

91



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FACTORES ETIOLOGICOS DE LAS MALOCLUSIONES EN NIÑOS

T E S I S A QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: CIRUJANO DENTISTA PRESENTA: CARLOS ALBERTO GUTIERREZ ALONSO

[Firma]

DIRECTORA: M.O.C.D. ROSSINA PINEDA Y GOMEZ AYALA ASESORA: C.D. MARIA ELENA NIETO CRUZ



MEXICO, D. F.

2000

273890



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MIS PADRES:

Maximiliano y Juanita gracias por todo su apoyo, confianza, amor, cariño y consejos que han formado mi carácter y principios ya que fueron importantes para que hoy llegue a esta meta. Porque gracias a sus esfuerzos he obtenido y gran tesoro el cual es tener una educación.

A MIS HERMANOS:

Hugo, Jorge, Juan, Elizabeth por la confianza, apoyo y cariño depositados en mi para la realización de esta tesina.

A MI NOVIA:

Amelia por su apoyo, paciencia y cariño ya que siempre tiene una palabra amable y de aliento en esos momentos difíciles solo sé decirte gracias.

A MI DIRECTORA DE TESINA:

M.O.C.D. Rossina Pineda Y Gómez Ayala. Por su valiosa ayuda en la realización de este trabajo con sus consejos, amistad y enseñanzas que fueron importantes para el cariño obtenido hacia la atención dental en los niños, gracias.

A MI ASESORA:

C.D. María Elena Cruz Nieto. Por sus enseñanzas, trato amable y por inculcarnos lo importante que es el cuidado del paciente en odontopediatría.

A MIS AMIGOS:

PATY. Por su valiosa ayuda, tiempo y sobre todo su amistad.

Jesús. Por su amistad y apoyo.

Bely. Por su amistad y apoyo.

Roberto. Por su amistad y apoyo.

Omar. Por su ayuda en la realización de este trabajo.

Y a todos los demás por creer en mi y su amistad.

ÍNDICE

	Pag.
Introducción	
Capítulo 1	
1.1. Desarrollo Prenatal	1
Capítulo 2	
2.1. Desarrollo Posnatal y crecimiento craneomaxilomandibular	4
2.2. Crecimiento Oseo	4
2.3. Crecimiento del Cráneo	5
2.3.1. Hipótesis del Crecimiento Craneal	6
2.3.2. Crecimiento de la base del Cráneo	9
2.3.3. Crecimiento de la Bóveda del Cráneo	10
2.4. Crecimiento del Esqueleto de la Cara	11
2.4.1. Crecimiento del maxilar y paladar	12
2.4.2. Crecimiento del hueso cigomático	15
2.4.3. Crecimiento mandíbular	15
Capítulo 3	
3.1. Concepto de Oclusión	20
3.2. Concepto de maloclusión	20
3.3. Antecedentes históricos	20
3.4. Puntos Clave en la maloclusión	22
Capítulo 4	
4.1. Otras definiciones	24
4.2. Maloclusiones dentoalveolares	24
4.3. Maloclusiones esqueléticas	25
4.4. Características más singulares de la maloclusión	25
4.5. Maloclusión según Angle	27

Capítulo 5	
5.1. Sitios etiológicos de la maloclusión	33
5.2. Sistema Neuromuscular	34
5.3. Hueso	34
5.4. Dientes	35
5.5. Partes blandas	35
5.6. Factores etiológicos	36
5.6.1. Genéticos	36
5.6.2. Posturales	38
5.6.3. Factores locales intrínsecos	39
5.6.4. Factores extrínsecos	48
5.6.5. Otros factores	52
Conclusiones	56
Bibliografía	57

INTRODUCCIÓN.

Es de gran importancia conocer los diferentes factores etiologicos de las maloclusiones para poder determinar el diagnostico y tratamiento adecuado a seguir para cada una de las diferentes causas que los originan todo esto es de acuerdo con las bases científicas

Las etiologias en las maloclusiones son de diferente tipo por eso debemos comprender el funcionamiento como la anatomía del sistema masticatorio en casos normales para poder diferenciar de lo anormal.

Ya que las causas en algunos casos son más comunes que otras tomaremos en cuenta los sitios etiológicos primarios, hábitos, traumas, y succiones de todo tipo sin excluir las enfermedades tanto sistémicas como trastornos.

Por lo dicho anteriormente el cirujano dentista debe estar conciente de tener los conocimientos necesarios para saber distinguir la causa de la maloclusión y así poder educar a los pacientes y/o a los padres de estos para evitar los trastornos por las diferentes consecuencias que en el futuro podrían tener, ya que en muchos de los casos se pueden evitar o tratar a tiempo con la aparatología adecuada. Por lo tanto entre más temprano se detecten se podrá llevar un plan de tratamiento y un mejor resultado.

CAPÍTULO 1

1.1. DESARROLLO PRENATAL.

Durante la cuarta y quinta semana, la faringe primitiva está limitada hacia los lados por los arcos braquiales semejantes a una barra. Cada arco consiste en un núcleo de tejido mesenquimal cubierto en la parte externa por ectodermo e internamente por endodermo. El núcleo mesenquimal contiene numerosas células craneales de la cresta neural, que emigran hacia el interior de los arcos braquiales. Externamente, entre los arcos existen surcos braquiales e internamente, bolsas faríngeas.⁽⁶⁾

Los cinco primordios de la cara aparecen alrededor del estomodeo en la cuarta semana; formada y limitando ha este: prominencia frontonasal, límite craneal, prominencias maxilares, límites laterales, prominencias mandibulares, límite caudal.

El desarrollo de la cara ocurre entre la quinta y octava semana, la mandíbula es la primer parte de la cara en formarse por la unión de los extremos mediales de las dos prominencias mandibulares durante la cuarta semana⁽¹⁾

Para el final de la cuarta semana, a cada lado de la prominencia frontonasal aparecen las plácodas nasales. El mesénquima, en los bordes de estas, produce los procesos nasomedianos y nasolaterales. Las plácodas nasales están situadas en ésta etapa en depresiones llamadas fositas nasales.⁽⁶⁾

Las prominencias maxilares crecen rápidamente y se acercan entre sí y a las prominencias nasomedianas. Cada prominencia nasolateral está separada de los maxilares por el surco nasolagrimal. Para el fin de la quinta semana, los ojos ocupan un sitio algo delantero de la cara, y la oreja comienza a desarrollarse. En este período cada prominencia maxilar se ha unido con la prominencia nasal lateral a lo largo de la línea del conducto nasolagrimal. Se establece una continuidad entre los costados de la nariz formados por las prominencias nasales laterales, y la región superior de la mejilla, que deriva de la prominencia maxilar.⁽⁵⁾

Durante la séptima semana los procesos nasomedianos se fusionan entre sí, así como con los procesos maxilares. Cuando la prominencia nasal media se une con la del otro lado forman el segmento intermaxilar, originando la porción media o filtro del labio superior y la parte premaxilar del maxilar, así como el paladar primario.

Las proporciones laterales del labio superior, el maxilar y el paladar secundario, se forman a partir de los procesos maxilares. Estas prominencias se fusionan lateralmente con las mandibulares.

Los labios y los carrillos primitivos son invadidos por el mesénquima del segundo arco braquial que origina los músculos de la expresión facial, inervados por el nervio facial (VII). El mesénquima del primer par de arcos braquiales origina los músculos de la masticación, inervados por el nervio trigémino (V).⁽⁵⁾

La prominencia frontonasal forma la frente, el dorso y extremo de la nariz. Las alas de la nariz se originan de las prominencias nasales laterales. El tabique nasal y el filtro del labio superior derivan de la prominencia nasal media. Las prominencias maxilares forman las regiones superiores de las

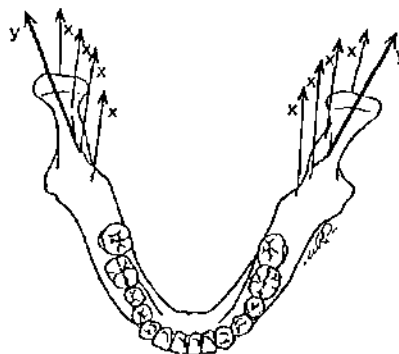
mejillas y la mayor parte del labio superior. Las prominencias mandíbulares originan el labio inferior, el mentón y las regiones inferiores de las mejillas.

Hasta el final de la sexta semana los maxilares primitivos son porciones macizas de tejido los labios y las encías comienzan a desarrollarse al aparecer la lámina labiogingival que crece hacia el mesénquima subyacente. Poco a poco la lámina degenera en su mayor parte y queda el surco labio gingival entre los labios y las encías. En la línea media una región pequeña de lámina labiogingival forma el frenillo que une cada labio a las encías.⁽²⁰⁾

El desarrollo definitivo de la cara se efectúa lentamente y presenta cambios en las proporciones y en los componentes faciales. En el periodo fetal incipiente, la nariz esta aplanada y la mandíbula poco desarrollada; adquiere la forma característica cuando el desarrollo de la facial es completo. El cerebro aumenta de dimensiones, lo cual produce una frente saliente, los ojos se desplazan medialmente y se elevan las orejas.⁽¹¹⁾



Principio de la V
Línea de expansión vertical^[7]



Principio de la V
Línea de expansión horizontal^[7]

CAPÍTULO 2

2.1. DESARROLLO POSNATAL Y CRECIMIENTO CRANEOMAXILO-MANDÍBULAR

El crecimiento de la cara y el cráneo inmediatamente después del nacimiento, es continuación directa de los procesos embrionarios y fetales. Las sincondrosis cierran entre el segundo y cuarto año de vida, la esfenooccipital cierra cerca del decimoséptimo año.

El crecimiento del cráneo y el esqueleto de la cara, principalmente intramembranoso, prosigue hasta el vigésimo año de vida, a través del crecimiento de las suturas y del periostio.

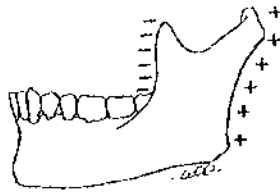
Los procesos de transformación (aposición y resorción ósea) y traslación difieren de un sitio a otro, de tiempo en tiempo; los cambios que se producen no son uniformes y no ocurren simultáneamente.

2.2. CRECIMIENTO ÓSEO.

El crecimiento óseo es por adición o aposición. El hueso se reorganiza mediante una combinación complicada de actividades osteoclásticas y osteoblásticas.

El hueso es un tejido altamente metabolizado, es un plasmático biológico, durante toda la vida, el hueso responde a las exigencias

funcionales cambiando su estructura. La resorción y la aposición pueden observarse constantemente.⁽²³⁾



Reabsorción [-] y Aposición [+] de hueso⁽⁷⁾

Durante el período de crecimiento, la aposición supera a la resorción. Los huesos crecen uno hacia el otro; en el cráneo, la región osteogénica entre ellos es ocupada por tejido conectivo, llamándose sutura. A medida que el hueso reemplaza al tejido conectivo de la sutura, aumenta su tamaño.

El periostio es una guía parcial, ya que cuando cesa su crecimiento, parece que también cesa el del cráneo.

El hueso crece en la dirección de menor resistencia; los tejidos blandos dominan el crecimiento de los huesos,⁽⁴⁾

2.3. CRECIMIENTO DEL CRÁNEO.

El crecimiento de la bóveda craneana está ligado al crecimiento del cerebro mismo, mientras que el crecimiento de los huesos de la cara y masticatorios es casi independiente del crecimiento del cráneo.

El crecimiento del cerebro afecta más al crecimiento de la bóveda cráneana que a la base endocondral del cráneo. Al nacer, el cráneo del niño contiene aproximadamente 45 elementos óseos, separados por cartilago o tejido conectivo; en el adulto, se reduce a 22 huesos, después de terminada la osificación.⁽²⁰⁾

En el recién nacido, el cráneo es ocho o nueve veces mayor que la cara; debido al patrón hereditario y ritmos de crecimiento diferenciales, esta discrepancia disminuye con la edad.

2.3.1. HIPÓTESIS DEL CRECIMIENTO CRANEAL.

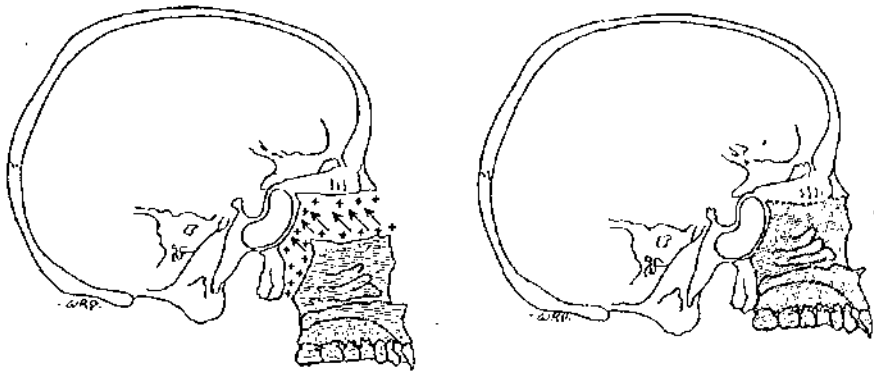
Existen tres hipótesis de trabajo para explicar el crecimiento craneal, basadas en conceptos de dominancia tisular, crecimiento sutural comparado con crecimiento cartilaginoso, y a su vez comparados con la matriz funcional.

La teoría tradicional del crecimiento del cráneo indica que los factores genéticos intrínsecos son el principal factor, mientras que los otros factores ambientales y la influencia muscular provocan cambios de modelado, resorción y aposición. El crecimiento del cráneo es casi independiente del crecimiento de las estructuras adyacentes, o ambas se encuentran bajo el mismo estímulo genético.⁽⁵⁾

A. TEORÍA DE SICHER.

Adjudica igual valor a todos los tejidos esteogénicos, cartilago, suturas y periostio. Su teoría se llama de dominio sutural, con proliferación de tejido conectivo y aposición de hueso en las suturas como principal fenómeno

Los factores intrínsecos que controlan el crecimiento se encuentran presentes en el cartilago y el periostio, y las suturas solo son centros secundarios, dependientes de la influencia extrasutural. Cree que las porciones cartilaginosas del cráneo deben ser reconocidas como los centros primarios de crecimiento y el tabique nasal el principal factor de crecimiento del maxilar.⁽²³⁾



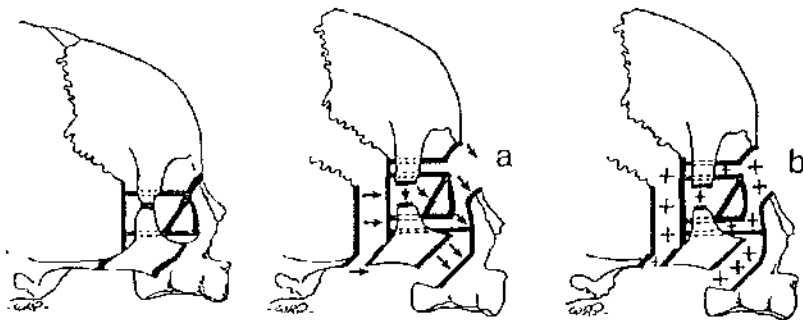
Proliferación de tejido conectivo [✱] y aposición del hueso [+] en las suturas.^[7]

El crecimiento sutural responde a la proliferación de las sincondrosis y a los factores ambientales locales.

B. TEORÍA DE MOSS.

Afirma que el crecimiento óseo del cráneo es totalmente secundario; apoya el concepto de la matriz funcional.

Da importancia al dominio de las estructuras no óseas del complejo cráneo-facial sobre las porciones óseas. Afirma que el crecimiento de los componentes esqueléticos (endocondral o intramembranoso) depende principalmente del crecimiento de las matrices funcionales



Espacios del esqueleto de la cara, crecimiento de los senos [a] y crecimiento de la cápsula nasal [b].⁶⁾

Moss, hace constar que el constar que el crecimiento de los senos, la cápsula nasal y los espacios del esqueleto de la cara deben ser reconocidos por su papel, en el aumento de tamaño de los componentes esqueléticos.⁽²³⁾

C. TEORÍA DE SCOTT.

Tanto la presión como la tensión ejercen poco efecto en el crecimiento del cartílago y, el hueso intramembranoso, responde inmediatamente. Es la

idea de que el crecimiento sutural es secundario al crecimiento sincondral, y que estos ocurren simultáneamente.

La menor reacción de la base del cráneo endocondral al crecimiento cerebral, comparada con la respuesta inmediata de la bóveda craneal intramembranosa, da la posibilidad de una reacción distinta a factores ambientales y aún epigenéticos.⁽⁷⁾

La inhibición del crecimiento sutural se cree que es causada por falta de crecimiento de cartílago; si no crece el cartílago, no hay crecimiento sutural ni proliferación de tejido conectivo.⁽⁸⁾

2.3.2. CRECIMIENTO DE LA BASE DEL CRÁNEO.

Su crecimiento y proliferación puede influir sobre la posición de los huesos faciales, dado que el complejo nasomaxilar está unido a la parte anterior de la base craneana.

Existen cuatro puntos de crecimiento en la base del cráneo:

- a) Sincondrosis esenooccipital (contribuye al crecimiento).
- b) Sincondrosis intraoccipital (su actividad cesa de 3-5 años).
- c) Sincondrosis esenoetmoidal (contribuye al crecimiento).

Todas crecen por mecanismos endocondral. La contribución de la sincondrosis esenoetmoidal ha merecido distintas evaluaciones. Al crecer, la parte anterior de la base craneana se alarga y, el complejo nasomaxilar que le está unido, también se mueve hacia delante en este proceso. Se desconoce el momento en que se cierra está; se sugiere que lo hace desde

los 5-7 años hasta los 25 años de edad. Parece ser que su mayor contribución al crecimiento es cuando erupciones el primer molar permanente. A esa edad, la base cráneana anterior no aumenta mucho de tamaño y posiblemente el lóbulo frontal esté formado en un 95%.^(5,6)

La sincondrosis esenooccipital, que se encuentra en la parte media posterior de la base cráneana no se cierra hasta aproximadamente a los 20 años y parece ser el factor contribuyente principal para el alargamiento de la base cráneana

El crecimiento en este punto mueve la base cráneana anterior y al complejo nasomaxilar hacia delante y arriba. La dirección y ritmo de crecimiento afecta la posición espacial del maxilar y de su dentadura.⁽⁶⁾

2.3.3. CRECIMIENTO DE LA BÓVEDA DEL CRÁNEO.

El cráneo crece porque también lo hace el cerebro, este crecimiento se acelera durante la infancia. Al finalizar el quinto año de la vida, más del 90% del crecimiento de la cápsula cerebral ha sido logrado. Este aumento, bajo la influencia de un cerebro en expansión, se lleva a cabo por la proliferación y osificación de tejido conectivo sutural, y por la aposición de los huesos individuales que forman la bóveda del cráneo.⁽⁷⁾

Al principio ocurre resorción selectiva en las superficies internas de los huesos del cráneo para ayudar a aplanarlos al crecer. La aposición se observa en la tabla interna y externa de los huesos del cráneo al engrosar, y permite el desarrollo del diploide. Sicher lo atribuye al hecho de que la tabla interna del cráneo se encuentra bajo la influencia del crecimiento del cerebro

y la tabla externa está sometida a ciertas influencias mecánicas que contribuyen al crecimiento de las superficies del cráneo.⁽¹⁾

El recién nacido tiene el hueso frontal separado por la sutura metópica y carece de seno frontal. Con el crecimiento y engrosamiento de la bóveda del cráneo, aumenta la distancia entre las tablas externa e interna en la región supraorbitaria.

El hueso esponjoso entre las tablas externas es reemplazado por el seno frontal en desarrollo.⁽¹¹⁾

La bóveda del cráneo aumenta su anchura por la osificación del tejido conectivo que se encuentra en proliferación, actuando en las suturas frontoparietal, lambdaidea, interparietal, parietoesfenoidal y parietotemporal. Hay traslación y remodelado de los huesos individuales; las estructuras son desalojadas hacia fuera por el cerebro que está en crecimiento.

El aumento de la longitud de la bóveda se debe al crecimiento de la base del cráneo con actividad en la sutura coronaria.⁽²⁰⁾

La bóveda del cráneo crece en altura por la actividad de las suturas parietales; junto con las estructuras óseas contiguas, occipitales, temporales y esfenoidales.⁽²³⁾

2.4. CRECIMIENTO DEL ESQUELETO DE LA CARA.

La bóveda del cráneo y el esqueleto de la cara crecen a ritmos diferentes. La porción inferior de la cara o esplanocráneo se aproxima más

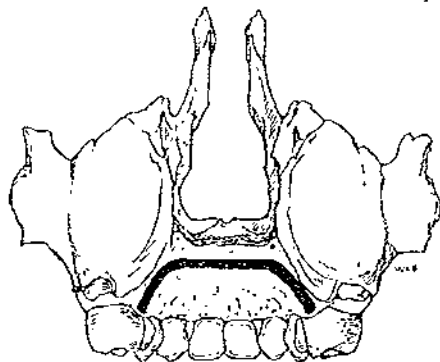
al crecimiento del cuerpo, en general. La base del cráneo, contrariamente a la bóveda, no depende totalmente del crecimiento del cerebro, y puede poseer algunos factores genéticos intrínsecos, así como un patrón de crecimiento similar al del esqueleto de la cara.

La dentición se desplaza hacia delante por el crecimiento craneofacial, alejándose así de la columna vertebral. La porción superior de la cara se mueve hacia arriba y hacia delante, mientras que la porción inferior se mueve hacia abajo y hacia delante (en "V en expansión"). Este patrón divergente permite el crecimiento vertical de los dientes durante la erupción dentaria y la proliferación del hueso alveolar.⁽²³⁾

2.4.1. CRECIMIENTO DEL MAXILAR Y PALADAR.

El maxilar está formado por los maxilares en asociación con los huesos palatinos. Las adiciones superficiales a los huesos hacen que estas aumenten de tamaño. La base del cráneo influye naturalmente en el desarrollo de esta región.

La resorción es importante, porque mantiene la forma de los huesos y reduce el volumen de estos cuando no se necesitan tejidos óseos.⁽⁶⁾



Crecimiento del complejo maxilar y agrandamiento del mismo. ^[6]

La posición del maxilar depende del crecimiento de las sincondrosis esfenoccipital y esfenoidomidal; se tratan dos problemas: 1) el desplazamiento del complejo maxilar y 2). el agrandamiento del mismo complejo, ambos ligados uno con otro.⁽⁷⁾

El crecimiento del maxilar es intramembranoso y sus mecanismos son proliferaciones de tejido conectivo sutural, osificación, aposición superficial, resorción y traslación

El maxilar se encuentra unido parcialmente al cráneo por la sutura frontomaxilar, cigomaticomaxilar, cigomaticotemporal y pterigopalatina; y el crecimiento de estos lugares producirá un desplazamiento hacia delante y hacia debajo de la totalidad del maxilar. El crecimiento ocurre en dirección perpendicular a las líneas de las suturas.⁽²³⁾

El hueso esfenoides se articula por medio de suturas con todos los huesos del cráneo y con la mayoría de los huesos faciales. La apófisis pterigoidea está en relación con la tuberosidad del maxilar, pero en niños no hacen contacto estas estructuras, y se encuentran separadas por medio del proceso piramidal del hueso palatino, ahí hay gran absorción, para permitir la extensión del hueso del paladar.⁽¹¹⁾

En el primer año de vida, la apófisis pterigoidea solo crece hacia abajo. Por lo tanto, el crecimiento de la tuberosidades hacia delante desde la apófisis pterigoidea y el proceso piramidal; se expresa en la posición hacia delante del maxilar.⁽⁶⁾

En el vector anteroposterior, el movimiento pasivo hacia delante del maxilar es compensado por las aposiciones en la tuberosidad del maxilar y en las apófisis palatinas de los huesos maxilar y palatino.

Moss cita tres tipos de crecimiento óseo en el maxilar:

- a) Aquellos cambios producidos por la compensación de los movimientos pasivos del hueso, causados por la expansión primaria de la cápsula bucofacial.
- b) Existen cambios en la morfología ósea, provocados por alteraciones del volumen absoluto, tamaño, forma y posición espacial de las matrices funcionales independientes del maxilar.
- c) Existen cambios óseos asociados con la conservación de la forma del hueso mismo.⁽⁵⁾

El factor principal en el aumento de la altura del complejo maxilar, es la aposición continua de hueso alveolar sobre los márgenes libres del reborde alveolar al hacer erupción los dientes. Al descender el maxilar, prosigue la aposición ósea sobre el piso de la órbita, con resorción en el piso nasal y aposición de hueso sobre la superficie palatina inferior. Debido a este proceso de aposición y resorción, los pisos de la órbita, la nariz y de la bóveda palatina, se mueven hacia abajo en forma paralela.⁽¹¹⁾

La superficie bucal del paladar duro comprende los maxilares, incluyendo los premaxilares y los huesos palatinos.

Existen dos suturas, la palatina media y la palatina transversa; la primera se cierra en una etapa temprana, pero se producen adiciones a ambos lados de la sutura palatina transversa.⁽²³⁾

El paladar nunca es grueso y se deduce que mientras se está produciendo aposición ósea en la superficie nasal, está siendo reabsorbido en la superficie bucal, o viceversa.

El maxilar alcanza su máxima amplitud a temprana edad. Por su relación con la base del cráneo, y por la posibilidad del dominio de los cambios óseos endocondrales sobre los membranosos.⁽²⁰⁾

Los cambios que suceden en el maxilar son afectados por factores epigenéticos, cómo es el estímulo neurotrófico, desarrollo de las matrices funcionales, crecimiento de los espacios funcionales, etc ⁽¹⁾

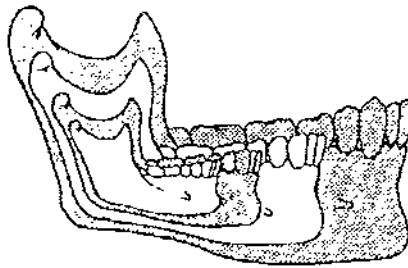
2.4.2. CRECIMIENTO DEL HUESO CIGOMÁTICO.

El hueso cigomático contribuye a la profundidad de la cara gracias a su crecimiento en la sutura cigomaticomaxilar y la cigomaticotemporal. Contribuye a la dimensión horizontal de la cara por medio de adiciones superficiales en la superficie lateral, y por resorciones en la superficie media.⁽⁷⁾

2.4.3. CRECIMIENTO MANDIBULAR.

La mandíbula está compuesta por un par de huesos bilateralmente simétricos que se unen en la línea, en la sínfisis. Tiene forma de L y en su parte superior poseen los cóndilos que articulan con las fosas glenoideas de los temporales; los cóndilos son estructuras cartilaginosas.

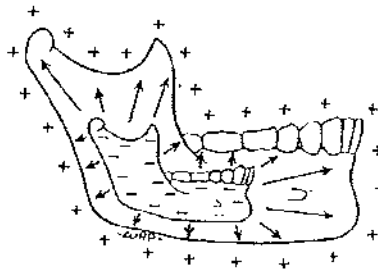
Al nacer, las dos ramas de la mandíbula son muy cortas. El desarrollo del cóndilo es mínimo y casi no existe eminencia articular en las fosas articulares.⁽⁶⁾



Etapas del crecimiento de la mandíbula^[5]

Entre los cuatro y doce meses, el cartilago de la sínfisis es reemplazado por hueso. Aunque el crecimiento es general durante el primer año de vida, con todas las superficies mostrando aposición ósea, parece que no existe crecimiento significativo entre las dos mitades antes de su unión.

Durante el primer año de vida, el crecimiento por aposición es muy activo en el reborde alveolar, en la superficie distal superior de las ramas ascendentes, en el cóndilo y a lo largo del borde inferior de la mandíbula y sobre sus superficies laterales.



Aposición y crecimiento de la mandíbula^[5]

El mecanismo de crecimiento de la región del cóndilo de la mandíbula se vale tanto de proliferación intersticial cómo de aposición.

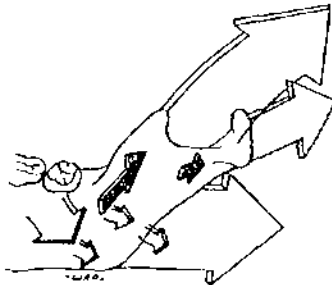
El crecimiento de aposición en el borde posterior de la rama ascendente, margen alveolar, margen inferior del cuerpo mandibular y sobre las superficies laterales (en menor grado) son los mecanismos causantes del aumento de tamaño.

La resorción concomitante se presenta en el margen anterior de la rama ascendente para así, aumentar la longitud de las arcadas dentarias.^(7,20)

A. CRECIMIENTO CONDILAR.

El crecimiento endocondreal se presenta al alcanzar el patrón morfogenético de la mandíbula. El cartilago de la cabeza del cóndilo está cubierto de tejido fibroso (por eso se puede desarrollar tejido adicional).⁽²³⁾

El crecimiento condileo es resultado de un desplazamiento vertical del cóndilo. Como la orientación del cóndilo es angular en sentido vertical y posterior, el alargamiento de éste producirá un movimiento igual. Por consiguiente, el crecimiento hacia arriba y atrás se convierte en un desplazamiento hacia abajo y delante de la mandíbula.



Crecimiento condilar de la mandíbula.^[7]

B. CRECIMIENTO MANDIBULAR DESPUÉS DEL PRIMER AÑO DE VIDA.

Después de esta edad, el crecimiento de la mandíbula se torna más selectivo. El cóndilo se activa al desplazarse la mandíbula hacia abajo y adelante.⁽⁶⁾

Se presenta crecimiento por aposición en el borde posterior de la rama ascendente, alargando así el reborde alveolar y conservando la dimensión anteroposterior de la rama ascendente

El cuerpo de la mandíbula conserva una relación angular constante con la rama ascendente toda la vida. El ángulo gonial cambia poco después de que se ha definido la actividad muscular.

El crecimiento del cóndilo, junto con la aposición de hueso sobre el borde posterior de la rama ascendente, contribuye a aumentar la longitud de la mandíbula y, junto con un crecimiento alveolar significativo, contribuye a la altura de la mandíbula. En la tercera dimensión (anchura) hay crecimiento por aposición en todas las superficies, la mayor contribución de esta es dada por el crecimiento en el borde posterior.^(7,11)

La mandíbula es una "V en expansión". Las dos ramas divergen hacia fuera de abajo hacia arriba, de tal forma que el crecimiento por adición en la escotadura sigmoidea, en la apófisis coronoides y en el cóndilo, también aumenta la dimensión superior entre las ramas.

El crecimiento continuo del hueso alveolar con la dentición en desarrollo aumenta la altura del cuerpo de la mandíbula. Los rebordes alveolares de la mandíbula crecen hacia arriba y hacia fuera, sobre un arco en continua

expansión, esto permite a la arcada dentaria acomodar los dientes permanentes.



Expansión de la mandíbula en V. ⁽⁶⁾

Hay poco aumento en la amplitud del cuerpo de la mandíbula después de cesar la aposición superficial lateral. ⁽⁵⁾

La mandíbula se divide en tres tipos básicos de hueso:

- a) Hueso basal. Es un cimiento central a manera de tubo que corre del cóndilo a la sínfisis, sirve de protección para el conducto mandibular.
- b) Porción muscular (el ángulo gonial y apófisis coronoides). Está bajo la influencia del masetero, pterigoideo interno y temporal. En estas zonas la función muscular determina la forma final de la mandíbula.
- c) Hueso alveolar. Existe para llevar los dientes.

La aposición de huesos en la sínfisis parece ser el último cambio de forma durante el período de crecimiento; aproximadamente entre los 16 y 23 años la aposición dará una nueva forma para la sínfisis en el hombre. ^(20,23)

CAPÍTULO 3

GENERALIDADES.

En el presente capítulo se ofrece el concepto de maloclusión así como también los antecedentes históricos de las mismas con el fin que el lector pueda conocer con más claridad sobre el tema que aquí se expone con lo cual comenzaremos con la definición de maloclusión.

3.1 CONCEPTO DE OCLUSIÓN.

Se define como el acto de abrir y cerrar en el caso de la odontología oclusión se podría definir como el acto de apertura y cierre de la cavidad bucal.

3.2 CONCEPTO DE MALOCLUSIÓN.

Se ha definido a la maloclusión como cualquier desviación de la oclusión normal, (tanto desde el punto de vista morfológico como funcional).⁽²⁾

3.3 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Las anomalías de posición de los dientes y las alteraciones de la oclusión se han observado desde la época del hombre de **Neanderthal**, pero, de acuerdo a las investigaciones históricas se encuentran las primeras referencias de las anomalías en la época de **Hipócrates**. No haremos una reseña

completa de la historia de la ortodoncia pero si resaltaremos las etapas más importantes de su evolución ya que es indispensable para su enseñanza.

El panorama de la ortodoncia a partir de esa fecha cambia fundamentalmente por cuanto aparece el hombre que sin lugar a dudas marca un nuevo rumbo en el desarrollo y evolución científica de la ortodoncia siendo su verdadero fundador **Edward Hartley Angle**.

En **1887** lee su primer trabajo sobre la especialidad y en ese mismo año publica su primer libro "**Malocclusion of the teeth**" el que luego fue aumentado y corregido en sus subsecuentes ediciones hasta el año de **1907**.⁽⁶⁾

Angle establece la clasificación de las anomalías, mas simple y fácil de aplicar que supera a todas las existentes y es utilizada mundialmente en nuestros días. Eminente oclusionista crea la llave de la oclusión, combate las extracciones como fin de regularización e impone una aparatología propia: primero el aparato perno y tubo, luego el arco cinta y posteriormente el arco de canto, con bandas brackets individuales, perfectamente conocidas y utilizadas en todo el mundo.

La práctica de la ortodoncia como dedicación exclusiva tuvo su origen cuando Edward Angle hizo público su propósito de limitar su actividad profesional únicamente a la corrección de las anomalías de la oclusión.⁽²⁸⁾

3.4 PUNTOS CLAVE EN LA MALOCLUSIÓN

1) Más que tener "causas" específicas como algunas enfermedades, las maloclusiones son habitualmente variaciones clínicamente significativas de la fluctuación normal del crecimiento y morfología. Los factores etiológicos contribuyen a la variación, con más frecuencia de los que simplemente la "causan".

2) Los sitios etiológicos primarios de las maloclusiones son (a) el esqueleto cráneo facial, (b) las denticiones, (c) la musculatura orofacial, y (d) otros "tejidos blandos" del sistema masticatorio, aunque raramente esta afectado un solo sitio.

3) Los diferentes mecanismos de adaptación del tejido etiológico primario brindan mucho de la complejidad y variabilidad de las maloclusiones.⁽¹⁶⁾

4) Las "causas" de maloclusión están habitualmente agrupadas porque no suelen ser específicas y nuestro conocimiento a menudo es impreciso.

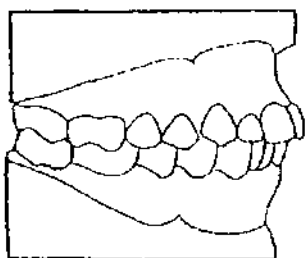
5) La herencia es considerada un factor importante en la etiología de la maloclusión, pero se conoce poco que sea de aplicación clínica precisa.⁽¹⁷⁾

6) Los hábitos deletéreos de la musculatura orofacial, conocidos como etiológicos de algunas maloclusiones incluyen succión digital, empuje lingual, succión del labio, y posturas anormales de la lengua.

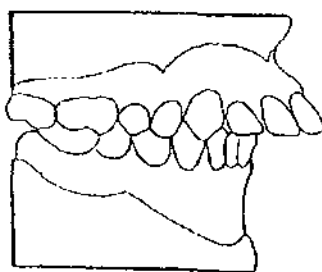
7) Que la enfermedad nasofaríngea y la función respiratoria bucal y morfología craneofacial alterada es ahora ampliamente sostenido. La función

respiratoria nasal perturbada indudablemente es etiológica para algunas maloclusiones: la investigación actual mostrará detalles.⁽³⁰⁾

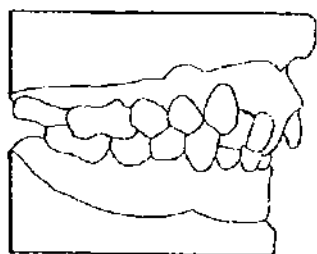
8) La caries es una causa significativa de algunas maloclusiones resultantes de la pérdida prematura de dientes primarios, y del corrimiento y erupción precoz de dientes permanentes.⁽¹⁸⁾



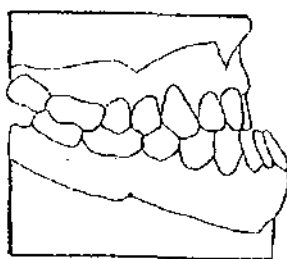
Clase I



Clase II Div. 1



Clase II Div. 2



Clase III

Clasificación de las maloclusiones según Angle.⁽¹⁹⁾

CAPÍTULO 4

En el presente capítulo se ofrece algunas otras definiciones de maloclusión con el fin de que se tenga una visión más amplia y concisa de estas.

4.1 OTRAS DEFINICIONES.

El término "maloclusión" comprende una cantidad de desviaciones morfológicas diferentes que pueden presentarse como caracteres únicos o formar parte de diversas combinaciones.

La maloclusión se refiere también a una oclusión inestable producida por el *desequilibrio de fuerzas* opuestas a la masticación y del bruxismo, por una parte, y de la presión de la lengua y de los labios, por otra.⁽⁹⁾

Podríamos definir a las maloclusiones como cualquier alteración o desarmonía en la posición de los dientes dentro de los huesos maxilares, sea heredada o adquirida durante el desarrollo.⁽²⁵⁾

4.2 MALOCLUSIONES DENTOALVEOLARES (SEGÚN BJÖRK Y COL).

Las maloclusiones dentoalveolares se relacionan principalmente con desviaciones en los arcos dentarios y las apofisis alveolares

4.3 MALOCLUSIONES ESQUELÉTICAS (SEGÚN BJÖRK Y COL).

Las maloclusiones esqueléticas son causadas sobre todo por desviaciones en la relación entre maxilares.⁽¹⁷⁾

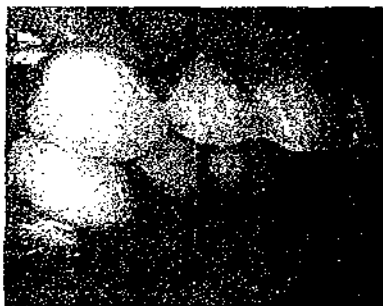
4.4 CARACTERES MÁS SINGULARES DE LA MALOCLUSIÓN SEGÚN BJÖRK Y COL.

MALOCLUSIÓN SAGITAL.

El resalte maxilar superior extremo se define por valores (mayor o menor de 4mm) en la dentición temporal y de (mayor o menor de 6mm) en dentición permanente; resalte mandíbula (mayor a 0mm).

Este último caso se ve presentarse en el caso de mordida forzada anterior.

Las oclusiones distal o mesial se definen como desviación de lo normal en 1/2 cúspide o más.¹⁸⁾



Malposición sagital de grupos dentales^[32]

MALOCLUSIÓN VERTICAL.

La mordida profunda se define con valores (mayor o menor de 3mm) en la dentición temporaria y de (mayor o menor de 5mm) en dentición permanente. La mordida abierta, medida en los incisivos centrales, debe ser (mayor de 0mm). Se registra mordida abierta en la región lateral para las secciones de canino, premolares y molares de cada lado.

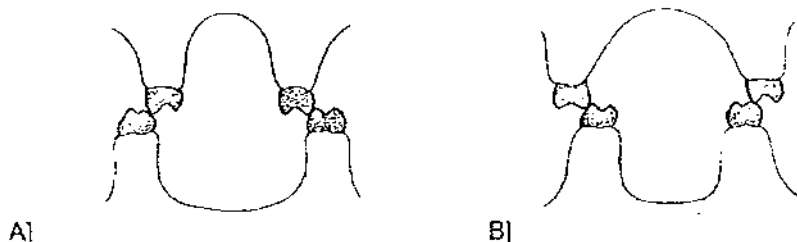


Malposición vertical de grupos dentales^[32]

MALOCLUSIÓN TRANSVERSA.

La mordida cruzada se registra a cada lado de los caninos, premolares y molares, si la cúspide vestibular de los dientes superiores ocluyen linealmente con la cúspide del diente inferior correspondiente. La mordida cruzada en "tijera" se registra en las cúspides linguales (**palatinas**) de los dientes superiores ocluyen vestibularmente respecto de la cúspide vestibular del diente inferior correspondiente. Las mordidas cruzadas en tijeras se registran solo cuando las cúspides se sobrepasaron mutuamente.

La mordida transversal forzada se registra si el maxilar inferior desde el primer contacto hasta la oclusión plena se desplaza en sentido lateral por lo menos 2mm medidos en el nivel de los incisivos.⁽¹⁹⁾



Esquemas de las anomalías transversales de la oclusión, falta de oclusión lingual [A], falta de oclusión bucal [B].^[32]

4.5 MALOCCLUSIÓN SEGÚN ANGLE.

El DR. EDWARD HARTLEY ANGLE en 1899 el que lego la prosperidad en esquema por que su simplicidad ha quedado consagrado por su uso y ha sido universalmente aceptado.

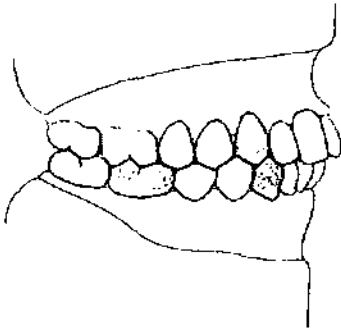
Angle introdujo el termino "**clase**" para denominar distintas relaciones mesiodistales de los dientes, las arcadas dentarias y los maxilares que dependían de la posición sagital de los *primeros molares permanentes* a los que hemos comentado, consideraba como los puntos fijos de referencia en la arquitectura craneofacial. (LAS MALOCCLUSIONES LAS CLASIFICA EN DOS TIPOS).⁽¹²⁾

1) MALOCLUSIONES DENTARIAS

CLASE I. NORMOCLUSIÓN:

Cuando la cúspide vestibular del primer molar superior ocluye en el surco vestibular del primer molar inferior.

- 1 - Retrusión superior e inferior con apiñamiento dentario y generalmente caninos fuera de arcada.
- 2 - Retrusión superior solamente, con maxilar inferior normal; los caninos superiores generalmente retenidos ó en vestibulo intraversión sin o con poco espacio (aparente clase III).
- 3 - Protusión superiores, dientes en vestibulo-versión y con diastema(aparente clase II).
- 4 - Protusión inferior.
- 5.- Protusión superior e inferior.⁽¹¹⁾



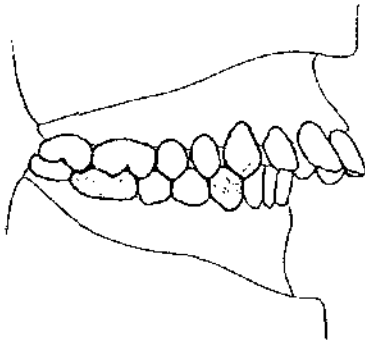
Clase I de Angle, normoclusión.^[32]

CLASE II. DISTOCLUSIÓN:

Cuando la cúspide mesiovestibular del 1er. molar superior ocluye por delante de la cúspide mesiovestibular del 1er. molar inferior.

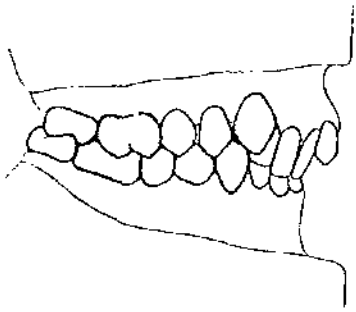
CLASE II

1a. división. Se caracteriza por estar los incisivos en profusión y aumentar el resalte (respiradores bucales).



Clase II subdivisión 1 de Angle, distocclusión con posición labial. [32]

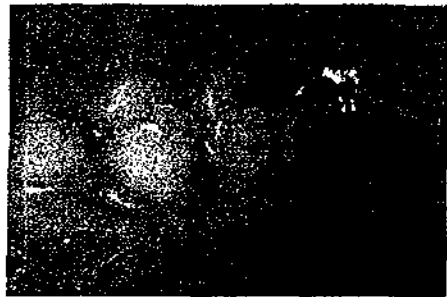
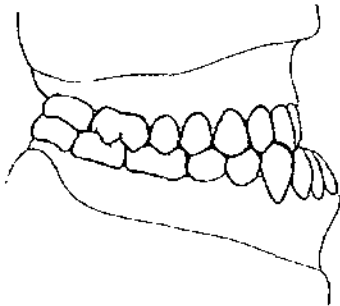
2a. división. Los incisivos centrales superiores están retroinclinados y los incisivos laterales con una marcada inclinación vestibular, existe una disminución del resalte y un aumento de sobremordida interincisiva (respiradores normales).



Clase II subdivisión 2 de Angle, distoclusión con posición vertical.^[32]

CLASE III MESIOCLUSIÓN:

Cuando la cúspide mesiovestibular del 1er. molar superior ocluye por detrás de la cúspide distovestibular del 1er. molar inferior.⁽⁸⁾



Clase III de Angle, mesioclusión.^[32]

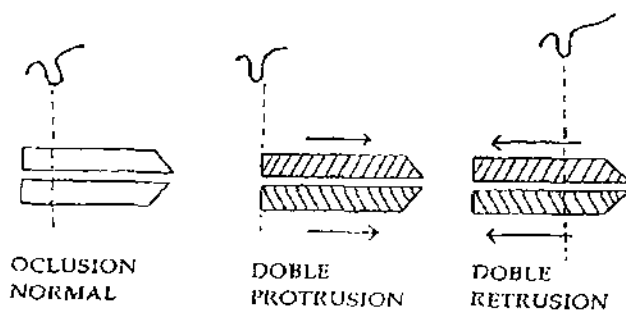
2) MALOCLUSIONES ESQUELETICAS.

También pueden ser de tipo esquelético, acompañado de problemas de tipo dentario, de allí la importancia de la cefalometría en el análisis de las maloclusiones.

Esqueléticamente podemos observar:

CLASE I

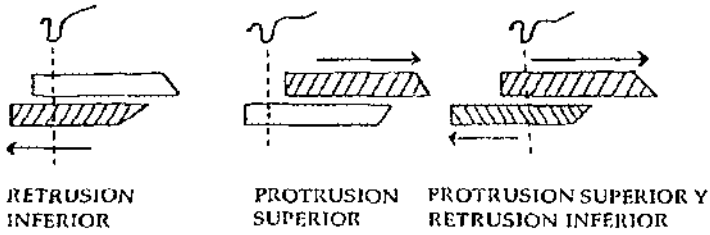
- Posición normal de los maxilares con respecto a su base craneal.
- Posición de avance de ambos maxilares con respecto a su base craneal (biprotusión).
- Posición de retrusión de ambos maxilares con respecto a su base craneal (doble retrusión).



Maloclusión esquelética clase I.^[18]

CLASE II

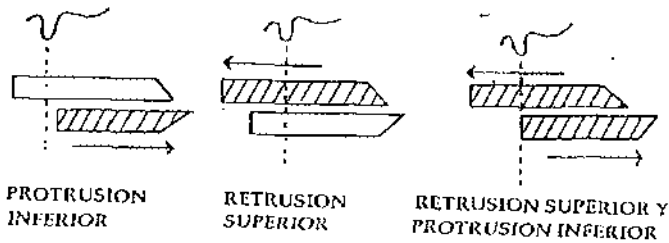
- a) Maxilar en buena posición, mandíbula retruida.
- b) Maxilar protuido mandíbula en buena posición.
- c) Maxilar protuido, mandíbula retruida ⁽²⁵⁾



Maloclusión esquelética clase II. ^[18]

CLASE III.

- a) Maxilar en buena posición mandíbula protuida.
- b) Maxilar retruido, mandíbula en buena posición.
- c) Maxilar retruido, mandíbula protuida. ^(15,26)



Maloclusión esquelética clase III. ^[18]

CAPÍTULO 5

En el siguiente capítulo se ofrece el mencionar los factores de la maloclusión con el fin de ampliar la información ya obtenida anteriormente con lo cuál se comenzará con mencionar los sitios y posteriormente factores etiológicos de esta anomalía.

TABLA 5.1 LA ECUACIÓN ORTODÓNCICA ELABORADA, (DE DOCKRELL, R.).

CAUSAS	Actúan en	TIEMPO	sobre	TEJIDOS	Produciendo	RESULTADOS
Algunas Predisponentes		Prenatal		Algunas primariamente		Pueden ser los siguientes o una combinación de estos
Algunas Excitantes		Posnatal		Algunas secundariamente		
1. Herencia		1. Continuo o		1. Tejido neuromuscular		1. Malfunción
2 Causas De desarrollo De origen Desconocido		intermitente		2. Dientes		2. Maloclusión
3. Trauma		2. Puede actuar a diferentes niveles de edad.		3. Hueso y cartílago		3. Displasia ósea
4 Agentes físicos				4. Tejidos blandos que no sean músculos		
5 Hábitos						
6. Enfermedad						
7. Mal nutrición						

Fuente Dockrell, R.: Classifying aetology of malocclusion. Dent Rec 1952; 72:25

5.1 SITIOS ETIOLÓGICOS DE LA MALOCCLUSIÓN.

El sistema neuromuscular juega un papel principal en la etiología de la deformidad dentofacial por los efectos de las contracciones reflejas en el esqueleto óseo y en la dentición. Los huesos y los dientes son afectados por muchas actividades funcionales de la región orofacial. La región es una fuente enorme y variados impulsos sensoriales, posibilitando una infinita variedad de actividades reflejas, y todas ellas ayudan a determinar la forma esquelética y la estabilidad oclusal.⁽¹⁶⁾

5.2 SISTEMA NEUROMUSCULAR.

Algunos patrones de contracción neuromuscular son adaptables a los desequilibrios esqueléticos o a las malposiciones dentarias, otro son el factor etiológico primario. Los patrones de contracción desequilibrante son una parte significativa de casi todas las maloclusiones. El tratamiento de la maloclusión debe involucrar reflejos condicionados que produzcan un ambiente funcional favorable para el esqueleto craneofacial en crecimiento, la dentición y la oclusión en desarrollo, o puede resultar una residiva.⁽²¹⁾

5.3 HUESO.

Como de la cara (especialmente el maxilar superior y la mandíbula) sirven como bases para los arcos dentarios las aberraciones en su morfología y funcionamiento oclusal.

Muchas de las maloclusiones graves más comunes son el resultado de desequilibrios esqueléticos craneofaciales. Los procedimientos

cefalométricos ayudan en la identificación y localización de la desarmonía ósea.

El tratamiento ortodóncico de la desarmonía esquelética de (1) modificar el esqueleto craneofacial en crecimiento o (2) enmascararlo moviendo dientes para disimular su desarmonía.⁽¹⁶⁾

5.4 DIENTES.

Los dientes pueden ser un sitio primario en la etiología de la deformidad dentofacial en muchas formas. Las variaciones marcadas en el tamaño, forma, número o posición de los dientes, pueden producir toda maloclusión.

A menudo se olvida la posibilidad que la malposición de dientes pueda inducir una malfunción e, indirectamente a través de ella, alterar el crecimiento de los huesos. Uno de los problemas más frecuentes es el de los dientes demasiado grandes para arcos en que se encuentran (o arcos demasiado pequeños para los dientes que los contienen).

Los dientes pueden ser movidos en el tratamiento de ortodóncico para corregir la maloclusión, camuflar una displasia esquelética, o ayudar en la eliminación de la disfunción neuromuscular.⁽¹²⁾

5.5 PARTES BLANDAS (EXCLUYENDO MUSCULO).

El papel de los tejidos blandos, que no sean neuromusculares, en la etiología de la maloclusión, no es discernible tan claramente, ni es tan importante como el de los sitios discutidos previamente. La maloclusión, sin

embargo, puede resultar de la enfermedad periodontal o la pérdida del aparato de inserción, y de una variedad de lesiones de los tejidos blandos, incluyendo las estructuras de la articulación temporomandibular.⁽¹¹⁾

5.6 FACTORES ETIOLOGICOS.

5.6.1. GENÉTICOS.

La herencia ha sido desde hace mucho señalada como una causa de maloclusión. Las aberraciones de origen genético pueden aparecer antes del nacimiento o verse muchos años después (p. ej. patrones de erupción dentaria).



Maloclusión hereditaria clase II de Angle^[32]

El papel de la herencia en el crecimiento craneofacial y en la etiología de las deformidades dentofaciales ha sido tema de muchos estudios pero

sorprendentemente, se conocen realmente pocos detalles específicos. Muy poco se entiende todavía respecto a la parte que juegan los genes en la maduración de la musculatura orofacial. Frecuentemente se ven interesantes parecidos familiares, pero el modo de transmisión, o hasta el sitio donde actúa el gen, no se entiende, excepto para unos pocos problemas precisos, por ejemplo, la ausencia de dientes o la aparición de algunos síndromes craneofaciales marcados. A pesar de lo escaso de nuestro conocimiento cuantificado todos concuerdan en que la herencia juega un papel importante en la etiología de las anomalías dentofaciales.⁽²⁵⁾

INFLUENCIA PRENATALES (que actúan sobre la maloclusión).

- * Causas maternas.
- * Alimentación defectuosa.
- * Enfermedades graves durante el embarazo.
- * Traumatismos.

CAUSAS EMBRIONARIAS

- * Posición defectuosa en el útero con presión localizada y desplazamiento tisular.
- * Heridas durante el desarrollo.
- * Labio leporino y fisura palatina.
- * Traumatismos en el momento del nacimiento.

Existe el termino de defectos de origen desconocido que es un termino aplicado a defectos marcados de un tipo raro, probablemente originados en una falla de diferenciación es un período crítico en el desarrollo embrionario. Los ejemplos aveces citados incluyen la ausencia congénita de algunos músculos, micrognasia, hendiduras faciales, ciertos casos de oligodoncia y

anodoncia. Algunos síndromes craneofaciales corresponden a esta categoría, mientras otros tienen factores genéticos conocidos.⁽²⁸⁾

5.6.2. POSTURALES.

Las personas con postura corporal defectuosa, frecuentemente, muestran también una posición postural indeseable en la mandíbula. Ambas pueden ser expresiones de una salud general pobre. Por otra parte, la persona que se mantiene derecha y erecta, con la cabeza bien colocada sobre su columna vertebral, casi por reflejo va a mantener su mentón adelantado en una posición preferida. La postura corporal es la expresión sumada de reflejos musculares y, por lo tanto, habitualmente capaz de cambio y corrección.

La postura anormal de la lengua es una causa frecuente de mordida abierta y no deben ser confundida con las varias formas de empuje lingual. Algunos problemas de postura lingual pueden causar extensas mordidas abiertas y muchas son intratables.⁽⁹⁾

El mantener constantemente a un bebé muy pequeño en posición supina sobre una superficie dura, plana, puede moldear y conformar la cabeza aplanando el occipucio, o produciendo asimetría facial. De todas maneras, se piensa que la significación de apoyarse y dormir sobre el brazo, ha sido muy exagerada. En otros casos sería la presión ejercida por defectos de la posición, amígdalas hipertrofiadas, imitación, y actitudes mentales (estados de ánimo).⁽²⁴⁾

5.6.3. FACTORES LOCALES INTRÍNSECOS.

- * Pérdida prematura de dientes temporales.
- * Pérdida de dientes permanentes.
- * Empuje lingual.
- * Enfermedades gingivales y periodontales.
- * Traumatismos dentarios.
- * Retención prolongada de dientes temporales.
- * Dientes ausentes y supernumerarios.
- * Frenillo labial anormal.
- * Desarmonía en el tamaño y forma de los dientes.^(1,2,10)

PERDIDA PREMATURA DE DIENTES TEMPORALES.

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

Cuando un diente primario se pierde antes que el sucesor permanente haya comenzado a erupcionar (*formación coronaria terminada y formación radicular iniciada*), es probable que el hueso se vuelva a formar sobre el permanente, demorando su erupción. Cuando su erupción está demorada, los otros dientes disponen de más tiempo para correrse al espacio que debiera haber sido ocupado por el diente demorado.⁽¹⁰⁾



Maloclusión por pérdida prematura de dientes temporales^[32]

De importancia a este respecto es no solamente la pérdida total de los dientes primarios, sino también la pérdida parcial de sustancias coronarias por caries. La caries interproximal juega un papel muy importante en el arco. Cualquier disminución en el ancho mesiodistal de un molar primario puede resultar en el corrimiento hacia adelante del primer molar permanente.⁽¹⁾

TRANSTORNOS EN LA SECUENCIA DE ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES.

Lo y Moyers han demostrado que la secuencia de erupción normal de los dientes permanentes proporcionará el porcentaje más elevado de oclusiones normales. Los ordenes normales de llegada pueden permitir corrimiento de los dientes, con la resultante pérdida de espacio. La pérdida prematura de cualquier diente primario puede permitir la llegada más temprana del sucesor permanente o puede demorarla, de acuerdo al estadio del desarrollo dentario. Los procesos patológicos periapicales de los dientes primarios suelen acelerar este proceso, debido a la pérdida de hueso y a la vascularidad aumentada de la región. En casos graves, la corona permanente puede erupcionar en posición, antes que haya suficiente desarrollo radicular para estabilizar la posición del diente. Los tumores y dientes supernumerarios pueden desviar o trabar el trayecto de erupción y perturbar así el orden de

llegada. La retención prolonga de dientes primarios, ya sea por falla en la reabsorción de las raíces o por anquilosis de la raíz con el proceso alveolar, es un factor común que perturba la secuencias de erupción. Una de las secuencias más importantes a observar es la llegada temprana del segundo molar permanente. Cuando este diente se desarrolla adelantado respecto de cualquier diente que esté por delante, pueden tener un efecto tremendo en el acortamiento del perímetro del arco.⁽¹⁹⁾

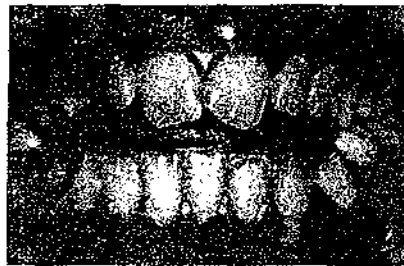
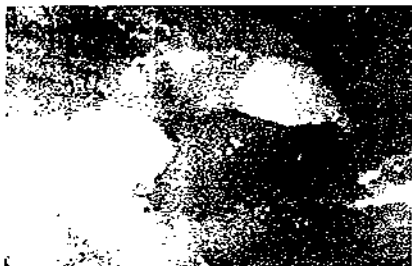
PERDIDA DE DIENTES PERMANENTES.

La pérdida de un diente permanente resulta en un trastorno mayor en el funcionamiento fisiológico de la dentición, ya que la ruptura de los contactos mesiodistales permite el corrimiento de los dientes. Debido a su susceptibilidad a la caries, los primeros molares permanentes son de especial interés.⁽²⁾

EMPUJE LINGUAL.

Las degluciones con empuje lingual que pueden ser etiológicas de maloclusión, son de dos tipos: (1) la deglución con empuje lingual simple, que es un empuje lingual asociado con una deglución normal o con dientes juntos, y (2) la deglución con empuje lingual complejo. El niño normalmente traga con los dientes en oclusión. Los labios ligeramente cerrados, y la lengua contra el paladar, detrás de los dientes anteriores.

La deglución, con empuje lingual simple, habitualmente esta asociada a una historia de succión digital, aun cuando el hábito ya no pueda ser practicado pues ala lengua le es necesario adelantarse por la mordida abierta, para mantener la un cierre anterior con los labios durante la deglución .^[10]



Maloclusión por empuje lingual.^[32]

Los empujes linguales complejos, por otra parte, muy probablemente están asociados con incomodidad nasorespiratoria crónica, respiración bucal, tonsilitis o faringitis (fig. 7-13). Cuando las amígdalas están inflamadas, la raíz de la lengua puede inmiscuirse en los pilares fauciales agrandados (fig. 7-11). Para evitar situación dolorosa, cae reflejamente, separando los dientes y haciendo más lugar para que la lengua se adelante durante la deglución a una posición más confortable. El dolor y la disminución de espacio en la garganta, precipitan una nueva postura adelantada y un reflejo de deglución, mientras los dientes y los procesos alveolares en crecimiento se acomodan al trastorno concomitante de las fuerzas musculares. Durante la respiración bucal crónica, se ve un espacio libre grande, ya que la caída de la mandíbula y la protusión de la lengua provee una vía de aire más adecuada. Como el mantenimiento de la vía de aire es un reflejo más primitivo y exigente que la deglución madura, está es condicionada ala necesidad de respirar por la boca. Los maxilares quedan separados durante la deglución para que la

lengua pueda quedar en posición adelantada. Melsen en un de los más definitivos estudios informados, dicen que la deglución con dientes separados favorece el desarrollo de la distocclusión, resalte superior extremo y mordida abierta. Hay un aumento de la deglución con empuje lingual (empuje lingual simple), tanto con la succión del chupete o digital.⁽¹⁴⁾

ENFERMEDADES GINGIVALES Y PERIODONTALES.

Las afecciones y otros trastornos de la membrana periodontal y las encías tienen un efecto directo y muy localizado sobre los dientes. Pueden causar pérdida de dientes, cambios en los patrones del cierre de la mandíbula para evitar el trauma en zonas sensibles, anquilosis y otras condiciones que influyen en la posición de los dientes.²⁾

TUMORES.

Los tumores en la zona dentaria pueden producir maloclusiones,

Cuando se encuentran en la región de la articulación resultará una grave malfunción.

CARIES.

Indudablemente, la causa aislada mayor de la maloclusión localizada, es la caries dental. La caries puede ser responsable de la pérdida prematura de dientes primarios, corrimiento de dientes permanentes, erupción prematura

de dientes permanentes, etc., aunque la caries no es la única causa de estas condiciones, es responsable de la mayoría de ella.⁽²⁴⁾



Maloclusiones por caries múltiples^[32]

TRAUMATISMOS DENTARIOS.

Tanto el trauma prenatal al feto, como los daños posnatales, pueden resultar en deformidad dentofacial.

a) Trauma prenatal y daños de nacimiento.

La hipoplasia de la mandíbula puede ser causada por presión intrauterina o trauma durante el parto.

1. "Vogelgesicht" es un crecimiento inhibido de la mandíbula debido a anquilosis de la articulación temporomandibular. La anquilosis puede ser un defecto de desarrollo o resultado de un trauma.⁽¹⁸⁾



Anquilosis y detención del desarrollo de la mandíbula por traumatismo.^[32]

2. Asimetría. Una rodilla o una pierna puede presionar contra la cara, de manera tal como para promover asimetría en el crecimiento facial, o producir retardo del desarrollo mandibular.

3. Trauma posnatal.

Los hábitos pueden producir "micro trauma" que opera un periodo prolongado.

El trauma a la articulación temporomandibular ha sido mencionado como perturbador del crecimiento y la función que lleva a la asimetría a una disfunción temporomandibular.⁽⁸⁾

RETENCIÓN PROLONGADA DE DIENTES TEMPORALES.

La pérdida demorada de dientes primarios puede forzar a los dientes permanentes en erupción a posiciones no naturales. Mas tarde, cuando el diente primario es exfoliado, resulta un espacio. Esta secuencia de sucesos se ve muy frecuentemente en la región canina superior. Evidentemente, el tratamiento más fácil y más practico es la extracción del diente primario, que haya desviado al diente permanente.⁽²¹⁾

DIENTES AUSENTES Y SUPERNUMERARIOS.

Doler (1936) estima la frecuencia total de casos con números de dientes inferiores al habitual, sin tener en cuenta los cordales, en un 34%, esta anomalía es más rara en dentición temporal que en la permanente. En general, se observa una ausencia del germen de los cordales, seguida en orden de frecuencia por los segundos premolares inferiores y los incisivos laterales superiores, los segundos premolares superiores, los incisivos centrales inferiores y los primeros molares superiores e inferiores.

La hipodoncia suele combinarse con otros síndromes (p.ejem. displasia ectodérmica, fisura labiopalatina o enfermedad de Down).⁽⁹⁾

Los datos sobre frecuencia de los dientes supernumerarios varían considerablemente. Los casos de hiperodoncia son más raros que la falta del germen dental. Los dientes supernumerarios se observan en ambas denticiones. La aparición de supernumerarios se aprecia sobre todo en el maxilar, en especial al nivel de los dientes anteriores y molares, le siguen en este orden los premolares inferiores. Los dientes supernumerarios muestran un aspecto típico y aveces atípico. En ocasiones las adherencias y funciones

impiden un desarrollo por separado del germen doble, que se refleja clínicamente por una anomalía relativamente exagerada de la forma dental.



Diente supranumerario [mesiodent] ^[32]

Los dientes supernumerarios son más frecuentes en la hendidura del maxilar (gérmenes dobles supernumerarios) y se observan de forma múltiple en la disostosis cleidocraneal.⁽³¹⁾

FRENILLO LABIAL ANORMAL.

La aparición del frenillo labial superior tiene un especial significación durante el cambio de la dentición. Un frenillo muy desarrollado puede causar un diastema central. El frenillo labial inferior produce con menos frecuencia un diastema central, aunque suele mostrar inserción más amplia que ejerce una potente tracción sobre la encía libre insertada, originando retracciones gingivales a nivel del frenillo inferior durante el cambio de dentición que se produce en la adolescencia el desarrollo de los frenillos malares se debe de revisar cuidadosamente, sobre todo en adolescentes.

DESARMONIA EN EL TAMAÑO Y FORMA DE LOS DIENTES.

Las desviaciones de la morfología y tamaño de los dientes son las causas más frecuentes de anomalías dentofaciales. Desde el punto de vista de la ortopedia maxilar, el tamaño absoluto de los dientes no suelen ser tan importante como la relación entre el tamaño dental y maxilar.⁽⁹⁾

5.6.4. FACTORES EXTRÍNSECOS.

Son desviaciones de procesos funcionales normales.

- * Hábitos de succión.
- * Mordedura de uñas.
- * Respiración bucal.
- * Hábitos de deglución.

SUCCIÓN DE PULGAR.

La succión digital es practicada por muchos niños por una variedad de razones; sin embargo, si no está directamente implicada en la producción o mantenimiento de la maloclusión, probablemente no debe ser una preocupación clínica para el odontólogo. Como veremos, la mayoría de los hábitos de succión digital, comienzan muy temprano en la vida y frecuentemente son superados hacia los 3 o 4 años de edad. Debe recordarse que la presión que ejerce el hábito de succión digital, puede ser la causa directa de una maloclusión grave. La mecanoterapia para el tratamiento de la maloclusión puede ser fácil, pero las repercusiones psicológicas de la terapia se entiende con menos claridad y, frecuentemente han sido exageradas.⁽¹¹⁾



Habito de succión de dedo^{132f}

Sin embargo algunos niños usan la liberación digital para la liberación de tensiones emocionales que no pueden superar. Todos los hábitos de succión digital deben de ser estudiados por sus implicaciones psicológicas, por que puede estar relacionada con el hambre, la satisfacción del instinto de succión, inseguridad, o hasta un deseo de llamar la atención. Para el odontólogo, la pregunta más importante es, sencillamente, ¿la succión digital produce maloclusiones?. Muchos niños que practican la succión no tienen evidencia de maloclusiones, sin embargo, Popovitch y Thompson han comunicado una asociación elevada de hábitos de succión anormal con la muestra de maloclusión, en el centro de investigación Ortodóncica Burlington en Ontario, Canadá. Cook midió las fuerzas de la succión del pulgar, hallando tres patrones claramente distintos de aplicación de la fuerza durante la succión, todos utilizando fuerzas suficientemente intensas como para desplazar dientes y de deformar el hueso en movimiento.⁽²⁹⁾

Melsen halló que la succión digital y la succión del chupete aumenta la tendencia hacia la deglución anormal. Los hábitos de succión fueron relacionados a un aumento en los síntomas de mal oclusión grave, aparte del

tipo de deglución. Se ha comprobado que, aunque la succión digital parecía ser más perjudicial que el chupete, los hábitos de succión fueron firmemente correlacionados con distoclusión y mordida abierta y mordida cruzada y resalte superior. Se debe recordar que el tipo de maloclusión que puede desarrollarse en el chupador de pulgar depende de una cantidad de variables, la posición del dedo, contracciones musculares orofaciales asociadas, la posición de la mandíbula durante la succión, etc. Una mordida abierta anterior es una maloclusión más frecuente. La protracción de los dientes anteriores superiores se verá sobretodo si el pulgar es sostenido hacia arriba contra el paladar. Durante la succión del pulgar, las contracciones de la pared bucal producen, en algunos patrones de succión, una presión negativa dentro de la boca, con el resultante angostamiento del arco superior.⁽¹⁰⁾

SUCCIÓN DEL LABIO Y DE MORDEDURA DE LABIO.

La succión de labio puede aparecer sola, o verse con la succión del pulgar. En casi todos los casos, es el labio inferior el implicado, aunque también se ha observado hábitos de mordedura del labio superior. Cuando el labio inferior es mantenido repetidamente por debajo de los dientes superiores, el resultado es labioversión de esos dientes, a menudo una mordida abierta y, a veces una linguoversión de incisivos inferiores.

MORDEDURA DE UÑAS.

La mordedura de uñas se menciona frecuentemente como una causa de malposiciones dentarias. Niños nerviosos, tensos, con mucha frecuencia muestran este hábito, y de su desajuste social y psicológico es de mayor importancia clínica que el hábito que solo es un síntoma del problema básico. En general, parecer ser más duro en las uñas que en los dientes.⁽¹¹⁾

RESPIRACIÓN BUCAL.

Al analizar la función respiratoria, es necesario observar si existe alguna dificultad para la respiración nasal. Cuando ésta se altera de forma crónica, se produce una disfunción de la musculatura orofacial, que impide el desarrollo normal de la dentición y complica el tratamiento.



Respiración oronasal en una anomalía clase II^[32]

Los hallazgos clínicos característicos de los pacientes con respiración orofacial son los siguientes: elevación del paladar, persistencia de la posición germinal de los dientes anteriores (persistencia del estado primitivo), disminución del tamaño del maxilar superior mordida cruzada y a menudo mala higiene bucal. Los hallazgos extraorales suelen ser llamativos en estos pacientes, con un aspecto que se conoce como cara <<adenoidea>>.⁽⁹⁾

HABITOS DE DEGLUCIÓN.

La deglución atípica se produce por el empuje lingual ya sea en forma simple o como <<síndrome del habito lingual>>.

Este se caracteriza por los siguientes síntomas:

- 1) Protusión de la punta de la lengua.
- 2) Ausencia de contacto de molares.
- 3) Contracción de la musculatura labial.

• La persistencia de la deglución visceral después del cuarto año de vida se considera una discinesia orofacial. La deglución infantil, es muy rara en niños mayores y sólo se observa en forma mixta (deglución visceral-somática).⁽¹⁴⁾

5.6.5. OTROS FACTORES.

- Enfermedades sistémicas.
- Trastornos endocrinos.
- Enfermedades locales (nasofaríngeas y función respiratoria perturbada).
- Malnutrición.⁽¹⁶⁾

ENFERMEDADES SISTEMICAS.

Se sabe que las enfermedades febriles perturban el horario de desarrollo de la dentición durante la infancia y comienzos de la niñez. Pero, en su mayor parte, es probable que la enfermedad sistémica tenga un efecto sobre la calidad del crecimiento denticional. La maloclusión puede ser el resultado secundario de algunas neuropatías y trastornos neuromusculares y pueden ser una secuela del tratamiento de problemas tales como la escoliosis por el uso prolongado de aparatos para inmovilizar la columna. El odontólogo debe buscar la consulta pediátrica cuando el niño con una maloclusión tiene

cualquier problema sistémico que pudiera influir en el transcurso de la terapia ortodóncica. No se conoce una maloclusión que sea patognomónica de ninguna enfermedad común de la niñez.⁽¹⁹⁾

TRANSTORNOS ENDOCRINOS.

La disfunción endocrina prenatal puede manifestarse en la hipoplasia de los dientes. Después del nacimiento, los trastornos endocrinos pueden retardar o acelerar, pero habitualmente no distorsionan, la dirección del crecimiento facial. Pueden afectar la velocidad de osificación de los huesos, la época del cierre sutural, la época de erupción dentaria y la velocidad de reabsorción de los dientes primarios. La membrana periodontal y las encías son extremadamente sensibles a algunas disfunciones endocrinas y los dientes son afectados indirectamente. No se conoce ninguna maloclusión que sea patognomónica de ningún trastorno endocrino específico.⁽¹⁾

ENFERMEDADES LOCALES (NASOFARINGEAS Y FUNCIÓN RESPIRATORIA).

Linder-Aronson presentaron y Bushey discutió tres hipótesis que enfocan el asunto:

- (1) El agrandamiento adenoideo conduce a la respiración bucal, resultando de un tipo particular de forma facial y dentición.
- (2) Las adenoides agrandadas, aunque pueden conducir a la respiración bucal, no influyen en el tipo facial y el tipo de dentición.⁽²⁰⁾

(3) Las adenoides agrandadas en ciertos tipos de caras y denticiones conducen a la respiración bucal. Mucha investigación se centra ahora en el complicado problema que interesa a foniatras, otorrinolaringólogos, alergólogos, y pediatras al igual que los ortodontistas. La suposición básica es que las adenoides agrandadas obstruyen la vía de aire, causando respiración bucal, lo que obliga a cambios de postura de la lengua, labios y mandíbula. Estas perturbaciones en el "equilibrio de los tejidos blandos" lleva a alteraciones en la forma craneofacial y a la maloclusión incluyendo una altura en la parte inferior de la cara, paladar angosto y alto, incisivos inclinados hacia atrás, mayor altura en la parte inferior de la cara, mordida abierta, y una tendencia a la mordida cruzada. Se piensa que esos cambios son producidos por compresión, atrofia por mal uso, y presión alterada del aire.

En un estudio, Harvold restringió la vía de aire en monos produciendo una variedad de respuestas en comprobaciones electromiográficas, cefalométricas, y oclusales, pero siempre contundentes a una maloclusión seria.

Los estudios de Linder-Aronson son la investigación más detallada en humanos, sus informes sobre la relación entre la función respiratoria reducida y el tipo facial y dentición, son interesantes, pero los que se refieren a los efectos de un cambio desde respiración bucal a respiración nasal son apremiantes.

Estudió en niños que habían sido adenoidectomizados para liberar sus pasajes nasales, hallando que 5 años después del cambio de la respiración bucal a nasal había una normalización de la inclinación incisiva superior, una mejoría en la inclinación de los incisivos inferiores durante el primer año, un retorno al ancho bimolar del arco normal, una profundidad normal de la

faringe nasal, y una mejoría en el plano mandibular y en la altura de la parte inferior de la cara. Además la postura de la cabeza, alterada antes de la cirugía, volvió luego a la normalidad.^(20,24)

MALNUTRICIÓN.

La maloclusión es más probable que afecte la calidad de los tejidos que están formando y las velocidades de calcificación, que el tamaño de las partes (aunque el último se ha demostrado en animales). En lo que se refiere a los efectos locales, los papeles de la ingestión de fluoruro e hidratos de carbono refinados en la producción de caries, son bien conocidos. Aunque no hay maloclusión que no sea patognomónica de ninguna deficiencia nutricional común y típica, la buena nutrición juega un papel importante en el crecimiento y el mantenimiento de la buena salud corporal y la higiene bucal (1)

CONCLUSIONES.

La finalidad de este trabajo es de dar a conocer los tipos de maloclusiones ya que para el cirujano dentista esto debe de ser de gran importancia para prevenir y dar un tratamiento a cada una de estas anomalías de la oclusión ya que estas interfieren en algunos casos en el desarrollo cráneo facial de los individuos que las presentan.

Se desarrollaron dos causas importantes de estos efectos como son: intrínsecas y extrínsecas así como un grupo que se mencionó aparte por que esta referido a las enfermedades (locales, sistémicas y trastornos endocrinos). Una parte importante que se debe de señalar es en hacer conciencia en los padres de los pacientes por que es sabido que la falta de atención de estos en la dentición primaria es por que piensan que esos dientes al fin y al cabo se van a caer y no se les debe poner demasiada importancia.

También creo que es nuestra obligación como cirujanos dentistas que nos profundicemos en el conocimiento de los factores etiológicos de las maloclusiones para poder brindar el mejor diagnóstico y tratamiento que vaya a requerir nuestros pacientes, ya que esto es parte de nuestra ética y responsabilidad odontológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braham, R, L. 1989. Odontología pediátrica. Ed. Médica panamericana, Buenos aires.
2. Canut Brusola J.A. 1992. Ortodoncia Clínica. Ed. Salvat: 8-10, 101-102, 234-237, 443-254. Barcelona España.
3. Canut Brusola. 1989. Ortodoncia Clínica. Salvat Editores.
4. Costa Campos A. 1989. Ortodoncia actual. Ed. Doyma, España.
5. Donald A Enlom. 1992. Crecimiento Maxilofacial. Ed. Interamericana.
6. Enlow, D.H, 1992. Crecimiento Maxilofacial, 3era. ed, Ed. Interamericana. McGraw-Hill, México.
7. Enlow D.H. 1989. Crecimiento maxilofacial según la edición. Editorial Panamericana, 444 2ª ed. Buenos Aires, Argentina.
8. Graber.Swain. 1998. Ortodoncia, principios generales y técnica. Ed. Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
9. Galdós Antonia, et all. 1995. Maloclusiones en la dentición, Revista A.D.M. XLVIII: 107.
10. Garrido A J Garridos C.R. 1988. Ortodoncia. Ed. Mundi Buenos Aires Argentina.

11. Graber, T.M., 1998. Ortodoncia Principios generales y técnicas Ed. Panamericana. México.
12. Guardo J.A 1988. Ortodoncia, Ed. Mundi, 1ª ed: 114–118, 711–730. Buenos Aires, Argentina
13. Hotz R. Ortodoncia en la practica diaria.
14. Karbonda O.P. Shidu S.S. Shukla D.K. y Sundaram K.R. 1994. A Study of the etiological factors associated with the delopment of malocclusion. *Jor. Clin. Ped. Den.* 18(2) 53–61.
15. Morales P.J., et all. 1991. Tratamiento de las maloclusiones clase III, con técnica de arcos ligeros Dr. Mollin. *Practica odontológica*; 12(8): 29–34.
16. Moyers. 1994. Manual de Ortodoncia. Ed. Panamericana 4ª ed: 6–17.
17. Moyers E. R. 1990. Manual de ortodoncia. Ed. Mundi. 242—244. Paraguay.
18. Moyers R.E. 1995. Manual de Ortodoncia. Ed. S.E.P. México.
19. Moyers S. 1992. Manual de Ortodoncia. Ed. Panamericana. 4ª Edición.
20. Nakata, M. 1998. Oclusal guidance in pediatric dentistry, Isuyaku Euro América, inc.
21. Ojeda Leon S. et all. 1989. Intercepción de maloclusiones en niños. Mordida cruzada anterior. *Practica Odontológica.* 8(12): 14–20. México.

22. Ojeda L.S., et al. 1993. Prevalencia de mordida cruzada en niños mexicanos. *Practica Odontológica*. 11(10): 11–15. México.
23. Oyen Ordean J., et al. 1991. Crecimiento postnatal del esqueleto facial (1era parte) consideraciones sobre lo que se cre saber del crecimiento facial. 11(2): 37–40. *Práctica Odontológica*. México.
24. Subtelny J.D. 1990. Oral Habits—studies in form, fuction, and therapy angle ortodont. 43: 347.
25. Ramford S.P. 1993. Oclusión. Ed. Interamericana.
26. Sarhan O.A, Hoshim H. A. 1994. Dento—skeletal components of class II malocclusions for children with normal and restruded mandibles. *Jor. Ped. Den.* 18(2) 40–49.
27. Segura de la fuente A. 1990. El al. Mordida Abierta. *Practica Odontológica*
28. Spiro J. Chaconas. 1994. Ortodoncia. Ed. El Manual Moderno, México.
29. Sydney B. Sinm. 1992. Odontología Pediátrica. Ed. Interamericana México.
30. Teramoto, O., et al. 1995. Ortodoncia u ortopedia dentofacial. *Práctica ontológica*. 16 (1): 37–39.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 31 Trujillo, F.J. 1990. Análisis para el diagnóstico de las anomalías de desarrollo maxilofaciales en individuos de la Ciudad de México. *Practica odontológica* 11 (5): 9-16. México
32. Rizako, Thomas. 1995. *Ortopedia maxilar diagnóstico*. Ed. Salvat.