales presionan los maxilares e interfieren su crecimiento transversal. La distoclusión mandibular es otro efecto posible, debido a la inactividad e hipotonía de los músculos propulsores y retractores. Obstrucciones altas como es el caso de adenoides pueden llevar a protrusión del maxilar, favorecida por la incompetencia labial debida a hipotonía de los orbiculares o un labio superior corto. En el caso de obstrucciones bajas producidas por amigdalitis o macroglosia puede ocasionar diastemas y protrusiones e inclusive por la acción de la lengua favorecer la aparición de una progenie. Algunos autores, R.H. Hotz, entre ellos, sostienen que la respiración bucal es ocasionada frecuentemente por hábito; después de un resfriado prolongado; en estos casos se sugiere la colocación de una placa vestibular que obliga al niño a respirar por

la nariz. De todos modos la eliminación de obstrucciones nasales son necesarias para lograr una respiración normal, especialmente en el niño en crecimiento.

### **2.2.6.3 Masticación**

El sistema masticatorio constituido por un conjunto de músculos, articulaciones, maxilares, tejidos blandos y dientes; inicia su actividad con la erupción de los dientes, hasta este momento el sistema trabaja en función de la succión. El ejemplo más importante por el cual se considera la forma asociada a la función es la masticación. La mandíbula se desplaza en los tres sentidos del espacio, su desplazamiento lateral es mayor cuando se consumen alimentos duros, el maxilar es elevado con fuerza fundamentalmente por la actividad de los temporales y maseteros. La intensidad y dirección de los movimientos dependen de las cualidades físicas de los diferentes alimentos, su consistencia regula la actividad refleja neuromuscular.

La masticación unilateral propia de muchos niños ocasiona un mayor crecimiento horizontal de los maxilares del lado del trabajo por lo cual pueden presentarse, según P. Planas, asimetrías de los maxilares. La masticación blanda suministrada frecuentemente por la madre durante varios años, provoca un acostumbamiento

del niño a ese tipo de alimentos, con lo cual disminuye la actividad neuromuscular, no se produce el desgaste natural de cúspides y bordes incisales ni existen movimientos de lateralidad, el desarrollo de los maxilares disminuye produciéndose según P. Planas las siguientes disgnacias:

- Compresión de los maxilares con apiñamiento de la zona incisiva.
- Oclusiones cruzadas posteriores por entorpecimiento de la trayectoria de cierre.
- Oclusiones cruzadas anteriores por contactos prematuros anteriores, el paciente ocluye por comodidad en posición adelantada.
- Distocclusiones, debido al engranaje exagerado de los caninos y la compresión transversal del maxilar superior.

#### **2.2.6.4 Fonación**

Nos interesa fundamentalmente la articulación de las palabras y su perturbación a través del lenguaje, o sean, las llamadas dislalias. De acuerdo con el fonaudiólogo J. B. Quiroz, el lenguaje es un elemento adquirido recientemente dentro de la evolución humana; se cree que el hombre comenzó a usar un lenguaje articulado hace cincuenta o sesenta mil años, por lo

cual ha habido seguramente cambios en el funcionalismo del sistema estomatognático en relación con antiguos hombres primitivos.

Las causas de dislalias pueden ser funcionales, mecánicas o psicológicas. En el primer caso se trata de perturbaciones de la articulación de la palabra producida por posiciones incorrectas de los órganos que intervienen en ella. Las mecánicas u orgánicas están asociadas a anomalías del aparato articulador. M.L. Segovia, describe alteraciones psicológicas como perturbaciones emocionales, las cuales pueden ser causa de dislalias, asociadas a otros hábitos pueden ocasionar una disgnacia.

Quizá la más común en el sigmatismo producido por la alteración de fonemas con la letra S en la cual la lengua se interpone entre los dientes, pueden asociarse con la aparición de mordidas abiertas o protrusión de los incisivos. Estos tipos de dislalias están vinculados a otros hábitos como deglución atípica, succión del pulgar, labio o lengua.

Es importante destacar en la etiología producida por alteración de cualesquiera de las funciones mencionadas, el estudio de la asociación de diferentes factores

como son: tiempo, características óseas, musculares, etc., para determinar si estas disfunciones pueden potencialmente originar diferentes tipos de anomalías maxilodentarias.

#### **2.2.6.5 Bruxismo**

A pesar de considerar el bruxismo como un hábito de presión lo incluimos dentro de las parafunciones para evitar confusiones, pues algunos grupos profesionales lo han llamado parafunción. El bruxismo puede producirse por contactos prematuros, pero el elemento desencadenante de este proceso es seguramente el factor psicológico, puesto que existen casos de contactos prematuros en los cuales el individuo no presenta bruxismo. En los niños puede aparecer a partir de la erupción de los primeros dientes. Angustia, ansiedad, separación de la madre, se cuentan entre sus causas; hoy es muy frecuente el bruxismo en niños a partir del primer año de vida. La consecuencia de este hábito puede ser la aparición de una sobreoclusión u otras alteraciones maxilodentarias, depende de la frecuencia, intensidad, características óseas y dentarias.

#### **2.2.6.6 Mímica o tics nerviosos**

Dentro de las parafunciones incluimos la mímica, o

"tics nerviosos" de los niños. Son movimientos involuntarios, bruscos y repetidos, los cuales afectan a uno o a un grupo de músculos, producidos por estímulos neuromusculares sin ninguna finalidad aparente. Los de la cara son los más frecuentes, sus contracciones neuromusculares unilaterales o bilaterales determinan diferentes expresiones mímicas o muecas que atraen la atención y burlas de otros niños, los cuales aumentan aún más sus conflictos psicológicos.

Se presentan igualmente, con bastante frecuencia en los labios, en estos casos afectan los orbiculares y realizan movimientos de succión, contracción de labios, y otras expresiones mímicas como cólera, disgusto, etc. Pueden complicarse con hábitos de succión o de morderse labios y mejillas; en estos casos los movimientos unilaterales al morderse las mejillas pueden provocar lateroversiones de la mandíbula. En algunos casos se asocian a movimientos de la nariz y el mentón en este último caso la contracción de músculos de la barbilla como el mentoniano pueden impedir el normal desarrollo de la mandíbula, ocasionando distoclusiones o retrusión de la misma.

Todas estas alteraciones mímicas pueden aparecer en niños de 6 ó 7 años, son aún más frecuentes en la

época de la pubertad. Aumenta generalmente cuando el niño le hace frente a emociones inesperadas, esfuerzos, situaciones difíciles o traumáticas. El reposo o su permanencia en cama mejoran considerablemente esta situación por lo cual debe tenerse en cuenta para su terapéutica, además de la ayuda psicológica tan necesaria en estos casos; el psicoanálisis, psicoterapias cortas o en grupos pueden mejorar al niño, la clase de tratamiento dependerá de la intensidad con que se presentan estas alteraciones mímicas.

Dentro de las parafunciones incluimos los trastornos de llanto desde el punto de vista psicofisiológico el llanto parte de un proceso muy complejo; además de las lágrimas se caracteriza fundamentalmente por contracciones musculares continuas de los orbiculares desde los primeros meses del nacimiento. Puede considerarse como precursor de la palabra, un elemento de transición entre el lenguaje corporal y la articulación de la palabra, como señal de necesidades fisiológicas tales como: hambre, cambios de temperatura o diferentes situaciones incómodas. Existe, sin embargo, en esta primera etapa del lactante un llanto que carece aparentemente de motivo, el cual se presenta a determinadas horas del día, en forma de accesos periódicos con una duración limitada; según estudios de Brazelton, Wessel

y otros, casi el 90% de los niños lloran más de tres horas diarias durante las primeras semanas. Existe además el llanto prolongado a través de meses, lo cual es propio según los estudios, de niños hiperactivos o hipertónicos. Este aumento de tonicidad se produce en prolongadas contracciones de los orbiculares de los labios, las cuales pueden traer trastornos en el equilibrio muscular de la boca del lactante; con posibles repercusiones en el crecimiento de los maxilares.

#### **2.2.6.7 Hábitos de Succión**

**Succión Digital:** El nacimiento de un niño origina situaciones de ansiedad que se conocen en psicoanálisis como: "El trauma de nacimiento". Una mala relación madre-hijo puede complicar el problema al fijarse el niño a esa etapa oral.

La percepción del niño recién nacido es totalmente corporal porque no existe percepción consciente. Su comunicación con el mundo que lo rodea se expresa por medio de reflejos. Uno de los más importantes para su supervivencia es precisamente el reflejo de succión. Como el niño no tiene estructura psíquica madura sus reacciones se localizan en el cuerpo, especialmente en la boca y los órganos relacionados con ella.

La zona oral es el lugar en que se centralizan la recepción y descarga de estímulos en los primeros meses de vida. Se ha comprobado que inmediatamente después de nacer, todo el estímulo producido en cualquier parte del cuerpo tiene como respuesta el hábito de succión. Quiere decir que la persistencia de la succión obedece a profundas perturbaciones psíquicas ocasionadas por múltiples problemas de tensión, ansiedad y angustia.

La persistencia del hábito de succión, especialmente del pulgar después de los 3 a 4 años, puede ocasionar alteraciones irreversibles en el crecimiento de los maxilares, además de los trastornos musculares producidos por la succión prolongada. El tipo de deformación depende de la manera como se coloque el dedo, y de las características óseas y dentarias, existen huesos que se coloque el dedo, y de las características óseas y dentarias, existen huesos que responden muy poco a la presión, en estos casos, la deformación puede ser menor, o bien puede no aparecer como se observa en algunos niños poseedores de un hueso más condensado o con mínima presión digital.

La disgnacia más frecuente es la protrusión del maxilar superior, la cual puede ser bucal o alveolodentaria. Generalmente, existe presión dorsal del pulgar sobre



Figura 32: El hábito de chuparse el dedo abre la boca más allá de la posición postural de descanso, ejerciendo una presión labial y depresora sobre los incisivos superiores y una fuerza lingual y depresora sobre los incisivos inferiores.

los incisivos inferiores y la mandíbula, en estos casos se observa linguoversión de los dientes o se establece una verdadera distoclusión, la cual requiere tratamientos más complejos.

El sistema muscular puede estar igualmente afectado. Hay contracción de buccinadores y orbiculares especialmente el inferior, y actividad lingual anormal; debido a su desplazamiento, la deglución es anormal en la mayoría de los casos. Existe además función anormal del borla de la barba, e inclusive interposición del

labio inferior entre los incisivos. No es recomendable de ninguna manera utilizar técnicas para "romper el hábito", dadas las alteraciones psicológicas quizá más importantes que la propia anomalía maxilodentaria. A pesar de la habitual inclinación del odontólogo para eliminar el hábito, deben tenerse en cuenta los aspectos psicológicos mencionados para buscar en muchos casos la ayuda psicológica necesaria.

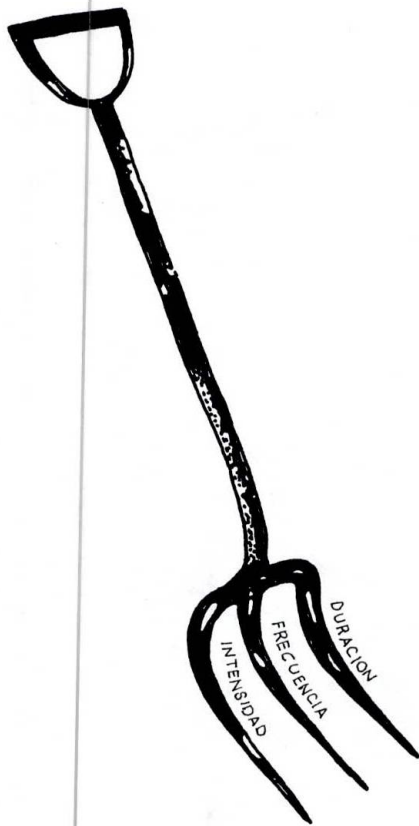


Figura 33: Trío de factores que modifican el hábito.

Pueden existir otros tipos de hábitos de succión: chupo, labios, lengua y carrillos. En caso de persistencia de la succión de chupo podemos encontrar mordidas abiertas cuyo tratamiento no requiere procedimientos complicados. De todos modos el niño abandona espontáneamente el chupo después de los 3 ó 4 años; por lo tanto el

odontólogo no debe tratar de eliminar este hábito cuando

hay niños que requieren mayor tiempo de succión dados sus problemas emocionales propios, o relacionados con la madre. Tratar de eliminarlo puede convertir al niño en succionador del pulgar y por lo tanto complicar el cuadro psicológico, además de las repercusiones somáticas mencionadas anteriormente.

#### **2.2.6.8 Placa Psicofuncional**

La protrusión generalmente espaciada producida por el hábito de succión del pulgar, el doctor Ordoñez la ha solucionado al idear la placa psicofuncional, usada por especialistas tanto en el país como en el exterior, esta experiencia abarca más de diez años en las cuales se ha conseguido el abandono voluntario del hábito y como consecuencia la eliminación de la protrusión; 8 casos de cada 10 han abandonado voluntariamente el hábito, los 2 restantes han necesitado la ayuda del psicoanálisis especialmente en niños que llegan a la consulta después de los diez u once años.

Los principios psicológicos que producen el hábito pueden resumirse simplemente: el niño succiona el pulgar porque requiere la atención de la madre, lo cual consigue muy sutilmente pues la misión de la madre se convertirá en un frecuente "¡no chupes dedo!" con lo

cual quedan satisfechos sus requerimientos de "atención" materna producidos por fijaciones orales y traumas afectivos anteriores. La angustia de los padres durante la consulta se refiere al problema dentario exclusivamente, rechazan o niegan el trauma psicológico. La misión del odontólogo debe ser informativa, la sugerencia de ayuda psicoterapéutica debe efectuarse con precaución, nuestra misión se dedicará a cambiar el "no chupes dedo" por "¡usa el aparato!" el cual se convertirá ahora en el motivo de los padres para prestar la atención afectiva que el niño requiere. De todos modos en estos casos el problema psicológico, es más importante que la anomalía maxilodentaria.

En realidad el nombre de placa psicofuncional no obedece a la filosofía funcional ortodoxa. Está basada en la modificación de las funciones del aparato masticatorio con el fin de mejorar la forma de los maxilares.

Se sabe que el niño posee un aparato succionador desde la época del nacimiento, el cual se transforma en aparato masticatorio con la salida de los dientes. La persistencia anormal del hábito de succión altera la función normal de la masticación y deglución e influye por lo tanto en la forma de los maxilares. La placa psicofuncional busca la reeducación de estas funciones

mejorando así la disgnacia que se produce con frecuencia.

Hasta ahora los métodos usados para "romper" el hábito han consistido en una serie de elementos que impiden la succión como son los guantes protectores de alambre para el pulgar, y elementos cementados con puntas para impedir la succión. Estos aparatos han resultado muy poco efectivos.

El hecho de colocar un aparato para romper el hábito provoca mayor hostilidad en el niño y aumenta sus sentimientos de culpa. Será aceptado solamente como un castigo con lo cual sólo se conseguirá agravar sus conflictos psíquicos, ello conduce muchas veces a serias complicaciones orgánicas como: vómitos histéricos y pérdida del apetito, además de las repercusiones en el crecimiento y la salud general del niño. Los fracasos frecuentes ocasionados al usar los aparatos conocidos hasta ahora, llevaron a idear uno que permita contar con la colaboración decidida del niño y sus padres, porque no estará prohibida la succión. Con la placa psicofuncional podemos conseguir:

- Eliminación voluntaria del hábito.
- Tratamiento efectivo de las disgnacias.

- Gran colaboración en la psicoterapia del niño succionador.
- Reeducción de la posición lingual.
- Posibilidad de hacer tratamientos a edades muy tempranas.

La placa permite que se efectúe la succión libremente a nivel de las papilas palatinas y labios, en donde se encuentra la zona intrabucal de mayor estímulo para la succión. El orificio servirá además como recordatorio para la colocación normal de la parte anterior de la lengua. Quiere decir que la placa psicofuncional en lugar de impedir violentamente el hábito, permite la succión y puede mejorarse al mismo tiempo la anomalía maxilodentaria.

Como el tratamiento es aceptado voluntariamente por el niño, el hábito será abandonado si no existen profundos problemas psíquicos; en este caso servirá además como colaborador en la psicoterapia del niño succionador.

#### **2.2.6.9 Hábitos de Presión**

Generalmente, estos hábitos aparecen en niños mayores de 6 ó 7 años por lo cual es más frecuente la aparición de desviaciones de tipo dentario como es el caso de

morder uñas en la onicofagia, dedos, lápices, manos, carrillos, y aún los labios; la mordedura frecuente del labio inferior presiona uno o más incisivos superiores, caso en el cual podría asociarse a protrusión de uno más dientes. La presión de las manos de un lado de la cara al dormir puede ocasionar compresión de un lado del maxilar, generalmente la mandíbula por ser un hueso movable escapa hacia el lado contrario de la presión, estableciéndose de esta manera una lateroversión con mordida cruzada unilateral. En la etiología de este cuadro clínico es prácticamente seguro como factor causal la presión de la mano, lo cual se comprueba fácilmente en el interrogatorio del niño de 6 ó 7 años; en casos de niños mayores de 12 años se está más lejos de la etiología e inclusive puede haber abandonado el hábito aunque persiste la anomalía, cuyo factor causante ya no es observable. Numerosos hábitos de la niñez pueden no existir después de los 12 años por lo cual se atribuye erróneamente su etiología a causas diferentes, de las que originaron la disgnacia a edades tempranas.

### **2.2.7 Hábitos de Postura**

**Posición al dormir:** Algunos odontólogos han sugerido que la manera de prevenir el bruxismo consiste en acostumar el recién nacido a dormir sin almohada y

boca arriba, o sea en posición decúbito dorsal. En los lactantes ocurre un fenómeno poco conocido por los odontólogos; es habitual la regurgitación de la leche después de alimentarlos. Ello se debe a la inmadurez neuromuscular del sistema digestivo, al contrario de lo ocurrido en la boca, en la cual encontramos un sistema muscular completamente desarrollado. Por esta razón una de las válvulas del sistema digestivo, el cardias, permanece entreabierto durante el primer año de vida, por esta causa se produce la eyección frecuente del contenido gástrico por vía bucal, debido al estado de relajación en la parte superior del estómago y cardias, simultáneo con la contracción del píloro, la pared abdominal y el diafragma.

En algunos casos existe el peligro, el dormir boca arriba, de regurgitación con broncoaspiración, neumonía y muerte del lactante. Por tales razones los pediatras recomiendan la posición decúbito lateral alternada de los dos lados; en casos más graves el niño debe dormir sentado. Existen inclusive casos en que el niño percibe el rechazo de la madre a través de su aparato sensorial, la respuesta ante este tipo de perturbaciones emocionales será siempre corporal, el vómito puede ser una de las manifestaciones ante la hostilidad materna.

La posición al dormir boca arriba puede considerarse como una de las causas etiológicas, en la aparición de una distoclusión o clase II. T.M. Graber dice que el desarrollo del cóndilo es mínimo al nacer, casi no existe eminencia articular y la cavidad glenoidea es casi aplanada, por lo cual se encuentra favorecido el movimiento mandibular en cualquier dirección. En estas condiciones es muy fácil la ubicación hacia distal de la mandíbula en niños acostumbrados a dormir en posición decúbito dorsal. A.M. Schwarz agrega además que la posición distal de la mandíbula es la más frecuente, la relación borde a borde se presenta solamente en uno de cada cuarenta recién nacidos.

R.P. Hotz, encontró el mismo fenómeno descrito por A.M. Schwarz, una posición distal de la mandíbula de 2 a 4 mm casi sin excepción. G. Korkhaus describe igualmente gran cantidad de casos con posición distal de la mandíbula después del nacimiento. Relata en uno de ellos que la posición distal mandibular era de 6 mm a las 8 horas después del nacimiento.

Cuatro meses después existía todavía un escalón incisal de 1 mm, la posición normal de la mandíbula ocurrió después de 4 a 8 meses de nacido.

Como conclusión se puede establecer una gran predisposición de la mandíbula para ubicarse en posición distal, dadas sus características anatómicas y fisiológicas, no es entonces recomendable la posición decúbito dorsal para dormir, especialmente durante el primer año y está totalmente contraindicada en casos en los cuales persiste la distoclusión, después del primer año de vida.

Según algunos autores, la posición boca arriba favorece la aparición de respiración bucal con lo cual aumentan las causas en la aparición de una disgnacia. Además esta posición provoca alteración de los músculos retractores y propulsores de la mandíbula, por esta razón la mandíbula tiende a tir atrás acompañada de la lengua; deja de actuar en el crecimiento sagital al ocupar una posición posterior clásica de las clases II.

El distanciamiento entre incisivos superiores e inferiores favorece además la aparición de sobreoclusiones, las cuales son en muchos casos causa de bruxismo; el niño se convierte en masticador temporal, no usa los maseteros, la abrasi3n normal de los dientes no se produce, estableciéndose claramente una distoclusi3n con sobreoclusi3n por retrusi3n mandibular.

Algunos h3bitos de postura como es el caso de ni3os que

permanecen encorvados, y otros en los cuales la cara descansa sobre las manos al dormir, ver televisión, etc. pueden igualmente inclusive dentro de factores etiológicos, acentuar una disgnacia, o asociarse a otras causas potencialmente capaces de establecer una anomalía maxilodentaria. Según D. Garliner, existen además numerosas alteraciones musculares asociadas a diferentes disgnacias.

### **2.2.8 Accidentes y Trauma**

Es posible que los accidentes sean un factor más significativo en la maloclusión que lo que generalmente se cree. Al aprender el niño a caminar y a gestar, la cara y las áreas de los dientes reciben muchos golpes que no son registrados en su historia clínica. Tales experiencias traumáticas desconocidas pueden explicar muchas anomalías eruptivas idiopáticas. Los dientes deciduos desvitalizados poseen patrones de resorción anormales y, como resultado de un accidente inicial, pueden desviar los sucesores permanentes. Estos dientes muertos" deberán ser examinados radiográficamente a intervalos frecuentes para comparar la resorción radicular y posible infección apical. Es posible que un golpe o experiencia traumática sea la causa de muchos de estos casos.

### 2.2.9 Otros hábitos de presión - labio y lengua

En la discusión sobre el hábito de chuparse el pulgar y los dedos se mencionó que la actividad anormal del labio y la lengua con frecuencia estaba asociada con el hábito de dedo. Si la maloclusión es provocada por el primer ataque a la integridad de la oclusión, por ejemplo, chuparse los dedos, se desarrolla actividad muscular de compensación y se acentúa esta deformidad. Con el aumento de la sobremordida horizontal se dificulta al niño cerrar los labios correctamente y crear la presión negativa requerida para la deglución normal. El labio inferior se coloca detrás de los incisivos superiores y se proyecta contra las superficies linguales de los incisivos superiores por la actividad anormal del músculo borla de la barba.

El labio superior ya no es necesario para llevar a cabo la actividad a manera de esfínter, en contacto con el labio inferior, como sucede en la deglución normal; este permanece hipotónico, sin función, y parece ser corto o retraído. A esta afección se la denomina en la literatura postura de descanso incompetente del labio. Debido al intento para crear un sello labial anterior, existe una fuerte contracción del orbicular y del complejo del mentón.

Neurológicamente, existe sin duda cierta cantidad de retroalimentación. Los receptores (husos musculares), han sido encontrados en los músculos labiales. Las terminaciones nerviosas táctiles de los labios reciben impulsos exteroceptivos generales, seguramente cumplen una función propioceptiva y visceral.

La presencia de fibras propioceptivas en el nervio facial no ha sido establecida.

Para la exterocepción, los impulsos táctiles viajan por las ramas maxilar superior y maxilar inferior del trigémino. Para la enterocepción, parece ser que los impulsos viscerales emplean la misma vía. Con maloclusión e interferencia morfológica con actividad normal de los labios, la actividad compensadora se inicia por los impulsos sensoriales, estos viajan hasta la corteza motora, la cual inicia movimientos volitivos. Sin embargo, parece ser que la mayor parte de esta actividad es refleja, viajando del núcleo sensorial del nervio trigémino hasta el núcleo motor del nervio facial del pons.

Durante la deglución, la musculatura labial es auxiliada por la lengua. Dependiendo del grado de su forma-

ción, la lengua se proyecta hacia adelante para ayudar al labio inferior a cerrar durante el acto de deglución.

Winders ha demostrado que en algunas zonas la actividad de la lengua durante la deglución normal es hasta cuatro veces más intensa que la fuerza opuesta creada por los labios.

Cuando el labio superior deja de funcionar como una fuerza restrictiva eficaz y con el labio inferior ayudando a la lengua a ejercer una poderosa fuerza hacia arriba y hacia adelante contra el segmento premaxilar, aumenta la severidad de la maloclusión.

Con el aumento de la protrusión de los incisivos superiores y la creación de mordida abierta anterior, las exigencias para la actividad muscular de compensación son mayores.

Este círculo vicioso se repite con cada deglución. Esto significa que se ejerce una gran fuerza deformante sobre las arcadas dentarias casi mil veces diarias. El hábito de chuparse los dedos adopta un papel secundario. En realidad, muchos niños que chupan el labio inferior o lo muerden, reciben la misma satisfacción sensorial previamente obtenida del dedo.

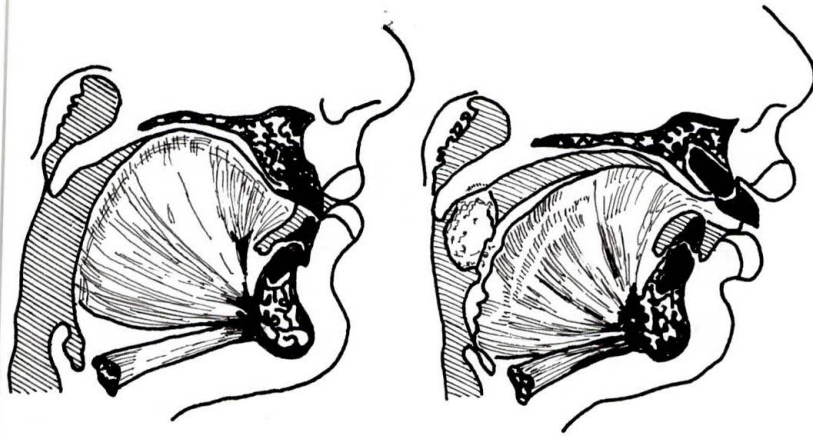


Figura 34: Deglución normal y anormal. En el corte normal (A), los incisivos entran en contacto momentáneamente cuando la punta de la lengua toca la papila interdientaria lingual de la arcada superior. El dorso de la lengua se aproxima al paladar durante el acto de la deglución, los labios se encuentran unidos íntimamente. En el acto de la deglución anormal (B), los dientes se encuentran a menudo separados, la lengua se desplaza hacia adelante hasta el espacio de la sobremordida horizontal excesiva, y el dorso de la lengua se aleja de la bóveda palatina. Las amígdalas grandes pueden acentuar el hábito de proyectar la lengua. En lugar de que los labios formen un cierre firme entre sí, el labio superior permanece sin funcionar, mientras que el músculo borla de la barba ejerce una presión fuerte hacia adelante y hacia arriba, proyectando el labio inferior contra las superficies linguales de los incisivos superiores.

Esponáneamente dejan el hábito del dedo por el nuevo, más conveniente, pero desgraciadamente, más poderoso. Con menor frecuencia, adoptan el hábito de proyectar la

lengua hacia adelante y chuparse la lengua por la sensación de placer que les proporciona.

La acción a manera de émbolo, muy similar al acto de mamar, se considera una inversión o una característica residual de este mecanismo infantil.

Existen muchas pruebas que indican que el hábito de proyectar la lengua hacia adelante es la retención del mecanismo infantil de mamar. Con la persistencia de este hábito de dedo a manera de chupete "interconstruido", el patrón de deglución maduro no se desarrolla según está previsto. Con la erupción de los incisivos a los cinco o seis meses de edad, la lengua no se retrae como debería hacerlo y continúa proyectándose hacia adelante. La posición de la lengua durante el descanso es también anterior. Puede existir un período transicional prolongado, según fue demostrado por Baril y Moyers, dominando patrón de deglución infantil o maduro a distintos tiempos. La fuerza deformante de la lengua al proyectarse hacia adelante es obvia.

En su estudio, 54.2% de los niños con hábito de lengua tenían antecedente de chuparse los dedos. Entre los que sólo presentaban el hábito de lengua, sólo 25% poseían antecedentes de chuparse el pulgar o los demás

dedos. Con respecto a la pregunta acerca de la lactancia natural comparada con la lactancia artificial, los resultados indican que existe una correlación positiva, con mayor tendencia al hábito de lengua en el grupo alimentado artificialmente. En su muestra, 83% fueron alimentados con biberón y sólo un 17% fueron amamantados en forma natural. En la porción de la muestra positiva para el hábito de lengua, 91.7% fueron alimentados con biberón y sólo 8,3% fueron amamantados. En los estudiantes sin el síndrome de proyección de lengua, los resultados indican que 82.5% fueron alimentados con biberón y sólo 17,4% fueron amamantados. Este no es el único factor, pero deberá considerarse como auxiliar.

Sea cual sea la causa del hábito de lengua (tamaño, postura o función), también funciona como causa eficaz de la maloclusión. En algunos casos, al proyectarse la lengua continuamente hacia adelante, aumentando la sobremordida horizontal y la mordida abierta, las porciones periféricas ya no descansan sobre las cúspides linguales de los segmentos vestibulares. Los dientes posteriores hacen erupción y lentamente eliminan el espacio libre interoclusal. La dimensión vertical de descanso y la dimensión vertical oclusal se igualan, con los dientes posteriores en contacto en todo momento. Un efecto colateral puede ser el bruxismo o la bricoma-

nía; otro es estrechamiento bilateral del maxilar superior al descender la lengua en la boca, proporcionando menos soporte para la arcada superior. Clínicamente, esto puede observarse como mordida bilateral, con un desplazamiento por conveniencia hacia un lado o hacia otro, al desplazarse el maxilar inferior lateralmente bajo la influencia de los dientes.

Debemos considerar el tamaño de la lengua y su función. El efecto del tamaño de la lengua sobre la dentición se ilustra en dos casos: un paciente con aglosia congénita, el otro con macroglosia.

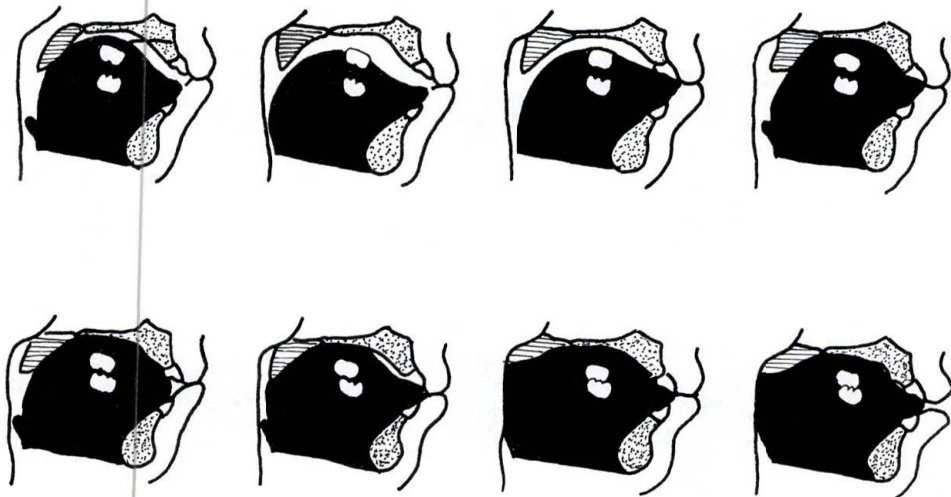


Figura 35: Trazado sobre registros cinerradiográficos obtenidos durante la deglución en un individuo con lengua exageradamente grande. La actividad protrusiva entre los dientes anteriores es obvia a través de todo el proceso de la deglución, inicialmente cuando la lengua comienza a ocupar la mayor parte del espacio dentro de la cavidad bucal

Lo que posiblemente también contribuye a la posición anormal de la lengua es la presencia de amígdalas grandes y adenoides.

Como Moyers y Linder-Aronson han demostrado, el hábito de proyectar la lengua hacia adelante puede ser a consecuencia del desplazamiento anterior de la base de la lengua.

Sea cual sea la causa, el resultado final frecuentemente es mordida abierta permanente, maloclusión o patología de los tejidos de soporte.



### 3. ETIOLOGIA DE LAS DISGNACIAS

#### FACTORES LOCALES

Debido al uso generalizado de las radiografías dentales, es obvio que las variaciones en el número de los dientes sean frecuentes. Han sido elaboradas varias teorías para explicar los dientes supernumerarios o faltantes. La herencia desempeña un papel importante en muchos casos. El motivo de esto, es desconocido aún.

Algunos autores piensan que la aparición de dientes adicionales es sólo un residuo de los antropoides primitivos que poseían una docena o más de dientes que el **Homo sapiens**. Existe alta frecuencia de dientes adicionales o faltantes, asociada con anomalías congénitas como labio y paladar hendido.

Las patosis generalizadas, como displasia ectodérmica, disostosis cleidocraneal y otras, pueden también afectar al número de dientes en las arcadas.

### 3.1 DIENTES SUPERNUMERARIOS

No existe un tiempo definido en que comienzan a desarrollarse los dientes supernumerarios. Pueden formarse antes del nacimiento o hasta los 10 ó 12 años de edad. Es generalmente un diente supernumerario que hace erupción a edad avanzada la causa de lo que los periódicos han llamado "un tercer juego de dientes". Los dientes supernumerarios se presentan con mayor frecuencia en el maxilar superior, aunque pueden aparecer en cualquier parte de la boca. En ocasiones, estos dientes están tan bien formados que es difícil determinar cuáles son los dientes "adicionales".

Un diente supernumerario visto con frecuencia es el **mesiodens**, que se presenta cerca de la línea media, en dirección palatina a los incisivos superiores. Generalmente, es de forma cónica y se presenta solo o en pares. En ocasiones, está pegado al incisivo central superior derecho o izquierdo. Al igual que con todos los dientes supernumerarios, el **mesiodens** puede apuntar en cualquier dirección. Con frecuencia, un diente supernumerario puede aparecer cerca del piso de las fosas nasales y no en el paladar.

De importancia para el odontólogo es la frecuencia con

que sucede la desviación o falta de erupción de los incisivos permanentes superiores, provocada por los dientes supernumerarios. En muchos casos, un diente supernumerario no requiere estar en contacto con el incisivo permanente para evitar su erupción normal. La extracción cuidadosa de un diente supernumerario generalmente permite hacer erupción al diente permanente, aunque éste se encuentre en mala posición. Sin embargo, esto no siempre es verdad; puede ser necesaria la intervención ortodóntica o quirúrgica. Cualquier paciente que muestre una diferencia marcada en los tiempos de erupción de los incisivos permanentes superiores, deberá ser motivo de una cuidadosa investigación radiográfica. La detección oportuna y el tratamiento, si es necesario, es ortodoncia preventiva.

Esto es verdad aunque la causa sea un diente supernumerario, ausencia congénita o simplemente una barrera fibrosa de los tejidos que evita la erupción del diente. No es necesario advertir al odontólogo que "cuenta dientes", ya que más de uno ha sentido vergüenza al encontrar cinco incisivos inferiores o dos incisivos laterales superiores del mismo lado, después de trabajar sobre el paciente durante dos o tres visitas.

### 3.2 DIENTES FALTANTES

La falta congénita de algunos dientes es más frecuente que la presencia de dientes supernumerarios. Los dientes supernumerarios generalmente se encuentran en el maxilar superior, y la falta de dientes se ve en ambos maxilares. Los dientes que más faltan son:

1. Terceros molares superiores e inferiores;
2. Incisivos laterales superiores;
3. Segundo premolar inferior;
4. Incisivos inferiores, y
5. Segundos premolares inferiores.

En pacientes con dientes faltantes congénitamente, son más frecuentes las deformaciones de tamaño y forma (como laterales cónicos). Es posible que los dientes supernumerarios aparezcan en la misma boca en que faltan dientes congénitamente. Las faltas congénitas son bilaterales con mayor frecuencia que los dientes supernumerarios. En ocasiones, puede faltar un segundo premolar de un lado, mientras que el diente del lado opuesto es atípico y de escasa formación con poca fuerza eruptiva.

La **anodontia** parcial o total es más rara, pero debemos

revisar cuidadosamente al paciente si existen antecedentes de dientes faltantes en la familia.

La herencia parece desempeñar un papel más significativo en casos de dientes faltantes y casos de dientes supernumerarios. La falta congénita es más frecuente en la dentición permanente que en la decidua. Donde faltan dientes permanentes, las raíces de los deciduos pueden no resorberse. Esto no puede ser determinado anticipadamente y deberá ser revisado a intervalos periódicos. Donde existe falta congénita de los incisivos laterales superiores, los caninos permanentes con frecuencia hacen erupción en dirección mesial a los caninos deciduos, o sea, al espacio de los dientes faltantes. Parece ser que es cuestión de suerte si las raíces de los dientes deciduos se resorben o no. Por lo general, se recomienda tratar de conservar el diente deciduo, salvo que esté provocando irregularidades en la arcada dentaria por su mayor diámetro mesiodistal. Aún así es posible reducir el tamaño del diente con un disco.

Los dientes pueden perderse como resultado de un accidente. Se han perdido muchos incisivos mediante el contacto con la cabeza de un amigo de juegos, un bebedero o la acera. Si el diente anterior perdido era

deciduo, la conservación del espacio es innecesaria, salvo que exista tendencia al apiñamiento o que el espacio sirva de factor incitante para un hábito de lengua. Si se trata de un incisivo permanente central o lateral, la imagen cambia. Aún la mínima tendencia al apiñamiento provocará el desplazamiento de los dientes contiguos hacia la zona desdentada. Si existe apiñamiento, se recomienda consultar con el ortodoncista antes de colocar un mantenedor de espacio; una fase del tratamiento ortodóntico puede ser la extracción de los dientes, y puede ser necesario un programa de extracciones en serie.

Con frecuencia, los incisivos se pierden por su prominencia. En la mayor parte de los casos, esta protrusión es sólo un síntoma de maloclusión de clase II, división I. Aquí también se recomienda consultar con el ortodoncista antes de colocar un mantenedor de espacio, que podría interferir el tratamiento ortodóntico.

### **3.3 ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES**

El tamaño de los dientes es determinado principalmente por la herencia. Como todas las otras estructuras del cuerpo, existe gran variación, tanto de individuo a

individuo como dentro del mismo individuo. Como el apiñamiento es una de las características principales de la maloclusión dentaria, es posible que exista mayor tendencia a esto con dientes grandes que con dientes chicos.

No parece existir correlación entre el tamaño de los dientes y el tamaño de la arcada y entre el apiñamiento y los espacios entre los dientes. Sin embargo, con frecuencia existe variación en el tamaño de los dientes dentro del mismo individuo. Muchas veces un incisivo lateral será de tamaño y configuración normales, mientras que el otro es pequeño. Las anomalías de tamaño son más frecuentes en la zona de los premolares inferiores. A veces, una discrepancia en el tamaño de los dientes puede ser observada al comparar las arcadas superior e inferior.

En ocasiones, las aberraciones en el desarrollo pueden presentarse con uno o más dientes en forma anómala o unidos a un diente vecino. El aumento significativo en la longitud de la arcada no puede ser tolerado y se presenta maloclusión.

### **3.4 ANOMALIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES**

Intimamente relacionada con el tamaño de los dientes

se encuentra la forma de estos. La anomalía más frecuente es el lateral en forma de "clavo". Debido a su pequeño tamaño, se presentan espacios demasiado grandes en el segmento anterior superior. Los incisivos centrales superiores varían mucho en cuanto a su forma.

Como los incisivos laterales, pueden haberse deformado debido a una hendidura congénita. En ocasiones, el cingulo es muy pronunciado y, especialmente en los japoneses, los bordes marginales son agudos y bien definidos, rodeando la foseta lingual. La presencia de un cingulo exagerado o de bordes marginales amplios puede desplazar los dientes hacia labial e impedir el establecimiento de una relación normal de sobremordida vertical y horizontal.

El segundo premolar inferior también muestra gran variación en tamaño y forma. Puede tener una cúspide lingual extra, que generalmente sirve para aumentar la dimensión mesiodistal. Tal variación generalmente reduce el espacio de ajuste autónomo dejado por la pérdida del segundo molar decíduo.

Otras anomalías de forma se presentan por defectos del desarrollo, como amelogénesis imperfecta, hipoplasia, geminación, dens in dente, odontomas, fusiones y aberraciones sifilíticas congénitas, como incisivos de

Hutchinson y molares en forma de frambuesa.

En el pasado han sido cortados miles de frenillos labiales innecesariamente para permitir que cierre el espacio. En un gran porcentaje de estos casos, es posible que el cierre hubiera ocurrido por sí solo con la erupción de los caninos permanentes. En muchos otros casos, debido a la falta de conocimiento de los problemas creados por los hábitos, discrepancia en el tamaño de los dientes, dientes faltantes congénitamente o dientes supernumerarios en la línea media, el corte del frenillo hace poco para cerrar el espacio.

Es importante realizar un examen cuidadoso y un diagnóstico diferencial antes de que el odontólogo corte este frenillo. Al nacimiento del frenillo se encuentra insertado en el borde alveolar, las fibras penetrando hasta la papila interdientaria lingual. Al emerger los dientes y al depositarse hueso alveolar, la inserción del frenillo migra hacia arriba con respecto al borde alveolar. Las fibras pueden persistir entre los incisivos centrales superiores y en la sutura intermaxilar en forma de V, insertándose la capa externa del periostio y el tejido conectivo de la sutura.

La existencia de un frenillo fibroso no siempre signi-

fica que existe espacio. Con frecuencia, en el curso del tratamiento ortodóntico las fibras interpuestas se atrofian, lo que hace innecesario practicar la frenectomía. Un auxiliar para el diagnóstico que nos ayuda a determinar el papel del frenillo es la prueba del "blanqueamiento". Generalmente, el frenillo se ha desplazado hacia arriba lo suficiente, a la edad de 10 ó 12 años, para que al tirar del labio superior no se produzca cambio en la papila interdientaria de los dientes superiores.

Cuando sí existe un frenillo patológico, se nota un "blanqueamiento" de los tejidos en dirección lingual a los incisivos centrales superiores. Esto casi siempre significa que la inserción fibrosa aún permanece en esta zona. Esta inserción muy bien puede interferir el desarrollo normal y el cierre del espacio. La dificultad estriba en determinar cuándo esta inserción fibrosa es "causal" o "resultante" o si es factor primario o secundario de problemas como sobremordida, hábitos locales, discrepancias en el tamaño de los dientes. El componente hereditario es un factor primordial en diastemas persistentes. Por lo tanto, un examen de los padres y los hermanos es recomendable cuando se observa un diastema. En este momento, para basta decir que el mero corte del frenillo no resuelve

el problema del diastema.

### 3.5 PERDIDA PREMATURA DE LOS DIENTES DECIDUOS

Se puede afirmar que los dientes deciduos no solamente sirven de órganos de la masticación, sino también de "mantenedores de espacio" para los dientes permanentes. También ayudan a mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal correcto.

Cuando existe falta general de espacio en ambas arcadas, los caninos deciduos frecuentemente son exfoliados antes de tiempo, y la naturaleza intenta proporcionar más espacio para acomodar a los incisivos permanentes que ya han hecho erupción. Este tipo de pérdida prematura es frecuentemente una clave para realizar extracciones adicionales de dientes deciduos y quizá la extracción de los primeros premolares posteriormente.

La conservación del espacio en estos casos puede resultar contraproducente para el paciente. Por el contrario, cuando existe oclusión normal en un principio, y el examen radiográfico revela que no existe deficiencia en la longitud de la arcada, la extracción prematura de los dientes deciduos posteriores debido a caries puede causar maloclusión, salvo que se utilicen mante-

nedores de espacio.

Debido a que pueden existir hasta 48 dientes en los alveolos al mismo tiempo, la lucha por el espacio en el medio óseo en expansión es a veces crítica. La pérdida prematura de una o más unidades dentarias puede desequilibrar el itinerario delicado e impedir que la naturaleza establezca una oclusión normal y sana.

En las zonas anteriores, superiores e inferiores, pocas veces es necesario mantener el espacio si existe oclusión normal. Los procesos de crecimiento mesial de los dientes contiguos. Cuando existe deficiencia en la longitud de la arcada o problema de sobremordida horizontal (overjet), estos espacios pueden perderse rápidamente.

La pérdida del primero o segundo molar deciduo, siempre es motivo de preocupación, aunque la oclusión sea normal. En la arcada inferior el ancho combinado del canino deciduo, primer molar deciduo y segundo molar deciduo es como promedio 1.7 mm mayor cada lado que el ancho de los sucesores permanentes. En la arcada superior, este "espacio libre" es de solamente 0.9 mm, debido al mayor tamaño del canino permanente y del

primero y segundo premolares. Esta diferencia es necesaria para permitir el ajuste oclusal y la alineación final de los incisivos y un ajuste general de la oclusión al corregirse la relación del plano terminal. La extracción prematura del segundo molar deciduo causará, con toda seguridad, el desplazamiento mesial del primer molar permanente y atrapará los segundos premolares en erupción.

Aun cuando hace erupción el premolar, es desviado en sentido vestibular o lingual hasta una posición de maloclusión. Al desplazarse mesialmente el molar superior, con frecuencia gira, desplazándose la cúspide mesiovestibular en sentido lingual, lo que hace que el diente se incline.

En la arcada inferior, el primer molar permanente puede girar menos, pero con mayor frecuencia se inclina sobre el segundo premolar aún incluido. El desplazamiento mesial y la inclinación de los primeros molares permanentes no siempre sucede. Si la oclusión se encuentra "cerrada" y si existe espacio adecuado para la erupción de los dientes sucedáneos, disminuye la tendencia a la pérdida del espacio en la región donde se ha extraído prematuramente el molar deciduo. Es indispensable hacer un diagnóstico diferencial.

Con respecto a la extracción prematura de los dientes deciduos, se aconseja recordar que basta poco para desequilibrar el itinerario del desarrollo dentario. Este deberá realizar todas las maniobras necesarias para conservar el programa de erupción normal, colocando restauraciones anatómicamente adecuadas en los dientes deciduos y conservando la integridad de la arcada dentaria. Si existe duda acerca de los procedimientos a seguir, debemos consultar con el ortodontista.

La pérdida prematura de los dientes permanentes es un factor etiológico de maloclusión tan importante como la pérdida de los dientes deciduos. Demasiados niños pierden sus primeros molares permanentes por caries y negligencia. Si la pérdida sucede antes de que la dentición esté completa, el trastorno será muy marcado. El acortamiento de la arcada resultante del lado de la pérdida, la inclinación de los dientes contiguos, sobreerupción de dientes contiguos, sobreerupción de dientes antagonistas y las implicaciones periodontales subsecuentes disminuirán la longevidad del mecanismo dental.

Dada la gran importancia de este concepto dinámico, repetimos nuevamente que las fuerzas morfogenéticas,

anatómicas y funcionales conservan un equilibrio dinámico en la oclusión. La pérdida de un diente puede alterar este equilibrio. El no hacer esto pone en peligro la dentición.

### **3.6 RETENCION PROLONGADA Y RESORCION ANORMAL DE LOS DIENTES DECIDUOS**

En el complejo dentoalveolar del niño en crecimiento, que cambia continuamente, el tiempo es un factor crítico y el efecto que la pérdida prematura puede ejercer en la erupción y la existencia de espacio para los dientes permanentes. La retención prolongada de los dientes deciduos tampoco constituye un trastorno en el desarrollo de la dentición. La interferencia mecánica puede hacer que se desvíen los dientes permanentes en erupción hacia una posición de maloclusión.

Si las raíces de los dientes deciduos no son resorbidas adecuadamente, uniformemente y a tiempo, los sucesores permanentes pueden ser afectados y no harán erupción al mismo tiempo que los mismos dientes hacen erupción en otros segmentos de la boca, o pueden ser desplazados a una posición inadecuada.

Si están presentes clínicamente el canino, primeros

premolares o segundos premolares en uno o más segmentos, mientras que los dientes deciduos correspondientes se encuentran aún firmemente implantados en uno o más de los segmentos restantes, es indispensable realizar un examen radiográfico completo. El odontólogo deberá hacer placas periapicales o laminográficas buenas de los dientes deciduos retenidos.

Es importante reconocer las desviaciones de lo normal. No obstante, el estado primario o secundario del diente deciduo o permanente y el método para controlar esta situación es casi siempre igual; extracción del diente deciduo según el programa establecido por el mismo diente en los cuadrantes restantes de la boca, y la creación de un camino, si es necesario, para que el diente permanente haga erupción hasta su posición normal dentro de la boca. Si el odontólogo los busca, se sorprenderá de la frecuencia con que descubre fenómenos anormales de resorción, especialmente en la zona del segundo molar deciduo inferior. El retraso sólo puede conducirnos al desastre.

Existen límites amplios de lo normal en lo que se refiere a la pérdida de los dientes deciduos. Algunos niños son precoces y pierden sus dientes a temprana edad, otros son muy lentos. Ambas situaciones pueden

considerarse dentro de lo normal. Por lo tanto, el odontólogo deberá mantener el ritmo adecuado para cada paciente individual, y no tratar de apegarse a una "tabla o norma" basada en miles de jóvenes. Una clave para descubrir el patrón o norma de un paciente en particular es el momento de la erupción de la dentición decidua. Otra es la pérdida de los incisivos deciduos y su reemplazo por los dientes permanentes. Generalmente, un niño que posee toda su dentición decidua a temprana edad con seguridad se ajustará a la misma norma en la dentición permanente. En esta situación, el patrón hereditario es un factor importante, y los padres deberán proporcionar datos acerca de su desarrollo dentario personal, así como el de los hermanos.

Un examen radiográfico total ayuda a determinar la relación entre la edad cronológica y la edad dental. La guía a seguir durante el período crítico del cambio de los dientes es uniformidad.

Si la edad del desarrollo dental es muy avanzada o muy retardada, deberá revisarse el sistema endocrino. El hipotiroidismo sucede con frecuencia en nuestra sociedad, y la tendencia al mismo puede ser heredada. Si existen antecedentes de hipotiroidismo, es frecuente encontrar un patrón de desarrollo tardío. La retención

prolongada de los dientes deciduos con frecuencia es uno de los signos característicos. En casos de desarrollo hormonal gonadotrópico precoz, se acelera el patrón del desarrollo dental. Como la madurez llega más pronto, existe mayor posibilidad de apiñamiento. Es muy posible que un trastorno endocrino u hormonal trastorne el desarrollo dental normal.

Un odontólogo alerta con frecuencia es el primero en descubrir los signos de un trastorno general. Actualmente la medicina emplea con frecuencia la cortisona y otros corticoides en el tratamiento de una gran variedad de enfermedades generales. Estas sustancias afectan al sistema metabólico y al equilibrio endocrino. A su vez, puede ser afectado el patrón de desarrollo dental. Por lo tanto, los fármacos pueden ser la causa de la maloclusión, y no la cura.

Aún cuando los dientes deciduos parecen exfoliarse a tiempo, debemos observar al paciente hasta que hagan erupción los dientes permanentes. Con frecuencia son retenidos fragmentos de raíces deciduas de los alveolos. Estos fragmentos, si no son resorbidos, pueden desviar el diente permanente y evitar el cierre de los contactos entre los dientes permanentes. Cuando se encuentran fragmentos radiculares, es necesario reali-

zar exámenes radiográficos periódicos para verificar su posición. Estos fragmentos generalmente son incorporados al hueso alveolar y permanecen asintomáticos. Sin embargo, los fragmentos radiculares pueden provocar la formación de quistes. Tales fragmentos deberán ser extraídos, si es posible, sin poner en peligro los dientes adyacentes.

### **3.6 ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES PERMANENTES**

Hay ocasiones, durante el cambio de los dientes, en que se pierden los dientes deciduos, pero les parece al padre y al paciente que los sucesores permanentes nunca harán erupción. Además de la posibilidad de un trastorno endocrino (como hipotiroidismo), la posibilidad de falta congénita del diente permanente y la presencia de un diente supernumerario o raíz decidua ("obstáculo en el camino"), hay también la posibilidad de que exista una "barrera de tejido". El tejido denso generalmente se deteriora cuando el diente avanza, pero no siempre. Si la fuerza de la erupción no es vigorosa, el tejido puede frenar la erupción del diente durante un tiempo considerable. Como la formación radicular y la erupción van de la mano, este retraso reduce aún más la fuerza eruptiva. Se considera buena odontología preventiva la extirpación de este

tejido cuando el diente parece que va a hacer erupción y no lo hace. La revisión del estado comparativo de la erupción del mismo diente en otros segmentos bucales ayudará al odontólogo a decidir si interviene quirúrgicamente o no.

La pérdida prematura de un diente deciduo puede requerir observación cuidadosa de la erupción del sucesor permanente, se haya o no colocado un mantenedor de espacio. Con frecuencia, la pérdida precoz del diente deciduo significa la erupción del diente permanente, pero en ocasiones se forma una cripta ósea en la línea de erupción del diente permanente. Al igual que con la barrera de tejido, impide la erupción del diente. Debemos realizar un examen radiográfico cuidadoso y revisar la erupción en los segmentos restantes antes de intentar eliminar esta barrera ósea quirúrgicamente.

### **3.7 VIA ERUPTIVA ANORMAL**

Al enumerar todas las posibles causas de maloclusión, no olvidemos la posibilidad de que exista vía anormal de erupción. Esto generalmente es una manifestación secundaria de un trastorno primario. Por lo tanto, existiendo un patrón hereditario de apiñamiento y falta de espacio para acomodar todos los dientes, la

desviación de un diente en erupción puede ser sólo un mecanismo de adaptación a las condiciones que prevalecen. Además, pueden existir barreras físicas que afectan a la dirección de la erupción y establecen una vía de erupción anormal, como dientes supernumerarios, raíces deciduas, fragmentos de raíz y barreras óseas. Sin embargo, existen casos en que no hay problema de espacio y no existe barrera física, pero los dientes hacen erupción en dirección anormal.

Una causa posible es un golpe. De esta forma, un incisivo deciduo puede quedar incluido en el hueso alveolar, y aunque haga erupción posteriormente puede obligar al sucesor en desarrollo a tomar una dirección anormal. La interferencia mecánica causada por el tratamiento ortodóntico también puede provocar un cambio en la vía de erupción. El tratamiento de la maloclusión de clase II, que intenta movilizar la dentición superior hacia atrás puede provocar que el segundo molar superior haga erupción en situación de mordida cruzada o puede incluir aún más a los terceros molares en desarrollo.

Los quistes también pueden provocar vías de erupción anormales.

Tales quistes suceden con frecuencia y exigen tratamiento quirúrgico oportuno. Si son descubiertos a tiempo, generalmente no es necesario sacrificar dientes.

Tales vías de erupción anormales son de origen idiopático. Un canino o premolar puede hacer erupción en dirección vestibular, lingual o transposición, sin causa obvia. El examen radiográfico cuidadoso nos permite descubrir esta aberración, permitiéndonos también instituir procedimientos ortodónticos preventivos.

Ocasionalmente, están incluidos los primeros y segundos molares permanentes, los terceros molares permanentes, los terceros molares con frecuencia están incluidos, debido a una vía de erupción anormal. Esto no siempre se debe a la falta de espacio, y con frecuencia plantea un problema difícil de corregir. Con frecuencia, estos problemas son solucionados por el cirujano bucal. Se recomienda mandar al paciente oportunamente con el cirujano bucal, ya que el tiempo es un factor crítico cuando se intenta enderezar quirúrgicamente los dientes. Debemos también realizar oportunamente un diagnóstico diferencial para decidir si conviene enderezar quirúrgicamente el diente o extraerlo.

Otra forma de erupción anormal se denomina erupción ectópica. En su forma más frecuente, el diente permanente en erupción a través del hueso alveolar provoca resorción en un diente deciduo o permanente contiguo, y no en el diente que reemplazará. Con frecuencia, el diente afectado es el primer molar permanente superior, que al hacer erupción provoca la resorción anormal, bajo la convexidad distal del segundo molar deciduo superior. Puede considerarse la erupción ectópica como una manifestación de deficiencia de longitud marcada; constituye una buena clave para la extracción posterior de unidades dentarias, si se desea mantener una relación correcta entre los dientes y el hueso. Puede también indicar la necesidad inmediata de un programa de extracciones en serie.

### **3.8 ANQUILOSIS**

En la época entre los seis y los 12 años de edad, con frecuencia encontramos anquilosis o anquilosis parcial.

La anquilosis posiblemente se debe a algún tipo de lesión, lo que provoca perforación del ligamento periodontal y formación de un "puente" óseo, uniendo el cemento y la lámina dura. Este "puente" no requiere ser grande para frenar la erupción normal de un diente.

Puede presentarse en el aspecto vestibular o lingual y, por lo tanto, ser irreconocible en una radiografía normal. Clínicamente, el dentista ve lo que parece ser un diente "sumergido". En realidad, los otros dientes hacen erupción y el diente anquilosado no. Si es dejado, el diente anquilosado puede ser cubierto por los tejidos en crecimiento y los dientes contiguos pueden ocupar este espacio, encerrando al diente al hacerlo. Así las cosas, la extirpación quirúrgica sólo es posible a través de los dientes deciduos anquilosados en los sucesos permanentes en erupción, así como en el nivel óseo alveolar, son obvios. El reconocimiento oportuno de tales problemas es de suma importancia.

Los dientes permanentes también pueden estar anquilosados. Los accidentes o traumatismos, así como ciertas enfermedades congénitas y endocrinas como distosis cleidocraneal, pueden predisponer a un individuo a la anquilosis. Sin embargo, con frecuencia la anquilosis se presenta sin causa visible.

### **3.9 CARIES DENTAL**

La caries dental puede considerarse como uno de los muchos factores locales de la maloclusión. Por lo

tanto, la caries que conduce a la pérdida prematura de los dientes deciduos o permanentes, desplazamiento subsecuente de dientes contiguos, inclinación axial anormal, sobreerupción, resorción ósea, etc., es la gota de agua que derrama el vaso. Es indispensable, no sólo para evitar la infección y la pérdida de los dientes, sino para conservar la integridad de las arcadas dentarias. La pérdida de longitud en las arcadas dentarias por caries es menos insidiosa y aparatosa que la pérdida misma de los dientes. La restauración anatómica inmediata de todos los dientes constituye un procedimiento de ortodoncia preventiva.



#### 4. SECUELAS DESFAVORABLES DE LAS DISGNACIAS

1. Secuelas sociales y psicológicas desfavorables.
  - Introversión, conciencia de sí mismo.
  - Reacción a motes poco favorables como "conejo Bugs", "dientes de venado" o "Bucky el castor".
  
2. Mala apariencia.
  
3. Interferencia con el crecimiento y desarrollo normales, así como el logro del patrón definitivo.
  - Mordidas cruzadas que causan asimetría facial; efectos sobre el crecimiento condilar del maxilar inferior.
  - Sobremordida horizontal y vertical y su influencia sobre los segmentos anteriores superiores e inferiores; posible retardo en el establecimiento del patrón normal.
  
4. Función muscular incorrecta o anormal.

- Actividad muscular compensadora, como hiperactividad del músculo borla de la barba, labio superior hipoactivo, aumento de la presión del buccinador y proyección de lengua que se presentan como resultado de las relaciones espaciales entre los dientes y los maxilares. Estas actividades son poco favorables y sirven para aumentar la desviación de lo normal.

- Hábitos musculares asociados:

- . Morderse los labios
- . Morderse las uñas
- . Chuparse los dedos
- . Chuparse la lengua
- . Trastornos en la articulación temporomandibular.
- . Bruxismo

#### 5. Deglución incorrecta.

- Cambio en la función causado por las exigencias adaptativas de los tejidos duros sobre la musculatura asociada con la deglución, y el reclutamiento de músculos que normalmente no participan en el acto de la deglución.

#### 6. Respiración bucal

- Afecciones del aparato respiratorio (trastornos

- de oídos, nariz y garganta).
- Adenoides y amígdalas crecidas.
  - Cornetes crecidos
7. Masticación incorrecta.
- La función anormal puede aumentar la maloclusión, al igual que la deglución anormal.
  - Posible deficiencia nutricional.
  - Más trabajo para el aparato digestivo.
8. Defectos del habla (sonidos sibilantes, fricativos, explosivos, escape anterior y posición lingual, etc).
9. Aumento de la frecuencia de la caries (causado por disminución de las zonas de autoclisis, malposición de las superficies de contacto, acumulación de alimentos e higiene bucal difícil, etc).
10. Predisposición a las enfermedades periodontales.
- Secuelas de mala higiene ("Vincent's", tejido gingival hipertrófico, etc.).
  - Contactos deficientes, espacios y dientes inclinados permiten el atrapamiento de alimentos en la hendidura gingival.
  - Falta de ejercicio normal.

- Inclínación axial anormal, fuerzas anormales, movimiento de los dientes debido a puntos funcionales prematuros.
- Pérdida prematura de los dientes.

11. Trastornos en la articulación temporomandibular; problemas funcionales.

- Guía dentaria, función muscular anormal, sobrecierre o bruxismo pueden causar chasquido, crepitación, dolor, movimiento limitado y trismus.

12. Predisposición a los accidentes

- Dientes fracturados, incisivos perdidos o desvitalizados.

13. Dientes incluidos que no hacen erupción, posibles quistes foliculares, daños a otros dientes.

14. Complicaciones de la rehabilitación protésica.

- Problemas de espacio, malos contactos, dientes inclinados que reciben fuerzas anormales.

#### **4.1 LA MALOCCLUSION Y EL MAL COMPORTAMIENTO PSICOLOGICO Y SOCIAL**

Sólo tiene uno que ver algunos de los jóvenes tímidos, conscientes de sí mismos, o demasiado demostrativos con

incisivos superiores en protrusión y la típica "facies adenoidea" para comprender el impacto psicológico tan profundo que tiene la maloclusión. Para muchos de estos niños que desesperadamente desean parecerse a los demás, una mirada en el espejo los convence de que no es así. Y si esto no fuera suficiente, las burlas constantes a que se ven sometidos al ser llamados "conejo Bugs", "pico de pájaro", "Bucky el castor" y moteles similares no les ayudan a aumentar la confianza en sí mismos y a sentirse aceptados.

El joven que se chupa el dedo más allá del tiempo en que esto se considera normal, con frecuencia se enfrenta a un problema psicológico. Sabe que sus padres y la sociedad en general condenan este tipo de comportamiento. Con frecuencia, nota que está provocando una anomalía facial y una apariencia desagradable, y se siente frustrado porque desea parar, pero le es imposible. Muchos de estos niños y sus padres ignoran que un simple tratamiento ortodóntico puede ayudarles a eliminar el hábito y restaurar la apariencia normal. Con frecuencia, estos niños se tornan exageradamente introvertidos y se comportan socialmente en forma inmadura. Los efectos psicológicos desfavorables tienden a acompañar a los defectos del habla atribuibles a la maloclusión. La eliminación de estos obstáculos hacia un

psique normal y equilibrada y una actitud social madura, desde luego, se encuentra dentro de la esfera del odontólogo. Los motivos de salud mental son igual de importantes que los motivos de salud física de los dientes y tejidos circundantes.

#### **4.2 MALA APARIENCIA**

Aunada a los efectos psicológicos de la maloclusión se encuentra la apariencia. En nuestra sociedad tan consciente de la cara, parece ser que cualquier desviación de lo habitual o lo "normal" llama la atención. Para los niños ésto con frecuencia significa la burla y el ridículo. Obviamente, quieren ser como sus compañeros de juegos, y debido a que la falta de armonía facial predispone a las aberraciones psicológicas mencionadas, el odontólogo deberá hacer todo lo posible para interceptar la maloclusión o mandar al niño con el ortodoncista para recibir atención especializada.

No podemos reírnos de la preocupación del niño o de los padres por los dientes feos. Un estudio reciente indica que sólo 5% de los odontólogos de práctica general mandan a sus pacientes sistemáticamente con el ortodoncista. Esto, desde luego, no refleja sus conocimientos o interés por el bienestar de los pacientes.

#### 4.3 INTERFERENCIA EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO NORMALES

Los patrones de crecimiento y desarrollo anormales pueden ser la principal causa de la maloclusión. Estos patrones son principalmente hereditarios. Pero un patrón de desarrollo normal puede ser desviado por obstáculos en el camino hacia la madurez del sistema estomatognático. Los hábitos anormales de chuparse los dedos, función muscular peribucal pervertida, pérdida prematura de los dientes y factores similares pueden afectar al desarrollo normal de los hechos y causar cambios morfológicos y funcionales en detrimento de la dentición.

Un resultado bastante frecuente del hábito prolongado de chuparse el pulgar, con función muscular peribucal anormal, es mordida cruzada posterior.

Aunque el estrechamiento de la arcada superior es casi siempre bilateral, el "desplazamiento por conveniencia" generalmente es hacia un lado. La prolongación de esta relación anormal puede causar daños permanentes en la posición de los dientes, en el soporte óseo y posiblemente en el centro de crecimiento de la articulación temporomandibular. En muchos adultos, la

asimetría facial puede atribuirse a una mordida cruzada unilateral infantil no corregida.

La sobremordida excesiva y el hábito anormal del labio inferior pueden ejercer fuerte presión lingual sobre el segmento anterior inferior. Esto muy bien puede provocar una interrupción de los contactos, giroversión o aplanamiento del segmento anterior inferior.

Si la oclusión es interceptada, la integridad de la arcada inferior con frecuencia se conserva sin reacción alveolar o dentaria desfavorable.

En maloclusión de clase III, el segmento anterior superior puede sufrir el mismo daño que el segmento anterior inferior en la maloclusión de clase II, división 1. Especialmente en maloclusión de pseudo clase III, donde el cóndilo en realidad se desplaza hacia abajo y hacia adelante al cerrar desde la posición postural de descanso hasta la posición oclusal, existe un factor constante de retracción sobre el segmento premaxilar. El hueso alveolar "aplanado" es mudo testigo de las fuerzas restrictivas.

## 4.4 FUNCION MUSCULAR ANORMAL O INADECUADA

### 4.4.1 Adaptación

Aunque la función muscular anormal puede ser un factor causal, o al menos secundario, en la formación de la maloclusión dentaria, también puede ser el resultado de la misma.

En un gran número de casos un solo factor puede ser ambos. Es posible que la actividad muscular se encuentre en esta categoría. Una mala relación basal hereditaria de tipo clase II, división 1, exige cierta reacción muscular de adaptación o de compensación. Para deglutir, el labio inferior se coloca detrás de los incisivos superiores; la lengua se proyecta hacia adelante para "cerrar" o crear un cierre anterior necesario para la deglución. Por lo tanto, los labios ya no impiden la traslación hacia adelante de las arcadas dentarias. El labio inferior en realidad ayuda a la protrusión de los dientes anteriores superiores, a la vez que ejerce una presión lingual anormal sobre el segmento anterior inferior. La deformación es agravada por esta actividad de compensación. El "círculo vicioso" idiomático es una buena forma para describir este fenómeno.

En la mayor parte de los casos, la corrección de la maloclusión elimina la actividad anormal de los labios, lengua y musculatura bucal. El labio superior hipactivo asociado con maloclusión de clase II, división 1, y el labio inferior redundante e hipofuncional asociado con maloclusión de clase III, abandonan el "club de los perezosos" y se integran al "equipo".

#### **4.4.2 Hábitos musculares asociados**

Con las maloclusiones de clase II, se encuentran asociados ciertos hábitos anormales. El hábito de empujar la lengua y el hábito de chuparse los dedos suceden con mayor frecuencia en los niños que padecen maloclusión de clase II, división 1. En estos casos, ¿es el hábito etiológico, simbiótico o resultante? Quizá la respuesta difiere de individuo a individuo, y las combinaciones de los factores pueden variar. Es posible que en un gran número de niños el hábito de lengua sea parte del resultado del patrón morfogenético inherente de maloclusión. Los hábitos de morderse el labio y la uñas se encuentran dentro de la misma categoría.

Parece ser que es verdad que existe un alto porcentaje de mecanismos infantiles retenidos, como proyección de la lengua y chuparse los dedos. Es notable el período

transicional prolongado de la deglución infantil al patrón de deglución maduro. Aquí nuevamente, aunque el hábito de dedo y lengua sean en parte causales, pueden a la vez ser el resultado de la incapacidad de la musculatura peribucal anormal para satisfacer las exigencias cinestésicas neuromusculares y sensoriales del niño en crecimiento.

#### **4.4.3 Bruxismo**

La imagen del bruxismo es igualmente clara, existe gran correlación clínica entre la maloclusión y la frecuencia de bruxismo o bricomafia. La falta de armonía oclusal o la sobremordida excesiva con frecuencia están asociadas con estas aberraciones funcionales. Aunque la causa precisa del bruxismo y la bricomafia es desconocida, se sabe que influyen determinados impulsos sensoriales y propioceptivos, al igual que con los trastornos de la articulación temporomandibular. Por lo tanto, la maloclusión con puntos de contacto prematuros o la sobremordida profunda es capaz de "disparar" este hábito. Quien haya oído los ruidos producidos por el bruxismo puede apreciar la gran fuerza necesaria para producirlos y la necesidad de eliminar este hábito si es posible.

Otros factores son la tensión nerviosa y la super-

estructura del individuo, que es la más importante. Sin embargo, una obturación "alta" o un diente en mala posición, así como mordida profunda, con frecuencia contribuyen. Están indicados los procedimientos ortodónticos y de equilibrio. Si nada se hace, el deterioro periodontal puede ser el resultado.

#### **4.5 DEGLUCION INADECUADA**

La deglución anormal generalmente se ve asociada con la función muscular anormal. Pero están asociados diferentes grupos musculares, y las exigencias funcionales sobre la musculatura del sistema estognomático son distintas a las necesarias para la masticación, respiración y habla. Por ejemplo, un hábito de deglución anormal conduce al aumento del movimiento del hueso hioides en algunos individuos. En niños con paladar hendido, el bolo alimenticio se maneja en forma diferente que en otros niños. Por razonamiento inductivo y el conocimiento del efecto de las presiones musculares sobre el hueso, no es difícil construir una imagen de ciertos tipos de maloclusión que pueden ser atribuidos, al menos en parte, a la deglución anormal. Tal técnica reconstructiva, o analítica, se encuentra en completa armonía con los principios fisiológicos básicos.

#### 4.6 RESPIRACION BUCAL

El hábito de respirar por la boca también se encuentra íntimamente ligado con la función muscular anormal. Por mucho tiempo considerado un factor causal primario de la maloclusión dentaria, este hábito se considera ahora más bien un factor asociado o simbiótico y, en menor grado, el resultado de la maloclusión. Al igual que con otros hábitos, cualquier señalamiento arbitrario de causa, asociación y efecto sería precario. Es posible que el hábito de la respiración bucal contribuya a las tres fases de la dinámica de la maloclusión.

Los especialistas en oído, nariz y garganta con frecuencia hacen notar que los trastornos del aparato respiratorio son más frecuentes en quien respira por la boca. El efecto de filtración y calentamiento del aire en los conductos nasales se pierde y obstrucciones nasales como cornetes agrandados se presentan con mayor frecuencia. Las adenoides y amígdalas grandes y trastornos del oído medio con frecuencia se ven asociados a esta situación. Tales padecimientos no son constantes; muchos otros factores están incluidos; entre los cuales encontramos la resistencia individual.

Sin embargo, si existe peligro para la salud del niño

y si la "facies adenoidea" va en detrimento de la apariencia del niño es conveniente que el ortodoncista ayude en la medida de lo posible. En muchos casos, la eliminación de la sobremordida horizontal excesiva y el establecimiento de la función muscular peribucal normal reactiva el labio superior, haciendo posible el cierre de los labios, y estimula la respiración nasal normal.

#### **4.7 MASTICACION INADECUADA**

La imposibilidad de masticar correctamente es, por lo general, un factor asociado o el resultado de la maloclusión. Los dientes faltantes o irregulares con frecuencia inician un patrón particular de masticación. La mayoría de la gente favorece un lado más que otro y no suele distribuir el bolo alimenticio en forma pareja. Una restauración "alta" o dientes faltantes o en mala posición son motivos suficientes para la selectividad masticadora de un lado de trabajo. El segmento bucal que no recibe ejercicio adecuado y masaje puede presentar anomalías periodontales más fácilmente. Junto con la deglución inadecuada, la función anormal combinada puede agravar la maloclusión.

No es necesario destacar la importancia de la nutrición

para el niño en desarrollo. Es fácil comprender por qué el niño al que se le dificulta masticar la carne, o que necesita literalmente desgarrar los alimentos sosteniéndolos entre los segmentos vestibulares, tiene menos oportunidad de consumir alimentos que satisfagan las exigencias nutricionales importantes. Como no mastica sus alimentos correctamente, el bolo alimenticio no es mezclado adecuadamente con saliva en preparación para el proceso digestivo subsecuente; la trituración es sólo parcial. Esto sobrecarga el sistema digestivo. Como el cuerpo humano es un mecanismo que se adapta fácilmente puede, por lo general, llevar la carga, aunque no siempre. Este es un "eslabón débil" en el ciclo metabólico, especialmente cuando un niño se encuentra enfermo.

#### **4.8 DEFECTOS DEL HABLA**

Las posiciones de los dientes y la relación de los tejidos de soporte son fundamentales en la fisiología del habla. Por los cambios de posición de estos tejidos duros y blandos la corriente de aire es afectada para producir el tono vocal y los sonidos normales o anormales. Muchos expertos en el campo reconocen que las maloclusiones dentarias son factores importantes en la patología del habla. En la mayor parte de los casos, la adaptación o compensación supera la tarea de

la maloclusión, pero no siempre. La articulación de las consonantes y vocales puede ser atribuida a mala adaptación funcional a la maloclusión dentaria. Bloomer afirma que los efectos sobre el habla pueden ser directos o indirectos: directos, por las dificultades mecánicas que tiene la persona al tratar de lograr la posición correcta y el movimiento de los tejidos del habla; indirectos, debido a la influencia que las deformaciones pueden ejercer en la salud física y mental del individuo.

#### **4.8.1 Efectos de la maloclusión sobre el habla**

Como ejemplo de la influencia directa de la maloclusión, una maloclusión de clase II, división 1, con segmento premaxilar protrusivo dificulta la producción normal de las consonantes bilabiales. Una mordida abierta anterior que permite el escape anterior interfiere la producción normal de las sibilantes. Como los dientes, tejidos de soporte, lengua y labios se encuentran directamente relacionados en la producción de las consonantes que exigen control neumático para las características fricativas y explosivas y como modifican la columna de aire (ampliando, estrechando o de otra manera alterando el paso del aire), la mayor parte de los sonidos pueden sufrir los efectos de la maloclusión.

La formación correcta de las vocales y los diptongos puede ser afectada también, aunque ésto es menos crítico que la enunciación de las consonantes. La mayor parte de los defectos son del orden de fenómenos dislálicos (articulación defectuosa causada por aprendizaje deficiente o anomalías de los órganos del habla externos -no debido a lesiones del sistema nervioso central). El problema no es una relación simple de causa y efecto.

Algunas de las maloclusiones más graves no provocan anomalías fonéticas discernibles debido al excelente mecanismo de ajuste. Pero ciertos tipos de maloclusión son más difíciles de compensar y más capaces de provocar anomalías del habla. Estos son problemas de clase I con mordida abierta anterior o falta de dientes anteriores; problemas de clase II, división 1, caracterizadas por sobremordida horizontal y vertical excesiva, así como función muscular peribucal anormal y maloclusión de clase III con falta total de contacto incisal, labio inferior redundante y función lingual pervertida.

Con una anomalía de mordida abierta es más difícil producir sibilantes acústicamente aceptables. Las consonantes bilabiales pueden ser afectadas debido a

la separación habitual de los labios y al gran esfuerzo necesario para cerrarlos.

En los problemas de protracción del maxilar superior en clase II, división 1, los mismos elementos del habla son afectados. La incompetencia labial es mayor y el escape anterior de aire se combina con la posición anormal de la lengua para producir un sonido de ceceo. La corrección de la maloclusión con frecuencia elimina espontáneamente los defectos del habla. Con maloclusiones de clase III, el prognatismo del maxilar inferior, posición anormalmente baja de la lengua y función lingual letárgica reduce la calidad de las sibilantes. Las fricativas y explosivas pueden ser afectadas también por el labio superior retrognático y redundante, y el labio inferior hipofuncional.

#### **4.8.2 Efecto de paladar y labio hendido**

Desde luego, los problemas del habla están asociados con las deformaciones del paladar y el labio hendido. La fonación, resonación y articulación pueden ser profundamente afectadas. La incompetencia velofaríngea, comunicación nasobucal, morfología palatina anormal, maloclusión dentaria severa, postura lingual normal y labio patológico impiden la producción de sonidos normales. No obstante el auxilio quirúrgico,

muchos de estos pacientes se encuentran fuera del alcance del ajuste y limitados con respecto al grado de mejoramiento que pudiera proporcionarles la fonoterapia. Mucho depende del tipo de la deformación o hendidura, la técnica y momento del tratamiento quirúrgico, patrón de crecimiento y desarrollo, grado en que se encuentra afectado el oído y el auxilio de otros especialistas, como el prostodontista y el fonoterapeuta.

#### **4.9 CARIES DENTAL Y MALOCLUSION**

La caries dental que conduce a la pérdida de longitud en la arcada y finalmente a la pérdida de los dientes mismos, funciona como factor causal de la maloclusión dentaria. Pero como muchas otras de las secuelas de la maloclusión tratadas en este capítulo, la maloclusión puede afectar al control de caries en forma adversa. Las irregularidades dentarias impiden la autoclisis por el bolo alimenticio, lengua y carrillos. La higiene bucal se dificulta, especialmente para los niños. En boca susceptibles, el alimento que se aloja entre los dientes en mala posición es capaz de descalcificar el esmalte: es posible que una lesión cariosa sea el resultado final. La correcta relación de contacto interproximal y posición dentaria normal casi

imposibilitan el atrapamiento de alimento entre los dientes. Los dientes en giroversión o inclinados carecen de tal mecanismo defensivo. Debe prestarse mucha atención a la higiene bucal si se piensa reducir la frecuencia de la caries. Esto es sólo un paliativo hasta que el ortodoncista restaure las relaciones dentarias normales, eliminando aquellas condiciones que tienden a atrapar alimentos.

#### **4.10 MALOCCLUSION Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Los mismos factores que aumentan la frecuencia de la caries dental operan sobre los tejidos blandos. El alojamiento de alimentos en la zona interproximal es dañino para la mucosa y la hendidura gingival. La formación de bolsas sólo se encuentra a un paso. La falta de masaje adecuado y estímulo natural, tan importante para conservar la integridad de los tejidos blandos, agrava el problema de higiene. Las papilas interdentarias hiperémicas, edematosas e hinchadas se tornan fibrosas. Las bolsas se profundizan cuando las relaciones proximales de contacto anormales estimulan el proceso patológico.

Las inclinaciones axiales anormales y la inclinación de los dientes en malposición crean fuerzas anormales.

Las fuerzas funcionales ya no se encuentran distribuidas equitativamente sobre todos los dientes, principalmente en sentido de su eje mayor. Los vectores de fuerza laterales provocan la movilidad y los contactos prematuros, la cresta alveolar cede al ataque. La pérdida de soporte óseo permite que los contactos se abran y los dientes se desplacen, y aumenta la inclinación axial anormal. Todos estos factores reaccionan a la pérdida acelerada del hueso, lo que acorta la vida de la dentición. Los factores generales modifican este fenómeno; la predisposición hereditaria es importante y ciertos fenómenos idiopáticos también contribuyen -pero éstos no alteran el patrón básico-. La maloclusión predispone al paciente a cierto grado de enfermedad periodontal, y el grado de la misma depende del tipo de maloclusión, del cuidado odontológico preventivo o interceptivo y de ciertos factores generales.

Con ciertos tipos de maloclusión, la enfermedad periodontal es muy severa. La mordida cruzada anterior, por ejemplo, debe ser corregida inmediatamente, porque en la zona de la mordida cruzada se presenta rápidamente la degeneración de los tejidos.

La sobreerupción puede establecer la guía dentaria y

el desplazamiento del maxilar inferior, creando fuerzas anormales sobre la dentición. La mordida abierta anterior o la maloclusión severa de clase III impide la masticación en los segmentos incisales. La estructura trabecular del hueso de soporte se hace menos densa, y estos dientes son motivo de un proceso similar a la atrofia por desuso con una reducción significativa de su vida útil.

Tan importantes son las consideraciones periodontales, que las maloclusiones con frecuencia son corregidas en el adulto; el no hacerlo significa realizar un tratamiento sintomático y sólo retrasar la pérdida de los dientes. Los procedimientos y los aparatos ortodónticos forman parte cada día más del trabajo del periodontista.

La gama de servicios del odontólogo de práctica general crece al percatarse del valor del enderezamiento de los dientes, antes de la colocación de aparatos o puentes fijos, y cuando nota que las placas de mordida y otros aparatos removibles ayudan a los pacientes con sobremordida profunda, incisivos que se desplazan y problemas similares.

#### 4.11 TRASTORNOS EN LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

Manhold afirma que los trastornos de la articulación temporomandibular son tratados con mayor frecuencia por el médico. El cirujano ortopédico también recibe gran número de enfermos con quejas y molestias en esta zona. El dentista, al aprender más sobre la fisiología del sistema estognomático, también reconoce que la influencia de los dientes y las funciones de la masticación, deglución, respiración y habla se extienden más allá de la cavidad bucal.

Las ramificaciones patológicas del sistema estomatognático también pueden encontrarse fuera de la boca misma. La fisiología de la articulación temporomandibular es un fenómeno maravilloso. La cubierta fibrosa del cóndilo es única, y la división en dos cavidades, separadas por el disco articular, permite a la articulación temporomandibular recibir todo tipo de fuerzas. Pero la maloclusión y la gúfa dentaria resultante pueden provocar trastornos en este sitio. La sincronización de los movimientos normales del cóndilo y disco articular y su relación entre sí y con la eminencia articular pueden ser destruidas. La mayor parte del daño ocurre en el área funcional, entre la posición postural de descanso y la oclusión habitual. En la

mayor parte de los casos, la discrepancia vertical -sobremordida vertical más profunda que lo normal -es un factor asociado.

#### **4.11.1 Efectos frecuentes de los trastornos**

La experiencia traumática constante del cóndilo, que comprime el delicado tejido conectivo que se encuentra detrás de la articulación y la cápsula tarde o temprano provoca una reacción sensorial. El dolor puede ser muy intenso, generalmente de tipo referido. El paciente puede quejarse de un dolor agudo en la región auricular. Con frecuencia, despierta en la mañana y descubre que sus músculos están cansados y doloridos, debido al bruxismo durante la noche; quizá tenga que "destrabar" su maxilar inferior, moviéndolo de lado a lado en las mañanas; puede haber también trismus y limitación del movimiento.

Muchos pacientes han vagado de médico general a especialista en oídos, a cirujano ortopédico y a psiquiatra antes de ver al dentista y descubrir que el dolor recurrente que padecen es en realidad de origen dentario. Si el odontólogo no corrige la maloclusión y elimina la experiencia traumática, el paciente puede pasarse una larga temporada con dolor y molestia.

En un gran número de casos, el odontólogo recibe al paciente demasiado tarde, cuando éste ya ha sufrido largos períodos de inyecciones de cortisona en la articulación o extirpación quirúrgica del disco articular y, en ocasiones, parálisis parcial de la cara después de la cirugía. Esto es una tragedia cuando la base etiológica es de origen dentaria y el médico no la descubre o no le importa.

No todos los trastornos de la articulación temporomandibular son de origen dentario. En esta zona pueden presentarse problemas artríticos como en cualquiera otra articulación del cuerpo. La distrofia muscular afecta también a los músculos masticadores; la parálisis cerebral y la poliomielitis pueden provocar anomalías funcionales similares al síndrome de dolor y disfunción tan frecuentemente asociado con la maloclusión. Hasta la mala postura puede ser un factor.

Debemos hacer un diagnóstico cuidadoso, utilizando todos los medios a nuestro alcance, y debemos consultar con el médico o el psiquiatra, si esto es necesario, antes de emprender un plan de tratamiento. El odontólogo mismo no deberá causar o perpetuar un trastorno en la articulación temporomandibular.

Las restauraciones no fisiológicas dañan los dientes y los tejidos periodontales, causan y acentúan trastornos de la articulación temporomandibular.

#### **4.12 ACCIDENTES Y MALOCLUSION**

Una de las secuelas más desagradables de la maloclusión de clase II, división 1, es la mayor predisposición al daño de los incisivos superiores por su estado de protrusión y falta de protección. Las caídas, accidentes con el bebedero de agua y las cabezas de otros niños, con frecuencia hacen que el niño, bañado en lágrimas, se presente a sus sorprendidos padres con un diente anterior fracturado o faltante. Si tiene suerte, la pulpa no estará expuesta. Si realmente es afortunado, puede que el diente no se ennegrezca al necrosarse la pulpa, lo que exige la extirpación de la pulpa o del diente. Al menos, tendrá que esperar hasta los 16 ó 17 años antes de poderle hacer una restauración permanente.

#### **4.13 DIENTES INCLUIDOS Y DIENTES QUE NO HACEN ERUPCION**

La pérdida prematura y la retención prolongada de los dientes deciduos puede interferir la erupción de sus sucesores permanentes o sus vecinos.

Se conoce poco acerca de la relación de causa y efecto entre los dientes incluidos y la formación de quistes. Si la maloclusión puede ser corregida, permitiendo la erupción del diente incluido, se elimina un posible foco quístico. Aun cuando estos dientes incluidos no formen quistes, constituyen un peligro para el servicio odontológico geriátrico (rehabilitación parcial y total). Cuando los dientes incluidos en forma parcial logran hacer erupción hacia la cavidad bucal, pueden dañar en forma permanente los dientes contiguos, resorbiendo toda o parte de su raíz. Esta es sólo otra buena razón para hacer radiografías de toda la boca en forma periódica.

#### **4.14 COMPLICACIONES EN LA REHABILITACION PROTETICA**

La maloclusión, con sus características habituales de dientes volteados o inclinados, malos contactos, sobreerupción hacia los espacios desdentados opuestos, o problemas de espacio, puede crear obstáculos insuperables para el odontólogo que está ansioso de prestar un servicio protético satisfactorio.

Además de la imposibilidad física de colocar una restauración adecuada, existe el problema de la distribución de las fuerzas anormales. Los dientes inclinados

ya no reciben las fuerzas funcionales en su eje mayor.

En condiciones normales, las fuerzas son absorbidas principalmente por ligamento periodontal, que transmite las fuerzas hacia las paredes laterales del alveolo como tensión. Las presiones anormales pueden causar movimientos laterales, con formación de bolsas y degeneración de las estructuras de soporte. Si esto sucede antes de colocar una prótesis fija, no es difícil descubrir que la fuerza adicional sobre dientes en mala posición, unidos en una posición de maloclusión, acelera el proceso.

Se puede hacer mucho para restaurar la posición normal de los dientes, preparando los dientes restantes para recibir fuerzas oclusales de manera fisiológica antes de la colocación de una prótesis fija.

## 5. CONCLUSIONES

Muy a menudo en mis cinco semestres de prácticas clínicas he tenido que enfrentarme a situaciones de disgnacias; éstas, como es bien sabido en Colombia, pertenecen a un alto porcentaje de pacientes de todas las edades.

En mi concepto y como idea principal lo que me ha impulsado en este campo ha sido la importancia de la etiología.

Estamos conscientes de que el diagnóstico es algo esencial y para realizarlo bien hay que conocer a la perfección **"Qué produce una determinada disgnacia? Por qué? y Cómo se produce?.**

A todo esto he intentado responder con este modesto aporte, que ha sido para mi una experiencia muy constructiva, ya que he tenido la oportunidad de ampliar mis conocimientos y al mismo tiempo aportar algo a quien como yo, tenga inquietudes sobre este tema.