



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ETIOLOGÍA DE LAS  
MALOCLUSIONES**

**TRABAJO TERMINAL  
ESCRITO DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN  
PROFESIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANA DENTISTA**

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

**PAOLA ORTEGA MARTÍNEZ**

**TUTOR: C.D. MAURICIO BALLESTEROS LOZANO**

**MÉXICO, D.F.**

A handwritten signature in black ink, appearing to be the name of the author or tutor, written in a cursive style.

**2004**



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.

**ÍNDICE**

INTRODUCCIÓN .....	I
ANTECEDENTES .....	II
CAPÍTULO I .....	1
1. DESARROLLO DE LA MALOCLUSIÓN .....	2
1.1 GENÉTICOS .....	2
1.2 CONGÉNITOS .....	3
1.3 FUNCIONALES .....	4
CAPÍTULO II .....	7
2. FACTORES GENERALES .....	8
2.1 HERENCIA .....	8
2.2 DEFECTOS CONGÉNITOS .....	10
2.3 FACTORES AMBIENTALES .....	13
2.4 ENFERMEDADES METABÓLICAS .....	14
2.5 PROBLEMAS NUTRICIONALES .....	16
2.6 HÁBITOS .....	17
CAPÍTULO III .....	24
3. FACTORES LOCALES .....	25
3.1 ANOMALÍAS DE NÚMERO .....	25
3.2 ANOMALÍAS DE TAMAÑO .....	27
3.3 ANOMALÍAS DE FORMA .....	28
3.4 FRENILLO LABIAL .....	29
3.5 PÉRDIDA PREMATURA DE DIENTES TEMPORALES .....	30
3.6 RETENCIÓN PROLONGADA DE DIENTES TEMPORALES ....	31
3.7 ERUPCIÓN TARDÍA DE DIENTES PERMANENTES .....	32
3.8 VÍA DE ERUPCIÓN ANORMAL .....	33
3.9 ANQUILOSIS .....	34
3.10 CARIES .....	34
3.11 RESTAURACIONES INADECUADAS .....	35
3.12 TRAUMATISMOS .....	36

3.13 TERCEROS MOLARES .....	37
CONCLUSIONES .....	38
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	39

## INTRODUCCIÓN

La mayor parte de los seres humanos poseen alguna forma de maloclusión.<sup>1</sup>

La oclusión se refiere a la relación de contacto entre los dientes y el ajuste y coordinación entre los distintos componentes del aparato masticatorio.<sup>2</sup>

El apiñamiento y la mal alineación de los dientes eran poco frecuentes;<sup>3</sup> no obstante las irregularidades de los dientes o maloclusiones, son el resultado de un desarrollo anormal de las partes que forman el aparato estomatognático; en muchos casos es incierto si la condición debe clasificarse como variación extrema de una condición normal o como anomalía del desarrollo. Hay también muchas formas de maloclusión que pueden no ser aceptables estéticamente para el paciente, pero son funcionalmente satisfactorias.<sup>4</sup>

Más que tener "causas específicas" como las enfermedades; las maloclusiones son habitualmente variaciones; clínicas significativas.<sup>5</sup> Durante el crecimiento craneofacial y el proceso de desarrollo dentario, existen alteraciones causadas por factores adquiridos o hereditarios. Los factores causales actúan de modo primario, durante un período determinado de tiempo sobre un tejido produciendo diversas alteraciones o bien aparecer en distintas fases del desarrollo (prenatal y posnatal).<sup>6</sup>

Etimológicamente el término etiología tiene origen del griego AITIA = causa y de la raíz latina LOGOS = estudio.<sup>7</sup>

La Etiología de las Maloclusiones es la parte de la ortodoncia que estudia cuáles son las causas que producen las deformaciones dento-maxilares.

El interrogatorio es fundamental para el descubrimiento de la causa, buscar antecedentes familiares médicos y odontológicos, el transcurso del embarazo hasta la fecha para poder establecer la época y causa o causas productoras de las anomalías, ya que es necesario eliminarlas para corregir las maloclusiones. Antes de poder estudiar cualquier anomalía es necesario estar totalmente familiarizado con la condición normal, siendo esta regla particularmente aplicable a la ortodoncia.<sup>4</sup>

Cabe mencionar que el Dr. Robert E. Moyers hace referencia en su libro *Manual de Ortodoncia* a esta frase que se publicó en el *Burke and the Edinburgh Phrenologists*. The Atlas Febrero 15, 1829:

“El origen de toda ciencia esta en el deseo de conocer las causas; y el origen de toda ciencia falsa e impostura esta en el deseo de aceptar causas falsas más que ninguna; o, lo que es la misma cosa en la renuncia a reconocer nuestra propia ignorancia “.<sup>5</sup>

## **ANTECEDENTES**

Desde épocas pasadas han sido presentadas varias clasificaciones.

- Celso (50 a.C.) atribuye la causa directamente a la retención de los dientes temporales, en ello, el advierte que si la dentición permanente erupciona en los niños antes que se haya perdido la primera, debe ser eliminada.
- Ruspini (1750) dice todos los maxilares que exceden los treinta y dos dientes pueden ser supernumerarios y será apropiado extraerlos.

- Robert Woofendale (1783) sostuvo que es la presencia o ausencia de los dientes temporales la que controla el futuro de los permanentes y si se presta la atención adecuada a la renovación de los dientes temporales ha de poder ser preservada la simetría apropiada y proporcional de los permanentes.
- Joseph Fox (1803) señaló; a la retención prolongada del diente primario, a los dientes permanentes voluminosos y a los dientes supernumerarios; como factores causales de las irregularidades.
- John Füller señaló que algunos niños adquieren el hábito de proyectar el maxilar inferior hacia delante; originando el mantenerlo así permanentemente.
- Delabarre (1819) tomó en consideración los disturbios generales, como un impedimento en el retardo del desarrollo de los maxilares y erupción de los dientes.<sup>8</sup>
- Bringeman (1856) formuló las ideas mecanicistas de la teoría de la presión lateral. Para el todas las irregularidades se debieron a la fuerza muscular externa como labios y mejillas, fuerza muscular interna como la lengua y la fuerza oclusal.
- Thomas Ballard (1864) desarrolló su teoría de "amamantamiento estéril" como la causa principal de las irregularidades. Bajo esta denominación expone las prácticas erróneas en uso con los lactantes.
- Según Korkhaus (1939), los factores etiológicos pueden ser clasificados en los de origen exógeno y endógeno. Catalogó los primeros como aquellos que tienen origen sistémico u orgánico general; y los segundos como aquellos que actuarían mas directamente sobre las estructuras bucodentarias y provenientes de factores externos o extraños al organismo.

- Pegg (1965), aborda la etiología de las maloclusiones bajo tres ángulos fundamentales: el papel de la herencia, la persistencia de la sobremordida de los incisivos permanentes y otras causas y efectos de las maloclusiones.
- Salzmann (1966), divide esos factores en prenatales y posnatales. Ambos pueden estar directa o indirectamente relacionados al desarrollo, causando maloclusiones.
- Graber (1966), dividió los factores etiológicos en dos grandes grupos: intrínsecos o locales, de responsabilidad del odontólogo; y extrínsecos o generales.
- Moyers (1979), interpreta la etiología de la maloclusión a partir de la ecuación Ortodóntica o Ecuación de Dockett; que es una expresión sintetizada del mecanismo por el cual se origina cualquiera de los tipos de problemas de la oclusión.<sup>7</sup>

Mención especial debe hacerse de aquellos que a través de esfuerzos independientes en la investigación, arriban los factores etiológicos en forma distinta.<sup>8</sup>

# CAPÍTULO I

## 1. DESARROLLO DE LA MALOCLUSIÓN

Durante el proceso de formación del ser humano, existen diferentes tipos de alteraciones en el periodo embrionario; ocasionando defectos o deformaciones de este. Mucho depende del órgano u órganos afectados para así determinar un posible tratamiento.

Dentro del desarrollo de la maloclusión encontramos los siguientes factores:

### 1.1 GENÉTICOS

Son alteraciones en la estructura de los cromosomas. Se presentan con diferentes características, originando diversos síndromes.

1.1.1 SÍNDROME DE DOWNS: En la cavidad oral se presenta poco crecimiento del maxilar superior, lengua baja y protruida, macroglosia, mordida abierta esquelética causada por la interposición de la lengua.

1.1.2 SÍNDROME DE PIERRE ROBIN: Este síndrome asocia división alveolo-palatina, retrognacia mandibular y glosoptosis por lo que causa trastornos de asfixia aguda, que puede llevar a la muerte (Fig A).<sup>9</sup>



Fig A. Síndrome de Pierre Robin.

## 1.2 CONGÉNITOS

Son aquellos que actúan sobre el embrión desde su formación hasta el momento del nacimiento.

Las malformaciones de este grupo pueden observarse desde el primer momento de vida y pueden ser directas (durante el embarazo y el momento del parto) o indirectas (todo estado patológico de la madre, como: infecciones, sífilis, tuberculosis, rubéola, varicela, y otras enfermedades creando malformaciones).

1.2.1 TUBERCULOSIS: Es factor causal de la maloclusión, ya que los dientes primarios y permanentes erupcionan precozmente y son reabsorbidos lentamente.<sup>8,10</sup>

1.2.2 RUBÉOLA: Es un exantema febril, generalmente benigno, salvo en la mujer embarazada, donde puede provocar una infección crónica grave con malformaciones.<sup>11</sup> El resultado más frecuente es la sordera, secuelas neurológicas y puede manifestarse en la cavidad oral con hipoplasia del esmalte, morfología dentaria anormal, aplasia total o focal de la dentición normal; puede producir labio y paladar hendido en el recién nacido.

1.2.3 VARICELA: La transmisión de la infección de varicela al feto es poco frecuente; pero se ha visto un síndrome raro de varicela congénita en el primer trimestre del embarazo; entre las posibles manifestaciones se encuentran hipoplasia de extremidades, dedos atróficos, encefalitis y retraso psicomotor grave. En un 25% afectan los pares craneales, siendo el más frecuente la rama oftálmica del trigémino, en las ramas maxilar y mandibular produce ulceraciones orales, desvitalización y oclusión parcial de cámaras pulpares y conductos radiculares, alteraciones dentales como acortamiento e irregularidad de raíces de coronas y alteraciones de secuencia y erupción.<sup>12</sup>

## 1.3 FUNCIONALES

El sistema estomatognático está formado para cumplir funciones que no se pueden llevar a cabo sin la conjunción de todos sus componentes: músculos, maxilares, dientes, tejidos blandos, glándulas, etc (Fig B).

Juntos forman una unidad funcional relacionada de manera muy estrecha, de modo tal, que la modificación de uno de sus componentes trae como consecuencia y de manera progresiva la alteración de los demás.

**1.3.1 MASTICACIÓN:** Cuando erupcionan los incisivos inferiores alrededor de los 6 meses, aparece una nueva función que es la masticación. La cual requiere de aprendizaje para que llegue a realizarse en óptimas condiciones. Se inician los movimientos masticatorios, con el contacto de los incisivos, los movimientos de lateralidad comienzan y se afirman con la erupción de los caninos temporales; si los caninos por la acción de otras causas erupcionan en sobremordida, la función lateral queda alterada.

En el proceso de erupción dentaria que conduce a la oclusión temporal; existen alteraciones funcionales que impiden el normal crecimiento del maxilar superior. El maxilar inferior para encontrar el mayor número de contactos en la oclusión; cambia su trayectoria de cierre y se desvía hacia adelante, atrás, o lateralmente.

**1.3.2 DEGLUCIÓN:** Esta función presente al nacimiento, pasa por etapas de maduración para llegar a una deglución adulta. Si la alimentación no es adecuada en tiempo y forma pueden crearse patrones de deglución atípica.

**1.3.3 FONÉTICA:** Las alteraciones fonéticas pueden ser causadas por los cambios en la forma, tamaño, relación de los maxilares y arcos dentarios. El frenillo corto al limitar la movilidad de la lengua, puede alterar la pronunciación de algunos fonemas.<sup>9</sup>

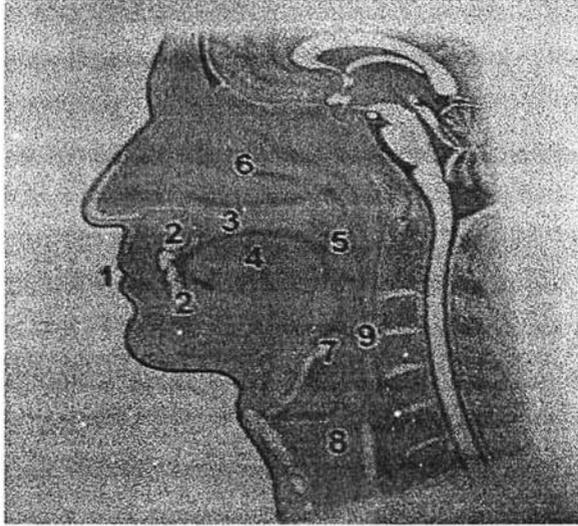


Fig B. Estructura del Aparato Estomatognático.

# CAPÍTULO II

## 2. FACTORES GENERALES

Son factores que influyen indirectamente durante la formación del individuo y que por tanto; son difícilmente controlables por el odontólogo, excepto los hábitos bucales. <sup>7</sup>

### 2.1 HERENCIA

La herencia es la transmisión de los caracteres naturales y adquiridos; así como la herencia patológica y la fisiológica .

Las causas son aquellas transmitidas por padres, abuelos (ascendientes) a los hijos, nietos (descendientes).<sup>10</sup> Una característica hereditaria puede manifestarse al nacimiento o en el transcurso del desarrollo ya que pueden ser modificados por el ambiente prenatal.

**2.1.1 INFLUENCIA RACIAL HEREDITARIA:** En las poblaciones con gran mezcla de razas, la frecuencia de las discrepancias en el tamaño de los maxilares y los trastornos oclusales son mayores.<sup>7</sup>

**2.1.2 TIPO FACIAL HEREDITARIO:** Los diferentes grupos étnicos y mezcla de grupos poseen cabezas de forma diferente.<sup>13</sup> Existen tres tipos generales (Fig C):

- 1) Braquicefálico o cabezas anchas y cortas.
- 2) Dolicocefálico o cabezas angostas y largas.
- 3) Mesocefálico – una forma intermedia.



Fig C. 1)Braquicefálico. 2) Dilocefálico. 3) Mesocefálico.

Estos tipos están íntimamente relacionados con la forma y tamaño de los arcos dentarios.

**2.1.3 INFLUENCIA HEREDITARIA EN EL PATRÓN DE CRECIMIENTO:** La consecuencia de patrón morfogénético final; esta bajo la influencia de la herencia.<sup>7</sup>

**2.1.4 ANOMALÍAS HEREDITARIAS:** Pueden afectar primariamente los sistemas: neuromuscular, óseo y dentario; así como los tejidos blandos.

**2.1.4.1 Sistema Neuromuscular:** Los agentes causales al actuar sobre los músculos de la masticación pueden originar alteraciones en el tamaño, posición, contractilidad, coordinación, tonicidad y en la textura.<sup>6</sup> El tratamiento de la maloclusión debe involucrar reflejos condicionados que produzcan un ambiente funcional favorable para el esqueleto craneofacial, el desarrollo de la dentición y la oclusión; o puede resultar una recidiva.<sup>5</sup>

2.1.4.2 Huesos: El maxilar y la mandíbula sirven como bases para los arcos dentarios, las maloclusiones más comunes son el resultado de desequilibrios esqueléticos craneofaciales que pueden influir en el tamaño, forma y posición.

2.1.4.3 Dentición: Con frecuencia se olvida la posibilidad que la malposición dentaria pueda inducir una mal función, e indirectamente alterar el crecimiento de los huesos. Afectan el tamaño, forma, número, la mineralización, la dirección y la secuencia de la erupción; no obstante los dientes pueden ser movidos en el tratamiento ortodòntico para corregir la maloclusión y ayudar a la disfunción neuromuscular.

2.1.4.4 Tejidos Blandos: La maloclusión puede resultar como producto de la pérdida del órgano de inserción y de una variedad de lesiones, incluyendo las estructuras de la articulación temporomandibular. Pueden ocurrir anomalías de la cadena orbiculo-buccinato-faríngea y anquiloglosia.<sup>6</sup>

## **2.2 DEFECTOS CONGÉNITOS**

Son alteraciones del crecimiento y desarrollo que se originan durante el periodo embrionario y poseen una fuerte relación genética, siendo las siguientes alteraciones las más comunes.

2.2.1 LABIO Y PALADAR HENDIDO: Son deformidades de origen congénito como resultado de la falta de unión de los segmentos que forman los labios y el paladar. Las maloclusiones resultantes de estos casos suelen ser severas; pero cuando ocurren hendiduras palatinas,

permitiendo la comunicación con las fosas nasales, los trastornos funcionales son mas graves ya que la succión se torna imposible y la deglución se hace con dificultad siendo frecuente el reflujo de líquidos por la nariz.

Las fosas nasales por mantener una comunicación directa con la boca, se encuentran frecuentemente inflamadas.<sup>7</sup> Los dientes son obligados a asumir una inclinación lingual debido a la perturbación en el equilibrio de las fuerzas de oclusión; los molares y los premolares suelen adoptar una relación lingual con los antagonistas del maxilar inferior. Al cerrar la boca generalmente los incisivos superiores quedan por detrás de los inferiores, debido al menor desarrollo del maxilar superior.

En el lado del maxilar afectado por la fisura; los dientes sufren las peores malposiciones, además que con frecuencia no pueden desarrollarse o quedan con anomalías de forma (microdoncia y dientes conoides), mientras que el lado opuesto a la fisura puede tener un desarrollo normal (Fig D).

La condición mas benigna es cuando se ha afectado únicamente la úvula, después cuando incluye el paladar blando , el tercer grupo lo constituyen los casos en los que también esta afectado el paladar duro y el último y más grave, cuando la fisura abarca hasta el proceso alveolar.<sup>14</sup>



Fig D. Hendidura de Labio y Paladar.

**2.2.2 DISOSTOSIS CLEIDOCRANEANA:** Provoca retrusión maxilar y protrusión de la mandíbula con erupción tardía de los dientes permanentes y gran frecuencia de supernumerarios.

**2.2.3 SÍFILIS CONGÉNITA:** Puede generar dientes de Hutchinson, que son dientes anteriores en forma de destornillador o molares en forma de mora.

**2.2.4 FIEBRES EXANTEMATOSAS:** Altera los tejidos de origen ectodérmico, resultando en surcos en el esmalte. En niños con rubéola congénita, las anomalías dentarias son hipoplasia, aplasia parcial o total del esmalte de los dientes deciduos, así como erupción retardada.<sup>7,13</sup>

## 2.3 FACTORES AMBIENTALES

El ambiente además de ser una fuente de estímulo para un crecimiento y óptimo desarrollo, es donde aparecen factores de riesgo y las influencias patógenas que causan maloclusiones.<sup>13</sup> La salud del individuo es primordial para la reacción del organismo frente a estos factores.

Se dividen en dos grupos: ambiente prenatal y posnatal.

### 2.3.1 PRENATAL

La influencia prenatal en la maloclusión es muy poca, pero existen causas que pudieran contribuir, tales como:

- Posición intrauterina del feto (Fig E).
- Fibromas uterinos: causan asimetría del cráneo y de la cara.
- Rubéola y uso de drogas: son responsables por anomalías congénitas incluyendo la maloclusión.



Fig E. Feto malposicionado en útero.

- Dieta y metabolismo materno: la maduración y mineralización de los tejidos duros, dependen del metabolismo intrauterino, ya que parte del calcio transferido para el feto se almacena en el esqueleto materno. En el nacimiento, puede ocurrir una modificación metabólica, que afecte la formación del diente, Se altera dando origen a la llamada línea neonatal que puede encontrarse en dientes deciduos y permanentes.

### 2.3.2 POSNATAL

Son todas aquellas causas que se producen posteriormente al nacimiento.<sup>9</sup>

- Ingestión de antibióticos – la tetraciclina, administrada en niños de 2 meses a 2 años provoca pigmentación e hipoplasia en dientes permanentes.

- Lesiones traumáticas al nacer.

- Fractura del cóndilo.

- Tejido cicatrizal por quemaduras.

- Accidentes que provocan presiones indebidas sobre la dentición en desarrollo.

- Lesiones en el nacimiento con anquilosis condilar.<sup>7</sup>

## 2.4 ENFERMEDADES METABÓLICAS

El sistema endocrino controla y regula un gran número de funciones de los tejidos del organismo, así mismo actúa sobre el crecimiento craneofacial.

De manera general, las disfunciones endocrinas llevan a la hipoplasia de los dientes, retraso o aceleración del crecimiento, disturbios en el cierre de suturas, en la erupción y resorción de los dientes deciduos, actúan sobre trastornos glandulares, enfermedades renales, cardíacas, etc.<sup>9</sup>

#### 2.4.1 TRASTORNOS GLANDULARES.

2.4.1.1 HIPOFISIS: La hiperfunción actúa sobre diversos tejidos del organismo, pero con mayor intensidad en el tejido óseo provocando su crecimiento exagerado. Produce en la región maxilofacial hipertrofia mandibular; que crece en altura y en longitud, proyectándose fuertemente hacia delante y abajo, provocando clase III.

La hipofunción: los dientes no encuentran suficiente espacio para ubicarse correctamente en el momento de erupción que origina apiñamientos, labio y linguoversiones y retenciones dentarias. Es frecuente el retardo de erupción y la producción de caries de evolución rápida debido a la calcificación dentaria.

2.4.1.2 TIROIDES: En el Hipertiroidismo existe dentición precoz, provocando maloclusión. En la edad adulta se encuentran caries múltiples por la excesiva eliminación de calcio debido al metabolismo basal aumentado.

Hipotiroidismo: Tiene una importante repercusión produciendo su detención; la lentitud en la evolución de los folículos en vías de crecimiento trae por consecuencia erupción tardía de la dentición temporal al igual que la permanente, caries en los dientes temporales por la mala calcificación que deben ser extraídos prematuramente, y al no guardar suficiente espacio causa malposición en la dentición permanente.<sup>10</sup>

2.4.2 DIABETES: Afecta las encías causando enrojecimiento, hemorragias y dolor; ocasionando la pérdida precoz de los dientes.<sup>8</sup>

## 2.5 PROBLEMAS NUTRICIONALES

La buena nutrición produce mejores condiciones para el crecimiento y desarrollo en general del ser humano.<sup>6</sup> La calidad de los tejidos en formación y mineralización, pueden ser alterados al existir trastornos en el metabolismo que impidan una correcta absorción de los alimentos.

Los niños reciben gran cantidad de almidones, carnes y alimentos siendo muchos de ellos blandos y triturados donde se estimulan poco los maxilares y los dientes para tales alimentos. Para desarrollar todas sus habilidades cada órgano del cuerpo requiere actividad, por lo que los dientes y los maxilares no son la excepción.<sup>8</sup> A través de una falta de la masticación total y apropiada, la presión estimulante es pequeña, creando una falta de desarrollo.

La alimentación rica en carbohidratos, puede incidir localmente en la cavidad bucal. La presencia de caries relacionada con la dieta y mala higiene bucal es causa de maloclusiones. Puede producir disturbios en el esmalte, ya que los ameloblastos secretan sustancias necesarios para su formación.

Cuando esta ausente la vitamina A, los ameloblastos no se diferencian, la función secretora queda perjudicada y no ocurre la elaboración normal de la dentina formando osteodentina en su lugar.

La falta de vitamina C (escorbuto) interfiere en las diversas células involucradas en la odontogénesis, especialmente los odontoblastos.

Es importante para la elaboración de colágeno, que es la proteína fibrosa para la formación de la dentina.

La carencia de vitamina D (raquitismo) altera el proceso de mineralización de la matriz de la dentina y la absorción de calcio en el tracto gastrointestinal.<sup>7</sup> Dentro de los defectos dentarios y maxilares se encuentran: retardo en la erupción, mordida abierta, la mandíbula con ángulo goníaco obtuso, hipoplasia del esmalte, malformación de la dentina y cámara pulpar.<sup>9</sup>

## 2.6 HÁBITOS

Son costumbres o prácticas adquiridas por la repetición frecuente de un mismo acto.

Existen hábitos que favorecen las funciones normales del individuo como: la respiración nasal, masticación correcta y bien distribuida, el hablar y pronunciar correctamente. Para que los hábitos lleguen a producir deformaciones maxilares y malposiciones dentarias serán aquellos adquiridos en los primeros años de vida que deben llevar como condición indispensable la continuidad de su repetición.<sup>10</sup>

**2.6.1 SUCCIÓN DE DEDO:** La succión digital es una reacción senso - motora resultante del estímulo-respuesta como parte de un reflejo normal o anormal (Fig F).

Es un fenómeno común en los primeros años de vida, que en la mayoría de los casos, el hábito es abandonado hacia los cuatro años de edad; pero la continuación del mismo pasada esta edad en que erupcionan los incisivos permanentes puede resultar nocivo.

La succión del pulgar con la yema hacia arriba y en íntimo contacto con el paladar, (parte anterior) causa una introversión y protrusión de los incisivos superiores, con elevación del paladar y una retrusión de los inferiores causando una mordida abierta, ya que los dientes anteriores que no llegan al plano de oclusión por el obstáculo del dedo introducido entre los dos arcos dentarios, provocando que la lengua tienda a adelantarse durante la deglución para efectuar un cierre anterior. Generalmente esta succión se combina con el apoyo de la mano sobre el maxilar que impide el crecimiento de este y el apoyo del dedo índice en la nariz estableciendo una presión constante y fuerte durante horas, originando deformaciones de la misma. Todos los hábitos de succión digital son de gran importancia por sus implicaciones psicológicas; que pueden estar relacionadas con el hambre, la satisfacción del instinto de succión, inseguridad o hasta un deseo de llamar la atención.<sup>5,10</sup>



Fig F. Paciente Succionando el Pulgar.

**2.6.2 SUCCIÓN DEL LABIO:** A veces los hábitos labiales son el remanente de un instinto de chupar o la transferencia de un hábito digital anterior.<sup>15</sup> Muchas veces este hábito acompaña a los respiradores bucales porque el labio inferior queda situado entre los dientes anteriores de los arcos dentarios y el niño adquiere la costumbre de morderlo.

Morder el labio superior provoca la contracción del músculo orbicular y buccinador, existiendo la protrusión con diastema de los incisivos superiores, los incisivos inferiores se presentan planos con posibilidad de estar inclinados hacia lingual y los labios se tornan marcados, flácidos e irritados.<sup>9</sup>

**2.6.3 SUCCIÓN DE CARRILLOS:** Generalmente se acompañan con el hábito de morderlos lo que acarrea la introversión de los sectores dentarios correspondientes, al igual que la mucosa del carrillo, presenta un pronunciado relieve de las depresiones dentarias correspondientes.

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

La deglución con empuje lingual simple, habitualmente esta asociada a una historia de succión digital, aún cuando el hábito pueda ya no ser practicado, pues la lengua se proyecta hacia delante por la mordida abierta, para mantener un cierre anterior con los labios durante la deglución (Fig G). Los empujes linguales por otra parte, muy probablemente están asociados con enfermedad nasorespiratoria crónica, respiración bucal, tonsilitis o faringitis.<sup>5</sup>

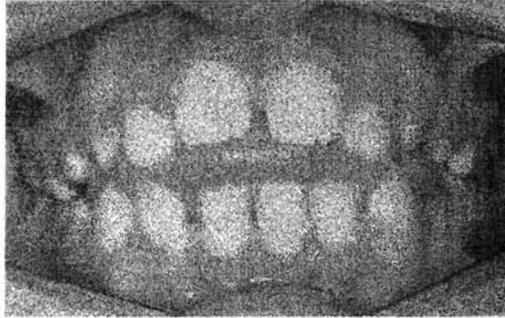


Fig G. Interposición lingual.

**2.6.5 USO PROLONGADO DE BIBERONES Y CHUPONES:** Es un hecho frecuente en la mayoría de los niños menores de dos años de edad. La lactancia artificial va íntimamente ligada a la deglución anormal ya que el niño no efectúa la succión normal y los músculos orales y periorales no actúan como debe ser.<sup>16</sup> Durante la dentición temporal, el uso continuo esta casi siempre asociado con la presencia de una mordida abierta anterior, como consecuencia de una inhibición del crecimiento vertical de la porción anterior de las apófisis alveolares.



Fig H. Paciente con Hábito de Chupón.

El efecto suele ser transitorio, y cuando cesa el hábito; se restablece el contacto inicial en un corto periodo de tiempo.<sup>17</sup>

**2.6.6 HÁBITOS DE POSICIÓN:** Las posturas durante el sueño y el estudio se consideran causa de maloclusión. Una de las posiciones más frecuentes que se adoptan al dormir es con la palma de la mano contra la mejilla, que ocasiona asimetrías; o un lado menos desarrollado con respecto al otro o bien una estrechez de la arcada con prominencia de los incisivos.<sup>10</sup>

Cuando hay cambios en la actitud postural los músculos modifican su función. Los músculos posturales mandibulares, forman parte de la cadena muscular que nos permite estar de pie. Cuando se producen cambios posturales, las contracciones musculares a nivel del sistema estomatognático cambian la posición del maxilar inferior; de este modo se crean alteraciones en el crecimiento y desarrollo de los maxilares y de los arcos dentarios. En casos de cambios de postura que se manifiestan más en las vértebras cervicales y lumbares, el maxilar inferior tiende a tomar una posición inclinada hacia abajo y atrás (Fig 1). La relación de los maxilares, durante las etapas del crecimiento tiende, a que el maxilar inferior encuentre menos posibilidades de crecer y el maxilar superior sigue su crecimiento sagitalmente originando una clase II. Cuando la posición postural tiende a ser más erecta, con un enderezamiento de las curvas lórdicas, la vertical del cuerpo cae más hacia el talón, el maxilar inferior tiende a una posición más hacia delante. La relación de los maxilares puede ser una clase III ya que el maxilar inferior tiene estímulos de crecimiento aumentados en sentido antero-posterior.



Fig 1. Paciente Portador de Postura Inadecuada de Columna.

**2.6.7 RESPIRACIÓN BUCAL:** Cuando la respiración nasal se pierde, se habilita otra vía para poder respirar que es la bucal.<sup>9</sup>

La respiración bucal significa la ruptura del contacto oclusal, y una separación de los labios;<sup>8</sup> produciendo un desequilibrio muscular por la pérdida del tono normal del orbicular de los labios, tornándolo hipotónico y flácido, paladar ojival debido a la presión del músculo buccinador, posición baja de la lengua, retroinclinación de las coronas hacia labial; cara estrecha y larga, boca entreabierta (Fig J), nariz pequeña y respingada. Cuando se pide a estos pacientes que cierren la boca y los labios, se puede apreciar una contracción muy marcada del músculo mentoniano; indispensable para que el labio inferior se eleve y contacte con el superior.<sup>14</sup>

Se considera que las amígdalas poseen cierta influencia sobre el desarrollo de algunos tipos de maloclusiones; ya que el dolor y aumento de estas causará en el paciente la apertura de la boca.<sup>8</sup>

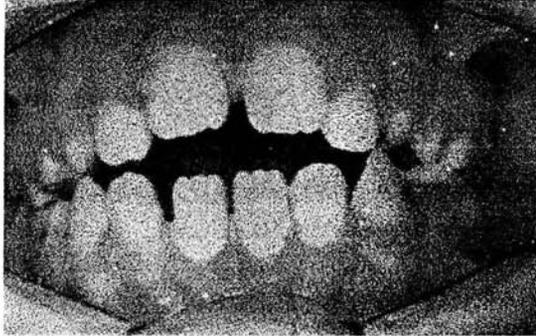


Fig J. Mordida Abierta Anterior.

# CAPÍTULO III

### 3. FACTORES LOCALES

Son factores directamente relacionados a la cavidad bucal y perfectamente controlables por el odontólogo; deben ser detectados y eliminados para que la corrección sea mantenida sin ocurrir recidivas.

#### 3.1 ANOMALÍAS DE NÚMERO

Las anomalías de número, en su mayoría, son de origen hereditario, pero también pueden estar asociadas a las anomalías congénitas como labio y paladar hendido o patologías generalizadas como displasia ectodérmica y disostosis cleidocraneana.

Es frecuente la disminución del mismo por agenesia (falta del germen), que implica una disminución del tamaño del arco maxilar.<sup>10</sup>

**3.1.1 DIENTES SUPERNUMERARIOS:** No existe un tiempo definido en que comienzan a desarrollarse los dientes supernumerarios. En los casos en los que existe un estímulo mayor durante las fases del comienzo de desarrollo, se forman dientes supernumerarios; ocurre con mayor frecuencia en la maxila siendo más común el mesiodens, el cual se localiza en la línea media entre los incisivos centrales superiores (Fig K).

Los dientes supernumerarios pueden estar incluidos o erupcionados; tienen forma diferente de los dientes normales (en general son cónicos) y causan alteraciones en los arcos dentarios como diastemas, desviaciones de erupción, impactaciones, etc. Cuando presentan las mismas características anatómicas de un diente normal, reciben el nombre de extranumerarios y son de difícil identificación.<sup>7</sup>

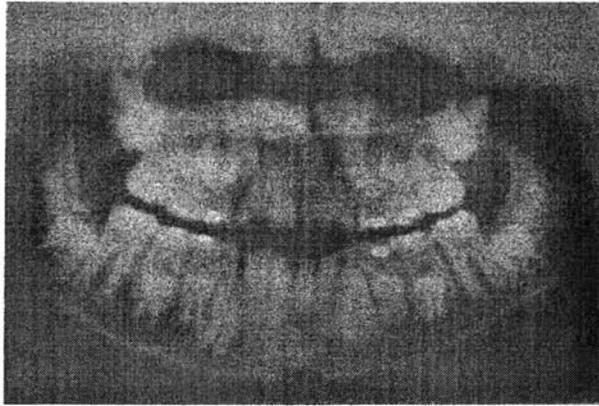


Fig K. Diente Supernumerario ( mesiodens ) .

**3.1.2 AUSENCIAS DENTARIAS:** La falta congénita de algunos elementos dentarios (oligodoncia) se observa en ambos maxilares de manera bilateral; esta es una condición que puede aparecer en generaciones sucesivas de una misma familia.<sup>4</sup>

La anodoncia puede ser total o parcial y ocurrir tanto en la dentición decidua como en la permanente. Generalmente los dientes faltantes son los incisivos laterales superiores y los segundos premolares inferiores permanentes<sup>7</sup> (Fig L). Los incisivos laterales afectan las funciones estéticas y requieren sustitución artificial; los premolares son los que afectan principalmente la función.<sup>8</sup>



Fig L. Ausencia Dentaria.

### 3.2 ANOMALÍAS DE TAMAÑO

Las anomalías de tamaño están representadas por la macrodoncia o microdoncia de todos o de algunos órganos dentarios, provocando el apiñamiento de los dientes siendo la forma más común de maloclusión al no existir espacio disponible para estos dientes en los maxilares; este factor es determinado principalmente por la herencia.

**3.2.1 MACRODONCIA:** Son dientes con un diámetro mesiodistal mayor de lo normal y los más afectados son los incisivos centrales superiores y los molares. Existen tres tipos de macrodoncias.

- Macrodoncia generalizada verdadera: extremadamente rara, ha sido asociada al gigantismo pituitario

- Macrodoncia generalizada relativa: Dientes de tamaño normal, pero implantados en lugares pequeños.

- Macrodoncia localizada: Aquella que involucra a un solo diente.

**3.2.2 MICRODONCIA:** Son dientes con un diámetro mesiodistal menor de lo normal, y los más afectados son los incisivos laterales superiores (Fig M) y los terceros molares. Se presentan de tres tipos:

- Microdoncia generalizada verdadera.
- Microdoncia generalizada relativa.
- Microdoncia localizada.

Tanto la macrodoncia como la microdoncia modifican la longitud del arco dentario.

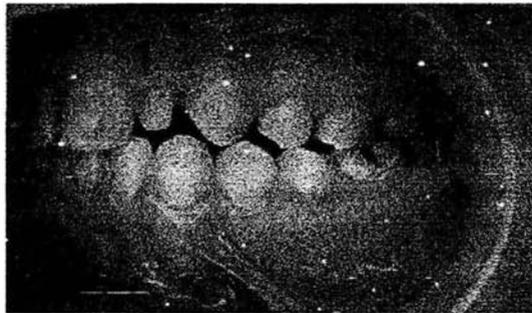


Fig M. Microdoncia de un Incisivo Lateral Superior

### **3.3 ANOMALÍAS DE FORMA**

Están relacionadas con las anomalías de tamaño. La más encontrada es la forma conoide que involucra a los incisivos laterales superiores y los terceros molares (Fig N). Además cúspides extras, germinación y fusión.<sup>7</sup>

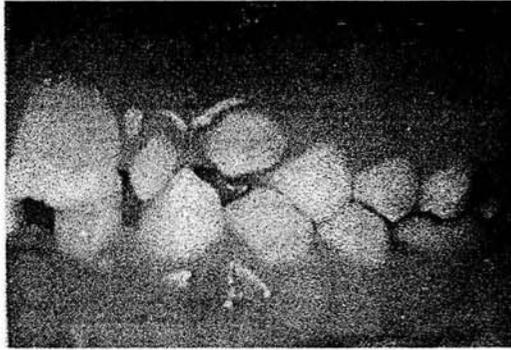


Fig N. Incisivo Lateral de Forma Conoide.

### 3.4 FRENILLO LABIAL.

La inserción anómala de los frenillos, especialmente en el labio superior es causa de trastornos y malposiciones dentarias (Fig Ñ); este tejido fibroso provoca una amplia, mediana o pequeña separación de los incisivos centrales, causando diastemas y alterando la posición de los demás dientes.<sup>16</sup>

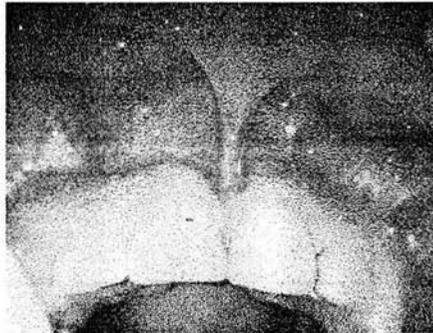


Fig Ñ. Inserción Baja del Frenillo Labial.

Es importante realizar un examen cuidadoso y un diagnóstico diferencial antes de que el odontólogo corte el frenillo; el auxiliar para el diagnóstico es la prueba de blanqueamiento, pues los tejidos en dirección lingual a los incisivos centrales superiores se tomarán blancos, lo que significa que la inserción del frenillo es patológica.<sup>13</sup>

### **3.5 PÉRDIDA PREMATURA DE DIENTES TEMPORALES**

La edad a la que se pierde un diente es de gran importancia, cuando mas prolongado sea el intervalo entre la extracción de un primario y la erupción del sucesor, mayor posibilidad hay para que ocurra un colapso; alterando pronunciadamente el desarrollo y crecimiento de los maxilares.

Los estímulos masticatorios y musculares que cada uno de los dientes representa para el crecimiento del hueso se encuentran disminuidos por dicha ausencia.<sup>10</sup> El caso mas común es cuando se pierden los molares primarios antes de su época normal de exfoliación, ya que provoca la mesialización de los primeros molares permanentes que por ser las unidades dentarias que guían la erupción de los siguientes producirán trastornos importantes como la extrusión del antagonista. La pérdida prematura de los dientes anteriores propicia el hábito de deglución con interposición lingual anterior, queratinización del tejido gingival; retrasando la erupción del permanente <sup>7</sup> (Fig O).

Es muy importante la profilaxis de la caries de los dientes temporales, para evitar su pérdida temprana, y en caso de que esto sea imposible de evitar, deben colocarse aparatos mantenedores de espacio para conservar el sitio del permanente respectivo.<sup>8</sup>



Fig O: Pérdida Prematura de los Incisivos Centrales Superiores.

### **3.6 RETENCIÓN PROLONGADA DE DIENTES TEMPORALES**

Un desarrollo lento de los dientes permanentes va asociada con la exfoliación demorada de las coronas de los primarios, debido a la reabsorción tardía de sus raíces (Fig P). Sin embargo una mínima resistencia desviará un diente en erupción, y asumir una posición distinta a la correcta; un ejemplo sería la erupción lingual de los permanentes por detrás de los primarios, siendo los segundos molares y los caninos superiores los más comunes.<sup>18</sup>

Antes de hacer un diagnóstico de retención prolongada, hay que tomar en consideración la edad del paciente, el grado de reabsorción de la raíz o raíces de los dientes temporales y el estado de calcificación del permanente.<sup>4</sup>

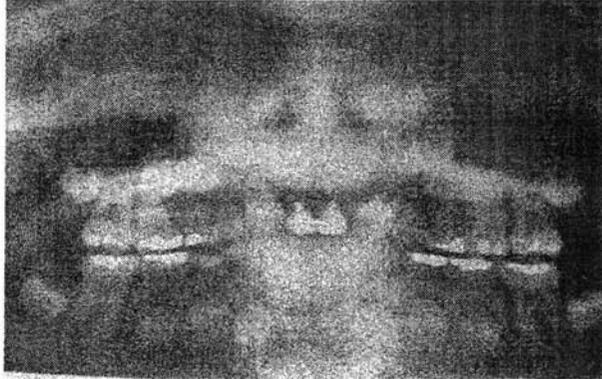


Fig P. Incisivos Centrales Superiores Deciduos Retenidos.

### 3.7 ERUPCIÓN TARDÍA DE DIENTES PERMANENTES

Puede ser el resultado de trastornos nutricionales o patológicos,<sup>8</sup> por la presencia de un diente supernumerario, raíz de un diente deciduo, barrera de tejido fibroso u óseo (Fig Q). Como consecuencia puede ocurrir la dilaceración radicular, erupción anormal y la retención del órgano dentario principalmente los superiores anteriores.

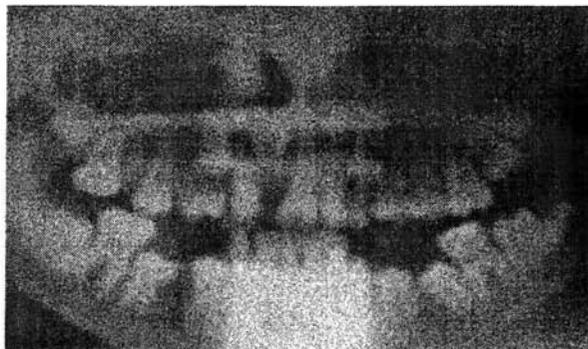


Fig Q. Retención de un Diente Temporal impidiendo la Erupción del Permanente.

### 3.8 VÍA DE ERUPCIÓN ANORMAL

Continuamente es provocada por falta de espacio en el arco dentario, pueden existir barreras físicas que afectan la dirección de erupción y establecen una vía de erupción anormal, como: dientes supernumerarios, fragmento de raíz y barreras óseas. Existen casos en donde no hay problema de espacio o barrera física, y los dientes hacen erupción en dirección anormal.

Una posible causa; es un golpe, y un diente deciduo o un permanente puede quedar incluido en el hueso alveolar, y aunque haga erupción posteriormente (el diente deciduo), puede obligar al sucesor en desarrollo a tomar una dirección anormal.

Los dientes que mas encuentran dificultades para la erupción son los caninos superiores, que permanecen retenidos o erupcionan por vestibular (Fig R), y los segundos premolares inferiores quedan impactados o erupcionan por lingual.

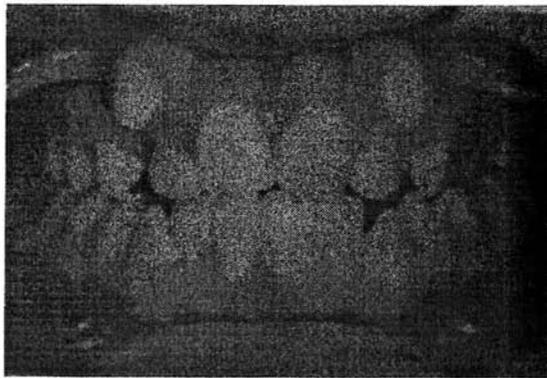


Fig R. Erupción de los Caninos por Vestibular.

### 3.9 ANQUILOSIS

Es provocada por algún tipo de lesión, que por la ruptura de la membrana periodontal, determina la formación de una barrera ósea, uniendo el cemento a la lámina dura alveolar, retrasando o impidiendo que el diente haga erupción. El diente deciduo no erupciona y se sumerge en el tejido óseo, que continua creciendo; si se mantiene el diente anquilosado puede ser cubierto por los tejidos en crecimiento, y los dientes contiguos pueden ocupar este espacio encerrando el diente al hacerlo (Fig S). Con esto los permanentes vecinos adquieren posiciones incorrectas en el arco. El antagonista se extruye y el diente subsecuente no erupciona o desvía su erupción.<sup>7</sup>



Fig S. Anquilosis de un Molar Deciduo.

### 3.10 CARIES

Indudablemente la mayor causa de maloclusión localizada es la caries dental (Fig T), provocando pérdida prematura de dientes; creando falta de espacio y bloqueo para la erupción, puede producir dolor durante la masticación, creando cambios en los movimientos mandibulares.<sup>18</sup>

Las caries proximales originan pérdida de espacio al disminuir la longitud clínica del arco, lo que ocasiona el apiñamiento dentario.<sup>9</sup>



Fig T. Caries Dental Generalizada en Dentición Temporal.

### 3.11 RESTAURACIONES INADECUADAS

La longitud de la arcada es muy importante para establecer una oclusión normal. Por naturaleza la superficie oclusal posee cierta anatomía; siendo mejor para el paciente si esa forma es respetada cuando se hacen restauraciones, y esto debe ser aplicado tanto en la superficie distal como en la mesial.

El uso inadecuado de los materiales de obturación para la restauración de la estructura del diente,<sup>8</sup> ocasiona disminución o aumento del diámetro del arco. En la dentición permanente, las restauraciones que no reconstruyen el diámetro mesiodistal de los dientes ocasionan normalmente la desoclusión del segmento posterior, mientras que las restauraciones o prótesis con exceso de material pueden ocasionar apiñamientos en la región anterior.

### 3.12 TRAUMATISMOS

Un trauma sobre los dientes deciduos es fácilmente transmitido a los permanentes pues la relación entre los ápices de la primera dentición y los gérmenes de la segunda esta sumamente ligada. Las consecuencias van desde pequeños disturbios en la mineralización del esmalte, hasta alteraciones en la morfología de la corona o raíz, que pueden ser:

- Decoloración del esmalte, tonalidad blanca o amarilla.
- Hipoplasia del esmalte.
- Dilaceración coronaria.
- Malformación semejante a un odontoma.
- Duplicación de la raíz.
- Dilaceración radicular.
- Interrupción parcial o total de la formación radicular.
- Desaparición del germen dentario.
- Impactación del diente permanente.
- Erupción ectópica, prematura o retrasada.

Los dientes deciduos desvitalizados pueden presentar patrones de resorción anormal, desviando el sucesor permanente o más aún acelerando su erupción debido a la pérdida ósea y al aumento de la vascularización. En casos mas graves puede ocurrir la erupción de la corona sin que haya formación radicular.<sup>7</sup>

### **3.13 TERCEROS MOLARES**

La erupción de los terceros molares en arcadas en las cuales no tengan suficiente espacio provoca movimientos de los dientes anteriores determinando alteraciones de oclusión.<sup>10</sup>

## CONCLUSIONES

La maloclusión es una variante significativa del crecimiento normal como resultado de la interacción de muchos factores durante el desarrollo.

Hay tipos de maloclusión que tienen una causa evidente y se pueden prevenir, o seden rápidamente al tratamiento oportuno. Otras formas de maloclusión cuya causa es mas grave; responden menos al tratamiento, salvo por técnicas prolongadas y complicadas. Existen algunas que se consideran de origen hereditario y están más allá de la prevención; en las que el tratamiento ortodóntico solo puede ser de naturaleza paliativa y se aplica con la intención de lograr una mejoría estética o funcional en la oclusión.

De esta manera se establece que la mayoría de las maloclusiones son producidas por causas que actúan a edades tempranas siendo imprescindible para el odontólogo conocerlas y así diagnosticar factores de riesgo ya presentes en el primer año de vida, realizando el manejo oportuno dando un continuo seguimiento, y de esta forma brindarle al paciente una oclusión normal, estética; pero sobre todo funcional.

“En última instancia la solución de los problemas no consiste en hacer, ni en dejar de hacer; sino en comprender, porque donde hay una verdadera comprensión no hay problema.”

Anthony de Mello.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1.- Begg P.R. Ortodoncia Teoría y Técnica. Ed. Revista de Occidente. 1973. pags 66 – 84.
- 2.- Canut Brusola José Antonio. Ortodoncia Clínica. Ed. Salvat 1992. pags 95, 96 y 97.
- 3.- Proffit William R. Ortodoncia Teoría y Práctica. Ed. Mosby 1984. pags 98 – 113.
- 4.- White T.C. Introducción a la Ortodoncia. Ed. Mosby 1984. pags. 2 y 3, capítulo 5 pags 81 – 97.
- 5.- Moyers Rober E. Manual de Ortodoncia. Ed. Panamericana. 2000. capítulo 7 pags. 151 – 167.
- 6.- Águila F. Juan. Tratado de Ortodoncia. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana 2000. Capítulo 8 pags. 187- 191.
- 7.- Vellini Ferreira Flavio. Ortodoncia Diagnóstico y Planificación Clínica. Ed. Artes Médicas 2002. pags 237 – 252.
- 8.- Anderson G.M. Ortodoncia Práctica. Ed. Mundi 1996. pags 42 y 43, capítulo 5 pags 143 – 187.
- 9.- Ohanian María. Fundamentos y Principios de la Ortopedia Maxilo-Facial. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana C.A 2000. Capítulo 6 pags 95 – 108.
- 10.- Guardo J Antonio. Ortodoncia. Ed. Mundi 1981. Capítulo 6 pags. 141- 178.
- 11.- Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed. Interamericana Mc-Graw Hill. Tomo I 1994. pags 571 y 961.
- 12.- Rose F. Louis. Medicina Interna en Odontología. Ed. Salvat tomo I 1992. pags 139,327 y 328.
- 13.- Graber. Ortodoncia Teoría y Práctica. Ed. Interamericana Mc-Graw Hill. 1974. capítulos 6 y 7 pags 239 – 374.

- 14.- Mayoral José. Ortodoncia Principios Fundamentales y Práctica. Ed. Labor 1983. pags 174 – 197.
- 15.- Barnett M. Levy Edgard. Terapia Oclusal en Odontopediatría. Ed. Panamericana 1978. Capítulo 2 pags 47 – 56.
- 16.-Escobar Muñoz Fernando. Odontología Pediátrica.Ed. Amolca. pags 502 – 510.
- 17.- Guedes- Pinto Antonio Carlos. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría Atención Integral. Ed. Amolca. pags. 314 – 317.
- 18.- Marks H. Manuel. Atlas de Ortodoncia del Adulto Tratamiento Funcional y Estético. Ed. Masson 1992. pags. 57 y 58.