

143



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ETIOLOGÍA DE LAS MALOCLUSIONES

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A N

MÉNDEZ MENDOZA SARAHÍ
POMPA BENÍTEZ MÓNICA

DIRECTOR: C.D. GASPAR MACÍAS LÓPEZ.

ASESORES: C.D.M.O. F. JAVIER LAMADRID CONTRERAS.

C.D. ARTURO ALVARADO ROSSANO.

C.D. MARIO HERNÁNDEZ PÉREZ.

[Handwritten signature]



MÉXICO, D.F.

2000.

273903



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



El origen de todas las cosas está en el deseo de conocer las causas; y el origen de toda ciencia falsa e impostura está en el deseo de aceptar causas falsas más que ninguna; o lo que es la misma cosa, en la renuncia a reconocer nuestra propia ignorancia.

"Burke and the Edinburgh Phrenologists". The Atlas, Febrero 15, 1829.



AGRADECIMIENTOS

Gracias a **DIOS** porque pude lograr un anhelo muy importante de mi vida y porque a pesar de las dificultades que se me presentaron durante mis 5 años de carrera nunca me dejó sola.

Agradezco a la **UNAM** el haberme dado la oportunidad de poder cursar mi carrera y porque dentro de ella pude formarme como una persona capaz de salir adelante. De igual forma agradezco a la **FAO** el haberme aceptado y participar para mi formación como profesionista.

Agradezco a mis **PROFESORES** el haberme dado su entrega y compartir un poco de sus conocimientos, en especial puedo recordar a: Dr. Jaime González, Dra. Aldape Barrios, Dr. Juan Arau, Dr. Santos, Dr. Fco Javier, Dr. Lazeri, Dr. Sergio Sarabia, la Dra. Lupita, y al Dr. Rolando Buneder.

Gracias Dr. Gaspar Macías porque fue un buen **DIRECTOR** de tesina y por su tiempo, dedicación y sobre todo porque mostró interés los cuales fueron importantes para concluir nuestra tesina. Le agradezco mucho Dr. Macías.

Y a mis **ASESORES** Dr. Javier Lamadrid, Dr. Arturo Alvarado, y Mario Hernández gracias por el apoyo durante el seminario y por su asesoramiento para nuestro trabajo y de antemano quiero dar un especial agradecimiento al Dr. Lamadrid por haber creído en mí y darme la oportunidad de poder titularme en el seminario de Ortodoncia.

Esta es mi forma de agradecer a una persona muy especial a mi mejor amigo y Doctor por su incondicional apoyo que me brindó y porque nunca me defraudó sino que me ayudó en cada circunstancia. Gracias **MARCO L.**



Mi **FAMILIA** fue un apoyo durante mis estudios en la FAO especialmente a mis **PAPÁS** Vico y Miros les agradezco mucho por la paciencia y el interés que tuvieron sobre mí y por sus consejos los cuales me motivaron para seguir la carrera que en un momento quería dejar.

Mis **HERMANOS** Bere, Dámaris, Isaí y Jacob les agradezco el haberme tenido la paciencia y por cada momento que compartí con ellos dentro de mi carrera.

A mamá Tina y papá Grande mis **ABUELITOS** les agradezco por el gran apoyo que recibí de su parte y de igual forma por sus consejos que nunca fueron de sobra.

Mis **TÍAS** Elia y mi tía Bety les agradezco mucho porque tuve su gran apoyo y por cada detalle que tuvieron para conmigo.

ESPECIAL AGRADECIMIENTO a quienes me apoyaron con asesoramiento e hicieron posible la conformación de este trabajo, Mi tío Victor, Enrique J. y Ricardo O.

Gracias a todos mis **AMIGOS** de la carrera por su amistad y su apoyo y porque estuvimos junto en los momentos buenos y malos que se nos presentaron en la Facultad en especial a mi amiga Alejandra (Margarita), Irene, Mónica P., Alejandro C., Arturo R., Marisol P., Fernando G. Y mi amiga de C.C.H. Andrea.

SARA M. M.



A DIOS

Por darme la vida, el tiempo y por darme la bendición más grande, mi familia y la compañía de Dody; siendo los grandes pilares para la realización de este anhelo en mi vida.

A MIS PADRES

Por ser los mejores del mundo, con mucho cariño y gran respeto les doy las gracias ya que cada triunfo lo podía gozar, cada fracaso podía llorarlo, podía voltear y no temer pues los veía junto a mí, a cada paso que daba, me han enseñado a ser responsable por cada uno de mis actos. Cada regaño hoy se los agradezco porque fueron guías para mi madurez mi formación personal y profesional, por que con nada les podré pagar sus valiosos esfuerzos; el gran amor, cariño y confianza que han depositado en mí.

A LA U.N.A.M.

Por su existencia, y por la gran oportunidad de ser universitaria.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Por formar parte de ella y de formarme profesionalmente.

A MI DIRECTOR DE TESIS

C.D. Gaspar Macías López, por el tiempo, gran confianza, el inmenso apoyo invertido en la realización y dedicación de esta tesis, gracias de todo corazón.

A MIS ASESORES

Los C.D Arturo Alvarado Rossana, Mario Hernández Pérez y muy especialmente al Dr. Javier Lamadrid Contreras por el gran apoyo dedicación asesoramiento y guía para culminar el seminario de ortodoncia y como resultado del mismo, esta tesis.

A MIS PROFESORES

Especialmente a todos y cada uno de mis profesores, mi gratitud por sus enseñanzas, sus consejos y también la amistad de quienes me permitieron tenerla y muy especialmente a mi mejor profesor y gran amigo, Dr. Juan Arau, con mucho cariño y respeto por la confianza, el gran cariño, paciencia, buenos consejos, preocupación y gran apoyo moral que me brindó desinteresadamente a lo largo de mi carrera.

Monica Pompa B



A MIS SERES QUERIDOS

A MIS QUERIDAS HERMANAS

Ana, Rosa Lilia (Lodids) y Diana (enana) por estar siempre conmigo y formar parte de mi gran familia, con eterno cariño doy gracias a dios por tener a las mejores amigas y hermanas.

A Dady, MI GRAN AMOR

A la persona más importante en mi vida; te agradezco amor de todo corazón por estar conmigo en los momentos más difíciles y felices de mi vida, que gracias también a ti he llegado a cumplir con esta meta que me ayudaste a forjarme, por tus consejos, enseñanzas y coraje de seguir adelante para ser mejor cada día en la vida.

A MIS TIOS Y TIAS

Gracias por todo el apoyo que nos han brindado a mi y a mi familia y a todas las personas que han estado conmigo y aunque no sean nombradas, están presentes en mi mente y en mi corazón.

A LA FAMILIA FONSECA ROSAS

Por el cariño, apoyo y confianza que me brindaron siempre, y ser un ejemplo de seguir en la vida; por que los siento como mi segunda familia, gracias de todo corazón

A MIS MEJORES AMIGO

A mi gran amiga, maestra y doctora, Martha González G. Esta es mi forma de agradecer el gran apoyo que me has brindado incondicionalmente por haber estado en el momento más importante conmigo, te estoy eternamente agradecida.

A MIS AMIGOS DE PROFESIÓN:

Enrique Fernández, Karla Mendoza, Juan Flores, Sarahí Méndez, Ricardo Arteaga, Martha Hidalgo, Verónica Pérez, Erika Tapia, , Katria Troncoso, Alejandro Díaz, Verónica Guadarrama, y todos mis compañeros de carrera y seminario por la valiosa amistad que me han brindado siempre, y que guardan un lugar muy especial en mi vida.



ÍNDICE

Prólogo	1
Introducción	2
Capítulo I	
1.1 Antecedentes Protocolarios	5
1.2 Antecedentes Históricos	9
Capítulo II	
Factores Generales	
2.1 Herencia	14
2.2 Defectos Congénitos	17
2.2.1 Paladar Hendido Fisurado	18
2.2.2 Tortícolis	21
2.2.3 Disostosis Cráneo facial	22
2.2.4 Parálisis Cerebral	24
2.2.5 Deficiencia Cerebral	25
2.2.6 Sífilis	27
2.2.7 Trauma	29
2.2.8 Dieta Materna	31
2.2.9 Metabolismo Materno	34
2.2.10 Rubéola	36
Capítulo III	
Factores Locales	
3.1 Hábitos	38
3.1.1 Posturas Anormales	41
3.1.2 Aberraciones Funcionales	42



3.1.3 Lactancia Anormal	42
3.1.4 Succión Digital	46
3.1.5 Hábitos de Deglución	50
3.1.6 Onicofagia	52
3.1.7 Hábito de Labio	53
3.1.8 Hábito Buccinador	55
3.1.9 Defectos Fonéticos	57
3.1.10 Anomalías Respiratorias	59
3.1.11 Tics Psicógenos	63
3.1.12 Bruxismo	64
3.2 Traumas y Accidentes	66
3.3 Anomalías Dentarias	70
3.3.1 Dientes Supernumerarios	70
3.3.2 Dientes Faltantes (ausencia congénita y caries)	71
3.3.3 Anomalías de Tamaño	73
3.3.4 Anomalías de Forma	75
3.3.5 Anomalías de Número	76
3.3.6 Anomalías de Frenillos	78
3.3.7 Pérdida Prematura	80
3.3.8 Retención Prolongada	82
3.3.9 Erupción Tardía	84
3.3.10 Anormalidades en la Vía de Erupción	85
3.3.11 Anquilosis	86
3.3.12 Iatrogenia	88
Conclusiones	90
Propuestas	91
Bibliografía	92



PRÓLOGO

Esta tesina se elaboró en el seminario de titulación de Ortodoncia en la clínica periférica las Águilas, los temas para desarrollar fueron tomados del programa de estudios del 4º. año de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México. La participación para la realización de este texto fue de dos alumnas del seminario. La decisión para presentar y desglosar el tema de la etiología de las maloclusiones fue primeramente el interés y el querer incorporar un trabajo a un acervo para la consulta de los compañeros y odontólogos generales.

La inclinación que tienen los autores de esta tesina es dar a conocer al lector interesado en el tema un abordaje conciso y lógico de la etiología de las maloclusiones comunes. Se intenta destacar las causas, el desarrollo y las manifestaciones bucales y clínicas de las maloclusiones en los pacientes.

Se ha puesto gran cuidado en la selección de la bibliografía a nuestro parecer completa, sin que ello, de alguna manera signifique que sea exhaustiva; además para ampliar algunos puntos importantes se decidió consultar libros no de la materia pero que guardan estrecha relación con el tema y la materia (patología bucal). La limitación del espacio, tiempo y extensión del texto presente, obligó a omitir o tratar con brevedad algunos aspectos de la patología bucal que pudieron considerarse importantes.

Se han revisado por completo todos los capítulos que conforman este trabajo a modo de que sea expuesto en forma clara y lo más secuencialmente posible. En cuanto al empleo de términos, fue indispensable utilizar términos de ortodoncia para una mejor comprensión.



INTRODUCCIÓN

La Ortodoncia y la Ortopedia no podemos decir que son disciplinas que surgieron en años recientes, más bien son disciplinas que se actualizan con el transcurso del tiempo. Concerniente al punto de las maloclusiones ya existía suficiente interés sobre la causa y la manera de tratar al paciente para mejorar su funcionalidad, como es el caso de Kingsley quién tuvo mucho interés por mejorar la función de los pacientes con labio y paladar hendidos. El tema de los Antecedentes históricos se presenta en el primer capítulo y se tocan temas muy interesantes.

Desde que se inició la especialidad de ortodoncia se reconoció la influencia de la genética sobre el desarrollo de la oclusión normal y de la maloclusión. Es por ello que el individuo hereda los rasgos craneofaciales de los padres y es posible seguir las maloclusiones a través de varias generaciones posteriores, pueden resultar niños con oclusiones anormales de padres con oclusiones excelentes; esto sucede cuando por ejemplo el niño hereda el tamaño dentario de uno de los padres y el tamaño de los arcos de otro, combinación con falta de armonía en el mismo descendiente.

Por lo tanto podemos decir que la oclusión que a fin de cuentas presenta un adulto es el producto final de una serie de interacciones sumamente complejas entre pautas heredadas de crecimiento y la influencia normal o anormal del medio ambiente.

A través de este trabajo se pretende explotar lo más posible la información obtenida y describirla en capítulos y subtemas. Resulta prudente dar primeramente una pauta como es la ecuación de Dockrell y posteriormente a lo largo de este trabajo desarrollar cada uno de los puntos.



Moyers nos presenta esta ecuación como una expresión breve del desarrollo de cada una de las deformidades faciales y en esta ecuación se basó el presente trabajo. Fig. 1

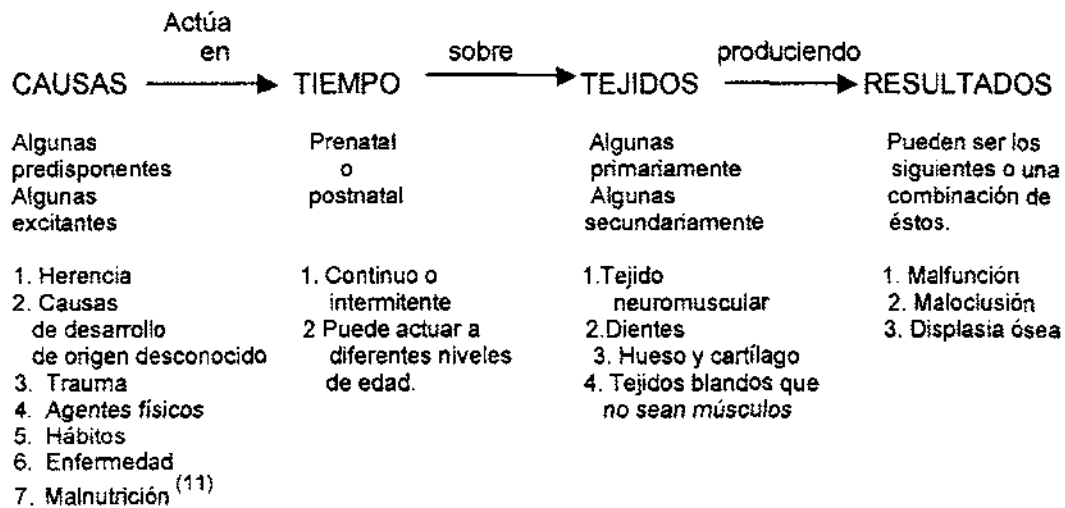


Fig.1 Escala ortodóncica elaborada de Dockrell. Moyers. Manual de Ortodoncia, 1980.

Para ejemplificar un factor ambiental como etiología de la maloclusión podemos hablar de los hábitos bucales, como la succión del pulgar, el empuje lingual, hábito de labio entre otras que se desarrollan a través de esta tesina. Y para ejemplificar la herencia basta mencionar la información genética que pasa de los padres al hijo.

Definimos por lo tanto a la maloclusión como la falta de relación de los dientes superiores e inferiores aunado a una consecuencia del mal funcionamiento de las articulaciones temporomandibulares, es decir de la mandíbula con el cráneo existiendo una desarmonía con la actividad funcional de los músculos.



Dado que la etiología de las maloclusiones se divide en factores generales como la herencia y los factores locales como los hábitos; en este trabajo se pretendió dar de una forma clara y concisa de cada uno de los puntos, considerando el significado, la etiología y las manifestaciones clínicas y bucales.

Los sitios etiológicos primarios donde van a actuar las maloclusiones y producirán desarmonías son: el sistema neuromuscular, hueso, dientes y partes blandas, excluyendo el músculo.



CAPÍTULO I

1.1 Antecedentes Protocolarios

Teniendo ya una pauta del tema surge **nuestra delimitación e identificación del problema:**

¿Será posible que al describir la etiología de las maloclusiones en conjunto con las manifestaciones clínicas y bucales podremos realizar un diagnóstico de presunción individual de un paciente para dar un tratamiento adecuado?

Con base a lo mencionado nuestra **hipótesis**, si el estudiante y egresado de la carrera de Cirujano Dentista conoce adecuadamente los factores generales y locales enfocándolos como variaciones en el patrón de crecimiento y morfología de la oclusión normal, entonces, se logrará establecer un diagnóstico presuntivo sobre las manifestaciones clínicas de una maloclusión en el paciente.

El **objetivo general** que persigue este trabajo es: identificar y describir la etiología de las maloclusiones provocadas por factores locales y generales. Los **objetivos particulares** son:

- Que el estudiante de la asignatura de Ortodoncia tenga una herramienta útil de trabajo para identificar la causa posible de una maloclusión.



- Elaborar un diaporama que sirva de apoyo visual al estudiante y al académico de Ortodoncia para la impartición del tema de la etiología de las maloclusiones.
- Asimismo que el Cirujano Dentista conozca amplia y profundamente la etiología de las maloclusiones en Ortodoncia y Ortopedia Craneofacial para establecer y llevar a cabo tratamientos preventivos e interceptivos.
- La elaboración de un material escrito y didáctico que pueda apoyar a la formación educativa de los alumnos que cursen esta materia.

Para la elaboración de la tesina se seleccionó el siguiente **diseño**; explicativo, longitudinal, retrospectivo y no experimental, ya que es un trabajo que pretende definir y describir de una manera secuencial la información obtenida de textos ya escritos sin involucrarnos directamente en la práctica clínica.

El **procedimiento** que se llevo a cabo para cumplir el objetivo del presente trabajo fue la recolección de material bibliográfico del área de ortodoncia, seguido de la anotación en fichas de trabajo de cada punto del tema a desarrollar y se consultó información en Internet para la obtención de artículos relacionados con el tema. Fueron necesarias las revisiones periódicas con el director y asesores.

Por medio de las fichas se desarrollaron los puntos del programa o temario y así se fue elaborando el contenido de la tesina.



También se consultaron atlas de ortodoncia para la elaboración de las diapositivas de casos clínicos; y en la computadora se realizaron las diapositivas de contenido y de todo el trabajo.

Se llevó a cabo una exposición preliminar en el salón de clases con el fin de dar a conocer el material de exposición final. Con base al punto anterior se realizaron subsecuentes ajustes y correcciones en la información obtenida con la ayuda del director y los asesores.

Para la **determinación de recursos** se tomaron en cuenta libros, artículos, computadora, cámara fotográfica, rollos de diapositivas, tarjetas de trabajo, hojas carta, diskette, C.D-R, Scanner, Internet y presupuesto. Dentro de los recursos humanos el director y los asesores.

Los tiempos y fechas usados se establecieron de esta forma:

Durante la primera semana que fue del 11 al 15 de octubre se realizó la búsqueda y recolección de la información a través de las bibliotecas de otras universidades y en la consulta de Internet; esto involucró sacar fotocopias y realizar las fichas de trabajo.

Durante la segunda semana que fue del 18 al 22 de octubre se presentó el protocolo y el desarrollo de cada uno de los puntos del temario; también la elaboración y toma de diapositivas para la exposición preliminar.

Durante la tercera semana que fue del 25 al 29 de octubre se presentó la exposición preliminar en el grupo y frente a los asesores, y la rectificación del protocolo fue necesaria.



Los estudios de la actividad muscular (electromiografía) son importantes de factores etiológicos como la fuerza de los músculos bucofaciales y su influencia sobre el desarrollo de los maxilares y los dientes.⁽¹⁹⁾

1.2 Antecedentes Históricos

La Ortodoncia y la Ortopedia a través de los años se han perfeccionado en cuanto a sus técnicas y en cuanto a la ideología se han mantenido algunos principios y otros se han desechado, como ejemplo podemos citar la oposición a la extracción de dientes de Angle como tratamiento Ortodóntico.

Uno de los primeros en citar acerca de Ortodoncia interceptiva fue Celso al afirmar 25 años antes de C., que los dientes podían moverse por presión digital.⁽²⁾ Claro está que en esos tiempos ya se tenía un conocimiento sobre alguna fuerza externa sobre los tejidos bucales, utilizándolos de una forma terapéutica.

Norman Williams Kingsley en el año de 1859 se interesó por la rehabilitación del paladar hendido construyendo su primer obturador, y restableció el habla normal en muchos de sus pacientes con paladar hendido, así como el manejo de la apariencia facial con restauraciones protésicas, asimismo escribió sobre maloclusiones.⁽²⁾

Tomes en 1872, relaciona un arco superior con forma de V con la respiración bucal, se basa sobre el hecho de que en estos casos la lengua se separa de la bóveda palatina durante su desarrollo y no ejerce la acción opuesta a la presión de los labios.⁽¹⁾



Edward H. Angle 1900-1928, aportó una excelente descripción de la oclusión, tan importante como su clasificación de las maloclusiones, que hasta la fecha siguen vigentes. Su oposición a la extracción de dientes, como parte del tratamiento ortodóntico ha servido de freno a la extracción promiscua. ⁽²⁾

Calvin Case en 1908 escribe 123 artículos en los cuales habla sobre diagnóstico ortodóntico, paladar hendido, problemas fonéticos relacionados a este padecimiento y problemas de movimiento dentario entre otros.

Otra contribución muy importante fue su trabajo en el campo de la rehabilitación de labio y paladar hendido. Se le considera como el hombre más sobresaliente de su época en la rehabilitación protésica de las deformaciones por el paladar hendido. El obturador de Case aún se aplica en el tratamiento de ciertos tipos de hendidura. ⁽²⁾

Norman Bennett 1923, cita que es bastante curioso que la mayor parte de las formas graves de oclusiones anormales, protrusión y retrusión superior o inferior parecen hallarse relacionadas con la obstrucción nasal y la respiración bucal, si bien hay que reconocer por otro lado que éstas formas de maloclusión, se presentan a veces independientemente de la respiración bucal. Asimismo, la respiración bucal no siempre es consecuencia de una deformación obvia del maxilar, la mandíbula o los arcos dentarios. ⁽¹⁾

William James 1923, dice que un hábito adquirido, desde un punto de vista psicológico, no es más que un nuevo camino de descarga formado en el cerebro, mediante el cual tratan de escapar ciertas corrientes aferentes. ⁽²⁾



Weinberger en 1926; dentro de sus recopilaciones hace notar que existía conciencia de la mala apariencia de los “dientes torcidos muchos siglos antes”.⁽²⁾

El Dr. E.A Barton del Hospital Colegial de la Universidad de Londres 1930, cita que el pulgar es un cuerpo duro y si se coloca con frecuencia dentro de la boca tiende a desplazar hacia delante la premaxila junto con los dientes incisivos y por eso se proyectan hacia delante; y cuando el niño posee su segunda dentición se realiza el tratamiento con alambres para llevar a su lugar los dientes prominentes.⁽²⁾

Langford 1939, con referencia al hábito de chuparse el pulgar y otros dedos dice que se necesita saber que daños pueda provocar, si es que existen, que factores conducen al desarrollo de éste hábito y qué medidas tomar para manejar la situación en forma adecuada.⁽²⁾

Chapple 1941, describe la influencia prenatal en la maloclusión; la posición uterina, fibromas de la madre, lesiones amnióticas las cuales han sido culpadas de maloclusiones. Graber menciona otras posibles causas de maloclusión como la dieta materna y el metabolismo, anomalías inducidas por fármacos como la talidomina, posible daño o trauma y varicela.⁽²⁾

Sollar 1947 según en sus estudios ha demostrado que el acortamiento del músculo esternocleidomastoideo puede causar cambios profundos en la morfología ósea del cráneo y la cara; los efectos de las fuerzas musculares anormales son visibles también en tortícolis.⁽²⁾



Davis 1948, al comparar la lactancia con pecho, con taza y biberón, observó un reflejo de mamar más fuerte en los niños alimentados en forma natural.⁽²⁾

Lundström 1948, realizó un intenso análisis del papel de la herencia para los atributos dentofaciales en gemelos y concluyó que la herencia puede ser significativa en la determinación de las características como el tamaño de los dientes, anchura y longitud de la arcada, altura del paladar, apiñamiento y espacios entre los dientes y el grado de sobremordida sagital.⁽²⁾

Trausch 1954, menciona que las deformaciones severas se presentan cuando los músculos del sistema estomatognático son afectados; es obvio que los hábitos de presión anormales resultantes crean maloclusión. Esto va muy en relación en niños con parálisis cerebral en los estudios electromiográficos que existe una diferencia significativa en el nivel de la actividad, aún cuando los músculos no se encuentren funcionando.⁽²⁾

Weinmann 1955, dice que en la Disostosis cráneo-facial existe erupción tardía de los dientes permanentes y los dientes deciduos permanecen muchas veces hasta la edad madura. Graber menciona que son frecuentes los dientes supernumerarios y la mandíbula puede estar en posición retrognata o prognata.⁽²⁾

Najera y Anderson 1963, aportan un estudio en niños alimentados en forma natural, artificial y combinada apoyando las observaciones de Anderson de que los niños amamantados en forma natural están mejor ajustados y poseen menos hábitos musculares peribucales anormales y conservan menos mecanismos infantiles.⁽²⁾



Pruzansky 1967, dice que existe un determinante genético definido que afecta a la morfología dentofacial. Así que el patrón de crecimiento y desarrollo posee un fuerte componente hereditario.

Pero pueden ser modificados por el ambiente prenatal y postnatal, entidades físicas, presiones, hábitos anormales, trastornos nutricionales y fenómenos idiopáticos, pero el patrón básico persiste para seguir una determinada dirección. ⁽²⁾

Kamin 1971, dice que las enfermedades con disfunción muscular, como distrofia muscular y parálisis cerebral, también pueden ejercer efectos deformantes característicos en las arcadas dentarias. ⁽²⁾

Spiegel 1971, hace hincapié que los trastornos marcados de la hipófisis y paratiroides no son frecuentes, pero su efecto en el crecimiento y desarrollo son importantes cuando se presentan. ⁽²⁾

Vincent 1978, define primeramente la oclusión normal como la relación normal de los planos inclinados oclusales de los dientes ubicados en relación armónica sobre los huesos basales de los maxilares.

Los dientes presentan contactos proximales correctos así como posiciones axiales en medio de tejidos que funcionan normalmente. Y la maloclusión por lo tanto es cualquier desviación de la oclusión normal de los dientes o de los maxilares que lo rodean. ⁽¹⁹⁾



CAPÍTULO II

FACTORES GENERALES

En el presente capítulo trataremos específicamente a la herencia como un factor general importante, el cuál puede ser modificado por el ambiente; ya que se considera que juega un papel importante en la etiología de las maloclusiones. Los factores generales abarcan la herencia y los defectos congénitos los cuales se van a desarrollar a continuación.

2.1 HERENCIA

El fenómeno de la transmisión de genes desde sus padres al hijo está mediada por el almacenaje y la transmisión de información alojada en los genes de los diferentes cromosomas, en general, mezcla de paternos con maternos⁽¹⁸⁾ puede ser características raciales y familiares.⁽²⁾ Fig. 2

La herencia ha sido desde hace mucho señalada como una causa de maloclusión. Las aberraciones de origen genético pueden aparecer antes del nacimiento o no verse hasta muchos años después (p. ej; patrones de erupción dentaria).^(2, 11)

Estos factores o atributos, pueden ser modificados por el ambiente prenatal y postnatal, entidades físicas, presiones, hábitos anormales, trastornos nutricionales y fenómenos idiopáticos.⁽²⁾ Existe un determinante genético definido que afecta a la morfología dentofacial, al patrón de crecimiento y desarrollo.



Se sabe con los estudios de genética que existen características recesivas y dominantes, como son:

Influencia racial: Ya que los antropólogos indican que los maxilares se están acortando en su tamaño, por lo tanto existe mayor frecuencia de terceros molares incluidos, de falta congénita de ciertos dientes, así como una tendencia retrognática del hombre al ascender en la escala de la evolución.⁽²⁾

Tipo facial hereditario: El tipo facial y las características individuales de los hijos reciben una fuerte influencia de la herencia. Los diferentes grupos étnicos y sus mezclas con otros grupos, poseen cabezas de forma diferente, existiendo tres tipos:

- a) Braquiocefálico; cabezas amplias y redondas.
- b) Dolicocefálico; cabezas largas y angostas
- c) Mesocefálico; una forma entre braquiocefálico y dolicocefálico.⁽²⁾

El ambiente es muy importante para que se pueda modificar el patrón de crecimiento y desarrollo hereditario predeterminante.⁽²⁾

Las características morfológicas hereditarias y dentofaciales específicas, según Lundström son:

- Tamaño de los dientes.
- Anchura y longitud de la cara.
- Altura del paladar
- Apiñamiento y/o espacios entre los dientes.
- Grado de sobremordida sagital (overjet, sobremordida horizontal). Fig 2.⁽²⁾

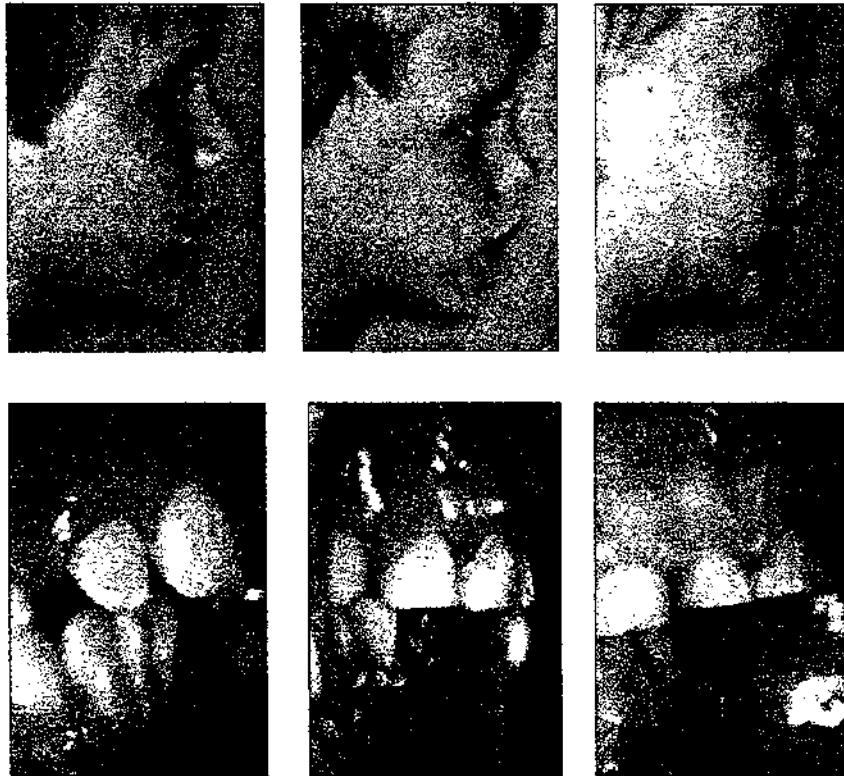


Fig. 2 Clase II genuina de tres hermanos, el hermano mayor a la izquierda muestra una configuración normal de los labios, mientras que los hermanos menores presentan una alteración de la configuración labial (respiración bucal). La intensidad de la anomalía se correlaciona con el diferente grado del trastorno neuromuscular. Rakas. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.

A la lista superior se le puede agregar:

- Posición y conformación de la musculatura peribucal al tamaño y forma de la lengua.
- Características de los tejidos blandos (carácter y textura de las mucosas, tamaño de los frenillos, forma y posición de los dientes).⁽²⁾



La herencia desempeña un papel en las siguientes condiciones:

- a) Anomalías congénitas.
- b) Asimetrías faciales.
- c) Micrognasia y Macrognasia.
- d) Macrodoncia y Microdoncia.
- e) Oligodoncia y Anodoncia.
- f) Variaciones en la forma de los dientes, incisivos laterales en forma de cono, cúspides de Carabelli, mamelones, etc.
- g) Paladar y labios hendidos.
- h) Diastemas provocados por frenillos.
- i) Sobremordida profunda.
- j) Apiñamiento y giroversión de los dientes.
- k) Retrusión del maxilar.
- l) Prognatismo mandibular. ⁽²⁾

2.2 DEFECTOS CONGÉNITOS

El embrión puede afectarse antes del nacimiento por:

Genes defectuosos heredados, por ambiente intrauterino desfavorable y posiblemente una combinación de factores. En muchas deformidades congénitas puede descubrirse la influencia de factores hereditarios y ambientales; la causa es probablemente multifactorial y resiste a todo análisis preciso. Así que los defectos congénitos se originan en la etapa prenatal, es decir cuando el embrión se encuentra desarrollándose dentro del útero. Fig. 3



Son raras las deformidades congénitas debidas simplemente a un gen heredado; son también raras las anomalías congénitas debidas a un ambiente intrauterino desfavorable. ⁽⁶⁾

Las causas más comunes comprenden la infección del embrión por el virus de la rubéola a través de la placenta durante las primeras 12 semanas del desarrollo, la presencia de sustancias medicamentosas teratogénicas procedentes de la circulación materna en el mismo periodo, irradiación del feto, insuficiencia placentaria y las presentaciones obstétricas anormales. ⁽⁶⁾

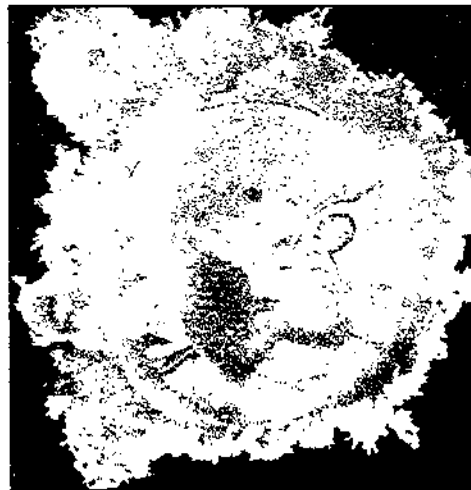


Fig. 3. Feto de 14 semanas de edad. Los defectos congénitos pueden deberse a condiciones desfavorables en el ambiente intrauterino. Time Life, 1986.

2.2.1 Paladar Hendido Fisurado

Se define como un padecimiento que se presenta durante la 6ª semana de desarrollo embrionario, debido a la falta de unión de los procesos maxilares que ocasiona una fisura la cual puede ser unilateral o bilateral, parcial o total. ^(12, 20)



Los factores que influyen son hereditarios y ambientales por tal razón este padecimiento es multifactorial, los más importantes son: infecciones, traumatismos, drogadicción, alcoholismo (paterno o materno), desnutrición, fármacos teratógenos: (Aspirina, Dilantin, 6-Mercaptopurina "Valium").^(12, 20)

Una tercera parte de todos los niños con paladar hendido poseen antecedentes familiares de esta anomalía. Otros defectos congénitos, como hendiduras faciales, parecen exhibir menos predeterminación hereditaria.⁽²⁾

Los defectos congénitos como paladar y labios hendidos, juntos o separados, se encuentran entre las anomalías congénitas más frecuentes en el hombre.⁽²⁾

El más frecuente es el labio fisurado unilateral. Las características clínicas que se ven en estos pacientes son: apariencia prognata en el perfil del paciente por hipoplasia maxilar.⁽¹²⁾

La Asociación Americana de Paladar Hendido y de Veau clasifican este padecimiento según el grado que es afectado el borde alveolar, labio y hendidura en la línea media:

Clase I.- Paladar blando con huellas o surco en el paladar duro.

Clase II.- Paladar duro y paladar blando, pero sin afectar el borde alveolar.

Clase III.- Hendidura completa unilateral afectando al labio, maxilar superior y paladar, izquierdo o derecho.

Case IV.- Hendidura completa bilateral del labio, maxilar y paladar.⁽²⁾ Fig.4

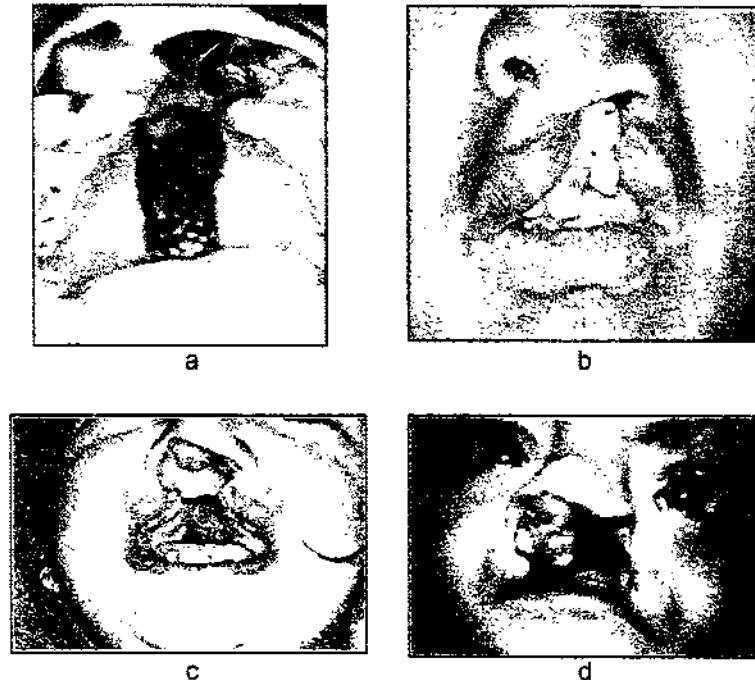


Fig. 4 Clasificación de paladar hendido, a) clase I, b) clase III, c y d) clase IV. Villavicencio. Ortopedia Dentofacial, 1997.

Las características clínicas orales son: que los dientes en el lado de la hendidura se encuentran muchas veces en mordida cruzada, se encuentran en línea recta de adelante atrás y de adentro hacia fuera ⁽¹¹⁾; en lingual con relación a los antagonistas inferiores, la premaxila se encuentra desplazada hacia adelante o, debido a un labio ajustado, toda la estructura premaxilar es desplazada en sentido lingual, puede faltar el incisivo lateral superior, presentar forma atípica o poseer un "gemelo," ⁽²⁾ malposiciones, anomalías de forma, microdoncia, dientes conoides. ⁽¹⁰⁾



2.2.2 Tortícolis

También llamado cuello torcido, del latín- *tortus* – girado, + *collum* – cuello-.

Se define como la deformidad del cuello, secundaria al acortamiento de los músculos los cuales inclinan la cabeza al lado afectado con el mentón dirigido al lado contrario. ⁽¹⁶⁾

Este padecimiento se presenta posterior a una lesión del músculo esternocleidomastoideo, generalmente en el acto del parto, que provoca la retracción fibrosa del músculo. ⁽¹⁶⁾

El acortamiento del músculo esternocleidomastoideo puede causar cambios profundos en la morfología ósea del cráneo y la cara, como se ha visto por los estudios realizados con el problema. ⁽²⁾

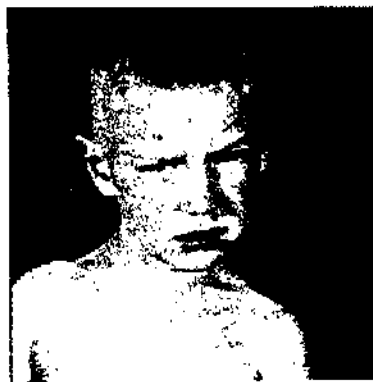


Fig. 5 Asimetría parcial, característica de la tortícolis, de lado derecho. Graber. Ortodoncia, Teoría y Práctica, 1983.



Los factores que influyen en este padecimiento son: cicatrices fibrosas, enfermedades de las vértebras cervicales, adenitis, amigdalitis, reumatismos, crecimiento de ganglios cervicales, abscesos retrofaríngeos.⁽⁸⁾

La tortícolis proporciona un ejemplo de la tesis que afirma que en una lucha entre músculo y hueso, cede el hueso, por lo tanto da una asimetría muy marcada.⁽²⁾ Fig. 5

Las características generales de la tortícolis son: asimetría facial excesiva, contracción muscular, que puede restringir el crecimiento como en el caso de una cicatriz, existe desviación de la cabeza, contracción tónica de los músculos del lado afectado⁽¹⁰⁾ y deformidad postural.⁽⁸⁾

Dentro de las manifestaciones orales se incluyen: dientes incluidos en la zona posterior principalmente, mordida abierta e hipoplasia mandibular.⁽¹⁵⁾

2.2.3 Disostosis Craneofacial

La Disostosis Craneofacial o Síndrome de Crouzon, es una afección hereditaria de manera autosómica dominante, y también puede ser espontánea.⁽¹⁴⁾

Es la fusión prematura de las suturas craneales que produce craneosinostosis; este cierre prematuro de suturas cuya etiología se desconoce puede iniciar alteraciones cerebrales secundarias al aumento en la presión intracraneal.⁽¹⁴⁾



Las características generales que presentan estos pacientes son: facies características, que se describen como " cara de rana ", por la hipoplasia del tercio medio de la cara y el exoftalmos; hay prognatismo relativo y la nariz simula el pico de un loro, por lo general, el labio superior y surco labial medio son cortos y el labio inferior, caído; la deformidad craneal depende de las suturas que afecten; a menudo se encuentra estrabismo e hipertelorismo orbital, en un 80 % hay daño óptico.⁽¹⁴⁾ Fig. 6



Fig. 6 Enfermedad de Crouzon (Disostosis Cráneo facial). Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.

Las características bucales son: hipoplasia maxilar que causa estrechamiento del arco y paladar comprimido con arco elevado, se observa mordida cruzada posterior bilateral y oclusión prematura posterior; ya que el maxilar se encuentra en posición inferior produce mordida abierta anterior prognatismo, protrusión del labio inferior.⁽¹⁴⁾



2.2.4 Parálisis Cerebral

Es falta de coordinación muscular atribuida a una lesión intracraneal. Las ramificaciones de esta lesión pueden ser imperceptibles o pueden ser extensas. Los efectos de este trastorno neuromuscular pueden observarse en la integridad de la oclusión.⁽²⁾ Fig. 7



Fig. 7 Niño con parálisis cerebral, Internet.

Se piensa generalmente que es el resultado de una lesión del nacimiento, las actividades aberrantes trastornan el equilibrio muscular necesario para el establecimiento o mantenimiento de la oclusión normal.⁽²⁾

Las manifestaciones bucales que se observan son: tejidos normales, pero el paciente, debido a su falta de control motor, no sabe emplearlos correctamente. Existe función muscular anormal al masticar, deglutir y hablar.⁽²⁾



Es obvio que los hábitos de presión anormales resultantes crean maloclusión. Pueden presentar trastornos parodontales, malposición dentaria y mordida abierta.⁽²⁾ Fig. 8



Fig. 8 Maloclusión de niña hipertónica y espástica de 14 años de edad. Graber. Ortodoncia, Teoría y Práctica, 1983.

2.2.5 Deficiencia Mental

Es la función intelectual menor de lo normal que inicia durante el periodo de desarrollo y por lo general en los primeros años después del nacimiento, existe un deterioro del aprendizaje, de los ajustes sociales.⁽¹⁶⁾

La rubéola durante el primer trimestre del embarazo, traumatismo e infecciones intrauterinas, fármacos teratógenos, radiación, hipoxia, madres alcohólicas, pueden producir deficiencia mental.⁽⁸⁾

Las infecciones 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 de cierre de la mandíbula para evitar el trauma a zonas sensibles, anquilosis y otras condiciones que influyen la posición de los dientes.⁽¹¹⁾



En el síndrome de Down se aprecia una enfermedad en que existe capacidad cerebral subnormal. Se caracterizan por tener cara aplanada, fontanela anterior grande, suturas abiertas, ojos oblicuos pequeños con pliegues en el epicanto, boca abierta, prognatismo frecuente, subdesarrollo sexual, anomalías cardíacas, hipermovilidad de articulación.⁽¹⁵⁾ Fig. 9



Fig. 9 Facies característica del niño Down. Martín. Endocrinología Clínica, 1967.

Presentan macroglosia con protrusión de lengua, así como lengua fisurada o guijarrosa, debido al agrandamiento de las papilas. Es común que tengan paladar alto y a veces los dientes tienen malformaciones, las más comunes son la hipoplasia adamantina y la microdoncia.⁽¹⁵⁾

Otras características son la microcefalia, ojos oblicuos, puente nasal aplanado, orejas pequeñas y dentro de sus características bucales está que son respiradores bucales, presentan hábito de deglución, mordida abierta.⁽⁸⁾

Es importante considerar el tamaño de la lengua, así como su función; porque el efecto del tamaño de la lengua sobre la dentición se puede ilustrar con un paciente con aglosia congénita y el otro con macroglosia.



Los incisivos centrales y laterales inferiores pueden estar igualmente afectados, aunque los incisivos laterales superiores pueden ser normales. La causa de la convergencia y la muesca de los incisivos centrales se explica por la ausencia del tubérculo medio. ⁽¹⁵⁾



Fig.10 Dientes característicos de sífilis congénita. (Dientes de Hutchinson). Viazis. Atlas de Ortodoncia. Principios y Aplicaciones Clínicas, 1995.

Las coronas de los primeros molares en la sífilis congénita son irregulares; el esmalte de la superficie oclusal y el tercio oclusal del diente se dispone en masas aglomeradas de glóbulos y no en cúspides bien formadas. ^(14, 15)

La corona es más estrecha en la superficie oclusal que en el margen cervical. A veces hay pacientes con dientes de Hutchinson, sin tener antecedentes de sífilis congénita. ^(14, 15)



2.2.7 Trauma

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

La hipoplasia de la mandíbula puede ser causada por presión intrauterina o trauma durante el parto. "Vogelgesicht" es un crecimiento inhibido de la mandíbula debido a anquilosis de la articulación temporomandibular. ⁽¹¹⁾ Fig. 11

La anquilosis puede ser un defecto de desarrollo o resultado de un trauma. La asimetría también se puede producir si una rodilla o una pierna puede presionar contra la cara, de tal manera como para promover asimetría del crecimiento facial, o producir retardo del desarrollo mandibular. ⁽¹¹⁾



Fig. 11 Anquilosis maxilar en paciente de 19 años por traumatismo en la lactancia; a) en el perfil se muestra la hipoplasia mandibular y, b) la discrepancia marcada de las dos arcadas es notable Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1995.



Las avitaminosis son trastornos de la nutrición especialmente importantes figurando el raquitismo en el primer plan en cuanto a la etiología. El raquitismo disminuye en grado considerable la capacidad de asimilación del hueso para las sales de calcio, el hueso en nueva formación queda blando y está expuesto a incurvaciones y además sufre un retraso en el desarrollo.⁽¹⁵⁾

Esto es decisivo a la génesis de las anomalías de posición y oclusión y casi siempre constituye las base en aquellos casos donde los malos hábitos conducen a una deformación permanente de los maxilares.⁽¹⁵⁾

Un raquitismo prolongado tanto en el caso del lactante como en el niño mayor es responsable de un gran número de anomalías que persisten incluso tras la curación del raquitismo.

Entre las mismas figuran sobre todo la oclusión abierta frontal y la compresión del maxilar superior, patente en la forma de V del maxilar y de la arcada dentaria.^(3, 15)

Hablando de la calidad de los alimentos, la función masticatoria es el estímulo más importante para un correcto desarrollo mandibular.

El raquitismo es una enfermedad del metabolismo que se manifiesta por una deficiente calcificación o falta de calcio en el trabeculado del hueso. Además los huesos se deforman, proceso acompañado por una marcada transformación de su estructura. En las articulaciones se observa la misma falta de calcificación; la capa de cartílago se encuentra calcificado y existe una intensa formación hipertrófica en la región del ligamento capsular.⁽³⁾



La depresión de la porción anterior del maxilar da por resultado la mordida abierta del raquitismo. Durante la oclusión los caninos e incisivos no articulan y se producen alteraciones a nivel del ángulo mandibular dando un aplanamiento y la extensión de la rama horizontal causando una oclusión prenatal.⁽³⁾ Fig. 14



Fig. 14 Mordida abierta de tipo raquítico. La hipoplasia característica del esmalte de los dientes anteriores inferiores y de los primeros molares como consecuencia de carencia de Vit. D. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.

Con la succión del pulgar el maxilar raquítico es fácil y rápidamente deformado. La hipoplasia del esmalte se presenta en primeros molares y puede causar maloclusión, existe alteración en la erupción dentaria y malformación de los maxilares.⁽³⁾



a



b

Fig. 15 a) Paciente de 13 años con hipoplasia del tercio medio de la cara, con amplitud de la raíz nasal en una embriopatía alcohólica fetal; b) Mordida cruzada anterior por la hipoplasia maxilar. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.



2.2.9 Metabolismo Materno

Algunas enfermedades endócrinas específicas pueden ser causa de maloclusión. Las enfermedades con efectos paralizantes, como poliomielitis son capaces de producir maloclusiones extrañas; por ejemplo en un paciente al estudiar su radiografía lateral se encontró parálisis de algunas fibras del temporal anterior, algunos músculos de la cara y suprahioides lo que provocó una fuerza de retracción considerable sobre el maxilar inferior; además la lengua se encontró parcialmente paralizada y el paladar blando completamente inactivo.⁽²⁾

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 mal posición que han sido desviados de su camino eruptivo normal.⁽²⁾

Si una madre durante la gestación llegara a presentar tirotoxicosis generalmente el médico le administrará antitiroideos ya que su padecimiento se caracteriza por la producción excesiva de hormonas antitiroideas, pero no existen problemas hasta que la dosis de antitiroideos pasa a ser una sobredosis entonces la acción adversa que tenga el medicamento sobre el feto será que retrase su crecimiento por falta de hormonas tiroideas y es posible que nazca con cretinismo.⁽⁹⁾ Fig. 16

El cretinismo es un estado de crecimiento físico y mental retardado por falta congénita de hormona tiroidea. Puede haber hipotiroidismo neonatal transitorio como resultado de sobredosis materna con medicamentos antitiroideos durante el embarazo ya que la madre puede estarse tratando la tirotoxicosis.⁽⁹⁾



Este tipo de niños son letargos, presentan tendencia a quedarse dormidos y son gordos. Y es muy característico que la dentadura no brote.⁽⁹⁾ Los dientes primarios permanecen más allá de la época normal de caída.⁽¹⁵⁾



Fig. 16 Facies característica del niño con Cretinismo. Martín Endocrinología Clínica, 1976.

La dentición retardada se observa en el cretinismo en tales casos los primeros molares no aparecen hasta los 10-12 años.

El recambio dentario y su concomitante crecimiento y transformación de los maxilares y reabsorción radicular de los dientes primarios durante este periodo está influenciado por factores endocrinos.⁽³⁾

Las perturbaciones endocrinas tienen relación con el desarrollo y la erupción tardías y con el crecimiento longitudinal del maxilar, las perturbaciones en el desarrollo de los dientes pueden afectar la formación del esmalte y el tamaño de los dientes.⁽³⁾



Es posible que la hiperfunción de la pituitaria induce a una prematura calcificación de la epífisis. Erheim y Fleischmann mencionan que los defectos del esmalte pueden ser debidas a deficiencias de secreción de la hormona paratiroidea. ⁽³⁾

2.2.10 Rubéola

Produce malformaciones oculares como son las cataratas y microftalmia, además de sordera por destrucción del órgano de Corti y dientes con afecciones en la capa del esmalte.

Pueden asimismo presentarse anomalías encefálicas y retardo mental; el retardo del crecimiento intrauterino y daño del miocardio las cuales son características de la rubéola en el niño. ⁽¹⁵⁾

Dependiendo de la semana en gestación en que se encuentre la madre puede dar distintas lesiones tales como:

En la 6a. semana del embarazo origina cataratas.

En la 9a. semana origina sordera.

De la 5ta. a la 10a. semana origina defectos cardiacos.

De la 6a. a la 9a. semana origina deformaciones dentarias.

En el 2o. trimestre origina afecciones al sistema nervioso central. ⁽⁷⁾

La infección en las primeras ocho semanas provoca prematurez y muerte fetal. El virus pasa al feto por la placenta y la infección del niño puede persistir después del nacimiento durante meses o años. ^(7, 14, 15)



Estos niños, que por lo general no presentan signo alguno de infección, pueden transmitir el virus al personal hospitalario médico y enfermeras.

Los hijos nacen con defectos congénitos como ceguera, sordera o anomalías cardiovasculares. En los primeros meses del embarazo origina una serie de defectos del desarrollo que incluyen hipoplasia adamantina, elevado índice de caries y retardo del brote de los dientes primarios. ⁽¹⁵⁾

Fig. 17



Fig. 17 Hipoplasia adamantina producida por la Rubéola. Viazis. Atlas de Ortodoncia. Principios y Aplicaciones Clínicas, 1995.



CAPÍTULO III

FACTORES LOCALES

En este capítulo se desarrollarán de una forma clara aquellos factores que producen maloclusiones en la etapa postnatal, se mencionarán principalmente los hábitos más frecuentes, los traumas y accidentes; y las anomalías dentarias que si bien pueden originarse intrauterinamente, se manifiestan en una forma local y posterior al nacimiento.

3.1. HÁBITOS

Patrón motor ejecutado con facilidad después de una repetición constante o frecuente; acto que se lleva a cabo de manera voluntaria, pero que después de repetirse lo suficiente se practica como acto reflejo.⁽¹⁶⁾ Todos los hábitos son patrones aprendidos de contracción muscular de naturaleza muy compleja. Ciertos hábitos sirven como estímulo para el crecimiento normal de los maxilares, un ejemplo de esto es la acción normal del labio y la masticación.⁽¹¹⁾

Una clasificación que hace Moyers con respecto a los hábitos es:

- **Hábitos anormales**, pueden interferir con el patrón regular de crecimiento facial.

- **Hábitos normales** son la función orofaríngea normal y juega un papel importante en el crecimiento craneofacial y en la fisiología oclusal.⁽¹¹⁾ Los que son de importancia son aquellos que pueden estar implicados en la etiología de las Maloclusiones.⁽¹¹⁾



Los patrones habituales deletéreos de conducta muscular, están asociados con crecimiento óseo pervertido o impedido, malposiciones dentarias, hábitos respiratorios perturbado, dificultades en la dicción, equilibrio alterado en la musculatura facial y problemas psicológico.⁽¹¹⁾ Moyers cita que todos los hábitos son patrones aprendidos de contracción muscular de naturaleza muy compleja.

William James, psicólogo clasifica a los hábitos en relación con las maloclusiones de dos formas:

a) Hábitos útiles

Son los de funciones normales como, posición correcta de la lengua, respiración y deglución adecuada y uso normal de los labios para hablar; de igual forma Moyers los clasifica como normales, que sirven como estímulos para el crecimiento normal de los maxilares, además de los mencionados anteriormente también integra la función orofaríngea que juega un papel muy importante en el crecimiento craneofacial. Fig. 18



Fig. 18 Los estímulos como la masticación, deglución y respiración orofaríngea interaccionan para que exista un equilibrio bucal. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.



b) Hábitos dañinos

Son aquellos que ejercen presiones pervertidas contra los dientes y las arcadas dentarias, así como los hábitos de boca abierta, morderse los labios, chuparse los labios y la succión digital; a su vez Moyers los menciona como, hábitos anormales y los define como los que pueden interferir con el patrón regular de crecimiento facial. Fig. 19

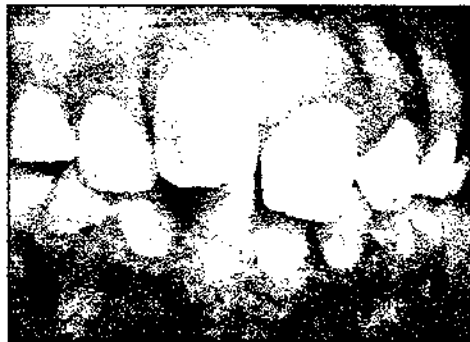


Fig. 19 Paciente con dentición mixta, presenta un incisivo central derecho desplazado hacia vestibular por morder un lápiz. Viazis. Atlas de Ortodoncia. Principios y Aplicaciones Clínicas, 1995.

Existe un trío de factores que influyen en que el hábito sea dañino, los cuales son: **intensidad, frecuencia y duración.**⁽²⁾ Fig. 20

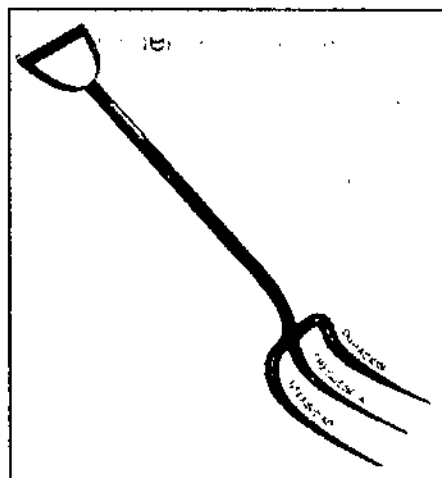


Fig. 20 Trío de factores que modifican el hábito. Graber. Ortodoncia, Teoría y Práctica, 1983.



3.1.1 Posturas Anormales

Las personas con postura defectuosa, la mayoría de las veces también muestran una posición postural indeseable de la mandíbula.⁽¹¹⁾

La persona que se mantiene derecha y erecta, con la cabeza bien colocada sobre su columna vertebral; 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 más frecuente de mordida abierta.⁽¹¹⁾

Fig.21

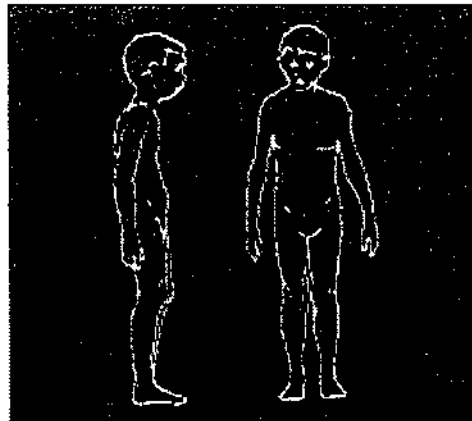


Fig. 21 Postura habitual anormal. Villavicencio. Ortopedia Dentofacial, 1997.

Según Kjellgren citado en Häufl, al hábito de dormir sobre una mano o sobre el brazo causaría mordida cruzada. Schwarz señala que durante el reflejo dorsal de la cabeza el músculo cutáneo del cuello se pone tenso, favoreciendo la distoclusión; a la inversa, un reflejo ventral acentuado puede conducir a la protrusión de la mandíbula y a una oclusión prenatal.



Moyers cita que las personas con postura corporal defectuosa, frecuentemente muestran una posición postural indeseable en la mandíbula. La persona que se mantiene derecha y erecta, con la cabeza bien colocada sobre su columna vertebral va a tener su mentón adelantado en una posición preferida.

El mantener a un bebé constantemente en posición supina sobre una superficie dura, plana puede modificar y conformar la cabeza aplanando el occipucio o produciendo asimetría.

3.1.2 Aberraciones Funcionales

En las aberraciones funcionales psicogénicas o idiopáticas, cuando se intenta categorizar arbitrariamente una serie de objetos, siempre existirán elementos que se acomoden más en una categoría que en otra y que coincidan con otras categorías, o de alguna manera parecen no encajar en ninguna de las categorías.⁽²⁾

Específicamente, el bruxismo o bricomanía, la contracción tetánica de los músculos masticadores y el rechinar rítmico de los dientes de lado a lado durante el sueño, ¿causa maloclusión o es el resultado de la maloclusión?. Por lo tanto no podemos separar a las aberraciones funcionales individualmente de bruxismo y bricomanía. El bruxismo se trata más detalladamente en el apartado correspondiente.⁽²⁾

3.1.3 Lactancia Anormal

El recién nacido posee un mecanismo bien desarrollado para chupar constituyendo un intercambio con el mundo exterior.



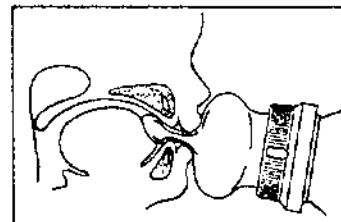
Aparte de nutrirse obtiene sensación de seguridad. Al buscar únicamente un aparato eficaz para beber leche, los fabricantes de biberones, han ignorado la fisiología básica del acto de mamar.⁽²⁾ Fig. 22

En la lactancia natural, las encías se encuentran separadas, la lengua es llevada hacia delante a manera de émbolo, de tal forma que la lengua y el labio inferior se desplazan rítmicamente hacia abajo y hacia arriba, hacia delante y hacia atrás, gracias a la vía condilar plana, cuando el mecanismo del buccinador se contrae y relaja en forma alternada.⁽²⁾

La tetilla artificial solo hace contacto con la membrana mucosa de los labios (el borde bermellón). Debido al mal diseño, la boca se abre más y se exige demasiado al mecanismo del buccinador. La acción de émbolo de la lengua y el movimiento rítmico hacia arriba, hacia abajo, hacia atrás y hacia delante del maxilar inferior es reducido. El mamar se convierte en chupar y con frecuencia debido al gran agujero en el extremo de la tetilla artificial, el niño no tiene que realizar demasiados esfuerzos.⁽²⁾



a



b

Fig.22 a) Lactancia artificial. Internet. b) lactancia no fisiológica con biberón. Graber. Ortodoncia, Teoría y Práctica, 1983.



Las tetillas de goma artificiales mal diseñadas y las técnicas dañinas de lactancia artificial causan muchos problemas ortodónticos y pediátricos.

La tetilla artificial ordinaria solo exige que el niño chupe; no tiene que trabajar y ejercitar el maxilar inferior como lo hace al mamar; con la tetilla la leche es casi arrojada hacia la garganta, en lugar de ser llevada hacia atrás por los movimientos peristálticos de la lengua y los carrillos. Fig. 22

La tetilla de punta roma con frecuencia aumenta la cantidad de aire ingerido y por lo tanto el niño debe ser eructado con mayor frecuencia. ⁽²⁾

Hablando de la calidad de los alimentos, la función masticatoria, el estímulo más importante, para un desarrollo correcto, esta función deficiente empieza ya al nacer con la alimentación artificial y prosigue con los modernos utensilios de cocina que hacen también superfluo el último trabajo de masticación. La falta parcial de la función masticatoria conduce ya a trastornos de desarrollo. ⁽¹⁾ Fig. 23



Fig. 23 Anomalia en dentición primaria tras la masticación temporal antes del cambio de los dientes anteriores. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.



En los últimos años se ha prestado mucha atención al problema de la alimentación por medio de biberones como causa de anomalías dentofaciales.⁽¹⁰⁾

La lactancia artificial va íntimamente unida a la deglución anormal por la persistencia de la forma visceral de deglución que debe ser normal en el niño sin dientes (interponiendo la lengua entre los bordes alveolares) pero que debe cambiar a deglución somática con la aparición de los dientes colocando la punta de la lengua en la parte anterior del paladar por detrás de los incisivos superiores.⁽¹⁰⁾

Con el uso de biberones el niño no efectúa la succión normal de la lactancia natural y los músculos orales y periorales no actúan como debe ser.

En el niño lactante la actividad es casi exclusiva del orbicular y los músculos mentonianos, ya con la aparición de los dientes se contraen los músculos masticadores.⁽¹⁰⁾

Claro está que el mamar no es sinónimo de succionar; la leche se extrae del pezón y no depende de la succión intrabucal. No obstante la acción de bombeo produce cierta presión negativa intrabucal cuando la mandíbula desciende y se mantiene el sellado posterior. La leche no se acumula en el piso de la boca sino que pasa hacia debajo de cada lado de la epiglotis a manera de una corriente continua. Los extremos libres del paladar blando actúan como válvulas contra el dorso de la lengua por el tensor palatino.⁽¹⁾



La posición final de los dientes permanentes después de haber entrado en contacto con los antagonistas es provocada por la masticación y así se produce el desarrollo del parodonto. ⁽³⁾

Las manifestaciones orales son: retrognatismo, hipoclusión, proclínación de incisivos superiores, proquelia superior e hipotonicidad del orbicular de los labios. ⁽¹⁰⁾

3.1.4 Succión Digital

La boca es una de las principales vías de comunicación y fuente de gratificación para el recién nacido; por esta razón el niño lleva el dedo a la boca. ⁽²⁾

Aparte del efecto de chuparse continuamente el pulgar, existe otro aspecto que exige consideración.

El pulgar es un cuerpo duro y, si se coloca con frecuencia dentro de la boca, tiende a desplazar hacia delante la premaxila junto con los dientes incisivos, de tal manera que los incisivos superiores se proyectan hacia delante más allá del labio superior. ⁽²⁾

Los hábitos de chuparse los dedos y la lengua, pueden ser considerados como normales durante el primer año de vida, desaparecerán espontáneamente al final del 2° año de vida, si se presenta atención debida a la lactancia.



Después de este tiempo si no se ha omitido, se hablará de un hábito pernicioso; la experiencia ha demostrado que durante los tres primeros años de vida, se limita al segmento anterior.⁽²⁾

Graber menciona que las causa más relacionadas con este hábito son: Lactancia artificial, falta de amor y rechazo por los padres y hermanos, sentimiento de frustración o inseguridad, atraer la atención, así como la teoría del aprendizaje.

Mientras Moyers menciona que también se desencadena como un dispositivo durante la erupción difícil de un molar primario y como liberación de tensiones emocionales.

El Dr. Julián R. Acosta, menciona que también se observa en los niños aburridos, cansados, enfermos o molestos.⁽²⁰⁾

El tipo de maloclusión que puede desarrollarse en este hábito depende de una cantidad de variables como: la posición del dedo, contracciones musculares orofaciales asociadas, la posición de la mandíbula durante la succión, la morfología esquelética facial y la duración de la succión.⁽¹¹⁾

Durante la succión del pulgar, las contracciones de la pared bucal producen, en muchos patrones de succión una presión negativa dentro de la boca con el resultante angostamiento del arco superior.



a



b



c



d



e



f

Fig. 24 Diferentes posiciones de succión digital, y variación morfológica. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.



Los tipos de maloclusión que se ven en este hábito son la mordida abierta, siendo la más frecuente, ⁽¹¹⁾ reducción de la sobremordida vertical, aumento de la mordida horizontal, espacio entre los incisivos superiores, leve apiñamiento o malposición de los incisivos inferiores, protrusión total maxilar, dificultad de la deglución, labio superior hipotónico, y el inferior hiperactivo, desencadena el hábito de lengua, mordida cruzada lateral y/o bilateral, distoclusión (clase II), piso nasal angosto. ⁽²⁾ Fig 25

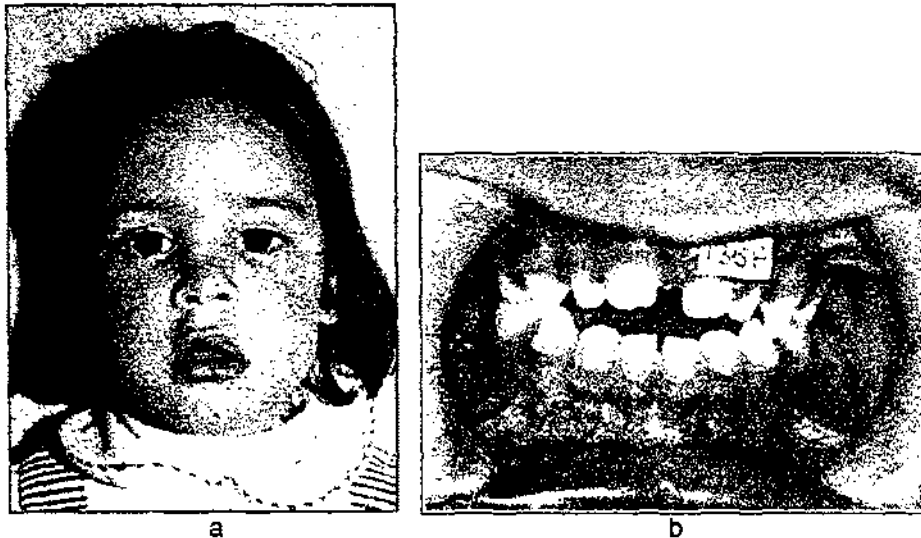


Fig. 25 Mordida abierta por hábito de dedo: a) Típica facies de niña con hábito de dedo y b) Falta de contacto de los dientes anteriores por mordida abierta. Villavicencio. Ortopedia Dentofacial, 1997.

La protracción de los dientes anteriores superiores se verá sobre todo si el pulgar es sostenido hacia arriba contra el paladar, y en los inferiores se da una protracción cuando los dedos se encuentran hacia el piso de la lengua. Fig. 24

La retracción postural mandibular puede desarrollarse si el peso de la mano o el brazo ejercen fuerza continua a la mandíbula y esta asume una posición retruida para practicar el hábito. ⁽¹¹⁾



Deglución con empuje lingual complejo: están asociados con incomodidades nasorespiratorias crónicas, respiración bucal tonsilitis (inflamación de las amígdalas = amigdalitis) o faringitis.⁽²⁾

Melsen et al, dicen que la deglución con empuje lingual y la deglución con dientes separados favorecen el desarrollo de distoclusión, resalte superior extremo y mordida abierta.⁽¹¹⁾

Graber cita que con el aumento de la sobremordida horizontal se dificulta el cierre de los labios correctamente y crea la presión negativa requerida para la deglución normal. Hay proquelia del labio inferior, porque 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 permanece hipotónico sin función y parece ser corto o retraído, a esta afección se le denomina postura de descanso incompetente del labio. La lengua proyectada hacia delante constituye un residuo del hábito de chuparse los dedos.⁽²⁾ Fig.26

En la lactancia artificial por la posición y aunado a que esté grande el orificio de la mamila, el bebé antepone la lengua para no atragantarse con el líquido. En pacientes con macroglosia y amígdalas grandes o adenoideas sucede lo mismo; así que el hábito de proyectar la lengua hacia delante es una retención del mecanismo infantil.⁽¹¹⁾

Las características orales presentes en este hábito son: mordida abierta, distoclusión, proclinación de dientes incisivos inferiores, aumento de la mordida horizontal y proquelia del labio inferior. Por el contrario, el labio superior se encuentra corto e hipotónico, erupción de dientes posteriores, y por lo tanto lentamente se elimina el espacio libre interoclusal.^(2,11)



Los efectos colaterales que se pueden observar, pueden ser: el bruxismo o la bricomanía (hábito anormal de rechinar los dientes con carácter obsesionante), estrechamiento bilateral del maxilar al descender la lengua en la boca.^(2, 11)

3.1.6. Onicofagia

La mordedura de uñas se menciona frecuentemente como una causa de malposición dentaria.

Esto se observa en niños nerviosos, tensos pudiendo perdurar hasta la edad adulta. Fig. 27. Con mucha facilidad el desajuste social y psicológico es de mayor importancia clínica que el hábito, que solo es un síntoma de su problema básico. En general parece ser más duro en las uñas que en los dientes.⁽¹¹⁾



Fig. 27 Mordedura de dientes; a) En niño. Villavicencio. Ortopedia Dentofacial, 1997. b) En edad adulta, Internet.



3.1.7 Hábito de Labio

La succión del labio puede aparecer sola o verse con la succión del pulgar; en casi todos los casos es la del labio inferior el implicado aunque también se ha observado hábitos de mordedura del labio superior.^(2, 11)

Cuando el labio inferior es mantenido repetidamente por debajo de los dientes superiores, el resultado es la labioversión de esos dientes, a menudo una mordida abierta y a veces la linguoversión de los incisivos inferiores. Puede existir simplemente mordedura del labio o succión del labio.⁽¹¹⁾ Fig. 28

La actividad anormal del labio y la lengua con frecuencia está asociada con el hábito de dedo. 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. Cuando un niño succiona su pulgar se desarrolla una actividad muscular de compensación dada por el labio y se acentúa esta deformidad.⁽¹¹⁾

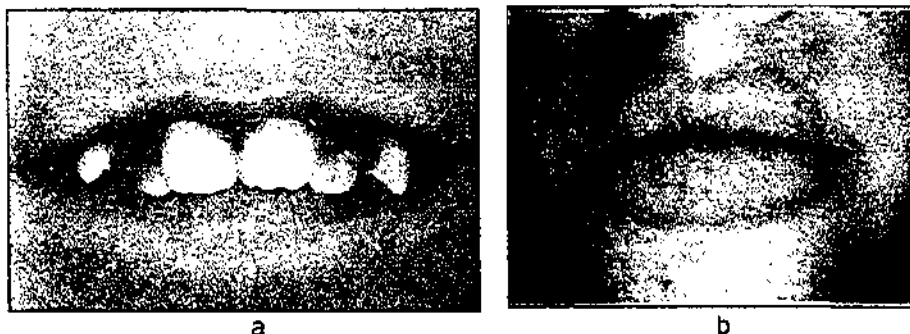


Fig. 28 a) retracción del labio inferior, por mordedura del labio. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992. b) Labios resecos e inflamación por el hábito. Villavicencio. Ortopedia Dentofacial, 1997.



El labio inferior se coloca detrás de los incisivos superiores y se proyecta contra las superficies palatinas 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, sino que permanece hipotónico, sin función y parece ser corto y retraído; en la literatura a esto se le llama postura de descanso incompetente del labio.⁽²⁾

Para crear un sellado labial anterior deberá existir una fuerte contracción del orbicular de los labios.⁽²⁾

Se 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.⁽²⁾

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 delante contra el segmento premaxilar aumentando la severidad de la maloclusión.⁽²⁾

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.⁽²⁾



La densa musculatura intrínseca y extrínseca de la lengua en funcionamiento actúa como una fuerza ortodóntica intermitente intensa que dificulta la erupción de los dientes y hace que estos se abran como abanico produciendo la oclusión abierta.⁽¹⁹⁾

Muchos niños que chupan el labio inferior o lo muerden reciben la misma satisfacción sensorial obtenida del dedo. Con menor frecuencia adoptan el hábito de proyectar la lengua hacia delante y chuparse la lengua por la sensación de placer que les proporciona. Al proyectarse continuamente hacia delante, aumentando la sobremordida horizontal y la mordida abierta las porciones periféricas ya no descansan sobre las cúspides linguales de los segmentos vestibulares.⁽²⁾

3.1.8 Hábito Buccinador

Normalmente, en la posición postural de descanso existe una especie de equilibrio de las fuerzas musculares intrabucales y extrabucales, con la musculatura bucal y peribuca pasivamente evitando el desplazamiento anterior de los dientes. Por el efecto hidráulico, masa tisular, índice de elasticidad del carrillo y patrón morfogenético contribuyen a lograr el equilibrio total.

El mecanismo del buccinador corre posteriormente hasta el rafe pterigomandibular, donde se entrecruza con fibras del músculo constrictor superior que continúan y se insertan en el tubérculo faríngeo del hueso occipital Fig. 29. Esto nos conduce directamente a la disfunción sobre los hábitos como elementos causales de maloclusión.⁽²⁾



Por lo tanto si existe alguna alteración en el carrillo y que ocasione algún desequilibrio muscular tal vez sea el morder constantemente los carrillos provocará una anomalía dentaria como la compresión en las arcadas y mordida abierta posterior. Fig. 30



Fig. 29 Actividad del mecanismo del buccinador. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.



Fig. 30 a) Aumento de la línea intercalar por morderse los carrillos b) Falta de oclusión vestibular de la dentición temporal asociada a la succión malar. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.



3.1.9 Defectos Fonéticos

Muchas son las causas de las anomalías del lenguaje, y pueden ser ordenadas como sigue: ⁽¹⁾

1. a) Imitación de un patrón defectuoso.
b) Retardo en la maduración neuro muscular.
c) Incoordinación mínima, probablemente de origen familiar.
d) Diferenciación auditiva defectuosa.
2. Lenguaje anormal como consecuencia de defectos anatómicos o patológicos obvios:
 - a) En el mecanismo receptor.
 - b) En el sistema nervioso central.
 - c) En el mecanismo efector.
3. Factores psicológicos.

El lenguaje es un patrón funcional adquirido. Las anomalías estructurales responsables de la fonación anormal pueden ser hereditarias, congénitas, ser causadas por traumatismos o infección, se clasifican en: ⁽¹⁾

- a) Las que afectan el mecanismo receptor; todos los defectos graves del oído en la temprana infancia son por supuesto privativos del método normal de adquisición del lenguaje.



- b) Los traumatismos infligidos al nacer pueden causar lesiones; y en estos casos están afectados la lengua y los músculos faciales y hallarse en estado hipertónico. Los niños con síntomas espásticos tienen la lengua colgante y "torpe". Esto produce una oclusión abierta anterior; cuando se controla mejor la lengua existe una mejoría en la fonación y el cierre de la oclusión abierta.⁽¹⁾
- c) Lenguaje anormal por defectos del mecanismo efector. Defectos de nariz, boca, garganta o laringe, que pueden ser hereditarios, congénitos, traumáticos o infecciosos. El defecto más común es el paladar fisurado cuando la fisura afecta el paladar blando.⁽¹⁾

Dentro de este orden de defectos anatómicos bucales conviene analizar el problema de la maloclusión dentaria; se observan casos de oclusión abierta anterior pronunciada en la que no hay ceceo, diastema medio sin escape anormal de aire, caso de Clases II notables en las que se pronuncian con toda facilidad los sonidos b y p y relación incisiva Clases III sin dificultad con las fricativas.⁽¹⁾ Fig. 31



Fig. 31 Proclinación de los incisivos debido a una constante proyección de la lengua al hablar produciéndose el famoso ceceo. Viazis. Atlas de ortodoncia. Principios y Aplicaciones Clínicas, 1995.



El foniatra es capaz de reeducar la función de la lengua y los labios para ayudar al ortodoncista en el mantenimiento de la estabilidad de sus resultados. ⁽¹⁾

3.1.10 Anomalías Respiratorias

La suposición básica es que las adenoides agrandadas obstruyen la vía de aire, causando respiración bucal, obliga a cambios en la postura de la lengua, labios y mandíbula.

Estas perturbaciones llevan a alteraciones en la forma cráneo facial y a la maloclusión, incluyendo una altura mayor en la parte anterior de la cara, paladar angosto y alto, mayor altura en la parte inferior de la cara, mordida abierta y una tendencia a la mordida cruzada. Se piensa que estos cambios son producidos por compresión, atrofia por mal uso y presión alterada de aire. ^(1, 11)

Son aquellas interferencias a la respiración nasal normal que obligan al niño a respirar por la boca, transforman las fuerzas que actúan sobre los procesos alveolares y los dientes y los mantienen en equilibrio, produciendo anomalías dentofaciales. ^(8, 10)

Los obstáculos se dividen en:

- 1) Obstáculos respiratorios altos como la hipertrofia de las amígdalas, pólipos, rinitis repetidas, hipertrofia de cornetes y desviaciones del tabique nasal; y



- 2) Los obstáculos respiratorios bajos como la hipertrofia de las amígdalas palatinas y amigdalitis repetidas. ⁽¹⁰⁾

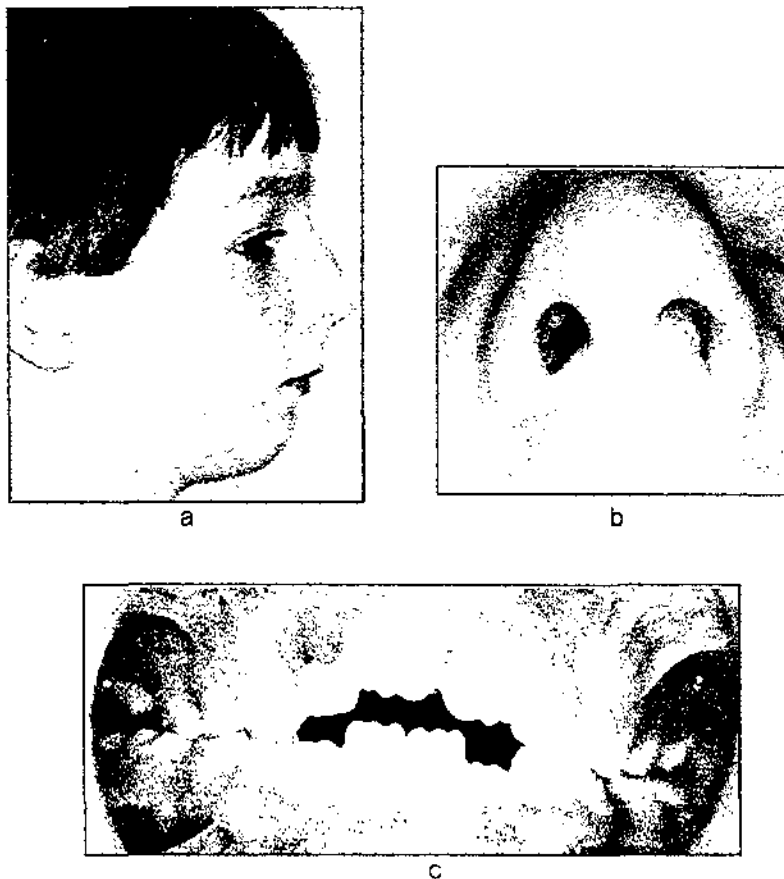


Fig. 32 Paciente de 7 años de edad con retrognatismo; a) facies característica; b) estenosis en la entrada del orificio nasal, c) maloclusión del respirador bucal. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.

Presentan la boca abierta, se rompe el equilibrio bucal y las fuerzas musculares entran a actuar en forma patológica.



Los incisivos superiores se inclinan hacia delante, en vestibuloversión produciendo prognatismo alveolar; el maxilar inferior se coloca hacia abajo y hacia atrás y los incisivos inferiores sufren una egresión, el labio inferior se coloca entre los incisivos superiores e inferiores y facilita la vestibularización de los superiores. Fig. 32

El labio superior pierde su tonicidad normal y se hace hipotónico, flácido, se hace hacia delante y la parte mucosa se torna más aparente; el labio inferior al estar colocado entre los incisivos superiores e inferiores puede sufrir una hipertonicidad. Cuando pretenden cerrar la boca estos pacientes se observa una contracción muy, marcada del músculo borla del mentón.⁽¹⁰⁾

Estos pacientes presentan un retrognatismo, egresión e hiperoclusión de los incisivos inferiores, vestibuloversión de superiores, prognatismo alveolar superior, los superiores posteriores están en mesogresión y palatinizados por estrechamiento transversal del proceso alveolar; proquelia e hipotonicidad superior e hipertonicidad del labio inferior. Fig. 33

El paladar ojival es debido a que la presión de los músculos del mecanismo buccinador (mejillas y labios) no va a ser contrarrestada por la presión de la lengua por la parte interna, puesto que la lengua no está llenando la cavidad bucal sino que se coloca más hacia debajo de la mandíbula.⁽³⁾ Fig. 34

Existe además considerable problemas como gingivitis, caries y problemas relacionados con mucosas reseca, la halitosis es muy frecuente, y son problemas que se van complicando en la medida en que pasan los años.⁽²⁰⁾

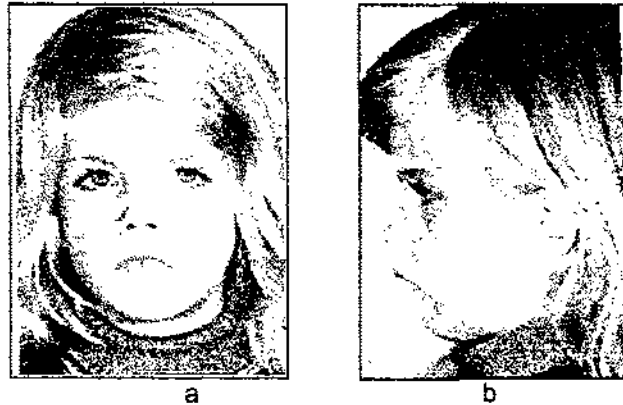


Fig. 33 Facies adenoidea en una niña de 6 años de edad; a) Postura incompetente del labio superior, b) Depresión del tercio medio. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.

Se ha dicho que los obstáculos respiratorios bajos producen anomalías contrarias a lo dicho anteriormente que producen prognatismos inferiores ya que la hipertrofia de amígdalas palatinas ocasiona dolor al deglutir y por eso llevan la mandíbula hacia delante y se acostumbra a colocar los incisivos inferiores en vestibuloclusión y esta malposición se convierte en hábito y la anomalía puede establecerse. El cuadro clínico es el de un prognatismo, vestibuloclusión de incisivos superiores, proclia inferior.⁽¹⁰⁾

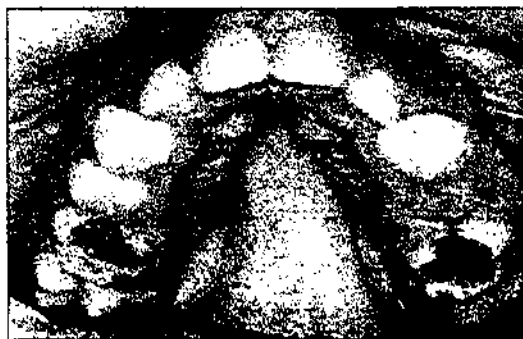


Fig. 24 Paladar profundo debido a una alteración crónica de la respiración nasal. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.



3.1.11 Tics Psicógenos

Los tics psicógenos son espasmos habituales y son la manifestación superficial de una gran variedad de trastornos, las formas comunes son muecas faciales, parpadeo, volver la cabeza o encogerla. ⁽¹⁶⁾

Los trastornos psiquiátricos tienen una definida influencia sobre la intensidad de la enfermedad periodontal. Belting y Gupta informaron que la magnitud de la enfermedad periodontal era mayor en pacientes psiquiátricos. La gravedad de la enfermedad periodontal aumentaba significativamente a medida que lo hacía el grado de ansiedad. ⁽¹⁵⁾

El aumento en el tamaño de la encía favorece la acumulación de residuos y bacterias, generando mayor irritación gingival; cuando se confinan en una zona localizada de la encía esta adopta la forma de media luna traumática. Fig. 35



Fig. 35 Muestra una recesión gingival traumática en una niña de 5 años, causada por una lesión al succionar el dedo. La denudación de la encía es una manifestación común de un hábito que suele tener un trasfondo psicógeno. Shafer. Tratado de Patología Bucal, 1980.



De acuerdo con Angle, ciertos hábitos de mímica, producidos por los músculos bucales, labiales y linguales, causarían deformidades en el órgano de la masticación o al menos inhibirían el éxito del tratamiento. Lo mismo puede aplicarse al tartamudeo, como lo demostró Hellman.⁽³⁾

3.1.12 Bruxismo

Puede ser un efecto colateral provocado porque en algunos casos la lengua se proyecta continuamente hacia delante, aumentando la sobremordida horizontal y la mordida abierta y las porciones periféricas de la lengua ya no descansan sobre las cúspides linguales de los segmentos vestibulares. Entonces los dientes posteriores hacen erupción y lentamente eliminan el espacio libre interoclusal.⁽²⁾

La dimensión vertical de descanso y la dimensión vertical oclusal se igualan con los dientes posteriores en contacto en todo momento y esta no es una posición sana de los dientes. También puede existir estrechamiento bilateral superior al descender la lengua en la boca, proporcionando menos soporte para la arcada superior. Clínicamente esto puede observarse como mordida cruzada bilateral, con un desplazamiento por conveniencia hacia un lado o hacia el otro al desplazarse la mandíbula lateralmente bajo la influencia de los dientes.⁽²⁾

En algunos casos es válido hacer la pregunta ¿Qué fue primero el huevo o la gallina? Específicamente en el bruxismo o bricomanía, la contracción tetánica de los músculos masticadores y el rechinar rítmico de los dientes de lado a lado durante el sueño. El bruxismo puede ser una secuela desfavorable de mordida profunda.



Pero también sabemos que existe un componente psicógeno, cinestésico y neuromuscular o ambiental.^(2, 19)

La tensión nerviosa encuentra un mecanismo de gratificación en el rechinar y bruxismo. Los individuos nerviosos son más propensos a desgastarse, rechinar y fracturarse los dientes con movimientos de bruxismo. Generalmente el bruxismo nocturno no puede ser duplicado durante las horas de vigilia. La magnitud de la contracción es enorme y los efectos nocivos sobre la oclusión son obvios. Un número significativo de denticiones deciduas las cuales muestran los efectos del bruxismo.⁽²⁾

Es posible que exista maloclusión o mal funcionamiento de la oclusión en la mayor parte de los casos como "eslabón débil", que deberá ser explotado por las exigencias psicógenas. Generalmente existe una sobremordida más profunda que la normal, una restauración alta etc. El proceso se convierte en un círculo vicioso al agravarse algunas de las características oclusales bajo los ataques traumáticos del bruxismo y el rechinar. El rechinar provoca miositis y es tan frecuente en personas de cualquier edad.⁽²⁾

Se ha dicho que muchas veces el bruxismo se convierte en hábito como resultado de un intento inconsciente del paciente por poner una mayor cantidad de dientes en contacto o por contrarrestar una situación local. En niños el hábito suele tener relación con la transición de la dentición primaria a la permanente y puede ser producto de un esfuerzo inconsciente por ubicar los planos dentales individuales de manera que la musculatura repose.⁽¹⁵⁾



La característica más propia del bruxismo es desgaste en caras oclusales, movimientos típicos de rechinado y apretamiento. ⁽¹⁵⁾ Fig.36

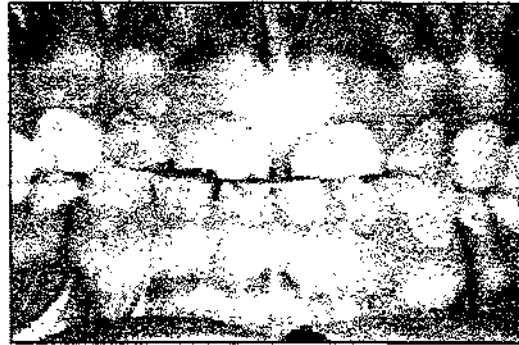


Fig. 36 Bruxismo en un paciente de 19 años de edad. La contracción muscular aunada al estrés puede originar el bruxismo, afectando a una oclusión normal. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.

3.2 TRAUMAS Y ACCIDENTES

Con todo golpe que se da un niño en la cara, puede afectar de varias formas a cualquiera de los componentes del macizo cráneo-facial, incluyendo los dientes. ⁽²⁰⁾

Es así como vemos golpes que producen anomalías en el desarrollo de la mandíbula, en las articulaciones temporomandibulares, en el desarrollo del maxilar y en los huesos palatinos. ⁽²⁰⁾

Los accidentes producen presiones indebidas sobre la dentición en desarrollo. Las caídas que provocan fractura condilar pueden provocar asimetría facial marcada. ⁽²⁰⁾



Las lesiones del cóndilo y de la articulación temporomandibular pueden causar laterognasia y, si el traumatismo lo sufre el niño en edad temprana, puede influir en el desarrollo del maxilar inferior por lesión del centro de crecimiento del cóndilo mandibular.⁽¹⁰⁾ Fig. 37

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 la sucesión de los permanentes.⁽²⁾

Los traumatismos que sufren los dientes y los maxilares como causa de anomalías adquiridas. El caso tan frecuente de la fractura de los incisivos tendrá que ser tratado con restauraciones grandes o coronas.

La pérdida de dientes por traumatismos producirá anomalías como las de la extracción dentaria. A veces pueden lesionar los folículos de los dientes en evolución desviándolos en su sitio normal de erupción.⁽¹⁰⁾

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 4 meses, debido a la fractura de una vértebra cervical.⁽²⁾ Fig. 38

La fuerza ejercida sobre la mandíbula por el aparato, obligó a los incisivos superiores a desplazarse en sentido labial, y a los incisivos inferiores a descansar sobre las rugas palatinas. También el uso prolongado del Milwaukee, utilizado en el tratamiento de escoliosis, produce deformación y maloclusión similar.⁽²⁾

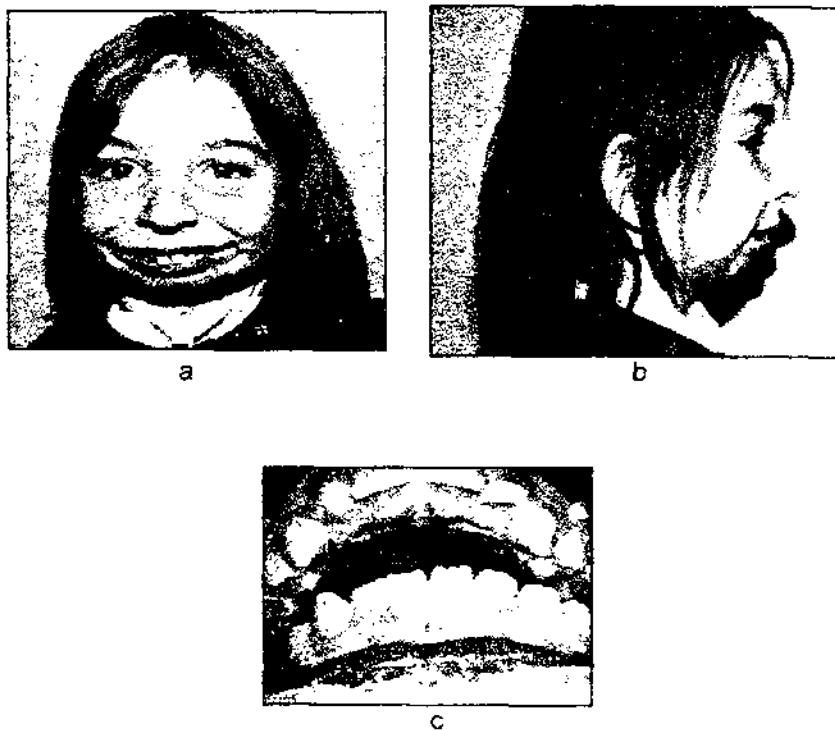


Fig. 37 Niña de 8 años de edad con anquilosis condilar; a) Disminución del tercio inferior de la cara, b) Falta de desarrollo de la mandíbula, c) Limitación a la apertura. Graber. Ortodoncia, Teoría y Práctica, 1983.

Otra posible causa se da por quemaduras y las subsecuentes cicatrices también deforman los maxilares. Borchers ha descrito un caso, en el cual la tracción de la cicatriz parece haber desviado, hacia abajo, parte de la mandíbula.⁽³⁾



3.3 ANOMALÍAS DENTARIAS

3.3.1 Dientes Supernumerarios

La herencia desempeña un papel importante en los problemas de número de dientes (dientes supernumerarios o faltantes) consecución del patrón definitivo, forma y tamaño de los dientes. ⁽⁵⁾

Existe alta frecuencia de dientes adicionales o faltantes, asociada con anomalías congénitas como labio y paladar hendidos pueden afectar el sistema estomatognático. ⁽¹⁵⁾

No existe un tiempo definido en que comienzan a desarrollarse los dientes supernumerarios; pueden formarse antes del nacimiento o hasta los 10 a 12 años de edad. ⁽²⁾ Se presentan con mayor frecuencia en el maxilar superior y aparecen en cualquier parte de la boca. En ocasiones estos dientes están tan bien formados que es difícil determinar cuales son los dientes adicionales. ⁽¹⁵⁾



Fig. 39 Diente rudimentario supernumerario situado entre los dos incisivos superiores. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.



El más frecuente es el mesiodens, en la región palatina generalmente es de forma cónica y se presenta solo o en pares, puede apuntar en cualquier dirección y en ocasiones puede aparecer cerca del piso de las fosas nasales o en el paladar. Los dientes supernumerarios pueden desviar o no permitir la salida de los incisivos permanentes. Aún más si se llegara a formar un quiste no permitirá la salida del permanente. Cualquier paciente que muestre una diferencia marcada en los tiempos de erupción de los incisivos permanentes superiores deberá ser motivo para tomar una radiografía. ^(2, 15) Fig. 39

3.3.2 Dientes Faltantes (ausencia congénita y caries)

La causa aislada mayor de 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 por la mayoría de ellas. La caries interproximal juega un papel importante en el acortamiento de la longitud del arco. ⁽¹¹⁾



Fig. 40 Pérdida prematura de caninos y primeros molares inferiores en la dentición primaria, por caries. Villavicencio. *Ortopedia Dentofacial*, 1997.



Cualquier disminución en el ancho mesiodistal de un molar primario puede resultar en el corrimiento hacia delante del primer molar permanente. La caries que conduce a la pérdida prematura de los dientes deciduos y permanentes, desplazamiento subsecuente de dientes contiguos, inclinación axial anormal, sobrerupción, resorción ósea etc. Es la gota de agua que derrama el vaso. Las lesiones cariosas deben ser reparadas para conservar la integridad de las arcadas dentarias. Fig. 40

La restauración anatómica inmediata de todos los dientes constituye un procedimiento de ortodoncia preventiva. ⁽²⁾

Se ve en ambos maxilares y los dientes que más faltan son:

- 1) Terceros molares superiores e inferiores.
- 2) Incisivo lateral superior.
- 3) Segundo premolar superior.
- 4) Incisivos inferiores.
- 5) Segundos premolares inferiores. ⁽²⁾

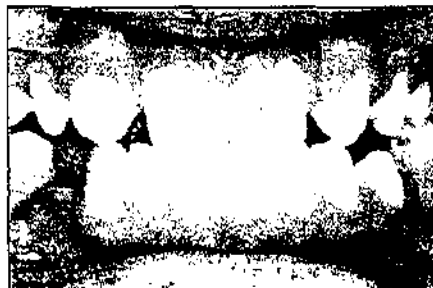


Fig. 41 Ausencia del germen de los incisivos laterales del maxilar, en un caso de disminución familiar. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.

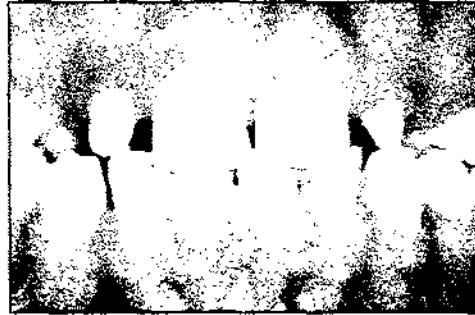


Fig. 42 Oclusión con reducción intensa de los incisivos laterales superiores. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.

Muchas veces un incisivo lateral superior será de tamaño y configuración normales, mientras que el otro es pequeño. En ocasiones una discrepancia en el tamaño de los dientes puede ser observada al comparar las arcadas tanto superior como inferior. Las aberraciones en el desarrollo pueden presentarse con uno o más dientes en forma anómala o unidos a un diente vecino. Y son más frecuentes en la zona de los premolares inferiores.⁽¹⁵⁾ Fig. 42

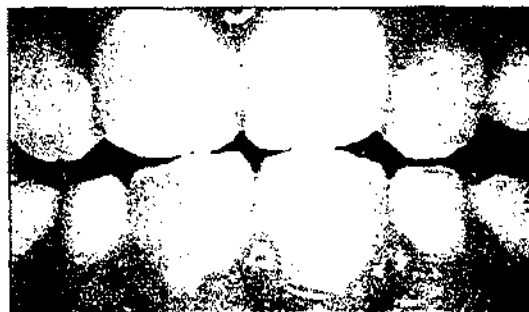


Fig. 43 Paciente con macrodoncia en los incisivos centrales inferiores, creando una discrepancia. Villavicencio. Ortopedia Dentofacial, 1997.



3.3.4 Anomalías de Forma

La posibilidad de diferenciar lo que es una anomalía de oclusión está condicionado por la herencia o por el ambiente y ha experimentado un progreso decisivo gracias a la investigación en gemelos, es este campo la investigación deberá proseguir mediante series cuidadosas de modelos y radiografías en gemelos univitelinos.⁽⁴⁾

Un ejemplo conocido de una forma de manifestación diversa de una anomalía hereditaria, familiar, típica es la ausencia de los incisivos laterales superiores. Vemos en la misma familia una falta de esbozo bilateral o unilateral o también únicamente formas de reducción como dientes cónicos o dientes muy pequeños.⁽⁴⁾

La anomalía más frecuente es el lateral en forma de clavo, debido a su pequeño tamaño se presentan espacios demasiado grandes en el segmento.⁽²⁾

En ocasiones el cíngulo es muy pronunciado y especialmente en los japoneses, los bordes marginales son agudos y bien definidos rodeando la foseta lingual. La presencia de un cíngulo 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.⁽²⁾

El segundo premolar inferior también muestra gran variación en tamaño y forma y puede tener una cúspide lingual extra, que generalmente sirve para aumentar la dimensión mesiodistal.⁽²⁾



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.⁽²⁾ Fig. 44

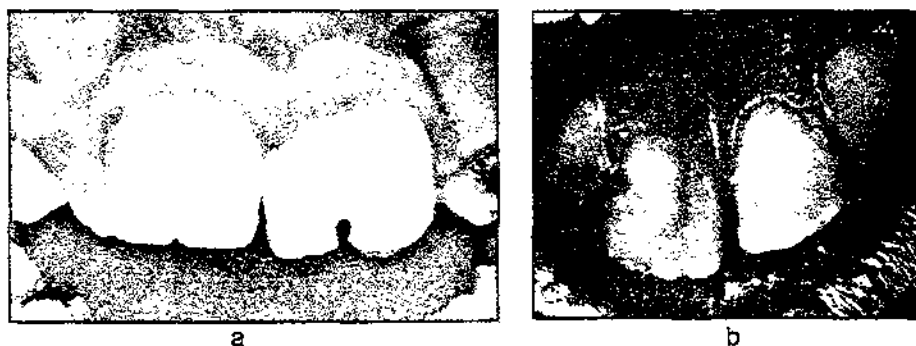


Fig. 44 a) La retracción del borde incisal y el surco que se dirige en el plano axial a través de la corona son consecuencia de la división incompleta del germen dental; b) Cíngulo prominente en el central superior. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar y Diagnóstico, 1992.

El incisivo superior dilacerado puede no erupcionar o puede seguir en una posición elevada en el saco labial, en la mayoría de los casos debe eliminarse quirúrgicamente; si la malformación es mínima, el diente dilacerado puede llegar al arco. Generalmente es consecuencia de un golpe al incisivo primario que lo lleva al interior, puede que erupcione pero puede quedar dañado el permanente.⁽⁵⁾

3.3.5 Anomalías de Número

Las patosis generalizadas, como Displasia Ectodérmica, Disostosis Cráneo facial y otras pueden afectar el número de dientes en las arcadas.⁽¹⁵⁾



Existe alta frecuencia de dientes adicionales o faltantes, asociada con anomalías congénitas como labio y paladar hendidos. Las patosis generalizadas, como Displasia Ectodérmica, Disostosis Cleidocraneal y otras afectan el número de dientes. ⁽²⁾ Fig. 46

Se refiere al aumento o disminución del número de los dientes, puede que exista la anomalía del número por la persistencia de dientes temporales, por existir dientes supernumerarios, por falta de desarrollo de los folículos dentarios, por dientes incluidos y por pérdida de dientes. Fig. 45

La persistencia de dientes temporales ocurre en ocasiones por mala erupción del diente permanente que lo sustituye, quedando presente al mismo tiempo el diente temporal y el permanente que viene en su lugar. ^(1, 5)



Fig. 45. Anomalía en el número de los dientes a) La hiperodoncia es consecuencia de la división del germen dental b) Esta otra imagen presenta agenesia de los laterales superiores. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.



La falta de desarrollo de los folículos dentarios ocurre en los incisivos laterales superiores, los cuales son dientes atróficos que en muchas ocasiones pueden presentar microdoncia, por evolución filogenética que tiende a que el hombre vaya disminuyendo en el número de los dientes.⁽¹⁰⁾



Fig.46 Agenesia de un gran número de dientes de un paciente con fisura-labio-maxilo-palatino bilateral. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.

3.3.6 Anomalías de Frenillos

El frenillo se encuentra insertado en el borde alveolar, las fibras están penetrando hasta la papila dentaria lingual. Al emerger los dientes y depositarse hueso alveolar, la inserción del frenillo migra hacia arriba con respecto al borde alveolar.⁽²⁾



Fig. 47 Ligamento labial ancho de inserción alta, que se irradia a la papila incisiva que constituye a la formación de un diastema medial. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.

Faustin y Weber han afirmado que el diastema puede ser debido a otros factores; cualquiera de los que se encuentran en la lista siguiente deberá ser eliminado como causa posible: microdoncia, macrognasia, dientes supernumerarios (especialmente el mesiodens, laterales en forma de cono, oclusión fuerte sobre las superficies linguales de los incisivos superiores, hábitos como chuparse el pulgar, proyección de la lengua, morderse el labio o chuparse el labio y quistes en la línea media.⁽²⁾

Para esto se hace la prueba del blanqueamiento; a la edad de 10 a 12 años generalmente el frenillo se ha desplazado hacia arriba lo suficiente, para que al tirar del labio superior no se produzca cambio en la papila interdientaria de los dientes superiores, si existiera un frenillo patológico se nota un blanqueamiento de los tejidos en dirección lingual a los incisivos centrales superiores. Esta inserción muy bien puede interferir el desarrollo normal y el cierre del espacio.⁽²⁾ Fig. 47



La existencia del frenillo fibroso no siempre significa que existe espacio, durante el curso del tratamiento ortodóntico las fibras interpuestas se atrofian, lo que hace innecesario practicar la frenilectomía.

El componente hereditario es un factor primordial en diastemas persistentes. En este momento basta decir, que el mero corte del frenillo no resuelve el problema del diastema.⁽²⁾

En el recién nacido el frenillo labial superior se fija a la cresta del proceso y los dientes.⁽⁵⁾

3.3.7 Pérdida Prematura

Los dientes primarios sirven de órganos de la masticación, también de mantenedores de espacio para los dientes permanentes, ayudan a mantener a los dientes antagonistas en su nivel oclusal correcto.⁽²⁾

Cuando existe oclusión normal en un principio, la extracción prematura de dientes temporales posteriores debido a caries puede causar una maloclusión, salvo que se utilicen mantenedores de espacio.⁽²⁾

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.⁽²⁾

En las zonas anteriores, superiores e inferiores, pocas veces es necesario mantener el espacio si existe oclusión normal. Los procesos de crecimiento y desarrollo impiden el desplazamiento mesial de los dientes contiguos.⁽²⁾



Cuando existe deficiencia en la longitud de la arcada o problema de sobremordida horizontal, estos espacios pueden perderse rápidamente. "Espacio libre". La pérdida del D o E, siempre es motivo de preocupación, aunque la oclusión sea normal. En la mandíbula el ancho combinado del canino primario, primer molar y segundo molar primario es como promedio 1.7 mm mayor cada lado que el ancho de los permanentes.⁽²⁾

En el maxilar este espacio libre es de 0.9 mm solamente debido al tamaño del canino permanente y de los premolares. La extracción prematura del 2do. molar primario causará: El desplazamiento mesial del primer molar permanente y atraparé los segundos premolares en erupción. Aún cuando hace erupción el premolar, es desviado hacia 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.⁽²⁾



Fig. 48 Apiñamiento en maxilar por falta de espacio. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.



En la mandíbula el primer molar permanente puede girar menos, pero con mayor frecuencia, se inclina sobre el segundo premolar incluido. prematura de dientes permanentes: Si la pérdida sucede antes de que la dentición esté completa, el trastorno será muy marcado.² El acortamiento de la arcada resultante de la pérdida, la inclinación de los dientes contiguos, sobreerupción de dientes antagonistas y las implicaciones periodontales subsecuentes disminuirá la longevidad del mecanismo dental.⁽²⁾

Las alteraciones bucales que se manifiestan son: falta espacio como consecuencia apiñamiento, acortamiento de la arcada, inclinación de los dientes contiguos, sobreerupción de los dientes antagonistas, desequilibra la guía de erupción permanente, existe desplazamiento mesial, problemas masticatorios, problemas fonéticos, problemas en el desarrollo óseo y facial del niño, problemas estéticos.^(2, 5) Fig. 48

3.3.8 Retención Prolongada

La retención prolongada de los dientes primarios constituye un trastorno en el desarrollo de la dentición. La interferencia mecánica: puede hacer que se desvíen los dientes permanentes en erupción.⁽²⁾

Si la resorción de las raíces de dientes primarios no es adecuada, uniformemente y a tiempo: los permanentes no harán erupción al mismo tiempo que los mismos dientes hacen erupción en segmentos de la boca, o pueden ser desplazados a una posición inadecuada.⁽²⁾

Existen límites amplios de lo normal en lo que se refiere a la pérdida prematura de dientes primarios.



Algunos niños son precoces y pierden sus dientes a temprana edad, otros son muy lentos; por lo tanto se debe mantener el ritmo adecuado para cada paciente individual, y no tratar de apegarse a una tabla o norma. ⁽²⁾

Generalmente un niño que posee toda su dentadura primaria a temprana edad, frecuentemente la erupción permanente se ajustará a la misma norma. En esta situación, el patrón hereditario es un factor importante. ⁽²⁾

Si la edad del desarrollo dental es muy avanzada o muy retardada, se debe revisar el sistema endocrino. En el hipotiroidismo es frecuente encontrar un patrón de desarrollo tardío, uno de los signos más frecuentes es la retención prolongada. ⁽²⁾ Fig. 49

Otra causa puede ser desarrollo hormonal gonadotrópico precoz, aquí se acelera el patrón de desarrollo dental. Por consecuencia de la madurez temprana. Existe mayor posibilidad de apiñamiento. ⁽²⁾ El empleo de fármacos como la cortisona y otros corticoides en el tratamiento de enfermedades generales. Afectan al sistema metabólico y el equilibrio endocrino por lo tanto pueden afectar el patrón de desarrollo dental. ⁽²⁾



Fig. 49 Retención prolongada de los molares primarios, junto con anquilosis de lado derecho. Viazis. Atlas de ortodoncia. Principios y Aplicaciones Clínicas, 1995.



Otra causa de retención son los fragmentos de raíces de dientes primarios que no son reabsorbidos, pueden desviar el diente permanente y evitar el cierre de los contactos entre estos. A su vez estas raíces sin reabsorber pueden provocar la formación de quistes. La anquilosis es otro factor posible de la retención prolongada de los dientes primarios.⁽²⁾

3.3.9 Erupción Tardía

Las posibilidades causantes de este padecimiento son: hipotiroidismo, falta congénita, presencia de un diente supernumerario, barrera de tejido, que impide la erupción del diente permanente, raíz de diente primario, pérdida precoz.⁽²⁾ Fig. 50

Si la fuerza de erupción no es vigorosa, el tejido puede frenar la erupción de diente durante un tiempo considerable. Como la formación radicular y la erupción van de la mano, este retraso reduce aún más la fuerza eruptiva.⁽²⁾



Fig. 50 Erupción tardía; a) Fibrosis en el área del incisivo central superior derecho. Villavicencio. Ortopedia Dentofacial, 1997. b) Erupción tardía del central izquierdo. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.



Existen barreras físicas, que afectan las vías de erupción, por ejemplo: dientes supernumerarios raíces deciduas, fragmentos de raíz, barreras óseas, otros factores son, falta de espacio sin existir barreras físicas.⁽²⁾

Un golpe, que hace que un diente deciduo puede quedar incluido en el hueso alveolar, y aunque haga erupción posteriormente, puede obligar al permanente en desarrollo a tomar una dirección anormal.⁽²⁾

La interferencia ortodóncica también puede provocar una vía eruptiva anormal; por ejemplo en el tratamiento de la maloclusión clase II, que intenta movilizar la dentición superior hacia atrás, puede provocar que el segundo molar haga erupción en situación de mordida cruzada o puede incluir aun más al tercer molar en desarrollo.⁽²⁾

Presencia de un quiste. Vías de origen anormal de origen idiopático. Un canino o premolar puede hacer erupción en dirección vestibular, lingual o transposición, sin causa obvia. Los dientes que con mayor frecuencia se encuentran incluidos son: terceros molares permanentes; caninos.⁽²⁾

3.3.10 Anormalidades en la Vía de Erupción

Esto generalmente es una manifestación secundaria de un trastorno primario, como por ejemplo un endócrino. Las causa de este padecimiento por lo regular es de un patrón hereditario como el apiñamiento, dientes primarios retenidos primario, barreras física (dientes supernumerarios, raíces de dientes primarios y fragmentos) barreras óseas, traumatismos, interferencia mecánica por ortodoncia, quistes, de origen idiopático o erupción ectópica.⁽²⁾



Fig. 51 Transposición unilateral a nivel superior izquierdo entre el canino y el primer premolar, con agenesia del incisivo lateral superior. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992

Las características orales que pueden presentar estos pacientes son: apiñamiento por falta de espacio, mordida cruzada en el 2^{do} molar incluyendo más a los 3^{ros} molares, en el caso del tratamiento de ortodoncia de clase II, erupción vestibular o lingual en el caso de un canino o premolar o transposición sin causa obvia en los de origen idiopático, en la erupción ectópica el diente permanente en erupción a través del hueso alveolar provoca resorción en un diente *primario o permanente contiguo*, y no en el diente que remplazará.⁽²⁾ Fig. 51

3.3.11 Anquilosis

Se presenta por la ruptura de la membrana periodontal en uno o más puntos y establecimiento de un puente óseo entre el diente y la lámina dura, el diente se encuentra pegado al hueso circundante. La anquilosis se ve con frecuencia entre los niños de 6 y 12 años.⁽²⁾



Las causas más frecuentes que desencadenan la anquilosis son: lesiones, lo que provocan la perforación del ligamento y formación del puente óseo uniendo el cemento a la lámina, enfermedades congénitas endocrinas (como la Disostosis Cráneo-facial).⁽²⁾



Fig. 52 Anquilosis del 2do. molar primario. Villavicencio. Ortopedia Dentofacial, 1997.

Las características bucales frecuentes son: mordida cruzada, sobreerupción del antagonista, mesialización del diente contiguo, mordida abierta del lado afectado, retención prolongada, y acortamiento de la arcada del lado afectado.⁽²⁾ Fig. 52 y 53



Fig. 53 Anquilosis de los molares primarios y mordida abierta posterior. Viazis. Atlas de ortodoncia. Principios y Aplicaciones Clínicas, 1995.



4.1.12 Iatrogenia

En el afán de restaurar dientes cariados, con frecuencia hemos sido culpables de crear maloclusiones.⁽²⁾

Las causas más comunes se dan por: restauraciones proximales desajustadas, contacto forzado, en la colocación de más de una restauración con punto de contacto alto, si se utiliza gutapercha para obturar conductos, obturación temporal mal colocada, separación mecánica cuando se usa cuñas para separar, restauraciones proximales clase II con amalgama, contactos deficientes e impacto de alimento, restauraciones sin detalles anatómicos.⁽²⁾



Fig. 54 Falso prognatismo por restauraciones inadecuadas. Paciente que busca una posición cómoda. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico, 1992.

Por consiguiente de estas causas van a dar como resultado, retención prolongada, interferencia y giroversión.



La longitud de la arcada es aumentada hacia el punto en que se crea una interrupción en la continuidad de la arcada, los dientes contiguos pueden ser desplazados por el efecto de embolo de la masa elástica, mordida cruzada, aumento en la longitud de la arcada, favorecen al desplazamiento de los dientes, diastemas, pérdida ósea, sobreerupción del antagonista o al menos crear puntos funcionales prematuros y tendencia al desplazamiento de la mandíbula. ⁽²⁾ Fig. 54



CONCLUSIONES

A través de la preparación y elaboración de esta tesina podemos concluir lo siguiente, que tanto los factores generales como la herencia y los factores locales como los hábitos, juegan un papel importante en la etiología de muchas maloclusiones en la población de pacientes, por tal razón la etiología es multifactorial y por tal razón el egresado de la carrera de Cirujano Dentista debe estar capacitado y enterado de la interacción de estos factores y tomando en cuenta las manifestaciones clínicas podrá dar un diagnóstico de presunción para otorgar un tratamiento preventivo e interceptivo dependiendo del grado de severidad y la edad del paciente.

Es importante que en cada individuo se elimine primeramente la causa que está ocasionando la maloclusión o esté aumentando el grado de severidad. Por lo tanto en algunos casos clínicos al eliminar la posible causa original se puede llegar a corregir por si sola la maloclusión o bien con ayuda de tratamiento oportuno corregir la maloclusión establecida. Por otra parte si la maloclusión está influenciada por la herencia el Cirujano Dentista podrá llegar a restablecer solamente la función como prioridad sobre la estética.



PROPUESTAS

Con base a todos los puntos vistos en el curso de Ortodoncia de 4° año de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología de la U.N.A.M; nos surgió el interés para poder elegir el seminario de Titulación de Ortodoncia en el que cursamos actualmente.

El curso que llevamos dentro del Seminario ha servido para darnos una pauta y ampliar nuestros conocimientos sobre la importancia que tiene las maloclusiones en Ortopedia y Ortodoncia para poder continuar, y estudiar a futuro la especialidad.

Creemos importante que a este tema de las Maloclusiones se le de mayor énfasis ya que es útil para tener una amplia visión de los factores involucrados en las anomalías dentarias que presenta cada individuo.

Al concluir la elaboración de este trabajo surgieron inquietudes que creemos importantes compartir; primeramente proponemos que se manejen aberraciones funcionales junto con tics psicógenos, bruxismo y bricomanía como un solo punto en el temario ya que están estrechamente relacionados, y se dificulta poder estudiarlos por separado.

Otro punto que nos parece importante es que sugieran bibliografías con materias como Patología General y Bucal, Endocrinología ya que fueron herramientas importantes para la realización de nuestro trabajo.

Proponemos al estudiante y egresado a que conozca las causas de las maloclusiones para completar el diagnóstico realizado y poder dar un tratamiento preventivo.



BIBLIOGRAFÍA

1. Beresford-Walther. Ortodoncia Actualizada. Argentina. Ed. Mundi, 1972.
2. Graber, T.M. Ortodoncia. Teoría y Práctica. México. Ed. Interamericana, 1983.
3. Haupt. Ortopedia Funcional de los Maxilares. Buenos Aires. Ed. Mundi, 1969.
4. Hotz, R. Ortodoncia en la Práctica Diaria. 2ª. ed. Barcelona. Ed. Científico- Médico, 1974.
5. Houston, W.J.B. Manual de Ortodoncia. México. Ed. Manual Moderno, 1988.
6. Kaban L. B. Cirugía Bucal y Maxilofacial en niños. México Ed, Interamericana Mc-Graw-Hill.
7. Langman. Embriología Médica. 7ª. ed. Argentina. Ed. Panamericana, 1996.
8. Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. Robert Berkow. 9ª.ed. Ed, Mosby. 1996.
9. Martín. Endocrinología Clínica. 4ta ed. Ed. Interamericana, 1967.
10. Mayoral, J. Et al. Ortodoncia. Principios Fundamentales y Práctica. Barcelona. Ed. Labor, 1982.
11. Moyers, R.E. Manual de Ortodoncia. Buenos Aires. Ed. Mundi, 1980.
12. Proffit. Ortodoncia. Teoría y Práctica. Ed. Mosby. 2ª. Ed, 1996.
13. Rakosi, T. Atlas de Ortopedia Maxilar. Diagnóstico. Barcelona. Ed. Masson- Salvat, 1992.
14. Regezi-Sciubba. Patología Bucal. 2ª. ed. Ed. Interamericana, 1995.
15. Shafer, W. Tratado de Patología Bucal. 3ª. ed. Ed. Interamericana, 1980.
16. Taber's. Diccionario Médico Enciclopédico. Manual Moderno, 1997.
17. Viazis. Atlas de Ortodoncia. Principios y Aplicaciones Clínicas. Ed. Medico-Panamericana. Buenos Aires, 1995.



18. Villavicencio, José. Ortopedia Dentofacial. Una visión multidisciplinaria. Actualidades médico odontológicas latinoamericanas. Colombia, 1997.
19. Vincent De Angelis. Embriología y Desarrollo Bucal. Ortodoncia. 1978.
20. Internet:

- <http://www.gbsystems.com/trabajo/respon18.htm>
- <http://www.prevenir.com/articulos/ptes/leporino.html>
- <http://www.prevenir.com/articulos/ptes/succion.html>
- <http://www.prevenir.com/articulos/ptes/golpes.html>
- <http://www.prevenir.com/articulos/ptes/dientes-de-leche.html>
- <http://www.odon.edu.uy/predis01.htm>
- <http://www.prevenir.com/articulos/ptes/respbucal.html>
- <http://www.prevenir.com/articulos/ptes/bruxismo.html>