



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**FACTORES DE RIESGO EN MALOCLUSIONES DE NIÑOS Y  
ADOLESCENTES**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**SELENE MARQUINA ESPINOSA**

**DIRECTORA: CD. MARÍA ISaura CORTÉS GARCÍA**

**MÉXICO D. F.**

**2006**



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.

### *A mi familia*

*Papá y Mamá. Les doy las gracias por sus esfuerzos, sus consejos, su comprensión, por su impulso para ser quien quiero ser, y darme la libertad de seguir mi propio camino, y aunque he tropezado, siempre han estado ahí para ayudarme a seguir adelante, gracias por darme la vida y sobre todo gracias por existir.*

*Juan Pablo. Gracias por ser un ejemplo de lucha y persistencia, por enseñarme tantas cosas de la vida que sólo un hermano mayor puede enseñar, por ser mi paciente y tener la confianza absoluta de practicar en tu ser, de verdad gracias.*

*Richard. Gracias por tu ayuda incondicional y la complicidad que existe entre hermanos, y aunque peleamos mucho, tú también me has enseñado cosas que en la escuela no se pueden aprender, gracias.*

### *A mis amigos*

*Virginia y Rosario. Ustedes son mis amigas más antiguas, y junto a ustedes crecí, compartimos momentos tan importantes que no sólo quedan grabados en la mente sino el corazón, siempre han estado ahí para darme ánimos de seguir adelante, gracias por todo.*

*Michel. Gracias por tu amistad, por acompañarme en mis alegrías, mis tristezas, en mis logros y en mis fracasos, por escuchar y decir las palabras precisas, no decir lo que quiero escuchar sino la verdad, por todo eso y mucho más, gracias.*

*Cinthya: A ti también te doy las gracias por tu amistad, que al igual que Michel, me has acompañado en todo, por ser tan noble, humana y por ser quien eres, gracias.*

*Alberto. De verdad que la vida sin ti no sería vida, aunque hemos tenido nuestros altibajos eres uno de los mejores amigos que uno puede encontrarse en la vida, te doy las gracias por tu sinceridad, y por ser como eres.*

*Arturo. Tú me has enseñado que la amistad no se mide en cantidad sino en calidad, y que si te esfuerzas lo suficiente se puede lograr lo que sea, gracias.*

*Carlos. Eres un amigo como pocos, indudablemente junto a ti nadie puede estar triste o enojado, gracias por compartir todos esos buenos momentos.*

*Christian y David. Ustedes también son parte importante en mi vida y aunque por tener caminos tan alejados no podemos vernos tanto como yo quisiera, confío en que ésta es otra amistad inolvidable, gracias por ello. Chris, gracias por prestarme la confianza de trabajar en tu boca.*

## *A MIS PROFESORES*

*Quiero agradecer a todos y cada uno de los profesores que me enseñaron esta profesión tan hermosa ya que sin ellos no podría haber llegado hasta este momento que es tan importante para mi vida profesional y personal, que gracias a ellos obtuve los conocimientos necesarios para ejercer la odontología y no ver al paciente como una boca, sino como lo que: es una persona.*

*A las doctoras del servicio de odontopediatría, que me enseñaron tantas cosas y que gracias a ellas amo esta rama de la odontología.*

*C..D. María Isaura Cortés García.*

*Gracias por enseñarme, por ser un gran modelo de admiración y respeto, por ayudarme en la realización de este trabajo, guiarme y orientarme. Gracias.*

*C. D. Gabriel Alvarado Rosano.*

*A usted, que al igual que la doctora Isaura, me ayudó en la realización de este trabajo, dándome las bases necesarias para desarrollarlo, y por ser también una persona digna de admiración y respeto por todos sus conocimientos, y calidad humana.*

## ANEXO

**Tabla 1**

Frecuencia de la relación molar en niños que presentan dentición primaria.<sup>140, 2 y 3</sup>

<b>Autor</b>	<b>Recto</b>	<b>Escalón Mesial</b>	<b>Escalón Distal</b>
Quirós AO	26.00%	600%	13.00%
Medrano LJE	81%*	81%*	18.10%
Duque de Estrada RY	75.00%	9%	15.25%

- El autor dio el mismo valor para Plano terminal recto que para Escalón Mesial, por lo tanto se repitió el valor en la tabla 2,3,4

**Tabla 2**

Porcentaje de maloclusión por biberón y por amamantamiento:

<b>Grupo de niños</b>	<b>Alterado</b>	<b>Normal</b>
Biberón	41%	59%
Amamantamiento	32%	68%
NNS+	42%	58%
NNS-	22%	78%

NNS+. Niños con hábito de succión no nutritiva por más de 1 año.

NNS- Niños sin hábito de succión no nutritivo<sup>4</sup>

---

<sup>140</sup> Art. cit. Quirós

<sup>2</sup> Medrano. L. J .E. Prevalencia de factores de riesgo para el desarrollo de la oclusión. Vol. LIX, No. 4 Julio-Agosto 2002 pp 128-133

<sup>3</sup> Art. cit. Duque de Estrada

<sup>4</sup> Art. cit. Tomita

**Tabla 3**Prevalencia de succión digital <sup>5,6,7,8</sup>:

<b>Autor</b>	<b>Succión digital</b>
Quirós A.O	17%
Montiel JME	8.69%
Paredes GV	9.36%
Tomita NE	73.30%

**Tabla 4**

Múltiple regresión logística con presencia de ausencia de mordida abierta anterior con variable dependiente.

<b>Variables en modelo</b>	<b>B</b>	<b>SE</b>	<b>significancia</b>	<b>Exp B</b>	<b>Inferior</b>	<b>Superior</b>
Hiperdivergencia	1.161	0.137	0.000	3.193	2.439	4.179
Hábitos de succión	1.545	0.137	0.000	4.690	3.582	6.140
Constante	2.789	0.132	0.000	0.062		

B, coeficiente Regresión; SE, error estándar; Exp (B), probabilidad estimada <sup>9</sup><sup>5</sup> Art. cit. Paredes<sup>6</sup> Art. cit. Quirós<sup>7</sup> Montiel J. M.E Frecuencia de maloclusiones y su asociación con hábitos perniciosos en una población de niños mexicanos de 6 a 12 años de edad Vol. LXI, No. 6 Noviembre-Diciembre 2004pp 209-214<sup>8</sup> Art. cit Tomita<sup>9</sup>

**Tabla 5**

Porcentaje de niños con hábito de succión labial <sup>10,11,12</sup>

<b>Autor</b>	<b>Succión Labial</b>
Quirós A. O.	4%
Montiel J. M.E	8.70%
Paredes G. V,	5.70%

**Tabla 6**

Prevalencia de Onicofagia <sup>13,14</sup>

<b>Autor</b>	<b>Onicofagia</b>
Quirós A. O.	17%
Montiel J. M.E	26.00%

**Tabla 7**

Prevalencia de la deglución atípica <sup>15,16,17:</sup>

<b>Autor</b>	<b>Deglución atípica</b>
Quirós A. O.	22%
Montiel J. M.E	21.73%
Paredes G. V,	22.80%

---

<sup>10</sup> Art. cit. Quirós

<sup>11</sup> Art. cit. Montiel

<sup>12</sup> Art. cit. Paredes

<sup>13</sup> Art. cit. Quirós

<sup>14</sup> Art. cit. Montiel

<sup>15</sup> Ib.

<sup>16</sup> Art. cit. Quirós

<sup>17</sup> Art. cit. Paredes

**Tabla 8**

Prevalencia de la respiración oral <sup>18, 19, 20</sup>

<b>Autor</b>	<b>Respiración Oral</b>
Quirós A. O.	24%
Montiel J. M.E	17.30%
Paredes G. V,	12.00%

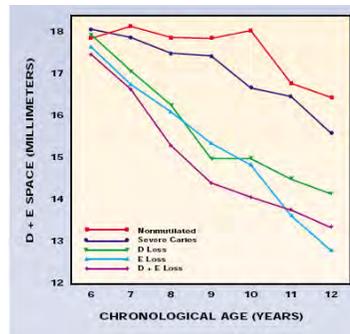
**Tabla 9**

Prevalencia de pérdida prematura en la dentición primaria <sup>21, 22</sup>

<b>Autor</b>	<b>Perdida prematura</b>
Northway W.M	66.00%
Duque de Estrada R .Y.	30.00%

**Tabla 10**

Pérdida de longitud de la arcada mandibular en milímetros en relación a la pérdida de molares primarios, por edad <sup>23</sup>



<sup>18</sup> Art. cit. Quiós

<sup>19</sup> Art. cit.. Montiel

<sup>20</sup> Art. cit. Paredes

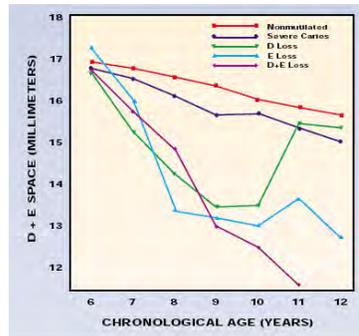
<sup>21</sup> Northway W.M.. The not-so-harmless maxillary primary first molar Extraction JADA, Vol. 131, December 2000

<sup>22</sup> Art. cit. Duque

<sup>23</sup> Ib

**Tabla 11**

Pérdida de longitud de la arcada maxilar en milímetros en relación a la pérdida de molares primarios, por edad cronológica<sup>24</sup>



**Tabla 12**

Presencia de caries en maloclusiones<sup>25, 26, 27, 28</sup>

Autor	Presenta	No presenta
Montiel J. M.E	40.00%	60%
Medrano. L. J .E.	32.78%	67.21%
Northway W.M..	17.00%	17%
Duque de Estrada R .Y.	48.00%	51.70%

<sup>24</sup> Ib.

<sup>25</sup> Art. cit.. Montiel

<sup>26</sup> Art. cit. Medrano

<sup>27</sup> Art. cit. Northway

<sup>28</sup> Art. cit. Duque

**Tabla 13**

Tipo de alteración y su incidencia de caries en dentición primaria:<sup>29</sup>

<b>Maloclusión en dentición primaria</b>	<b>Sin caries</b>	<b>Caries</b>
Apiñamiento	2.60%	2.00%
Overjet Maxilar	17.60%	13.90%
Overjet Mandibular	1.10%	0.80%
Mordida abierta anterior	6.90%	6.00%
Clase II 2 de Angle	2.60%	2.40%
Incremento de Over bite	6.20%	4.80%
Mordida cruzada posterior	4.10%	3.20%

**Tabla 14**

Tipo de alteración y su incidencia de caries en dentición primaria:<sup>30</sup>

<b>Maloclusión en dentición mixta</b>	<b>Sin caries</b>	<b>Caries</b>
Apiñamiento	19.60%	20.50%
Overjet Maxilar	14.20%	12.90%
Overjet Mandibular	0.80%	1.90%
Mordida abierta anterior	2.70%	3.00%
Clase II 2 de Angle	6.40%	5.80%
Incremento de Over bite	4.90%	7.40%
Mordida cruzada posterior	2.00%	3.50%
Spacing	1.20%	1.30%

<sup>29</sup> F. Stahl · R. Grabowski Malocclusion and caries prevalence: is there a connection in the primary and mixed dentitions? Clin Oral Invest (2004) 8:86–90 DOI 10.1007/s00784-003-0244-1

<sup>30</sup> Ib.

# FACTORES DE RIESGO EN MALOCLUSIONES DE NIÑOS Y ADOLESCENTES

## INTRODUCCIÓN

### I. OCLUSIÓN NORMAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

- |   |   |
|---|---|
| 1. Definición                                 | 3 |
| 2. Características normales del arco primario | 3 |
| 3. Dentición mixta                            | 8 |

### II. MALOCLUSIÓN EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

- |                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| 1. Definición                     | 12 |
| 2. Clasificación de Angle         | 13 |
| 3. Etiología de las maloclusiones | 16 |

### III. FACTORES DE RIESGO GENERALES DE LAS MALOCLUSIONES

1. Factor de riesgo	30
2. Alteraciones congénitas y síndromes	32
3. Medio ambiente	34
4. Clima o estado metabólico y enfermedades predisponentes	36
5. Factores nutricionales	37
6. Hábitos	37
7. Amígdalas y adenoides	44
8. Respiración oral	45
9. Postura	47

#### IV. FACTORES DE RIESGO LOCALES DE LAS MALOCLUSIONES

1. Anomalías dentarias	48
2. Pérdida prematura	50
3. Frenillo	53
4. Trastornos de la erupción	54
5. Retención prolongada	55
6. Erupción tardía de los dientes permanentes	56
7. Vía de erupción anormal	57
8. Anquilosis	58
9. Caries dental	59
10. Restauraciones dentales inadecuada	59
11. Traumatismos	60

CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFÍA	64
ANEXO	69

## INTRODUCCIÓN

La maloclusión de los dientes no es una enfermedad, es un problema de desarrollo no patológico resultado de una combinación de factores hereditarios y ambientales con un impacto potencial sobre la salud mental y física, debido a que la maloclusión interfiere con el bienestar general del niño, ya que puede afectar su estética dentofacial, las funciones masticatorias o respiratorias, el habla o el equilibrio físico o psicológico.

Los factores hereditarios determinan el tamaño de los dientes, anchura y longitud de la arcada, la posición y conformación de la musculatura peribucal, el tamaño y forma de la lengua por mencionar algunos, pueden ser modificados por factores ambientales como el ambiente prenatal y posnatal, los hábitos, algunos trastornos nutricionales y fenómenos idiopáticos entre tantos aunque el patrón hereditario es persistente.

Existen una gran multiplicidad de factores de riesgo en las deformidades e irregularidades de la oclusión los cuales para su estudio los dividimos en dos grandes grupos:

Factores generales, dentro de los cuales podemos mencionar: hábitos, la respiración oral, postura, enfermedades endócrinas entre otros.

Factores locales dentro de los cuales, podemos mencionar a las anomalías dentarias, anomalías de la erupción, caries, pérdida de los órganos dentarios, etc.

Los factores de riesgo no actúan de manera aislada sino en conjunto, interrelacionadamente, lo que con frecuencia fortalece en gran medida su efecto nocivo para la salud, un ejemplo de esto es cuando un paciente presenta obstrucción de vías aéreas por hipertrofia adenoidea, ésta provoca

respiración oral, la cual al tener cambios a nivel neuromuscular, crea cambios posturales como hiperextensión de la cabeza y estiramiento de los tejidos blandos, a consecuencia de este cambio postural, este estiramiento a su vez origina fuerzas diferenciales que producen cambios a nivel del esqueleto facial, lo cual podría aumentar la obstrucción de las vías aéreas provocando un empobrecido crecimiento craneofacial, dando como consecuencia una maloclusión.

En este contexto, el siguiente trabajo hace una revisión de los probables factores de riesgo para una maloclusión.

## I. Oclusión normal en niños y adolescentes

La oclusión hace referencia a las relaciones que se establecen al poner los arcos dentarios en contacto. Normal, de la palabra griega *norma* (escuadra usada por los carpinteros), se usa aquí como patrón de referencia o situación óptima en las relaciones oclusales; no es lo mas frecuente, sino el tipo de oclusión más equilibrado para cumplir con la función masticatoria y preservar la integridad de la dentición a lo largo de la vida en armonía con el conjunto estructural al que denominamos aparato estomatognático. El término oclusión implica también el análisis de cualquier relación de contacto entre los dientes: relaciones en protrusión, en lateralidad o céntrica. Una vez que ha hecho erupción toda la dentición primaria, se establece la oclusión, que tiene unos rasgos morfológicos distintos a los de la oclusión permanente.<sup>1</sup> La oclusión ha de ser evaluada en tres planos del espacio: anteroposterior (sagital), vertical y transversal<sup>2</sup> En este sentido, normal significa, en último término, sano y libre de potencial lesivo, por lo que sirve de pauta diagnóstica y de objetivo terapéutico para todas las especialidades estomatológicas.

## 2. Características normales del arco primario

Los dientes primarios se ubican al erupcionar en un espacio virtual relacionando a músculos y sus funciones<sup>3</sup> (Fig 1.1)



Fig. 1.1 Oclusión normal

Boj J R, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. 2004 Ed. Masson. Barcelona

<sup>1</sup> Canut Brusola J. A. Ortodoncia clínica. Salvat Editores. Año:1992. Barcelona España pp. 47, 95

<sup>2</sup> Barbería. E. Odontopediatría. Barcelona, Ed. Masson. 1995. pp. 30

<sup>3</sup> Escobar F. Odontología pediátrica. Universidad de Concepción. Chile, Ed. Universitaria. 1992. pp. 30

## Espaciamiento

### Espacios fisiológicos

Por lo general, la dentición primaria presenta espacios interdentarios. La presencia de los mismos es beneficiosa en la dentición primaria, pueden estar presentes de un modo generalizado o localizado específicamente entre incisivos y molares más notorio en relación a los caninos.<sup>4</sup> La presencia de apiñamiento y malposiciones dentarias es rara en la dentición primaria y representa un mal pronóstico para el desarrollo futuro de la dentición permanente.<sup>5</sup>

### Espacios primates

Existen espacios abiertos en la zona de los caninos que fueron descritos por Lewis y Lehman como espacios primates o de antropoides, estos suelen estar colocados en mesial de los caninos superiores y en distal de los inferiores,<sup>6</sup> aunque pueden observarse a la inversa o con espacios por mesial y distal<sup>7</sup> (Fig. 1.2).

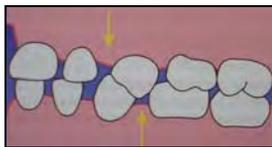


Fig. 1.2 Espacios primates

Op. cit Boj

### Dimensión Sagital (Planos terminales)

Las relaciones de los molares y los caninos se establecen en la dimensión anteroposterior y se comparan con la clasificación esquelética, conocido

---

<sup>4</sup> Op. cit Escobar F. pp. 30

<sup>5</sup> Op. cit. Barbería. pp. 38

<sup>6</sup> Op. cit. Canut. pp. 47

<sup>7</sup> Op. cit Barbería pp. 38

como relación molar.<sup>8</sup> En 1950 Braume dividió la relación de los dientes primarios en tres categorías: 1) plano Terminal recto, 2) escalón mesial y 3) escalón distal (ver tabla 1). El examen del plano terminal, o postlábico, línea representativa del plano tangente a las caras distales de los segundos molares primarios,<sup>9</sup> puede ser un indicio de la relación molar permanente; El escalón mesial es una relación ideal que guía de rutina los primeros molares permanentes hacia una intercuspidad favorable de clase I (Fig. 1.3).

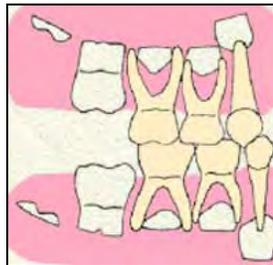


Fig. 1.3 Escalón mesial

[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/maloclusion\\_clase\\_i\\_definicion\\_clasificacion\\_caracteristicas.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/maloclusion_clase_i_definicion_clasificacion_caracteristicas.asp)

El plano terminal recto, puede guiar a los molares permanentes, según una cantidad de factores, a clase I normal o una clase II anormal (Fig. 1.4).

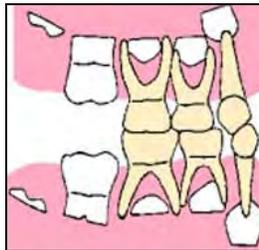


Fig. 1.4 Plano terminal recto

[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/maloclusion\\_clase\\_i\\_definicion\\_clasificacion\\_caracteristicas.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/maloclusion_clase_i_definicion_clasificacion_caracteristicas.asp)

Como regla, el escalón distal guía los primeros molares permanentes hacia una maloclusión anormal de clase II<sup>10</sup> (Fig. 1.5).

<sup>8</sup> Pikhham R J. Odontología Pediátrica. Mc Graw-Hill. 1991.. pp.297

<sup>9</sup> Graber, T. M, Vanarsdall. R. L. Ortodoncia Principios generales y técnicas. Ed. Panamericana. Segunda edición. Año: 1994. pp. 299

<sup>10</sup> Graber. Ortodoncia Principios generales y técnicas. pp 299

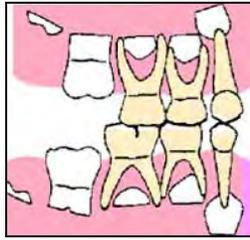


Fig. 1.5 Escalón distal

[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/malocclusion\\_clase\\_i\\_definicion\\_clasificacion\\_caracteristicas.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/malocclusion_clase_i_definicion_clasificacion_caracteristicas.asp)

La situación de los planos coincidentes, plano terminal recto, también se considera normal. Esta relación no garantiza por sí misma la normalidad de la eventual oclusión de los molares permanentes.<sup>11</sup>

A nivel incisal, la relación en el plano sagital entre la cara palatina de los incisivos centrales superiores y la vestibular de los inferiores se define como resalte.<sup>12</sup> Los incisivos están más verticalizados en su implantación sobre la base maxilar y el ángulo interincisivo sobre la base maxilar y el ángulo interincisivo (formado por la intersección de los ejes mayores dentarios).<sup>13</sup>

## Dimensión Vertical

La sobremordida vertical está aumentada con el borde incisal inferior en contacto con el cúspido de los dientes superiores en el momento de cierre oclusal. La atrición y el desgaste adamantino, provocan una disminución del grado de sobremordida al acortarse el tamaño vertical de las coronas de los incisivos por la abrasión fisiológica. Este desgaste provoca que en este último periodo de la dentición primaria sea frecuente observar una relación

---

<sup>11</sup> Op. Cit. Escobar. pp. 338

<sup>12</sup> Op. Cit. Barbería. pp. 31

<sup>13</sup> Op. Cit. Canut. Pp. 47-48.

de borde a borde de los incisivos y unas caras oclusales lisas en las que ha desaparecido el relieve cuspídeo.<sup>14</sup>

## **Dimensión Transversal**

### **La línea media**

Es por lo general coincidente, aunque se observan algunas desviaciones menores, posiblemente sin significado clínico.<sup>15</sup>

### **El signo canino**

El canino inferior ocluye por delante del superior, de tal manera que la vertiente distal de la cúspide se relaciona con la mesial del oponente. Esta disposición corresponde a los detalles anatómicos de la longitud de estas vertientes. El “signo canino normal” otorga estabilidad a la región, ya que los caninos mandibulares proveen un contacto que controla la distancia intercanina maxilar, durante el crítico período de recambio de incisivos.<sup>16</sup>

### **El plano oclusal**

A diferencia de la fórmula permanente, el plano es aproximadamente horizontal, sin curva. Los ejes axiales de los dientes primarios se proyectan en este plano en ángulos relativamente rectos, sobre todo el sector de los molares. Por lo tanto, la fuerza oclusal resultante al conectar los dientes no tiene un vector anterior, o componente anterior de fuerzas. Más específicamente, los molares quedan colocados en coincidencia con la

---

<sup>14</sup> Ib.

<sup>15</sup> Op. cit. Escobar. pp. 383,385.

<sup>16</sup> Ib.

vertical con sus caras oclusales directamente hacia arriba o hacia abajo. La oblicuidad, muy poca en todo caso, se da solamente al nivel de los incisivos, a diferencia del componente anterior resultante en toda la fórmula permanente<sup>17</sup>

**Evolución de la dentición primaria.-** Las relaciones interproximales y oclusales de los dientes primarios cambian debido al crecimiento y desarrollo maxilofacial, que altera la relación de las bases maxilares, y al propio desgaste funcional de la dentición primaria.<sup>18</sup>

**Cambios debidos al crecimiento óseo.-** El desarrollo maxilar influye en el tratamiento y morfología de los arcos dentarios. El crecimiento transversal aumenta la anchura intercanina e intermolar en distinta cuantía y amplia variabilidad individual. Los factores funcionales periorales y la relación vertical de los incisivos afectan la capacidad de desarrollo maxilar e influye en que las arcadas dentarias se mantengan estables o cambien en uno u otro sentido.<sup>19</sup>

### 3. Dentición mixta

Los dientes posteriores se desplazan hacia delante durante toda la vida, este hecho tendería a reducir la longitud del arco. Morrees estableció que la longitud del arco decrece 2 mm entre los 10 y los 14 años de edad, cuando los molares primarios son reemplazados por los premolares permanentes. Morrees demostró que durante la dentición mixta el perímetro del arco se reduce aproximadamente 3.5 mm en los varones y 4.5 mm en niñas. Brodie

---

<sup>17</sup> Ib.

<sup>18</sup> Op. cit. Canut. pp.48-49

<sup>19</sup> Ib.

observó que en los recién nacidos la lengua tiende a llenar la cavidad oral y a menudo sobrepasa al límite de los rebordes alveolares. Como consecuencia del crecimiento anterior más rápido de los maxilares en el período posnatal, la lengua queda retrasada y viene a ocupar una posición relativamente más posterior dentro de la cavidad oral. Esto es compatible con la verticalización de los incisivos que ocurre en muchos adolescentes, como lo hicieron notar Enlow, Björk, Tweed, entre otros. Estos hallazgos sugieren que a medida que prosigue el crecimiento facial en dirección anterior hasta la adultez, impele la mandíbula hacia la musculatura facial, lo cual produce un vector de fuerza posterior sobre las coronas de los incisivos. De esa manera disminuye la longitud del arco por anterior y también por posterior.<sup>20</sup>

## **Incisivos**

El **espaciamiento primario** de la dentición primaria espaciada sería idealmente suficiente, junto con otros factores, para permitir la acomodación y la alineación favorable de los incisivos permanentes sucesores (Fig. 1.6). En denticiones primarias cerradas los incisivos laterales permanentes emergen y los caninos inferiores primarios son desplazados temporalmente, de esta manera se crea un espacio que permite que los incisivos laterales superiores permanentes erupcionen en alineación favorable, esto se denomina **espaciamiento secundario**, descrito en 1950 por Baume, también se produce cuando están emergiendo los incisivos centrales inferiores, estas dos observaciones han sido sustentadas por los hallazgos de Morrees que muestran un aumento del ancho intercanino durante el período de erupción de los incisivos, si los caninos primarios sufren reducción de tamaño o son

---

<sup>20</sup> Op. cit. Graber. Ortodoncia Principios generales y técnicas. pp. 300- 303

extraídos cuando ocurre este fenómeno natural puede suceder que no haya aumento de la distancia intercanina ni espaciamiento secundario.<sup>21</sup>

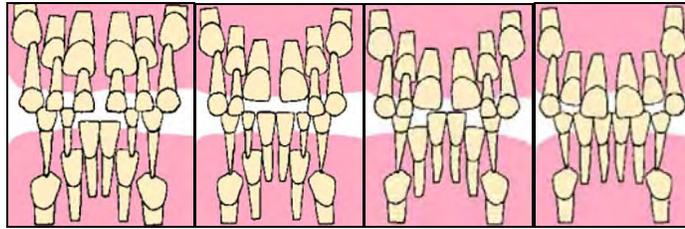


Fig.1.6 erupción y alineamiento de incisivos permanentes

[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/malocclusion\\_clase\\_i\\_definicion\\_clasificacion\\_caracteristicas.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/malocclusion_clase_i_definicion_clasificacion_caracteristicas.asp)

## Primeros molares

En pacientes con dentición primaria espaciada y relación de molares primarios en plano terminal recto, los primeros molares inferiores permanentes emergen a los 6 años aproximadamente, y desplazan a los molares primarios hacia mesial. Cierran los espacios por distal de los caninos primarios, convierten el plano terminal recto en una relación con escalón mesial, reducen la longitud del arco en la dentición inferior y permiten que los molares superiores permanentes erupcionen en relación clase I, esto ha sido denominado **migración mesial temprana**, en pacientes con dentición primaria cerrada y plano Terminal recto los primeros molares permanentes superiores e inferiores emergen en relación cúspide a cúspide, porque no hay espacios que cerrar.<sup>22</sup>

Aproximadamente a los 11 años de edad los segundos molares inferiores primarios exfolian y los primeros molares permanentes migran hacia mesial en el espacio de deriva excesivo que provee la diferencia entre dimensiones mesiodistales de los segundos molares primarios y los segundos premolares permanentes. De nuevo, este reduce la longitud del

---

<sup>21</sup> Ib.

<sup>22</sup> Ib.

arco, convierte el plano terminal recto en escalón mesial y contribuye a que haya relación clase I de los primeros molares permanentes. Esto ha sido llamado **migración mesial tardía**, y ha sido corroborado por las investigaciones de Morrees (fig. 1.7).<sup>23</sup>



fig. 1.7 Migración tardía  
op.cit Boj.

---

<sup>23</sup> Ib.

## II. Maloclusión en niños y adolescentes

El desarrollo del aparato masticatorio depende de la interacción e integración de varios factores. Los procesos de crecimiento normal y anormal producen una forma de aparato masticatorio que es modelado e influido en su desarrollo por la interacción de fuerzas musculares y por el engranaje cuspídeo correcto de los dientes a medida que continúan erupcionando y se ponen en contacto con sus antagonistas, si surgiera una interferencia con la actividad correcta de esos factores de desarrollo normal, pudiera resultar una anomalía. La maloclusión puede ser la consecuencia de un complejo de factores.<sup>24</sup>

Las irregularidades de los dientes, o maloclusión, son la expresión de un desarrollo inarmónico de aquellas partes que contribuyen al aparato masticatorio, por lo tanto donde hay un alejamiento de la relación normal de los dientes con los otros del mismo arco y con los del arco antagonista.<sup>25</sup> Por lo tanto, el término maloclusión debe ser utilizado para cualquier desviación de la “oclusión” ideal” representa lo que Guilford denominó “maloclusión en 1889, sin embargo. El término maloclusión en forma más genérica debe referirse a aquellas desarmonías oclusales que requieren tratamiento.<sup>26</sup>

Al llevar la mandíbula a una posición retraída que coincida con la oclusión máxima y habitual con la oclusión céntrica, pueden estar presentes relaciones interdentarias atípicas que se clasifican de anormales o maloclusivas. Este es el significado del término maloclusión estructural que califica como anormal ciertos rasgos morfológicos por su potencial patógeno

---

<sup>24</sup> T.C. White, J. H. Gardiner, B.C. Leighon. Introducción a la ortodoncia. Ed. Mundi pp 58

<sup>25</sup> Ib.

<sup>26</sup> Op. cit. Escobar. pp. 411

o apariencia estética que no se ajusta a las normas de la sociedad al que el individuo pertenece.<sup>27</sup>

Una oclusión normal o compensada es condición esencial para que los dientes realicen en las mejores condiciones su función masticatoria, además de influir en la calidad articulatoria de los sonidos, las maloclusiones dificultan el mecanismo fisiológico tanto en la masticación como en la articulación por su similitud anatomofisiológica y si no se corrigen tempranamente tienden a empeorar a lo largo de la vida e influyen una vez más en el fisiologismo normal masticatorio-articulatorio, así como en el hábito exterior del paciente.<sup>28</sup>

## 1. Clasificación de angle

Fue Angle (1899) quien introdujo el término *clase* para denominar distintas relaciones mesiodistales de los dientes, las arcadas dentarias y los maxilares, que dependían de la posición sagital de los primeros molares permanentes a los que consideraba como puntos fijos de referencia en la arquitectura craneofacial.<sup>29</sup>

### **Oclusión clase I** (Normocclusión)

Molar. La punta de la cúspide mesiovestibular del primer molar permanente superior se relaciona sagitalmente a nivel del surco vestibular del primer molar permanente inferior al analizar los segmentos bucales de la oclusión.

---

<sup>27</sup> Op. cit. Canut. pp. 59

<sup>28</sup> Mayoral JG. Ortodoncia: Principios fundamentales y práctica. Barcelona. Editorial Labor 1971

<sup>29</sup> T. M. Graber. Ortodoncia Teoría y Práctica. Ed. Interamericana. Tercera edición. Año 1974. pp. 209-212

Canina. El vértice de la cúspide del canino superior se relaciona anteroposteriormente con el espacio proximal ubicado entre canino y primer premolar inferior.<sup>30</sup>

### **Maloclusión clase I** (Neutroclusión)

Existen relaciones antero posteriores normales de los primeros molares, sin embargo existen malposiciones en otros dientes.

### **Modificación de la clase I por Dewey y Anderson**

Dewey y Anderson establecieron una subclasificación para las maloclusiones clase I que incluyen seis variantes.

Tipo 1 Apiñamiento y rotaciones en dientes anteriores superiores e inferiores (desproporción entre el tamaño de los arcos y los dientes).

Tipo 2 Dientes anteriores superiores y/o inferiores labializados con o sin diastemas (hábitos posible causa).

Tipo 3 Uno o dos dientes anteriores en mordida cruzada.

Tipo 4 Mordida cruzada posterior unilateral (generalmente posicional).

Tipo 5 Apiñamiento dental posterior por migraciones mesiales de los primeros molares permanentes tanto superior como inferior.

Tipo 0 Para Dewey y Anderson no es una maloclusión sino la usan para denominar a la oclusión ideal.

### **Maloclusión clase II** (Distoclusión)

Relación sagital anómala de los primeros molares permanentes. El surco mesiovestibular del primer molar permanente inferior se encuentra por detrás o distal en relación a la cúspide mesiovestibular del 6 superior, es decir la

---

<sup>30</sup> lb.

oclusión del arco superior esta adelantada o la inferior atrasada. Su origen puede ser:

Dental.- migraciones mesiales del primer molar permanente superior, no son problemas severos, el esqueleto es ortognata, no se afecta el perfil, o,

Esquelético.- son problemas moderados o severos, generalmente se afecta el perfil (la mayoría presenta un perfil convexo).

Angle establece 2 divisiones para maloclusión clase II.

Clase II División 1 sobremordida horizontal

Clase II División 2 sobremordida vertical

La relación de molares es la misma para ambas divisiones pero existen diferencias notables en la posición de los incisivos.<sup>31</sup>

### **Maloclusión clase II división I**

Apariencia de incisivos superiores labializados, aumento del resalto o sobremordida horizontal, entrecruzamiento o sobremordida vertical variable, atrapamiento del labio inferior entre los incisivos superiores. Sobremordida vertical (mordida profunda).

### **Maloclusión clase II división 2**

Labio inferior fuerte lingualiza los incisivos inferiores ocasionando apiñamiento de incisivos inferiores.

Arcada superior achatada en el sector anterior. Arco inferior poco desarrollado

### **Maloclusión III (Mesioclusión)**

Relación sagital anómala de los primeros molares permanentes.

El surco MV del primer molar permanente inferior se encuentra por delante o mesial en relación a la punta de la cúspide MV del primer molar

---

<sup>31</sup> lb.

permanente superior. La oclusión del arco inferior esta adelantada a la superior atrasada. Es la maloclusión menos frecuente.

Presenta mordida borde a borde o mordida cruzada anterior, sobremordida vertical variable<sup>32</sup>

## **2. Etiología de las maloclusiones**

Se considera que la mayoría de los casos de maloclusiones resultan de una de estas dos situaciones: una discrepancia relativa en el tamaño de los dientes y de los huesos, y una disarmonía en el desarrollo de las bases óseas maxilares. La carga genética influye de forma decisiva en la mayoría de las maloclusiones junto con una constelación de factores ambientales que matizan su expresión final en la morfología oclusal. La maloclusión suele ser el producto final de la acción inicial de una serie de factores que quizá ya no estén presentes, pero que han dejado la huella de la deformidad orofacial.<sup>33</sup>

Los factores etiológicos que afectan al conjunto de la oclusión y que se subdividen en:

a) Factores óseos: tamaño, forma y posición relativa de ambos maxilares.

b) Factores musculares: forma y función de los músculos que rodean la dentición (labios, carrillos y lengua).

c) Factores dentales: el tamaño de los dientes en relación al tamaño de los maxilares.

Los músculos están insertados en los maxilares y cualquier modificación de la posición esquelética altera la inserción y acción muscular; la musculatura influye en el desarrollo óseo condicionando su posición topográfica o el crecimiento tridimensional; los dientes están implantados en

---

<sup>32</sup> Ib.

<sup>33</sup> Op. Cit Canut pp. 187

los maxilares y se influyen recíprocamente contribuyendo a la normalidad o maloclusión.<sup>34</sup>

### a) Herencia

Influencia racial hereditaria: las características dentales, como las características faciales, muestran influencia étnica. Donde ha habido mezcla de etnias la frecuencia de las discrepancias entre el tamaño de los maxilares y los trastornos oclusales son significativamente mayores.

Tipo facial hereditario: el tipo facial y las características individuales de los hijos reciben una fuerte influencia de la herencia. El tipo facial es tridimensional. Los diferentes grupos étnicos poseen cabezas de forma diferente. Existen tres tipos generales: braquicefálico, Dolicocefalico y mesocefálico (fig. 2.1).<sup>35</sup>

Con caras anchas generalmente vemos huesos anchos y arcadas dentarias anchas. Con las caras largas y antagonistas generalmente observamos estructuras óseas armoniosas que contienen arcadas dentarias angostas<sup>36</sup>.

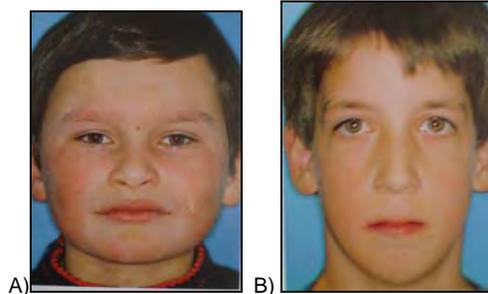


fig. 2.1 Tipo de cara A) ancha (euriprosopo) B) larga (leptoprosopo)

Rakosi T, Jonas I, Graber T. Color atlas of Dental Medicine.1993. Ed. Georg. Thieme Verlag Stuttgart. New York.

<sup>34</sup> Ib.

<sup>35</sup> Op. cit. Graber. Ortodoncia Teoría y Práctica. pp.243-244

<sup>36</sup> Ib.

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

1. Tamaño de los dientes.
2. Anchura y longitud de la arcada.
3. Altura del paladar.
4. Apiñamiento y espacios entre los dientes.
5. Grado de sobremordida sagital (overjet, sobremordida horizontal).<sup>37</sup>

Los factores, o atributos dados por la herencia, pueden ser modificados por el ambiente prenatal y posnatal, entidades físicas presiones, hábitos anormales, trastornos nutricionales y fenómenos idopáticos. Pero el patrón básico es persistente, junto con su tendencia a seguir determinada dirección.

Podemos afirmar que existe un determinante genético definido que afecta la morfología dentofacial, así mismo el patrón de crecimiento y desarrollo posee un fuerte componente hereditario.<sup>38</sup>

## **b) Factores esqueléticos**

El marco esquelético maxilofacial tiene una importancia decisiva en la etiopatogenia de la maloclusión: los dientes están enclavados en los maxilares y toda anomalía en volumen o posición ósea influye en la relación interdientaria. Por lo tanto cualquier posición patológica, los traumatismos o infecciones sufridas en periodos de crecimiento, repercutirá en el esqueleto facial condicionando una maloclusión.

La maloclusión ósea procede (A) de una relación anormal de la base maxilar superior e inferior o (B) de una anomalía posicional o volumétrica entre la zona alveolar y la basal.<sup>39</sup>

---

<sup>37</sup> Ib.

<sup>38</sup> Ib.

**Relación basal.-** En las displasias condicionadas por una desproporción de las bases maxilares, hay que distinguir entre anomalías sagitales, transversales y verticales.<sup>40</sup>

**Plano sagital.-** Si la base del maxilar superior está adelante con respecto a la base de la mandíbula, al entrar los dientes en oclusión existirá una clase II *esquelética*; si por el contrario, es la mandíbula, la relación será de clase III *esquelética*. La anomalía será de origen posicional o volumétrico, según provenga del desplazamiento anteroposterior de una de las bases maxilares o de una desproporción entre el tamaño del maxilar y de la mandíbula. Las combinaciones entre anomalías posicionales volumétricas son muy numerosas y explican la utilidad de la cefalometría en el análisis ortodóncico.

Una clase II, por ejemplo tiene su origen en: 1) el maxilar superior es excesivamente grande; 2) está en posición adelantada, ó 3) la base craneal anterior es anteroposteriormente demasiado larga. La causa otras ocasiones se localiza en la mandíbula: 1) por existir una micrognatia (verdadera o relativa al tamaño del maxilar) o 2) por estar la fosa glenoidea situada en un plano más posterior de lo normal. Lo opuesto nos dará una clase III. (fig. 2.2)<sup>41</sup>

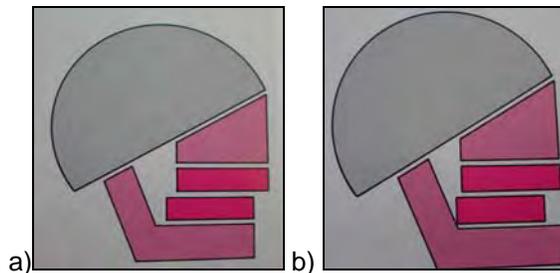


fig.2.2 Posición de bases óseas a) Protrusión maxilar b) Retrusión mandibular. Op. cit Rakosi

<sup>39</sup> Ib.

<sup>40</sup> Ib.

<sup>41</sup> Ib.

**Plano vertical.-** La proximidad o el distanciamiento de las bases maxilares también afecta a la oclusión. Cuando los maxilares están excesivamente separados, los dientes superiores e inferiores no están en contacto condicionando una inoclusión; en la mayoría de los casos, la maloclusión vertical se manifiesta en una desproporción entre la altura facial anterior y la altura facial posterior. Si la altura anterior está muy aumentada, los incisivos crecerán más allá de lo normal tratando de establecer un contacto oclusal, pero si la erupción dental no llega a compensar la excesiva distancia entre las bases maxilares, quedará una mordida abierta anterior de origen esquelético (fig.2.3).

Si la altura facial anterior está disminuida, la tendencia oclusal será hacia la sobremordida esquelética por un acortamiento de la distancia vertical intermaxilar: las bases maxilares están tan próximas entre si que los dientes incisivos se entrecruzan excesivamente.<sup>42</sup>

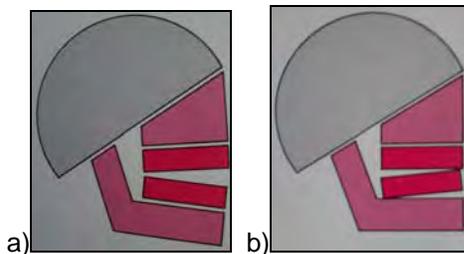


fig. 2.3 Mordida abierta esquelética a) altura anterior aumentada b) altura posterior aumentada Op. cit Rakosi

**Plano transversal.-** Una anomalía esquelética se manifiesta en mordida cruzada o en tijera a nivel de los segmentos posteriores. El origen de la maloclusión está en una base maxilar desproporcionadamente ancha o estrecha en relación a la base mandibular. Si el maxilar sobrepasa lateralmente a la mandíbula, las cúspides palatinas superiores contactarán con los arcos vestibulares inferiores (mordida en tijera, sobremordida horizontal posterior o

<sup>42</sup> Ib.

mordida telescópica.) Si por el contrario, el maxilar superior es más estrecho que la mandíbula, las cúspides vestibulares de las piezas superiores ocluirán en las fosas de las piezas inferiores (mordida cruzada posterior).<sup>43</sup>

**Relación dentoalveolar.-** Derivan de una discrepancia entre la posición del hueso alveolar y la de la base maxilar de soporte. El conjunto formado por la dentición y el hueso alveolar circundante puede estar desplazado en cualquiera de los tres planos del espacio condicionando una anomalía sagital, transversal o vertical.

Si el arco dentario ha migrado hacia mesial con respecto al cuerpo del maxilar, quedará situado en una clase II con respecto a la dentición inferior, la relación entre ambas bases maxilares es correcta, y la maloclusión será de origen alveolodentario por que es el desplazamiento de las piezas dentarias el origen de la anomalía. Lo mismo puede aplicarse a ciertas maloclusiones de clase III en que los incisivos inferiores en protrusión o ambos frentes anteriores implantados de forma anómala sobre unas bases óseas que mantienen una correcta relación topográfica mutua.<sup>44</sup>

**Bases anatómicas de las displasias óseas.-** La morfogénesis craneofacial es el producto final de la integración entre la acción de los tejidos blandos, la función muscular y el esqueleto óseo de soporte. Los arcos dentarios, al estar implantados sobre los huesos maxilares, sufren desviaciones posicionales de origen basal; cuando la maloclusión dentaria es consecuencia de la anomalía ósea,

---

<sup>43</sup> Ib.

<sup>44</sup> Ib.

hablamos de displasias verdaderas, ya que es el marco esquelético el área primariamente afectada. En otras ocasiones la displasia está presente, pero no afecta a la oclusión dentaria, por medio del llamado "mecanismo compensatorio dentoalveolar" nombre dado por Solow, el cual controla el desarrollo de los arcos dentoalveolares asegurando la oclusión dentaria y adaptándola al crecimiento de las bases maxilares.<sup>45</sup>

**Conjunto dentoalveolar, superior e inferior.-** Es necesaria una adaptación entre los distintos componentes que permitan la estabilidad del conjunto y el contacto entre estructuras antagonistas. La dentición y el hueso alveolar circundante actúan como sistema compensador y mecanismo adaptativo a las displasias de los maxilares; si el maxilar no está debidamente desarrollado y la base mandibular resulta prominente, los dientes buscan una oclusión adaptativa que alivie la anomalía esquelética y asegure una interdigitación cuspídea.<sup>46</sup>

El conjunto dentario es el sistema elástico que se adapta a las discrepancias volumétricas o proporcionales de los maxilares para mantener el contacto oclusal. Para cumplir con este fin, el conjunto dentoalveolar debe contar con: **1)** un potencial eruptivo que permita el crecimiento dentario para cubrir el espacio abierto; **2)** una musculatura envolvente de los labios, lengua y carrillos que colabore en el intento compensatorio dentoalveolar, y **3)** una relación proximal e intercuspídea que estabilice la dentición. Este tercer elemento tiene singular importancia, pues, aunque el tiempo de contacto entre los planos inclinados es muy breve, influye en el desarrollo maxilar; cita

---

<sup>45</sup> Ib.

<sup>46</sup> Ib.

Lager que en clases II no tratadas el crecimiento mandibular es capaz, en algunos casos, de mover la arcada y el maxilar hacia mesial.

El papel etiológico de ciertos hábitos perniciosos, como la succión digital, quepa interpretarlo más como un obstáculo que impide la puesta en marcha de compensación dentoalveolar que como un agente que directamente causa la maloclusión.<sup>47</sup>

### **c) Factores musculares**

La estabilidad de la dentición viene determinada por el equilibrio de las fuerzas ambientales que le rodean. Los dientes se sitúan en un corredor flanqueado, por un lado por la lengua, y por otro los carrillos y los labios. Cualquier modificación e el equilibrio dinámico en que se encuentra la dentición, puede provocar el cambio de posición u orientación de las piezas dentarias.<sup>48</sup>

**Músculos de la expresión y de la lengua.-** Los dientes están equilibrados por la presión de la musculatura lingual por dentro y por la de los labios y los carrillos por fuera. El desarrollo de la maloclusión ha sido atribuido a hábitos de deglución o anomalías en la posición y tonicidad labial que rompen o alteran este equilibrio. Basado en el hecho de que las fuerzas provenientes de los tejidos blandos labiales y linguales no se equilibran entre si, se le da más importancia a las fuerzas provenientes del tono de reposo neuromuscular que a las derivadas de la actividad funcional; serían las fuerzas continuas presentes en el ambiente peridentario de poca intensidad y de constante presencia más que las provocadas por la dinámica funcional, de elevada potencia, pero de carácter intermitente,

---

<sup>47</sup> Ib.

<sup>48</sup> Ib.

las que se compensarían recíprocamente estabilizando la posición dentaria. Pero de una forma u otra, es cierto que la musculatura oral influye en el asiento dentario, y que cualquier disfunción potencia, agrava o provoca una maloclusión.

Tal como han observado Vig y Cohen, parece que en la pubertad y adolescencia crecen verticalmente los labios más que las estructuras duras subyacentes, por lo que el adulto pone fácilmente los labios en contacto, mientras que el niño o los mantiene separados o tiene que contraer ligeramente los músculos labiales para cerrar la boca en posición de descanso mandibular.<sup>49</sup>

**Falta de sellado labial y maloclusión.-** La falta de contacto deja a los dientes anteriores libres de la protección labial predisponiéndolo al adelantamiento o protrusión de los incisivos por la presión lingual. La falta de sellado labial obedece a múltiples factores orgánicos o funcionales:

1. La respiración oral condiciona que la boca quede entreabierta para facilitar el acceso del aire; la obstrucción nasal obliga a la respiración oral o deja como secuela un déficit funcional en el sellado labial.

2. La inadecuada morfología labial con labios cortos causa también la incompetencia funcional; en ocasiones, el déficit morfológico está ligado a una deficiencia funcional crónica, por lo que la separación entre labios morfológicamente inadecuados y funcionalmente incompetentes es difícilmente discernible.

3. La displasia ósea imposibilita también el sellado labial. Si la altura facial anterior esta aumentada, los labios no pueden entrar en

---

<sup>49</sup> Ib.

contacto, aunque sean de longitud y altura normal. Lo mismo ocurre en patrones esqueléticos en clase II cuando la protrusión maxilar es tan acentuada que imposibilita la función labial, a menos que se fuerce la musculatura para que entren en contacto.<sup>50</sup>

En las condiciones apuntadas de déficit muscular, es necesario que exista un sellado oral para que pueda iniciarse la deglución o, simplemente, con el fin de evitar que la saliva se escape de la boca. Si la diferencia es tan pequeña, puede comprenderse por la extensión forzada de ambos labios.

Cuando la discrepancia en la relación sagital de los maxilares es grande, la relación labial es imposible, y el sellado se realiza por el contacto entre la lengua y los labios; el labio inferior queda situado entre los incisivos superiores e inferiores, en contacto con la mucosa palatina, y sella la apertura oral. Esta posición y función anómala agrava la maloclusión al potenciar la protrusión superior, la lingualización del frente incisivo mandibular y el aumento del resalte.

Tradicionalmente se ha considerado que si el paciente tiene una mordida abierta o falta de contacto interincisivo, la lengua hace protrusión y se interpone en el espacio vacío al deglutir, hablar o en posición de reposo mandibular. Es lógico asumir que la posición adelantada de la lengua es responsable de la anomalía oclusal, pero, en la mayoría de los casos, la condición opuesta parece más ajustada a la realidad biológica: la falta de contacto dentario es compensada por la protrusión lingual que facilita el sellado oral.

Ballard sugiere que la posición sagital de los incisivos viene determinada por los labios, y que la lengua actúa como un órgano

---

<sup>50</sup> Ib.

adaptativo más que como un pistón que lanza los dientes y altera el equilibrio labial.<sup>51</sup>

**Músculos masticatorios.-** La influencia de la musculatura en la etiopatogenia de las maloclusiones implica la posibilidad de que un desequilibrio en la tonicidad de algunos grupos musculares altere la relación intermaxilar por modificar la posición de la mandíbula con respecto al conjunto craneomaxilar.

La posición de reposo mandibular depende fundamentalmente de la tonicidad de los músculos masticatorios y viene determinada por un mecanismo neural. La tonicidad de la musculatura elevadora determina la posición de la mandíbula, la posición de reposo y terminal en oclusión dependerá del equilibrio entre los músculos elevadores, de inserción craneal, y el conjunto muscular supra e infrahioideo. Si la tonicidad de este músculo esta aumentada, la mandíbula ocupará una posición más baja, la mordida tendera a abrirse, y se producirá, en este caso hipotético, una compensación dentaria con crecimiento vertical de la dentición buscando el contacto oclusal; si la erupción de las zonas posteriores es mayor que la de la zonas incisiva, quedara una mordida abierta anterior como secuela de la hiperactividad de la musculatura supra e infrahioidea.

El caso opuesto es aquel en que se da una hiperactividad de la musculatura elevadora que provoca la aproximación de la mandíbula al complejo maxilofacial. Si la hipertonicidad masticatoria eleva la mandíbula más allá de un límite topográfico aceptable, la dentición quedará verticalmente comprimida a nivel de la zona posterior de soporte. El hundimiento y la intrusión de los segmentos bucales cierran la mordida y aumenta el entrecruzamiento vertical de los

---

<sup>51</sup> Ib.

incisivos. La sobremordida es el signo maloclusivo de una hipertonicidad del temporal, masetero y pterigoideo que acorta la altura vertical intermaxilar, por sobrecierre mandibular, causando una anomalía dentaria, la sobre mordida incisal, y un acortamiento del tercio inferior facial.<sup>52</sup>

#### **d) . Factores dentales**

El patrón dental es responsable de un elevado número de maloclusiones en las que el desequilibrio del aparato estomatognático se debe a las características propias de la dentición.<sup>53</sup>

**Tamaño dentario y tamaño maxilar.-** El primer factor etiológico que afecta al desarrollo de la oclusión es la desproporción entre el tamaño de la dentición y el tamaño de los maxilares que albergan a esos dientes.

La regresión morfológica de la cara y de los maxilares y el mantenimiento del tamaño dentario explicaría la alta prevalencia de las discrepancias volumétricas oseodentarias en el hombre actual.

Parece que el cambio dietético pudiera ser un factor condicionante de la atrofia ósea y que la regresión estomatognática estaría vinculada a la falta de función oral. En otros criterios se cree que la mezcla de etnias en algunos grupos de la población actual, herederos de unos rasgos morfológicos y volumétricos de tan distinto origen que proporcionan las disarmonías entre el tamaño dentario y el volumen óseo.

La desproporción en el tamaño oseodentario se manifiesta en forma de apiñamiento o de diastemas, aunque en la dentición primaria

---

<sup>52</sup> Ib.

<sup>53</sup> Ib.

es fisiológico, ya que el espacio será aprovechado por las piezas permanentes.<sup>54</sup>

Las consecuencias del aumento de tamaño de la dentición con respecto a las bases óseas de soporte se manifiesta clínicamente en dos formas:

1. **Apiñamiento.** Cuando los dientes son demasiado grandes para el tamaño maxilar, las piezas dentarias no tienen sitio para salir y se solapan e imbrican unas con otras.
2. **Protrusión.** Ante la falta de espacio la dentición se adapta, los dientes se imbrican y solapan o se sitúan en una posición en protrusión o inclinación de los incisivos con respecto a la base del maxilar.<sup>55</sup>

El desarrollo dado por la herencia al estar condicionado por el ambiente y la función se considera una serie de factores de riesgo que pueden afectar el desarrollo de la oclusión, entre estos encontramos dos grandes grupos Factores de riesgo generales y factores de riesgo locales.

Generales:

- Defectos congénitos (paladar hendido, tortícolis, disostosis craneofacial, parálisis cerebral, sífilis, etc.), dentro de los factores generales.
- Medio ambiente
  - Prenatal (trauma, dieta materna, metabolismo materno, varicela, etc.)

---

<sup>54</sup> Ib.

<sup>55</sup> Ib.

- Posnatal (lesión en el nacimiento, parálisis cerebral, lesión de la articulación temporomandibular, etc.)
- Clima o estado metabólico y enfermedades predisponentes.
- Factores nutricionales
- Hábitos
- Amígdalas y adenoides.
- Respiración oral.
- Postura

Locales:

- Anomalías dentarias
- Anomalías eruptivas.
- Pérdida prematura de dientes temporales y permanentes.
- Frenillo labial superior anormal.
- Retención prolongada.
- Erupción tardía de los dientes permanentes
- Vía de erupción anormal
- Anquilosis.
- Caries interproximales
- Restauraciones dentarias incorrectas
- Traumatismos

### III. Factores de riesgo generales

#### 1. Factor de riesgo

En vista de las dificultades de aplicación de modelos de determinación causal en el abordaje de su objeto de conocimiento, la epidemiología moderna se estructura en torno de un concepto fundamental: riesgo. La idea de riesgo ha sido crucial para el desarrollo de una epidemiología de las enfermedades no infecciosas. Riesgo es el correspondiente epidemiológico del concepto matemático de probabilidad, por lo tanto, el concepto epidemiológico de riesgo implica la probabilidad que tiene un individuo (riesgo individual) de desarrollar una enfermedad determinada, un accidente o un cambio en su estado de salud en un período específico y en una comunidad dada, a condición de que no enferme o muera de otra causa en este período.<sup>56</sup> El concepto de riesgo se torna más útil al generar nociones correlacionadas como factor de riesgo o grupo de riesgo, por lo que los factores de riesgos (o criterios de riesgos) son aquellas características y atributos (variables) que se presentan asociados diversamente con la enfermedad o el evento estudiado; ellos no son necesariamente las causas (o la etiología necesaria), solo sucede que están asociadas con el evento. Como constituyen una probabilidad medible, tienen valor predictivo y pueden usarse con ventajas en prevención individual como en los grupos y en la comunidad total.<sup>57</sup>

Los factores de riesgo no actúan aisladamente, sino en conjunto, interrelacionadamente, lo que con frecuencia fortalece en gran medida su nocivo efecto para la salud. Se tienen cálculos de la acción combinada de los factores de riesgo que muestran que su acción conjunta siempre es mayor que la simple suma aritmética de los riesgos relativos, por lo que la

---

<sup>56</sup> Duque de Estrada R .Y. Factores de riesgo asociados con la maloclusión. Rev Cubana Estomatol 2002; 41(1):

<sup>57</sup> Ib

evaluación de un factor de riesgo será científicamente más aceptable si se consideran no solo sus efectos directos y aislados, sino también sus efectos conjuntos con otras variables de interés.<sup>58</sup>

Debido a la complejidad de los factores de riesgo y a que el conocimiento de la etiología de la maloclusión es oscuro y limitado, está ampliamente reconocida la denominada ecuación de Dockrell como esquema inicial para la consideración etiopatogénica.

En la ecuación de Dockrell:

actúan en                      sobre un                      provoca  
Causas \_\_\_\_\_ tiempo \_\_\_\_\_ tejido \_\_\_\_\_ defecto

Una determinada causa actúa cierto tiempo sobre un tejido provocando una alteración.<sup>59,60</sup>

La maloclusión difícilmente responde a un solo factor causal, siendo varios los que intervienen en su desencadenamiento. Hay sin embargo, factores predisponentes y otros condicionantes.<sup>61</sup>

El factor tiempo en el desarrollo de la maloclusión tiene dos componentes:

1. Momento o período de actuación de la causa: prenatal o posnatalmente, es decir la edad en la que actúa.
2. Duración de la causa: continua o intermitente.

Los tejidos sobre los que actúa la causa pueden ser: 1) los dientes, 2) el sistema neuromuscular 3) huesos y 4) los tejidos blandos.

---

<sup>58</sup> Ib.

<sup>59</sup> Op. cit. Canut. pp. 187

<sup>60</sup> Op. cit. White pp 105

<sup>61</sup> Op cit. Canut pp 187-188

La ecuación etiopatogénica de Dockrell centra el análisis en el tejido o parámetro biológico primariamente afectado: la maloclusión será así esquelética, dentaria o funcional. Intervendrá un factor o factores causales que actuarán en un determinado momento del desarrollo y provocarán un defecto de una determinada naturaleza.<sup>62</sup>

## 2. Alteraciones congénitas y síndromes

Labio y paladar hendido. - Una cantidad de malformaciones físicas que afectan los maxilares pueden originarse en defectos de desarrollo que ocurren antes del nacimiento. Muchos están asociados con la falla en la fusión de los procesos embrionarios, dando lugar a hendiduras de la cara o de los maxilares. Los más comunes son las hendiduras del labio y del paladar. Pueden encontrarse juntas o separadamente, y varían mucho en su gravedad, pueden ser uni o bilaterales y habitualmente afectan también al proceso alveolar; las del paladar, varían desde la úvula bífida a una hendidura completa del paladar duro y blando (fig. 1.1).<sup>63</sup>



Fig. 1.1 Fisura Palatina Op. cit Boj

En ausencia de soporte óseo debido a la hendidura palatina, los segmentos bucales del arco superior están presionados por los músculos buccinadores; son obligados a asumir una inclinación lingual debido a una perturbación en el equilibrio de las fuerzas de la oclusión, los molares y

---

<sup>62</sup> Ib.

<sup>63</sup> Op. cit. White pág 85

premolares suelen adoptar una relación lingual con sus antagonistas de la mandíbula. Las maloclusiones resultantes de estos casos suelen ser extremas, especialmente donde se ha efectuado una reparación quirúrgica.<sup>64</sup>

En una hendidura unilateral, los dientes en el lado de la hendidura se encuentran muchas veces en mordida cruzada. Muchas veces la premaxila se encuentra desplazada hacia delante o, debido a un labio ajustado, toda la estructura premaxilar es desplazada hacia delante o debido a un labio ajustado, toda la estructura premaxilar es desplazada en sentido lingual. Los incisivos superiores en este tipo de problema con frecuencia ocupan lugares inconvenientes, con inclinaciones axiales anormales, los dientes con frecuencia se encuentran en desorden, puede faltar el incisivo lateral superior, presentar forma atípica o poseer un “gemelo”.<sup>65</sup>

**Parálisis cerebral.-** En la parálisis cerebral existe una falta de coordinación muscular atribuida a una lesión intracraneal.

Los tejidos, a diferencia del paladar hendido, son normales, pero el paciente, debido a su falta de control motor, no sabe emplearlos correctamente. Pueden existir grados diversos de función muscular anormal al masticar, deglutir, respirar y hablar. Las actividades no controladas o aberrantes trastornan el equilibrio muscular necesario para el establecimiento o mantenimiento de la oclusión normal. Es obvio que los hábitos de presión anormales resultantes crean maloclusión.<sup>66</sup>

**Tortícolis.-** Los efectos de las fuerzas anormales son visibles también en tortícolis. El acortamiento del músculo esternocleidomastoideo puede causar cambios profundos en la morfología ósea del cráneo y la cara, como lo han demostrado los estudios. Si este problema no es tratado

---

<sup>64</sup> Op. cit White pp. 85

<sup>65</sup> Op cit. Graber Ortodoncia Teoría y Práctica. pp 252

<sup>66</sup> Ib.

oportunamente, puede provocar asimetrías faciales con maloclusión dentaria incorregible.<sup>67</sup>

**Disostosis cleidocraneal.-** Es un síndrome en el cual hay un crecimiento anormal de los huesos de la cara, el cráneo, junto con cierre tardío de las suturas del cráneo, retrusión del maxilar inferior y las clavículas en las cuales puede haber falta completa o parcial, unilateral o bilateral de la clavícula. Existe erupción tardía de los dientes permanentes, y los dientes deciduos permanecen muchas veces hasta la edad madura. Las raíces de los dientes permanentes son en ocasiones cortas y delgadas. Son frecuentes los dientes supernumerarios. Es otro defecto congénito frecuentemente hereditario que puede provocar maloclusión dentaria<sup>68,69</sup>

**Sífilis congénita.** - Se considera que los dientes en forma anormal y en mal posición son característicos de esta enfermedad.<sup>70</sup>

### **3. Medio ambiente**

La cara, al igual que el resto del cuerpo, es un objeto plástico y los contornos adultos son el resultado final de un patrón de crecimiento que en su desenvolvimiento puede ser apresurado, interrumpido, retrasado, distorsionado o inhibido por diversos problemas de la salud o por vagas influencias orgánicas organizadas, es obvio que el medio ambiente externo y especialmente el interno, contribuyen en gran forma al resultado final.<sup>71</sup>

**Prenatal.** - El papel de la influencia prenatal en la maloclusión es quizá pequeño. La posición intrauterina, fibromas de la madre lesiones

---

<sup>67</sup> Ib.

<sup>68</sup> Ib.

<sup>69</sup> Sapp. J.P, Eversole. L. R, Wysocki. G. P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Ed. Hardcourt. 1998 pp:30-31

<sup>70</sup> Op. cit Graber Ortodoncia Teoría y Práctica. pp. 261

<sup>71</sup> Ib.

amnióticas, etc., han sido culpadas de maloclusiones. Otras causas posibles de maloclusión son la dieta materna y el metabolismo, anomalías inducidas por drogas como la talidomida, posible daño o trauma, y varicela. La postura fetal anormal, y los fibromas maternos han causado asimetrías marcadas del cráneo o de la cara que son vistas al nacimiento<sup>72</sup>, la rodilla o la pierna del feto a veces hacen presión en la cara en tal forma que ocasiona una asimetría en el crecimiento facial o un retardo de desarrollo mandibular<sup>73</sup>, en algunos casos después del primer año de la vida la mayor parte desaparecen. Por lo tanto, la deformación es temporal. La rubéola, así como los medicamentos tomados durante el embarazo, pueden causar anomalías congénitas importantes, incluyendo maloclusiones.<sup>74</sup>

**Influencia posnatal.-** El nacimiento es un gran choque para el recién nacido, los huesos del cráneo se deslizan más y se amoldan más que las zonas dentarias y faciales. La plasticidad de las estructuras es tal que cualquier lesión es temporal, salvo en raros casos. Aunque es posible lesionar al niño en el momento de nacer con un fórceps, esto no suele ocurrir, una presión o traumatismo intrauterino durante el parto puede provocar una hipoplasia de la mandíbula, por una anquilosis de la articulación temporomandibular, ya sea por defecto o por traumatismo nos da una micrognacia.

Durante el parto es común que el obstetra ponga el dedo medio de su mano dentro de la boca del niño, colocarlo debajo del proceso alveolar maxilar y así sacar la cabeza, provoca una protrusión maxilar, debido a que la sutura premaxilar está abierta y el esqueleto facial es muy plástico en su

---

<sup>72</sup> Ib.

<sup>73</sup> Moyers. R.E. tratado de ortodoncia. Ed. Interamericana. Año: 1960. México. pp 115

<sup>74</sup> Op cit. Graber Ortodoncia Teoría y Práctica. pp. 261

totalidad. El resultado puede ser una deformación aparente de la parte superior de la cara.<sup>75</sup>

Las caídas que provocan fractura condilar pueden provocar asimetría facial marcada. El tejido de cicatrización de una quemadura también puede producir maloclusión.<sup>76</sup>

#### **4. Clima o estado metabólico y enfermedades predisponentes**

Algunas enfermedades endocrinas específicas pueden ser causa de maloclusión. Las enfermedades con efectos paralizantes, como poliomielitis son capaces de producir maloclusiones extrañas. Las enfermedades con disfunción muscular, como distrofia muscular y parálisis cerebral, también pueden ejercer efectos deformantes característico en las arcadas dentarias.<sup>77</sup>

Los trastornos marcados de la hipófisis y paratiroides no son frecuentes, pero su efecto en el crecimiento y desarrollo es importante cuando se presentan. La resorción anormal, erupción tardía y trastornos gingivales van de la mano con el hipotiroidismo, de igual forma, es frecuente encontrar un patrón de desarrollo tardío, retención prolongada de los dientes temporales y dientes en malposición que han sido desviados de su camino eruptivo normal. En casos de desarrollo gonadotrópico precoz, se acelera el patrón de desarrollo dental, y como la madurez llega muy pronto, existe la posibilidad de apiñamiento. En un tratamiento médico con corticoides, el fármaco puede afectar el sistema metabólico y el equilibrio endocrino, este afecta al desarrollo dental, por lo tanto el fármaco puede ser la causa de la maloclusión.<sup>78</sup>

---

<sup>75</sup> Op. cit. Moyers.

<sup>76</sup> Op cit. Graber Ortodoncia Teoría y Práctica. pp 261-263

<sup>77</sup> Ib.

<sup>78</sup> Ib.

## 5. Factores nutricionales

En trastornos como el raquitismo, escorbuto y beriberi pueden provocarse maloclusiones graves. Con frecuencia, el problema principal es el trastorno de la secuencia de erupción. La pérdida prematura de los dientes, retención prolongada, estado de salud inadecuada de los tejidos y vías de erupción anormales, pueden significar maloclusión.<sup>79</sup>

Se ha demostrado que la ingestión de vitamina D esta directamente relacionada con el tiempo de erupción de los dientes. No hay tipos de maloclusión patognomónicos de cualquier trastorno nutricional específico, pero esto no quita importancia a la buena nutrición relacionada con patrones faciales deseables.<sup>80</sup>

## 6. Hábitos

Los hábitos orales son costumbres adquiridas por la repetición continúa de una serie de actos que sirven para calmar necesidades emocionales.<sup>81</sup> Todos los hábitos tienen su origen dentro del sistema neuromuscular, puesto que son patrones reflejos de contracción muscular de naturaleza compleja que se aprenden.<sup>82</sup>

Los efectos de una presión inadecuada pueden observarse en el crecimiento anormal o retardado del hueso en las malas posiciones dentarias, hábitos defectuosos de respiración, dificultades para hablar, alteraciones del equilibrio de a musculatura facial y problemas psicológicos. Mack ha observado que una presión continua de solo 50 mg durante un periodo de 12 horas provoca un desplazamiento considerable de un diente.<sup>83</sup>

---

<sup>79</sup> Ib. pp. 269

<sup>80</sup> Op. cit. White. pp 117

<sup>81</sup> Paredes G. V, Paredes C.C. Prevalencia de los hábitos bucales y alteraciones dentarias en escuelas valencianas. Anales de pediatría (Barc) 2005, 62 (3): 261-5.

<sup>82</sup> Op. cit. Moyers. pp 117

<sup>83</sup> Ib.

**Lactancia anormal.**- Mediante el acto de chupar o mamar el recién nacido obtiene un intercambio con el mundo exterior, de esta forma no solo obtiene la nutrición, sino también la sensación de euforia, bienestar, seguridad, un sentimiento de calor por asociación y sentirse necesitado. Los labios del lactante son un órgano sensorial y es la vía al cerebro que se encuentra más desarrollada.<sup>84</sup>

La tetilla artificial corriente solo hace contacto con la membrana mucosa de los labios (el borde del bermellón). Debido al mal diseño, la boca se abre más y 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 de la mandíbula es reducida. 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 (fig. 3.2). Para realizar el proceso de llevar la leche hacia atrás en el menor tiempo posible, la utilización de una botella de plástico blando permite a la madre acelerar el flujo del líquido y reducir aún más el tiempo necesario para la lactancia.<sup>85</sup>



Fig. 3.2 Alimentación por biberón

Balters y sus colaboradores, en Alemania, concluyeron que mediaban otros factores, las tetillas de goma artificiales mal diseñadas y las técnicas dañinas de lactancia artificial causan más problemas ortodónticos y pediátricos. La tetilla artificial ordinaria solo exige que el niño chupe, no tiene

---

<sup>84</sup> Op. cit. Graber Ortodoncia Teoría y Práctica. Pág 284-285

<sup>85</sup> Ib.

que trabajar y ejercitar la mandíbula como lo hace al mamar. Con la tetilla artificial ordinaria 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, produciendo cambios en la oclusión. Además este tipo de alimentación provoca que el niño busque un ejercicio suplementario como lo es la succión digital entre las comidas y la hora de dormir <sup>86</sup> (Ver tabla 2).

**Succión digital.**- La succión digital se inicia durante el primer año de vida y suele continuar hasta los 3 ó 4 años de edad (ver tabla 3). La persistencia del hábito ha sido considerada un signo de ansiedad e inestabilidad emocional en el niño, entre la variedad de formas que existen de succión digital, la más común es la succión del dedo pulgar sosteniéndolo en posición vertical con la uña dirigida hacia los dientes inferiores; en algunos casos, dos o más dedos son succionados a la vez. Los efectos típicos de la succión digital incluyen la protrusión de los incisivos superiores, la retroinclinación de los incisivos inferiores con el consiguiente incremento del resalte, y la mordida abierta anterior, que normalmente es asimétrica y más pronunciada en el mismo lado del dedo succionado<sup>87</sup> (fig. 3.3).

A menudo, se observa un estrechamiento de la arcada superior debido a la reducción de la presión del aire dentro de la cavidad bucal y a la actividad de la musculatura de los carrillos, principalmente del músculo buccinador, durante la succión. Esta compresión del maxilar conduce con frecuencia a una mordida cruzada unilateral por desviación funcional de la mandíbula.<sup>88</sup>

---

<sup>86</sup> Ib. pp 286, 221

<sup>87</sup> Op. cit. Canut . pp. 221

<sup>88</sup> Ib.

Los efectos de la succión digital dependerán de la duración, frecuencia e intensidad del hábito, del número de dedos implicados, de la posición en que se introducen en la boca y del patrón morfogenético.<sup>89</sup>

Los hábitos prolongados de succión crean un obstáculo mecánico para la erupción de dientes anteriores, en asociación con empuje lingual durante la deglución, estas alteraciones dan como resultado una mordida abierta anterior.<sup>90</sup>

Unas cuantas contribuciones clínicas en el pasado afirman que la succión digital no puede causar maloclusiones esqueléticas, pero este hábito puede añadirse a problemas dentoalveolares y en problemas esqueléticos ya existentes. Fukuta y algunos otros investigaron la relación existente entre hábitos de succión y maloclusión en la dentición primaria, demostrando una alta prevalencia de mordida abierta en la succión del dedo pulgar, comparado con los propios de la edad e incontrolables hábitos orales<sup>91</sup> (ver tabla 4)

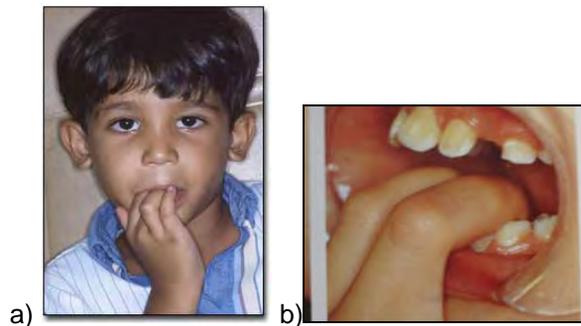


Fig. 3.3 Hábito de succión digital

a) [http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/orientacion\\_psicologica\\_habitos\\_odontologia.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/orientacion_psicologica_habitos_odontologia.asp), b) Op cit Rakosi

**Succión labial.** - Este hábito se presenta en las maloclusiones que van acompañadas de un gran resalte incisivo, aunque también puede aparecer como una variante o sustitución de la succión digital. En la mayoría,

---

<sup>89</sup> Ib.

<sup>90</sup> Ib.

<sup>91</sup> Ib.

el labio inferior es el que está implicado, aunque se ha observado hábito de mordisqueo del labio superior<sup>92</sup> (tabla 5).

El labio inferior se coloca detrás de los incisivos superiores y se proyecta contra las superficies linguales de los incisivos superiores por la actividad anormal del músculo borla del mentón. El labio superior ya no es necesario para llevar a cabo la actividad a manera de esfínter, en contacto con el labio inferior, como sucede en la deglución normal; este permanece hipotónico, sin función, y parece ser corto o retraído. A esta afección se le denomina en la literatura postura de descanso incompetente del labio.<sup>93</sup> Debido al intento para crear un sello labial anterior, existe una fuerte contracción orbicular y del complejo del mentón<sup>94</sup> (fig. 3.4).



Fig 3.4 Hábito de succión labial

[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/orientacion\\_psicologica\\_habitos\\_odontologia.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/orientacion_psicologica_habitos_odontologia.asp).

Durante la deglución, la musculatura labial es auxiliada por la lengua, y dependiendo del grado de su formación, la lengua se proyecta hacia delante para ayudar al labio inferior a cerrar durante el acto de la deglución,

---

<sup>92</sup> Cozza. P, Baccetti ,T Franchi, L Mucedero M. y Polimenie A Sucking habits and facial hyperdivergency as risk factors for anterior open bite in the mixed dentition Am J Orthod Dentofa Orthop 2005; 128 (4): 517-9 Rome and Florence, Italy

<sup>93</sup> Op cit. Graber pp 299, 231

<sup>94</sup> Art. cit.Cozza

cuando el labio superior deja de funcionar como una fuerza restrictiva eficaz y con el labio inferior ayudado por la lengua a ejercer una poderosa fuerza hacia arriba y hacia delante contra el segmento premaxilar, aumenta la severidad de la maloclusión. Con el aumento de la protrusión de los incisivos superiores y la creación de mordida abierta anterior, las exigencias para la actividad muscular de compensación son mayores. Este círculo vicioso se repite con cada deglución. Esto significa que se ejerce una gran fuerza deformante sobre las arcadas dentarias casi mil veces diarias.<sup>95</sup>

**Onicofagia.**- Los niños de alta tensión nerviosa adquieren a menudo este hábito, y es frecuente que ocurra en ellos un desajuste social psicológico que tiene mayor importancia clínica que el hábito, que solo constituye un síntoma de su problema fundamental (fig. 3.5). La maloclusión asociada con este hábito tiende a ser de naturaleza más localizada (tabla 6).<sup>96</sup>



Fig. 3.5 Onicofagia

[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/orientacion\\_psicologica\\_habitos\\_odontologia.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/orientacion_psicologica_habitos_odontologia.asp)

**Deglución atípica.**- Existen muchas pruebas que indican que el hábito de proyectar la lengua hacia adelante es la retención del mecanismo infantil de mamar, el patrón de deglución maduro no se desarrolla según está previsto. Con la erupción de los incisivos a los cinco o seis meses de edad, la lengua no se retrae como debería hacerlo y continúa proyectándose hacia

<sup>95</sup> Op. cit Graber. Ortodoncia Teoría y Práctica. pp. 231.

<sup>96</sup> Ib pp 302-304

delante. La posición de la lengua durante el descanso es también anterior (fig. 3.6). Puede existir un periodo transicional prolongado, según fue demostrado por Baril y Moyers, dominando patrón de deglución infantil o maduro a distintos tiempos (ver tabla 7). La fuerza deformante de la lengua al proyectarse hacia delante es obvia. Este patrón de deglución se presenta con mayor frecuencia en los grupos que fueron alimentados artificialmente.<sup>97</sup>



Fig. 3.6 Proyección lingual por deglución atípica

Op cit. Rakosi.

Sea cual se la causa del hábito de la lengua (tamaño, postura o fusión), también funciona como causa eficaz de la maloclusión. En algunos casos, al proyectarse la lengua continuamente hacia delante, aumentando la sobremordida horizontal y la mordida abierta, las porciones periféricas de la lengua ya no descansan sobre las cúspides linguales de los segmentos vestibulares. Los dientes posteriores hacen erupción y lentamente eliminan el espacio libre interoclusal. La dimensión vertical de descanso y la dimensión vertical oclusal se igualan, con los dientes posteriores en contacto en todo momento. Es importante considerar el tamaño de la lengua, así como su función.<sup>98</sup>

**Chupete.-** El uso del chupete se ha correlacionado de manera muy significativa con la mordida cruzada posterior, sobre todo cuando el hábito se prolonga más allá de los 36 meses. Se considera que tal relación se debe a

---

<sup>97</sup> Ib. pp 305

<sup>98</sup> Ib.

que la posición bucal del chupete conlleva a un desplazamiento de la lengua sobre la mandíbula y una elongación de los músculos oblicuos y buccinador. Estos cambios provocan un aumento de la distancia transversal maxilar, además sufren de una alteración de la flora bacteriana y una hipertrofia del sistema linfático por lo que suelen presentar una respiración oral, también interfiere en la adquisición de la técnica oral necesaria para la lactancia materna<sup>99</sup> (fig. 3.7). La succión del chupete es un factor de riesgo de maloclusión de mayor intensidad que la succión digital. En algunas sociedades donde el chupete no está disponible presentan menores tasas de maloclusión que aquellas que a utilizan.<sup>100</sup>

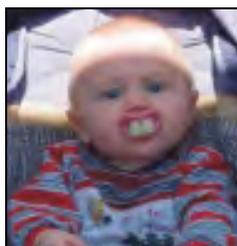


Fig. 3.7 Chupete

## 7. Amígdalas y adenoides

La presencia de amígdalas grandes y adenoides, posiblemente contribuye a la posición anormal de la lengua. Moyers y Linder-Aronson han demostrado que el hábito de proyectar la lengua hacia delante puede ser a consecuencia del desplazamiento anterior de la base de la lengua.<sup>101</sup>

Cuando las amígdalas están inflamadas y dolorosas, los lados de la base de la lengua rozan los pilares y las fosas inflamadas. Esto produce dolor y por un movimiento reflejo, la mandíbula desciende, los dientes

---

<sup>99</sup> Martínez S. L, Díaz G. E.D, Uso del chupete: Beneficios y riesgos. Anales españoles de pediatría 2000;. 53, (6): 128-3,

<sup>100</sup> Tomita N.E, Bijella V .T , Franco L.J . Relação entre hábitos bucais e má oclusão em pré-escolares Rev Saúde Pública 2000;34(3):299-3

<sup>101</sup> Op. cit. . Graber. Ortodoncia Teoría y Práctica. pp. 306

quedan separados y la lengua se coloca entre ellos durante los últimos momentos de la deglución <sup>102</sup> (fig. 3.8). Además la hipertrofia de amígdalas y/o adenoides provocan obstrucción de vías aéreas dando como resultado respiración oral.



Fig. 1.8 Hipertrofia de amígdalas y adenoides

Prof. Yajaira Parra C. Universidad Central de Venezuela, Facultad de Odontología

[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2002/sindrome\\_insuficiente\\_respirador\\_nasal.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2002/sindrome_insuficiente_respirador_nasal.asp) Ro

## 8. Respiración oral

En 1870 Meyer señaló la respiración oral como un factor causante del desarrollo de la maloclusión, Blonch en 1888, considera que el aumento de la respiración intraoral impide el normal descenso del paladar con el crecimiento. Otros autores postulan que el paladar ojival de los respiradores orales es consecuencia de la diferencia de presiones entre las cavidades nasal y oral, empujando el paladar hacia la cavidad nasal, donde la presión sería menor que la normal, altera el equilibrio muscular ejercido por la lengua, carrillos y labios sobre el arco entreabierto, la lengua adopta una posición más baja y adelantada quedando situada en el interior del arco mandibular; la arcada maxilar privada de la presión y soporte lingual se estrecha al no poder contrarrestar la presión ejercida por los labios y carrillos. La infrautilización de la nariz en los respiradores orales condicionará una involución de sus estructuras que a su vez se reflejaría en la boca. <sup>103</sup> Moyers y Carlson aseguraron que factores como, crecimiento de los músculos, su

---

<sup>102</sup> Op. cit. Moyers. pp. 124

<sup>103</sup> Op. cit. Canut. pp.223

migración, inserciones, las variaciones de función neuromuscular y la función anormal de la respiración oral, influyen marcadamente algunos aspectos del crecimiento y de la formación craneofacial <sup>104</sup> (ver tabla 8).

Ricketts describió las anomalías dentoalveolares en un cuadro específico de maloclusión que denominó “síndrome de obstrucción respiratoria” el cual tiene las siguientes características: Mordida cruzada posterior, uni o bilateral, acompañada de una moderada abierta anterior, mordida cruzada funcional unilateral por avance mesial de uno de los cóndilos y, en los casos de mordida cruzada bilateral, la mandíbula adopta una posición forzada de avance produciendo una falsa clase I. (Gottlieb encontró en este tipo de alteración respiratoria 75% de clase I, 10% de clase III y 15% de clase II, rechazando la asociación entre respiración oral y clase II tan frecuente citada; ver tabla 4), compresión del maxilar acompañada de una protrusión de la arcada superior e inclinación anterosuperior del plano palatino, depresión mandibular que radiográficamente se manifiesta por una rotación posterior y aumento de la hiperdivergencia, posición baja de la lengua con avance anterior e interposición de la lengua entre los incisivos, presencia de hábitos secundarios (deglución defectuosa, succión labial) que agravan la posición de los incisivos, posición más enderezada de la cabeza (fig 3.9).<sup>105</sup>



Fig.3.9. facies adenoidea. Op. cit Rakosi

<sup>104</sup> Quirós A. O. Características de la oclusión de los niños del jardín de infancia Beatriz de Roche del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC) [http://www.actaodontologica.com/oscar\\_quiros/caracteristicas\\_oclusion.asp](http://www.actaodontologica.com/oscar_quiros/caracteristicas_oclusion.asp)

<sup>105</sup> Op. cit. Canut. pp.224

## 9. Postura

Las personas que adoptan una postura corporal inadecuada, pueden presentar una posición mandibular defectuosa. Se cree que los niños encorvados, con la cabeza colocada en posición donde el mentón descansa sobre el pecho, son capaces de crear su propia retrusión mandibular. La postura es la expresión de los reflejos musculares, principalmente de origen propioceptivo y, como tal un hábito susceptible de cambios y correcciones.<sup>106</sup> La mala postura puede acentuar una maloclusión existente, pero no ha sido probado que constituya el factor etiológico primario.<sup>107</sup>

---

<sup>106</sup> Op cit. Graber. Ortodoncia Teoría y Práctica. pp.308

<sup>107</sup> Op cit. Moyers. pp 123

## IV. Factores de riesgo locales.

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

Actúan de manera aislada o en combinación, y sus efectos se superponen a cualquiera de los factores generales, significando una anomalía adicional en el desarrollo de la oclusión y en la posición de los dientes.<sup>108</sup>

### 1. Anomalías dentarias

#### Anomalías de número

**Agenesia dentaria.-** O hipodoncia es una anomalía organogénica consistente en que una o más piezas de la dentición faltan por ausencia de su formación.<sup>109</sup>

**Dientes supernumerarios.-** El diente supernumerario es un germen dentario más o menos dismórfico o eumórfico en número excesivo sobre la arcada dentaria maxilar o mandibular.<sup>110</sup>

#### Anomalías de tamaño

**Microdoncia.-** El termino se aplica a los dientes que son más pequeños de los límites de variación considerados normales.<sup>111</sup>

**Macrodoncia.-** Este término se asigna a los dientes que presentan un tamaño mayor del normal.<sup>112</sup>

---

<sup>108</sup> Op cit. Graber. Ortodoncia Teoría y Práctica. pp.241

<sup>109</sup> Op. cit. Canut. pp 205

<sup>110</sup> Op. cit. Canut. pp 208

<sup>111</sup> Op. cit. Canut. pp 210

<sup>112</sup> Op. cit. Canut. pp 211

## Anomalías en la forma dentaria

La morfología dentaria está determinada genéticamente. Las alteraciones en la forma de los dientes se manifiestan en cualquier grupo dentario y, dentro de cada grupo.

**Incisivos.** - Forma de clavo o espiga, T o Y

**Caninos.**- Se observa como premolarización.

**Premolares.** - Presentando tres o cuatro cúspides se molarizan,

**Molares.**- Se manifiestan como alteraciones en el número de cúspides presentes.

**Dehiscencia.**- Suele ser consecuencia de un traumatismo la corona se desvía y sitúa en un plano próximo horizontal, y la raíz continúa desarrollándose verticalmente, dando como consecuencia una dilaceración, provocando dismorfia de la corona o de la raíz.

**Concrescencia.**-Es la unión de dos o más piezas dentarias a nivel del cemento radicular, provocando falta de espacio y la dislocación de los gérmenes dentales.

**Fusión dentaria o sinodoncia.**- Es la unión a nivel de la dentina y/o el esmalte de dos o más piezas dentarias desarrolladas separadamente y es más frecuente en dientes temporales que en permanentes.

**Geminación.**- Es un intento del germen dental en dividirse en dos

**Ezquizodoncia.**- Es la división completa de un germen dental en dos piezas gemelas dando como resultado la formación de un diente extra en la arcada.

**Dents in dente.**- Conocido también como diente invaginado, es originado por la penetración o invaginación del esmalte dentro de la cámara pulpar.<sup>113</sup>

---

<sup>113</sup> Op. cit. Canut. pp 211-214

## 2. Pérdida prematura de dientes primarios y permanentes

La pérdida prematura de un diente alterará el equilibrio de fuerzas establecido por la naturaleza, produciéndose movimientos dentarios, alteraciones en la dentición primaria y modificaciones en la erupción de los dientes permanentes.<sup>114</sup>

### Dientes primarios

Se conoce como pérdida prematura a la pérdida de un diente primario antes del tiempo normal de su exfoliación natural (ver tabla 5). Entre las causas más frecuentes que dan lugar a esta situación, se encuentran: traumatismos, que afectan principalmente a los incisivos superiores, resorción prematura de las raíces de los dientes al hacer erupción los dientes permanentes, y extracciones por procesos odontodestructivos que afectan, sobre todo, a los molares temporales (ver tabla 9).<sup>115</sup>

La pérdida prematura de un diente primario supone una disminución del espacio reservado para el sucesor permanente debido a la migración de los dientes adyacentes y el consiguiente acortamiento de la longitud de arcada (ver tablas 10 y 11). La edad en que se pierde el diente primario condiciona el grado de desarrollo y erupción de la pieza permanente que la va a reemplazar, si el sucesor permanente presenta en el momento de la pérdida 2/3 de su raíz formada, se acelera la erupción y las consecuencias son relativamente mínimas, en caso de que el diente permanente no haya alcanzado este grado de desarrollo, se produce un retraso en su erupción; los dientes adyacentes migran y cierran el espacio que debería ocupar el sucesor permanente, con lo que se bloquea la erupción.<sup>116</sup>

---

<sup>114</sup> Op. cit. Canut. pp 215

<sup>115</sup> Op. cit. Canut. pp 215

<sup>116</sup> Op. cit. Canut. pp 215

**Incisivos.-** La pérdida prematura de los incisivos es poco frecuente y al estar espaciados en una oclusión normal, su pérdida no tiene efectos negativos en los incisivos permanentes.<sup>117</sup>

**Caninos.-** La pérdida de los caninos suele acarrear efectos adversos sobre los caninos permanentes; debido a la erupción tardía de estos dientes que propicia el desplazamiento de los dientes adyacentes. Si la pérdida es unilateral, va acompañada, además de por una inclinación distal del segmento incisivo, de una desviación de la línea media hacia el lado afectado.<sup>118</sup>

**Molares.-** La pérdida prematura de los molares primarios tiene un efecto negativo sobre el sucesor permanente, debido a que la fuerza eruptiva de los primeros molares permanentes tiende a desplazarlos hacia mesial y la cara distal de los segundos molares primarios constituye una barrera fisiológica a este desplazamiento. La pérdida prematura de los segundos molares primarios va acompañada de un desplazamiento marcado hacia mesial del primer molar permanente, incluso si todavía no ha salido. Esta mesialización implica una reducción de la longitud de la arcada que se manifiesta por una falta de espacio a nivel de la última pieza que hace erupción. Esta pérdida es menos importante cuando se pierden los primeros molares primarios, ya que la presencia de los segundos proporcionan la resistencia necesaria frente a la fuerza eruptiva de los primeros molares permanentes.<sup>119</sup>

Si el segundo molar primario se pierde antes de la erupción del primer molar permanente, éste migrará hacia mesial, ocupando el espacio del segundo molar primario; debido a que en posición preeruptiva sus raíces están más mesializadas que la corona, da la impresión de que se produce un desplazamiento en masa de la pieza. En la arcada inferior, el molar permanente en una situación similar, sufre una marcada inclinación hacia

---

<sup>117</sup> Op. cit. Canut. pp 216

<sup>118</sup> Op. cit. Canut. pp 216

<sup>119</sup> Op. cit. Canut. pp 216

mesial, pero no puede desplazarse en masa ni ocupar totalmente el espacio del molar primario; esto es debido a que la posición de las raíces con respecto a la corona es inversa a la del molar superior, sin embargo, las pérdidas de espacio perdido es más difícil de recuperar en la mandíbula que en el maxilar.<sup>120</sup>

## Dientes permanentes

La pérdida de cualquier diente permanente afectará los proximales y antagonistas, que se desplazarán iniciando el desarrollo de una maloclusión o modificando la existente<sup>121</sup>:

**Incisivos.-** La pérdida de un incisivo central, generalmente debido a un traumatismo, provoca un desplazamiento del incisivo central opuesto hacia la línea media y del incisivo lateral y canino del lado afectado hacia mesial. La pérdida de un incisivo lateral da lugar a una inclinación distal del incisivo central y a un desplazamiento mesial del canino.

**Caninos.-** La pérdida del canino origina un desplazamiento hacia distal del incisivo central y lateral. Rara vez hay un desplazamiento mesial de los premolares, aunque aparecen giroversionados.

**Premolares.-** La pérdida de un primer premolar conduce a una migración distal del canino y de los incisivos y a una migración mesial de los dientes posteriores, que se inclinan y giran. En estos casos suelen aparecer espacios entre los incisivos centrales o entre los incisivos central y lateral.<sup>122</sup>

La pérdida de un segundo premolar da lugar a una migración distal del primer premolar, con espaciamiento entre el canino y el primer premolar, y a una migración mesial de los molares. El primer molar presenta a veces una marcada inclinación hacia lingual con pérdida del contacto oclusal.

---

<sup>120</sup> Op. cit. Canut. pp 217

<sup>121</sup> Op. cit. Canut. pp 217

<sup>122</sup> Op. cit. Canut. pp 217

**Molares.-** La pérdida del primer molar origina una migración distal de los premolares y mesial del segundo y tercer molar. En el maxilar superior, los premolares se desplazan juntos, al contrario que en mandíbula se mueven separadamente, dando lugar a la formación de un espacio entre ellos y distal a canino. La pérdida de los primeros molares en el maxilar superior conduce, con el tiempo, a un estrechamiento o aplanamiento de la arcada dental; en la mandíbula, el acortamiento de la arcada se produce también en la región incisiva, incrementando la sobremordida incisiva.

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

La pérdida del tercer molar no facilita el desplazamiento distal del segundo molar<sup>123</sup>

### **3. Frenillo labial superior anormal**

El frenillo labial superior es una lámina fibrosa de tejido conjuntivo de forma triangular. Es el recién nacido se extiende desde la papila palatina hasta el labio superior cruzando el proceso alveolar. A medida que los incisivos hacen erupción y crece verticalmente la apófisis alveolar, la inserción del frenillo va desplazándose progresivamente desde el paladar hacia la superficie labial del proceso alveolar. La inserción del frenillo, paulatinamente se va situando cada vez más alta, hasta alcanzar su posición normal en la porción más apical de la encía en las proximidades del límite mucogingival<sup>124</sup> (fig. 4.1).

En ocasiones, la inserción baja persiste y el frenillo es el responsable de la persistencia de un diastema entre los incisivos centrales superiores

---

<sup>123</sup> Op. cit. Canut. pp 218

<sup>124</sup> Op. cit. Canut. pp 219

(aunque otras alteraciones como, microdoncias, hipodoncias y, quistes en la línea media, entre otros, pueden provocarlo también).<sup>125</sup>



Fig.4.1 Frenillo labial  
Op. cit. Rakosi

#### **4. Trastornos en el orden de erupción de los dientes permanentes**

Lo y Moyers han demostrado que el orden normal de erupción de los dientes proporcionará el mayor porcentaje de oclusiones normales. Un orden de aparición anormal hace posible que los dientes se deslicen con la consiguiente pérdida de espacio. La patología periapical de los dientes primarios aceleran particularmente este proceso, debido a la pérdida de hueso y al aumento de la vascularidad en la región. En casos graves la corona permanente puede hacer erupción hacia su posición, antes de que se haya estabilizado, debido a suficiente desarrollo de la raíz. Los tumores y los dientes supernumerarios pueden transformar o impedir el curso de la erupción y, por lo tanto, trastornar el orden de aparición.<sup>126</sup>

Si los primeros molares superiores permanentes erupcionan antes que los inferiores se produce lo contrario de la migración mesial temprana (relación anormal clase II) y el resultado es la disminución de la longitud del arco, de igual forma, si se invierte la secuencia de exfoliación de los segundos molares primarios y los superiores se pierden antes que los

---

<sup>125</sup> Ib

<sup>126</sup> Op. cit. White pp. 93.

inferiores, el resultado será una relación clase II de los primeros molares permanentes. Aquí de nuevo se reducirá la longitud del arco y habrá apiñamiento en el maxilar.<sup>127</sup>

## 5. Retención prolongada

La retención prolongada de los dientes primarios por que las raíces no se absorban o por que experimentan anquilosis con el proceso alveolar, trastornan el orden de erupción. La interferencia mecánica puede hacer que se desvíen los dientes permanentes en erupción hacia una posición de maloclusión. Si las raíces de los dientes primarios no son reabsorbidas adecuadamente, uniformemente y a tiempo, los sucesores permanentes pueden ser afectados y no harán erupción al mismo tiempo que los mismos dientes hacen erupción al mismo tiempo en otros segmentos de la boca, o pueden ser desplazados a una posición inadecuada (fig. 4.2).

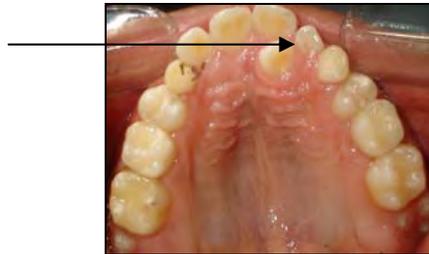


Fig. 4.2 Retención prolongada del incisivo lateral primario y erupción por palatino del incisivo lateral permanente.

Si la edad del desarrollo dental es muy avanzada o muy retardada, deberá revisarse el sistema endócrino, ya que un trastorno endócrino u hormonal puede alterar el desarrollo dental normal.<sup>128</sup>

Aun cuando los dientes primarios parecen exfoliarse a tiempo, debemos observar al paciente hasta que todos los dientes permanentes hagan erupción, ya que con frecuencia son retenidos por fragmentos de

<sup>127</sup> Op. cit. Canut. pp 253

<sup>128</sup> Op. cit. Graber. Ortodoncia Teoría y Práctica. pp. 348, 353

raíces de los dientes primarios, debido a que si no son reabsorbidas, pueden desviar el diente permanente; si se encuentran fragmentos radiculares, es necesario realizar exámenes radiográficos periódicos para verificar su posición; aunque generalmente son incorporados al hueso alveolar asintomáticos, podrían provocar la formación de quistes.

La anquilosis, es otro factor posible en la retención prolongada de los dientes primarios, que será descrita más adelante.

La retención prolongada de un molar primario inferior puede provocar interferencia y giroversión subsecuente.<sup>129</sup>

## **6. Erupción tardía de los dientes permanentes**

Además de la posibilidad de un trastorno endócrino (como el hipotiroidismo), la posibilidad de falta congénita de un diente permanente y la presencia de un diente supernumerario o raíz primaria (obstáculo en el camino), “puede existir una barrera de tejido” (fig. 4.3). Generalmente el tejido se deteriora cuando el diente avanza, pero si la fuerza de erupción no es vigorosa el tejido puede frenar la erupción dental durante un tiempo considerable y como la formación radicular y la erupción van de la mano, este retraso reduce aún más la fuerza eruptiva.

Con frecuencia la pérdida precoz de un diente primario significa la erupción del diente permanente, pero en ocasiones se forma una cripta ósea en la línea de erupción del diente permanente, impidiendo la erupción del diente.<sup>130</sup>

---

<sup>129</sup> Ib. Pág 348, 353

<sup>130</sup> Ib. Pág 354

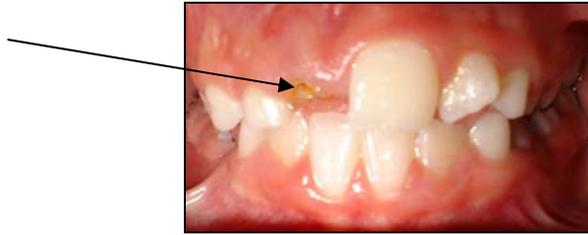


Fig. 4.3 Erupción tardía del incisivo central permanente causada por raíz del incisivo central primario

## 7. Vía eruptiva anormal

Es una manifestación secundaria a un trastorno primario, por lo tanto, existiendo un patrón hereditario de apiñamiento y falta de espacio para acomodar todos los dientes, la desviación de un diente en erupción puede ser solo un mecanismo de adaptación a las condiciones que prevalecen, también la existencia de una barrera física (dientes supernumerarios, fragmentos radiculares, barreras óseas, entre otras), puede afectar la dirección y establece una vía de erupción anormal.

Por un traumatismo un incisivo primario puede quedar incluido en el hueso alveolar, y aunque haga erupción posteriormente, puede obligar al sucesor en desarrollo a tomar una dirección anormal (fig 4.4).



Fig. 1.4. vía eruptiva anormal por intrusión del incisivo central primario. Op. cit Boj

Los quistes igualmente pueden provocar vías de erupción anormales, estas vías son de origen idiopático. Un canino o premolar pueden hacer erupción en dirección vestibular, lingual o transposición sin causa obvia.<sup>131</sup>

<sup>131</sup> Ib. pp 354- 356

Otra forma de erupción anormal se denomina erupción ectópica, en su forma más frecuente, el diente permanente en erupción a través del hueso alveolar provoca resorción en un diente temporal o permanente contiguo, y no en el diente que reemplazará. La erupción ectópica de los primeros molares superiores permanentes, que causa exfoliación prematura de los segundos molares permanentes y pérdida de longitud del arco, es indicativa de falta de desarrollo de la tuberosidad. Esto no solo produce apiñamiento sino también relación molar clase II.<sup>132</sup>

## 7. Anquilosis

Posiblemente se debe a algún tipo de lesión, lo que provoca perforación del ligamento periodontal y formación de un “puente” óseo, uniendo el cemento y la lámina dura, no requiere ser grande para frenar la erupción normal. Clínicamente el siente se ve sumergido, si es dejado puede ser cubierto por los tejidos en crecimiento y los dientes contiguos pueden ocupar este espacio, encerrado al diente al hacerlo<sup>133</sup> (fig. 4.5).



Fig. 4.5 Anquilosis de molares primarios

Hubertus J M, Van Waes. *Atlas de Odontología Pediátrica*. Ed. Masson. 2002

Los traumatismos, enfermedades congénitas y endócrinas, pueden predisponer a un individuo a la anquilosis, sin embargo, con frecuencia se presenta sin causa visible.<sup>134</sup>

---

<sup>132</sup> Ib. pp. 356

<sup>133</sup> Ib. pp. 367

<sup>134</sup> Ib. pp. 370

## 8. Caries dental

La caries conduce a la pérdida prematura de los dientes primarios o permanentes, desplazamiento subsecuente de dientes contiguos, inclinación axial anormal, sobreerupción, resorción ósea, etc.

Si se permite el desarrollo de grandes caries interproximales en los dientes superiores se produce una reducción de la longitud del arco, ésta suele manifestarse a nivel de los últimos dientes en erupción en la arcada, los cuales no hacen erupción o lo hacen en una posición anómala (fig. 4.6). Aunque la disminución de la longitud del arco es menos insidiosa o aparatosa que la pérdida misma de los dientes; si la caries es tan grande que resulta necesario extraer segundos molares temporales superiores, el resultado será un apiñamiento y de modo similar la pérdida prematura de primeros molares temporales superiores produce apiñamiento. Con frecuencia se observa migración mesial de primeros molares permanentes como consecuencia de caries interproximales de dientes temporales provocando apiñamiento<sup>135</sup> (ver tablas 12, 13 y 14).



Fig. 4.6 Caries extensas con pérdida de espacio

## 9. Restauraciones dentales inadecuadas

Las restauraciones proximales desajustadas son capaces de crear interferencia y giroversión subsecuente (como incisivos inferiores irregulares). Por otro lado un contacto demasiado apretado causa alargamiento del diente que es restaurado o los dientes próximos, provocando puntos de contacto funcionales prematuras y colocando una

---

<sup>135</sup> Ib. pp. 370

carga demasiado pesada sobre el contacto interproximal de los dientes, igualmente si se coloca más de una restauración con un punto de contacto demasiado apretado, la longitud de la arcada es aumentada hasta el punto en que se crea una interrupción en la continuidad de la arcada. Una restauración temporal mal colocada en ocasiones ha sido capaz de mover los dientes hasta una posición de mordida cruzada, así mismo la falta de detalles anatómicos en las restauraciones puede permitir el alargamiento de los dientes opuestos o, al menos, crea puntos funcionales prematuros y tendencia al desplazamiento de la mandíbula.<sup>136,137</sup>

## **10. Traumatismos en la dentición primaria**

Los traumatismos en dentición primaria pueden provocar maloclusión en la dentición mixta, una investigación basada en la revisión de 166 Historias Clínicas del Servicio de Ortodoncia del Centro Provincial de Investigaciones Estomatológicas de Ciudad de La Habana y de la Clínica Docente Estomatológica "Dr. Salvador Allende" de niños entre las edades de 6 y 11 años en el cual se determinó la prevalencia de maloclusión en la dentición mixta provocada por el traumatismo, además del movimiento que experimentó el diente en el momento de su brote y erupción producto del trauma, ya sea hacia vestibular, lingual mesial y distal y se analizó el maxilar y los dientes más afectados.

Los traumatismos de dientes primarios son más frecuentes en los incisivos superiores y en la dentición primaria la avulsión o intrusión de los dientes puede conducir a trastornos de la erupción de los sucesores permanentes así como al desplazamiento de los dientes adyacentes, además

---

<sup>136</sup> Op. cit Canut. pp. 225

<sup>137</sup> Op. cit . Graber. Ortodoncia Teoría y Práctica. pp. 370

la pérdida temprana de un diente primario puede traer consigo tanto retardo en el brote como erupción prematura del diente permanente.<sup>138</sup>

En el estudio se observó la prevalencia de alteraciones en la dentición mixta ocasionada por traumatismo en la dentición primaria donde de acuerdo con el tipo de maloclusión es la versión la que tuvo mayor porcentaje para un 74 % (37/50) , dentro de este movimiento de versión específicamente la inclinación hacia adelante de los incisivos superiores (es decir, hacia vestibular) fue la anomalía de mayor frecuencia encontrada en la muestra estudiada ya que al recibir el golpe en el diente temporal el folículo del permanente se desvía con más facilidad hacia delante y al brotar éste cuando se produce el cambio de dentición, lo hace fuera de su posición normal, es decir, en vestibulo-versión, le sigue en orden descendente el movimiento de rotación con un 10 %, el retardo en el brote ocasionado por el traumatismo en un 8 %, el movimiento de gresión con un 4 % y la mordida cruzada anterior y el apiñamiento con un 2 %, con respecto a los dientes con mayor frecuencia sufren traumatismos encontraron que los incisivos centrales superiores, en 46 pacientes hubo un total de 92 dientes afectados, ya que se encuentran más expuesto; le sigue la combinación del incisivo central con el lateral con un total de 8 dientes en 2 pacientes y por último los incisivos laterales superiores y el canino superior izquierdo, con un total de 2 a 1 diente respectivamente.<sup>139</sup>

---

<sup>138</sup> Moreno B. Y. Betancourt .P. J. Prevalencia de las maloclusiones en la dentición mixta ocasionadas por traumatismos en la dentición temporal Revista Cubana Ortodoncia 2001:16(1):59-64

<sup>139</sup> Ib.

## CONCLUSIONES

La identificación de factores de riesgo es paso obligatorio para realizar una correcta prevención, implantando programas efectivos que nos permitan actuar de forma precisa. Para poder identificar estos factores de riesgo es necesario que el cirujano dentista cuente con los conocimientos necesarios para evaluar al paciente de forma integral. Al tener conocimiento de las características de una oclusión normal en la dentición primaria, el cirujano dentista será capaz de prevenir una maloclusión y evitar al paciente futuros problemas, y no solo limitarse a la prevención de caries y enfermedad periodontal debido a que la maloclusión es uno de los problemas que se presenta con mayor frecuencia en la población mundial, y aun cuando no compromete la vida del paciente, puede interferir en el bienestar general del niño y del adolescente, ya que pueden, provocar caries, enfermedad periodontal, afectar el funcionamiento correcto de la ATM, la estética dentofacial, las funciones masticatorias o respiratorias, el habla o el equilibrio físico o psicológico.

Debido a la magnitud y la relación tan íntima de todos estos factores de riesgo es necesario un examen detallado de todos aquellos sistemas relacionados a la cavidad oral, así como valorar desde la forma, posición, número y estado de salud de cada órgano dentario, la relación de cada diente entre si y la salud general del paciente, de igual forma no provocar ninguna interferencia en el desarrollo normal de la oclusión, como el poner una restauración incorrecta o provocar la pérdida de algún órgano dentario, debemos estar pendientes del buen desarrollo de todo el sistema estomatognático y de la salud general del paciente, también es importante

informar a los padres de los beneficios de mantener en un estado de salud la cavidad oral.

Para poder ofrecer un tratamiento integral es necesaria la interconsulta con otras especialidades, tanto del área odontológica, como ortodoncia y cirugía, como no odontológicas, como otorrinolaringología, endocrinología, alergología, etc.

## BIBLIOGRAFÍA

Barbería. E. Odontopediatría. Barcelona, Ed. Masson. 1995. 532 p

Boj J R, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A.

Odontopediatría. Ed. Masson. 2004 Barcelona 515 p

Canut Brusola J. A. Ortodoncia clínica. Salvat Editores.

Año:1992. Barcelona España 509 p

Cozza. P, Baccetti ,T Franchi, L Mucedero M. y Polimenie. A

Sucking habits and facial hyperdivergency as risk factors for anterior open bite in the mixed dentition. Am J Orthod

Dentofa Orthop 2005;128(4):517-9 Rome and Florence, Italy

Duque de Estrada R .Y. Factores de riesgo asociados con la

maloclusión. Rev Cubana Estomatol 2002;41(1):

[http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showD](http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=27948&id_seccion=770&id_ejemplar=2860)

[etail&id\\_articulo=27948&id\\_seccion=770&id\\_ejemplar=2860](http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=27948&id_seccion=770&id_ejemplar=2860)

[&id\\_revista=63.](http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=27948&id_seccion=770&id_ejemplar=2860)

Escobar F. Odontología pediátrica. Universidad de Concepción.

Chile, Ed. Universitaria. 1992. 455 p

Graber, T. M, Vanarsdall. R. L. Ortodoncia Principios generales y técnicas. Ed. Panamericana. Segunda edición. Año: 1994.  
892 p

Graber T. M.. Ortodoncia Teoría y Práctica. Ed. Interamericana.  
Tercera edición. Año1974. 892 p

Hubertus J M, Van Waes. Atlas de Odontología Pediátrica. Ed.  
Masson. 2002. 98 p

Martínez S L, Díaz G E P, García-Torner F S. Uso del chupete beneficios y riesgos. An Esp Pediatr 2000;53:580-85  
<http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.pdf?pid=13036>

Medrano. L. J .E. Prevalencia de factores de riesgo para el desarrollo de la oclusión. Revista ADM 2002; 59(4):128-33

Mendoza O.L Pacientes con obstrucción de vías aéreas relacionado con la clase esquelética. Revista Odontológica Mexicana 2005; 9(3):125-30

Montiel J. M.E Frecuencia de maloclusiones y su asociación con hábitos perniciosos en una población de niños mexicanos de 6 a 12 años de edad Revista ADM 2004; 61(6):209-14

Moreno B Y , Betancourt P J Prevalencia de las maloclusiones en la dentición mixta ocasionadas por traumatismos en la dentición temporal. Rev Cubana Ortod 2001:16(1):59-64

Moyers. R. E. Tratado de ortodoncia. Ed. Interamericana. Primera edición. 1960. México. 508 p

Northway W M.. The not-so-harmless maxillary primary first molar Extraction JADA 2000;131: 1711-20

Paredes G V, Paredes C C. Prevalencia de los hábitos bucales y alteraciones dentarias en escuelas valencianas. An Pediatr(Barc) 2005, 62(3):261-5.

Pikham R J. Odontología Pediátrica. Mc Graw-Hill. 1991. 667 p

Quirós A. O. Características de la oclusión de los niños del jardín de infancia Beatriz de Roche del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC)

[http://www.actaodontologica.com/oscar\\_quiros/caracteristicas\\_oclusion.asp](http://www.actaodontologica.com/oscar_quiros/caracteristicas_oclusion.asp)

Rakosi T, Jonas I, Graber T. Color atlas of Dental Medicine.1993.  
Ed. Georg. Thieme Verlag Stuttgart. New York.. 202 p

Santos. P J.F. Estudio comparativo de la oclusión, entre un grupo de niños respiradores bucales y un grupo control.

Stahl F. · R. Grabowski Malocclusion and caries prevalence:is there a connection in the primary and mixed dentitions? Clin Oral Invest 2004;(8):86–90

Sapp. J.P, Eversole. L. R, Wysocki. G. P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Ed. Hardcourt. 1998. 433 p

Tomita N.E. Relação entre hábitos bucais e má oclusão em pré-escolares Rev Saúde Pública 2000;34(3):299-03 299  
[www.fsp.usp.br/rsp](http://www.fsp.usp.br/rsp)

White T.C., J. H. Gardiner, B. C. Leighon. Introducción a la ortodoncia Ed. Mundi. 433 p

[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2004/deglucion\\_atipica\\_mordida\\_abierta\\_diccion\\_rendimiento\\_escolar.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2004/deglucion_atipica_mordida_abierta_diccion_rendimiento_escolar.asp)

[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/orientacion\\_psicologica\\_habitos\\_odontologia.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/orientacion_psicologica_habitos_odontologia.asp)

[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/malocclusion\\_clase\\_i\\_definicion\\_clasificacion\\_caracteristicas.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/malocclusion_clase_i_definicion_clasificacion_caracteristicas.asp)

[http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2002/sindrome\\_insuficiente\\_respirador\\_nasal.asproodontologiaonline.com/casos/casos.html](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2002/sindrome_insuficiente_respirador_nasal.asproodontologiaonline.com/casos/casos.html)