



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES DENTOMAXILOFACIALES EN EDADES
TEMPRANAS DERIVADAS DE LA MALOCCLUSIÓN
DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

YOSSELIN VIRIDIANA HERNÁNDEZ RAMÍREZ

TUTORA: Mtra. ELIZABETH QUINTÍNO CÍNTORA

ASESOR: Mtro. CÉSAR DARÍO GONZÁLEZ NÚÑEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por la vida, por permitirme concluir mi licenciatura, por todo lo bueno y lo malo impulsándome a crecer como estudiante, profesionista y como ser humano.

A mis padres, Estela Ramírez y Javier Hernández, por todo el apoyo incondicional que me han brindado, por creer en mí y darme la oportunidad de vivir, porque gracias a ellos he llegado hasta aquí, por no dejarme sola en ningún momento, estando al pendiente de mí, ya que sin ellos no hubiera logrado tantas cosas, gracias. Ahora depende de mí seguir creciendo, sabiendo que siempre contaré con su apoyo. Los amo con todo el corazón. A mi familia, en especial a mi mamita ya que siempre te has preocupado y me has ayudado en todo lo que está en tus manos, confiando en mí, estando cuando te necesito.

A mis amigos: Joseline, gracias amiga por los momentos, las pláticas, por compartir conmigo el último año, la periférica no hubiera sido increíble sin ti; Abigail, gracias por tanto apoyo, conocerte en el servicio y coincidir en el seminario ha sido lo más bonito, por estar cuando te necesito y no dejarme sola; Jorge, gracias por todas las risas y buenos momentos en el servicio y a pesar de estar en otro seminario continua nuestra amistad. A Carlos, aunque nos conocimos en mis últimos días en la facultad, te agradezco por todo el apoyo que me has dado, tus consejos, tus palabras que me motivaban a seguir y no morir en el intento, gracias por tanto.

Abraham, Cynthia, Esleidy, Karen, Eduardo, Fernanda, Anita, Miguel, Gloria y a todas las personas que formaron parte de mi vida universitaria, porque sin ustedes esta gran aventura no hubiera sido posible ni la mejor de mi vida, por estar para mí incondicionalmente, por todo el apoyo, los desvelos, el estrés, los buenos momentos juntos, gracias por tanto y por todo, nuestro sueño más anhelado al fin llegó. Éxito a todos.

A mis amigos del servicio social Araceli, Dra. Ornelas, Margot, Peter, Rene, Marco, a todos los residentes, Dres. y personal del hospital 1° de Octubre, gracias por todo el aprendizaje y los buenos momentos.

Agradezco a cada uno de mis pacientes que formaron parte de mi formación profesional, gracias por creer, por la confianza, por siempre asistir a sus citas, gracias por todo.

A todos los Dres. que me impulsaron a seguir adelante, por todas sus enseñanzas, sus regaños, su tiempo, en especial a mi tutora, la Dra. Elizabeth Quintino y a mi asesor, el Dr. Darío González, por estar en esta etapa tan importante, por todo el conocimiento que me brindaron, su tiempo, por el apoyo, sin ustedes no lo hubiera logrado.

A mi hermosa facultad, que desde que entré supe que había sido la mejor decisión de mi vida, con cada una de sus instalaciones, profesores, personal, compañeros, hicieron que mi estancia sea inolvidable. Gracias a la UNAM por aceptarme desde mis años de preparatoria, sabiendo que formaría parte de la mejor universidad.

Gracias.

Por mi raza hablará el espíritu.

Índice

Introducción	6
Antecedentes históricos	8
1. Crecimiento y desarrollo craneofacial	12
1.1 Formación ósea.....	15
1.2 Características del crecimiento óseo.....	17
1.3 Características y desarrollo postnatal.....	18
1.4 Patrón facial.....	20
2. Odontogenia de la dentición temporal	22
2.1 Erupción dental.....	24
2.2 Desarrollo de las arcadas dentarias.....	29
2.3 Oclusión.....	31
2.4 Desarrollo de la oclusión.....	31
2.4.1 Planos terminales.....	34
2.4.2 Espacio libre de Nance.....	35
2.4.3 Cambios dimensionales en el arco dental.....	36
2.5 Clasificación esquelética.....	37
3. Maloclusión	39
3.1 Factores etiológicos.....	39
3.1.1 Genéticos.....	40
3.1.2 Hereditarios.....	40
3.1.3 Congénitos.....	41
3.1.4 Adquiridos.....	41
3.1.5 Epigenéticos.....	42
3.2 Clasificación de Angle.....	43
3.3 Prevalencia.....	44

4. Alteraciones dentomaxilofaciales en edades tempranas derivadas de la maloclusión dental.....	47
4.1 Clasificación.....	47
4.1.1 Alteraciones clase I.....	47
4.1.2 Alteraciones clase II.....	49
4.1.3 Alteraciones clase III.....	53
Conclusiones.....	56
Referencias bibliográficas.....	57

INTRODUCCIÓN

Se sabe que el ser humano es el producto de una larga evolución que comenzó hace aproximadamente 4 millones de años. Darwin demostró que en este proceso sólo prevalece aquello que es funcional para el individuo, como la marcha bípeda, la cual, produjo una serie de cambios: la flexión craneal, la reducción de los maxilares y un incremento significativo del tamaño cerebral, teniendo como consecuencia cambios específicos en el cráneo.

Cada población se ha diferenciado entre sí variando en una cierta cantidad de rasgos externos por adaptación al entorno, por lo que es importante conocer y estudiar estos factores, para obtener como resultado la variabilidad en los rasgos faciales, entendiendo y prediciendo el crecimiento de cada individuo. El maxilar y los dientes son los elementos anatómicos más frecuentes en el registro arqueológico, obteniendo registros evolutivos, características físicas y la identificación de diversas anomalías.

La atención médica se ha enfocado en la eliminación de la enfermedad, pero sobre todo en la promoción de la salud. Por su parte, la Odontología incluye los aspectos relacionados con la enfermedad, la discapacidad funcional y el bienestar del paciente. Es fundamental para el odontólogo entender el desarrollo craneofacial, ya que pueden presentarse en edades tempranas diferentes anomalías teniendo la posibilidad de modificarlas oportunamente.

Actualmente, la apariencia facial y la dentición son factores importantes en la salud psicosocial humana.

Las anomalías dentomaxilofaciales pueden desarrollarse durante los primeros meses de vida, siendo o no hereditarias, congénitas o adquiridas, teniendo como factor principal el control del crecimiento craneofacial. La “hipótesis de la matriz funcional” de Moss menciona que: *El tejido esquelético crece en respuesta al crecimiento de los tejidos blandos*²; esto quiere decir que todas las funciones de nuestro sistema influirán en el crecimiento y desarrollo facial, haciendo que la acción neuromuscular funcione como un estímulo natural.

Existen una serie de cambios morfológicos, no solo en el aumento de tamaño, sino en la evolución y madurez de órganos y tejidos, logrando un equilibrio, involucrando diversos ajustes en donde algunas zonas de la cara y el cráneo crecen y se desarrollan a diferente ritmo, modificando sus proporciones logrando una adaptación y función eficiente.

El desarrollo de la dentición ocupa un lugar importante en este proceso, acompañado del desarrollo craneofacial desde el periodo intrauterino; obteniendo implícitamente las relaciones oclusales. Se entiende que la oclusión se establece como el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales, sin embargo, estas limitaciones están dadas por las variaciones individuales.

Se deben considerar las características de la dentición temporal, como: los planos terminales, el tipo de arcada, presencia de hábitos y la ausencia de espacios primates, considerados como factores de riesgo para desencadenar maloclusiones. El desarrollo de la oclusión está sujeta a grandes modificaciones, por lo que es necesario conocer los parámetros que son considerados normales.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Para entender los mecanismos que regulan el crecimiento craneofacial, es necesario mencionar las diferentes teorías que existen sobre este proceso. Los factores que derivan al crecimiento se encuentran divididos en *genéticos* y *ambientales*. Los factores *genéticos* se dividen en intrínsecos que actúan dentro de la célula y los epigénéticos, que afectan a otras células o tejidos.

La morfología craneofacial es multifactorial, puesto que está influenciada por cierto número de genes teniendo como resultado la semejanza que existe entre familias. También se ven involucrados varios factores *ambientales*, como las fuerzas musculares labiales, bucales y linguales.

Teoría genética

Allan Brodie observó que el patrón facial persistía en la población y supuso que se encontraba bajo una influencia genética, por el trabajo de los cartílagos y las suturas craneales y que el cerebro determinaba las dimensiones de la bóveda craneal. Por lo que menciona que el genotipo es el encargado de aportar toda la información necesaria para la expresión fenotípica, pero puede ser modificado.

Teoría de Weinmann-Sicher

El crecimiento craneofacial es el resultado de una formación genética innata en los tejidos esqueléticos. También conocida como *teoría de la dominancia sutural*, ya que refiere que las suturas, el cartílago y el periostio, son los causantes de la mayor parte del crecimiento facial, influenciados por un control genético intrínseco⁹, el cual se refiere a que las células periósticas productoras de hueso, los cartílagos con vínculo óseo y las suturas de los huesos determinan el crecimiento, la forma y las

dimensiones óseas. Otros factores como las hormonas y acciones musculares reforzaban el predominio genético.

Teoría de James Scott

También conocida como *teoría del tabique nasal*. Scott describe que las porciones cartilaginosas del cráneo, base de cráneo, septum nasal y mandíbula son los factores fundamentales en el control del crecimiento, considerándolos como centros primarios de crecimiento. Enfatizó que el cartílago del tabique nasal definía el ritmo de crecimiento del maxilar y que los huesos se separan en sentido transversal debido al crecimiento del cerebro y al cartílago.⁹

Teoría de la matriz funcional

El Dr. Melvin Moss pensaba que el hueso y el cartílago carecen de determinantes de crecimiento, que lo hacen en respuesta al crecimiento intrínseco de estructuras asociadas y que la información genética para el crecimiento craneofacial está fuera del esqueleto óseo. Estas estructuras asociadas las denominó *matrices funcionales*, las cuales cumplen con una función específica.¹⁰

El origen, crecimiento y mantenimiento del esqueleto dependen en gran manera de la matriz funcional (tejidos blandos, músculos, nervios, glándulas, dientes y cavidades) y de la unidad esquelética (hueso y cartílago), protegiendo y soportando a la matriz.⁹ En pocas palabras esta teoría explica que la forma del cráneo resulta de las funciones de los órganos adyacentes y que el crecimiento óseo se da debido a las relaciones de las estructuras asociadas.

Teoría de Van Limborgh

Van Limborgh combinó varias teorías para explicar y defender que el crecimiento facial posnatal es multifactorial, planteando 6 elementos esenciales:

- El crecimiento del condocráneo es controlado principalmente por factores genéticos intrínsecos (figura 1).
- El crecimiento desmocraneal es controlado solo por algunos factores genéticos intrínsecos (figura 1).
- Los cartílagos del cráneo en crecimiento son centros de crecimiento.
- El crecimiento sutural es controlado principalmente por influencias originadas de los cartílagos del cráneo y otras estructuras adyacentes de la cabeza.
- El crecimiento del periostio es controlado por influencias originadas en estructuras adyacentes a la cabeza.

Posteriormente, Moyers agrega un 7° elemento:

- El crecimiento condilar mandibular es controlado por factores ambientales locales.¹⁰

Figura 1. Factores que influyen en el crecimiento facial posnatal.⁹

Genéticos intrínsecos	Epigenéticos	Ambientales
<ul style="list-style-type: none">• Actúan dentro de la célula.• Determinan las características de las células y tejidos (<i>diferenciación craneal</i>).	<ul style="list-style-type: none">• Están determinados genéticamente.• Actúan fuera de la célula y los tejidos.• Afectan estructuras adyacentes.• Locales: los cuales tienen efectos a distancia.• Generales: Corresponden a las hormonas de crecimiento o sexuales.	<ul style="list-style-type: none">• Locales: Son de mayor importancia en el crecimiento craneofacial posnatal, siendo estas las fuerzas musculares.• Generales: Siendo la alimentación, el aporte de oxígeno, etc.

Teoría del servosistema

El crecimiento facial se puede entender como un servosistema que controla automática e inconscientemente las respuestas de aposición o reabsorción ósea, dependiendo de la información que reciba. Alexander Petrovic demostró que los factores que controlan el crecimiento facial no solo dependen de la multiplicación celular, sino que incluyen interacciones y sistemas de retroalimentación.

Todos los factores forman un sistema estructurado, un “*servosistema*”, en el cual la posición del ajuste oclusal desempeña el papel de comparador periférico mientras que la posición sagital del arco dental superior es la entrada de referencia de cambio constante controlada por la hormona del crecimiento, el crecimiento del cartílago del tabique nasal y el crecimiento lingual.⁹

La posición del arco dental inferior es controlable, ya que el comparador periférico produce un incremento en la actividad postural del músculo pterigoideo lateral y algunos otros músculos masticatorios, lo que permite que el arco se ajuste a una posición oclusal óptima y funcional.

1. CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL

El crecimiento y desarrollo son 2 procesos fisiológicos íntimamente relacionados entre sí, que armónicamente conllevan a la maduración orgánica en los distintos periodos de la vida. El crecimiento es un fenómeno continuo definiéndose como el aumento anatómico de las dimensiones corporales y su morfología. El desarrollo se refiere a la transición de una fase o actividad funcional ¹, es decir, al aumento de complejidad, profundizándose hacia la maduración orgánica y funcional.

Estos conceptos se estudian en paralelo utilizando un patrón físico, describiendo cada cambio que ocurra en él. Por otra parte, la maduración es la aptitud para la función, hay dos tipos: *esqueletal y funcional* ⁶, los cuales van de la mano, pero no al mismo ritmo, coincidiendo para la correcta función del organismo. Cuando estos procesos se llevan a cabo de manera anormal, derivan trastornos orgánicos y funcionales. La literatura refiere 3 parámetros utilizados sobre el crecimiento para la evaluación del tamaño craneofacial que son:

- **Magnitud:** Es la dimensión lineal o general de una parte (figura 2).
- **Dirección:** Nos indica el vector del aumento de tamaño.
- **Velocidad:** Definida como la cantidad de cambios en una unidad de tiempo.¹ (figura 3)

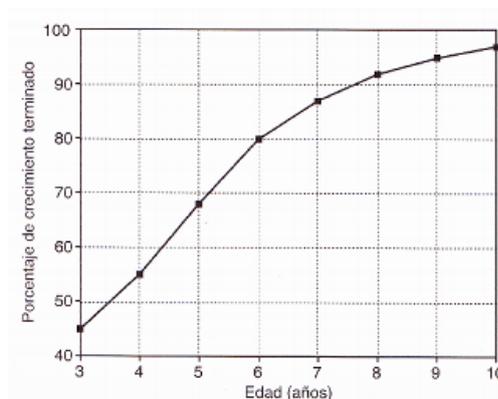


Figura 2. Curva de crecimiento acumulado.¹

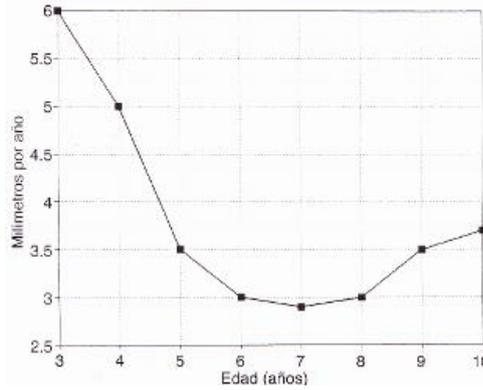


Figura 3. Curva de crecimiento incremental (velocidad).¹

Los seres humanos atraviesan por diferentes etapas de crecimiento (figura 4), desde el periodo prenatal hasta el nacimiento, siendo 40 semanas aproximadamente. A partir de aquí, difiere de acuerdo con el género, el rango de crecimiento en las niñas comprende de los 2 a los 10 años y en los niños de los 2 a los 12 años. En la adolescencia, en mujeres es de los 10 a los 18 años y en hombres se da de los 12 a los 20 años.¹

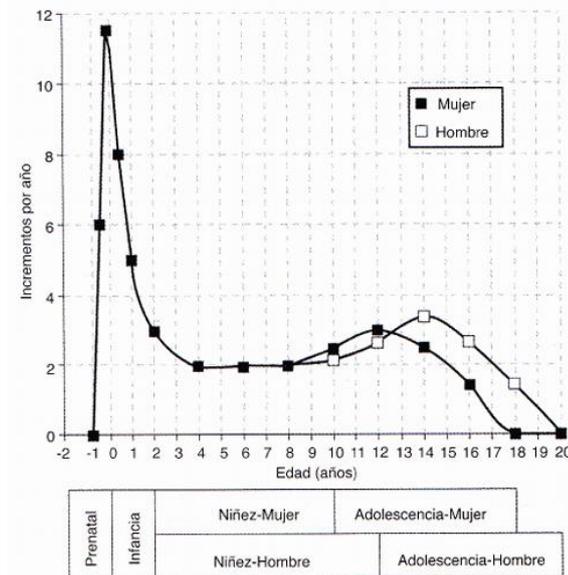


Figura 4. Curva de crecimiento incremental ilustrando las etapas de crecimiento.¹

Existen factores determinantes para el crecimiento que son: *intrínsecos*, *extrínsecos* y *genéticos* principalmente, como el crecimiento

neuronal, el tejido cartilaginoso y el tamaño dental.¹ Dentro de los *intrínsecos* se encuentran la alimentación materna o alguna enfermedad, los cuales modifican el desarrollo antes del nacimiento. Entre los *extrínsecos* están la nutrición, enfermedades, ejercicio, clima, etc.

En el ámbito odontológico, existen factores perjudiciales para el complejo dentofacial, retrasando o impidiendo el máximo potencial de crecimiento, que son:

- Hábitos orales.
- Patologías.
- Caries dental.
- Pérdida prematura de dientes.
- Enfermedad metabólica, entre otros.

El crecimiento craneofacial es el resultado del crecimiento de los órganos existentes en su interior, por lo que depende de diversos crecimientos parciales. Este proceso se describe en 3 áreas:

- Cara y cráneo.
- Bóveda.
- Base de cráneo.

Los huesos craneales se encuentran en constante crecimiento, por lo que se debe conservar el equilibrio durante la infancia y la edad adulta. Un tejido importante es el **cartílago primario**, ya que influye directamente en el patrón craneofacial al nacimiento, formando parte del tabique nasal y la base del cráneo. Su expansión tiene una gran influencia en la posición del maxilar por medio del **ligamento suspensorio septopremaxilar**.¹ Su función disminuye después de la infancia media y es reemplazado por hueso en la **formación ósea endocondral**.¹

El cartílago del cóndilo mandibular, las suturas craneofaciales, el cambio óseo aposicional y de reabsorción, facilitan el patrón de crecimiento

de la cara y el cráneo. La mandíbula se reposiciona continuamente hasta colocarse en el mejor lugar funcional, alterando la posición anatómica del cóndilo hacia la fosa glenoidea.¹

La transformación ósea que se produce durante el crecimiento se relaciona con la acción muscular, puesto que los movimientos de tensión y distensión estimulan a las células mesenquimáticas para tal proceso, por lo que es importante para el desarrollo de las estructuras del hueso de sostén, la ubicación de los gérmenes dentarios y el desarrollo armónico de la cavidad bucal.

1.1 Formación ósea

Existen tejidos importantes que participan en el crecimiento y desarrollo craneofacial: **cartílago** y **hueso** (figura 5) a partir de tejido conectivo intramembranoso, teniendo características propias, opuestas y complementándose para dar soporte y flexibilidad.

Figura 5. Características diferenciales entre el cartílago y el hueso ³

	Cartílago	Hueso
Matriz intercelular	<ul style="list-style-type: none"> * Rígida y firme * No está calcificada * Avascular 	<ul style="list-style-type: none"> * Dura * Calcificada * Avascular
Membrana de revestimiento	Puede o no tener	Debe tener
Tipos de crecimiento	<ul style="list-style-type: none"> * Aposición * Intersticial (División celular) 	<ul style="list-style-type: none"> * Aposición * Endocondral (a partir de cartílago)

a) Cartílago

El cartílago posee las siguientes funciones:

- Brinda flexibilidad en punta de nariz, lóbulo de la oreja, caja torácica y anillos traqueales.
- Es tolerante a la presión, ya que se localiza en áreas de presión constante y directa. Ej: cartílago articular.
- Considerado como cartílago de crecimiento: sincondrosis, cartílago condíleo, placas epifisarias.

Según Petrovic, existen dos tipos de cartílago: *primario* y *secundario* (figura 6). El **cartílago primario**, se rige por influencia hormonal, sus centros de crecimiento se encuentran en los centros hipofisarios de los huesos largos y en el cartílago ubicado entre la epífisis y la diáfisis.⁸ Crece a partir de la división celular de los condroblastos diferenciados, se compone de matriz aislándolo del medio ambiente, cambios musculares y sólo responde a la información genética ya establecida permaneciendo igual.

El **cartílago secundario** se da a partir de la proliferación de precondroblastos, los cuales maduran convirtiéndose en condroblastos funcionales ocasionando una aposición endocondral, su potencial de división es mayor y se encuentra influenciado por hormonas de crecimiento y factores ambientales locales.

Figura 6. Localización de los tipos de cartílago ⁸

Cartílago primario	Cartílago secundario
Cartílago epifisario.	Cóndilo mandibular.
Sincondrosis de la base del cráneo.	Proceso coronoides.
Cartílago del septum nasal.	Ángulo de la mandíbula.
Cartílago de los huesos largos.	Sutura media palatina.
	Callo provisorio en la separación de fracturas.

b) Hueso

Sus funciones básicas son:

- Especial adaptación para la tracción.
- Protección de órganos vitales del cuerpo.³

La mayoría de los huesos craneales, a excepción de la base del cráneo, no son formados por precursores cartilaginosos, sino que provienen de láminas dermales de la osificación de centros del ectomesénquima de la cabeza.⁷

1.2 Características del crecimiento óseo

El hueso crece siguiendo un patrón específico, por aposición de nuevo hueso a un lado de cada una de las cortezas y por reabsorción del otro lado. El lado de depósito de hueso nuevo sigue la dirección del crecimiento progresivo; el lado contrario sufre reabsorción. Este proceso se conoce como movimiento de **deriva** (figura 7).⁷

Los campos de crecimiento por el movimiento de deriva no presentan el mismo ritmo de crecimiento, observando que algunas zonas crecen con mayor rapidez que otras, es decir, no toda la superficie externa de un hueso es de depósito ni toda la interna de reabsorción, sino que se encuentran distribuidos en ambas superficies, que se corresponden y se complementan, así a una *superficie externa (perióstica)* de **aposición** le corresponde una *superficie interna (endóstica)* de **reabsorción**.

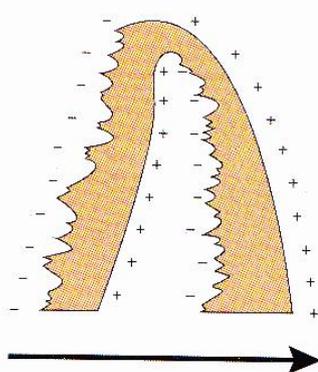


Figura 7. Movimiento de deriva.³

“El hueso no crece por sí solo, sino por la matriz de tejidos blandos que recubre por completo cada hueso” Donald Enlow.³ Los factores genéticos y funcionales son los determinantes del crecimiento óseo, los cuales se encuentran en los tejidos blandos, por lo que no está determinada por el propio hueso, todo se deriva en el conjunto de músculos, lengua, labios, carrillos, mucosa, tejido conjuntivo, nervios, vasos sanguíneos, vías respiratorias, faringe, cerebro, amígdalas, etc.

Existen 2 tipos básicos de crecimiento óseo:

- **Intramembranoso:** La osteogénesis es producida por una membrana a la cual se le aplica una fuerza de tensión o tracción.
- **Endocondral:** A partir de cartílago que es reemplazado por osteoblastos, calcificándose posteriormente.

1.3 Características de crecimiento y desarrollo postnatal

Los huesos del cráneo derivan de las células de la cresta neural y del tejido mesodérmico, formando el neurocráneo, la cara y el aparato estomatognático. El **neurocráneo** está constituido por la bóveda craneal y la base de cráneo protegiendo al encéfalo, se forma a partir de una cobertura cartilaginosa llamada **condocráneo**, el cual tiene una porción membranosa formada por huesos planos y otra cartilaginosa que dará origen a los huesos de la base de cráneo.⁷

El **viscerocráneo** constituirá el esqueleto facial, por lo que a su vez dará origen al sistema estomatognáticofacial que se origina de los arcos faríngeos y del proceso frontonasal, dando lugar a la musculatura oromasticatoria, facial, maxilar, mandibular y los huesos de la cara. El aparato masticatorio, originado de la lámina dental del ectodermo y de la papila dental dará origen al hueso alveolar, dientes y periodonto.⁷ (figura 8)

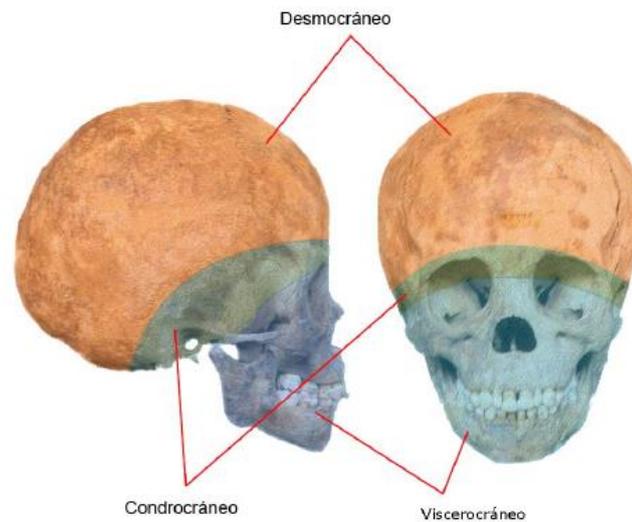


Figura 8. Componentes craneales. ⁹

El crecimiento craneofacial se origina de 3 maneras:

- **Crecimiento sutural**

En este tipo de crecimiento se encuentran fibras colágenas y tejido conjuntivo que equivale al crecimiento perióstico o intramembranoso. Se presenta en la bóveda, en la base craneal y el área facial. Las principales suturas en estos huesos son 3, la sutura *metópica*, que se encuentra entre las dos porciones del hueso frontal completando su osificación a los 2 años y medio, la sutura *internasal* entre los huesos propios de la nariz, el frontal y la sutura intermaxilar en la zona de la *premaxila*, osificando al 1º año de vida. (figura 9)

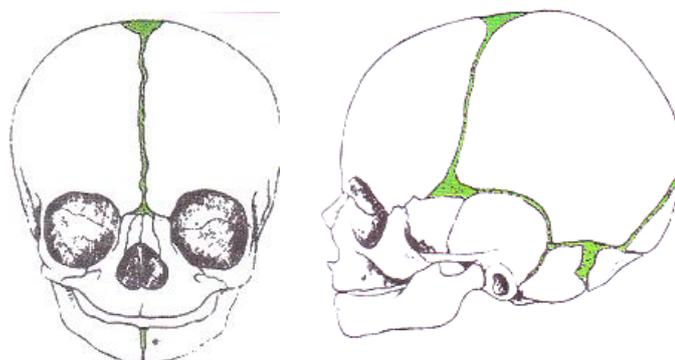


Figura 9. Crecimiento sutural. ³

- **Crecimiento cartilaginoso**

Se encuentra en la base del cráneo, el cartílago del tabique nasal, el cóndilo y la sincondrosis mandibular, la cual separa ambos hemimaxilares inferiores osificándose entre los 8 meses y 1° año de vida.

- **Crecimiento intramembranoso**

Este crecimiento cubre las superficies internas y externas de los distintos huesos faciales, permitiendo su crecimiento tridimensional.

1.4 Patrón facial

Después del nacimiento, la cara aumenta de tamaño de tal manera que sea de mayor medida que la bóveda craneal, por lo que en la edad adulta el rostro ideal debe ser proporcional en los 3 tercios faciales. Enlow demostró que el perfil facial se “aplana” a medida que la cara envejece, la nariz y la barbilla se hacen más prominentes y los labios se vuelven menos pronunciados.¹

Los patrones para un patrón facial ideal dependen de la edad, conforme el ser humano va madurando, la cara se alarga y el perfil se vuelve menos convexo, por lo que el rostro adulto no necesariamente debe seguir los criterios de un rostro joven. Para un niño de 7 años aproximadamente podemos mencionar ciertos criterios de un patrón facial ideal (figura 10):

- Las mitades de la cara son simétricas (derecha e izquierda).
- La distancia que hay desde la glabella hasta el punto subnasal debe ser igual a la distancia que hay desde el punto subnasal al mentón.
- La distancia desde el punto subnasal hasta el borde inferior del labio superior representan un medio de la distancia de subnasal al mentón.
- El borde del incisivo central superior es de 2 mm por debajo del borde inferior del labio superior.
- El ancho de la base alar es igual al ancho del cantal interno.¹



Figura 10. Patrón facial ideal. ¹

Utilizar un plano de referencia es de vital importancia para la evaluación del perfil facial, el *plano horizontal de Frankfort* es una línea de referencia de gran utilidad y más usado frecuentemente para analizar el perfil facial y se define como el límite superior del meato auditivo externo y el reborde óseo infraorbital.

El patrón general que presenta un niño se mantiene hasta la edad adulta, independientemente de que cada individuo experimenta de manera diferente su crecimiento. Las anomalías que existen entre el maxilar y la mandíbula, si no se tratan o controlan, persistirán toda la vida.

2. ODONTOGENIA DE LA DENTICIÓN TEMPORAL

Los seres humanos tenemos la característica de ser una especie bifiodonta, es decir, que poseemos dos series completas de dientes, los cuales erupcionan en dos procesos de tiempo separados. La primera dentición se conoce como “*temporal, decidua, caduca o de leche*”, compuesta por 20 dientes que erupcionan entre los 6 meses a 2 años y medio de edad.

A partir de los 6 a los 12 años, tiene lugar una sucesiva erupción dental conocida como “*permanentes*” a excepción de los terceros molares. Ambas denticiones se diferencian por el número, morfología, dimensión y función dental, por lo que los cambios característicos asociados con el crecimiento y desarrollo son continuos.

Para entender el proceso de desarrollo dental es importante conocer el origen y la formación de los dientes. La **odontogénesis** se define como el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental, se produce bajo un control genético el cual determina la posición, número y forma dental.

Desde el comienzo de la formación de la cara embrionaria, entre los días 24 y 38, se puede distinguir el epitelio odontogénico como una zona engrosada. A partir de la 4^o semana del desarrollo embrionario aparecen unas zonas de mayor actividad y engrosamiento celular (*ectodermo*) lo que da origen a la lámina dental, en este momento, el mesodermo empieza a incorporarse conduciendo al desarrollo de los gérmenes dentarios.

Los dientes se forman a partir de una invaginación de la lámina dental hacia el tejido conectivo subyacente en el borde de los arcos maxilares y mandibulares. Todos los cambios morfológicos posteriores continúan más allá del nacimiento hasta el 4^o o 5^o año de vida. Las principales etapas de este proceso son:

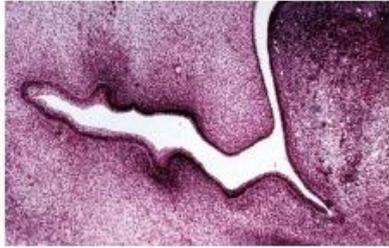
- El inicio de toda la fórmula temporal en el 2° mes de vida intrauterina.
- El desarrollo de prolongaciones de la lámina dental para la formación de los gérmenes de los dientes sucesores o permanentes, por palatino o lingual.
- La prolongación distal de la lámina para dar origen a los molares permanentes.⁴

El origen de los tejidos dentarios provienen de diferentes tejidos: el **mesodermo** y la **cresta neural**, que forman la *papila dental*, los *odontoblastos*, *cementoblastos* y los *fibroblastos*; el **ectodermo** que da la formación del *esmalte* y los *ameloblastos* y por último el **ectomesénquima** que forma al *complejo dentino-pulpar*, *cemento*, *ligamento periodontal* y el *hueso alveolar*.

La odontogénesis es un proceso continuo en el que surgen cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la 6° semana de vida intrauterina, originándose a partir de brotes epiteliales primeramente en la región mandibular anterior, luego en la región anterior del maxilar y posteriormente en las zonas posteriores mandibulares y maxilares. Este proceso se define en estadios o etapas morfológicas (figura 11):

- Lámina dental.
- Brote o yema.
- Casquete.
- Campana.

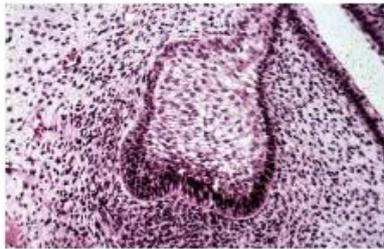
Lámina dental



Brote o yema



Casquete



Campana



Figura 11. Estadios de la Odontogénesis.³¹

2.1 Erupción dental

El proceso de erupción dental representa un momento importante en el crecimiento del ser humano, ya que se da un conjunto de cambios morfológicos y funcionales permitiendo una evolución firme y armónica de la oclusión dentaria.

Se define como el proceso por el cual el diente en formación migra desde su localización intraósea en el maxilar o mandíbula a una posición funcional en la cavidad oral,¹³ comienza en el vientre materno en el desarrollo embrionario, originándose dentro de los maxilares, donde los dientes sufren cambios para moverse y acercarse a los rebordes.

Se presenta por una interacción entre el órgano del esmalte, el folículo dental y el hueso, con movimientos preemergentes, postemergentes y momentos de aposición y reabsorción ósea,¹³ formándose en diferentes fases (figura 12):

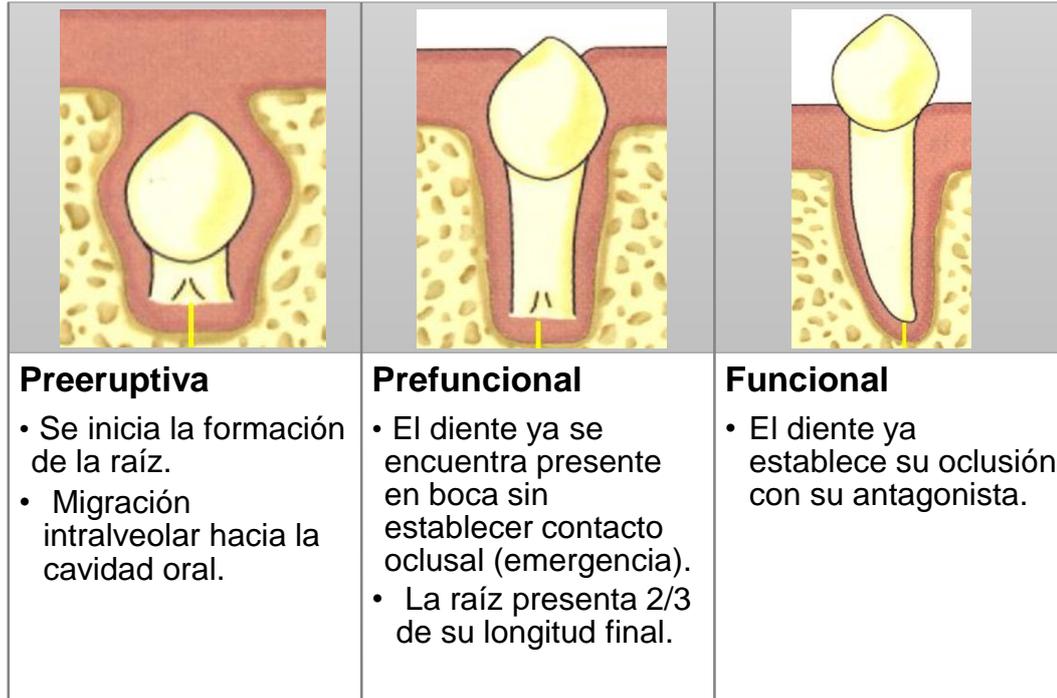


Figura 12. Fases de la erupción dental ^{20, 32}

Los dientes se mueven en los 3 sentidos del espacio, por lo que erupcionan con características variadas y velocidades específicas, logrando una posición funcional, que es hereditaria. La erupción dental normal ocurre en un tiempo determinado, correspondiente a una edad cronológica, sin embargo, es habitual que existan factores que pueden modificar o alterar este proceso en tiempo y orden (figura 13):

Generales / Sistémicos	Locales
Nutricionales.	Pérdida prematura de dientes primarios.
Endocrinos.	Traumatismos.
Diabetes.	Hematomas de erupción.
Alteraciones genéticas.	Quistes.
	Discrepancia entre el tamaño de los dientes.
	Fibromatosis gingival.
	Diente anquilosado.

Figura 13. Factores que modifican la erupción dental normal. ³

Los dientes temporales inician su erupción a los 6-7 meses de edad y aparecen por pares homólogos generalmente en el siguiente orden (figura 14):

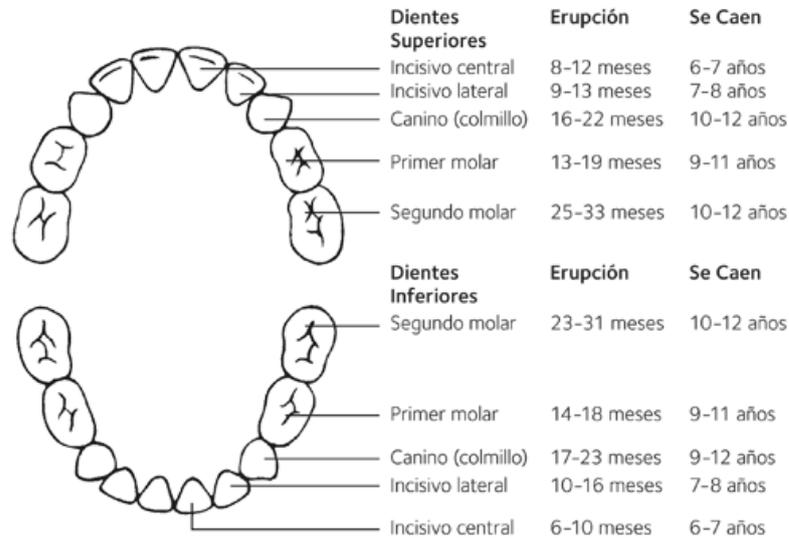


Figura 14. Cronología de la erupción dental temporal.³³

Es normal considerar un promedio de 3 meses aproximadamente para determinar si hay adelanto o retraso en la erupción. Entre los 2 y 3 años de edad, el niño ya presenta su dentición temporal completa, independientemente del momento y orden que haya sucedido. El sexo y la etnia no presentan diferencias para este proceso.

Durante los primeros años de vida del niño, los dientes temporales permiten la alimentación y el crecimiento craneofacial adecuados, cabe mencionar que un cambio en la secuencia eruptiva puede ser factor de una futura maloclusión. Más tarde, estos dientes son sustituidos por los dientes permanentes, y con ello el comienzo de la dentición mixta. El proceso de recambio dentario dura de 6 a 8 años aproximadamente, pasando de una dentición de 20 dientes a 32 dientes con lo que se incrementa la capacidad masticatoria del niño.

Cualquier anomalía que se presente puede alterar la evolución de los arcos dentarios y de la oclusión, representando un periodo de maduración ósea. La dentición mixta se puede dividir en 3 etapas:

- **Dentición mixta inicial o 1° periodo transicional:** Se da cuando erupcionan los incisivos permanentes y los primeros molares permanentes.
- **Periodo intertransicional o silente:** No hay recambio dentario, dura 1 año y medio y encontramos 12 dientes temporales (molares y caninos) y 12 dientes permanentes (Incisivos y primeros molares permanentes).
- **Dentición mixta final o 2° periodo transicional:** En este periodo se cambian los sectores laterales, se da entre los 9 y 12 años de edad, haciendo erupción los 2° molares permanentes.

Aquí es donde se desarrolla la **curva de Spee** originándose cambios en las estructuras de la ATM. El proceso de exfoliación se inicia con un centro de reabsorción situado en el tercio medio de la superficie lingual de los incisivos y caninos temporales y en las superficies interradiculares de los molares. El 2° centro de reabsorción aparece a nivel de los ápices radiculares, además, se reabsorbe el ligamento periodontal y el hueso alveolar.¹⁴

En condiciones normales, el recambio dentario implica la reabsorción completa de la raíz del diente temporal, su exfoliación y la erupción del diente permanente, completando su desarrollo con el cierre apical en 2 o 3 años después. La dentición permanente comienza a aparecer hacia los 6 años de edad iniciando con la erupción del 1° molar permanente y dándose por completada con la erupción de los terceros molares, erupcionando entre los 18 y 21 años de edad. También aparecen por pares homólogos en el siguiente orden (figura 15):

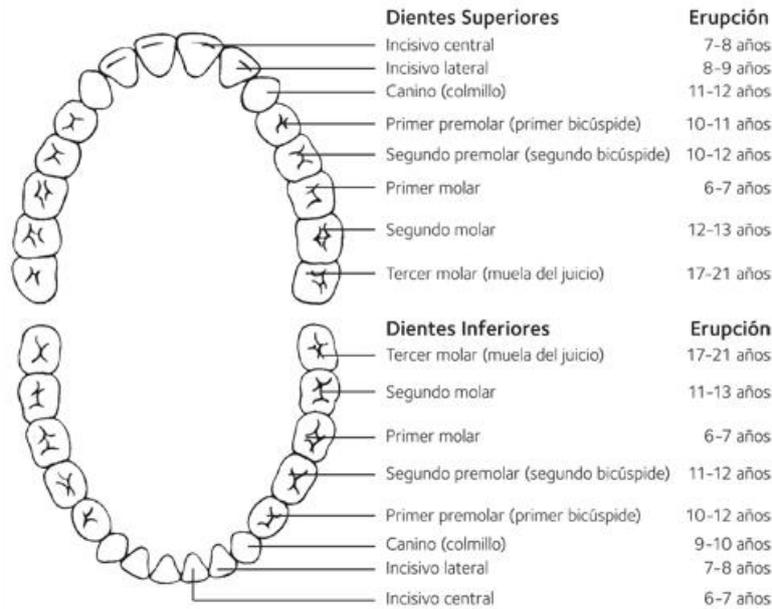


Figura 15. Cronología de la erupción permanente.³⁴

La secuencia y la cronología del proceso de erupción es sólo una guía general y no una norma estricta, por lo que pueden presentarse algunas variaciones. Para evaluar el crecimiento de los niños, clínicamente la edad dental eruptiva es más útil que la edad cronológica, debido a que se basa en el desarrollo de la dentición, Hellman (figura 16) y Barnett (figura 17) describen en una tabla los periodos dentales del ser humano:

Código		Interpretación
I	A	Antes de la erupción de los dientes primarios
	C	Antes de completarse la oclusión primaria
II	A	Terminado de la oclusión primaria
	C	Fase eruptiva del primer molar permanente o incisivos
III	A	Erupción completa del primer molar permanente o incisivos
	B	Fase de cambio del diente lateral
	C	Fase eruptiva del segundo molar permanente
IV	A	Erupción completa del segundo molar permanente
	C	Fase eruptiva del tercer molar permanente
V	A	Erupción completa de los terceros molares permanentes

Figura 16. Periodos dentales de Hellman¹⁵

Periodos	Edad en años	Características
Primer periodo	3	Dentición primaria
Segundo periodo	6	Erupción del 1° molar
Tercer periodo	6 – 9	Cambio de incisivos
Cuarto periodo	9 – 12	Cambio de dientes laterales
Quinto periodo	12	Erupción de los 2° molares

Figura 17. Periodos del desarrollo oclusal de Barnett ¹⁵

2.2 Desarrollo de las arcadas dentarias

Un arco dentario se refiere a la alineación que adoptan los dientes tanto temporales como permanentes en conjunto, conviene diferenciar algunos conceptos de arco:

- **Arco basal:** Formado por el maxilar y la mandíbula, donde sus dimensiones probablemente no son alteradas por pérdida dental.
- **Arco alveolar:** Es el que une al diente en el arco basal.
- **Arco dentario:** Formado por la medición de los puntos de contacto de los dientes, dado por la anchura mesiodistal.¹⁶

Están diseñados para resistir la fuerza ejercida por las diferentes funciones, por lo que la forma y el ancho de cada arco está relacionada con el equilibrio de las fuerzas musculares (lengua y carrillos). Se forma durante la vida intrauterina y su desarrollo está determinado por la presencia de los gérmenes dentarios y el proceso de crecimiento del maxilar y la mandíbula.

Existen factores que alteran la forma del arco:

- Variabilidad de los patrones eruptivos.
- Crecimiento óseo.
- Hábitos.
- Desbalance de presiones musculares.

Los arcos dentales durante la dentición primaria son semicirculares, la principal característica son los espacios que se presenta en la región

anterior de ambos maxilares, debido a esto Baume describió 3 tipos de arcos (figura 18):



Figura 18: Tipos de arcos de Baume.¹³

Los espacios que Baume menciona se encuentran entre el incisivo lateral y el canino superior y entre el canino y el primer molar inferior, a éstos se les conoce como "**espacios primates**" (figura 19), característicos de la dentición temporal e importantes para el adecuado desarrollo de la dentición.

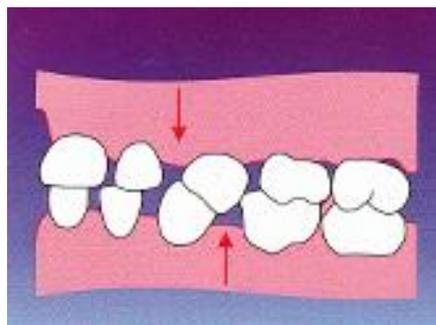


Figura 19. Espacios primates.²⁰

Las relaciones base de los maxilares durante el crecimiento del niño va cambiando, a los 2 años, la sobremordida horizontal tiene un promedio de 4 mm, con un rango de 2-6 mm, mostrando una disminución constante

hasta los 5 años donde la relación de los incisivos es borde a borde generalmente, por el crecimiento mandibular.¹⁷

2.3 Oclusión

Se entiende como oclusión a la posición de la mandíbula respecto al maxilar, en la cual existe máxima intercuspidad o el mayor número de contacto entre los dientes independientemente de la posición de los cóndilos en la cavidad glenoidea.³

Es de vital importancia para el odontólogo tener en cuenta las modificaciones que se producen en las etapas de crecimiento del niño, puesto que influyen en la oclusión determinando lo normal de lo anormal, si perdurará o si afectará de forma significativa al complejo articulación-oclusión.

2.4 Desarrollo de la oclusión

El desarrollo de la oclusión dentaria es un proceso dinámico, largo y complejo que inicia a partir de la vida intrauterina y se prolonga toda la vida. Al nacer, la oclusión de los maxilares entre sí está determinada por la posición de los rodets gingivales, observando 4 características importantes para su desarrollo:

- **Micrognatismo maxilar:** El crecimiento en los 3 sentidos del espacio se produce durante los primeros 6 meses,³ a esta edad, los maxilares son muy pequeños para albergar a los dientes primarios, por lo que en este periodo se da un crecimiento acelerado tridimensional para permitir la correcta erupción de los incisivos.¹⁹
- **Retrognatismo mandibular:** En el recién nacido, la mandíbula se encuentra retruida en relación con el maxilar, teniendo una relación distal, esta distancia mide de 5-6 mm hasta 10-12 mm, por lo que los rodets gingivales solo contactan en la región posterior, siendo el

espacio de Clinch la separación que hay entre los maxilares.¹⁹
(figura 20)

Este espacio que aparenta una mordida abierta, se cierra y favorece la erupción de los incisivos temporales sin ocasionar una sobremordida.

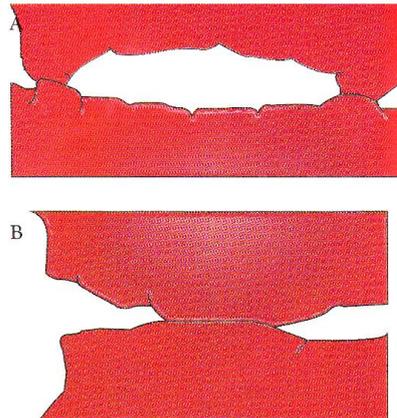


Figura 20. A. Espacio de Clinch. **B.** Relación posterior de los rodetes gingivales.³

- **Apiñamiento incisal:** Los dientes anteriores conservan una disposición irregular prenatal durante cierto tiempo en tanto crecen los maxilares.¹⁸ (figura 21)

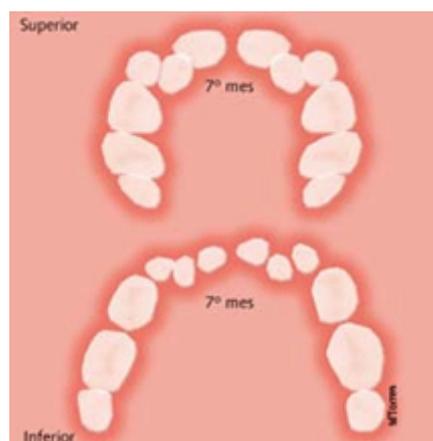


Figura 21. Vista oclusal del apiñamiento incisal en la etapa prenatal.³⁵

- **Espacios intermolares:** Los molares temporales están superpuestos verticalmente existiendo ciertos espacios entre el 1° y el 2° molar próximos a la erupción.

Por otra parte, la alimentación materna permite que la mandíbula avance de su posición distal a una mesial con respecto al maxilar, produciendo el **primer avance fisiológico de la oclusión**. A medida que el niño crece el maxilar y la mandíbula lo hacen en los 3 sentidos del espacio³:

- **Vertical:** Crecimiento de la apófisis alveolar.
- **Sagital:** Los arcos maxilares se van desarrollando y creciendo hacia distal, permitiendo la erupción de los molares temporales.
- **Transversal:** Varía dependiendo del maxilar o la mandíbula. ³

Con la erupción de los incisivos temporales, se genera la primera dimensión vertical y una inducción a la céntrica, una vez erupcionados todos los dientes, la oclusión presenta una desoclusión canina debido al desgaste cuspidado de los mismos produciendo una función de grupo posterior y una oclusión de balance posterior. Esta etapa se caracteriza por un bruxismo fisiológico, que a través de la oclusión balanceada bilateral genera un estímulo de crecimiento para los maxilares.³

Cuando comienza el recambio y la erupción dental, la oclusión presenta un contacto posterior y uno anterior, los 1° molares permanentes e incisivos, los cuales participan en movimientos horizontales produciendo desgastes que se detienen por el mismo desarrollo de la oclusión formándose la guía anterior mientras que los 1° molares participan con una función bilateral posterior sin presentar una desoclusión canina.

Con la erupción de los premolares y 2° molares permanentes se completa la formación de la **curva de Wilson**, también actúan en función de grupo protegiendo a la ATM modificando la oclusión balanceada bilateral

en oclusión balanceada unilateral.³ Finalmente erupcionan los caninos participando en la oclusión balanceada unilateral y cuando termina su apexificación, se encuentran listos para soportar la desoclusión anterior.

2.4.1 Planos terminales

Al concluir la erupción temporal, los 2º molares se encuentran en oclusión por las caras distales en un mismo plano llamado post-lácteo o plano terminal, clasificándose de acuerdo con la ubicación de las mismas en: (figura 22)

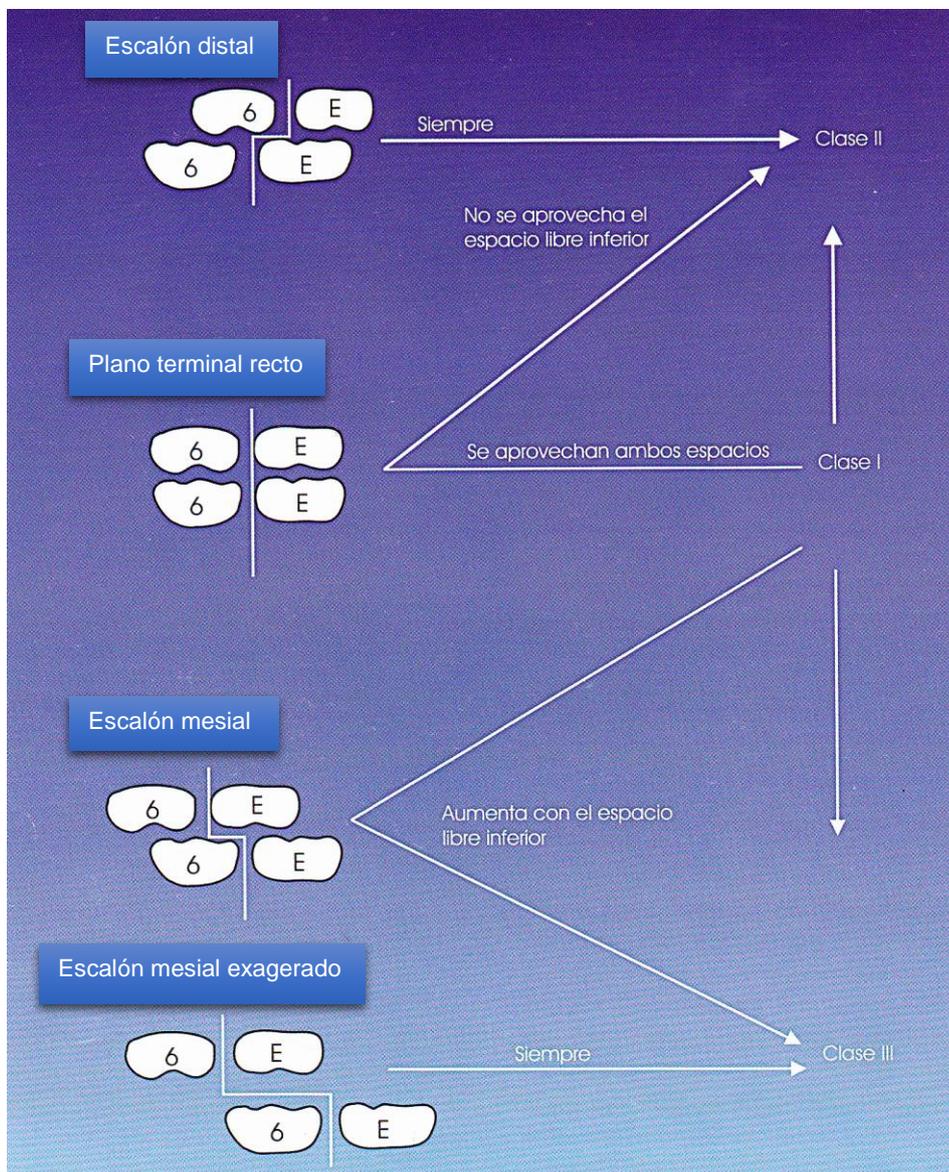


Figura 22. Planos terminales. ²⁰

Esta característica de la dentición mixta sirve como elemento de diagnóstico ya que permite determinar en sentido anteroposterior la futura relación canina y molar, cualquier alteración de este plano informa una potencial maloclusión, la cual puede tratarse en esta etapa de la dentición.

2.4.2 Espacio libre de Nance

Es el espacio disponible cuando se reemplazan caninos y molares, proviene de la diferencia de tamaño entre los dientes temporales y permanentes en un segmento lateral del arco dentario, donde el canino permanente es de mayor tamaño que el temporal mientras que el 1° y 2° premolar son mesiodistalmente más pequeños que los molares temporales. Este espacio en total es de 1.8 mm en la arcada superior y de 3.4 mm en la arcada inferior.²⁰ (figura 23)

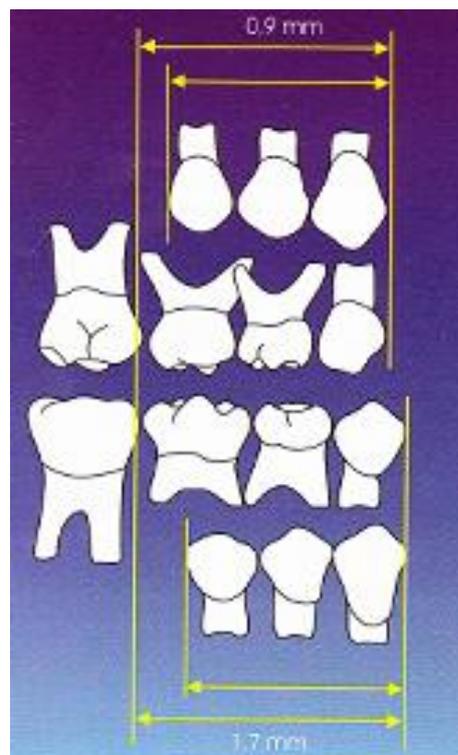


Figura 23. Espacio libre de Nance, donde se muestran las medidas por hemiarcada.²⁰

2.4.3 Cambios dimensionales en el arco dental

El arco temporal es de forma oval. Durante el proceso de recambio dentario los arcos cambian de forma entre sí y también en sus relaciones con el resto de las estructuras faciales. Estos cambios se producen en el ancho, alto y perímetro de ambas arcadas, cambiando también el grado de resalte y sobremordida entre ambos al aumentar de forma natural.

- **Anchura de arcada**

- Depende del crecimiento del proceso alveolar y la erupción dentaria.
- Las diferencias anatómicas se relacionan con la orientación de los procesos alveolares.
- La dirección de crecimiento de la arcada inferior es casi vertical aumentando en muy pequeña cantidad el ancho basal, la arcada superior se ensancha en los bordes laterales por la divergencia de los procesos alveolares.
- Se relaciona por los procesos de erupción, desarrollo y recambio dentario menos con el crecimiento esquelético. (figura 24)



Figura 24. Ancho de arcada temporal.³⁶

- **Longitud o profundidad del arco**

La profundidad de la arcada se ve disminuida por la mesialización de los 1° molares al recambiarse los 2° molares temporales, ya que los premolares son de menor tamaño acortando este segmento, el cual es compensado por una erupción hacia vestibular de los incisivos permanentes.

- **Perímetro de la arcada**

Esta dimensión se estrecha a partir de los 2 años y medio de edad, desde la erupción de los dientes temporales hasta los 6 años cuando emergen los 1° molares permanentes (Figura 25).

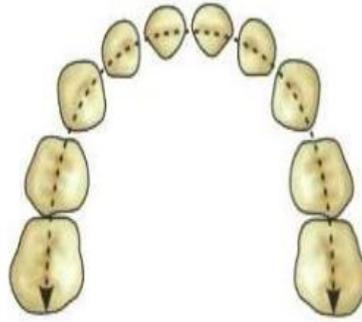


Figura 25. Perímetro de la arcada.³⁷

2.5 Clasificación esquelética

Los biotipos esqueléticos craneofaciales se definen como la relación entre el maxilar y la mandíbula, con los dientes, las estructuras óseas y los tejidos blandos. Cada clase esquelética es el resultado de la expresión genética manifestada a través del crecimiento y desarrollo, poseen características específicas que definen la existencia de adaptaciones funcionales asociadas a la deglución, masticación, respiración y el habla.

Se clasifican en 3 tipos (figura 26):

- **Clase I:** Presenta características de bases esqueléticas equilibradas entre el maxilar y la mandíbula, generalmente presenta un perfil recto o levemente desviado.
- **Clase II:** Existe una relación distal de la mandíbula respecto al maxilar, presentando un perfil convexo y un prognatismo maxilar respecto al cráneo.
- **Clase III:** Tiene una relación mesial de la mandíbula respecto al maxilar, presentando un perfil cóncavo y un retrognatismo maxilar respecto al cráneo.



Figura 26. Clasificación esquelética.³⁸

Para determinar las clases esqueléticas se puede trazar y realizar un análisis cefalométrico obteniendo el ángulo de $ANB = SNA - SNB$, obteniendo 3 tipos de clases (figura 27):

- **Clase I:** El ángulo ANB queda dentro de la norma ($2^\circ \pm 2^\circ$).
- **Clase II:** El ángulo ANB queda aumentado ($> 4^\circ$).
- **Clase III:** El ángulo ANB queda disminuido e invertido (valores -).

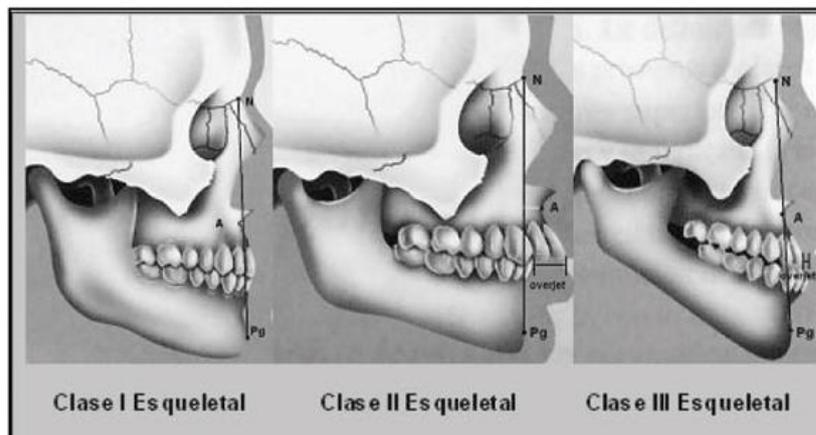


Figura 27: Representación de clases esqueléticas.²¹

La evidencia demuestra que la presencia de una maloclusión, entre la clase II y III esquelética provocan siempre un efecto negativo en la calidad de vida del paciente.²¹

3. MALOCCLUSIÓN

Una oclusión patológica o maloclusión se considera cuando hay irregularidades en los dientes de forma individual o cuando está afectada la relación de los maxilares en los 3 planos del espacio, con esto se modifica el equilibrio dentomaxilofacial involucrando las funciones bucales y estética del paciente. Las alteraciones de la oclusión abarcan una serie de anomalías morfológicas diferentes que se presentan como únicas o comprometidas con otros factores.

Generalmente son ocasionadas por diversas causas como: discrepancias entre los maxilares, malposición de los dientes, migraciones, desgastes, traumatismos, problemas internos en el periodonto, disfunciones musculares en la ATM, entre otras. La dentición primaria presenta sus propias maloclusiones que, si no son tratadas, se transfieren a la dentición permanente.¹⁷

3.1 Factores etiológicos

El conocimiento de la etiología de las maloclusiones permite observar las imperfecciones dentomaxilofaciales y los factores causantes para diagnosticar, planificar y realizar un tratamiento estable y a tiempo. La acción, duración y repercusión sobre los tejidos de los factores, dependerá de la edad, de la etapa de crecimiento, desarrollo y maduración en la que se encuentre el paciente.

El agente causal, no siempre es uno solo, habrá agentes predisponentes, condicionantes, factores genéticos, hereditarios, ambientales, algunos otros que dejaron secuelas, de origen desconocido, problemas funcionales, hábitos, enfermedades, etc., provocando alteraciones en los tejidos neuromusculares, óseos, dentarios, cartilaginosos y sobre todo en los tejidos blandos.³

3.1.1 Genéticos

Son alteraciones en la estructura de los cromosomas, causando desviaciones esqueléticas y manifestándose en la dentición temporal; del gran número de anomalías genéticas podemos mencionar las más representativas en cuanto a sus manifestaciones en la cavidad bucal, tales como:

- Síndrome de Down.
- Disostosis cleidocraneal.
- Displasia ectodérmica.

3.1.2 Hereditarios

La herencia es uno de los principales factores que afectan la maloclusión. Las características hereditarias se pueden manifestar en el nacimiento o en el transcurso del crecimiento y desarrollo, clasificándose en (figura 28):



Figura 28. Factores etiológicos hereditarios.⁸

Todas estas manifestaciones se dan a nivel muscular y dental. En los dientes la herencia se observa en la forma, tamaño, posición y número.⁸

3.1.3 Congénitos

Originadas durante el periodo embrionario y se presentan debido a tratamientos médicos, tranquilizantes, alcoholismo, drogadicción, entre otros,⁸ de los cuales mencionaremos algunos ejemplos:

- La hemorragia intrauterina en la región del 1° y 2° arco branquial es causante de la microsomía hemifacial (figura 29) que es el subdesarrollo asimétrico de un lado de la cara.
- El ácido acetilsalicílico, la fenitoína (anticonvulsivante), el diazepam y el cigarro durante el embarazo puede producir fisura labio alveolo palatina, así como la ausencia de ácido fólico.⁸
- El alcohol etílico produce deficiencia mesofacial.



Figura 29. Microsomía hemifacial.³⁹

3.1.4 Adquiridos

Los factores adquiridos podemos dividirlos en 2 grupos:

- **Generales**
 - Nutrición
 - Enfermedades

- Sistema endocrino: Hipotiroidismo, hipertiroidismo y acromegalia.

- **Locales**

- Partos con fórceps, ya que producen fracturas condilares.
- Caries, dieta blanda.
- Ausencia de amamantamiento.
- Exodoncia prematura sin mantenedores de espacio.
- Traumatismos.
- Trastornos de la erupción.
- Hábitos (figura 30).

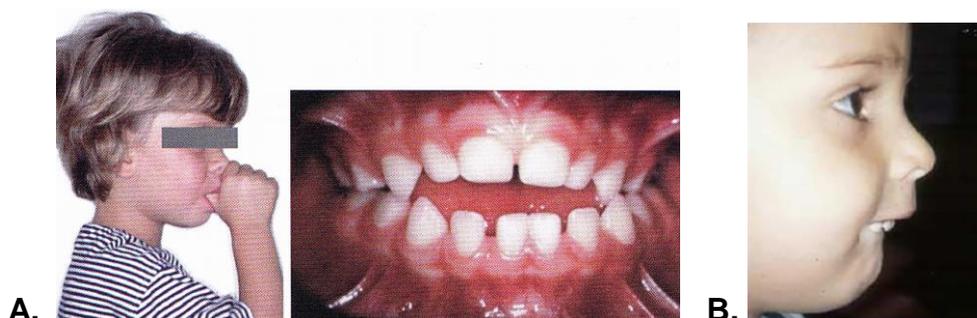


Figura 30. A. Hábito de succión digital.²⁰ **B.** Hábito de succión labial.⁴⁰

3.1.5 Epigenéticos

Son aquellos factores no genéticos que intervienen en el desarrollo craneofacial. Los músculos han sido considerados factores epigenéticos que actúan como matrices funcionales, modificando la forma y posición ósea ocasionando maloclusiones, por ejemplo:

- **Interposición lingual en la deglución:** En la alteración de la función deglutoria, la lengua se dispone entre los incisivos y el labio inferior para permitir el sellado de la cavidad oral, como consecuencia existe una posición protruida de los incisivos, generando una mordida abierta y un resalte aumentado con una tendencia a clase II de Angle.²³ (figura 31)



Figura 31. Mordida abierta por interposición lingual en la deglución.⁶

3.2 Clasificación de Angle

Considerando el 1° molar superior como punto fijo de referencia, Angle describió que su posición era invariable y estable asumiendo que las desarmonías eran consecuencia de cambios anteroposteriores de la arcada inferior con relación a él, por lo que dividió las maloclusiones en 3 categorías. Es importante mencionar que la clasificación fue realizada en dentición permanente, aunque puede utilizarse en la dentición primaria y mixta, basándose en los criterios de normalidad de cada dentición.¹⁹

Clase I

La cúspide mesiovestibular del 1° molar permanente superior cae en el surco mesiovetibular del 1° molar permanente inferior (figura 32).

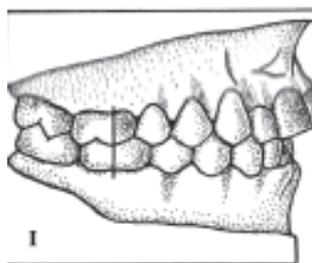


Figura 32. Clase I molar de Angle.⁴¹

Clase II

El surco mesiovestibular del 1° molar permanente inferior se encuentra distalmente con relación a la cúspide mesiovestibular del 1° molar permanente superior. Esta clase se divide en 2:

- **División 1:** Incisivos superiores vestibularizados.
- **División 2:** Incisivos superiores palatinizados y laterales vestibularizados (figura 33).

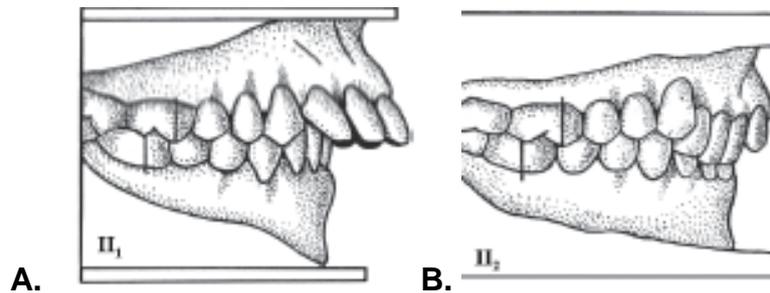


Figura 33. Clase II molar de Angle. A. División 1 B. División 2.⁴¹

Clase III

El surco mesiovestibular del 1° molar permanente inferior se encuentra mesializado con relación a la cúspide mesiovestibular del 1° molar superior, los incisivos inferiores se encuentran por delante de los superiores (figura 34).

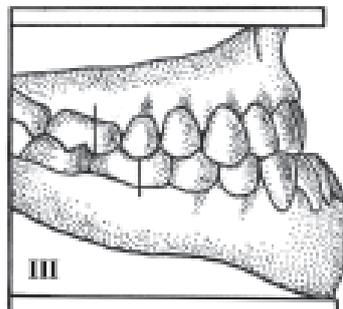


Figura 34. Clase III molar de Angle.⁴¹

3.3 Prevalencia

Las maloclusiones constituyen un problema de salud pública desde el punto de vista odontológico. Estudios epidemiológicos han demostrado que la

maloclusión dental también es consecuencia de las diferencias maxilo-mandibulares del crecimiento y de las distorsiones de la posición dental dentro de la arcada. Se presenta con tasas de prevalencia relativamente altas, ya que más del 60% de la población la desarrolla, siendo el 2° lugar en prevalencia a nivel mundial en la población pediátrica.²⁴

En niños de 4 a 5 años se reportan prevalencias del 70-80% hasta alcanzar un porcentaje de 96.4 % en adolescentes. La prevalencia de maloclusiones en planos terminales fue de 61%, siendo el plano terminal mesial el de mayor frecuencia.²⁵ (figura 35)

Sexo	<i>Planos terminales con maloclusión</i>		
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>IC 95%</i>
Masculino	46	67.0	53.5 - 80.5
Femenino	33	51.5	34.7 - 68.3
Total	79	61.0	50.5 - 71.5

Figura 35: Porcentaje de los planos terminales con maloclusiones por sexo.²⁵

Utilizando la clasificación de Angle, se han realizado estudios epidemiológicos mostrando los resultados en la siguiente tabla (figura 36):

Maloclusión	Frecuencia	Porcentaje
Clase I	308	64,30%
Clase II	99	20,67%
Clase III	72	15,03%
Total	479	100,00%

Figura 36: Frecuencia y porcentaje de las clases de maloclusión de Angle.²⁴

Los resultados describen un total de 479 pacientes entre 1 y 17 años de edad, con un promedio de 8 años, donde la maloclusión Clase I presentó la mayor prevalencia, observándose en 308 pacientes que corresponden al 64%. La maloclusión Clase II se diagnosticó en 99 pacientes que corresponden al 21% de la muestra y la Clase III en 72 pacientes, el 15% (figuras 37, 38 y 39).²⁴

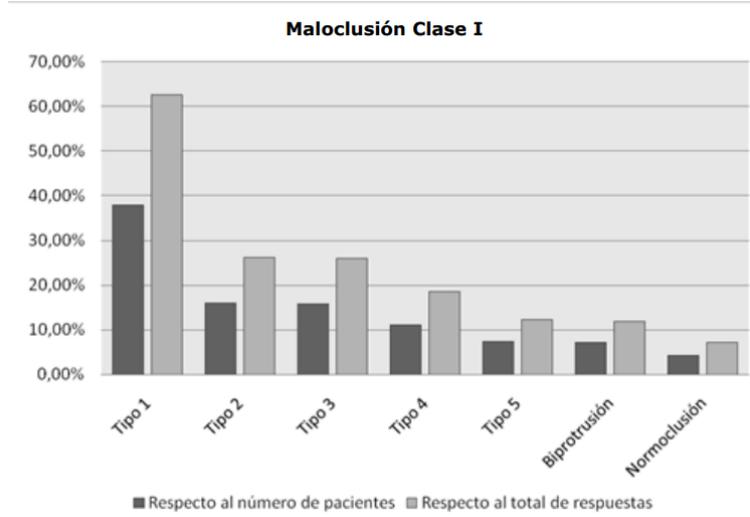


Figura 37. Gráfico de la distribución de maloclusiones Clase I. ²⁴

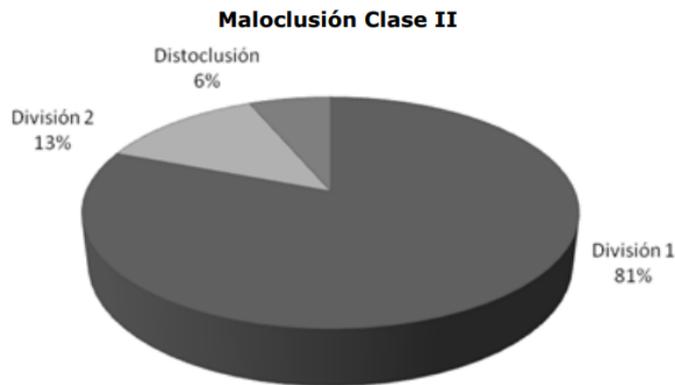


Figura 38. Gráfico de la distribución de las diferentes divisiones de la maloclusión Clase II. ²⁴

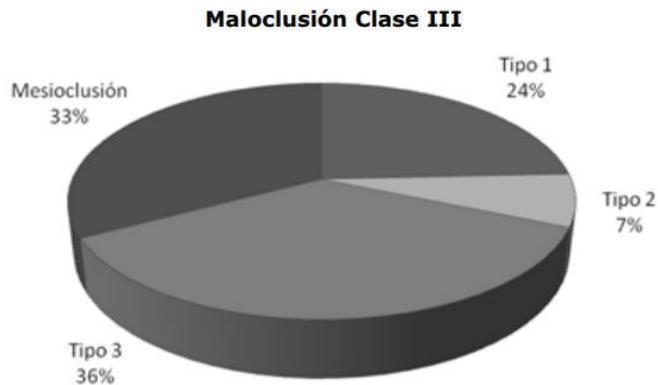


Figura 39. Gráfico de la distribución de las maloclusiones Clase III. ²⁴

4. ALTERACIONES DENTOMAXILOFACIALES EN EDADES TEMPRANAS DERIVADAS DE LA MALOCLUSIÓN DENTAL.

Las anomalías dentomaxilofaciales comprenden las alteraciones de crecimiento, desarrollo y fisiología de los componentes anatómicos del complejo craneofacial, es decir, son alteraciones de posición, tamaño y forma de los maxilares, su relación con los dientes y con otras estructuras faciales trayendo consigo desviaciones de la oclusión normal y por lo tanto de la apariencia funcional y armónica del individuo.²⁶

Actualmente se ha descubierto que es una relación entre los factores ambientales y la herencia, actuando sobre todo en el periodo de la infancia por los continuos cambios en la dentición. La influencia genética genera un papel importante en la formación de los huesos y dientes. También las alteraciones musculares forman parte de la etiología de las maloclusiones dentomaxilofaciales.

Se han realizado pocos estudios epidemiológicos que describan el comportamiento de las anomalías dentomaxilofaciales, constituyendo un problema dentro de la atención primaria de salud.²⁶

4.1 Clasificación

En la literatura podemos encontrar diversas clasificaciones para las alteraciones dentomaxilofaciales, de las cuales se mencionará la clasificación tridimensional de Ackerman y Profitt en combinación con la clasificación de Angle.

4.1.1 Alteraciones clase I

Estas alteraciones se caracterizan por ser solo dentarias en relación con los huesos de la cara y los maxilares en armonía mutua con el resto del cráneo²⁸, por lo que se observan sólo en la parte anterior, aunque la estética del paciente se ve afectada. Puede o no haber malposiciones

individuales de los dientes, una correcta forma de los arcos y el perfil en estos pacientes es **recto**. (figura 40 y 42)

Esqueléticamente podemos observar:

- Posición normal de los maxilares con respecto a su base craneal.
- Posición de avance de ambos maxilares con respecto a su base craneal (**biprotrusión**).
- Posición de retrusión de ambos maxilares con respecto a su base craneal (**birretrusión**) (figura 41).²⁷

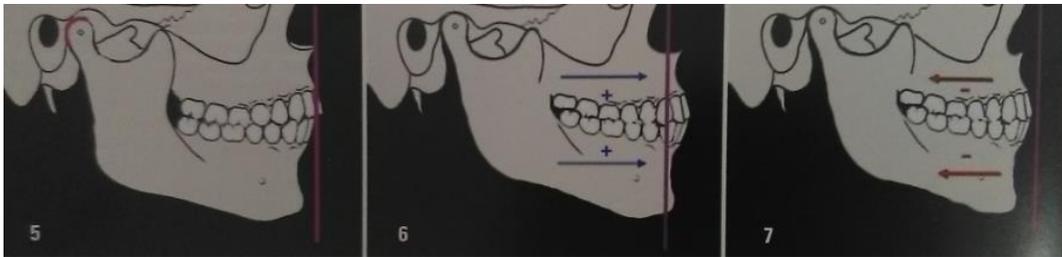


Figura 40. Posiciones que adoptan los maxilares en clase I.²⁷

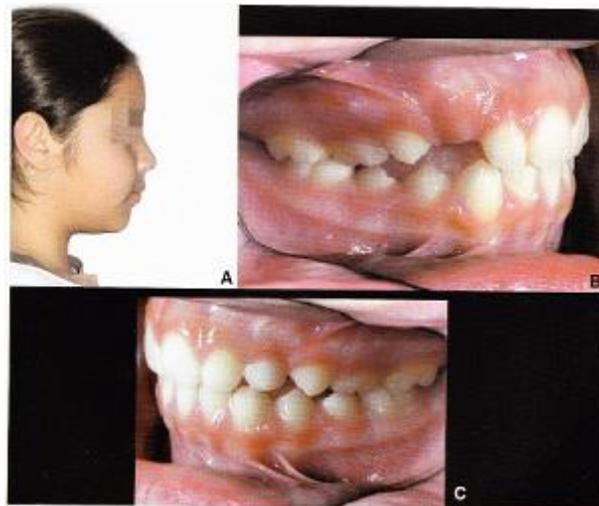


Figura 41. Paciente con birretrusión con clase molar I de Angle.³

Posteriormente, se agregó una clasificación para las anomalías dentales de esta clase, las cuales son:

- **Tipo 1** – Discrepancia dentoalveolar negativa.
- **Tipo 2** – Proinclinación superior.

- **Tipo 3** – Mordida cruzada anterior.
- **Tipo 4** – Mordida cruzada posterior.
- **Tipo 5** – Migración mesial del 1° molar permanente, mayor a 3 mm.²⁷

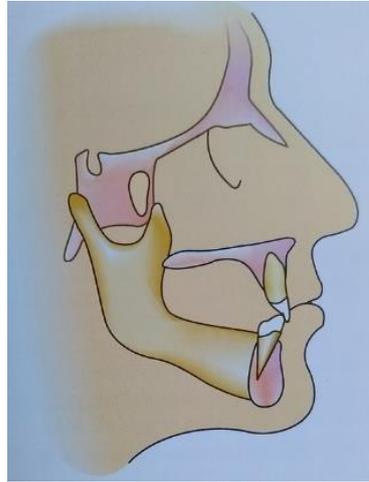


Figura 42. Patrón esquelético I.²⁸

4.1.2 Alteraciones clase II

Dentalmente se caracteriza por una distoclusión de los dientes inferiores en relación a los dientes superiores, incluyendo las divisiones y subdivisiones que Angle describe, añadiendo una subdivisión: la maloclusión es unilateral.²⁸

La interferencia dental que se presenta en esta clase dificulta la función masticatoria, limitando el crecimiento mandibular hacia delante, alterando la dimensión vertical, teniendo como resultado un paciente dolicofacial, asociado generalmente a clases II, división 1.²⁹

- Las cúspides dentarias son muy altas sin desgastes, por lo que dificulta los movimientos de la mandíbula.
- La oclusión en función lateral presenta una guía canina muy alta.

Esqueléticamente, se caracteriza por un retrognatismo mandibular respecto a la base de cráneo.²⁹ Entre las discrepancias de la clase II esquelética observamos (figura 43):

- Maxilar y mandíbula en relación.
- Maxilar en buena posición, mandíbula retruida.
- Maxilar en protruído, mandíbula retruida.



Figura 43. Posiciones del maxilar y la mandíbula en la clase II.²⁷

La clase II esquelética fue dividida en 2 partes basadas en las características comunes de la mandíbula retruida:

- **División 1**
 - El arco dentario maxilar es más estrecho con apiñamiento en la región canina.
 - Hay presencia de mordida cruzada.
 - La altura vertical facial está disminuida.
 - Los incisivos superiores se encuentran proinclinados (figura 44).
- **División 2**
 - Los incisivos superiores se encuentran palatinizados.
 - Los dientes laterales pueden estar normales o vestibularizados (figura 45).

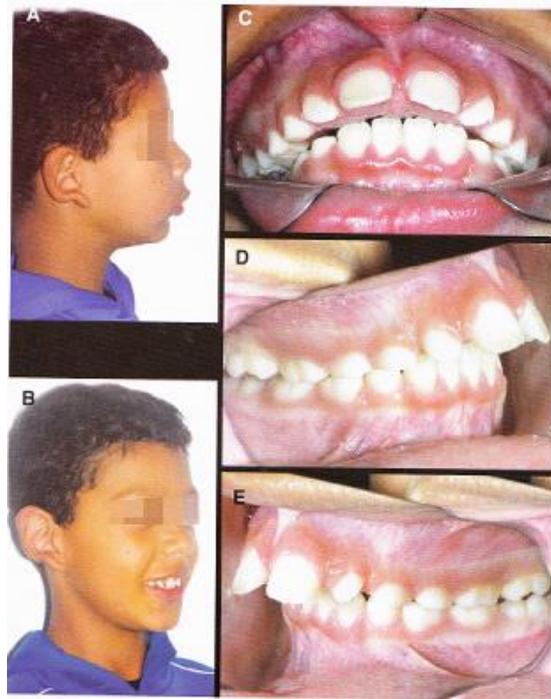


Figura 44. Características de un paciente clase II división 1.³

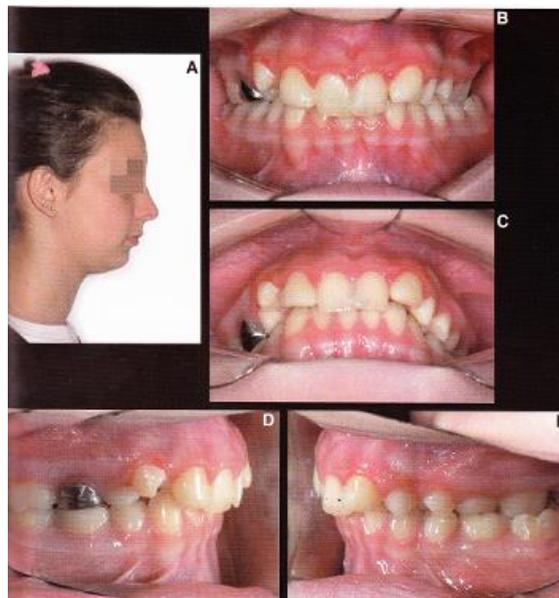


Figura 45. Características de un paciente clase II división 2.³

La discrepancia sagital demuestra el grado de retrusión mandibular, la discrepancia vertical caracteriza los distintos tipos de clase II, determinando la altura facial, por lo que podemos obtener caras muy altas o muy bajas.²⁹ (figura 46)

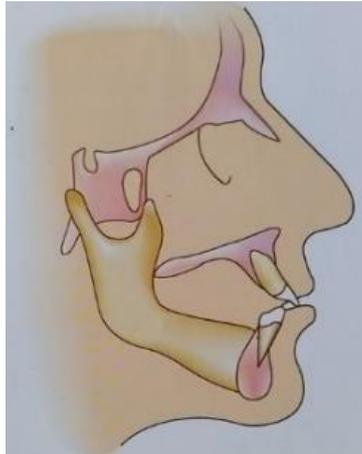


Figura 46. Patrón esquelético II.²⁸

Entre las características faciales de estos pacientes podemos mencionar (figura 47):

- Perfil facial **convexo**.
- Cara estrecha, larga y retrognática.
- Altura del tercio facial disminuido.
- Incompetencia labial, por mordida abierta.
- Labio superior hipotónico.



Figura 47. Características faciales.³⁰

La gran mayoría de los pacientes que presentan esta alteración son respiradores bucales, obteniendo una serie de anomalías entre las que podemos mencionar (figura 48):

Características faciales	Características esqueléticas y dentales.
Cara larga y angosta.	Mordida cruzada posterior bilateral o unilateral.
Tercio medio facial deprimido y angosto.	Mordida abierta anterior, en algunos casos posterior.
Escasa prominencia cigomática.	Rotación mandibular posterior.
Labios resecos e incompetencia labial, el labio superior se encuentra hipotónico.	Protrusión del maxilar superior con compresión.
Deglución atípica.	Posición baja de la lengua con interposición entre los incisivos.
La cabeza se encuentra extendida anteriormente e inclinada hacia atrás.	Paladar profundo y arcos dentarios estrechos.
	Resalte horizontal aumentado.

Figura 48. Características del paciente respirador bucal.²⁰

4.1.3 Alteraciones Clase III

Caracterizada por la relación mesial de la mandíbula con el maxilar, eventualmente encontramos problemas de espacio (falta o exceso), mordidas abiertas o profundas y malposiciones dentarias individuales.²⁸

Dentalmente se observan 3 tipos de clase 3:

- **Tipo 1:** Ambos arcos se encuentran normales, pero la oclusión es borde a borde.
- **Tipo 2:** Los incisivos inferiores se encuentran apiñados y en posición lingual con respecto a los superiores.
- **Tipo 3:** Se presenta un arco mandibular muy desarrollado, los incisivos superiores a veces apiñados y en posición lingual con

respecto a los inferiores. En este tipo, la deformidad facial está acentuada.²⁷ (figura 49)



Figura 49. Ejemplo de clase III tipo 3.³

El sistema neuromuscular es anormal. Esta alteración se clasifica en:

- **Clase III esquelética**

- **Por defecto del maxilar superior:** El maxilar está retruido y la mandíbula está en posición normal, el desarrollo del tercio medio de la cara está incompleto.
- **Por exceso mandibular:** Maxilar en tamaño normal y la mandíbula se encuentra de mayor tamaño.
- Por combinación de las anteriores (figura 50).



Figura 50. Tipos de clase III esquelética.²⁷

- **Clase III funcional o pseudoclase III**

Ambos maxilares no presentan problemas esqueléticos sino dentales. Se distingue porque el paciente puede retroceder la mandíbula llevando los incisivos borde a borde mejorando el perfil, es decir, que solo hay un contacto anormal de los incisivos obligando al paciente a deslizar la mandíbula hacia delante para poder morder cómodamente, dando una apariencia **prognata**.

Se produce por contactos prematuros guiando los incisivos y los maxilares a una posición **falsa**, existiendo una posibilidad de volverse una mordida habitual produciendo una estimulación anómala, estableciendo una clase III verdadera o esquelética al finalizar el crecimiento. ⁸ (figura 51)

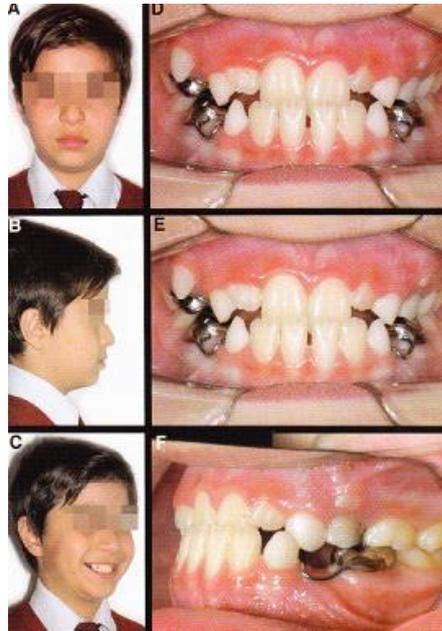


Figura 51. Paciente con pseudoclase III.³

Es característico el perfil facial **cóncavo**, la altura del tercio facial inferior se encuentra aumentada por la discrepancia maxilar, hay competencia labial en la mayoría de los casos, sin embargo, se observa una desproporción en la expresión de los labios debido a que el labio superior se encuentra corto en comparación al labio inferior. (figura 52)

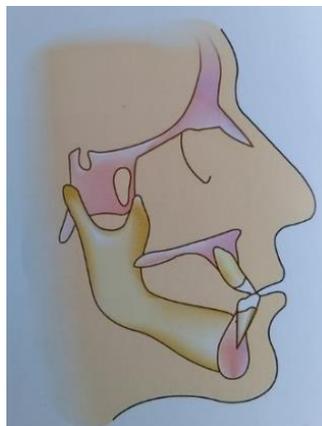


Figura 52. Patrón esquelético III.²⁸

CONCLUSIONES

Las alteraciones dentomaxilofaciales pueden iniciar en edades tempranas dependiendo de su etiología. Son más comunes de lo que creemos, por lo que hay que educar a los padres, enseñando que las maloclusiones son consideradas como una patología que afecta las funciones esenciales del sistema estomatognático y la vida psicosocial del ser humano.

Cada persona crece y se desarrolla de manera y en tiempo diferente, dependiendo de los diversos factores en los que se encuentre, por lo que es importante para el odontólogo conocer el proceso de desarrollo y crecimiento craneofacial, respecto a las diferentes alteraciones dentomaxilofaciales y oclusales para poder guiar al paciente, dándole información que le sea útil y en la cual pueda acercarse a los especialistas adecuados, para así poder realizar los cambios pertinentes en pro de la salud física y psicológica, teniendo en cuenta que existe un margen de tiempo para cada etapa y así entender que cualquier alteración que se encuentre en boca, si no es diagnosticada y tratada a tiempo, pasa de lo normal a lo patológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. McDonald Ralph E. *Odontología para el niño y el adolescente*. 9° ed. Buenos Aires: AMOLCA; 2014.
2. Salete Nahás M. *Odontopediatría en la primera infancia*. Sao Paulo: Santos; Grupo Editorial Nacional; 2009.
3. Mateu M. E., Schweizer H., Bertolotti M. *Ortodoncia: premisas, diagnóstico, planificación y tratamiento*. Tomo 1. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Grupo Guía; 2015.
4. Escobar Muñoz F. *Odontología pediátrica*. Madrid: Ripano; 2012.
5. González Gómez Yamirka Aleida. *Risk factors associated with malocclusions in temporal teeth*. Rev Ciencias Médicas (Internet). 2015 (consultado 09 Sep 2017); 19 (1): 66-76. Disponible en: www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942015000100010&lng=es.
6. Zaffaroni Piaggio A. Fioretti H. *Influencia de las funciones y parafunciones en el crecimiento y desarrollo craneofacial*. Rev. Actas Odontológicas (Internet) 2010 (consultado 09 Sep 2017); 7 (1): 15-30. Disponible en: www.ucu.edu.uy/index.php/actasodontologicas/article/view/1074/1057.
7. Yujra Poma R., Yujra Lecoña L. *Crecimiento y desarrollo craneofacial*. Rev. Act. Clin. Med. (Internet). 2012 (consultado 10 Sep 2017); 20. Disponible en: www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-37682012000500001&lng=es.
8. Hurtado Sepúlveda C. *Ortopedia maxilar integral*. Bogotá, D.C.: Ecoe Ediciones; 2012.
9. Infante Contreras C. *Fundamentos para la evaluación del crecimiento, desarrollo y función craneofacial*. (Internet) Universidad Nacional de Colombia, Bogotá. 2009 (consultado 14 Sep 2017), ISBN 9789584442864. Disponible en: www.bdigital.unal.edu.co/634/3/9789584442864.02.pdf
10. Otaño Lugo R., Otaño Laffitte G., Fernández Ysla R. *Crecimiento y desarrollo craneofacial*. (Internet). 2009 (consultado 14 Sep 2017). Disponible en: www.articulos.sld.cu/ortodoncia/files/2009/12/crec-y-des-preg.pdf
11. Castellano Posso A., Cortezano M. *Determinación del crecimiento radicular entre los estadios de Nolla del 6 al 10 en órganos dentarios centrales y laterales superiores*. (Internet) Universidad de Cartagena. Facultad de Odontología. Cartagena de Indias D.T. y C., 2016 (consultado 18 Sep 2017). Disponible en: <http://190.242.62.234:8080/jspui/bitstream/11227/4586/1/PROYECTO%20DE%20INVESTIGACION%20.pdf>
12. Rodríguez Estéves M. *Características de la erupción dentaria y factores que influyen en el orden y cronología*. (Internet). 2015 (consultado 18 Sep 2017). Disponible en: <http://estomatologia2015.sld.cu/index.php/estomatologia/nov2015/paper/view/File/241/119>
13. Cárdenas Jaramillo D. *Fundamentos de Odontología. Odontología pediátrica*. 4° edición. Medellín, Colombia: Corporación para investigaciones biológicas; 2009
14. Barbería Leache E. *Erupción dentaria, prevención y tratamiento de sus alteraciones*. Rev. Pediatría Integral. (Internet) 2001 (consultado 22 Sep 2017); 6 (3); 229-240. Disponible en: www.researchgate.net/publication/257921007_Erupcion_dentaria_Prevenccion_y_tratamiento_de_sus_alteraciones
15. Minoru N. *Guía oclusal en odontopediatría*. Venezuela: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A; 1997.

16. D' Escriván de Saturno L. *Tratamiento temprano versus tardío. Ortodoncia en dentición mixta. Diagnóstico y tratamiento.* Caracas, Venezuela: AMOLCA; 2014
17. Guedes-Pinto A. *Odontopediatría.* Caracas: AMOLCA; 2011
18. Figueroa Espitia Y. *Odontología pediátrica actual.* Tomo 1. Tlalneptla, Edo. de México: Master Books, 2015
19. Castillo Mercado R. *Estomatología pediátrica.* 1° ed. Madrid: Ripano S.A., D.L.; 2011
20. Boj J., Catalá M., García-Ballesta C., Mendoza A. *Odontopediatría, la evolución del niño al adulto joven.* 1° ed. Madrid: Ripano; 2011
21. Villanueva P., Morán D., Loreto L. M., Palomino H. M. *Articulación de fonos en individuos clase esquelética I, II y III.* Rev. CEFAC (Internet). 2009 (consultado 23 Sep 2017); 11(3): 423-430. Disponible en: www.scielo.br/pdf/rcefac/v11n3/a09v11n3.pdf
22. Defas Chicaíza V. *Los hábitos orales como modificantes de los parámetros funcionales de la oclusión dental.* (Internet) Universidad de Guayaquil, Facultad piloto de Odontología, 2013 (consultado 23 Sep 2017). Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/3438/1/756%20VERONICA%20RAQUEL%20DEFAS%20CH.pdf>
23. Arroyo Buenestado A. *Hábitos orales en la infancia. Importancia de los hábitos orales en el desarrollo de maloclusiones tempranas.* (Internet) Universidad de Sevilla, 2016 (consultado 25 Sep 2017). Disponible en: <https://idus.us.es/xmlui/bitstream/handle/11441/61252/TrabajoFinGradoAnalsabelArroyoBuenestado.pdf?sequence=1>
24. Medina C. *Prevalencia de maloclusiones dentales en un grupo de pacientes pediátricos.* Rev. Acta Odontológica Venezolana. (Internet) 2010 (consultado 25 Sep 2017); 48 (1): 1-19. Disponible en: www.actaodontologica.com/ediciones/2010/1/art9.asp
25. Taboada A., Torres Zurita A., Cazares Martínez C., Orozco Cuanalo L. *Prevalencia de maloclusiones y trastornos del habla en una población preescolar del oriente de la Ciudad de México.* Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. (Internet). 2011 (consultado 08 Oct 2017); 68 (6): 425-430. Disponible en: www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462011000600004&lng=es.
26. Duque Alberro Y., Corrales León A., Pulido Valladares Y., Rezk Díaz A. *Comportamiento de las anomalías dentomaxilofaciales en niños de 9 a 14 años.* Rev Ciencias Médicas. (Internet). 2011 (consultado 09 Sep 2017); 15(3): 110-122. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942011000300011&lng=es.
27. Quiroz Álvarez O. *Haciendo fácil la ortodoncia.* AMOLCA; 2012
28. Gurkeerat S. *Ortodoncia, diagnóstico y tratamiento.* Tomo 1. 2° ed. AMOLCA; 2009
29. Autores varios. *Expo orto 09.* 1° ed. Ripano S.A, D.L., Editorial médica; 2009
30. Capelozza Filho L. *Diagnóstico en ortodoncia.* Dental Press editora; 2005

Figuras disponibles en:

31. **Figura 11:** <https://image.slidesharecdn.com/presentacionfinal-110918204519-phpapp02/95/quistes-no-odontogenicos-5-728.jpg?cb=1316379617>
32. **Figura 12:** <http://slideplayer.es/slide/75699/1/images/23/Fases+eruptivas:+Pre-eruptiva+Prefuncional+Funcional.jpg>

33. **Figura 14:**
http://www.mouthhealthy.org/~media/MouthHealthy/Images/Kids_Section/AD_A_PrimaryToothDev_Sp1.png?la=es-MX&hash=9BE1DA1CFFAAA754D40C4254ADF7E137F06CC842
34. **Figura 15:**
http://www.mouthhealthy.org/~media/MouthHealthy/Images/Kids_Section/AD_A_PermanentTeethDev_Sp1.png?la=es-MX&hash=55E8E381CC3A902795408AD09D76A6E72882692A
35. **Figura 21:** <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2009/art-23/image1.gif>
36. **Figura 24:** <https://image.slidesharecdn.com/alineacionyoclusiondelosdientes-161127004428/95/alineacion-y-oclusion-de-los-dientes-22-638.jpg?cb=1480207495>
37. **Figura 25:** <https://image.slidesharecdn.com/extraccionesseriadaschida-150610052914-lva1-app6891/95/extracciones-seriadas-25-638.jpg?cb=1433914295>
38. **Figura 26:** <http://www.clinicafaus.com/wp-content/uploads/2014/04/maloclusiones.jpg>
39. **Figura 29:** <http://parjournal.net/article/viewFile/481/631/3473>
40. **Figura 30 B:** <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/art-1/8.jpg>
41. **Figura 32, 33 y 34:**
<http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/collect/estomato/index/assoc/HASHa322.dir/fig11.15.png>