



Universidad Complutense de Madrid

Facultad de Odontología

Departamento de Estomatología IV

(Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia)

RELACIÓN DE LA REABSORCIÓN RADICULAR FISIOLÓGICA DE MOLARES TEMPORALES CON LA PRESENCIA DE MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

MÁSTER EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

Trabajo de Investigación

Autora: Eugenia Martín Romanillos

Tutora: María Rosa Mourelle Martínez

Hoja reservada para visto bueno del tutor, poner aquí

INDICE

1. Introducción	6
2. Antecedentes.....	8
2.1. Reabsorción fisiológica de molares temporales.....	9
2.1.1. Definición	9
2.1.2. Etiología.....	10
2.1.2.1. Células implicadas en la reabsorción radicular.....	10
2.1.2.2. Otras sustancias.....	20
2.1.2.3. Influencia del diente permanente.....	20
2.1.3. Estadios de la rizólisis.....	21
2.1.4. Patrón de exfoliación.....	22
2.1.5. Reabsorción patológica.....	23
2.2. Mordida cruzada.....	25
2.2.1. Definición.....	25
2.2.2. Epidemiología.....	26
2.2.3. Clasificación.....	28
2.2.3.1. Según el estadio de dentición.....	29
2.2.3.2. Según su localización.....	30
2.2.3.3. Según su etiología.....	37
2.2.4. Etiología.....	39
2.2.4.1. Factores genéticos.....	40
2.2.4.2. Factores ambientales.....	42
2.2.4.3. Factores funcionales.....	44
2.2.5. Patogenia.....	45
2.2.5.1. Problemas neuromusculares.....	46
2.2.5.2. Trastornos de la oclusión.....	46
2.2.5.3. Alteraciones en la ATM.....	46
2.2.5.4. Aparición de bruxismo.....	47
2.2.5.5. Transformación en mordida cruzada esquelética.....	47

3. Justificación y objetivos.....	48
3.1. Justificación.....	49
3.2. Objetivos.....	50
4. Material y método.....	51
4.1. Muestra.....	52
4.2. Material.....	53
4.3. Método.....	53
4.4. Análisis estadístico.....	56
5. Resultados.....	59
5.1. Composición y características de la muestra.....	60
5.2. Coeficiente de correlación intraclase (ICC).....	61
5.3. Estadística descriptiva.....	62
5.3.1. Test paramétricos.....	62
5.3.2. Test no paramétricos.....	70
6. Discusión.....	71
7. Conclusiones.....	76
8. Bibliografía.....	78
9. Anexos.....	86

1. INTRODUCCIÓN

La reabsorción radicular fisiológica es un proceso por el cual las raíces de los dientes temporales se pierden, produciendo la exfoliación de los mismos y el posterior recambio por el diente permanente. La mordida cruzada es una maloclusión del plano transversal en la que las cúspides vestibulares de los dientes superiores ocluyen por lingual de las cúspides vestibulares de los dientes inferiores los dientes inferiores. En este estudio se ha querido hacer un análisis de la relación de la rizólisis con la presencia de mordida cruzada, una maloclusión transversal muy frecuente en nuestra práctica clínica.

Para ello se ha analizado una muestra de 157 radiografías panorámicas clasificadas según la oclusión transversal del paciente (mordida cruzada derecha, mordida cruzada izquierda o ausencia de mordida cruzada), edad (niños entre 6-10 años) y sexo (niños-niñas), en las que se han medido las proporciones corono-radicales del primer molar temporal inferior izquierdo (74) y el segundo molar temporal inferior izquierdo (75). Las mediciones se realizaron mediante un programa informático (tpsDig264) por dos observadores y los datos obtenidos se analizaron con el programa SPSS 22.0 para Windows, utilizando para el análisis estadístico descriptivo test paramétricos (ANOVA) y test no paramétricos (Kruskal-Wallis).

Los resultados obtenidos fueron que no existe relación entre la presencia de mordida cruzada derecha o izquierda en la rizólisis de los dientes temporales salvo en la raíz distal del 74, que se obtuvieron valores de reabsorción mayores en los pacientes que no presentaban mordida cruzada.

De este estudio se ha podido sacar la conclusión que la mordida cruzada no sería un factor etiológico de una reabsorción radicular fisiológica adelantada o retrasada con respecto a la edad fisiológica del paciente.

2.ANTECEDENTES

2.1. REABSORCIÓN FISIOLÓGICA DE MOLARES TEMPORALES

2.1.1. Definición

La naturaleza ha dotado a los humanos de dos denticiones. Estas denticiones están adaptadas cronológicamente entre sí, de manera que la segunda sustituye a la primera mediante un conjunto de fenómenos fisiológicos complejos (1-3).

Este largo proceso de recambio comienza con la reabsorción fisiológica de las raíces de los dientes temporales, lo que también se llama rizólisis, y está programada para que se reabsorban a la vez la raíz, sus estructuras de soporte (hueso alveolar, ligamento periodontal) y el tejido pulpar (1-3).

La reabsorción radicular fisiológica de los dientes temporales dará como resultado una correcta erupción de los dientes definitivos (2).

La reabsorción fisiológica de las raíces de los dientes temporales es un proceso intermitente en el que se alternan periodos de reabsorción activa con otros más prolongados de reposo, durante los cuales se ponen en marcha procesos reparadores que restablecen la inserción periodontal de la zona reabsorbida. Durante estos periodos de reparación, se deposita cemento radicular y se reinsertan las fibras periodontales, por lo que el diente se afianza y estabiliza en su posición en ciclos que alternan la fijación con la movilidad dentaria. Si estos procesos de reparación superan por algún motivo a los de reabsorción, el resultado puede ser una anquilosis (1, 3, 4).

El proceso reabsortivo es doble: alcanza la raíz y el hueso circundante. En el momento de la exfoliación cae el diente porque no tiene raíz y le falta hueso circundante de soporte. Al hacer erupción el permanente, se formará nuevo hueso alveolar para darle sujeción. La raíz, el ligamento y el hueso forman una unidad funcional que nace, se remodela y desaparece con el diente (3).

La formación de la raíz se completa a los 3-4 años de edad aproximadamente, y su posterior reabsorción comienza entre los 4 y 5 años, por lo que el periodo en el que la raíz del diente temporal está íntegra es muy breve (3, 4).

El concepto de edad fisiológica está basado en el grado de maduración de los diferentes sistemas tisulares. Se han desarrollado varias “edades biológicas”: edad esquelética, edad morfológica, edad sexual y edad dentaria. Estos criterios se estudian de forma separada para luego unirlos y determinar el grado de maduración y crecimiento del niño (5).

La exfoliación de los dientes temporales es un fenómeno fisiológico en el que hay cambios histológicos (6).

El proceso de reabsorción radicular de los dientes temporales sigue siendo un tema a investigar por la falta de conocimientos existentes actualmente.

2.1.2. Etiología

La exfoliación de los dientes temporales está influenciada por numerosos factores: ambientales, genéticos, nutricionales, endocrinos y locales (7)

Los mecanismos por los cuales se produce la reabsorción radicular fisiológica son múltiples, y entre los se encuentran las sustancias producidas en el folículo pericoronar, la apoptosis celular, la actuación de las células óseas y la presión ejercida por el germen del diente permanente (1).

2.1.2.1. Células implicadas en la reabsorción radicular

Osteoclastos

Los osteoclastos son células gigantes multinucleadas que surgen de células hematopoyéticas como monocitos y macrófagos (7, 9).

Se ha demostrado que el equilibrio entre la osteoclastogénesis y la osteoblastogénesis dependen de los niveles de las citoquinas, así como la diferenciación de los osteoblastos y osteoclastos (6).

Su diferenciación y su función están reguladas por unos factores que provienen de células madre de la médula. Los dos factores fundamentales son: el RANK (receptor activador del factor nuclear kappa B) y su ligando (RANKL), que estimulan la formación y actuación de los osteoclastos; y, por otro lado, actúa la osteoprotegerina (OPG), que es un receptor de señal para RANKL y que inhibe la osteoclastogénesis (6, 8, 10, 11).

Por lo tanto, la osteoclastogénesis estaría regulada por la actividad complementaria de RANKL y OPG (6, 8, 11, 12).

El factor estimulador de colonia de macrófagos (CSF-1 o M-CSF) es otro factor importante implicado en la acción de los osteoclastos. Es un factor de crecimiento hematopoyético producido por fibroblastos, células endoteliales, macrófagos y monocitos. Está involucrado en el crecimiento, supervivencia, diferenciación y proliferación de células hematopoyéticas (macrófagos, fibroblastos, células endoteliales y osteoclastos) y células no hematopoyéticas. Uno de los mecanismos de acción del CSF-1 es la regulación de RANK en las células precursoras de osteoclastos y la reducción de la expresión de los genes de OPG (8, 12).

La OPG es un miembro de la familia de los factores de necrosis tumoral (TNF) y representa una proteína compleja, compuesta por 380 aminoácidos. A diferencia de los demás TNF, la OPG carece de membrana y es secretada como una proteína soluble. Las funciones de la OPG son: la inhibición de la diferenciación de los osteoclastos, inhibición de la función reabsortiva de los osteoclastos e inducción de la apoptosis de éstos (12).

RANK es una proteína compuesta por 616 aminoácidos y se encuentra en la superficie de los osteoclastos (8, 12).

RANKL es otro péptido formado por 317 aminoácidos y es producido por el linaje de las células osteoblásticas y las células T activadas. La acción de RANKL junto con la de CSF-1 promueve la formación de los osteoclastos y su posterior fusión, diferenciación y actuación (8, 12).

Los efectos biológicos de RANKL se producen al unirse con RANK. Los efectos de OPG son contrarios a los de RANK, ya que actúa sobre un receptor que neutraliza a RANKL, evitando la unión RANK-RANKL (12).

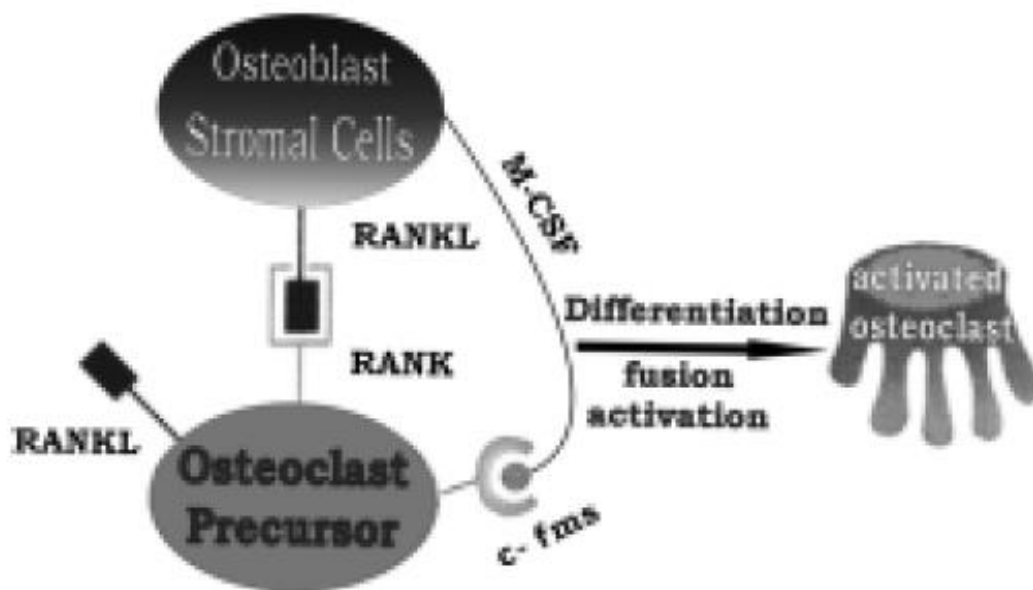


Figura 1: Activación de los osteoclastos por la unión de RANK-RANKL (12)

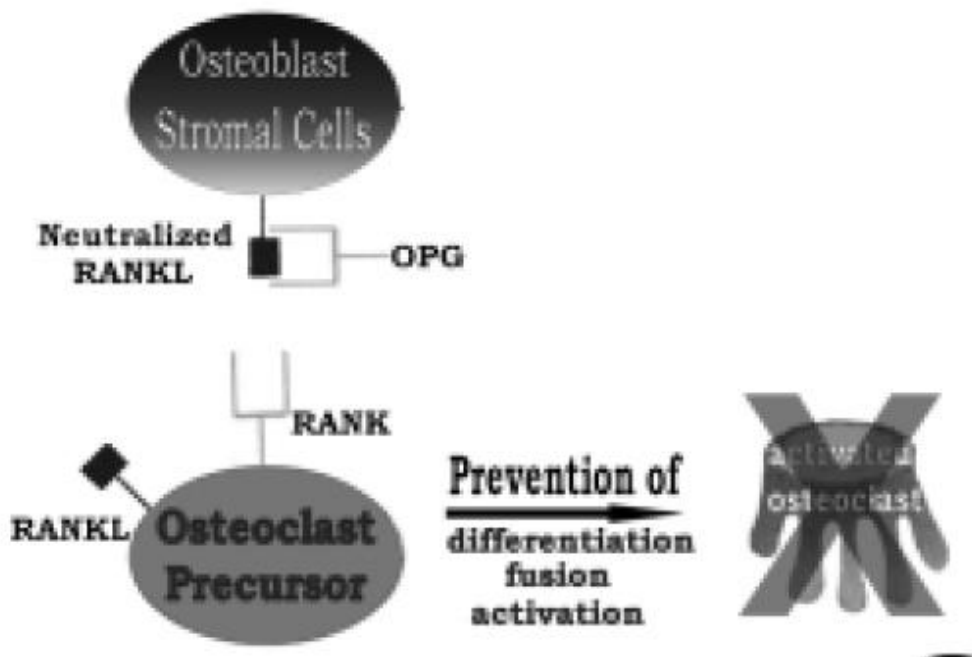


Figura 2: Neutralización de RANKL por OPG e inhibición de la unión de RANK-RANKL (12)

El contacto entre el osteoclasto y la célula precursora de los osteoclastos desencadena el inicio de la osteoclastogénesis (8).

La expresión de RANKL y OPG se ha encontrado en el ligamento periodontal, la pulpa dentaria, los odontoclastos y las células del folículo dental. Por lo tanto, participarían en la expansión de células progenitoras y osteoclastos en el tejido pulpar y el folículo dental (6,12).

El sistema RANKL / CSF-1 / OPG es la clave para la regulación de las citoquinas que regulan la masa ósea (6).

En un estudio realizado por Yasuda (13) se ha demostrado que el activador del receptor del ligando NF- κ B (RANKL) y su receptor (RANK) desempeñan un papel importante en la osteoclastogénesis y en la actividad de reabsorción. Yildirim (6) demostró la presencia de células en el tejido pulpar de dientes temporales que regulan la actividad de los osteoclastos y los odontoblastos. Sin embargo, la expresión de RANKL y CSF-1 era diferente a la de los dientes

permanentes. Además, la expresión de OPG es menor en dientes temporales (6).

Las células del ligamento periodontal de los dientes temporales expresan RANKL y OPG. Durante el periodo de rizólisis, se ha visto que aumentan los niveles de RANKL que regulan la actividad de los osteoclastos. También se ha observado la presencia de CSF-1 durante la reabsorción radicular fisiológica (6).

Como resumen de la investigación realizada por Yildirim y cols, concluyeron que la reabsorción fisiológica de dientes temporales podría estar iniciada o regulada por la presencia en las células del tejido pulpar de RANKL y CSF-1, y el factor OPG sería inhibitorio, al igual que ocurre en la formación-reabsorción de hueso (6).

Función de RANK/RANKL/OPG en la reabsorción radicular fisiológica:

RANKL es expresada por los odontoblastos, los fibroblastos de la pulpa dentaria y el ligamento periodontal y los cementoblastos; RANK es expresada por los odontoclastos localizados cerca de la dentina; y OPG es expresada por los odontoblastos, los ameloblastos y las células del tejido pulpar (12).

La actividad reabsortiva de los odontoclastos está mediada por la acción de OPG/RANK/RANKL en el ligamento periodontal. Las células del ligamento periodontal de dientes temporales en proceso de reabsorción radicular expresan más RANKL que OPG, por el contrario, en el ligamento periodontal de dientes permanentes o dientes temporales que no se están reabsorbiendo aún, se expresa más OPG que RANKL (12).

Además, hay unos factores citotrópicos que son la proteína de la parathormona (PTHrP), interleukina-1 α (IL- α), IL-6, prostagladina E-2 (PGE₂), 1,25-dihidroxitamina D3 y factor de crecimiento- β 1. Estos factores estimulan la expresión de RANKL durante la erupción del diente permanente y regulan la

relación RANKL/OPG en el folículo dental, en las células del ligamento periodontal (10, 12, 13).

La PTHrP aumenta el nivel de RANKL y disminuye OPG mediante la proteína quinasa-dependiente (AMP/PKA). De esta forma, favorece la reabsorción radicular del diente temporal y la erupción del diente permanente (12).

El CSF-1 está involucrado en la diferenciación y activación de los preodontoclastos. Lo expresan los odontoblastos, ameloblastos y las células de la pulpa dentaria. Su mecanismo de acción regula aumentando RANK y disminuyendo OPG (12).

Este mecanismo incluye la actuación de los linfocitos T, fibroblastos y odontoblastos. Con la ayuda de las citoquinas, los linfocitos T se activan, expresan RANKL e inducen la diferenciación de los preodontoclastos (9, 12).

En el caso de que no haya diente permanente sucesor, la secuencia y el mecanismo de la reabsorción es muy similar: las citoquinas, la IL- β , prostaglandina E2, TNF- α y varias hormonas estimulan la expresión de RANKL en los fibroblastos del ligamento periodontal, produciendo la actuación de los odontoclastos y el comienzo de la reabsorción radicular (12).

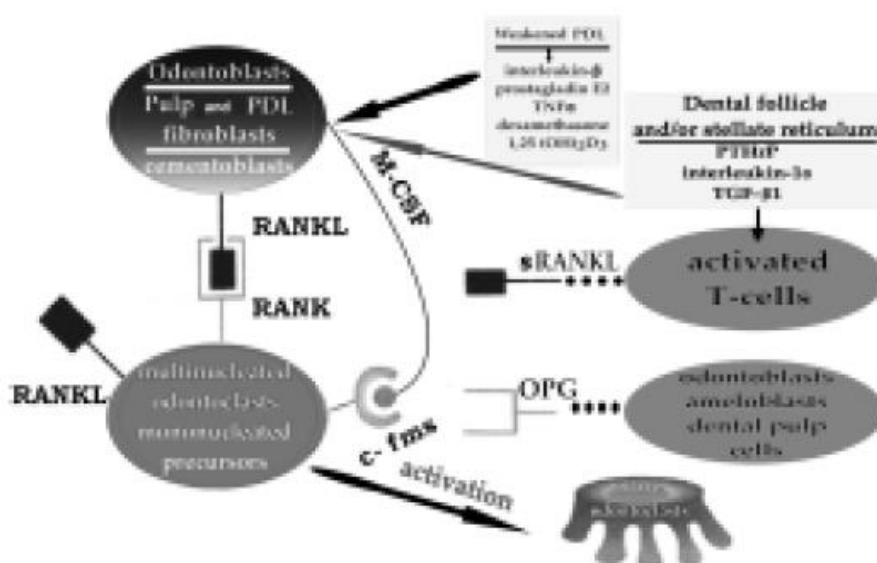


Figura 3: Cascada de la reabsorción fisiológica (12)

Odontoclastos

La reabsorción de los dientes temporales se produce por unas células llamadas odontoclastos, que son los encargados de la reabsorción de los tejidos dentales duros. Éstos aparecen únicamente en el lugar donde se va a producir la reabsorción (4, 8, 12, 14-16).

Los odontoblastos son muy parecidos a los osteoclastos, y tienen las mismas características ultraestructurales y funcionales. Son células multinucleadas. Presentan un núcleo más pequeño y producen lagunas reabsorción de menor tamaño que los osteoclastos. Además presentan abundantes mitocondrias y un retículo endoplasmático rugoso muy disperso (6, 9, 12, 15-17).

A pesar de estas similitudes con los osteoclastos, hay unos factores de regulación en los que se diferencian, y producen la odontoclastogénesis (11).

Los odontoclastos poseen unas vesículas endocíticas que contienen cristales de apatita liberados, lo que hace pensar que la desmineralización no es tan completa como la realizada con los osteoclastos (9).

Según Harokopakis, la mayoría de los estudios sobre reabsorción de tejido duro son en hueso, con osteoclastos. Actualmente no hay evidencia de que haya diferencias significativas entre el funcionamiento de los osteoclastos y los odontoclastos (8).

Los odontoclastos actúan en la rizólisis de dientes temporales en la superficie pulpar, produciendo una reabsorción interna. Esta reabsorción interna siempre se inicia desde la superficie predentina y procede a la dentina (17).

Cuando se va finalizando la reabsorción radicular, van desapareciendo poco a poco los odontoclastos, y se repara la superficie de la dentina reabsorbida con la deposición de cemento (17).

Los odontoclastos son capaces de reabsorber todos los tejidos duros del diente, aunque se encuentran más frecuentemente en la superficie de las

raíces, donde reabsorbe cemento y dentina. A pesar de esto, también se observan en la cámara pulpar reabsorbiendo dentina coronaria (18).

Este proceso de reabsorción-reparación se produce hasta que el diente se exfolia definitivamente (17).

Se ha encontrado presencia de RANKL en células del ligamento periodontal en pacientes con enfermedad periodontal o en tratamiento ortodóncico. Sin embargo, no se ha determinado bien cuándo están presentes RANKL y OPG en las células del ligamento periodontal durante la rizólisis (11).

A pesar de los estudios realizados in vitro e in vivo sobre la actividad de los odontoclastos, hay poca información acerca de su origen precursor o su diferenciación (16, 17).

Sahara et al vieron que los odontoclastos actuaban también a nivel coronal, una vez reabsorbida la raíz, reabsorbiendo esmalte y dentina en la unión amelocementaria. Esta área reabsorbida era reparada por un tejido similar al cemento (19, 20).

Células de la pulpa dentaria

La pulpa dentaria es un tejido conectivo especializado muy característico por su localización (21).

Dentro del tejido pulpar se pueden ver diferentes tipos de células: fibroblastos, odontoblastos, linfocitos, macrófagos y vasos sanguíneos y nerviosos.

Se sabe que el cemento y la dentina son reabsorbidos por la acción de los odontoclastos y osteoclastos, pero cuando sucede la rizólisis, el tejido pulpar también es eliminado, aunque no está muy claro el mecanismo por el cual se produce esto. Rodrigues et al concluyeron que las células de la pulpa dentaria sufrían apoptosis durante la reabsorción radicular (21).

Kimura et al demostraron la presencia de células multipotenciales en la pulpa dentaria de dientes temporales exfoliados. Esto podría indicar que la pulpa dentaria sí participa activamente en la rizólisis regulando la reabsorción mediante la secreción de citoquinas y factores de transcripción clave para mediar en la actuación de odontoclastos y osteoclastos (16).

No hay evidencia de que las células de la pulpa dentaria tengan más actividad durante la rizólisis que los osteoclastos (6).

Las células del tejido pulpar al secretar las citoquinas, actúan a nivel del folículo dental del diente permanente y contribuyen a la iniciación y regulación de la rizólisis (6).

Esta situación podría explicar la alta variabilidad en la reabsorción entre individuos (6).

La pulpa dentaria de los dientes temporales que se están reabsorbiendo, contienen una amplia red de vasos sanguíneos y nervios, por lo que es capaz de responder ante las lesiones dentinarias aunque sea de manera secundaria. Debido a que el tejido pulpar de los dientes temporales se conserva hasta su exfoliación, parece que la pulpa dentaria no estaría implicada en el proceso de reabsorción (6).

Por el contrario, Kimura et al (16) han demostrado la presencia de células madre multipotenciales presentes en la pulpa dentaria de dientes temporales exfoliados. Esto podría indicar que la reabsorción fisiológica de los dientes temporales podría estar regulada por las células de la pulpa dentaria que secretan citoquinas y claves de transcripción para la actuación de los macrófagos y monocitos que forman los odontoblastos y osteoclastos (6).

Según un estudio realizado por Bolan (1), los dientes con reabsorción fisiológica presentan un tejido pulpar sano y una capa odontoblástica conservada. En los lugares donde esta capa está ausente, se encuentran lagunas de Howship.

Bolan observó restos epiteliales de Malassez en algunos dientes (1).

Aunque la rizólisis es un proceso fisiológico, junto con los odontoblastos se pueden ver células inflamatorias. Estas células podrían venir del surco gingival, ya que cuanto más reabsorbida está una raíz, más exposición hay de la raíz a la placa de la cavidad oral (1).

En la pulpa dentaria se han encontrado también sustancias como las citoquinas, responsables de la diferenciación y activación de los odontoclastos (15).

Células mononucleares

Sahara et al (19) encontraron células fagocíticas multinucleares en la superficie dentinaria durante la fase intermedia en el proceso de reabsorción-reparación previo al recambio dentario.

También se han encontrado otras células sobre la superficie ósea durante la reabsorción:

- Macrófagos
- Preosteoblastos
- Células medulares
- Osteocitos

Células del ligamento periodontal

Se ha visto que las células del ligamento periodontal podrían participar en la diferenciación de los osteoclastos, por lo que estaría involucrado en la reabsorción radicular (2).

Las células madre del ligamento periodontal se diferencian, in vitro, en osteoblastos, adipocitos y cementoblastos (2).

2.1.2.2. Otras sustancias

Se ha visto que durante la reabsorción por parte de los odontoclastos, varias sustancias orgánicas tales como encimas lisosómicas secretadas por los odontoclastos, son depositadas en el esmalte parcialmente desmineralizado (20).

2.1.2.3. Influencia del diente permanente

Aunque el proceso de reabsorción radicular es iniciado y estimulado por la erupción del germen del diente permanente, en los casos de agenesia de dicho diente el temporal sufre igualmente el proceso de reabsorción lenta, probablemente debido a que la fuerza masticatoria sobre el diente temporal envejecido produce una sobrecarga sobre su ligamento periodontal que induce a la reabsorción. (4)

La reabsorción de los dientes temporales está relacionada normalmente con la erupción de los dientes definitivos, en concreto con su folículo dental (22) (Monteiro 2009). Se piensa, que el folículo dental del diente permanente es el responsable de crear un ambiente favorable para el comienzo de la diferenciación de las células mononucleares en osteoclastos (15).

La reabsorción es promovida y estimulada por la erupción del diente permanente que “empuja” al temporal. No obstante, también se lleva a cabo cuando no hay diente permanente sucesor, como sucede en casos de agenesias o impactaciones. En estos casos la reabsorción es más tardía, pero el diente temporal se acaba exfoliando (3).

Para explicar la reabsorción de los dientes temporales sin sucesor permanente, se habla del papel de las fuerzas oclusales que sobrecargan el periodonto del diente temporal cuando éste se encuentra activo después del tiempo previsto (3, 23).

La presión que ejerce el diente permanente que sucede al temporal es importante si hablamos de la rizólisis. Si hay agenesia del diente permanente sucesor o se encuentra en una posición anómala respecto al temporal, la reabsorción de éste se demorará. Sin embargo, el diente temporal, en esta circunstancia acabaría exfoliándose igualmente, por lo que hay que valorar otros factores responsables de la reabsorción radicular (18, 23).

La fuerza aumentada que ejerce el diente permanente sobre las raíces del diente temporal, puede iniciar su reabsorción (18).

También participan las fuerzas ejercidas por la musculatura masticatoria que, con el crecimiento de los maxilares, ejerce mayor presión sobre los tejidos de sostén del diente, sobre todo el ligamento periodontal, y acelera la reabsorción radicular (18).

A medida que disminuye el tejido de sostén del diente, éste soporta menos el aumento de las fuerzas masticatorias, lo que acelera el proceso de exfoliación (18).

2.1.3. Estadíos de la rizólisis

Fanning (24), describió los estadíos de la reabsorción radicular en molares temporales:

- Reabsorción inicial: redondeamiento del ápice
- Reabsorción radicular de $\frac{1}{4}$
- Reabsorción radicular de $\frac{1}{3}$
- Reabsorción radicular de $\frac{1}{2}$
- Reabsorción radicular de $\frac{2}{3}$
- Reabsorción radicular de $\frac{3}{4}$
- Reabsorción radicular completa

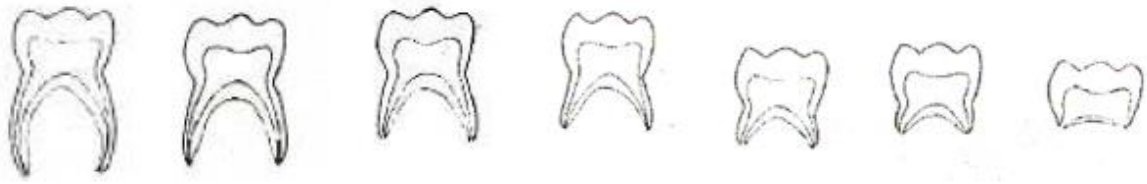


Figura 4: Estadios de la reabsorción radicular según Fanning (24)

Monteiro et al (15) hacen un cálculo mediante una fórmula matemática para dividir los dientes temporales en tres grupos en función del estadio de rizólisis en que se encuentren:

$$\% \text{ reabsorción radicular} = \frac{100 - (\text{distancia LAC} - \text{punto máxima reabsorción}) \times 100}{\text{Longitud radicular esperada según Krammer y Ireland's norms}}$$

- Grupo 1: dientes con menos de 1/3 de reabsorción radicular
- Grupo 2: dientes con una reabsorción radicular entre 1/3 y 2/3
- Grupo 3: dientes con una reabsorción radicular mayor de 2/3

2.1.4. Patrón de exfoliación

La reabsorción comienza por la parte más próxima al sucesor permanente y se realiza por la actividad de células polinucleares que destruyen el cemento y la dentina comenzando por la parte más periférica y avanzando de fuera hacia dentro (3).

- *Incisivos y caninos*: el diente permanente se desarrolla lingualmente respecto a la raíz del diente temporal predecesor, y la erupción la realizan hacia oclusal y vestibular. La reabsorción tiene lugar en la cara lingual de la raíz del diente temporal, y el diente se exfolia con gran parte de la cámara pulpar intacta (18).

- *Molares*: los premolares se forman entre las raíces de los molares temporales y erupcionan hacia oclusal. La reabsorción tiene lugar en la dentina de la cara interna de las raíces de los molares temporales junto con la reabsorción de la cámara pulpar y la dentina coronaria (18). Los molares temporales se exfolian en una dirección hacia mesial (16).

En un estudio realizado en Estados Unidos con población caucásica, se demostró que el patrón de exfoliación es simétrico para lado derecho e izquierdo (18).

Los dientes inferiores se exfolian antes que los dientes superiores, a excepción de los segundos molares temporales, que se caen prácticamente de manera simultánea los superiores y los inferiores (18)

Las niñas exfolian sus dientes antes que los niños, presentando la mayor discrepancia en los caninos inferiores y la menor discrepancia en los incisivos centrales superiores (18).

2.1.5. Reabsorción patológica

Además de los factores fisiológicos que actúan en la rizólisis, existen otros factores locales que pueden acelerar o ralentizar el proceso, pudiendo interferir en la erupción de los dientes permanentes (1, 23, 25).

- Trauma oclusal
- Factores endocrinos o metabólicos
- Infecciones

- Inflamación del tejido pulpar (pulpitis): puede provocar lesiones en los odontoblastos, exponiendo tejidos mineralizados, lo que provoca la aparición de odontoclastos (dependiendo de la intensidad y la continuidad del estímulo). Esto desemboca en una reabsorción interna en la raíz del diente temporal (1)

La pulpa dentaria no participa en la rizólisis, aunque las pulpitis aceleran la reabsorción de la raíz; por el contrario, la necrosis con inflamación periapical provocan el retraso o la detención de la exfoliación fisiológica (3).

- Procesos periapicales: cuando está afectado el tejido periapical por la presencia de necrosis e infección, se pueden formar reabsorciones radiculares externas. Estos procesos periapicales pueden ser: abscesos, granulomas y quistes (1).

2.2. MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

2.2.1. Definición

Para definir una mordida cruzada, lo primero que tenemos que saber es cómo es una oclusión normal en el plano transversal. Se definirá como la situación en la cual las cúspides palatinas de los molares y premolares superiores ocluyen en las fosas principales y triangulares de los molares y premolares inferiores. Así pues, existe un resalte posterior, ya que los dientes superiores desbordan a los inferiores (26, 27).

Se conocen como maloclusiones transversales a las alteraciones de la oclusión en el plano horizontal. Estas anomalías son independientes de la relación intermaxilar que exista en los planos sagital y vertical, por lo que se pueden encontrar maloclusiones transversales con una relación dental y esquelética de clase I, clase II o clase III, y también con un grado normal de sobremordida, una mordida abierta anterior o una sobremordida profunda (26).

Hay tres tipos de anomalías transversales: la mordida cruzada posterior (o mordida cruzada lingual), la mordida borde a borde y la mordida en tijera (o mordida cruzada vestibular) (26, 27).

La mordida cruzada posterior es la maloclusión transversal en la que las cúspides vestibulares de los molares y premolares superiores ocluyen por lingual de las cúspides vestibulares de los molares y premolares inferiores (28).

La mayoría de las mordidas cruzadas en dentición primaria aparecen de manera unilateral (27).

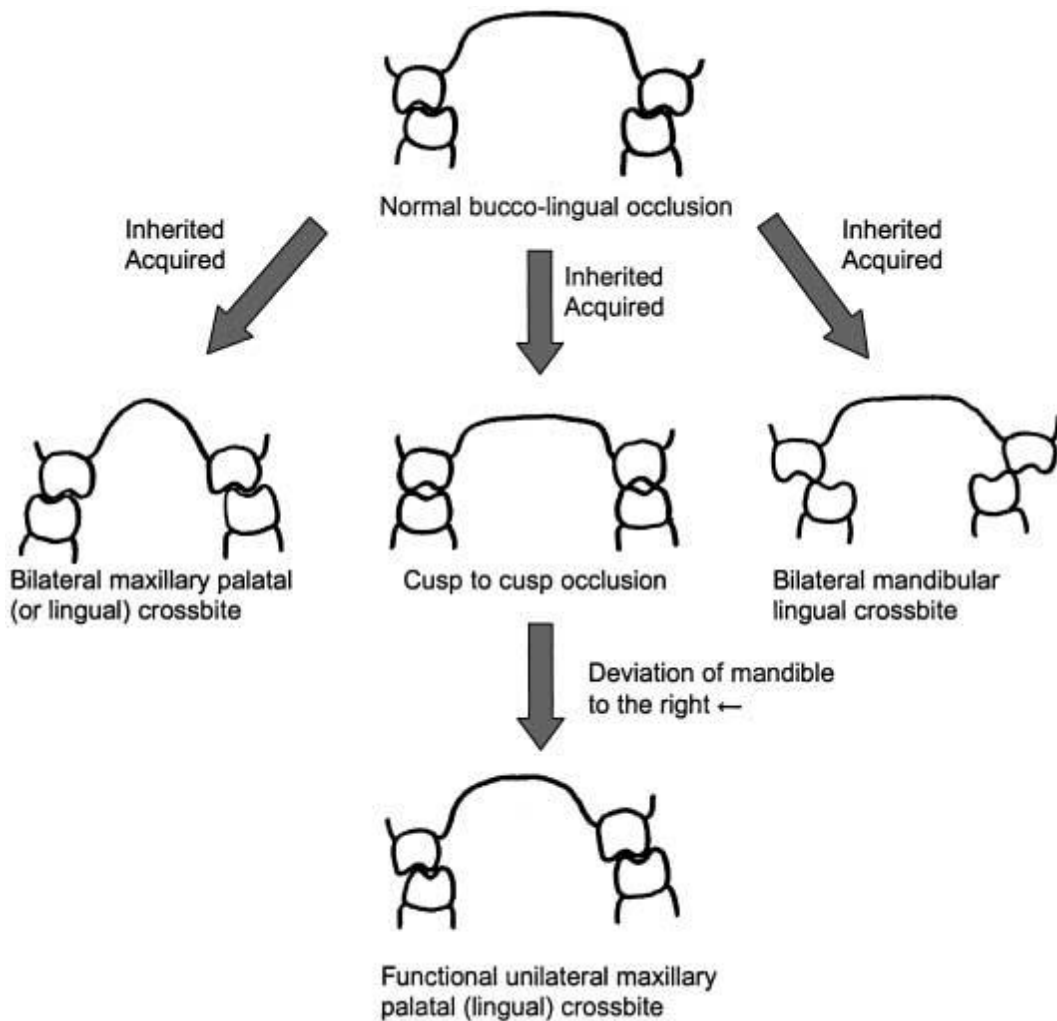


Figura 5: maloclusiones transversales (27)

2.2.2. Epidemiología

La prevalencia de las mordidas cruzadas en población general estaría situada entre un **1-23%** según diferentes estudios (26, 28-33), dependiendo de la etnia, del concepto de mordida cruzada (completa o incompleta) y del número de dientes considerado.

Las más frecuentes son las mordidas cruzadas monodentarias; en segundo lugar, las que afectan a una sola hemiarcada y, por último, las mordidas cruzadas bilaterales (26).

Según Bravo (26), esta prevalencia no parece estar relacionada con el sexo o edad de la muestra estudiada, por el contrario Larsson (34) sí encuentra diferencias entre niños y niñas, siendo más frecuente la aparición en niñas que en niños.

Los valores medios hallados en un estudio en población española en 1987 realizado por Bravo oscilan entre las siguientes cifras (26):

- Mordida cruzada monodentaria: 6-7%
- Mordida cruzada unilateral (dos o más dientes): 4-5%
- Mordida cruzada bilateral (dos o más dientes): 1,5-4%

Estos porcentajes aumentan notablemente cuando se considera población ortodóncica. Aproximadamente la mitad de los pacientes tratados en clínica ortodóncica presentan mordida cruzada posterior, sin distinguir entre unilateral o bilateral (26, 35).

Malandris (27) y Erdiñç (36) sitúan la prevalencia de las mordidas cruzadas entre el 1-6% de la población general, pero variando en función de la raza: mayor en caucásicos que en africanos y asiáticos. Esta diferencia entre razas podría deberse, más que a la raza en sí, a los distintos hábitos de succión o alimentación que hay entre las culturas.

Godoy (37) diferencia la prevalencia de las mordidas cruzadas en función del estadio de dentición en que se encuentre el paciente: un 8% en dentición temporal y un 22% en dentición mixta.

Las mordidas cruzadas funcionales representan un 67-79% de todas las mordidas cruzadas (38).

2.2.3. Clasificación

Las maloclusiones transversales se pueden clasificar en:

- Mordida cruzada posterior: las cúspides vestibulares de los premolares y molares superiores ocluyen en las fosas de los premolares y molares inferiores. Los dientes inferiores desbordan lateralmente a los superiores (resalte invertido) (26).
- Mordida en tijera: las caras palatinas de los molares y premolares superiores contactan con las caras vestibulares de los dientes inferiores. En esta relación no existe una oclusión cúspide-fosa. También se la conoce como oclusión cruzada posterior vestibular o bucal.(26)
- Cúspide-cúspide: es la situación intermedia entre la oclusión normal y la mordida cruzada. Se trata de una mordida cruzada posterior incompleta en la que no existe oclusión cúspide-fosa, sino que las cúspides vestibulares y linguales superiores contactan con sus homónimas inferiores.(26)

Nosotros nos vamos a centrar únicamente en las mordidas cruzadas.

La clasificación de las mordidas cruzadas es muy compleja y se puede realizar siguiendo varios criterios:

- Según el estadio de dentición
- Según su localización
- Según su etiología

2.2.3.1. Según el estadio de dentición

Proffit (39) realiza una clasificación según la dentición a la que afecta, sabiendo que las mordidas cruzadas afectan más a pacientes en dentición temporal y mixta, por tanto distingue entre:

Dentición temporal

Los problemas transversales, que suelen manifestarse en forma de mordida cruzada posterior a partir de un arco estrecho, son relativamente frecuentes en la dentición primaria. Los hábitos de succión tienden a producir alguna constricción en el arco superior, sobre todo en la región de los caninos primarios, con lo que las interferencias oclusales pueden dar lugar posteriormente a un desplazamiento funcional anterolateral de la mandíbula.

Casi siempre se produce una mordida cruzada unilateral en un niño preescolar, no por una asimetría dental o esquelética verdadera, sino por la existencia de un maxilar superior estrechado simétricamente y con un desplazamiento funcional (39).

La mordida cruzada posterior aparentemente unilateral, frecuente en niños pequeños, suele deberse a una ligera constricción bilateral de la arcada superior. Esto crea interferencias oclusales y una desviación mandibular al cerrar la boca que no constituye un problema grave (39).

Dentición mixta

En los niños con dentición mixta, las mordidas cruzadas posteriores suelen ser consecuencia de un estrechamiento del arco superior y son frecuentes en niños que han tenido hábitos de succión durante mucho tiempo. Si el niño desvía la boca al cerrarla, está indicada la corrección precoz (39).

Las mordidas cruzadas causadas por un desplazamiento de los dientes en los arcos dentales suelen parecer unilaterales, pero estudiándolas más de cerca suelen deberse a una constricción bilateral del maxilar superior y a una desviación de la mandíbula hacia un lado al cerrar la boca. Una constricción más acusada puede dar lugar a una mordida cruzada bilateral sin desviación

mandibular y, en ocasiones, se observará una mordida cruzada posterior unilateral verdadera como consecuencia de una asimetría intramaxilar. Estas mordidas cruzadas más acusadas constituyen problemas graves (39).

Es importante diferenciar las mordidas cruzadas esqueléticas de las dentales, tanto si son posteriores como anteriores. Es muy probable que una mordida cruzada posterior bilateral de cúspide completa tenga un componente esquelético. La mordida cruzada posterior unilateral puede deberse a una asimetría esquelética de los maxilares superior o inferior (39).

Por el contrario, las mordidas cruzadas dentales se deben a un desplazamiento en los dientes. Son menos graves y, normalmente, no afectan a toda la arcada. Además, suelen acompañarse de interferencias oclusales. En este caso, la mordida cruzada se debe más al desplazamiento de los dientes superiores que al de los inferiores (39).

2.2.3.2. Según su localización

Las anomalías transversales pueden afectar a ambas hemiarcadas (bilaterales), a una hemiarcada (unilaterales), o a algún diente aislado (monodontarias) (26).

La mayor parte de las mordidas cruzadas en dentición primaria aparecen de manera unilateral (27).

Lorente (40) hace una clasificación según el lado de la mordida cruzada:

- Mordidas cruzadas bilaterales (MCB) (41): en función de la forma de la mandíbula se dividen en (Figura 6):
 - o Grupo 1: mandíbula normal
 - A: compresión esquelética maxilar con procesos dentoalveolares sin compensar
 - B: compresión esquelética maxilar y compensación dentoalveolar unilateral
 - C: compresión esquelética maxilar y compensación dentoalveolar bilateral

- Grupo 2: mandíbula comprimida
 - A: compresión esquelética maxilar con procesos dentoalveolares sin compensar. No hay MC por estar comprimida la mandíbula
 - B: compresión esquelética maxilar con compensación dentoalveolar superior e inferior (curva de Wilson acentuada). No hay MC por las compensaciones dentoalveolares.
- Grupo 3: mandíbula sobreexpansionada
 - A: maxilar normal, sin compensaciones dentoalveolares. Aparece una MCB.
 - B: compresión esquelética maxilar con compensación dentoalveolar bilateral (curva de Wilson acentuada). Aparece una MCB de intensidad variable
- Mordidas cruzadas unilaterales (MCU) (42): como en las mordidas cruzadas bilaterales, Lorente se fija en la forma de la mandíbula para dividir los diferentes grupos. En estos casos es muy importante tener en cuenta la posición mandibular cuando se encuentra en relación céntrica. Hay una deficiencia en alguna de las arcadas, y pueden aparecer asimetrías en la arcada superior o inferior (Figura 7):
 - Grupo 1: mandíbula normal
 - A: maxilar normal con compresión dentoalveolar bilateral que crea una MCU. En RC, las líneas medias se centran y se forma una MC bilateral.
 - B: compresión esquelética maxilar sin compensación dentoalveolar o, si existe, ésta es ligera. Se crea una MCU en máxima intercuspidad pero en RC se ve una MC esquelética y dental.
 - C: maxilar normal con compresión dentoalveolar unilateral. En RC la mordida cruzada unilateral persiste.
 - D: compresión esquelética maxilar y compensación dentoalveolar unilateral (igual que el apartado B del grupo 1 de las mordidas cruzadas bilaterales)
 - Grupo 2: mandíbula comprimida con los molares lingualizados
 - A: compresión maxilar esquelética y dentoalveolar, con compensación unilateral dentoalveolar de la mandíbula.

- B: compresión esquelética maxilar y compensación dentoalveolar bilateral, con compensación dentoalveolar unilateral mandibular.
- C: compresión esquelética maxilar bilateral sin compensación dentoalveolar y compresión dentoalveolar bilateral mandibular. En máxima intercuspidadación aparece una MCU, pero al llevarla a posición de RC se convierte en bilateral.
- Grupo 3: mandíbula sobreexpansionada
 - A: maxilar normal sin compensación dentoalveolar, con erupción hacia vestibular de algún molar inferior.
 - B: maxilar normal sin compensación dentoalveolar. En máxima intercuspidadación aparece MCU y en RC se convierte en bilateral.
 - C: maxilar normal con compensación dentoalveolar bilateral y vestibulización de uno o más molares mandibulares.
- Mordidas cruzadas completas (MCC) (43): se refiere a la situación en que los molares superiores o inferiores se vestibulizan o lingualizan y no ocluyen con la cara oclusal del diente opuesto. Éstas a su vez, se dividen en cuatro grupos. Además, distingue entre las estructuras anatómicas implicadas, que pueden ser dentoalveolar o esquelética (Figura 8).
 - Grupo 1: MCC linguales unilaterales (Sd. Brodie o mordida tijera unilateral). En estos casos, normalmente, todo el sistema estomatognático está alterado.
 - A: origen dentoalveolar. Los procesos dentoalveolares superiores se vestibulizan y los mandibulares se lingualizan. Crean una mordida tijera unilateral.
 - B: origen esquelético. Presentan una mordida en tijera unilateral con modificaciones esqueléticas adaptativas.
 - Grupo 2: MCC linguales bilaterales (Sd. Brodie o mordida tijera bilateral)
 - A: origen dentoalveolar: Los procesos dentoalveolares superiores se vestibulizan y los mandibulares se lingualizan.
 - B: origen esquelético: el componente esquelético de la maloclusión predomina sobre el dentoalveolar. Son casos forzosamente quirúrgicos.

- Grupo 3: MCC vestibulares unilaterales
 - A: origen dentoalveolar. En la arcada superior uno o dos dientes se vestibulizan y en la inferior uno o dos dientes se lingualizan, creando la MCC vestibular unilateral.
 - B: origen esquelético. Em componente esquelético predomina sobre el dentoalveolar, habiendo una contracción de uno de los lados en el maxilar. La mandíbula de ese mismo lado se encuentra normal o ligeramente vestibulizada
- Grupo 4: MCC vestibulares bilaterales
 - A: origen dentoalveolar. Existe una MCC vestibular bilateral con predominio del componente dentoalveolar frente al esquelético.
 - B: origen esquelético. Existe una MCC vestibular bilateral con predominio del componente esquelético. En estos casos suele estar alterado todo el sistema estomatognático, tanto las bases óseas como sus procesos dentoalveolares.

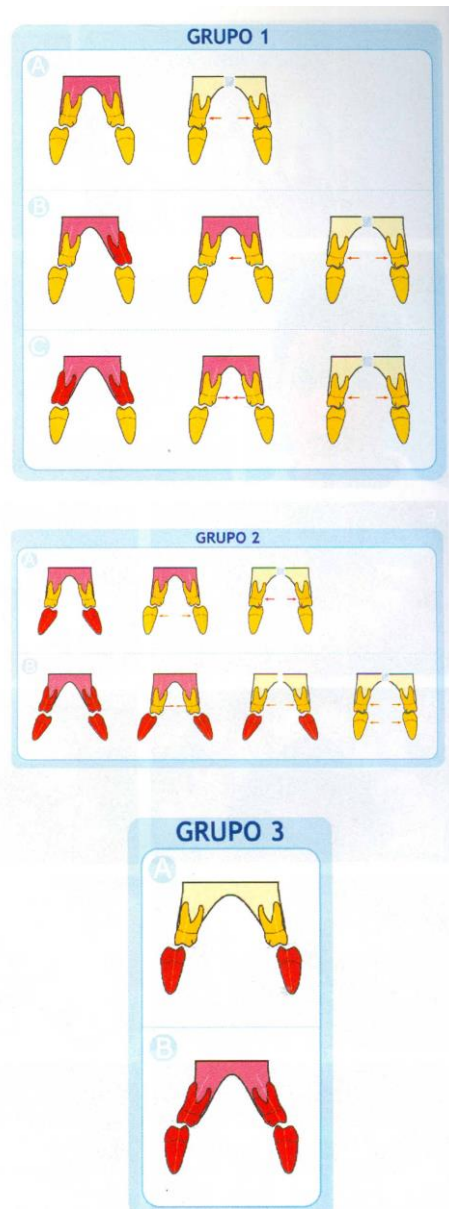


Figura 6: Mordida cruzada bilateral (MCB) grupos 1, 2 y 3 (41)



Figura 7: Mordida cruzada unilateral (MCU) grupos 1, 2 y 3 (42)

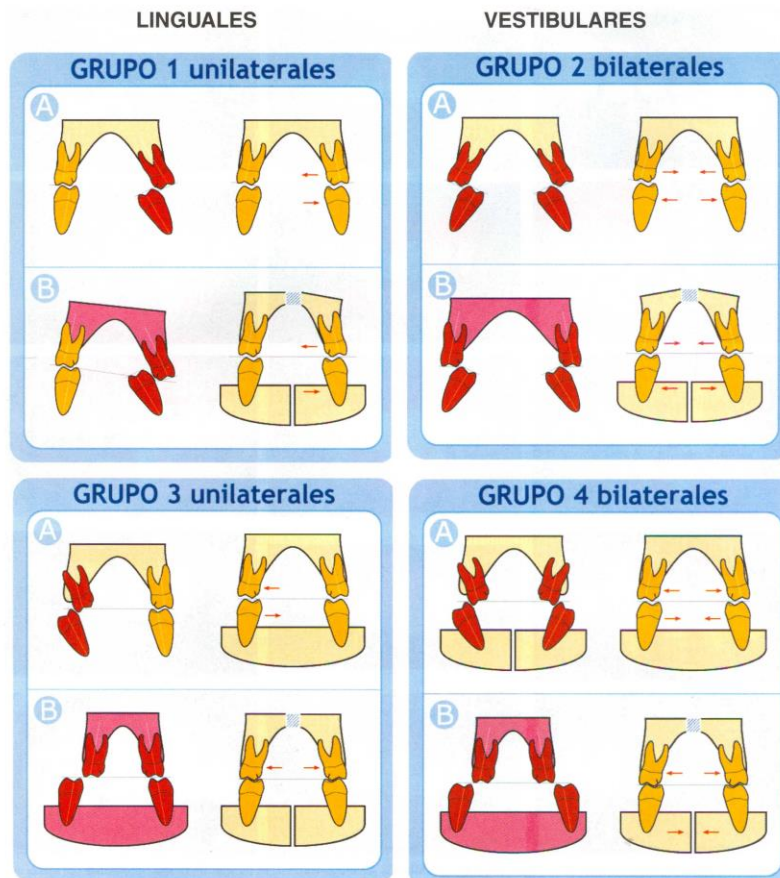


Figura 8: Mordida cruzada completa (MCC) grupos 1, 2 y 3 (43)

Mordidas cruzadas bilaterales		
Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
A	A	A
B	B	B
C		

Mordidas cruzadas unilaterales		
Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
A	A	A
B	B	B
C	C	C
D		

Mordidas cruzadas completas			
Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4
A	A	A	A
B	B	B	B

Figura 9: Resumen de la clasificación de las mordidas cruzadas según Lorente (40)

2.2.3.3. Según su etiología

Así pues, las maloclusiones transversales pueden tener una localización propiamente ósea, exclusivamente dentaria o funcional, aunque lo más frecuente es que estén originadas por la asociación de varias alteraciones (26).

Causa esquelética

Las maloclusiones transversales bilaterales están originadas por una alteración simétrica en el desarrollo transversal de los maxilares es más frecuente que se produzcan por falta de crecimiento (hipoplasia) que por exceso del mismo (hiperplasia). Así pues, la mayoría de mordidas cruzadas suele deberse a un déficit en el crecimiento horizontal del maxilar superior y las mordidas en tijera a la falta de desarrollo mandibular (26).

Las maloclusiones transversales unilaterales tienen un origen más complejo, ya que suele asociarse un crecimiento asimétrico maxilar a una lateralización funcional mandibular. Las asimetrías maxilares suelen afectar al maxilar y a la mandíbula, tanto a nivel óseo como dentoalveolar (26).

Por último, hay que mencionar un cuadro clínico al que podríamos llamar compresión maxilar enmascarada, en el que existe una compresión maxilar real pero no se produce una mordida cruzada posterior (26).

Causa dentoalveolar

Se debe diferenciar la compresión maxilar que afecta sólo a la arcada dentaria (compresión dentoalveolar), de la propiamente ósea, ya que, evidentemente, es más difícil de tratar y tiene peor pronóstico una alteración esquelética que una dentoalveolar (26).

Las mordidas cruzadas y en tijera monodentarias suelen deberse a anomalías en la inclinación bucolingual de los dientes afectados causadas por factores locales dentarios (26).

En segundo lugar, tenemos la compresión bimaxilar. Se trata de la compresión dentoalveolar de ambos maxilares, lo que no constituye propiamente una maloclusión y no requiere tratamiento, excepto si existen otros problemas asociados (26).

Causa funcional

Las mordidas cruzadas funcionales aparecen en dentición temporal como resultado de un desplazamiento mandibular hacia una posición incorrecta por la presencia de una o varias interferencias oclusales. Esta nueva posición mandibular es más cómoda para el paciente porque la interferencia suele producir una oclusión borde a borde, y al deslizar la mandíbula de manera lateral o anterior, se consigue una oclusión en máxima intercuspidad (27, 28, 31, 44).

La mordida cruzada funcional suele aparecer entre los 19 meses y los 5 años de edad (45). En la mordida cruzada funcional, se aprecia una desviación de la mandíbula hacia el lado de mordida cruzada (38, 44, 46).

La característica principal es la aparición de la desviación de la mandíbula desplazada hacia un lateral y hacia delante, produciendo una desviación de la línea media (45, 47). La presentación más común de mordida cruzada es la de mordida cruzada posterior unilateral funcional con un desplazamiento mandibular hacia el lado de la mordida cruzada (28, 37). El 80% de las MC aparecen por este motivo (48). La causa más frecuente de las mordidas cruzadas funcionales es la reducción del ancho de la arcada superior por la presencia de algún hábito de succión o respiración, así como la obstrucción de las vías aéreas (28).

En otras ocasiones una mordida cruzada unilateral está provocada exclusivamente por una desviación funcional mandibular sin que exista un crecimiento maxilar asimétrico (26).

2.2.4. Etiología

Una discrepancia transversal en la relación entre arcadas puede desembocar en una mordida cruzada posterior, que puede ser de origen dental o esquelético o una combinación entre ambas. Las maloclusiones transversales en dentición primaria pueden desembocar en interferencias oclusales, sobre todo en los caninos, lo que produce un deslizamiento de la mandíbula provocando una mordida cruzada unilateral (27).

Tipo	Causa
Desarrollo	<ul style="list-style-type: none"> - Discrepancia transversal entre maxilar y mandíbula - Discrepancia esquelética antero-posterior - Fisura palatina y otras malformaciones en cabeza y cuello
Patología	<ul style="list-style-type: none"> - Hipo/hiperplasia condilar unilateral - Artritis reumatoide juvenil
Influencia de hábitos y tejidos blandos	<ul style="list-style-type: none"> - Intubación en recién nacidos o presión palatina prolongada - Abandono de lactancia materna precoz asociado a una baja actividad muscular por uso de biberón - Hábitos de succión no nutritiva - Desviación funcional por interferencia oclusal - Deglución infantil - Posición baja de la lengua - Otras condiciones asociadas a baja actividad muscular - Cicatrices post-trauma

Tabla 1: etiología de la mordida cruzada (27)

Normalmente, las mordidas cruzadas posteriores surgen como consecuencia de un maxilar estrecho. Esto puede deberse a causas genéticas o ambientales, y, en muchos casos, a una combinación entre ambas (27).

Los factores etiológicos de las maloclusiones transversales pueden ser genéticos, ambientales o funcionales.

2.2.4.1. Factores genéticos

Las alteraciones genéticas pueden provocar (26, 38):

Hipoplasia maxilar

La mordida cruzada posterior normalmente es debida a la presencia de un maxilar estrecho. Se presenta en forma de dos cuadros clínicos diferentes muy característicos:

- Compresión maxilar con apiñamiento dentario: Esta forma clínica suele aparecer con una relación anteroposterior de clase I de Angle, apiñamiento superior o falta de espacio para la erupción de los caninos.

Si aparece una hipoplasia maxilar tanto en el plano transversal como en el sagital, se produce una maloclusión de clase III dentaria y esquelética, cuyo origen no estará en la mandíbula, sino en el maxilar superior.

- Compresión maxilar con protrusión incisiva: El mecanismo por el que se produce la protrusión se puede comparar con lo que sucede con un collar de perlas cuando se comprimen sus partes laterales. Así como en la compresión con apiñamiento se trata, generalmente, de una clase I, no sucede lo mismo cuando hay una protrusión, pues aquí se produce la llamada “estrechez en zapatilla”, por la que la mandíbula queda retenida en posición de clase II, como sucedería en un pie que no consigue ocupar el extremo anterior de una zapatilla por su estrechez. Ésta es una de las situaciones, previamente comentadas, en la que existiendo una compresión maxilar verdadera, puede no aparecer una mordida cruzada posterior.

Hiperplasia mandibular

El exceso de desarrollo mandibular suele presentarse tanto en el plano transversal como en el anteroposterior, por lo que no son frecuentes los cuadros clínicos con mordida cruzada posterior por dilatación mandibular en clase I. En la mayoría de las ocasiones, las hiperplasias mandibulares constituyen los prognatismos mandibulares verdaderos o clases III quirúrgicas.

En estos casos, la principal alteración no es la transversal, sino la sagital, que es la que condiciona la necesidad de realizar el tratamiento quirúrgico de la maloclusión.

Otras

- **Asociación de las anteriores:** se produce en la mayoría de las clases III esqueléticas, en las que existe una hipoplasia maxilar en los planos sagital y transversal asociada a un hiperdesarrollo mandibular.
- **Hipoplasia mandibular-hiperplasia maxilar:** Cuando hay un exceso de desarrollo maxilar transversal asociado a una mandíbula micrognática, se produce una mordida en tijera bilateral, llamada Síndrome de Brodie.
- **Asimetría máxilo-mandibular:** Son frecuentes las mordidas cruzadas posteriores unilaterales debidas a un crecimiento asimétrico del maxilar o mandíbula, que suele estar asociado a cierto grado de asimetría facial generalizada y, con frecuencia, a ciertos rasgos asimétricos corporales tales como escoliosis vertebral.

Las asimetrías mandibulares de causa genética se localizan tanto el cóndilo y rama como en el cuerpo y región alveolodentaria, y suponen una desviación permanente de la mandíbula tanto en apertura como en máxima intercuspidad.

- **Síndromes malformativos:** una cantidad relativamente pequeña de pacientes presenta mordida cruzada posterior como uno más de los múltiples rasgos orofaciales que acompañan a determinados síndromes, entre los que destacan: complejo de Robin, acondroplasia, microsomía hemifacial, neurofibromatosis, síndrome de Romberg...
- **Fisura palatina:** el paciente es sometido a cirugía para tratarla a una edad temprana (menor de 2 años), dejando como resultado una cicatriz que provoca una interferencia en la sutura palatina alterando el desarrollo del maxilar (27)
- **Agenesia de algún diente** (o pérdida prematura de dientes temporales) (49)

2.2.4.2. Factores ambientales

Hábitos orales

Muchas veces las mordidas cruzadas se deben a la presencia de hábitos en dentición temporal (30)

- **Respiración oral:** La mayor parte de los autores (26, 27, 50) sostienen que la respiración oral debida a una insuficiencia nasal o mantenida como hábito tiene una serie de repercusiones sobre el desarrollo de los maxilares. La más común es la compresión del maxilar superior. Esta hipoplasia maxilar estaría provocada por un desequilibrio entre la presión excéntrica de la lengua, que no se ejerce porque al respirar los labios se separan y la lengua queda baja, y la acción concéntrica de los músculos de la mejilla (buccinadores), que predominan y comprimen lateralmente el sector premolar. También se ha descrito una falta de desarrollo de los senos maxilares, que constituyen la base de la arcada dentaria superior, lo que implicaría una hipotrofia de esta arcada.

En un estudio realizado por Cheng (50) con pacientes respiradores orales, encontraron una alta prevalencia (63%) de mordidas cruzadas posteriores. Sin embargo, no todos los autores aceptan esta relación causa-efecto y proponen una relación invertida, de manera que los individuos con maxilares estrechos de origen genético también tienen más estrecha la nasofaringe, lo que asociado a hipertrofia adenoidea , provocaría una respiración oral compensatoria (26).

Por otra parte, en experimentos con primates (51) a los que se obligó a respirar por la boca, se les produjo una estrechez del maxilar superior.

Hoy por hoy es difícil hablar de un síndrome de obstrucción respiratoria, ya que la respiración oral no tiene siempre las mismas consecuencias en todos los individuos, aunque sí es un factor a considerar en el diagnóstico y tratamiento de las mordidas cruzadas posteriores.

- **Deglución atípica-hábito lingual:** la deglución atípica conlleva una interposición de la lengua entre los dientes para estabilizar la mandíbula y producir el sellado de la cavidad oral. La falta de presión lingual y la fuerte presión de los buccinadores en este tipo de deglución contribuyen a una falta de desarrollo transversal del maxilar superior. Todo parece indicar que el papel de la lengua en la etiología de las alteraciones óseas maxilares está relacionado con una serie de factores linguales (posición, presión, volumen, tiempo) asociados a factores genéticos (26).
- **Hábitos de succión no nutritiva (digital, chupete, biberón):** la función de succión se mantiene hasta la aparición de los dientes, en que empieza la masticación (26). El mecanismo por el cual se desarrolla la mordida cruzada es parecido al de los pacientes con respiración oral. Al estar succionando el dedo, chupete, etc, la lengua se sitúa en una posición baja, sin ejercer presión sobre el paladar, produciendo un crecimiento mayor en la arcada inferior que en la superior, lo que da lugar a la aparición de la mordida cruzada (34, 52). Si a partir de la erupción dentaria temporal completa se continúa succionando como hábito, éste puede dar lugar a diferentes maloclusiones (49) que

dependerán del objeto, forma de colocarlo, tiempo de succión y patrón morfogenético del individuo (27, 34).

Cuando el paciente abandona la lactancia materna de forma temprana para sustituirla por el biberón, se produce una reducción en la actividad muscular, desembocando un mal desarrollo de los maxilares y la aparición de una mordida cruzada posterior (27).

Las repercusiones de los hábitos de succión sobre el desarrollo transversal del maxilar superior tienen similar patogenia que el hábito lingual, ya que derivan de una posición baja de la lengua y una hiperactividad de los músculos buccinadores, asociado a una disminución de la presión intraoral del aire durante el periodo de succión (26).

Por otra parte, podemos diferenciar entre alteraciones funcionales (disquinesias) primarias, cuyo origen puede ser hereditario o imitativo y que son capaces de producir anomalías de la dentición, y disquinesias secundarias, que son adaptativas a una anomalía ósea o dentoalveolar previa.

Traumatismos mandibulares

Una de las causas más frecuentes de un crecimiento mandibular asimétrico son las fracturas mandibulares (especialmente las condilares) en individuos en crecimiento. Las deformidades secundarias asociadas a este proceso incluyen: mordida cruzada posterior en el lado del cóndilo fracturado, desplazamiento del mentón hacia el mismo lado, acortamiento de la rama mandibular, inclinación del plano oclusal e, indirectamente, alteración del crecimiento maxilar.

2.2.4.3. Factores funcionales

La etiología más frecuente de las mordidas cruzadas posteriores unilaterales en edades tempranas es una alteración en la dinámica mandibular que consiste

en una desviación lateral de la mandíbula al ocluir. Esta lateralización es generalmente adaptativa para evitar puntos de contacto prematuros. (26)

Las situaciones que con más frecuencia originan una desviación mandibular son:

- **Compresión maxilar bilateral no muy acentuada:** provoca un contacto cúspide-cúspide en los caninos temporales, la mandíbula se desvía hacia un lado para obtener un buen engranaje oclusal (26).
- **Erupción de incisivos superiores permanentes por palatino:** la mandíbula se mesializa y se desvía lateralmente (26).

Las mordidas cruzadas posteriores de causa funcional presentan una elevada prevalencia en dentición temporal, y son una de las maloclusiones más frecuentes en la clínica ortodóncica. Esta prevalencia disminuye con la edad, porque lo que en principio era un desplazamiento mandibular, con el tiempo se convierte en un problema esquelético que origina una asimetría facial por adaptación funcional, ósea y dentoalveolar a la desviación. Así, al llegar a dentición mixta, ya se observa un cierto grado de asimetría mandibular en todas las mordidas cruzadas unilaterales (26) .

Como **resumen** de este apartado, y siguiendo a Proffit (39), señalaremos que las mordidas cruzadas posteriores originadas por una compresión dentoalveolar suelen estar provocadas primariamente por alteraciones funcionales y las que tienen un origen esquelético se deben, en su mayor parte, a causas genéticas.

2.2.5. Patogenia

Las mordidas cruzadas en dentición temporal permanecen en dentición definitiva en un 55-92% de los casos (27), por lo que es importante conocer los efectos perjudiciales que producen en las estructuras del aparato estomatognático.

2.2.5.1. Problemas neuromusculares

Muchos autores coinciden en la aparición de problemas neuromusculares (53), que podrían estar causados por la presencia de interferencias oclusales (53). Estos problemas neuromusculares se pueden presentar en forma de alteraciones en la postura, que pueden evolucionar hasta la edad adulta si no se realiza ningún tratamiento (44). Otro tipo de problema es la capacidad de adaptación de la musculatura a la situación de mordida cruzada unilateral, produciendo una compensación, que desemboca en una actividad muscular débil en el lado de mordida cruzada, lo que produce una asimetría en la función muscular (28, 38, 44, 46, 47). Santos (38) observó en el lado de la mordida cruzada una mayor actividad del músculo temporal posterior y mayor actividad del músculo temporal anterior en el lado de no mordida cruzada (33, 38).

2.2.5.2. Trastornos de la oclusión

Durante la masticación, se producen movimientos céntricos (en máxima intercuspidad) y excéntricos (protrusiva y lateralidades), que están cerca de la máxima intercuspidad y dependen del tipo de oclusión que tenga el paciente. Estos movimientos excéntricos son guiados por los contactos oclusales, y suelen de ser de 1-2 mm de trayectoria. Cuando el paciente tiene mordida cruzada unilateral, estos deslizamientos son muy cortos (cerca de 0 mm) en el lado de la mordida cruzada (45, 54), lo que sugiere que este tipo de maloclusión podría llegar a provocar una reducción en los contactos dentarios correctos. No obstante, en la mayoría de los casos se produce una adaptación del sistema neuromuscular para compensar la mordida cruzada unilateral (54, 55).

2.2.5.3. Alteraciones en la articulación temporomandibular (ATM)

Algunos autores consideran que la presencia de una mordida cruzada unilateral incrementa el riesgo de aparición de patología en la ATM (30, 33, 37, 45, 46). El cóndilo intenta adaptarse a la situación de la mordida cruzada,

produciéndose una asimetría en el crecimiento de ambos cóndilos (31, 38, 55). En el lado de mordida cruzada, el cóndilo crece hacia arriba y hacia atrás, mientras que en el lado de no mordida cruzada, crece hacia delante y hacia abajo con respecto a la fosa glenoidea (28, 48, 55). En los casos de mordida cruzada funcional con desplazamiento mandibular hacia el lado de mordida cruzada, se asocia con patología en la ATM por la colocación asimétrica de los cóndilos (28)

2.2.5.4. Aparición de bruxismo

Se ha visto que los niños en dentición temporal que presentan mordida cruzada posterior tienen más riesgo de padecer bruxismo (27, 56).

2.2.5.5. Transformación en mordida cruzada esquelética

Una mordida cruzada de causa dentaria o funcional, puede desembocar en una mordida cruzada de tipo esquelético si no se corrige cuando el paciente está en fase de dentición temporal o mixta (33, 57). Santos (38) observó que entre los 7-10 años se empieza a observar la asimetría esquelética. Esto se debe a que se produce una remodelación adaptativa en la ATM que hace que se convierta en una asimetría esquelética (48). Los cóndilos se posicionan simétricamente en las fosas, pero la desviación mandibular hacia el lado de la mordida cruzada persiste, produciéndose una adaptación neuromuscular a la nueva situación, que causa un crecimiento mandibular asimétrico y una mordida cruzada esquelética importante (28). Este crecimiento asimétrico se refleja principalmente en el crecimiento de la rama mandibular. Esta asimetría, normalmente, es compensada por ajustes posturales (38).

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

3.1. JUSTIFICACIÓN

La rizólisis es un proceso fisiológico que ocurre en el paciente infantil y que nos puede ayudar para saber el desarrollo de estos pacientes. Sin embargo este proceso normal podría verse alterado por maloclusiones en el plano transversal muy frecuentes en la edad infantil. Por todo lo anterior, consideramos interesante estudiar si la rizólisis puede alterarse pacientes con mordidas cruzadas posteriores, y en caso de ser así, prevenir alteraciones en la reabsorción fisiológica de molares temporales y sería otra razón más para tratar de forma precoz este tipo de maloclusión.

3.2. OBJETIVOS

- Determinar la reabsorción fisiológica de molares temporales inferiores izquierdos en niños de edad entre 6 y 10 años que presenten mordida cruzada posterior unilateral, tanto del lado izquierdo como del lado derecho.
- Determinar la reabsorción fisiológica de molares temporales inferiores izquierdos en niños de edad entre 6 y 10 años que no presenten mordida cruzada posterior.
- Comparar la reabsorción fisiológica de molares temporales inferiores izquierdos de niños de edad entre 6 y 10 años con mordida cruzada posterior izquierda o derecha y niños sin mordida cruzada posterior.

4. MATERIAL Y MÉTODO

4.1. Muestra

Este estudio se ha realizado con una muestra de 208 radiografías panorámicas digitales provenientes de 208 pacientes diferentes. De estos pacientes, se escogieron 157, siguiendo los criterios de inclusión y exclusión.

Los pacientes estudiados tenían edades comprendidas entre los 6 y los 10 años de edad. Se dividieron según el tipo de mordida cruzada.

No mordida cruzada	Mordida cruzada izquierda	Mordida cruzada derecha	TOTAL
N= 55 (35%)	N= 46 (30%)	N= 57 (35%)	157

Tabla 2: proporción de pacientes según su mordida cruzada

Se examinaron historiales clínicos de un centro privado de Madrid, en concreto las fotografías y las radiografías panorámicas.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con mordida cruzada en el lado izquierdo, lado derecho y pacientes sin mordida cruzada.
- Edad: 6-10 años.
- Pacientes sin enfermedades sistémicas ni alteraciones congénitas o deformidades de cabeza y cuello.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con patología bruxista.
- Pacientes con mordida cruzada bilateral.
- Tratamiento de ortodoncia interceptiva u ortopedia o que hayan sido tratados previamente.
- Otras maloclusiones en el plano transversal (mordida tijera...).

- Agenesia de premolar sucesor del molar a estudiar.
- Alteraciones en el premolar sucesor del molar a estudiar.
- Pacientes con caries en los dientes a estudiar.
- Presencia de tratamientos pulpares en los dientes a estudiar.

4.2. Material

Para el presente estudio se han utilizado:

- 156 radiografías panorámicas digitales
- Programa informático específico para realizar mediciones en radiografías digitales: *tpsDig 264*
- Ficha de recogida de datos para cada radiografía estudiada (Anexo 1)

4.3. Método

El análisis del presente estudio ha sido realizado por dos examinadores.

El primer examinador realizó las mediciones durante un período de tiempo de dos semanas, utilizando un programa informático específico para realizar mediciones en radiografías, denominado *tpsDig264*. Para obtener las mediciones en milímetros era necesaria la calibración de cada radiografía, pues el programa mide, por defecto, en píxeles (Figura 10). Todas las mediciones se realizaron en el mismo ordenador portátil y con las mismas condiciones de observación.

Además, el primer examinador realizó una repetición de las mediciones en el 30% de los sujetos, elegidos al azar de entre toda la muestra. Esta segunda medición se realizó pasado un mes de la primera medición.

El segundo examinador realizó las mediciones sobre el 20% del total de la muestra, eligiendo los sujetos a medir de forma aleatoria. Las mediciones se hicieron en el mismo ordenador portátil que el primer examinador y con el mismo programa informático.

La calibración fue la misma para todas las radiografías, ya que todas habían sido tomadas con el mismo aparato de rayos, tomando como referencia la regla presente en cada radiografía panorámica.

Se estableció que 89 píxeles equivalían a 10 mm (Figura 10). A partir del momento de la calibración ya se procedía a realizar las mediciones en cada radiografía.

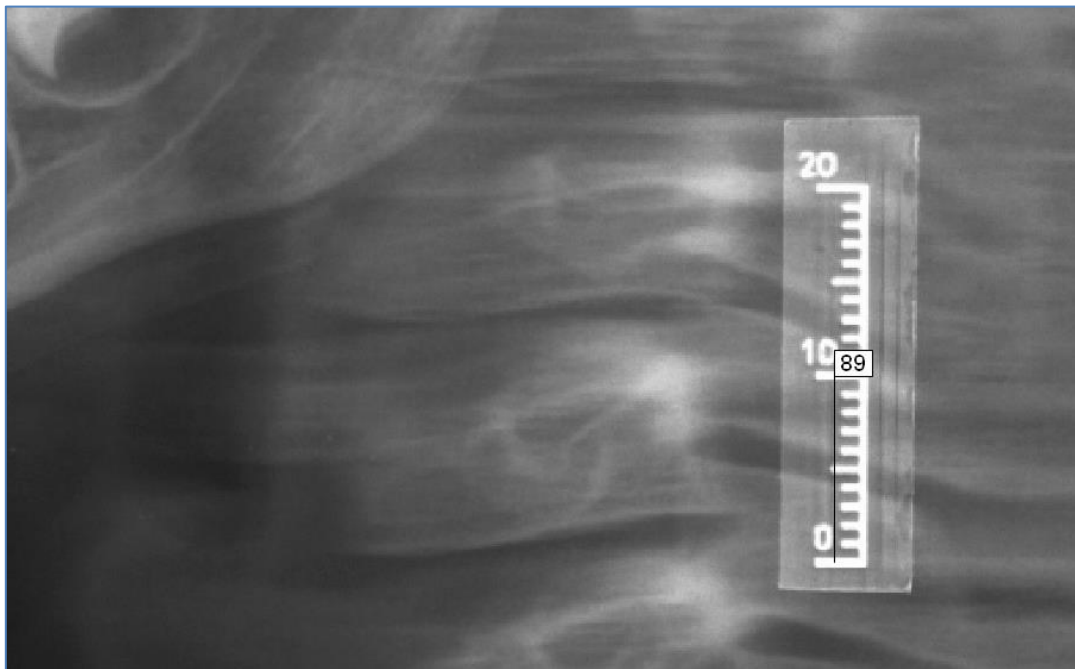


Figura 10: Ejemplo de calibración

Todos los datos obtenidos se fueron anotando en las fichas de recogida de datos para su posterior análisis estadístico (Anexo 1).

Las mediciones se hicieron en los primeros molares temporales inferiores izquierdos (74) y los segundos molares temporales inferiores izquierdos (75), tanto en los pacientes con mordida cruzada izquierda como en los que la tenían en el lado derecho o no tenían.

Para realizar las mediciones se marcaron unos puntos de referencia en cada molar (Figura 12):

- Punto más alto de la corona en mesial
- Punto más alto de la corona en distal
- Unión amelocementaria en mesial
- Unión amelocementaria en distal
- Ápice raíz mesial: punto más apical de la raíz mesial
- Ápice raíz distal: punto más apical de la raíz distal

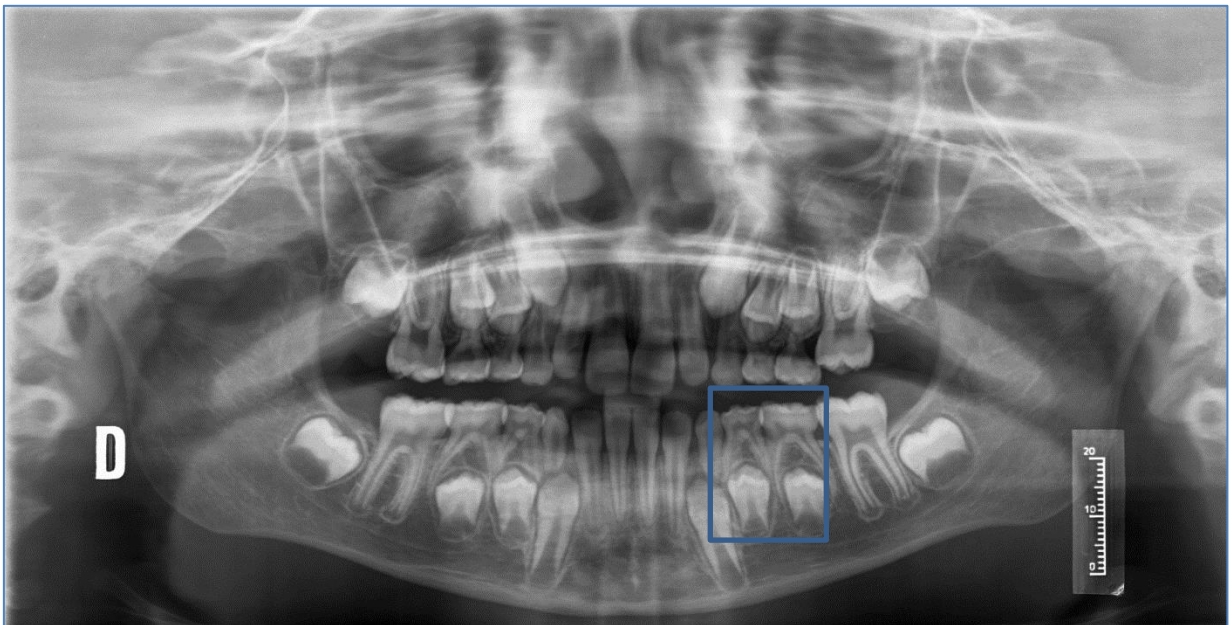


Figura 11: Ejemplo de una radiografía panorámica utilizada en el estudio.

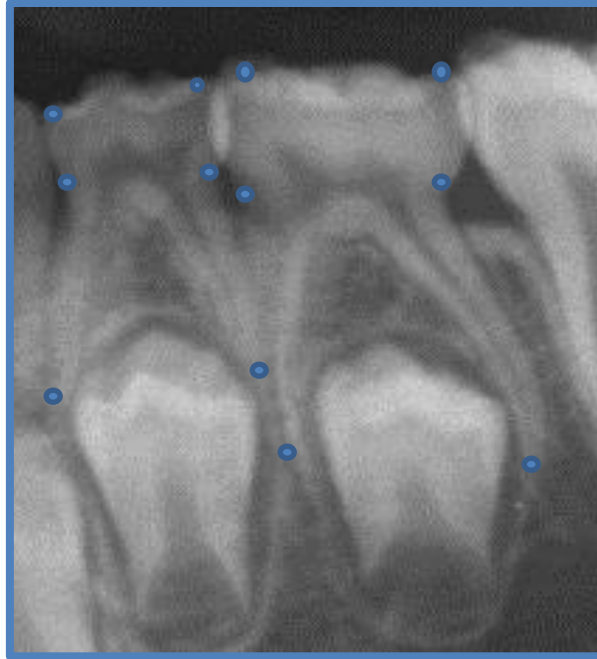


Figura 12: Puntos utilizados en las mediciones

4.4. Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se dividió la muestra en cuatro grupos: 6 años (6 a 6/12), 7 años (7 a 7/12), 8 años (8 a 8/12) y 9 años (9 a 9/12). A su vez, estos grupos se dividieron en dos subgrupos cada uno en función del sexo: niñas o niños. Y, posteriormente, cada subgrupo se volvió a dividir en función del tipo de mordida cruzada que presentaba cada sujeto: no mordida cruzada, mordida cruzada derecha y mordida cruzada izquierda. Por lo que al final quedaron 24 grupos a estudiar.

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS 22.0 para Windows.

Los métodos estadísticos utilizados fueron los siguientes (IBM SPSS, 2013)

- Coeficiente de Correlación Intraclase, ICC (procedimiento RELIABILITY) para determinar el grado de consistencia o concordancia para datos

cuantitativos. Una evaluación sobre el grado de acuerdo es el propuesto por Landis y Koch (58):

Valor	Grado de acuerdo
0	Pobre
0,01-0,20	Leve
0,21-0,40	Regular
0,41-0,60	Moderado
0,61-0,80	Notable
0,81-1,00	Casi perfecto

Tabla 3: Grado de acuerdo propuesto por Landis y Koch

- Test de Kolmogorv-Smirnov para una muestra (procedimiento NPAR TESTS) para determinar si las variables cuantitativas del estudio provienen de una distribución normal (59).
- Análisis de la varianza, ANOVA (procedimiento GLM), para la comparación de múltiples grupos. Cuando el valor global de la F de Snedecor es significativo nos indica que las medias en los grupos no son iguales. Se muestra el test de Bonferroni que realiza comparaciones múltiples entre pares de grupos (59, 60).
- Test de la t de Student (procedimiento T-TEST) para la comparación de dos medias en variables cuantitativas, asumiendo o no igualdad de varianzas (método paramétrico). Se asume la normalidad en los datos. La igualdad de varianzas se contrasta con el test de Levene (lo que nos indicará si es más adecuado el test asumiendo varianzas iguales o desiguales) (59).
- Test no paramétrico de Kolmogov-Smirnov (procedimiento NPTESTS) con la prueba de Mann-Whitney y Wilcoxon para la comparación de la medida de una variables cuantitativa entre dos grupos (59).

- Test no paramétrico para muestras no relacionadas con la prueba de Kruskal-Wallis (procedimiento NPATESTS) para la comparación de las variables cuantitativas entre más de dos grupos (59).

5. RESULTADOS

5.1. Composición y características de la muestra

En el presente estudio se midieron, como muestra final, 314 molares obtenidos a partir de 157 radiografías panorámicas. De los 314 molares, el 50% (156) eran primeros molares inferiores izquierdos temporales y el otro 50% (156) eran segundos molares inferiores izquierdos temporales.

De toda la muestra, 55 radiografías (35%) pertenecían al grupo de no mordida cruzada, 46 radiografías (30%) al grupo de mordida cruzada izquierda y 56 radiografías (35%) al grupo de mordida cruzada derecha.

Edad	Sexo	No mordida cruzada	Mordida cruzada izquierda	Mordida cruzada derecha	TOTAL	
6	Niños	6	7	5	18	12%
	Niñas	7	15	23	45	29%
7	Niños	8	5	8	21	13%
	Niñas	7	5	9	21	13%
8	Niños	6	5	2	13	8%
	Niñas	6	4	4	14	9%
9	Niños	6	2	3	11	7%
	Niñas	9	3	2	14	9%
TOTAL		55 (35%)	46 (30%)	56 (35%)	157	(100%)

Tabla 4: Composición final de la muestra

Se estableció un ratio corono-radicular para estudiar todas las relaciones posibles. Para ello se utilizó la fórmula:

$$ratio\ corono -\ radicular = \frac{longitud\ radicular}{altura\ coronal}$$

Esta fórmula se aplicó en mesial y distal de cada diente (74 y 75).

5.2. Coeficiente de correlación intraclase

Se ha realizado un estudio de concordancia en las mediciones tanto intraobservador como interobservador y se observaron en la mayoría coeficientes de correlación intraclase (ICC) altos ($ICC > 0,7$), lo que muestra un grado de acuerdo notable según Landis y Koch (Landis, 1977).

		ICC	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite superior	Límite inferior
74	Altura coronal mesial	0,429 ^a	0,116	0,665
	Altura coronal distal	0,363 ^a	0,049	0,617
	Longitud radicular mesial	0,773 ^a	0,592	0,880
	Longitud radicular distal	0,789 ^a	0,616	0,889
75	Altura coronal mesial	-0,062 ^a	-0,379	0,272
	Altura coronal distal	0,546 ^a	0,265	0,743
	Longitud radicular mesial	0,576 ^a	0,296	0,764
	Longitud radicular distal	0,731 ^a	0,528	0,855

Tabla 5: Coeficiente de correlación intraclase e intraobservador

		ICC	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite superior	Límite inferior
74	Altura coronal mesial	0,391	0,081	0,637
	Altura coronal distal	0,289	-0,028	0,562
	Longitud radicular mesial	0,929 ^a	0,863	0,964
	Longitud radicular distal	0,927 ^a	0,852	0,964
75	Altura coronal mesial	0,418 ^a	0,094	0,660
	Altura coronal distal	0,418 ^a	0,094	0,661
	Longitud radicular mesial	0,844 ^a	0,712	0,919
	Longitud radicular distal	0,860 ^a	0,739	0,927

Tabla 6: Coeficiente de correlación intraclase e interboservador

5.3. Estadística descriptiva

Para realizar la estadística descriptiva, se hizo un estudio de normalidad en las proporciones corono-radiculares en cada submuestra y se observaron valores de p pequeños pero no significativos, por lo que se realizaron los dos tipos de test: paramétricos y no paramétricos.

5.3.1. Test paramétricos

ANOVA de tres factores

- Edad
- Sexo
- Mordida cruzada

Se estudió un ANOVA de tres factores para ver la influencia de un factor en los otros dos, con las cuatro proporciones corono-radiculares, y se observó que no existe ninguna influencia estadísticamente significativa (al 95% de confianza) entre los tres factores, dando valores de $p \geq 0,05$.

ANOVA de un factor

Al no estar influenciados los factores entre ellos, se procedió a examinar la muestra dividiendo los sujetos según el tipo de mordida cruzada que presentan, ya que los objetivos del presente estudio están relacionados con averiguar la influencia de mordida cruzada en el estadio de reabsorción radicular fisiológica.

Para ello se examinó por separado cada relación corono-radicular con el tipo de mordida cruzada presente.

En tres de las proporciones (corono-radicular mesial del 74, corono-radicular mesial del 75 y corono-radicular distal del 75) no se observaron diferencias

estadísticamente significativas entre los subgrupos (mordida cruzada derecha, mordida cruzada izquierda y no mordida cruzada).

Sin embargo, en la proporción corono-radicular distal del 74, se vio que en los individuos con ausencia de mordida cruzada (grupo no mordida cruzada) presentaban una proporción menor ($p=0,007$).

Razón	Mordida cruzada	N	Media	Desviación estándar	Error estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
Corono-radicular Mesial 74	No	55	1,5542	0,44265	0,05969	1,4346	1,6739	0,00	2,33
	Derecha	56	1,6880	0,41513	0,05547	1,5768	1,7992	0,36	2,81
	Izquierda	46	1,5482	0,38901	0,05736	1,4326	1,6637	0,71	2,34
	Total	157	1,6002	0,42017	0,03353	1,5339	1,6664	0,00	2,81
Corono-radicular Distal 74	No	55	1,1619	0,30938	0,04172	1,0782	1,2455	0,00	1,69
	Derecha	56	1,3416	0,32175	0,04300	1,2555	1,4278	0,64	2,11
	Izquierda	46	1,3263	0,34165	0,05037	1,2248	1,4278	0,46	2,21
	Total	157	1,2742	0,33194	0,02649	1,2218	1,3265	0,00	2,21
Corono-radicular Mesial 75	No	55	1,3134	0,26776	0,03610	1,2410	1,3858	0,61	1,81
	Derecha	56	1,3536	0,25648	0,03427	1,2849	1,4223	0,80	2,03
	Izquierda	46	1,3701	0,25073	0,03697	1,2957	1,4446	0,78	2,01
	Total	157	1,3444	0,25828	0,02061	1,3037	1,3851	0,61	2,03
Corono-radicular Distal 75	No	55	1,3987	0,31872	0,04298	1,3126	1,4849	0,49	2,18
	Derecha	56	1,5381	0,37454	0,05005	1,4378	1,6384	0,59	2,34
	Izquierda	46	1,4727	0,32847	0,04843	1,3751	1,5702	0,64	2,20
	Total	157	1,4701	0,34526	0,02755	1,4157	1,5245	0,49	2,34

Tabla 7: Resultados obtenidos según el tipo de mordida cruzada en cada proporción.

En los gráficos expuestos a continuación, quedan reflejados los tres grupos (mordida cruzada derecha, mordida cruzada izquierda y no mordida cruzada) dentro de cada proporción corono-radicular, observándose diferencias en la proporción corono-radicular distal del 74.

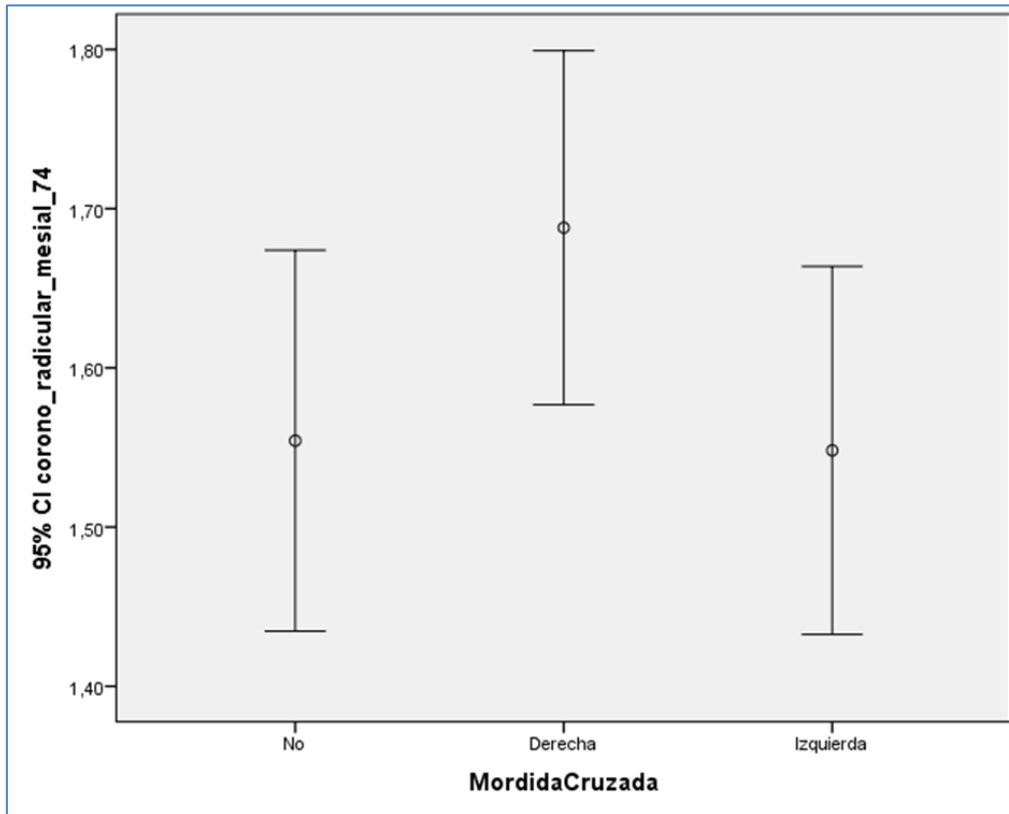


Figura 12: Gráfico de los valores obtenidos para la proporción corono-radicular mesial del 74

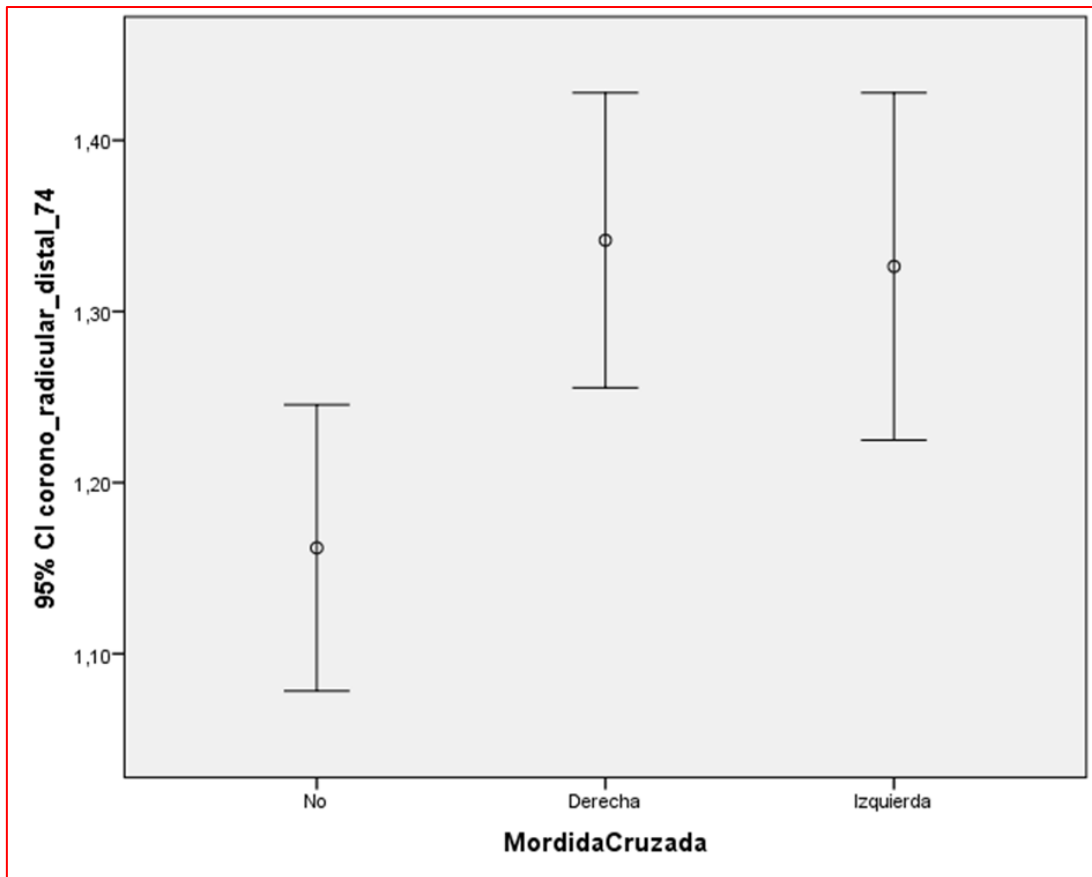


Figura 13: Gráfico de los valores obtenidos para la proporción corono-radicular distal del 74

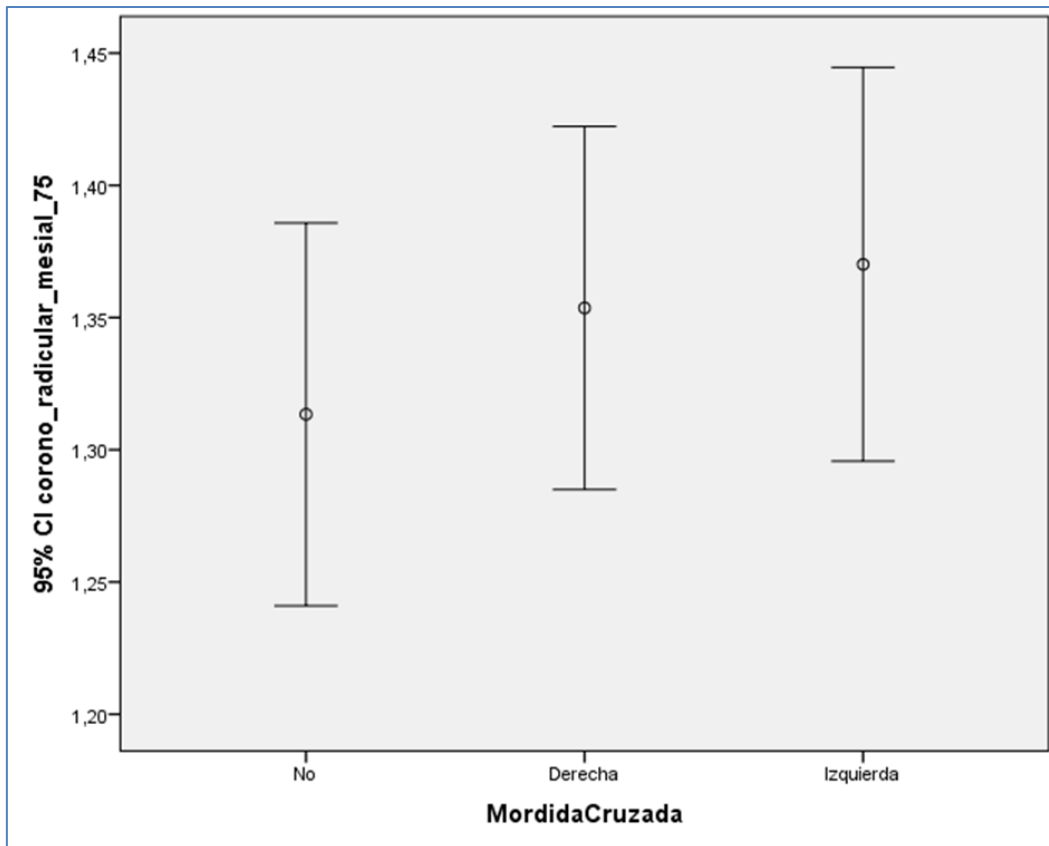


Figura 14: Gráfico de los valores obtenidos para la proporción corono-radicular mesial del 75

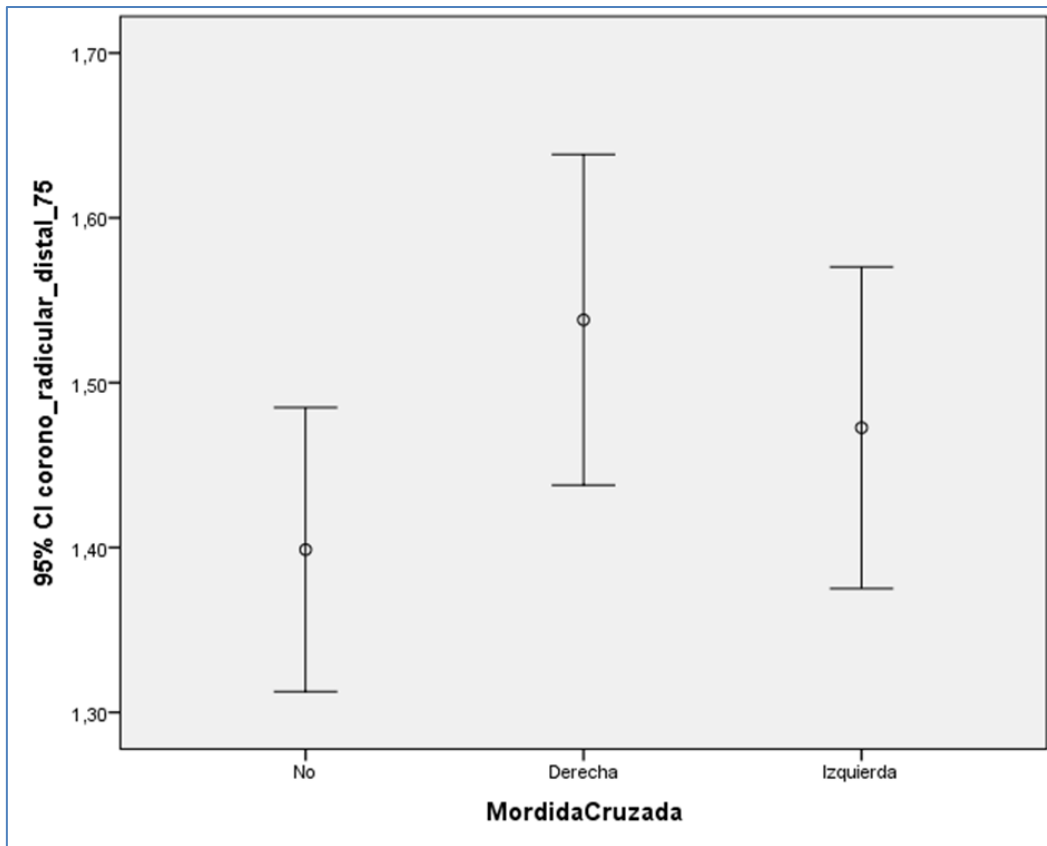


Figura 15: Gráfico de los valores obtenidos para la proporción corono-radicular distal del 75

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Significación (Valor <i>p</i>)
Corono-radicular Mesial 74	Entre grupos	0,673	2	0,336	1,928	0,149
	Dentro de grupos	26,869	154	0,174		
	Total	27,541	156			
Corono-radicular Distal 74	Entre grupos	1,074	2	0,537	5,130	0,007
	Dentro de grupos	16,115	154	0,105		
	Total	17,189	156			
Corono-radicular Mesial 75	Entre grupos	0,088	2	0,044	0,657	0,520
	Dentro de grupos	10,318	154	0,067		
	Total	10,406	156			
Corono-radicular distal 75	Entre grupos	0,540	2	0,270	2,301	0,104
	Dentro de grupos	18,056	154	0,117		
	Total	18,596	156			

Tabla 8: Valores de significación estadística para cada proporción corono-radicular

Bonferroni

Para hacer las comparaciones múltiples en la proporción en la cual se observan diferencias estadísticamente significativas (proporción coronaradicular distal del 74), se hace la corrección de Bonferroni, en la que se observan diferencias significativas en los siguientes grupos:

- No mordida cruzada-Mordida cruzada derecha
- No mordida cruzada-mordida cruzada izquierda

Sin embargo, entre los grupos de mordida cruzada derecha y mordida cruzada izquierda sale una $p=1$, lo que significa que los valores obtenidos en ambos grupos son prácticamente iguales.

Variable dependiente	(I) Mordida Cruzada	(J) Mordida Cruzada	Diferencia de medias (I-J)	Error estándar	Significación estadística (valor p)	95% de intervalo de confianza		
						Límite inferior	Límite superior	
Corono	No	Derecha	-0,17977	0,06141	0,012	-0,3284	-0,0311	
		Izquierda	-0,16445	0,06463	0,036	-0,3209	-0,0080	
Radicular	Derecha	No	0,17977	0,06141	0,012	0,0311	0,3284	
		Izquierda	0,01531	0,06437	1,000	-0,1405	0,1711	
Distal	74	Izquierda	No	0,16445	0,06463	0,036	0,0080	0,3209
		Derecha	-0,01531	0,06437	1,000	-0,1711	0,1405	

Tabla 9: Corrección de Bonferroni

5.3.2. Test no paramétricos

Kruskal-Wallis

Hipótesis nula	Prueba	Significación estadística (valor de p)	Decisión
La distribución corono-radicular distal del 74 es la misma entre las categorías de mordida cruzada	Kruskal-Wallis para pruebas independientes	0,372	Conserve la hipótesis nula
La distribución corono-radicular distal del 74 es la misma entre las categorías de mordida cruzada	Kruskal-Wallis para pruebas independientes	0,019	Rechace la hipótesis nula
La distribución corono-radicular mesial del 75 es la misma entre las categorías de mordida cruzada	Kruskal-Wallis para pruebas independientes	0,657	Conserve la hipótesis nula
La distribución corono-radicular distal del 74 es la misma entre las categorías de mordida cruzada	Kruskal-Wallis para pruebas independientes	0,163	Conserve la hipótesis nula

Tabla 10: Test de Kruskal-Wallis

Por lo tanto, existe una diferencia estadísticamente significativa menor en la proporción corono-radicular distal del 74 en ausencia de mordida cruzada (1,16619) que la izquierda (1,3263) y la derecha (1,3416), con valores de $p=0,007$ en el test de ANOVA y $p=0,019$ en test de Kruskal-Wallis.

Sin embargo, entre los sujetos con mordida cruzada derecha y mordida cruzada izquierda no hay diferencias estadísticamente significativas.

6. DISCUSIÓN

En este estudio ha resultado interesante analizar la relación existente entre la presencia de maloclusiones transversales a nivel posterior (concretamente las mordidas cruzadas) y el proceso de reabsorción radicular fisiológica de los molares temporales, al ser frecuente encontramos con pacientes que presentan un retraso en el recambio dentario, o bien una rizólisis anticipada con respecto a su edad biológica.

En estos pacientes hay veces que nos encontramos maloclusiones transversales, en este caso las mordidas cruzadas, y es necesario saber si este retraso o adelanto en el recambio está relacionado con la presencia de maloclusión para poder establecer una causa de anomalía en la reabsorción.

Muchos son los autores que se han dedicado a estudiar la etiología, patogenia y tratamiento de la mordida cruzada (26-57), sin embargo, hasta donde nosotros hemos revisado, no hemos encontrado artículos en los que se relacione la presencia de mordida cruzada con el inicio, desarrollo o patogenia de la rizólisis de los molares temporales.

Por lo tanto, nos vamos a detener a analizar y discutir el método con el que se ha realizado este estudio y a comparar la metodología a la hora de realizar las mediciones de los molares temporales en una radiografía panorámica. De este modo, podremos proponer un método de estandarizar la metodología a la hora de medir estos valores para un posterior análisis por parte de otros autores.

Se escogió una muestra de pacientes de entre 6 y 10 años de edad para tener un rango de edad para estudiar amplio. Se planteó el límite superior teniendo en cuenta que, en muchos casos, los niños mayores de 10 años ya han sido portadores de algún tipo de aparatología interceptiva u ortopédica para corregir la presencia de mordida cruzada posterior o alguna otra patología, lo que interfiere en nuestro estudio porque produciría errores en nuestros resultados. El límite inferior lo establecimos por el tamaño muestral, no encontramos gran cantidad de historias clínicas de niños menores de 6 años, por lo que el "n" de ese grupo habría sido bastante escaso.

Escogimos utilizar radiografías panorámicas en lugar de radiografías periapicales por la cantidad de información que éstas ofrecen en cuanto al estado de las raíces de los molares temporales y el estado del premolar permanente sucesor. Aunque había que tener en cuenta la distorsión que se produce en las radiografías panorámicas.

La utilización de la técnica radiológica mediante radiografía panorámica en diagnóstico dental supone la capacidad de poder obtener, en una sola imagen, ambos maxilares mediante un procedimiento sencillo, de corta duración, que puede utilizarse con prácticamente todo tipo de pacientes, refiriéndonos al rango de edad que nosotros hemos elegido (61, 62).

Por lo tanto, la radiografía panorámica es la técnica más frecuente que se utiliza para el diagnóstico radiológico de patologías buco-dentales, sobre todo en el ámbito de la cirugía, la ortodoncia y la odontopediatría (61, 63). Pero hay que tener en cuenta los riesgos que supone el utilizar una técnica radiológica para el paciente, debido a las dosis de radiación que recibe, aunque esta radiación sigue siendo menor en una radiografía panorámica que en una serie periapical completa (63).

Uno de los motivos por los que se utiliza la radiografía panorámica en ortodoncia y odontopediatría es para poder obtener información sobre la reabsorción radicular de los dientes y la proporción corona-raíz de éstos de una forma generalizada es decir, teniendo una visión de los cuatro cuadrantes y poder observar a la vez estructuras dentarias y óseas de soporte.

Sin embargo, a pesar de ser una técnica en la que se obtiene una visión generalizada sobre el estado de todo el tercio inferior del macizo craneal, hay una falta de precisión a la hora de realizar las mediciones debido a la distorsión que se produce. Esta distorsión se produce tanto en el plano horizontal como en el vertical (61, 62, 64-66).

Aunque la distorsión horizontal y vertical en principio parece la misma, al final se produce una distorsión mayor en el plano horizontal porque la imagen se hace de anterior a posterior. Esta distorsión es de un 20 a un 35% (62).

Por lo tanto, se obtiene distorsión en la imagen de los dientes debido a que se produce una magnificación de las estructuras, lo que causa una distorsión en el tamaño vertical y horizontal de los dientes, siendo mayor la distorsión horizontal que la vertical (61, 62, 64-66). Puricelli y cols observaron que la distorsión producida no es subsanable con ninguna técnica de obtención de radiografía panorámica (65).

Sin embargo, Puricelli y cols (65) determinaron que las medidas angulares de los ejes de los dientes sufrían bastante poca distorsión cuando se observaban en una radiografía panorámica con respecto a otras técnicas de obtención de radiografías como las periapicales.

Rejebian en 1979 (67), realizó un estudio en el que comparó las dimensiones horizontales (mesio-distal) de dientes de 50 niños caucásicos en las radiografías panorámicas con los obtenidos a partir de modelos de yeso. Él encontró unos aumentos promedio que variaban del 19% en el caso los incisivos centrales superiores permanentes a un 55% para los segundos molares inferiores permanentes.

Además, esta distorsión aumenta debido a la superposición de estructuras óseas y dientes, sombras “fantasma” y presencia de tejidos blandos (61, 64).

Thanyakarn y cols (64) realizaron un estudio sobre la reabsorción radicular en pacientes con tratamiento ortodóncico tomando radiografías panorámicas en diferentes momentos del tratamiento, pero tuvieron la dificultad de no poder reproducir exactamente las condiciones en la toma de radiografía. Nosotros, al haber realizado un estudio transversal, no tenemos ese problema, pero podría surgir en algún estudio longitudinal si realizamos posteriores investigaciones.

Debido a esta distorsión que presentan las imágenes de las radiografías panorámicas, no se utilizan para estudios comparativos (65).

En otro estudio realizado por Thanyakarn y cols previamente (64), establecieron una relación entre la medición real del diente una vez extraído y su tamaño en la radiografía panorámica, para poder conocer el grado de

distorsión con el que estaban trabajando al medir la reabsorción radicular de los diferentes dientes.

La mayoría de los estudios en los que se realizan mediciones de dientes temporales miden los caninos y los incisivos, no los molares (68). Warren realizó un estudio en el que midió las coronas de los dientes temporales (incisivos, caninos y molares) pero para ver patrones de desgaste, por lo que no medía en milímetros, sino por nivel de desgaste oclusal (68) Este método no era válido para el presente estudio ya que necesitamos tener un método de medición reproducible y que permita medir las raíces de los dientes temporales.

Al igual que Al-Malik y cols (69), que utilizaron un método de medición del tamaño coronas en molares deciduos a través de fotografías, sin embargo, en este estudio es imposible realizar la medición de esta forma porque nos impide medir la reabsorción radicular.

Laster (66) realizó un estudio para valorar las distorsiones que se producen en las radiografías panorámicas, utilizando cráneos en máxima intercuspidad. Observó que en las mediciones verticales obtenía un 5% de distorsión, mientras que en las mediciones horizontales obtuvo un 8% de distorsión. Además se observó que la distorsión es mayor en el lado derecho que en el lado izquierdo (64, 66), lo que coincide con nuestro estudio a la hora de sugerir medir el lado izquierdo en todas las radiografías.

Elegimos medir los molares temporales inferiores izquierdos (74 y 75) por facilitarnos la medición y proporcionar unas mediciones más precisas y exactas. Los molares temporales superiores tienen tres raíces, por lo que se obtiene una imagen más distorsionada de cada una de ellas (64). Los molares temporales izquierdos tienen únicamente dos raíces, por lo que es más fácil dividir los puntos de la medición.

Thanyakarn y cols (64) obtuvieron mayor concordancia interobservador en las mediciones que realizaron a molares inferiores que en los superiores, debido a la gran distorsión que se produce en las radiografías panorámicas a nivel de la raíz palatina del tercer molar.

7. CONCLUSIONES

- La reabsorción radicular fisiológica en los molares temporales inferiores izquierdos en niños de edad entre 6 y 10 años con mordida cruzada posterior unilateral derecha es igual a la que presentan los niños con mordida cruzada posterior unilateral izquierda.
- La reabsorción radicular fisiológica de molares temporales izquierdos es igual en niños con presencia de mordida cruzada posterior unilateral derecha o izquierda, que en niños de la misma edad con ausencia de mordida cruzada posterior, salvo en el primer molar temporal izquierdo (74), que se observó una mayor reabsorción de la raíz distal en los niños en ausencia de mordida cruzada.
- No hay diferencias entre sexos en la reabsorción fisiológica de molares temporales inferiores izquierdos en presencia de mordida cruzada posterior.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Bolan M, Rocha MJ. Histopathologic study of physiological and pathological resorptions in human primary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104: 680-5
2. Li B, Zhang Y, Wang Q, Dong Z, Shang L, Wu L, Wang X, Jin Y. Periodontal ligament stem cells modulate root resorption of human primary teeth via Runx2 regulating RANKL/OPG system. *Stem Cells Dev.* 2014 Oct 15;23(20):2524-34
3. Canut Brusola JA. *Ortodoncia clínica y terapéutica.* 2ª ed. Barcelona: Masson; 2000.
4. Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. *Odontopediatría.* Barcelona: Masson; 2005.
5. Demirjian A, Goldstein H, Tanner JM. A new system of dental age assessment. *Hum Biol.* 1973; 45(2): 211–27.
6. Yildirim S, Yapar M, Semet, Sener K Kubar A. The role of dental pulp cells in resorption of deciduous teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105: 113-20.
7. Haralabakis N, Yiagtzis SC, Tountoutzakis N. Premature o delayed exfoliation of deciduos teeh and root resorption and formation. *Angle Orthod.* 1994;64(2): 151-7.
8. Harokopakis-Hajishengallis E. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and Histological events. *J Oral Sci.* 2007: 49(1): 1-12
9. Silva LB, Guimarães CS, Santos RA. Immunology of root resorption: A literature review. *Indian J Dent Res,* 2008;19(4): 340-343
10. Cordeiro MR, santos BZ, Reyes-Carmona JF, Figueiredo CP. Primary teeth show less protecting factors against root resorption. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2011; 21: 361–368
11. Fukushima H, Kajiva H, Takada K, Okamoto F, Okabe K. Expression and role of RANKL in periodontal ligament cells during physiological root-resorption in human deciduous teetn. *Eur J Oral Sci.* 2003; 111: 346-52.
12. Tyrovola JB, Spyropoulos MN, Makou M, Perrea D. Root resorption and the OPG/RANKL/RANK system: a mini review. *Journal of Oral Science* 2008 50: 367-76
13. Yasuda H, Nobuyuki Shima, Nobuaki Nakagawa, Kyoji Yamaguchi, Masahiko Kinoshiki, Shin-Ichi Mochizuki, Akihiro Tomoyasu, Kazuki

- Yano, Masaaki Goto, Akihiko Murakami, Eisuke Tsuda, Tomonori Morinaga, Kanji Higashio, Nobuyuki Udagawa, Naoyuki Takahashi, Tatsuo Suda. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCEyRANKL. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1998 Vol. 95, 3597–3602
14. Sreeja R, Chaudhary Minal, Tumsare Madhuri, Patil Swati, Wadhwan Vijay. A scanning electron microscopic study of the patterns of external root resorption under different conditions. *J Appl Oral Sci.* 2009;17(5):481-6
 15. Monteiro J, Day P, Duggal M, Morgan C, Rodd H. Pulpal status of human primary teeth with physiological root resorption. *Int J Paediatr Dent.* 2009; 19: 16-25.
 16. Kimura R, Hisashi Anan, Akiko Matsumoto, Daisuke Noda, Katsumasa Maeda. Dental root resorption and repair: histology and histometry during physiological drift of rat molars. *J Periodont Res* 2003; 38; 525–532
 17. Sahara N, Toyoki A, Ashizawa Y, Deguchi, T, Suzuki K. Cytodifferentiation of the odontoclast prior to the shedding of human deciduous teeth: an ultrastructural and cytochemical study. *The anatomical record* 1996; 244:33-49.
 18. Ten Cate. *Histología Oral: desarrollo, estructura y función*”, 2ª edición editorial panamericana 1985, 326-353.
 19. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Suzuki I, Deguchi T, Suzuki K. Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronal dentin prior to the shedding of human deciduous teeth. *Arch Histol Cytol.* 1992; 55(3): 273-85.
 20. Sahara N, Ozawa H. Cementum-Like Tissue Deposition on the Resorbed Enamel Surface of Human Deciduous Teeth Prior to Shedding. *Anat Rec.* 2004;279: 779-91.
 21. Rodrigues LV, Vasconcelos AC, Campos PA, Brant JM. Apoptosis in Pulp Elimination during Physiological Root Resorption in Human Primary Teeth. *Braz Dent J.* 2009; 20(3): 179-85.
 22. Bille MLB, Nolting D, Kvetny MJ, Kjær I. Unexpected early apical resorption of primary molars and canines. *European Archives of Paediatric Dentistry* 2007 8(3); 144-149.

23. Kim PH, Heffez LB. Multiple idiopathic resorption in the primary dentition. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 88: 501-5.
24. Fanning E. A longitudinal study of tooth formation and root resorption. *New Zealand Dent J.* 1961;57: 202-17.
25. Moyers RE. *Ortodoncia.* Mexico: Interamericana; 1960.
26. Bravo LA. *Manual de ortodoncia. Síntesis;* 2003
27. Malandris M, Mahoney EK. Aetiology, diagnosis and treatment of posterior cross-bites in the primary dentition. *International Journal of Paediatric Dentistry.* 2004;14(3):155-66.
28. Kecik D, Kocadereli I, Saatci I. Evaluation of the treatment changes of functional posterior crossbite in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007;131(2):202-15.
29. Bartzela T, Jonas I. Long-term stability of unilateral posterior crossbite correction. *Angle Orthod.* 2007;77(2):237-43.
30. Kilic N, Kiki A, Oktay H. Condylar asymmetry in unilateral posterior crossbite patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008 Mar;133(3):382-7.
31. Lam PH, Sadowsky C, Omerza F. Mandibular asymmetry and condylar position in children with unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 1999;115(5):569-75.
32. Petren S, Krister Bjerklin, and Lars Bondemark. Stability of unilateral posterior crossbite correction in the mixed dentition: A randomized clinical trial with a 3-year follow-up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:e73-e81
33. Petrén S, Bondemark L. Correction of unilateral posterior crossbite in the mixed dentition: a randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008; 133:790.e7-13.
34. Larsson E. Sucking, chewing, and feeding habits and the development of crossbite: a longitudinal study of girls from birth to 3 years of age. *Angle Orthod.* 2001;71(2):116-9.
35. Langlade, M. (1996). *Optimisation transversale.* París: Maloine, SA
36. Erdiñç AE, Ugur T, Erbay E. A comparison of different treatment techniques for posterior crossbite in the mixed dentition. *American*

- Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1999;116(3):287-300.
37. Godoy F, Godoy-Bezerra J, Rosenblatt A. Treatment of posterior crossbite comparing 2 appliances: A community-based trial. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2011; 139(1):e45-e52.
 38. Santos Pinto A, Peter H. Buschang, MA, Gaylord S. Throckmorton, and Patrick Chen. Morphological and positional asymmetries of young children with functional unilateral posterior crossbite. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001;120:513-20
 39. Proffit W, Ackerman, JL. Contemporary Orthodontics. St Louis: Mosby; 2000. 216-472.
 40. Lorente P. Clasificación y tratamiento de las maloclusiones transversales. Ortodoncia Española: Revista de clínica e investigación en ortodoncia. 2002;42(4):179-81.
 41. Lorente P. Clasificación y tratamiento de las maloclusiones transversales. 1. Mordidas cruzadas bilaterales (MCB). Ortodoncia Española: Revista de clínica e investigación en ortodoncia. 2002;42(4):182-95.
 42. Lorente P. Clasificación y tratamiento de las maloclusiones transversales. 2. Mordidas cruzadas unilaterales (MCU). Ortodoncia Española: Revista de clínica e investigación en ortodoncia. 2002;42(4):196-210.
 43. Lorente P. Clasificación y tratamiento de las maloclusiones transversales. 3. Mordidas cruzadas completas (MCC). Ortodoncia Española: Revista de clínica e investigación en ortodoncia. 2002;42(4):211-23.
 44. Martin C, Alarcon JA, Palma JC. Kinesiographic study of the mandible in young patients with unilateral posterior crossbite. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2000;118(5):541-8.
 45. Pignataro Neto G, Regina M. Puppini-Rontani, and Renata C. M. Rodrigues Garcia. Changes in the masticatory cycle after treatment of posterior crossbite in children aged 4 to 5 years. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2007;131:464-72

46. Shouichi Miyawaki, Yuko Tanimoto, Yoshiko Araki, Akira Katayama, Takuo Kuboki, and Teruko Takano-Yamamoto. Movement of the lateral and medial poles of the working condyle during mastication in patients with unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126:549-54
47. De Boer M., y Steenks, M.H. (1997). Functional unilateral posterior crossbite. Orthodontic and functional aspects. *Journal of Oral Rehabilitation*, 24(8), 614-623.
48. Hesse KL, Artun J, Joondeph DR, Kennedy DB. Changes in condylar position and occlusion associated with maxillary expansion for correction of functional unilateral posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1997 Apr;111(4):410-8.
49. Bishara, S.E., Burkey, P.S., y Kharouf, J.G. (1994). Dental and facial asymmetries: a review. *The Angle Orthodontist*, 64(2), 89–98
50. Cheng MC, Enlow DH, Papsidero M, Broadbent BH, Jr., Oyen O, Sabat M. Developmental effects of impaired breathing in the face of the growing child. *Angle Orthod*. 1988;58(4):309-20.
51. Harvold, E.P., Vangervik, K y Chierici, G. (1973). Primate experiments on oral sensation and dental malocclusions. *Am J Orthod*, 63; 494-508
52. Warren J, Steven M. Levy, Arthur J. Nowak, Shenghui Tang. Non-nutritive sucking behaviors in preschool children: A longitudinal study. *Pediatr Dent* 22:187-191, 2000
53. Alarcón JA, Martín C, Palma JC, Menéndez-Núñez M. Activity of jaw muscles in unilateral cross-bite without mandibular shift. *Arch Oral Biol*. 2009; 54:108-114.
54. Rilo B, da Silva JL, Mora MJ, Cadarso-Suárez C, Santana U. Unilateral posterior crossbite and mastication. *Arch Oral Biol*. 2007; 52:474-478.
55. Langberg BJ, Arai K, Miner RM. Transverse skeletal and dental asymmetry in adults with unilateral lingual posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005 Jan;127(1):6-15.
56. Thilander B, Rubio G, Pena L, de Mayorga C. Prevalence of temporomandibular dysfunction and its association with malocclusion in children and adolescents: an epidemiologic study related to specific stages of dental development. *Angle Orthodontist* 2002; 72: 146–154

57. Brin I, Ben-Bassat Y, Blustein Y, Ehrlich J, Hochman N, Marmary Y, et al. Skeletal and functional effects of treatment for unilateral posterior crossbite. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1996;109(2):173-9
58. Ferrán Aranaz, M. SPSS para Windows. Programación y Análisis Estadístico. Mc Graw Hill. 1996.
59. Sánchez, M., Frutos, G. y Cuesta, P. L. Estadística y matemáticas aplicadas. Editorial Síntesis. 1996.
60. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 1977; 33: 159-174
61. Rushton VE, Horner K. The use of panoramic radiology in dental practice. *J Dent*. 1996; 24(3): 185-201.
62. Wyatt DL, Farman AG, Orbeil GM, Silveira AM and Scarfe WC. Accuracy of dimensional and angular measurements from panoramic and lateral oblique radiographs. *Dentomaxillofac. Radiol.*, 1995; Vol. 24, No. 4, pp. 225-231
63. Yitschaky M, Haviv Y, Aframian DJ, Abed Y, Redlich. Prediction of premolar tooth lengths based on their panoramic radiographic lengths. *Dentomaxillofac Radiol*. 2004; 33: 370-2.
64. Thanyakarn C, Hansen K, Rohlin M. Measurements of tooth length in panoramic radiographs. 2: Observer performance. *Dentomaxillofac Radiol*. 1992; 21: 31–5.
65. Puricelli E. Panorametry: suggestion of a method for mandibular measurements on panoramic radiographs. *Head & Face Med*. 2009; 5:19.
66. Laster WS, Ludlow JB, Bailey LJ, Hershey HG. Accuracy of measurements of mandibular anatomy and prediction of asymmetry in panoramic radiographic images. *Dentomaxillofac Radiol*. 2005; 34: 343-9.
67. Rejebian GP. A statistical correlation of individual tooth size distortions on the orthopantomographic radiograph. *Am J Orthod*. 1979; May: 525-34.
68. Warren JJ, Yonezu T, Bishara SE. Tooth wear patterns in the deciduous dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002; 122: 614-8.

69. Al-Malika MI, Holta RD, Bedia R, Speight PM. Investigation of an index to measure tooth wear in primary teeth. *Journal of Dentistry* 29 (2001) 103-107

9. ANEXOS

