

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

**PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE MORDIDA CRUZADA
POSTERIOR EN NIÑOS DE 4 A 9 AÑOS DE EDAD EN CD. NEZAHUALCOYLT,
EDO. MEX.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
ESTOMATOLOGÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE**

P R E S E N T A

C.D. DORIA ISELA BERAUD OSORIO

DIRECTORA DE TESIS:

DRA. MARTHA SÁNCHEZ RODRÍGUEZ

ASESOR DE TESIS:

DR. JOSÉ FRANCISCO MURRIETA PRUNEDA



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

Señor te doy gracias por la fortaleza, la constancia y la sabiduría que me diste para lograr esta meta. Agradezco también que me hayas enviado a personas tan valiosas que me dieron su conocimiento, su apoyo, su consejo y lo mejor de cada uno de ellos para no declinar, para enriquecerme con sus enseñanzas y aplicar todos los conocimientos en bien de los demás.

Mamá:

Gracias por soltarme las alas, por la confianza y el valor que sembraste en mí con tus palabras, por tu ejemplo de lucha y por no dejar que me rindiera. Le doy gracias a Dios por tu existencia, que es pilar de la mía.

Maestra Martha:

Gracias por el apoyo incondicional, por la humildad y la sencillez para compartir conmigo sus conocimientos. Usted es un claro ejemplo de sabiduría e inteligencia, dignos de imitar y reconocer. ¡Qué Dios la bendiga!

Maestro Murrieta:

Muchas gracias por regalarme un tesoro con los conocimientos que me compartió, por confiar y exigir lo mejor de mí cada día. Lo quiero mucho.

A mis hermanas:

Gracias por su apoyo, por las lágrimas y risas compartidas, por los momentos difíciles que hemos superado juntas, por confiar siempre en mí, pero sobre todo por la solidaridad y el amor que nos unen.

A la familia Beltrán Ortiz:

Gracias a todos por tenderme la mano siempre que la necesité y por nunca cuestionar mis actos, por el amor que me muestran día con día y por hacerme sentir parte de su familia. ¡Que Dios los llene de bendiciones!

ÍNDICE

	Pg.
I Resumen	1
II Introducción	2
III Marco teórico	4
III.1 Desarrollo y Crecimiento	4
III.2 Mordida cruzada posterior	6
III.2.1 Perfil epidemiológico	6
III.2.2 Clasificación	7
III.2.3 Etiología	8
III.3 Hábitos Perniciosos	9
III.3.1 Succión Digital	9
III.3.2 Interposición Lingual	12
III.3.3 Respiración Bucal	17
III.3.4 Interferencias Oclusales	21
III.3.5 Erupción ectópica	23
IV Planteamiento del problema	28
V Hipótesis	29
VI Objetivos	30
VII Material y métodos	31
VII.1 Criterios de Inclusión	31
VII.2 Criterios de Exclusión	31
VII.3 Variables	32
VII.4 Técnicas	34
VII.5 Análisis Estadístico	35
VIII Resultados	36
IX Discusión	43
X Conclusiones	49
XI Perspectivas	50
XII Referencias	52
XIII Anexo I Hoja de captura	55
Anexo II Hoja de captura	56

XIV FIGURAS Y CUADROS

Figura 1. Mordida cruzada posterior producida por succión digital	10
Figura 2. Deglución Atípica	14
Figura 3. Paciente con respiración bucal donde se observa hipertrofia amigdalina	17
Figura 4. Paciente con síndrome de obstrucción respiratoria	19
Figura 5. Mordida cruzada unilateral producida por punto prematuro de contacto	21
Figura 6. Erupción ectópica a causa de retardo en la exfoliación	25
Figura 7. Prevalencia de mordida cruzada por género en el grupo de estudio	35
Figura 8. Prevalencia de mordida cruzada por intervalo de edad en el grupo de estudio	36
Cuadro 1. Frecuencia de factores de riesgo potenciales para mordida cruzada unilateral y bilateral	37
Cuadro 2. Análisis univariado de factores de riesgo de mordida cruzada unilateral y bilateral	38
Cuadro 3. Análisis Multivariado de los factores de riesgo asociado a mordida cruzada unilateral	39
Cuadro 4. Análisis multivariado de la combinación de factores de riesgo asociado a mordida cruzada posterior unilateral	40

Resumen

Introducción: La mordida cruzada posterior es una maloclusión con una prevalencia reportada entre el 5% y el 27% de los individuos, dependiendo de la edad y características de la población estudiada, se acepta la idea de que el origen de los disturbios funcionales del sistema estomatognático es multifactorial, pero a pesar de que tanto en niños como en adultos la prevalencia de la mordida cruzada posterior ha sido alta, no se ha evidenciado un factor causal predominante. El propósito de este estudio fue conocer la prevalencia de mordida cruzada posterior y los factores de riesgo potenciales que dan lugar a su aparición (erupción ectópica, respiración bucal, succión digital, interferencias oclusales y grupo de edad).

Método: Se llevó a cabo un estudio transversal, en una población de 1504 niños de 4–9 años de edad en Cd. Nezahualcóyotl, a los cuales se les hizo una exploración intrabucal valorando la oclusión y análisis funcional. Se efectuó un análisis univariado y de regresión logística con el paquete estadístico SPSS versión 10.0.

Resultados: La prevalencia de mordida cruzada posterior fue del 10%; dividido en 9.3% con mordida cruzada unilateral y 0.7% en mordida cruzada bilateral; por sexo se observó con mayor frecuencia en las niñas. Los factores de riesgo que mostraron significancia estadística en mordida cruzada unilateral fueron erupción ectópica, interferencia oclusal y succión digital, y con mordida cruzada bilateral aumenta el riesgo en los niños que presentan interferencia oclusal, succión digital, deglución atípica y respiración bucal. Con el análisis multivariado, se observó que la erupción ectópica, la interferencia oclusal y la succión digital permanecen como los factores de riesgo más importante ($p < 0.001$) y en la combinación de factores grupo edad (7-9 años) con interferencia oclusal y hábito de succión con deglución atípica incrementa el riesgo de mordida cruzada unilateral.

Conclusión: La prevalencia de mordida cruzada posterior es alta y la mayor dependencia está dada por erupción ectópica, succión digital e interferencias oclusales; por lo que es necesaria la detección y corrección temprana de cualquier anomalía en la oclusión dentaria lo que permitirá corregir defectos en el crecimiento dentofacial.

Palabras clave: maloclusión, mordida cruzada posterior, factores de riesgo, epidemiología, oclusión dental.

II. Introducción

Uno de los tres problemas de Salud Pública que se presenta con mayor frecuencia en el área de la Estomatología es la maloclusión, evento de salud/enfermedad bucal que adquiere relevancia no sólo por el número de personas que pueden experimentarla, sino además por los efectos anatomofisiológicos y estéticos que causa su establecimiento y desarrollo en la cavidad oral.

De acuerdo a la clasificación de enfermedades bucales de la Organización Panamericana de la Salud, se consideran a las alteraciones craneofaciales y a las maloclusiones como de prevalencia media, razón por lo cual el odontólogo debe estar capacitado para diagnosticar, prevenir y brindar el tratamiento oportuno a este tipo de alteraciones del aparato estomatognático. Dentro de estas alteraciones podemos mencionar las relacionadas con el desarrollo cráneo-facio-dental y con el crecimiento transversal que poseen las arcadas dentales, dando como resultado la presencia de mordida cruzada posterior.

La mordida cruzada posterior se presenta cuando hay una relación anormal labiolingual o bucolingual de los dientes y por lo general es el resultado de un estrechamiento bilateral del maxilar y dependiendo del grado se puede desarrollar una mordida cruzada unilateral o bilateral.

Aunque con frecuencia no se conoce el origen de la mordida cruzada, se incluye en alguna de las tres siguientes clases generales; esqueléticas, dentales y funcionales.

En diferentes estudios se menciona que la mordida cruzada posterior es una maloclusión común en la dentición primaria y mixta, el rango de prevalencia es de 7.1% a 23.3%, siendo significativamente más alta en niñas que en niños y en México se reportan prevalencias que van del 4 al 18 %.

Con respecto a los factores asociados con la mordida cruzada posterior, se han reportado los hábitos perniciosos, dentro de los cuales podemos identificar: hábito de succión digital, deglución atípica y respiradores bucales. También encontramos factores dentales como el patrón de erupción defectuoso, restauraciones mal ajustadas, erupción ectópica del primer molar permanente, puntos prematuros de contacto, así mismo una longitud insuficiente de la arcada dando lugar a desviación del diente o los dientes en sentido lingual o vestibular.

Se han implicado muchos factores causales potenciales de la mordida cruzada, sin embargo, no existen suficientes estudios epidemiológicos que lo reporten.

De aquí la importancia de conocer la prevalencia de mordida cruzada posterior y saber la detección y factores de riesgo de este tipo de deformidad en etapa de crecimiento y desarrollo.

En el presente estudio se determinó la prevalencia y factores de riesgo de la mordida cruzada posterior en una población de niños de 4 a 9 años, con el fin de disponer de información epidemiológica sobre este padecimiento para poder proponer programas de salud pública, con el objeto de detectarla, diagnosticarla y tratarla oportunamente y así favorecer al desarrollo dentoescelético.

III. Marco teórico

El estudio de la oclusión, se refiere no sólo a la descripción morfológica; contempla además la naturaleza de las variaciones en los componentes del sistema masticatorio y considera los efectos en los cambios dados por la edad, así como modificaciones funcionales y patológicas;¹ por lo tanto, la oclusión dentaria hace referencia a la relación que guardan los dientes entre sí en estado de reposo. Sin embargo, esta relación no sólo se encuentra determinada por factores inherentes al tamaño, posición, forma de los dientes, tiempo y orden de erupción de los mismos, sino además al tamaño y forma de las arcadas dentarias y el patrón de crecimiento craneofacial. Esta variación en la dentición es el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales que determinan la relación oclusal desde el momento del desarrollo prenatal hasta el postnatal.

III.1 Desarrollo y crecimiento

Considerando la estructura ósea, son muchos los huesos que conforman el complejo craneofacial, pero los más importantes para la oclusión son las arcadas dentarias, ya que los cambios de mayor relevancia en la oclusión, que han podido ser observados, se dan cuando se modifica la posición dentaria y la del hueso alveolar. Estos movimientos pueden generar el desequilibrio o el equilibrio facial.²

En el proceso de crecimiento y desarrollo craneofacial se puede dividir la parte superior de la cara en dos fases: la primera, que se extiende hasta los siete años de edad y depende del crecimiento de la base del cráneo anterior, del tabique nasal y de los ojos hacia adelante, que le imprime un movimiento hacia abajo y hacia delante, y la segunda que principia a los siete años y termina cuando concluye el desarrollo del individuo, caracterizándose por aposición y remodelado óseo superficiales.³

El desarrollo de los huesos de la cara está condicionado por la calcificación y erupción de los dientes y el desarrollo de los músculos masticatorios. El principal aumento del arco se hace por crecimiento posterior a medida que van haciendo erupción los dientes. El aumento en sentido transversal es mayor en el maxilar superior que en el inferior y se observa principalmente cuando hacen erupción los incisivos y caninos permanentes, esto es debido a que los permanentes adoptan una posición más inclinada hacia adelante que los temporales, los cuales tienen una posición casi vertical en relación con sus huesos basales.

El crecimiento de la parte superior de la cara está regido por el maxilar superior y el hueso palatino. En el crecimiento del complejo maxilar intervienen de manera fundamental la

base del cráneo en la posición anterior a la sicondriosis esfeno-occipital. El aumento en anchura y desplazamiento hacia abajo del complejo maxilar se da de manera simultánea y ligados entre sí.⁴

Los cambios que se producen en el maxilar superior en cuanto a su anchura son muy pequeños, Moorress (1959) encontró que la distancia entre los caninos temporales aumenta ligeramente entre los tres y cuatro años de edad, luego aumenta tres milímetros aproximadamente entre los cinco y seis años, antes de la erupción de los caninos permanentes y después de que éstos hacen erupción no se observa ningún movimiento maxilar.⁵

El desplazamiento de la mandíbula hacia adelante y hacia abajo es provocado principalmente por aposición de cartílago hialino del cóndilo y de la matriz funcional. En el proceso de crecimiento interviene el cartílago del cóndilo, como una cara de cartílago hialino cubierta por una cara de tejido conjuntivo, provocando el crecimiento intersticial

El espacio para los dientes inferiores depende del crecimiento mandibular y del hueso temporal con el cual se articula, así como del crecimiento del cóndilo hacia arriba y hacia atrás, el cual se traduce por un desplazamiento en sentido contrario al del cuerpo mandibular. Con dirección hacia abajo y hacia adelante, los dientes posteriores encuentran sitio por la reabsorción del borde anterior de la rama ascendente.

Otra zona importante en el crecimiento de la mandíbula es el proceso alveolar que contribuye con el desarrollo y erupción de los órganos dentarios así como al aumento de la dimensión vertical de la mandíbula. El crecimiento del proceso alveolar se orienta hacia arriba, hacia afuera y hacia adelante. La aposición de hueso en la región mentoniana y en el borde inferior del cuerpo del maxilar inferior no contribuye al agrandamiento del mismo sino más bien produce un efecto de refuerzo óseo y un remodelado general de la mandíbula.

La mandíbula se ensancha por crecimiento divergente hacia atrás, pero no aumenta en sentido transversal en su parte anterior, fenómeno que se le conoce como el “principio de expansión en V” que produce el crecimiento transversal de la mandíbula. La aposición ósea en las superficies laterales aumenta ligeramente el ancho del cuerpo mandibular durante el primer año de vida, sin embargo, posterior a este periodo no se aprecian cambios.⁴

En la práctica profesional de la odontología se presentan una gran diversidad de problemas relacionados con el desarrollo de la oclusión dentro de los cuales podemos mencionar las relacionadas con el desarrollo cráneo-facio dental y aquellos relacionados con el

crecimiento transversal que poseen las arcadas dentales, dando como resultado la presencia de mordida cruzada posterior.

III.2 Mordida cruzada posterior.

Se considera mordida cruzada posterior cuando las cúspides vestibulares de los premolares y molares superiores ocluyen en las fosas de los premolares y molares inferiores por lo que los órganos dentarios inferiores desbordan lateralmente a los superiores. Esta maloclusión también se le conoce como atresia maxilar que se caracteriza por la disminución de los diámetros transversales con relación a la arcada inferior.⁶

La mordida cruzada posterior puede afectar:

- Ambas hemiarcadas (mordida cruzada posterior bilateral), en esta anomalía generalmente se observa un paladar estrecho y profundo.
- Una hemiarcada (mordida cruzada posterior unilateral derecha o izquierda),
- Alguna pieza aislada.⁷

La mordida cruzada transversal ocurre cuando hay una desarmonía entre el maxilar y la mandíbula, una insuficiente anchura del arco maxilar trae como resultado una mordida cruzada posterior unilateral asociada con un desplazamiento lateral de la mandíbula.⁸

Si la discrepancia entre el maxilar y la mandíbula es poco marcada se da una oclusión borde a borde, si el maxilar está severamente estrecho se presentará clínicamente una mordida cruzada posterior bilateral.

III.2.1 Perfil epidemiológico

La mordida cruzada posterior es una maloclusión relativamente común que a menudo se presenta durante las diversas etapas de la dentición primaria y la mixta. Se ha encontrado que la incidencia fluctúa entre un 7% y un 23% de la población, dándose con más frecuencia la de tipo unilateral.⁹⁻¹¹

Keski-Nisula y cols. (2003) analizaron las oclusiones de 489 niños durante el comienzo de la dentición mixta, encontrando mordida cruzada posterior en un 7.5% de los niños, unilateral en un 6.4% y bilateral en un 1.1%, y detectando mordida de tijera en 1.1% y mordida cruzada anterior en 2.2% de los niños.¹²

Klein (1971) describe que un niño de cada 13 presenta mordida cruzada posterior en dentición temporal y mixta.¹¹ Asimismo Kutin y Hawes evaluaron a 515 niños de 3 a 5 años

para predecir la mordida cruzada en dentición temporal, concluyendo que la prevalencia de mordida cruzada posterior en dientes temporales y mixtos es del 7.7%.¹³

Por otro lado, se observó una mayor presencia de apiñamiento, mordida cruzada posterior y discrepancia de segmentos bucales en los jóvenes de las ciudades en comparación con los de las zonas rurales.¹⁰ En este sentido, Helm (1968) en un estudio que realizó a 3948 niños de 6 a 18 años, menciona que la prevalencia de mordida cruzada es más alta en niñas que en niños en proporción de 14.1% a 9.4% respectivamente.¹⁴ En otra investigación en la Ciudad de México, en el servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Pediatría, Ojeda y cols. (1990), evaluaron a 306 pacientes de los cuales el 17.8% presentó mordida cruzada posterior y el 15.5% mordida cruzada mixta siendo la edad promedio de 8 años.¹⁰

Es importante resaltar que se reporta que la incidencia de mordida cruzada posterior durante la dentición primaria se incrementó de un 3% en la década de 1950 a un 16% en la década de 1980,¹⁵ por lo que se puede apreciar que es un proceso cuya incidencia ha ido en aumento a través del tiempo.

III.2.2 Clasificación

Aunque con frecuencia no se conoce el origen de la mordida cruzada, se incluye en alguna de las tres siguientes clases generales; esquelética, dental y funcional.⁷

- La mordida cruzada esquelética es el resultado de una discrepancia en la estructura ósea mandibular o maxilar superior y puede identificarse por una discrepancia básica en el ancho de las arcadas.

- La mordida cruzada dental es el resultado de un patrón de erupción malo; uno o más de los dientes posteriores erupcionan con relación a mordida cruzada, y puede no haber irregularidad del hueso basal. Una vez que los dientes erupcionan, la oclusión los traba en su posición y los lleva aún más a una relación de mordida cruzada.¹⁶

- La mordida cruzada funcional es el resultado del desplazamiento de la mandíbula a una posición anormal, pero a menudo más confortable. La presencia de una mordida cruzada funcional puede determinarse por observación de la relación de los arcos en la posición de reposo.

Si no hay evidencias de discrepancia en las líneas medias superior e inferior, pero hay una desviación de la mandíbula hacia el lado de la mordida cruzada cuando los dientes son llevados a oclusión, la maloclusión es considerada funcional.¹⁷ La mordida cruzada posterior

funcional durante la dentición primaria es el resultado de que la mandíbula se desvíe asumiendo una posición anormal debido a la presencia de interferencias dentales.

Es importante mencionar que raramente se encuentra una maloclusión que sea solamente un problema dentario, funcional u óseo, debido a una íntima relación entre el crecimiento y las interacciones, por lo que un cambio en un tejido fácilmente afecta a otro.

Aunque los tres tejidos suelen ser afectados en todas las deformidades dentofaciales, el sitio probablemente dominante es el tejido etiológico primario.¹⁸

Así mismo, existen tres posiciones posibles de la mordida cruzada posterior: lingual, lingual completa y vestibular.⁶

- La mordida cruzada lingual se produce cuando las cúspides vestibulares de los dientes superiores ocluyen en el surco oclusal del diente inferior antagonista.

- La mordida cruzada lingual completa se produce cuando el diente o los dientes erupcionan totalmente por lingual al diente inferior correspondiente, de modo que la superficie vestibular del diente superior en la mordida cruzada ocluye con la superficie lingual del diente inferior opuesto.

- La mordida cruzada vestibular se produce cuando un diente posterior de un arco erupciona en mordida cruzada. Este término describe una condición en la cual toda la corona de un diente superior en mordida cruzada está totalmente vestibularizada con relación a su diente antagonista. Por lo tanto, la superficie lingual del diente superior ocluye contra la superficie vestibular del diente inferior.

III.2.3 Etiología

Es necesario identificar los factores etiológicos que involucran a la mordida cruzada posterior. Brian D. en 1974¹⁹ comentó que los factores etiológicos que originan las mordidas cruzadas posteriores pueden ser dentales, esqueléticas o mixtas.

Entre los factores dentales están: a) interferencias oclusales; b) patrón de erupción defectuoso, donde el diente hace erupción fuera del lugar normal; c) la retención prolongada de dientes y raíces temporales; d) restauraciones defectuosas; e) erupción ectópica del primer molar permanente, que provoca la pérdida prematura del segundo molar temporal, con pérdida del espacio; f) la erupción vestibular o lingual del segundo premolar; y g) una longitud insuficiente de la arcada, dando lugar a una desviación del diente o los dientes en sentido lingual o vestibular.²⁰

Los hábitos perniciosos también son considerados factores de riesgo de maloclusiones o deformaciones dento-maxilares²¹, dentro de los cuales podemos identificar: succión digital, interposición lingual, respiración bucal e interferencias oclusales.

III.3. Hábitos perniciosos

III.3.1 Succión digital

Desde hace mucho se ha reconocido que los hábitos de succión afectan a las características del arco dentario y a la oclusión. Ya desde el año de 1870, Campbell y Chandler, citados por Warren John, reconocieron que el hábito prolongado de chuparse los dedos tenía efectos nocivos sobre ciertos rasgos oclusales.²²

La succión digital es una hábito tan común en la infancia que llega a ser considerado normal. Probablemente, está presente en más del 50% de los niños pequeños, se caracteriza por chupar o succionar algún dedo de la mano, con fuertes contracciones asociadas de los músculos bucales y labiales.²³

La mayoría comienza muy temprano en la vida y frecuentemente son superados hacia los tres o cuatro años de edad, la persistencia del hábito de succión digital ha sido considerada un signo de ansiedad e inestabilidad emocional en el niño.

Los aspectos clínicos pueden dividirse en tres fases distintas de desarrollo:

1) Succión normal. Esta fase se extiende desde el nacimiento hasta más o menos 3 años de edad, dependiendo del desarrollo social del niño. La mayoría de los infantes muestran una cierta cantidad de succión del pulgar o de otros dedos, durante este periodo sobre todo en el momento del destete²⁴

Un estudio realizado sobre niños amamantados de forma natural, artificial y combinada, apoya las observaciones de Anderson²⁵, de que los niños amamantados de forma natural están mejor ajustados y poseen menos hábitos musculares peri bucales anormales y conservan menos mecanismo infantiles.

2) Succión clínicamente significativa. Esta segunda fase se extiende aproximadamente desde los tres años a los 6 o 7 años de edad. La succión digital deliberada durante esta época merece atención más seria por parte del odontólogo por dos razones: es una indicación de posibles ansiedad clínica significativa y es el mejor momento para resolver los problemas dentarios relacionados con la succión digital.

3) Succión Intratable. Cualquier succión del pulgar que persiste después del cuarto año representa un problema clínico, porque esa persistencia puede ser la prueba de problemas distintos de una simple maloclusión, un hábito de succión durante esta etapa puede requerir psicoterapia.²⁶

Debe recordarse que muchos niños practican hábitos de succión digital sin ninguna deformación dentofacial evidente, pero también es cierto que la presión que ejerce el hábito de succión digital, puede ser la causa directa de las maloclusiones.

Melson y cols. (1979) observaron que la succión digital y la succión del chupete aumentaban la tendencia hacia la deglución anormal. Asimismo, los hábitos de succión fueron relacionados a un aumento en los síntomas de maloclusión grave, aparte del tipo de deglución²⁷

Es importante resaltar que el tipo de maloclusión que puede desarrollarse en el chupador de pulgar depende de una cantidad de variables:

- Posición del dedo.
- Contracciones musculares oro faciales asociadas.
- Posición de la mandíbula durante la succión.
- Morfología esquelética facial.
- Duración de la succión, entre otros.

Durante la succión del pulgar, las contracciones de la pared bucal producen, en algunos patrones de succión, una presión negativa dentro de la boca, con el resultante colapso del maxilar superior conduciendo con frecuencia a una mordida cruzada unilateral por desviación funcional de la mandíbula.^{7,8,23}

Teóricamente, es posible detectar una serie de cambios que influyen en la protrusión maxilar al hábito de chuparse los dedos, con el aumento de presión del mecanismo del buccinador activando el rafe pteriomaxilar justamente detrás de la dentición y desplazando los dientes superiores hacia adelante. Aunque clínicamente vemos mordidas abiertas severas, mordidas cruzadas vestibulares, protrusión de los dientes anteriores superiores y apiñamiento de los incisivos inferiores, es poco probable que la relación bilateral de los segmentos vestibulares de clase II puede ser atribuida al hábito de chuparse los dedos.^{25,27} Sin embargo muchos niños que practican hábitos de succión no tienen evidencia de maloclusión. En este sentido, se ha comunicado una asociación elevada de hábitos de succión anormal con la

muestra de maloclusión y por otro lado, en el Centro de Investigación de Ortodoncia Burlington en Ontario, Canadá, se midió las fuerzas de la succión del pulgar encontrando tres patrones claramente distintos de aplicación de la fuerza durante la succión, todos utilizando fuerzas suficientemente intensas como para desplazar dientes o deformar el hueso en crecimiento.^{24,28}

Un hábito digital puede causar diversos cambios dentales, dependiendo de su intensidad, duración y frecuencia. La primera es la cantidad de fuerza aplicada a los dientes durante la succión. La duración se define como la cantidad de tiempo que se dedica a la succión de un dedo; y la frecuencia es el número de veces que se practica el hábito durante el día. La duración tiene la función más crítica en el movimiento dental que se produce por un hábito digital.²³

Diversos estudios han demostrado que una significativa atresia del maxilar tiene relación con ciertos hábitos de succión que vayan más allá de los 24 meses de edad.

En un estudio prospectivo realizado a 372 niños del estado de Iowa, Estados Unidos, en los que se monitorearon sus hábitos de succión desde que nacieron hasta la edad de 4 a 5 años, los cambios más marcados en el arco dental y en las características oclusales se detestaron cuando algún hábito de succión daba más allá de los 48 meses de edad. En un 71% de los niños con un hábito que persistió hasta o más allá de los 48 meses, hubo evidencia de mordida anterior abierta, mordida cruzada posterior o un incremento en la sobremordida horizontal, mientras que menos del 35% de los niños mostraron cualesquiera de esas maloclusiones si el hábito cesaba antes de los 48 meses. Las mordidas abiertas dieron cuenta de un 29% de las maloclusiones observadas en los niños con algún hábito de succión que se tuvo más allá de los 4 años de edad.²²

Por otro lado, Ogaard y cols. (1994) examinaron la mordida cruzada posterior de 445 niños de 3 años de edad, con y sin previo hábitos de succión de los dedos o de chupón, encontrando que el uso de chupón disminuyó la anchura del arco en la zona intercanina del maxilar e incrementó la anchura del arco en el área intercanina de la mandíbula, lo que resultaba en mordida cruzada. El análisis de covarianza reveló que un hábito de succionar chupón tenía que durar 2 años o más para causar una disminución en la anchura del arco del maxilar, mientras que cuando ese hábito duraba 3 años se le asociaba significativamente con un incremento en la anchura del arco mandibular. Si bien estos estudios documentan las consecuencias de tener hábitos de succión, sobre la dentición primaria, la mayoría de ellos se basaron en diseños con muestras representativas, de modo que la relación entre la duración de

las conductas de succión no relacionados con la alimentación y la maloclusión es algo difícil de evaluar.²⁹

Da Silva Filho y cols. (1991) hicieron un estudio en niños brasileños demostrando que la alta prevalencia de maloclusión es en niños con dentición mixta, un 11.4% presentan oclusión normal, mientras que el 88.5% están dentro de los diferentes tipos de maloclusión; el 23% de estas maloclusiones son provocadas por el hábito de succión, el 18.5% presentaron mordida abierta y un 30% de los casos mostraron tener mordida cruzada posterior bilateral o unilateral.³⁰

Erick Larson (2001) realizó un estudio en niños del norte de Noruega, observando también una alta prevalencia de la mordida cruzada posterior en niños con succión digital, especialmente en las niñas en un 26%. Según Larson, mediante un análisis de regresión logística, mostró que la mordida cruzada posterior puede ser predecida con la anchura intercanina superior e inferior. El análisis de regresión lineal demostró que ambas arcadas tienden a ser angostas en niños y niñas y tal succión del pulgar disminuye la anchura intercanina superior y aumenta la inferior.³¹ (Fig. 1)



Fig. 1 Mordida cruzada posterior producida por succión digital.

Algunos examinadores consideran que los segmentos posteriores maxilares pueden verse forzados lingualmente por la musculatura bucal en tensión, que puede estrechar el arco y producir una mordida cruzada posterior bilateral.³²

III.3.2 Interposición Lingual

En la exploración funcional para identificar los posibles aspectos disfuncionales hay que examinar la musculatura lingual, labial, malar e hioidea. Normalmente, el estudio de la deglución abarca todas esas estructuras, aunque se puede estudiar cada grupo muscular por separado. Los medios fundamentales para la exploración son la observación clínica y las pruebas funcionales, con el respaldo del análisis cefalométrico. Otras técnicas de análisis funcional más sofisticadas (p. ej. la electromiografía, la cinerradiografía, la cinesiología, el video y la resonancia magnética nuclear) resultan útiles, pero no se suele disponer de ellas en la práctica privada.

El primer paso en la valoración funcional consiste en estudiar el ciclo de la deglución. En los recién nacidos la lengua es relativamente grande y se encuentra en una posición adelantada para poder mamar. La punta se introduce entre las almohadillas gingivales anteriores y colabora en el sello labial anterior, esta posición de la lengua y el consiguiente proceso de deglución se conocen como infantil o visceral.

Cuando erupcionan los incisivos, hacia el sexto mes, la lengua empieza a retroceder. A lo largo de un periodo de 12 a 18 meses se produce una etapa de transición durante la cual la propiocepción induce una serie de cambios posturales y funcionales en la lengua. Entre los 2 y 4 años aparecen, en los patrones de desarrollo normales, la deglución somática, funcionalmente equilibrada y madura; no obstante, la deglución visceral puede persistir hasta mucho después del cuarto año, en cuyo caso se considera disfuncional o anormal debido a su asociación con determinadas características maloclusivas.³³

La persistencia de los patrones de deglución infantil puede deberse a diferentes factores, incluyéndose la succión del pulgar, la alimentación con biberón, la respiración bucal, la succión lingual y los retrasos en el desarrollo del sistema nervioso central.

Normalmente, los síntomas del mantenimiento de un patrón de deglución visceral consisten en una postura adelantada de la lengua y una protrusión lingual durante la deglución, contracción de los músculos periorales (contracción hiperactiva del cuadrado del mentón y el orbicular de la boca), a menudo una hiperactividad excesiva del buccinador y deglución sin el contacto momentáneo entre los dientes que se necesitan normalmente.

En la deglución madura normal no se produce protrusión lingual ni una postura adelantada constante. La punta de la lengua se apoya en la superficie lingual de la zona

dentoalveolar; los músculos periorales se contraen ligeramente durante la deglución, y los dientes quedan momentáneamente en contacto durante el ciclo de la deglución.

Es importante que haya un equilibrio perfecto o un equilibrio con fuerzas que se anulan, entre los músculos de los labios, carrillo y lengua. Cualquier interrupción de este equilibrio, causada por los labios, lengua o también por el músculo del carrillo, provocará degluciones atípicas y como consecuencia, las maloclusiones. El hueso, aunque parezca una estructura dura, es un tejido bastante plástico, moldeándose a las presiones musculares.

- CAUSAS

Las causas más probables de las degluciones atípicas son:

- a) Desequilibrio del control nervioso.- Se producen en niños, que por un problema neurológico, no tienen el control de la musculatura ni la coordinación motora; en consecuencia, tampoco mantienen el equilibrio muscular durante la deglución.
- b) Amígdalas inflamadas.- Las amigdalitis constantes hacen que en cada deglución el niño coloque la lengua hacia delante dentro de la cavidad bucal, para que la lengua no toque las amígdalas y le provoque dolor.
- c) Macroglosia.- Es un evento poco frecuente y ocurre generalmente en pacientes portadores de cretinismo. Se llaman así porque son lenguas de aspecto voluminoso, onduladas, y parece que no caben en la cavidad bucal. Cuando se pide al paciente que muestre la lengua no logra dejarla apuntando, en cambio, si saca la lengua flacidamente, es indicativo de macroglosia, al contrario, denota una lengua hipotónica, flácida, que no será corregida con cirugía, sino con ejercicios musculares específicos.
- d) Anquiloglosia.- Es la lengua anquilosada que no puede realizar correctamente los movimientos de la deglución.
- e) Frenillo lingual anormal o lengua aprisionada. La corrección se hace de forma quirúrgica.
- f) Pérdidas dentarias tempranas y diastemas anteriores.- Esto hace que el niño comience a colocar la lengua en esos espacios, adquiriendo el hábito de la deglución con interposición lingual anterior.
- g) Desnutrición.- Ocasiona un cuadro de disturbio neurológico.
- h) Factores simbióticos.- Succión del dedo, respiración bucal, etc.³⁴
- i) Hábitos alimenticios inadecuados en la primera infancia.

Se considera que el empuje lingual constituye un patrón de deglución anormal, que condiciona un desequilibrio de los músculos orofaciales y algún tipo de problemas en la oclusión.

- TIPOS DE DEGLUCIÓN ATÍPICA

- A. Con presión atípica de labio. Ocurre en pacientes cuyos labios, normalmente en reposo, no entran en contacto. En el momento de la deglución, la selladura de la parte anterior de la cavidad bucal no se realiza por el contacto simple del labio superior con el inferior, sino mediante una fuerte contracción del labio inferior, que se interpone entre los incisivos superiores e inferiores.
- B. Con presión atípica de lengua. En pacientes con este tipo de problema, en el momento de deglutir los dientes no entran en contacto. La lengua se aloja entre los incisivos en contacto. (Fig 2)



Fig. 2 Deglución atípica

En la deglución atípica, en lugar de que la punta de la lengua toque la papila palatina como en la deglución normal, ella se proyecta entre los arcos, o simplemente ejerce una presión en la región anterior o lateral de la cara lingual de los dientes.

En cuanto a su frecuencia, Subtelny en 1973 considera una prevalencia del 50% en niños de 6 o 7 años de edad y de menos del 25% a los 16 o 17 años, esta disminución con la

edad se explica por el crecimiento, desaparición de la macroglosia relativa ya que la lengua puede ser contenida entre las arcadas dentarias.³⁵

El ritmo y la cantidad de crecimiento de los huesos dependen de la actividad del sistema endocrino, mientras que la dirección del crecimiento y la morfología ósea es debida al equilibrio muscular que se reparte en grupos antagónicos. Estos músculos transmiten estímulos e imprimen la dirección del crecimiento.³⁶

El número de degluciones varía según los distintos autores siendo, aproximadamente, de 1000 a 1900^{36,37} lo que a dos segundos por deglución significaría de 33 a 63 minutos al día. Para algunos autores³⁶ la importancia de la deglución sobre el crecimiento se debe al gran número de movimientos efectuados y por el contrario, otros investigadores,^{35,37} estiman que el tiempo real no es suficiente para originar trastornos de importancia, considerando que el factor patogénico esencial sería la posición habitual lingual anómala que acompaña a la deglución inmadura. Esta posición se traduciría en una acción de empuje débil pero casi permanente, provocando una presión persistente en las estructuras que se apoya, bien tras los incisivos superiores o interponiéndose entre las arcadas dentarias.

Han sido muchos los autores que han investigado la importancia de la interposición lingual y su papel en la etiología de la maloclusión. Una de las escuelas de pensamiento sostiene que la interposición lingual es la consecuencia de una relación morfológica anormal, un fenómeno de adaptación; otros investigadores consideran que la lengua es un factor etiológico fundamental en la maloclusión.³³ Sin embargo, otras investigaciones consideran que la morfología mandibular es independiente de la posición lingual, creyendo que sólo repercute en la morfología dentoalveolar, pero no en la esquelética propiamente dicha. La persistencia de este hábito puede ocasionar:³⁸

- Vestibularización de los incisivos superiores.
- Prognatismo maxilar. Disminución del diámetro transversal del maxilar.
- Formación de un diastema central, se considera que es ocasionado por el desequilibrio entre la musculatura intraoral y perioral.
- Reabsorciones radiculares, se producen de forma indirecta debido al aumento del resalte.³⁹
- Lingualización de los incisivos inferiores. Ocurre cuando la lengua se coloca entre las arcadas separadas y entra en contacto con el labio inferior, que es succionado, produciendo así la inclinación de los incisivos.

- Posterorrotación mandibular y aumento del ángulo goniaco que puede incluso sobrepasar los 140 grados.
- Disfunción mandibular.
- Alteraciones en el plano sagital, si la lengua se sitúa en posición alta puede causar un prognatismo maxilar y una clase II división primera. Pero si la lengua está en posición baja es capaz de desarrollar un prognatismo mandibular y una maloclusión de clase III.³⁶

En el plano vertical pueden dar lugar a la aparición de una mordida abierta, la cual, la mayoría de los autores coinciden en que es la alteración más frecuente. Según Moyers (1976), está muy bien circunscrita en la zona anterior cuando se trata de un empuje lingual simple. Por el contrario, la mordida abierta asociada a un empuje lingual complejo suele ser más difusa y difícil de definir. Lo mismo ocurre con la mordida abierta de pacientes con un patrón de deglución infantil mantenido, a veces la maloclusión es tan severa que sólo ocluyen sobre un molar en cada cuadrante.

En el plano transversal, Gellin (1978)⁴⁰ no asocia alteraciones; Melsen (1987)⁴¹, por el contrario, encuentra relación entre el hábito y la mordida cruzada posterior. Este mismo autor sugiere que existen dos patrones distintos, en uno la lengua puede estar en posición más alta, favoreciendo la presencia de diastemas en el maxilar superior y de un resalte maxilar. En el otro tipo, la lengua se sitúa en una posición más baja, permitiendo el espaciamiento de los dientes inferiores y un resalte mandibular, dando lugar a la presencia de una mordida cruzada posterior.

Un estudio realizado en España por Conchita Martín y cols. (2000)⁴² encontraron que existía una relación entre la mordida cruzada posterior unilateral y esquemas de deglución anormales en pacientes de 10 a 15 años de edad, pero parece que ningún estudio ha analizado el efecto de la mordida cruzada posterior sobre la deglución durante la dentición primaria. Sin embargo, una buena funcionalidad motriz bucal resulta esencial para succionar, deglutir y comer, y es fundamental para aprender a pronunciar correctamente los sonidos al hablar.

Las anomalías de la postura y la función linguales pueden ser factores primordiales como consecuencia del mantenimiento de patrones de deglución infantiles u otros hábitos orales anormales, pero también pueden ser estrictamente secundarios o adaptaciones a patrones morfológicos desfavorables.

III.3.3 Respiración Bucal

La respiración bucal, ya sea por obstrucción o por hábito, produce serias alteraciones en el aparato estomatognático que afectan al niño tanto estética, funcional, como psíquicamente, por ello es importante conocer las anomalías dentomaxilofaciales más frecuentes en niños respiradores bucales.

El hombre nace condicionado para respirar por la nariz y alimentarse por la boca. Al romperse ese mecanismo fisiológico se afecta el crecimiento y desarrollo, no sólo facial, sino general.

Los efectos inmediatos de la respiración bucal consisten en la introducción de aire frío, seco y cargado de polvo en la boca y la faringe. Se pierden las funciones de calentamiento, humidificación y filtrado del aire que entra por la nariz, con el consiguiente incremento de la irritación de la mucosa faríngea, siendo pobre la cantidad de oxígeno que pasa a la sangre.⁴³ En estos niños se observa ligera anemia, hipoglobulinemia y ligera leucocitosis, pérdida de expansión normal de sus pulmones, déficit de peso y a menudo, tórax aplanado. En el aparato circulatorio se presentan trastornos funcionales, palpitaciones, soplos y variaciones de la tensión arterial, además disminución de la capacidad intelectual, así como alteración de la audición, el olfato y el gusto. Se producen repetidas adenoiditis y faringitis agudas o crónicas.⁴⁴

Los efectos a largo plazo de la respiración bucal en el macizo nasomaxilar son más complejos y de mayor alcance. Desde que se abre la boca, la lengua desciende y pierde contacto con el maxilar, lo que influye en el crecimiento de éste, la tensión de los músculos varía produciendo una serie de alteraciones en la función muscular que incide en la postura de la mandíbula y de la cadena muscular postural del individuo.⁴⁵

La respiración bucal constituye un síndrome que puede ser etiológicamente diagnosticado por causas obstructivas, por hábitos y por anatomía.⁴⁶

Los que respiran por la boca por obstrucción, son aquellos que presentan desviación del tabique nasal, cornetes agrandados, inflamación crónica y congestión de la mucosa faríngea, alergias e hipertrofia amigdalina. (Fig. 3)



Fig. 3 Paciente con respiración bucal donde se observa hipertrofia amigdalina

Durante la inspiración y expiración el aire pasa solamente por la cavidad bucal, y como consecuencia, provoca un aumento de la presión aérea intrabucal, el paladar se modela y se profundiza y, al mismo tiempo, como el aire no transita por la cavidad nasal, deja de penetrar en los senos maxilares que se vuelven atresicos, y dan al paciente un aspecto característico. Se observa una atresia transversal en el maxilar con la consiguiente mordida cruzada posterior

bilateral ósea. En una visión extrabucal el paciente posee facie adenoidea es decir rostro alargado y estrecho, ojos caídos, ojeras profundas, surcos genianos marcados, labios entreabiertos, hipotónicos y resecaos y surco nasolabial profundo, estos pacientes frecuentemente tienen una deglución atípica y postura de labios y lengua incorrectos.³³

Los que lo hacen por costumbre, mantienen esta forma de respiración aunque se les hayan eliminado el obstáculo que los obligaban a hacerlo, y los que lo hacen por razones anatómicas, son aquellos cuyo labio superior corto no les permiten un cierre bilabial completo, sin tener que realizar enormes esfuerzos.

Las características del cuadro clínico varían en dependencia de la parte de la vía aérea que esté alterada, de la salud y el biotipo del paciente y, además, del tiempo en que esté actuando este hábito.⁴⁷

Desde hace tiempo se ha discutido la relación entre la reducción de la función respiratoria, la dentición y la morfología facial.

En 1870, el médico danés Meyer, señaló la respiración como un factor causante del desarrollo de la maloclusión, observó que los niños que respiraban por la boca solían presentar maxilares más estrecho.³³

Se han formulado varias hipótesis, las cuales se pueden agrupar de la siguiente manera:

1. En el primer grupo se encuentran las que postulan la existencia de una relación entre la respiración oral y la morfología facial. La respiración oral altera la corriente nasal y las presiones a través de la cavidad nasal y oral, causando un desequilibrio en el desarrollo de estas estructuras. Podemos mencionar en este grupo la teoría del excavamiento, propuesta por Bloch en 1888 que considera que el aumento de la impresión intraoral impide el normal descenso del paladar con el crecimiento.
2. El segundo sostiene que la respiración oral altera el equilibrio muscular ejercido por la lengua, mejillas y labios sobre el arco maxilar.
3. El tercer grupo propone que la respiración oral es consecuencia de la inflamación crónica de la nasofaringe que obstruye el paso del aire por la nariz; el factor inflamatorio sería el agente responsable de la deformidad maxilar. Norlung denominó a esta hipótesis teoría de la atrofia por falta de uso. La falta de utilización de la nariz en los respiradores bucales, condicionaría una evolución de sus estructuras, que a su vez, se reflejaría en la boca.⁷

El cuarto grupo niega cualquier relación significativa entre la morfología facial y el modo de respirar. Kingsley considera que el paladar ojival era un rasgo hereditario no ligado a ningún tipo de trastorno funcional. Humprey y Leighton, en una revisión de 1,033 niños, encontraron que existía una distribución bastante similar de las maloclusiones entre respiradores bucales y nasales; también observaron que la mitad de los niños que mantenían su boca abierta, respiraban a su vez por la nariz. En otro estudio, se llegó a la conclusión de que la morfología facial permanece constante durante el crecimiento, sin ningún tipo de relación con los diferentes hábitos funcionales respiratorios y que la respiración oral ni produce deformidades, ni induce facies adenoidea.⁴⁸

Los trabajos experimentales de Harvold sobre el efecto de la obstrucción nasal, completa en monos y los estudios de Linder y Aronson sobre los cambios adaptativos que presentan los individuos al recuperar la capacidad respiratoria nasal, tras la operación quirúrgica de los adenoides, han vuelto a resaltar la importancia del factor respiratorio señalando que la hipertrofia adenoidea condiciona la respiración oral, y que a su vez, altera la posición lingual y provoca cambios morfológicos dentofaciales.⁴⁹

No es posible negar la existencia de una relación entre la respiración y la morfología dentofacial, aunque tampoco se puede mantener que la respiración oral es el primer factor

etiológico responsable de las anomalías dentofaciales que acompaña a la fasia adenoidea. No hay una relación simple, causa – efecto; sino más bien una interacción compleja entre la herencia y los factores ambientales.⁷

Con relación a las anomalías dento-esqueléticas propias del respirador bucal, se describe como un cuadro específico denominado Síndrome de Obstrucción Respiratoria, con las siguientes características.⁵⁰ (Fig. 4)

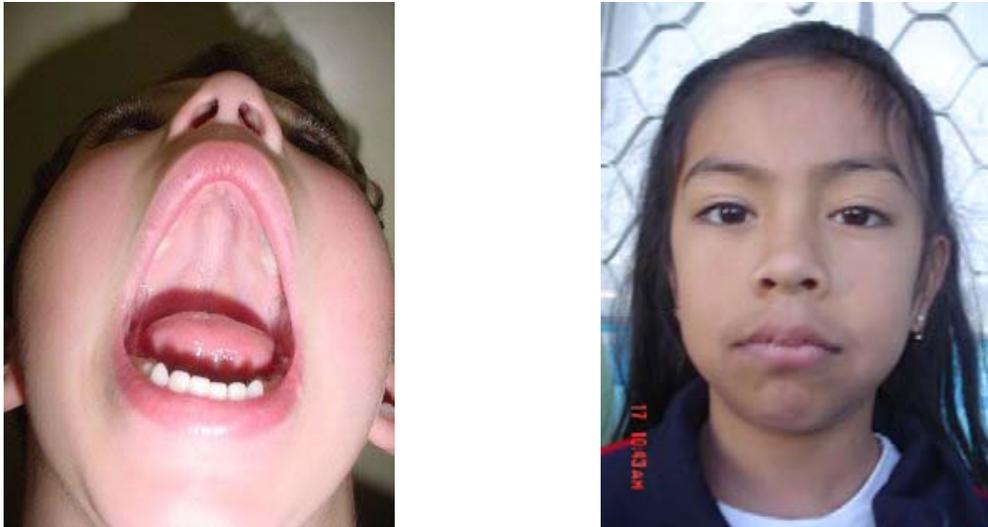


Fig. 4 Paciente con síndrome de obstrucción respiratoria
a) Compresión de maxilar superior
b) Facies adenoides

- Mordida cruzada posterior uni o bilateral, acompañada por una mordida abierta anterior.
- Mordida cruzada funcional unilateral por avance mesial de uno de los cóndilos y, en los casos de mordida cruzada bilateral, la mandíbula adopta una posición forzada de avance, produciendo una falsa clase I.
- Compresión del maxilar superior acompañada de una protrusión de la arcada superior.
- Depresión mandibular
- Posición baja de la lengua con avance anterior e interposición de la lengua entre los incisivos.
- Presencia de hábitos secundarios.
- Posición más enderezada de la cabeza.

III.3.4 Interferencias Oclusales

La causa de que la mandíbula se desvíe lateralmente para conseguir la intercuspidad habitual suele ser que el arco superior es demasiado estrecho. En la exploración odontológica, se puede localizar el contacto prematuro guiando la mandíbula hacia la posición de contacto retrusivo, que casi representa el centrado de los cóndilos. En estadios muy tempranos, no es raro observar que el paciente desvía la mandíbula una vez hacia la derecha y otra a la izquierda. Rápidamente, sin embargo, las pequeñas asimetrías existentes en el arco dentario decantarán la desviación hacia uno de los lados. Según las proporciones de la desviación, al cerrar la boca se crea una clara asimetría facial. Si la mordida cruzada funcional persiste durante largo tiempo, la mandíbula adopta, una posición anticipatoria mantenida muscularmente hacia el lado de la mordida cruzada.⁵¹ En ocasiones, es un sólo diente el culpable de la desviación mandibular. Al eliminar el punto de contacto prematuro, la mandíbula se centra espontáneamente. Ejemplo típico de esta situación es la desviación ocasionada por el contacto de los caninos temporales. En otros casos, la oclusión corresponde a una relación céntrica de los cóndilos y no necesariamente a la máxima intercuspidad. Si se pone una apropiada atención a estas posibilidades, el registro oclusal es correcto. Una interpretación completa de la filosofía de la oclusión en niños, es un prerrequisito para un diagnóstico completo de las interferencias y su tratamiento. (Fig. 5)



Fig. 5 Mordida cruzada unilateral producida por punto prematuro de contacto

Ahlgreen y Posselt defienden que la exploración de la oclusión en escolares, podría incluir la observación de la trayectoria de los movimientos de la mandíbula, de las demás

posiciones sobre el primer contacto de la máxima intercuspidad; y Graber propone que los planos inclinados de los dientes pueden ser responsables de una posición anormal del cóndilo, causando una retrusión y protrusión funcional, y un cambio mandibular de un lado a otro. Este fenómeno se presenta particularmente en la dentición primaria, donde los diferentes tipos de interferencia son algunas veces responsables de una maloclusión.⁵⁰

El efecto que tienen estas interferencias oclusales sobre la articulación temporomandibular es un hecho que no está del todo claro. La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que los factores oclusales juegan sólo un papel secundario en la etiología del dolor y disfunción de la articulación temporomandibular, mientras que factores tales como los hábitos de apretamiento dentario no funcional que lleva a un desgaste sistemático de los dientes, hábitos muchas veces relacionados con el estrés, tienen mucho más relevancia.

En este sentido, un estudio realizado por Kisling en 1981 con niños daneses, la incidencia de desviación de las relaciones transversales fue: mordida cruzada posterior en 214 de 1624 niños (13.2%); mordida de tijera en 14 niños (0.7%); y mordida cruzada bilateral encontrada en raras ocasiones.⁵¹

Si bien el grado hasta el cual las maloclusiones durante la dentición primaria puede llevar a trastornos temporomandibulares a largo plazo, asunto que aún desata mucha polémica, la mordida cruzada posterior con una modificación o desviación al cierre es uno de los tipos de maloclusiones que se correlacionan sistemáticamente con problemas en la articulación temporomandibular. Se cree que es resultado de una colocación condilar asimétrica y de asimetría contralateral del arco dentario (en donde con mordida cruzada tiende hacia una relación sagital de clase II, mientras que el lado en donde no hay mordida cruzada tiende hacia una relación clase I) que tiene relación con ese cambio funcional.⁵²

Estudios epidemiológicos demuestran que las mordidas cruzadas pueden estar asociadas a una desviación mandibular, ya que hay una relación entre la maloclusión y los signos y síntomas de desorden temporomandibular

Las interferencias funcionales incipientes relacionadas con el proceso eruptivo, son precursoras del desplazamiento del maxilar inferior y pueden conducir a mordidas cruzadas posteriores; esto probablemente debido a la erupción de incisivos laterales permanentes por palatino o a la compresión maxilar bilateral, que provoca un contacto cúspide-cúspide de caninos temporales u órganos dentarios posteriores.⁵³

III.3.5 Erupción ectópica

La erupción ectópica se define como la posición de un diente en un lugar que no le corresponde, se relaciona más a menudo con el tercer molar inferior, seguido de los caninos superiores, los laterales inferiores y por el primer molar superior permanente,⁵⁴ y se diagnostica con más frecuencia durante el examen radiográfico de rutina.

La erupción del primer molar superior permanente representa un trastorno significativo durante el período de la dentición mixta, se manifiesta con la erupción mesial del primer molar reabsorbiendo la superficie distal del segundo molar primario.

En 1923, se describe por primera vez en la literatura la erupción ectópica del primer molar superior permanente.⁵⁵ En la actualidad se reportan dos tipos de erupción ectópica:

Reversible: El primer molar permanente “brinca” al segundo molar primario y erupciona en su posición normal sin intervención alguna, pero deja una resorción atípica en la superficie distal del segundo molar primario que puede ser detectada en el examen radiográfico de rutina, no existe sintomatología y no necesita de tratamiento.

Irreversible: El primer molar permanente se encuentra atrapado por la superficie distal del segundo molar primaria hasta que éste se exfolia, es necesaria su extracción antes de tiempo, proveyendo de tratamiento correctivo. Kurol y Bjerklin en 1981, reportan este tipo de erupción ectópica representa el 1.8% de los casos de los niños investigados.^{56,57}

El tipo de erupción ectópica se puede establecer a los siete años de edad aproximadamente. A esta edad, los molares ectópicos de tipo reversible se encuentran en su posición correcta, mientras los del tipo irreversible continúan atrapados⁵⁵.

Durante los últimos años se han incrementado el número de reportes e investigaciones acerca de las alternativas de tratamiento. La razón para este interés puede estar relacionada con la reducción de caries en niños de ciertos grupos poblacionales, la cual durante algún tiempo pudo haber enmascarado las consecuencias de la erupción ectópica como es la exfoliación y/o extracción prematura del segundo molar primario.

La prevalencia de la erupción ectópica varía entre 2 y 6%, esta variación puede estar relacionada al número de niños estudiados, sus edades, y su índice de caries. En niños con labio y paladar hendido es mucho más alta (25%).⁵⁷

No existe predilección entre el lado derecho o izquierdo de la boca, pudiendo presentarse unilateral o bilateralmente. Los casos de los primeros molares ectópicos

mandibulares son muy raros. La prevalencia de esta condición es más común en niños que en niñas y el 66% de los molares ectópicos es de tipo reversible y no necesitó de tratamiento.

En niños con alto índice de caries, en los cuales se necesiten extracciones tempranas de los segundos molares primarios, el diagnóstico de la erupción ectópica puede ser erróneo.⁵⁸

Se ha reportado en la literatura la erupción ectópica de los primeros molares permanentes inferiores. Esta es una anomalía muy rara caracterizada por la posición mesial del primer molar inferior permanente y de la resorción de la raíz distal del segundo molar primario. Puede ser ocasionada por una deficiencia en el crecimiento de la mandíbula, William en 1981⁵⁹ reportó que sólo tres de 78 casos de erupción ectópica diagnosticada entre 1619 niños fue mandibular.

Asimismo no se ha encontrado algún factor etiológico único responsable de la erupción ectópica. Se sostiene que ésta es la manifestación de una deficiencia en la longitud del arco, y de una morfología de la superficie distal de segundo molar primario que permite que el molar permanente quede atrapado; sin embargo, no se ha demostrado ninguna de las dos situaciones.

Por otro lado Kurol y Bjerklin (1986) encontraron sólo dos factores responsables: un aumento en el ángulo mesial de la erupción del primer molar permanente y una mayor anchura del mismo.⁵⁷

En 1985, Yuen y cols.⁶⁰ cuantificaron la angulación mesiodistal del primer molar permanente para evaluar el efecto de un aumento en la angulación mesial del primer molar permanente ectópico durante su erupción en el arco dental, y observar posibles aplicaciones clínicas de los resultados, evaluaron cincuenta y cuatro pacientes de origen chino (34 niños y 20 niñas) cuyas edades oscilaban de los 6.5 a los 9 años, tomaron radiografías panorámicas, de aleta de mordida y modelos de estudio de cada paciente, a los cuales clasificaron en los siguientes tipos para su análisis:

Tipo1: erupción ectópica unilateral del lado derecho, lado izquierdo normal.

Tipo2: erupción ectópica unilateral del lado izquierdo, lado derecho normal.

Tipo 3: erupción ectópica bilateral.

Encontraron que existe una correlación entre la pérdida de la distancia del arco anteroposterior con el aumento de la angulación mesial que presentan los primeros molares superiores.

Se ha asociado la erupción ectópica a los siguientes factores.⁵⁵

1. Tamaño superior al promedio de los dientes superiores tanto temporales como permanentes.
2. Tamaño mayor del promedio de los primeros molares permanentes y de los segundos temporales.
3. Maxilares con un crecimiento menor de lo normal.
4. Posición posterior de los maxilares en relación con la base craneal. (Retrusión maxilar)
5. Excesiva angulación del primer molar permanente durante su erupción.
6. Retardo en la calcificación de algunos de los primeros molares permanentes afectados.

A través de los años se han comprobado algunos de estos puntos como la influencia de una maxila más pequeña y retroposicionada con relación a la base del cráneo y a erupción del primer molar superior permanente.⁵⁵ Estos hallazgos sobre problemas del esqueleto fueron confirmados en un estudio europeo realizado en 1985⁶⁰ observándose que el ángulo de erupción del primer molar permanente ectópico es mayor y los pacientes presentan un primer molar más grande de lo normal.

- FACTORES HEREDITARIOS

La erupción ectópica del primer molar permanente superior es más común entre hermanos, comprobando que la tendencia familiar es estadísticamente significativa. En la muestra de Kurol y Bjerklin (1982)⁵⁶ se encontró que la prevalencia para hermanos afectados fue cerca de cinco veces más alta que en la población en general.

Esta condición es más común en el sexo masculino que en el femenino, y esta diferencia también es significativa. Estadísticamente, esto podría explicarse por el hecho de que la herencia de la erupción ectópica del primer molar permanente se debe a la expresión de un solo gen recesivo con alta penetración en los niños y con reducida penetración en las niñas. Esta hipótesis está basada en la observación de que diez hermanos hombres fueron afectados (29%) comparando con sólo seis mujeres (13%).

Esta tendencia familiar ofrece una oportunidad para identificar y ofrecer tratamiento a algunos niños con riesgo durante el periodo de la dentición mixta, ya que la mitad de los niños que tienen un hermano con erupción ectópica presentarán este trastorno local de la erupción.⁵⁶

Por todo lo anterior, debido a que la información existente hasta este momento, donde los factores de riesgos no son específicos, y hay inconsistencia, resulta importante llevar a cabo un estudio en la población de Nezahualcoyotl para conocer y poder analizar las características y mecanismo que influyen con mayor peso a desarrollar la mordida cruzada posterior.

Así mismo, al evaluar la prevalencia de la mordida cruzada posterior con relación al género, edad y su asociación con factores de riesgo, se podrá proponer programas de educación para la salud y evitar los factores de riesgos asociados a mordidas cruzadas posteriores, con el objeto de detectarla, diagnosticarla y tratarlas oportunamente y así favorecer al desarrollo dento-esquelético.



Fig. 6 Erupción ectópica a causa de retardo en la exfoliación

IV. Planteamiento del problema

- ¿Cuál será la prevalencia de mordida cruzada posterior y su distribución con respecto a género y edad en la población de estudio?
- ¿Cuáles serán los principales factores de riesgo en la población de estudio para el desarrollo de mordida cruzada posterior?

V. Hipótesis

- Tomando en cuenta los aspectos sociales, culturales y/o físicos de nuestra población de estudio, suponemos que la prevalencia de mordida cruzada posterior se encontrará en un porcentaje no mayor al 10%, la edad más frecuente será de los 7 a 9 años y en el género femenino se presentará con mayor frecuencia.
- En cuanto a los factores de riesgos asociados con mordida cruzada posterior, en orden de importancia será el hábito de succión digital, erupción ectópica, deglución atípica, interferencias oclusales y respiración bucal.

VI. Objetivos

General

- Evaluar la prevalencia de mordida cruzada posterior en relación a género, edad y su asociación con factores de riesgo de dicho padecimiento.

Específicos

- Determinar la edad de mayor frecuencia donde se presenta la mordida cruzada posterior.
- Conocer y establecer en que sexo se presenta con mayor frecuencia la mordida cruzada posterior.
- Identificar los principales factores de riesgo que desarrollan la mordida cruzada posterior.
- Determinar la frecuencia de mordida cruzada posterior en relación a edad y género así como los principales factores de riesgo.

VII. Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio de tipo observacional, prolectivo y transversal, en una muestra por conglomerados de 1504 niños de edades de 4 a 9 años en las primarias y jardines de niños aledaños a la Clínica Reforma, de la FES Zaragoza en Ciudad Nezahualcoyotl.

CÁLCULO DE LA MUESTRA

El tamaño de la muestra fue calculado mediante la siguiente fórmula

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 pq}{d^2}$$
$$n = \frac{1.96(0.11)(0.89)}{(0.05)^2}$$
$$n = \frac{0.376}{0.00025}$$
$$n = 1504$$

n = Tamaño de la muestra

Z_{α}^2 = Certeza al 95% = 1.96

p = prevalencia = 11%

q = 1 – p (ausencia del fenómeno) = 0.89

d = prevalencia de un estudio anterior ⁽⁶⁰⁾

VII. 1 Criterios de Inclusión

- Niños de rango de edad de 4 a 9 años que se permitan revisar la boca.
- Niños clínicamente sanos.

VII.2 Criterios de Exclusión

- Niños con fenotipo extranjeros (asiáticos, anglosajones).
- Niños menores de 4 años de edad.

VII.3 Variables

Independientes

- Edad
- Sexo
- Succión digital
- Deglución atípica
- Respiración Bucal
- Erupción ectópica
- Interferencias oclusales

Dependientes

- Mordida cruzada posterior
- Mordida cruzada vestibular
- Mordida cruzada lingual

Variable	Definición	Nivel de medición	Operacionalización
Edad	Edad cronológica que informó el sujeto en el momento de la evaluación.	Cuantitativa Continua	Años cumplidos y meses
Género	Característica fenotípica del individuo.	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Hábito de succión digital	Chupar o succionar algún dedo de la mano.	Cualitativa Nominal	Presencia o Ausencia del hábito.
Deglución atípica	Proyección de la lengua entre los dientes anteriores.	Cualitativa Nominal	Presencia o Ausencia del hábito.
Interferencias oclusales	Puntos prematuros de contacto para el correcto cierre de las arcadas.	Cualitativa Ordinal	Cuántos puntos prematuros existen
Erupción ectópica	Patrón defectuoso de erupción, fuera del lugar normal.	Cualitativa Ordinal	Número de dientes fuera de arco
Respiración bucal	Respiración nasal alterada.	Cualitativa nominal	Presencia o ausencia del hábito
Mordida cruzada posterior	Las cúspides vestibulares de los molares superiores ocluyen en la fosa de molares inferiores.	Cuantitativa Discontinua	Ambas hemiarcadas Una hemiarcada Alguna pieza aislada
Mordida cruzada vestibular	Se produce cuando un diente posterior de un arco erupciona en mordida cruzada.	Cualitativa Nominal	Dientes totalmente vestibularizados con respecto a su inferior oponente.
Mordida cruzada lingual	Las cúspides vestibulares de los dientes superiores ocluyen en las fosas de los molares inferiores.	Cualitativa Nominal	Dientes totalmente en lingual con respecto a su inferior oponente

VII.4 Técnicas

Para el levantamiento epidemiológico fueron utilizados pupitres, abatelenguas, luz de día, formatos de ficha clínica epidemiológica y bicolores. Así mismo, se cuidaron los aspectos relacionados con la asepsia y antisepsia, para lo cual se utilizaron batas blancas, cubrebocas y guantes desechables.

Con los datos recolectados se estimaron los valores de los índices de concordancia absoluta y relativa, con el propósito de verificar si los límites de las observaciones realizadas por la examinadora con relación al patrón no reportaban grandes diferencias. Los niveles de concordancia alcanzados fueron superiores en cada etapa respecto a la anterior. En ambos casos el índice manifestó más del 95% de concordancia, esto es, un alto grado de consistencia en las observaciones realizadas en los niños (concordancia relativa $Cr = 98\%$, concordancia absoluta $Ca = 99\%$).

Asimismo, para comprobar que el alto nivel de concordancia observado no se debía al azar, fue aplicada la prueba de kappa, la cual mostró que efectivamente se alcanzó un alto nivel de precisión en las observaciones, ya que de acuerdo a los parámetros establecidos por Cohen⁶¹, la confiabilidad y fuerza de concordancia obtenida fue casi perfecta ($k = 98\%$).⁶¹

A todos los niños se les hizo una exploración intrabucal con un espejo No. 5 y con luz natural, se realizó un minucioso examen bucodental de la oclusión y un análisis funcional; se recopilaron los datos como: edad, sexo, relación molar, existencia de mordida cruzada unilateral, bilateral y dental; así como la presencia de succión digital, empuje lingual, erupción ectópica, interferencias oclusales y respiración bucal.

La recolección de datos se realizó en dos etapas: por un interrogatorio directo durante la exploración (anexo I) y un indirecto (anexo II), aplicado a los padres a fin de confirmar los resultados obtenidos.

Se valoró el tipo de dentición (primaria o mixta), relación molar (escalón mesial, distal o recto; clase I, II o III), tipo de mordida cruzada posterior (unilateral o bilateral), respiración bucal (se observó al niño en una posición de descanso, con los labios ligeramente contactados para verificar su tipo de respiración, el niño debería no sentirse observado), succión digital (se revisó si algún dedo de las manos presenta el típico callo de succionador y si presenta cambio de color), tipo de deglución, interferencias oclusales (se revisó si existen restauraciones que afecten la oclusión o que se encuentren en mal estado, así como la evaluación funcional comparando el cierre de la relación céntrica con la oclusión céntrica, interferencias y deslizamiento anterior y lateral) y erupción ectópica

(se observa si el primer molar permanente erupciona en su posición normal o si se ve detenido por el segundo molar primario, se indaga en que mes comenzó la erupción y qué piezas aparecieron primero).

VII.5 Análisis estadístico

Se llevó un análisis descriptivo con base en las frecuencias y porcentajes; un análisis univariado en tablas de 2x2, calculando la razón de momios y X^2 como estadígrafo de contraste y un análisis multivariado de regresión logística.

Todos los cálculos fueron realizados en el paquete estadístico SPSS versión 10.0

VIII. Resultados

La prevalencia de mordida cruzada posterior fue de 151/1504 (10%) del total de la muestra, de los cuáles 140 (9.3%) tenían mordida cruzada unilateral y 11 (0.7%) mordida cruzada bilateral.

Con relación a la prevalencia de la mordida cruzada por género se observó una tasa de 9.0 y 11.0 por 100 habitantes en niños y niñas respectivamente, así mismo por edad se encontró 9.0 y 11.0 por 100 habitantes en niños de 4 – 6 años y 7 – 9 años, respectivamente, sin ser esta diferencia estadísticamente significativa, estratificando por tipo de maloclusión, no se observa diferencia, separando por género y edad (Figuras 7 y 8).

En la frecuencia de los factores de riesgo potenciales, se observó que la erupción ectópica es el factor más frecuente en los niños con mordida cruzada posterior unilateral (45%), así mismo las interferencias oclusales son también un factor frecuente en los niños con esta maloclusión (27/79) siendo esta diferencia estadísticamente significativa al comparar con los niños que no la presentan. Por otro lado, la succión digital se presentó en el 17% (62/387) de los niños con mordida cruzada posterior unilateral en comparación con el 7% (78/117) negativos a esta maloclusión ($p < 0.0001$). Con relación a la mordida cruzada bilateral se observa una diferencia significativa en las interferencias oclusales y en la succión digital (Cuadro 1).

En el análisis univariado, los factores de riesgo que mostraron significancia estadística en mordida cruzada unilateral fueron erupción ectópica (RM 8.38, IC 95% 3.13 – 22.24, $p < 0.0001$); interferencia oclusal (RM= 6.23, IC 95% 3.68-10.62, $p < 0.0001$), y succión digital (RM= 2.66, IC 95% 1.83- 3.86: $p < 0.0001$). Para la mordida cruzada posterior bilateral se observa que el riesgo aumenta en los niños que presentan succión digital (RM= 4.02, IC 95% 1.08-15.24, $p = 0.014$), e interferencia oclusal (RM= 5.79, IC 95% 0.59 – 28.95, $p = 0.012$), (Cuadro 2).

Al realizar el análisis multivariado ajustando por todos los factores de riesgo estudiados se observó que la erupción ectópica, la interferencia oclusal y la succión digital permanecen como los factores de riesgo más importante ($p < 0.0001$) (Cuadro 3).

Asimismo, la combinación de los factores grupo edad (7- 9 años) - interferencia oclusal produce casi 8 veces más riesgo ($p < 0.0001$) de presentar mordida cruzada unilateral y la combinación de deglución atípica – erupción ectópica muestra 3.6 veces más riesgo de mordida cruzada posterior unilateral que los que no tienen esos factores de riesgo (Cuadro 4).

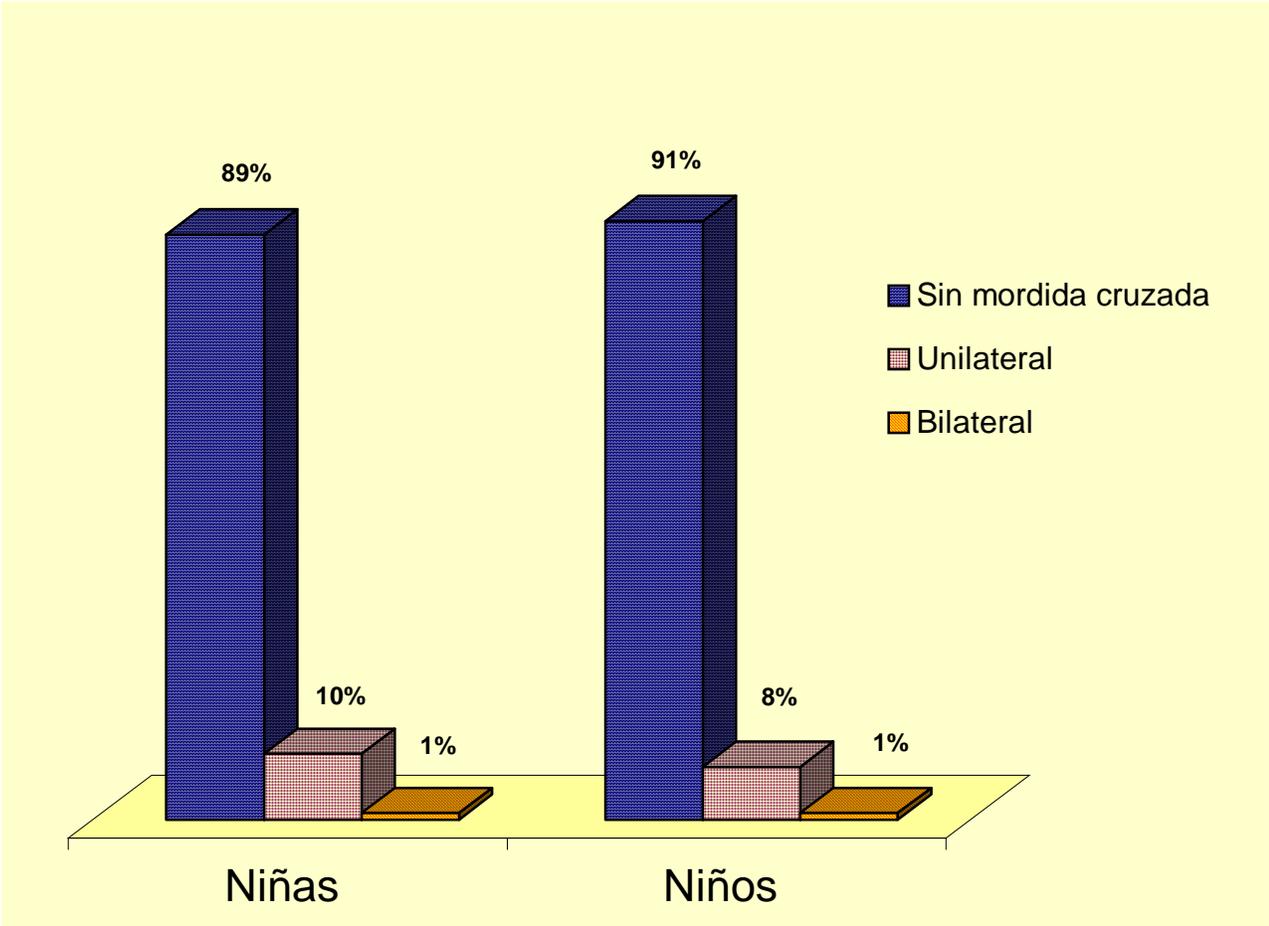


Fig. 7 Prevalencia de mordida cruzada por género en el grupo de estudio

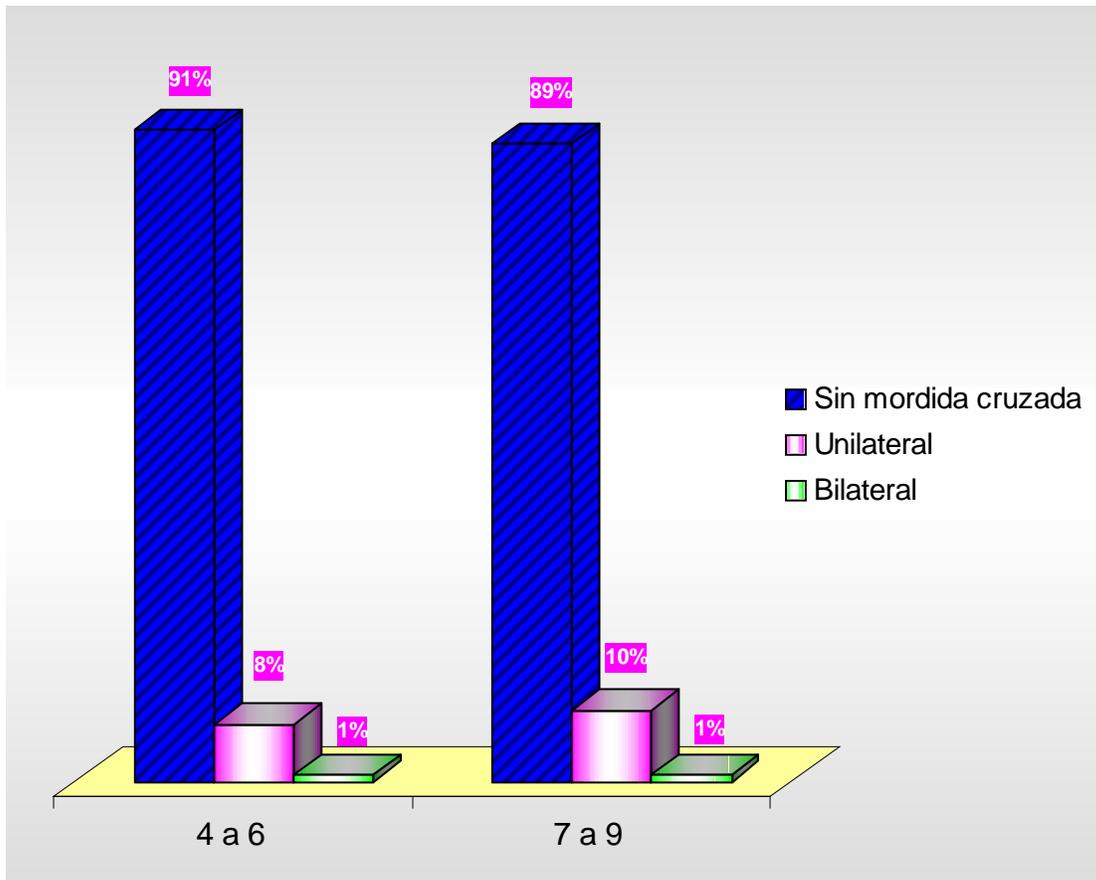


Fig. 8 Prevalencia de mordida cruzada por intervalo de edad en el grupo de estudio

Cuadro 1
Frecuencia de factores de riesgo potenciales para mordida cruzada unilateral y bilateral

FACTORES DE RIESGO	MORDIDA CRUZADA		NEGATIVA	TOTAL
	UNILATERAL	BILATERAL		
ERUPCIÓN ECTÓPICA				
POSITIVA	9 (45%)*	0	11 (55%)	20
NEGATIVA	131 (9%)	11 (1%)	1342 (90%)	1484
INTERFERENCIAS OCLUSALES				
POSITIVA	27 (34%)	2 (1%)+	50 (54%)	79
NEGATIVA	113 (8%)	9 (1%)	1303 (91%)	1425
SUCCIÓN DIGITAL				
POSITIVA	62 (17%)	6 (1%)+	319 (82%)	387
NEGATIVA	78 (7%)	5 (1%)	1034 (92%)	1117
DEGLUCIÓN ATÍPICA				
POSITIVA	64 (11%)	6 (1%)	516 (88%)	586
NEGATIVA	76 (8%)	5 (1%)	837 (91%)	918
GÉNERO				
MASCULINO	77 (11%)	3 (1%)	647 (88%)	71
FEMENINO	63 (8%)	8 (1%)	706 (901%)	1433
EDAD (años)				
4 – 6	64 (8%)	3 (1%)	421 (93%)	449
7 – 9	76 (11%)	8 (1%)	932 (88%)	1052
RESPIRACIÓN BUCAL				
POSITIVA	4 (6%)	1 (1%)	66 (93%)	71
NEGATIVA	136 (10%)	10 (1%)	1287 (89%)	1433

², *p<0.0001, +p<0.05

Cuadro 2

Análisis univariado de factores de riesgo de mordida cruzada unilateral y bilateral

Factores de riesgo	Unilateral			Bilateral		
	RM	IC	Valor p	RM	IC	Valor p
Erupción ectópica	8.38	3.13 -22.24	<0.0001			
Interferencia oclusal	6.23	3.68 -10.62	<0.0001	5.79	0.59 -28.95	0.012
Succión digital	2.66	1.83 – 3.86	<0.0001	4.02	1.08–15.24	0.014
Grupo de edad	1.30	0.91 – 1.88	0.136	0.41	0.07 – 1.75	0.177
Deglución atípica	1.37	0.95 – 1.97	0.080	1.95	0.49 – 8.10	0.265
Género (femenino)	1.33	0.93 – 1.92	0.105	0.41	0.07 – 1.71	0.174
Respiración bucal	0.57	0.18 – 1.67	0.281	1.95	0.04 – 14.07	0.519

RM = Razón de Momios; IC = Intervalos de Confianza al 95%; * ²

Cuadro 3

Análisis multivariado de los factores de riesgo asociados a mordida cruzada posterior unilateral.

Factores de Riesgo	RM	IC 95%	Valor de p
Erupción ectópica	12.78	4.89 – 28.60	<0.0001
Interferencia oclusal	9.38	5.42 – 16.25	<0.0001
Succión digital	3.6	2.43 – 5.28	<0.0001
Deglución atípica	1.69	1.16 – 2.47	0.006
Género (femenino)	1.30	0.90 -1.89	0.160
Grupo edad (>7años)	1.21	0.83 - .76	0.317
Respiración bucal	0.70	0.24 – 2.08	0.525

RM = Razón de Momios; IC = Intervalos de Confianza al 95%;

* Regresión Logística $R^2 = 0.153$ $p < 0.0001$

Cuadro 4

Análisis multivariado de la combinación de factores de riesgo asociados a mordida cruzada posterior unilateral

Factores de riesgo	RM	IC 95%	Valor de p
Edad (>7años) – Interf.oclusal	8.97	4.61 – 17.48	<0.0001
Degl. atip. – Erup. ectópica	4.58	.91 – 23	0.065
Hab. succión – Degl. atip	2.62	1.52 – 4.51	0.001
Edad (>7años) – Hab. succión	1.94	1.18 – 3.20	0.009

Degl. atip. = deglución atípica; Hab. succión = hábito de succión; Interf. oclusal = interferencia oclusal; Erup. ectópica = erupción ectópica.

$R^2 = 0.088$ $p < 0.0001$

IX. Discusión

El tratamiento temprano de las maloclusiones ha ido llamando la atención de un número cada vez mayor de profesionales. La terapia se ha enfocado en intervención durante la dentición primaria y a principios de la dentición mixta para corregir las discrepancias óseas, así como aberraciones oclusales.

El propósito de este trabajo fue detectar, en las denticiones primaria y mixta, una de las maloclusiones que se presentan con mayor frecuencia la mordida cruzada posterior. La presente investigación reveló una prevalencia de mordida cruzada posterior de 10% en niños de 4 a 9 años, de los cuales el 9.3% tenían mordida cruzada unilateral y el 0.7% mordida cruzada bilateral. Lo anterior es similar a los resultados de otros estudios en los que la incidencia fluctúa entre el 7 y 23%, lo que demuestra que tanto en el ámbito nacional como internacional este tipo de maloclusión es muy frecuente con predominio importante de tipo unilateral^{10,13,62,63}

Referente al género, se ha demostrado en diferentes estudios que existe una prevalencia mayor de mordida cruzada posterior en niñas que en niños. En Nueva Zelanda, Helm (1968)¹⁴ estudió a 3948 niños de entre 6 y 18 años de edad y reportó que la prevalencia de mordida cruzada posterior es más alta en niñas que en niños en porcentaje de 14.1% al 9.4%, respectivamente; Kerosuo 1990⁶⁴ revisó a 1155 niños de diferentes etnias de Tanzania y Finlandia, llegando a la conclusión de que en todos los grupos étnicos estudiados existe una ligera prevalencia mayor de mordida cruzada en niñas. La presente investigación ratifica la tendencia de los estudios antes mencionados al encontrar una prevalencia de mordida cruzada posterior, del 11.1% en el género femenino y el 9% en el masculino.

Respecto de la edad, la presente investigación concluyó que las maloclusiones tienen mayor incidencia entre niños de 7 y 9 años de edad, lo cual coincide con el estudio de Ojeda y Tejeda (1990) donde se maneja una edad promedio de 8 años, corroborando que es en la dentición mixta donde se presenta con mayor frecuencia la mordida cruzada posterior.¹⁰

La mordida cruzada posterior tiene una etiología multifactorial por lo que es necesario llevar a cabo un estudio minucioso de los posibles factores de riesgo, durante la etapa de crecimiento y desarrollo. Se han implicado muchos factores causales potenciales de la mordida cruzada, sin embargo no existen suficientes estudios

epidemiológicos que nos reporten los factores causales potenciales de presentar mordida cruzada posterior.

Al respecto, existe gran debate acerca de si la actividad de la lengua es o no lo suficientemente poderosa para provocar y mantener el desplazamiento de los dientes o si por el contrario, como afirma Gellin (1978),⁴⁰ esa actividad es transitoria y acaba por acomodarse cuando los dientes desplazados vuelven a su posición correcta, lo que concluye que no existe relación entre los cambios transversales de los arcos y la deglución atípica.

Por el contrario, en un estudio realizado en España por Conchita Martín y cols., (2000)⁴² donde el propósito fue el de evaluar los movimientos y posición de la mandíbula, así como la deglución atípica y la masticación de los niños con mordida cruzada posterior, se observó que la deglución fue frecuente en un 50% de los sujetos por lo que la deglución pudiera estar actuando como estímulo y estar relacionada con la etiología de la mordida cruzada posterior ya que el empuje de la lengua durante la deglución reduce la tensión de la lengua en contra del maxilar mientras que hay un incremento de la tensión de los músculos peribucales y buccinadores en contra del arco dental del maxilar, lo que pudiera hacer más lento el desarrollo transversal normal; sin embargo, una buena funcionalidad motriz bucal resulta esencial para succionar, deglutir y comer, y es fundamental para aprender a pronunciar correctamente los sonidos al hablar.

Así mismo, Melsen y cols. (1987)⁴¹ relacionan el hábito con la mordida cruzada posterior, sugiriendo que existen dos patrones distintos. En uno, la lengua puede estar en posición más alta favoreciendo la presencia de diastemas en el maxilar superior y de un resalte maxilar. En el otro tipo, la lengua se sitúa en una posición más baja, permitiendo el espaciamiento de los dientes inferiores y un resalte mandibular, dando lugar a la presencia de mordida cruzada posterior.

En este contexto, la presente investigación coincide con Gellin⁴⁰ pues en los resultados que arroja la prevalencia de mordida cruzada en niños con deglución atípica, la relación de riesgo no es estadísticamente significativa. Cabe destacar que cuando se presenta el hábito de interposición lingual combinado con erupción ectópica se considera un factor de riesgo alto para presentar mordida cruzada posterior.

Por otra parte, el hábito de succión es un reflejo innato que poseen todos los niños y que en mayor o menor medida se presenta en casi todos los lactantes y niños preescolares, las presiones provocadas por la succión del dedo pueden ser de suficiente

intensidad y duración como para modificar la conformación de las arcadas y vincularse directamente con las producción de diferentes maloclusiones.

Se han estudiado las relaciones entre los hábitos no alimenticios de succión y las anormalidades oclusales. Algunos estudios encontraron que los hábitos de succión no alimenticios estaban relacionados con ciertas maloclusiones en la dentición primaria, incluyéndose la mordida abierta anterior, un incremento en la sobremordida horizontal, así como en relaciones molares y caninas de clase II.^{65,66} Por ejemplo, Kohler y Holst (citados por Trask y cols)⁶⁷ encontraron que los niños suecos de 4 años de edad tenían una probabilidad significativamente mayor de desarrollar mordida cruzada posterior, que los niños que tenían un historial de este tipo. Asimismo, un estudio realizado en Estados Unidos en donde a 218 niños de entre 2 y 4 años de edad, se les comparó entre los que tenían en su historial el hecho de usar chupón, con los que no tenían un historial de succionar sin fines alimenticios, los autores confirmaron que los niños con un historial de uso de chupón tenían una sobremordida horizontal media significativamente mayor, una incidencia significativamente más alta de relaciones molares y caninas primarias de clase II, así como una mayor incidencia de mordida abierta y de mordida cruzada posterior.⁶⁵

Por otro lado, estudios relacionados con el tiempo, han informado de los efectos de tener durante largo tiempo hábitos de succión no alimenticios sobre ciertas mediciones del arco dental, como lo serían una disminución en la anchura del arco del maxilar, así como un incremento en la anchura del arco inferior con la correspondiente mayor incidencia de la mordida cruzada posterior^{29,62, 65}

En este sentido, Ögaard y cols. (1994)²⁹ examinaron la mordida cruzada posterior en 445 niños de 3 años de edad que tuvieran el hábito de chuparse los dedos o de succionar chupón, informando que el uso del chupón disminuía la anchura del arco intercanino del maxilar e incrementaba la anchura del arco intercanino de la mandíbula, lo que traía como resultado el que hubiera mordida cruzada. El análisis de covarianza reveló que era necesario tener el hábito de usar chupón durante 2 años o más para provocar una disminución en la anchura del arco del maxilar y que el hábito de usar chupón durante 3 años tenía una relación significativa con un incremento en la anchura del arco mandibular. La incidencia de la oclusión bucolingual normal disminuyó sistemáticamente en los casos en donde persistieron los hábitos de succión. El incremento en la incidencia de mordida cruzada unilateral fue más pronunciado en los casos en donde el niño siguió succionando después de los 2 años de edad. La variable

“intensidad del hábito de succión” estuvo significativamente correlacionada con la incidencia de la mordida cruzada unilateral ($p < 0.05$). Desde una perspectiva dental, esos resultados indican que los hábitos de succión en niños debieran de controlarse hacia los 2 años de edad.

Omar Gabriel da Silva Filho y cols. (1991)³⁰, hicieron un estudio en niños brasileños, demostrando la alta prevalencia de maloclusiones en niños con dentición mixta, un 11.4% presentaban oclusión normal, mientras que el 88.5% están dentro de los diferentes tipos de maloclusión. El 23% de estas maloclusiones fueron provocadas por el hábito de succión del pulgar, el 18.5% presentaron mordida abierta como resultado del mismo hábito y un 30.5% de los casos mostraron tener mordida cruzada posterior bilateral o unilateral asociadas a mordida abierta.

En otro estudio que realizó Eric Larsson³¹ en niños del norte de Noruega, observó una alta prevalencia de la mordida cruzada posterior en niños con succión digital especialmente en las niñas en un 26%, según este autor, mediante un análisis de regresión logística, mostró que la mordida cruzada posterior puede ser predecida con la anchura intercanina superior e inferior; el análisis de regresión lineal demostró que ambas arcadas tienden a ser angostas en niños y niñas suecas y tal succión del pulgar disminuye la anchura intercanina y aumenta la inferior.

Por otro lado, en un estudio realizado a 372 niños del estado de Iowa, EU, en los que se monitorearon sus hábitos de succión desde que nacieron hasta la edad de 4 a 5 años, los cambios más marcados en el arco dental y en las características oclusales se detectaron cuando algún hábito de succión daba más allá de los 48 meses de edad. En un 71% de los niños con un hábito que persistió hasta o más allá de los 48 meses hubo evidencia de mordida anterior abierta, mordida cruzada posterior o un incremento en la sobremordida horizontal, mientras que menos del 35% de los niños mostraron cualesquiera de esas maloclusiones, si el hábito cesaba antes de los 48 meses²²; en nuestro estudio se evaluó la succión digital, donde se observó que de los 387 niños con historial de succión de dedo, 17% presentaba mordida cruzada posterior unilateral, por lo que constituye también un factor de riesgo, lo mismo que la mordida cruzada posterior bilateral en donde aumenta el riesgo de presentarse.

El odontólogo tiene que estar preparado para diagnosticar y prevenir posibles desviaciones de la normalidad y lo que constituye el mayor desafío, reeducar al niño de forma concomitante con el empleo de recursos clínicos, para lograr el abandono del mal

hábito. Es claro que intervienen interacciones multidisciplinarias que deben ser plenamente conocidas, para que el profesional pueda investigar con el interés de un objetivo mayor, que es el restablecimiento del paciente.

En general, el mal hábito es el resultado de la repetición de una manifestación no deseada, que en la frecuencia de la práctica puede instalarse pasando al ámbito inconsciente. Hay consenso en aceptar que el mal hábito proporciona satisfacciones, por ser agradable al que lo practica, y en algunos casos son manifestaciones minimizantes subestimadas de procesos de ansiedad.⁶⁶

Desde hace tiempo se ha discutido la relación entre la reducción de la función respiratoria, la dentición y la morfología facial. Diversos estudios señalan que la respiración bucal es un factor importante, aunque no por ello determinante de la morfología dentofacial, la respiración bucal se señala como un factor causante del desarrollo de las maloclusiones ya que en los niños que respiraban por la boca solían presentar maxilares más estrechos⁴⁸

Es importante mencionar que de los 1504 niños que conforman este estudio, 66 presentaban respiración bucal, de ellos 5 representan la prevalencia de mordida cruzada posterior, comparando estos resultados con el estudio que realizaron Trask, Shapiro y Shapiro⁶⁶ en el que no encontraron diferencia estadísticamente significativa entre el grupo control y los respiradores bucales en relaciones dentales transversales, los resultados son similares ya que a pesar de que el grupo de respiradores bucales presentó un índice del 25% de mordida cruzada posterior, el tamaño de muestra.

Uno de los factores de riesgo que es considerado como determinante de la mordida cruzada posterior es la interferencia oclusal. Eric Kisling en 1981⁵¹ realizó un estudio con niños daneses donde reveló que el 13.2% de niños con mordida cruzada posterior presentaron alguna interferencia oclusal. En comparación, en el estudio que nos ocupa, los niños mexiquenses que presentaron alguna interferencia oclusal representan el 34% del grupo que presentó mordida cruzada posterior unilateral, es decir, más del doble de lo reportado por Kisling.

Por otro lado, la erupción ectópica representa un trastorno significativo durante el periodo de la dentición mixta. Pulver, citado por Kurol, notó que los pacientes con los primeros molares permanentes que erupcionaban ectópicamente a menudo mostraban la falta de longitud de arco y que el maxilar era más pequeño. La prevalencia de la erupción ectópica varía entre el 2 y 6%,⁵⁶ esta variación puede estar relacionada al número de

niños estudiados, sus edades y sus índices de caries. Este porcentaje comparado con el resultado de nuestro estudio es similar debido a que se observó en el 2% de nuestra población, pero es considerado como un factor de riesgo importante para la mordida cruzada posterior ya que presenta una significancia estadística significativa por lo que se considera importante identificar y ofrecer tratamiento a los niños con riesgo durante el periodo de dentición mixta.

Un diagnóstico exitoso requiere de una revisión adecuada sobre los factores etiológicos; desafortunadamente, no siempre es posible determinar con exactitud los elementos que han contribuido a la existencia de mordida cruzada posterior. Con base en lo anterior, se hace hincapié en la necesidad de realizar nuevas investigaciones, principalmente en el rubro de los factores de riesgo, con la finalidad de detectar las alteraciones de la oclusión que suelen comenzar en edades tempranas, lo cual nos da una idea de la magnitud del problema y es por eso que consideramos que nuestro esfuerzo principal debe estar encaminado a reducir las maloclusiones mediante un incremento en las acciones preventivas unidas al diagnóstico temprano.

Asimismo la meta fundamental de cada odontólogo especialista debe ser el desarrollo de una dentición libre de caries, sustentada por tejidos periodontales sanos y funcionando adecuadamente en una oclusión armoniosa, equilibrada y estética.

En México los datos epidemiológicos sobre maloclusiones muestran el tercer lugar de problemas buco dentales, haciendo necesario adoptar medidas preventivas para reducir estos índices.

La tarea mas desafiante para los odontopediatras es la de desarrollar procedimientos clínicos para trabajar en el campo de las modificaciones dentales causadas por el crecimiento y desarrollo del rostro y de las denticiones, identificando factores causantes de anomalías oclusales que puedan afectar el crecimiento y desarrollo de los dientes y la oclusión. Estos factores pueden prevenirse, sus efectos pueden minimizarse o las condiciones pueden ser tratadas tempranamente antes de su manifestación total.

X. Conclusiones

Hipótesis

Tomando en cuenta los aspectos sociales, culturales y/o físicos de nuestra población de estudio, suponemos que la prevalencia de mordida cruzada posterior se encontrará en un porcentaje no mayor al 10%, la edad más frecuente será de los 7 a 9 años y en el género femenino se presentará con mayor frecuencia.

- Conclusión

- La prevalencia de mordida cruzada posterior fue de 10%, de los cuáles 9.3% tenían mordida cruzada unilateral y 0.7% mordida cruzada bilateral.
- Las niñas a diferencia de los niños tienen mayor prevalencia de desarrollar la mordida cruzada posterior.
- Y la edad con que se presenta con mayor frecuencia es de 7 a 9 años

Hipótesis

En cuanto a los factores de riesgos asociados con mordida cruzada posterior, en orden de importancia serán el hábito de succión digital, erupción ectópica, deglución atípica, interferencias oclusales y respiración bucal.

- Se demostró que la erupción ectópica, la interferencia oclusal y la succión digital son los factores de riesgo mas importantes para desencadenar mordida cruzada posterior unilateral y la combinación de factores: edad >7años - interferencia oclusal y hábito de succión – deglución atípica, incrementan el riesgo de mordida cruzada unilateral.

XI. Perspectivas

Al analizar la oclusión funcional se observa que las interferencias oclusales pasan a ocupar posiciones de mayor importancia, e incluso las interferencias oclusales llegan a ocupar el primer lugar de la mordidas cruzadas posteriores. Por ello, en nuestros tratamientos debemos poner atención a la función fisiológica de la oclusión, evitar alterarla, y corregirla si ya está afectada. Así podremos disminuir la frecuencia de aparición de mordida cruzada posterior y disminuir su intensidad en caso de que ya esté presente.

La alta incidencia de anomalías dento-maxilo-faciales es un hecho generalizado en nuestro país y en el mundo actual. Como el complejo oro-facial está formado por diversos sistemas interactivos, cualquier alteración, exige un análisis integral; los problemas de erupción ectópica, interferencias oclusales, respiración bucal, succión digital y deglución atípica han sido sugeridos como un factor local importante asociado a maloclusiones, con varias deformidades dentales y esqueléticas. Debido a la alta incidencia de estos pacientes en Ciudad Nezahualcoyotl son necesarias las ínter consultas con el equipo interdisciplinario formado por el otorrinolaringólogo, odontopediatra, fonoaudiólogo, ortodoncista que permitirán estudiar la repercusión de estos hábitos, la forma de la boca y la función de la lengua del niño. La fisiología respiratoria incluye la participación de varios sistemas y tiene una repercusión vital sobre cada área del organismo, por esto, tanto el diagnóstico como el tratamiento de las maloclusiones exige el trabajo de un equipo multidisciplinario con enfoque integral para detectar tempranamente cualquier alteración que pueda conducir al desarrollo de la mordida cruzada posterior y para aplicar medidas preventivas eficaces en cada clínica de la FES Zaragoza

Las maloclusiones, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), ocupan el 3er lugar como problema de salud bucal. La mayoría de las enfermedades bucales y en particular las maloclusiones no son de riesgo de vida pero, por su prevalencia e incidencia, son considerados problemas de salud pública. Se considera que muy pocas de las maloclusiones son prevenibles, pero el 25 % de estas pueden ser interceptadas, y a temprana edad se pueden eliminar factores etiológicos y mejorar a los pacientes.

Con esta investigación queremos despertar interés entre ortodoncistas y odontopediatras sobre la necesidad de realizar más investigaciones acerca del problema señalado y darle continuidad a la misma, además de incentivar a los próximos estudiantes en el campo de la investigación experimental, específicamente en esta área, ya que existe

una relación entre los hábitos orales y la presencia de maloclusiones, aunque no son éstos un factor indispensable para la aparición de las mismas. Las mordidas cruzadas son maloclusiones muy fáciles de tratar si son diagnosticadas en edades tempranas con el fin de ser manejadas por medio de tratamientos preventivos sencillos y no llegar a tratamientos complejos que pueden incluir tratamientos quirúrgicos.

XIV FIGURAS Y CUADROS

Figura 1. Mordida cruzada posterior producida por succión digital	12
Figura 2. Deglución Atípica	15
Figura 3. Paciente con respiración bucal donde se observa hipertrofia amigdalina	19
Figura 4. Paciente con síndrome de obstrucción respiratoria	21
Figura 5. Mordida cruzada unilateral producida por punto prematuro de contacto	22
Figura 6. Erupción ectópica a causa de retardo en la exfoliación	27
Figura 7. Prevalencia de mordida cruzada por género en el grupo de estudio	37
Figura 8. Prevalencia de mordida cruzada por intervalo de edad en el grupo de estudio	38
Cuadro 1. Frecuencia de factores de riesgo potenciales para mordida cruzada unilateral y bilateral	39
Cuadro 2. Análisis univariado de factores de riesgo de mordida cruzada unilateral y bilateral	40
Cuadro 3. Análisis Multivariado de los factores de riesgo asociado a mordida cruzada unilateral	41
Cuadro 4. Análisis multivariado de la combinación de factores de riesgo asociado a mordida cruzada posterior unilateral	42

Anexo 1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

ESPECIALIDAD EN ESTOMATOLOGÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLECENTE

PROYECTO: Prevalencia y Factores de riesgo de mordida cruzada posterior en niños de 4-9 años de edad Nezahualcoyotl.

Nombre _____ Edad _____
Sexo _____ Escuela _____ Grupo _____

Dentición:

Temporal () Mixta () Permanente ()

I.1.1.1 Relación Molar

E.Mesial () Plano T. () E. Distal ()

Clase I () Clase II () Clase III ()

Mordida Cruzada Posterior: SI () NO ()

En caso de presentarse es :

Unilateral () Bilateral () Un solo diente ()

Distancia Transversal:

Anterior _____ Posterior _____

Succión digital SI () NO ()

Deglución atípica SI () NO ()

Respiración Bucal SI () NO ()

Puntos prematuros SI () NO ()

Erupción ectópica SI () NO () DIENTES _____

Anexo II

Cuestionario de evaluación para las maloclusiones

Habito de succión digital

¿Se había dado cuenta que su hijo succiona el dedo?

¿Hace cuanto lo hace?

¿En que hora lo succiona?

¿Durante cuanto tiempo?

¿Podría indicar la posición en que coloca el niño el dedo en su boca?

Interposición Lingual

¿Ha notado usted si su hijo saca la lengua?

Al hablar

Comer

Al pasar saliva

Respiración bucal

¿Se le ha detectado a su hijo algún problema de respirar por la nariz?

¿Ha notado si su hijo mantiene por mucho tiempo su boca abierta?

¿Emite sonidos al dormir como ronquidos o silbidos?

Interferencias Oclusales

¿Ha notado que rechinan los dientes en la noche?

¿Se queja el niño de dolor de cabeza o de dolor en alguna parte de la cabeza?

¿En que fecha le colocaron sus restauraciones?

Erupción ectopica

¿Cuándo se le cayó su diente?

¿Se cayó solo o lo llevó al dentista?

XII REFERENCIAS

1. Barnett. Terapeutica en odontopediatría. Buenos Aires: Panamerica; 1978. p. 185-193.
2. Gudino C. Bioprofessive therapy occlusion. RWO Editor; 1979. p. 3-12.
3. Arroyave R, Pares G. Oclusión en odontopediatría. Módulo: Preparativos del acto operatorio. Unidad 1, 3er Semestre: México:ENEP-Zaragoza. UNAM. 1986. p. 5-8.
4. Tang E, Wei S. Recording and measuring malocclusion: a review of the literature. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1993; 103: 344-351.
5. Moorress C. The dentition of the growing child: a longitudinal study of dental development between 3 and 18 years of age Cambridge, Mass. Harvard University Press. J Pediatr Dent 1959: 4 – 7.
6. Sim J. Movimientos dentarios menores en niños. 2da. Ed. Argentina: Mundi; 1990. p. 60-65.
7. Canut BJ. Ortodoncia clínica. Barcelona: Salvat; 1992. p. 351-357.
8. Moyers RE. Manual de ortodoncia. 4ª Ed. Buenos Aires; Panamericana; 1992. p.330-350
9. Van Keulen C, Martens G, Dermaut L. Unilateral posterior crossbite and chin deviation: is there a correlation?. Eur Orthod;2004; 26: 283-288.
10. Ojeda S, De la Teja E. Prevalencia de mordida cruzada en niños mexicanos. Rev ADM 1990; 1(10): 11-14.
11. Klein ET. The thumbs-sucking habits meaning full or empaty. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1971; 59: 283-289.
12. Keski-Nisula K, Lehto R, Lusa V, Varrela J. Occurrence of malocclusion and need of orthodontic tratment in early mixed dentition. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003;124: 631-638.
13. Kutin G, Howes. Posterior crossbite in deciduos and mixed dentition. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1969; 56: 491-500.
14. Helm S. Malocclusion in Denish children with adolescent dentición on epidemiological study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1968; 54: 352-362.
15. Bishara SE, Hoppens BJ, Jacobsen JR.,Kohout FJ. Changes in the molar relationship between the deciduos and permanent denticions: a longitudinal study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1988; 93: 19-28.

16. Proffit RW, Fields WH, Ackerman JL, Sinclair PM, Thomas PM, Tulloch C. Ortodoncia, teoría y práctica. 2ª Ed. Madrid: Mosby; 1994. p. 125-132.
17. Rose M. Ortodoncia de Mollin. 2ª Ed. Argentina: Doyma Libros; 1997; p. 12.
18. Hamish T. Occlusion. London: Butten Worth & Co Ltd.; 1990. p 22.
19. Brian DL. Corrección de mordidas cruzadas. Rev Odont Norteam 1974; 4: 645-666.
20. Gehm S, Crespi P. Management of ectopic eruption of permanent molars. Compendium. Vol. 8 (10):561-562.
21. Aguila RF, Guzmán AR, Rubio GE. Prevalencia de hábitos bucales deformantes en niños de 3-5 años de la Ciudad de la Habana. Rev Cub Est 1980; 17: 137-141.
22. Warren JJ, Bishara SE. Duration of nutritive and nonnutritive sucking behaviors and their effects on the dental arches in the primary dentition. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2002;121: 347-356.
23. Pinkham JR, Cassamassimo PS, Fields HW, Mctigue DJ, Nawak AJ. Odontología pediátrica. México: Nueva Edición Interamericana; 1991. p. 311-317.
24. Shoaf HK. Prevalence and duration of thumb – sucking in breast-fed and bottle-fed children. J Dent Child 1978; 46: 126-129.
25. Graber TM. Ortodoncia, teoría y práctica. México: Interamericana; 3ª Ed 1979. p.115-118, 269-308, 624-663.
26. Haryett RD, Hansen FC, Davidson PO. Chronic thumbsucking: report on treatment and its psychological effects . Am J Orthod Dentofacial Orthop 1979; 57:164-178.
27. Melson B, Stensgaard K, Pederson J. Sucking habits and their influence on swallowing pattern and prevalence of maloclusión. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1979; 1: 271-280.
28. Ureña - Ciret JL. Los hábitos y el desarrollo facial. Práctica Odontológica 1992; 13 (10): 51-53.
29. Ogaard B, Larsson E, Lindsten R. The effect of sucking habits, cohort, sex, intercanine arch width, and breast or bottle feeding on posterior crossbite in Norwegian and Swedish 3 year – old children. Am J Orthod Dentofac Orthop 1994; 106: 161-166.
30. Silva F, Gomez G, Ajalmar M. Sucking habits: clinical management in dentistry. J Clinic Pediatr Dent 1991; 3: 137- 156.
31. Larsson E. Sucking habits and development of crossbite: a longitudinal study of girls from birth to 3 years of age. Angle Orthod 2001; 71: 116-119.
32. Jacobson A. Relation between sucking habits and dental characteristics in Preschool children with unilateral crossbite. Am J Orthod Dentofac Orthop 1989; 451-56.

33. Vellini F. Ortodoncia diagnóstico y planificación clínica. España: Artes médicas Latinoamérica 1998; p. 256 – 270, 296 - 305.
34. Graber T, Rakosi T, Petrovic A. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. 2ª Ed.; España; Harcourt; 2001. p. 142-146.
35. Subtelny JD, Subtelny JD. Oral habits. Studies in form, function, and therapy. Angle Orthod 1973;43: 347- 383.
36. Duhart AM, Faraouz R. Disfunciones. Ortod Esp 1992; 33(supl): 80- 89.
37. Del Pozo PN, Cuesta M. Hábito de Interposición lingual en el paciente infantil. Profesión Dental. Disponible en: www.coem.org/revista/anterior/09-97/articulo.html
38. Attia Y. Medline diastema; closure and stability. Angle Orthod 1993 ; 63: 209- 212.
39. Linge L, Linge B. Patient characteristics and treatment variables associated with apical root resorption during orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofac Orthop 1991;99:35-43.
40. Gellin ME. Hábitos de chupar el dedo y empujar la lengua en los niños. Clin Odontol Norteam 1978;4:601 – 617.
41. Melsen B, Attina L, Santuari M, Attina A. Relationships between swallowing pattern, mode of respiration, and development of malocclusion. Angle Orthod 1987: 113-119.
42. Martin C, Alarcon JA, Palma JC. Kinesiographic study of the mandible in young patients with unilateral posterior crossbite. Am J Orthod Dentofac Orthop 2000 ;118: 541- 548.
43. Martín Manso G, Masson Barceló RM, Permuy Fernández S. El examen funcional en ortodoncia. Rev Cubana Ortod 1998;13(1):37-41.
44. Cuan M. Problemas psicopedagógicos en niños respiradores bucales con maloclusión. Rev Cubana Ortod 1987;2(1):60-69.
45. Ono T, Ishiwata Y, Kuroda T. Inhibition of masseteric electromyographic activity during oral respiration. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1998;113(5):518-525.
46. Schuster G, Schopf PM, Valetin H. Electronic measurements of relative tongue-palate contact time. Development and testing for orthodontic functional analysis. J Orofac Orthop 1997;58(5):254-261.
47. Paradise JL; Bernard BS, Colborn DK, Janosky JE. Assessment of adenoidal obstruction in children: clinical signs versus roentgeno-graphic findings. Pediatrics 1998;101(6):979-986.
48. Weber ZJ, Preston CB, Wringth O. Resistance to nasal airflow related to changes in head postures . Am J Orthod Dentofac Orthop 1981; 80 : 536-545.
49. Egil P, Harvold, Britta S, Tomer D, Vagervik K, G. Chierici. Primate experiments on oral respiration . Am J Orthod Dentofac Orthop 1981;79: 359- 372.

50. Vig S, Meter B, David M. Saver D, Donald M. Quantitative evaluation of nasal airflow in relation to facial morphology. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1981; 79: 263- 272.
51. Kisling E. Occlusal Interferences in the primary dentition. *Am J Dent child* 1981; 5:190-196.
52. Tollaro I, Defraia E, Marinelli A, Halarais M. Tooth abrasión in unilateral posterior crossbite in the deciduos dentition. *Angle Orthod* 2002;72: 426- 430.
53. Rodriguez A, Del Bustio E, Pendas S, Plana JM. De la mordida cruzada unilateral a la asimetria mandibulas: análisis etiológico e implicaciones terapéuticas. *ROE* 1996; 1:255-261.
54. Robbins M. The poor prognosis ectopic first permanent molar: report of case. *J Dent Assoc* 1973; 86: 684-686.
55. Teel T, Henderson H. Ectopic eruption of first permanent molar: report of a case *J Dent Child* 1989; 56:467-470
56. Kurol J, Bjerlin K. Ectopic eruption of first permanent molars: report of case. *J Am Dent Assoc* 1982; 49:35-38.
57. Kurol J, Bjerlin K. Ectopic eruption of first permanent molars: a review. *J Am Dent Assoc* 1986; 53:209-214.
58. Kennedy D, Turley P. The clinical management of ectopically erupting first permanent molars. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 92: 336-345.
59. William K, Mahmound H. Ectopic eruption of the mandibular permanent first molar: the effect of increased mesial angulation on arch length *J Am Dent Assoc* 1981;102:651-654.
60. Yuen S, Chan J, Tay F. Ectopic eruption of the maxillary permanent firts molar: the effect of increased mesial angulation on arch legth. *J Am Dent Assoc* 1985; 11:447-457.
61. Mendoza Nuñez VM, Sánchez Rodríguez MA. Analisis y difusión de resultados científicos.México: FES Zaragoza,UNAM; 2001.p. 9-12
62. Infante PF. An epidemiologic study of finger habits in preschool children as related to malocclusion, socioeconomic, status, race, sex and sixe of community. *J Dent Child* 1976;1:33-38.
63. Schroder U, Schoroder I. Early treatment of unilateral posterior crossbite in children with bilaterally contrated maxillac. *Eur J Orthod* 1984; 6: 65-69.
64. Kerosuo H. Oclusion in the primary and early mixed dentitions in a group of Tanzanian and Finnish children. *Am J Dent child* 1990; 8: 293-298.
65. Addir SM, Milano M, Lorenzo I, Russell C. Effects of current and former pacifier use on the dentition of 24 to 59 moth old children. *Pediatr Dent* 1995; 17: 437-444.

66. Warren JJ, Bishara SE, Ortho D, Kari L, Takuro I, Tahur J. Effects of oral habits duration on dental characteristics in the primary dentition. JADA 2001;132: 1685-1693.
67. Trask GM, Shapiro GG, Shapiro PA. The effects of perennial allergic rhinitis on dental and skeletal development: a comparison of sibling pairs. Am J Orthod Dentofac Orthop 1997; 92: 286 – 293.