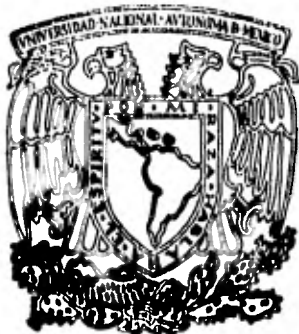


2er 52

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ETIOLOGIA DE LAS DISNASIAS EN ESTOMATOPEDIA

T E S I S P R O F E S I O N A L

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

VICTOR IGNACIO AMORVE ORTEGA

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

1.0	Introducción	2
2.0	Definición de disnasia.....	4
3.0	Clasificación de los factores etiológicos.....	6
4.0	Factores Generales.....	9
4.1	Herencia.....	9
4.2	Anormalidades congénitas.....	12
4.3	Vida fetal y nacimiento.....	17
4.4	Ambiente metabólico y enfermedades.....	18
4.5	Nutrición deficiente.....	20
4.6	Hábitos de presión anormales.....	23
4.7	Respiración nasal deficiente.....	26
4.8	Postura.....	30
4.9	Traumas y accidentes.....	31
5.0	Factores locales.....	33
5.1	Anomalías en el número de dientes.....	33
5.2	Anomalías en el tamaño de los dientes.....	35
5.3	Anomalías en la forma de los dientes.....	37
5.4	Posición del germin dentario.....	38
5.5	Pérdida prematura de dientes temporales y permanentes.....	40
5.6	Retención prolongada de dientes temporales.....	48
5.7	Frenillo labial anormal.....	50

5.8	Anquilosis.....	51
5.9	Caries y restauraciones dentales inadecuadas	52
6.0	Conclusiones.....	54
7.0	Bibliografía.....	57

INTRODUCCION

Dentro del amplio campo de la Medicina, la Odontología juega un papel muy importante en la integridad de la economía orgánica. Como toda ciencia se fundamenta en las bases de la observación y experimentación. Su terapéutica comprende cuatro puntos primordiales para su correcta práctica: prevención, diagnóstico tratamiento y rehabilitación. Si se quiere llegar a instaurar el tratamiento más acertado en la resolución de los diversos trastornos y anomalías que se presentan dentro del marco del órgano masticatorio, es esencial conocer la etiología que los produce. Este aspecto cobra especial interés cuando el paciente atendido es un infante, pues cualquier error de interpretación durante el diagnóstico, nos podría llevar a un tratamiento equivocado que posiblemente repercutiría en la vida futura del paciente niño.

Al tratar sobre la etiología de las principales disnasias que se presentan durante el desarrollo y crecimiento del ser humano, es importante destacar la imposibilidad de conocer con absoluta seguridad el origen real de dichas disnasias, pues al participar múltiples factores (herencia, filogenia, ontogenia, matriz funcional, medio externo, etc.) en la producción de tales anomalías, es difícil establecer la verdadera génesis de estas. Así mismo, por ser muchos los factores involucrados en el desarrollo de las disnasias, se explica la existencia de tantas formas y tantos períodos de transición de un grupo principal a otro y también la gran cantidad de desviaciones, sucediendo que disnasias de morfología similar, pueden ser debidas a

causas diferentes. A pesar de esto, el conocimiento de la etiología y génesis de las disnasias, junto a un cuidadoso estudio de nuestro paciente, nos será de gran ayuda en la elección del tratamiento idóneo en la solución de cualquier problema de índole ortopédico-maxilar que se nos presente en el ejercicio de nuestra profesión: La Odontología.

II.- DEFINICION DE DISNASIA

El término de disnasia fue introducido por Andresen, para designar todas las malposiciones y maloclusiones de los dientes, como así mismo los cambios que acompañan al órgano de la masticación, y sus efectos sobre el macizo facial.

Dianasia es por lo tanto un término más comprensible que maloclusión o malposición, pues se aplica no solamente a las irregularidades de posición y oclusión de los dientes, sino también a las anomalías de conjunto del órgano de la masticación, incluyendo tanto la posición de los dientes, la forma del arco dental la oclusión de los dientes, así como la forma de la cara y de los maxilares, la articulación temporomandibular, los músculos, y las perturbaciones de naturaleza funcional. Las dianasias están condicionados por dos procesos esencialmente distintos en su origen, modalidad y evolución: Las disgenesias, desprovistas de todo carácter mórbido, representan malformaciones arquitecturales que surgen en el curso del crecimiento. Afectan, pues, únicamente a los niños y pueden presentar, por ese hecho fenómenos de compensación.

Las distrofias, que son manifestaciones dismórficas ligadas a una afección patológica (de etiología por otra parte diferente) se caracterizan por un ataque pluri-tisular, es decir, que el ataque distrófico no afecta exclusivamente el tejido óseo, sino también los tejidos blandos.

Dianasia no es una enfermedad, es el resultado de una evolu-

ción anormal del órgano masticatorio. Se usará el término de -
disnasia para incluir las anomalías morfológicas y sus corres--
pondientes alteraciones funcionales.

III.- CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS

Desde un principio, es necesario reconocer que cualquier división arbitraria de las causas es solo para facilitar el análisis. Con anterioridad, intentando categorizar los factores etiológicos se han utilizado diversos métodos. Una clasificación (Korkhaus) se basa en causas endógenas y causas exógenas; en las primeras se incluyen: la herencia, perturbaciones endócrinas, nutrición deficiente, posición del germen dentario, diferencias en el tamaño de los dientes y anomalías congénitas. En el segundo grupo se enumeran factores como: función insuficiente de los maxilares y dientes, vida fetal y nacimiento, respiración nasal deficiente, succión digital y mordida de labios y lengua, vicios de posición al dormir, y pérdida de dientes durante el desarrollo. El Profesor P.L. Maronneau divide los factores etiológicos en causas hereditarias y causas adquiridas. En esta clasificación las causas hereditarias serían anómalas (herencia de un tipo morfológico) y anómalas (taras parentales); y las adquiridas serían congénitas o malformaciones (mecánicas-patológicas), y ex-útero o deformaciones, también mecánicas o patológicas.

Una clasificación más, sería la de A.M. Schwarz, que se basa en un sistema biogenético, que registra dieciséis grupos en los que se dice que comprende todas las formas de diognosis, y llena admirablemente su propósito de relacionar las diognosis a los factores etiológicos y genéticos fundamentales.

Otra manera de ver las cosas es dividir los factores causales en indirectos o predisponentes, y directos o determinantes.

Segun McCoy, las causas predisponentes serían herencia, defectos congénitos, anomalías prenatales, infecciones agudas o crónicas, y enfermedades carenciales, trastornos metabólicos, desequilibrio endócrino y causas desconocidas; y los factores determinantes consistirían en: dientes faltantes, dientes supernumerarios, -dientes en posición incorrecta, dientes malformados, frenillo labial anormal, presión intrauterina, (hábitos de dormir) postura y presión, hábitos musculares anormales, músculos que funcionan mal pérdida prematura de los dientes primarios, erupción tardía de los dientes de la segunda dentición, retención prolongada de los dientes primarios, pérdida de dientes secundarios y restauraciones dentarias inadecuadas.

Como podemos apreciar, han sido desarrollados diversos métodos de clasificar los factores etiológicos, aunque no se han mencionado todos (Salzman, Moyers, etc.). El objetivo de toda clasificación, como se dijo al principio, es el de facilitar el análisis, y la que se considera más sencilla de emplear es la que divide los factores etiológicos en dos grupos, el grupo general-aquellos factores que obran en la dentición desde afuera, y el grupo local aquellos factores relacionados inmediatamente con la dentición. Esta técnica funciona bien si el estudiante no olvida la interdependencia de los factores locales y generales. Esta es

sificación es la que ha sido usada en los capítulos cuatro y cinco para describir las causas específicas de las disnasías.

4.0- FACTORES GENERALES

Los factores generales son aquellos que influyen en el desarrollo de la dentición solo desde afuera, es decir, que su relación con la génesis de las disnasia será indirecta, en cuanto al patrón morfológico de la oclusión se refiere; pero en cuanto al desarrollo morfo-funcional total del órgano de la masticación, su influencia es directa (decisiva).

4.1- HERENCIA

Se sabe que la herencia, agrupando ciertas características raciales y familiares de uno y otro de los progenitores, puede, al azar de la repartición de los genes, reunir y adicionar grupos aliomorfos de caracteres que, a nivel de la zona dentomaxilar, acentuarán los caracteres hereditarios y conducirán a una disgenesia (atresia o hipernasia); sin olvidar que estos atributos pueden ser modificados por el medio ambiente y la adaptación funcional. En ocasiones se da un tipo intermedio, gracias a un proceso denominado Dominancia Incompleta, y que hace que ningún carácter dominante intervenga, así se realiza un tipo individual en el cual la característica morfológica está atenuada, y se asiste entonces a una doble corrección; debida, una al fenómeno de dominancia incompleta del genotipo y otra a la adaptación del fenotipo. A veces se da una hetero-herencia disgenética con disyunción de los caracteres aliomorfos y que produce una dismorfia dentomaxilar (disnasia) por hetero-

genia incompleta: La Herencia cruzada de Pont.

Generalmente las anomalías dentomaxilares habituales de carácter hereditario caen en la categoría de los caracteres recesivos.

La forma definitiva de la mayor parte de las estructuras bucofaciales, es regulada por múltiples genes y no por uno solo a esto se le denomina herencia poligénica (Poole).

Las características de la herencia poligénica son :

a.- La segregación genética se presenta en un número indefinidamente grande de loci genéticos. Esto significa que la forma o el tamaño de un carácter es determinado por muchos genes, por lo que la expresión de ese carácter se apega a la variación continua o métrica. Por ejemplo, la altura es regulada por la herencia poligénica y la variación en la estatura sera de muy baja a muy alta con valores intermedios, así como una altura media, que ostentan la mayor parte de los individuos, en alguna parte media. Así, la estatura presenta "variación continua en una población".

b.- La mutación de uno o dos genes para un carácter controlado por genes poligénicos produce poco efecto en la manifestación general de ese carácter. Por esto, cada gen individual contribuye al conjunto, aunque individualmente carece de gran valor. La población posee así una gran reserva de heterogeneidad genética en caracteres poligénicos que han sido amortiguados contra cambios drásticos debido a mutaciones aisladas,

Alternativamente, la mutación en caracteres monogénicos puede provocar cambios letales. Así, muchos caracteres importantes - para la supervivencia del hombre, tales como presión arterial, - son poligénicos y, por lo tanto, resistentes a los graves efectos de mutación.

c.- De lo anterior es posible deducir que la expresión fenotípica de un carácter poligénico puede ser similar a la --- gran variedad de genotipos con diferencias sutiles. Evidentemente, en algún punto, diferencias significativas en el genotipo producirán alteración del fenotipo.

d.- La expresión fenotípica de caracteres poligénicos no solo es afectada por la alteración genética, sino que también - es modificable por el medio ambiente; los caracteres poligénicos son así caracterizados por la interacción entre los genes - y el medio ambiente.

e.- En ocasiones, los factores poligénicos pueden actuar como un bloque poligénico y exhibir un patrón de herencia de un solo gen, siendo expresados muchos caracteres fenotípicos.

La herencia poligénica influye especialmente en lo que - se refiere al tamaño de los dientes, edad de la erupción, dientes ausentes, morfología dentaria, anchura y altura de la cara. En un intenso análisis realizado en gemelos univitelinos, en -- forma separada por Lundstrom y Korkhaus, llegan a una conclu--- sión semejante añadiendo a las características antes mencionadas la forma del paladar, apilamientos y espacios entre los -

dientes, y grado de sobremordida sagital. A esta lista podemos agregar la de posible influencia hereditaria siguiente: posición y conformación de la musculatura peribucal al tamaño y forma de la lengua, y características de los tejidos blandos (carácter y textura de las mucosas, tamaño de los frenillos, forma y posición, etc.).

Si existe la influencia hereditaria y puede ser demostrada en las áreas descritas, es lógico pensar que la herencia desempeña un papel importante en las siguientes condiciones: anomalías congénitas, asimetrías faciales, micrognatia y macrognatia, macrodoncia y microdoncia, oligodoncia y anodoncia, variaciones en la forma de los dientes, diastemas provocados por frenillos, sobremordida profunda, apilamiento y giroversión de los dientes, retrusión del maxilar superior (clase II/2 Angle) y prognatismo mandibular.

4.2- ANORMALIDADES CONGÉNITAS

El ser humano es susceptible a las malformaciones congénitas desde la fecundación hasta después del nacimiento. Sin embargo, el grado, intensidad y tipo de malformación dependen de dos grandes factores:

a.- Etapa de desarrollo del feto, así como estado fisiológico y patológico de la madre.

b.- Dosificación, tiempo y frecuencia de la administración de un agente teratógeno.

Durante la fase de preimplantación en la primera semana -

del embarazo, la acción teratógena de los diversos agentes se manifiesta en la forma de embrioletalidad. Aunque se ha comunicado que algunas lesiones leves pueden ser reparadas durante esta etapa temprana, ya que muchas células conservan su carácter multipotencial y las células dañadas capaces de dividirse pueden ser reemplazadas por células nuevas. Se piensa que de esta forma se producen algunos defectos citogenéticos tales como la trisomía 6-21.

La siguiente etapa de la embriogénesis, o sea el período de diferenciación y organogénesis, es altamente susceptible a la acción teratógena de los diversos agentes. Este período se prolonga, en los embriones humanos, hasta la novena semana. La organogénesis es la etapa más activa del desarrollo embrionario, que incluye diferenciación, agregación y organización de células y grupos tisulares en órganos. Los trastornos durante cualquiera de estas etapas pueden producir graves malformaciones de los órganos del cuerpo. Frecuentemente, la madre ignora que se encuentra embarazada. Cualquier mujer adulta amenorreica es una embarazada potencial. Más aún, en el consultorio dental una mujer embarazada de siete u ocho semanas puede recibir medicamentos teratógenos, debido a un embargo físicamente irrecognoscible ó debido a que se ha realizado la historia clínica de manera informal. Por esto, es imperativo preguntar a todas las mujeres en edad de procrear, antes de

realizar los procedimientos dentales, si están o no embarazadas. Durante esta etapa del desarrollo embrionario (primera a novena semana), puede formarse el labio y paladar hendidos, que es una de las malformaciones que con más frecuencia se presentan. Antes de la fusión de la línea media, el desarrollo palatino pasa por las diversas etapas de diferenciación, movilización de células, formación de yemas palatinas rudimentarias, horizontalización de las yemas palatinas verticales y su unión final. Si un agente teratógeno actúa durante cualquiera de estas etapas, podrá provocar paladar hendido. El origen del labio leporino, se creía era producido por la falta de coalescencia de los procesos nasal medio con el proceso nasal y el maxilar. Actualmente se ha sugerido que esta hendidura se debe no a la falta real de unión de los procesos, sino a la falta de penetración mesodérmica y a la obliteración de los surcos ectodérmicos que separan estas masas mesodérmicas que en realidad constituyen los procesos faciales. Tanto la ausencia o deficiencia de estas masas, como su falta de penetración en los surcos ectodérmicos lleva a la destrucción del ectodermo y se produce la hendidura. La aparición del labio leporino tiene componentes hereditarios, pues en estudios realizados se ha visto que una tercera parte o la mitad de niños afectados por este padecimiento tenían antecedentes hereditarios.

Solamente en casos excepcionales de labio leporino (labio-leporino simple), los dientes no presentan anomalías de número,

forma, tamaño y situación. El número de dientes está supeditado a la edad del feto; en el embrión de 15mm. la hendidura atraviesa el germen del incisivo lateral y lo mutila en dos fracciones que evolucionan independientemente. El trozo incluido en la vertiente externa está provisto de una suficiente vascularización e inervación para erupcionar normalmente, aunque a veces la ectopía es manifiesta; la implantación es firme y se acompaña del germen de un diente de la segunda dentición. Estas condiciones no se repiten en la vertiente interna y por esta razón la porción restante es expulsada después del nacimiento, siendo su persistencia computable en contados casos.

La separación del reborde alveolar influye sobre la orientación de los dientes impactados en la vertiente externa; la cirugía plástica combinada con el tratamiento ortopédico pueden solucionar el problema estético y funcional y psicológico.

El paladar hendido es una malformación mediana producto de la detención del desarrollo del paladar en la fase de 30 mm (segundo mes); puede presentarse aislado o complicado en el 66% de los casos con un labio leporino.

Las hendiduras palatinas se clasifican en unilaterales o bilaterales, únicas o asociadas al labio leporino. En las unilaterales la lámina vomeriana se continúa con el borde palatino y en las bilaterales ocupa la parte media de la fisura, -

dentro de las fosas nasales o bien situada a nivel de las eminencias palatinas. Desde el punto de vista anatómico, la fisura palatina establece una comunicación buconasal -- que tras aparejados serior trastornos funcionales, en la fonación primordialmente, y en la deglución, en segundo -- término.

El tratamiento del paladar hendido y del labio leporino es en su fase inicial quirúrgico; por lo que es muy importante determinar el tipo de cirugía y el tiempo de intervención, con el fin de evitar interferencia en el crecimiento y reducir al mínimo las anomalías residuales posquirúrgicas.

Las bandas de cicatrización, después de una cirugía, pueden restringir el desarrollo horizontal del segmento anterior del maxilar superior. El colapso de los segmentos bucales es reducido, especialmente si existe un puente óseo de un lado o ambos creado por procedimientos de injerto.

El obstáculo más difícil de superar en el tratamiento quirúrgico, es tratar de proporcionar una matriz funcional que restaure las presiones normales de los tejidos blandos y evite restringir indebidamente el diente contiguo y el hueso.

En una hendidura unilateral, los dientes al lado de la hendidura se encuentran muchas veces en mordida cruzada -- lingual con relación a los antagonistas inferiores.

Muchas veces, la premaxila se encuentra desplazada - hacia delante o, debido a un labio ajustado, toda la estructura premaxilar es desplazada en sentido lingual, - creando un cuadro de prognatismo mandibular falso. Los incisivos superiores en este tipo de problema con frecuencia ocupan lugares inconvenientes, con inclinaciones axiales - anormales.

4.3- VIDA FETAL Y NACIMIENTO

La posición del feto en el seno materno puede influir en el desarrollo insuficiente de la mandíbula, cuando ésta se halla retruida en forma forzada durante el desarrollo prenatal.

La presencia de bridas amnióticas también puede ser factor en la génesis de una disnasia. Por otra parte, el órgano de la masticación puede ser lesionado durante el parto por el uso de forceps de obstetricia (simpsons), especialmente cuando son aplicados muy alto, pero el daño provocado no es excesivo ya que el niño en esa época tiene una gran resistencia al trauma y un considerable poder regenerativo. Las deformidades craneales producidas pueden ser rectificadas inmediatamente después del nacimiento, - si se toman las medidas del caso. Es posible dañar también la A.T.M. , lo que conduce a la formación de asimetrías -

faciales futuras y producción de disnasias; Korhaus y Andresen han descrito varios casos.

En general son ocasionales las disnasias provocadas por la influencia prenatal y posnatal.

4.4.- AMBIENTE METABOLICO Y ENFERMEDADES

La influencia del ambiente metabólico en el desarrollo de las disnasias es proporcional a la alteración de este. Estas alteraciones son producidas primordialmente por enfermedades; que pueden ser fiebres exantémicas, enfermedades con efectos paralizantes (poliomielitis), enfermedades endócrinas, enfermedades con disfunción muscular (distrófia muscular y parálisis cerebral), etc.

Está comprobado que las enfermedades febriles pueden retrasar temporalmente el ritmo de crecimiento y desarrollo, además de que con frecuencia dejan marcas permanentes en las superficies dentarias. La poliomielitis, como enfermedad paralizante puede producir disnasias extrañas; así también, la distrófia muscular y la parálisis cerebral, ejercen efectos deformantes característicos en las arcadas dentarias.

A raíz de que fue demostrada la influencia de las glándulas endócrinas en el crecimiento de los tejidos, se han investigado ampliamente sus efectos sobre el desarrollo-

de los dientes y maxilares, sobre el proceso de la dentición, y las relaciones entre una disnasia y una disfunción de determinada glándula, y se ha llegado a la conclusión - de que la posibilidad de su participación en la génesis de las disnasias es positiva.

La hipótesis de que la hiperfunción de la pituitaria - era causa de la protusión mandibular no puede ser sostenida, aunque la acromegalia vaya acompañada de un desarrollo de la mandíbula excesivo (forma de exostosis). Así mismo, el hipopituitarismo no puede relacionarse con ninguna disnasia. Por otra parte, parece cierto que las perturbaciones endócrinas pueden tener relación con el desarrollo y - la erupción tardías y con el crecimiento sagital del maxilar. Las perturbaciones en el desarrollo de los dientes - pueden afectar la formación del esmalte y el tamaño de los dientes. Erdjein y Fleischmann, han señalado que los defectos en el esmalte pueden ser debidos a deficiencias de secreción de la hormona paratiroides, teoría sostenida por Kreudenstein. Esto daría lugar a perturbaciones de la circulación en la región del saco dentario y una infiltración edematosa de los elementos formativos del esmalte, que conducirían a la destrucción parcial de estos últimos.

Generalmente en los enanos hipotiroideos (cretinos) y - en los enanos hipofisario (eutiroideo) la dentición se en-

cuenta retrasada, provocando la retención de dientes desiguales y dientes en malposición que han sido desviados de su camino gruptivo normal. Comprobándose la influencia de los trastornos endocrinos en el recambio dentario y su concomitante crecimiento y desarrollo de los maxilares, y en la absorción radicular de los dientes primarios.

4.5- NUTRICION DEFICIENTE

La nutrición deficiente provoca trastornos que pueden originar disnasias. Tales trastornos pueden ser: el raquitismo, - el beriberi, el escorbuto, etc.

En el raquitismo se encuentra afectado el metabolismo que se manifiesta por una deficiente calcificación o falta de calcio en el trabeculado óseo. Ciertas condiciones son necesarias para la normal calcificación del hueso, entre ellas una dieta correcta que contenga las sustancias indispensables para activar el crecimiento: vitamina D, secreción de paritidina y luz solar, especialmente rayos ultravioletas. El raquitismo parece ser, etiologicamente el resultado no de una, sino de varias -- causas, que pueden ser algunos de los factores mencionados.

Los cambios que trae consigo el raquitismo, como lo afirma Pomeroy, conducen a la disminución de la resistencia a los - esfuerzos de tracción, presión y tensión. Así en las inser-- ciones musculares que están más expuestas a los estímu-----

los funcionales se producen acumulaciones periostales que pueden caracterizarse como formaciones de tejido hipertrófico. Además, los huesos se deforman, proceso acompañado por una marcada transformación de su estructura; piernas combadas y pelvis estrecha son resultado del raquitismo.

En las articulaciones se observa la misma falta de calcificación. La capa de cartílago calcificado de primordial importancia para la función articular no existe y como resultado de esta falta de tejido calcificado se produce una intensa formación hipertrófica en la región del ligamento capsular y el hueso trabeculado subcondral; este último, menos resistente se inclina cada vez más, y el tejido conectivo adyacente es estimulado en su actividad osteoblástica, condicionando una estimulación mecánica de la médula ósea, que da por resultado la formación de una lámina fibrosa.

El hueso raquíctico experimenta una transformación vigorosa durante la cual la regeneración ósea predomina produciéndose un alargamiento del mismo. Después de curado el raquitismo, los huesos se calcifican en ese estado y ofrecen una gran resistencia al tratamiento ortopédico, ya que el trabeculado óseo, alargado de esa manera no es fácilmente modificable, siendo necesaria una estimulación -

excesiva para obtener la transformación del tejido conectivo vecino.

Con respecto al órgano de la masticación, debe notarse que todas las influencias que afectan su desarrollo son intensificadas cuando existe raquitismo. Hay, sin embargo, alteraciones típicas del raquitismo como por ejemplo la depresión de la porción anterior del maxilar que da como resultado la mordida abierta raquítica. Durante la oclusión, los caninos e incisivos no articulan y se producen otras alteraciones a nivel del ángulo goníaco, las cuales dan por resultado el aplanamiento de dicho ángulo y la extensión de la rama horizontal ocasionando una oclusión prenatal.

El raquitismo puede encontrarse en el maxilar edentulo.

Korkhus, que llevó a cabo exhaustivas investigaciones clínicas sobre este problema, ha presentado fotografías muy ilustrativas de maxilares raquíticos deformados en niños que succionaban el pulgar. En estos casos el maxilar raquítico es fácil y rápidamente deformado.

La evolución dentaria es también trastornada en el raquitismo; la lesión de las paredes vasculares produce alteraciones circulatorias y edema en el folículo dentario, esto a su vez, causa defectos en el esmalte como resultado del daño sufrido por los elementos formativos -

(Bauer-Lang) y afecta cualquier esmalte en formación. La hipoplasia del esmalte es bastante generalizada en la región de los primeros molares y puede ser causa de disgnasia.

4.5. HABITOS DE PRESION ANORMALES

Entre los principales hábitos que pueden producir o ser factores en la producción de disnasia se encuentra la succión digital, ya sea del pulgar, el índice, el anular o varios dedos a la vez. Al succionar se produce actividad muscular intensa e intermitente produciendo alteraciones en la articulación temporomandibular y en la dentición. Estas alteraciones van a ser de mayor o menor grado deformante dependiendo de varios factores como pueden ser: clase de objeto succionado y si se muerde o no, forma de succión y sobre todo la intensidad, la frecuencia y la duración.

Cuando se realiza succión la mandíbula se deprime ligeramente y la lengua se retrae; se crea una presión negativa en la cavidad oral y las partes blandas son forradas contra el maxilar superior por la presión atmosférica; inhibiendo el desarrollo maxilar en sentido transverso y favoreciendo en sentido sagital ocasionan un arco estrecho y protrusión anterior.

Cuando la influencia del objeto succionado predomina en sentido antero posterior, la protrusión se produce con mordida abierta; si, en cambio, influye más en sentido vertical, la mordida abierta se produce sin protrusión anterior. Según A.M. Schwarz las disnasias debidas a succión digital pueden ser muchas y variadas estando generalmente acompañadas por mordida abierta.

Los efectos que dicha succión produce en la mandíbula consisten frecuentemente en la inhibición de los movimientos fisiológicos de mesialización desde su posición distal en el nacimiento; o pueden forzar la mandíbula que ya se ha adelantado hacia la faringe, acompañada del correspondiente cambio articular. A veces, se observa la linguoversión de los incisivos inferiores, en tales casos la articulación temporo mandibular opuso mayor resistencia a los efectos de la succión que el hueso alveolar. En general, debe aceptarse que la succión digital produce un efecto recíproco, los dientes superiores son desplazados en dirección labial y los inferiores en dirección lingual. En los casos en que se presenta protrusión de los incisivos superiores, arco dental estrecho, distoclusión y sobremordida la succión representa solo uno de los factores causales y exacerbantes de dicha dig

nasia, teniendo origen principalmente hereditario -
(A.M. Schwarz).

Por otra parte, varias teorías han sido propues---
tas para explicar la succión del pulgar. El niño pue-
de iniciar el hábito en las primeras semanas de vida-
extrauterina o cuando es destetado, algunos dejan el
hábito en ésta época; mientras que otros persisten en
él hasta la época escolar. De acuerdo con Lewis, la-
fatiga, el hambre, enfermedades, es decir, condicio--
nes de debilidad pueden estimular el hábito. Otras -
teorías proponen la falta de atención o efecto para -
el infante como posible causa del tan mencionado hábi-
to de succión digital.

También puede producirse la succión o mordida de -
la lengua o labios, causando protrusión y mordida a--
bierta debido a que la lengua o los labios son forsa-
dos en la brecha resultante.

La macroglosia puede ser también causa de grandes
cambios en el arco dental; puede tomar la forma de -
diastemas, dependiendo su extensión del volumen de la
lengua. Si, además, hay succión se producirá mordida-
abierta afectando no solamente los incisivos, sino --
hasta los caninos. De acuerdo con Angle, ciertos há-
bitos de mímica, producidos por los músculos bucales-

labiales y linguales, causarían deformidades en el órgano de la masticación o al menos inhibirían el éxito del tratamiento. Lo mismo puede aplicarse al tartamudeo como lo demostró Hellman.

La llamada deglución infantil o visceral, en la que la lengua se apoya sobre las caras linguales o bucales de los dientes anteriores al deglutir, cuando no evoluciona a la deglución adulta o somática en la que el apoyo se hace en la región de la papila incisiva, puede producir también mordida abierta, protrusión o biprotrusión. La deglución infantil puede ser tratada mediante sencillos ejercicios realizando la deglución normal en forma consciente, hasta que la práctica se vuelva refleja.

4.7- RESPIRACION NASAL DEFICIENTE

Angie señala que ciertas formas de distocclusión acompañadas por atresia y protrusión superior, estaban asociadas con respiración bucal. Esta observación ha sido causa de extensas investigaciones encaminadas a establecer la relación entre respiración nasal defectuosa, respiración bucal y la presencia de disnasia. Se emitieron muchas opiniones para explicar los efectos de dicha relación, estableciéndose que la respiración bucal era responsable de la atrofia nasal funcional, lo cual involucraba el maxilar superior (Moldenhauer, de Coste, Wallace, -

A.M. Schwarz y otros). También se sostuvo que el crecimiento defectuoso del septum nasal estaba asociado con el desarrollo del paladar ojival (Grunbech).

El mantener la boca abierta perturba el equilibrio - de las partes blandas adyacentes, y la presión de las mejillas aumenta, dando por resultado estrechamiento del maxilar (David, Angle y otros); la depresión del maxilar inferior durante la respiración bucal, acentúa la presión oral cuando la boca esta abierta, especialmente cuando la cabeza esta en posición dorsal durante el sueño (A.M. - Schwarz), los músculos del hioides estan tensos y favorecen el establecimiento de la distoclusión (Kantorowics).

La causa de la respiración defectuosa que conduce a - la respiración bucal, se busca en el excesivo desarrollo de las amígdalas o de todo el anillo linfoides de las fauces (Waldeyer, Kantorowics). Se dice que esta deficiencia es de naturaleza primaria y que esta asociada con factores constitucionales.

En contra de esto, hay autores que consideran la malformación de los maxilares como factor primario, y la hipertrofia linfoides como secundario. Neumann y A.M. - Schwarz sostienen que la malformación del esqueleto nasal puede influir desfavorablemente en el desarrollo del maxilar superior. Por su parte, Landsberger y Spielmann afir-

man que este estado es el resultado de la congestión linfática, y P. Robin lo atribuye a la glosoptosis. Otros autores, como Frankel y Brash, niegan toda conexión entre respiración nasal deficiente, hipertrofia amigdalina y establecimiento de disnasia.

Donders y Metzger dicen que durante la respiración nasal normal con la boca cerrada, un espacio suctor se produce en la unión del paladar con la lengua; durante la respiración bucal, este espacio desaparece. El resultado es que la presión atmosférica entra en la cavidad oral y tiende a "levantar el paladar".

Wustrom y Kantorowicz han estudiado también, en forma separada, la respiración bucal. Según estos estudios la respiración bucal por sí misma no tiene efecto deformante sobre el maxilar superior. Por otra parte, las alteraciones en la respiración nasal ocasionadas por la hipertrofia, harán que el niño trate de mantener la respiración nasal inicial, hasta que finalmente es forzado a recurrir a la respiración bucal.

Durante este período intermedio entre la respiración nasal y bucal, parte del aire de la cavidad oral se mezcla con el procedente de la nariz, creando así una presión negativa en dicha cavidad oral. Como resultado de la mayor presión atmosférica externa, las mejillas son -

comprimidas contra el maxilar y lo deforman.

Son interesantes los datos reunidos por Korkhaus relativo a la hipertrofia de las adenoides en varios casos de -
disnasia: En 543 niños ortognatas el 34% presentaron hipertrofia adenoidal (HP), en numerosos casos de atresia el -
45% padecía HP, en 189 casos de progenie el 15% exhibía HP y en 198 casos de sobremordida profunda el 26% presento HP.

Demostrándose con esto que no es forzoso que haya ninguna influencia perturbadora en el desarrollo de la dentición para que la hipertrofia adenoidal se presente.

La conclusión que emerge de las investigaciones precedentes es de que no hay formas patognómicas de disnasia que pueda relacionarse, con seguridad a perturbaciones de la respiración nasal. Las condiciones mencionadas son solo cofactores que tienen importancia cuando se presentan en conexión con formas de maxilares que tienen ya, una predisposición hereditaria a un desarrollo de la disnasia. Además, la respiración nasal defectuosa puede tener un efecto más dañino sobre los maxilares, cuyos huesos presentan cambios patológicos, como en el raquitismo.

Una respiración nasal defectuosa causada por hipertrofia adenoidal puede sospecharse en los siguientes tipos de disnasia: arco dental superior estrecho (Endonasia supe---

rior), paladar ojival aplastamiento o protrusión de los incisivos superiores, distoclusión, labio superior corto hipotónico y boca abierta con prognatismo mandibular. Los niños con estas disnasias, deben enviarse primero al otorrinolaringólogo antes de intentar cualquier tratamiento ortopédico corrector. Aunque es necesario aclarar que estas disnasias pueden presentarse sin que exista respiración nasal defectuosa.

4.8- POSTURA

Varios investigadores han estudiado los efectos que producen ciertas condiciones posturales en el desarrollo de disnasias. De acuerdo con Kjellgren, el hábito de dormir sobre una mano o sobre el brazo, causaría mordida cruzada. A.M. Schwarz señala que durante el reflejo dorsal de la cabeza, el músculo cutáneo del cuello se pone tenso, favoreciendo la distoclusión; a la inversa, un reflejo ventral acentuado puede conducir a la protrusión de la mandíbula y a una oclusión prenormal. Manshoek, como resultado de sus propias experiencias participa de este criterio. Se ha acusado a muchos niños encorvados, con la cabeza colocada en posición tal que el mentón descansa sobre el pecho, de crear su propia retrusión del maxilar inferior.

La participación de todas estas condiciones posturales en el desarrollo de disnasia, es relativa y a veces infundadas (Graber).

Por otro lado, la mala postura y la disnasia pueden -- ser resultado de una causa común; o bien, la mala postura puede acentuar una disnasia ya existente; pero aun no ha sido probado que constituye el factor etiológico primario.

4.9- TRAUMAS Y ACCIDENTES

Es posible que los accidentes sean un factor más significativo en la disnasia que lo que generalmente se cree.

Durante el período de acondicionamiento y coordinación neuro motora, el infante está propenso a recibir muchos golpes en la cara y área dentofacial, que no son registrados en su historia clínica. Tales experiencias traumáticas desconocidas pueden explicar muchas anomalías eruptivas idiopáticas.

Los dientes deciduos devitalizados poseen patrones de resorción anormales y, como resultado de un accidente inicial, pueden desviar los sucesores permanentes. Las quemaduras y las subsiguientes cicatrices pueden deformar los maxilares, como en un caso descrito por Borchers, en el cual la tracción de la cicatriz resultante de una quemadura en la región del cuello, parece haber desviado hacia abajo, parte de la mandíbula, produciendo una mordida -

abierta esquelética.

5.0- FACTORES LOCALES

Los factores locales, son aquellos que tienen una relación directa con el desarrollo de la dentición. Los efectos de estos factores van a repercutir en forma preferencial y casi total sobre el sistema dentario. Pero, como sucede con los factores generales, siempre va a existir una interdependencia entre estos y los factores locales. Así - las cosas, hay pocos factores locales que no sean modificados por una o más influencias generales.

5.1- ANOMALIAS EN EL NUMERO DE DIENTES

El número de dientes presentes en las arcadas dentarias puede variar, ya sea, por aumento, como es el caso de dientes supernumerarios, o por disminución, como en el caso de dientes ausentes o faltantes. Estas anomalías pueden ser producto de la herencia, anomalías congénitas (paladar y labio hendido), patosis generalizadas (displasia ectodérmica-disostosis cleidocraneal) y la filogenia. Möloff, basándose en este último factor y en su teoría de la reducción terminal, que dice que la reducción del tamaño de los dientes se produce en función del trabajo masticatorio, cosa que explicaría la frecuencia de retención del tercer molar, del canino, del lateral y segundo premolar, pronostica la futura desaparición del tercer molar.

Los dientes supernumerarios se presentan con mayor frecuencia en el maxilar superior, aunque pueden aparecer en cualquier parte de la boca. Su desarrollo es indefinido, pueden comenzar a formarse en el período prenatal, o hasta los 10 ó 12 años.

Un diente supernumerario de aparición frecuente, que se presenta cerca de la línea media y en dirección palatina a los incisivos superiores, su forma generalmente es cónica y puede presentarse sólo o en pares.

Algunos autores creen que los dientes supernumerarios-incluídos tienden a formar quistes si no son extraídos. En contraposición, otros autores afirman que tales dientes se encuentran totalmente fuera de la línea de oclusión, careciendo por tanto de efecto sobre las arcadas dentarias, - por lo que no deberán tocarse.

La falta congénita de dientes, es más frecuente que la presencia de dientes supernumerarios, y generalmente es bilateral.

Los dientes que más faltan por orden de frecuencia son: terceros molares superiores e inferiores, incisivos laterales superiores, y segundo premolar inferior. Aquí, se puede aplicar de nuevo la teoría de Adloff citada anteriormente.

La influencia de estas anomalías de número en las diastemias, estriba en que pueden ocasionar erupciones paraxia

les, rizalísis patológicas ya sea de dientes secundario ó primario, y problemas de espacio, posición y orientación.

5.2- ANOMALIAS DEL TAMAÑO DE LOS DIENTES

Las anomalías en el tamaño de los dientes, cuando se presentan, influyen directamente en el desarrollo de las diastemas.

Los principales factores en este tipo de anomalías son: la herencia, la entogenia y la filogenia. Investigaciones hechas por Korkhaus, demostraron que el tamaño de la corona de los dientes es completamente heredada de los progenitores. Cuando se combinan tipos y características odontodimensionales, el resultado puede ser una discrepancia entre el tamaño del hueso basal y el espacio requerido por los dientes.

Cuando estas discrepancias sean por falta de espacio se producirá apilamiento; y cuando sean por exceso, habrá diastemas. Pueden darse diferentes tipos de combinaciones en los que intervienen no sólo el tamaño de los dientes, sino también el de los maxilares: dientes de tamaño normal en maxilares pequeños, dientes grandes en maxilares normales, dientes pequeños en maxilares grandes, etc. En la dentición primaria, una variación

en el tamaño de las coronas de los molares superiores e inferiores, puede ser causa de una oclusión distal.

El área en que las anomalías de tamaño son más frecuentes en la zona de los premolares inferiores. A veces, una discrepancia en las dimensiones de los dientes puede ser observada al comparar las arcadas superior e inferior. En ocasiones, las aberraciones en el desarrollo pueden presentarse con uno o más dientes en forma anómala o unidos a un diente vecino. El aumento significativo en la longitud de la arcada no puede ser tolerado y se presenta dienasia.

Desde el punto de vista ontogénico y filogénico estas anomalías son más fácilmente observables en los molares, sobre todo por que los hallazgos de los paleontólogos y antropólogos ofrecen más cantidad de estos dientes que de incisivos.

En los monos la serie molar es de tamaño creciente; el primero es el menor y el tercero el mayor. Esto se mantiene en las razas primitivas, en algunas razas negras y otras australianas actuales. Ahora parece que estamos recorriendo en camino inverso; en el hombre blanco la serie molar es decreciente y el más pequeño es el molar distal (Adloff y Regaunt-S.).

5.3- ANOMALIAS DE LA FORMA DE LOS DIENTES

Existe una íntima relación entre el tamaño de los dientes y su forma. Las anomalías de forma no pueden presentarse por defectos del desarrollo, como amelogenesis imperfecta, hipoplasia, geminación, dens in dente, odontomas, fusiones y aberraciones sifilíticas congénitas, como incisivos de Hutchinson y molares en forma de frambuesa. Como se menciona en el capítulo de anomalías congénitas, la forma de los incisivos laterales superiores, suele estar afectada en el labio leporino.

La anomalía más frecuente es el lateral en forma de "clavo", debido a su pequeño tamaño, se presentan espacios demasiado grandes en el segmento anterior. El segundo premolar inferior también muestra gran variación en tamaño y forma. Puede tener una cúspide lingual extra, que generalmente sirve para aumentar la dimensión mesiodistal; tal variación casi siempre reduce el espacio de ajuste autónomo-dejado por la pérdida del segundo molar primario. En ocasiones, el cingulo es muy pronunciado y, en los japoneses en especial, los bordes marginales son gruesos y bien definidos, rodeando la foseta lingual. La presencia de un cingulo exagerado o de bordes marginales amplios puede desplazar los dientes hacia labial impidiendo el establecimien-

to de una relación vertical y sagital normal.

5.4- POSICION DEL GERMEN DENTARIO

La posición del germen dentario, es vital en la erupción, pues su evolución normal depende en gran parte de la posición de dicho germen; si la posición del germen dentario es anormal, la erupción estara alterada. A.M. Schwarz ha estudiado el significado de la posición del germen dentario, proporcionando datos que comprueban que un gran número de dientes distópicos y ectópicos, y maloclusiones entre maxilar y mandíbula, son causados por la posición del germen dentario. Estas anomalías han sido previamente atribuidas, erróneamente según Schwarz, a otras causas.

Durante su evolución, los germenos dentarios de los incisivos laterales, estan situados lingualmente con respecto a los incisivos centrales. El germen del canino secundario esta situado por encima de la raíz del canino primario. Generalmente existe suficiente espacio para los premolares, ya que están colocados entre las raíces de los molares primarios. Los molares desarrollan simultáneamente con el crecimiento que tiene lugar en el ángulo goníaco y que es necesario para producir el espacio requerido por estos en su erupción. Esta adaptación es fisiológica, durante este proceso los molares adoptan una posición inclinada.

Los germenos dentarios pueden estar, o bien inclinados, o bien en rotación; la inclinación muestra el cambio de posición que tiene lugar en un eje transversal, mientras que la rotación ocurre alrededor del eje longitudinal o a un eje paralelo al mismo. Por lo tanto, el desplazamiento del germen dentario puede producir erupciones ectópicas, rizalísis defectuosa, malposiciones dentarias, etc. Si el grado de evolución para cumplir los requerimientos del arco basal a desarrollarse fuera insuficiente, los dientes mantendrían en un grado mayor o menor la posición característica determinada por la posición de los germenos dentarios; resultando un apilamiento, ya sea debido a causas endógenas o exógenas.

La erupción paraxial se caracteriza porque los dientes permanentes erupcionan por fuera del arco dental, en tales casos, los dientes primarios correspondientes, permanecen frecuentemente en su lugar en el arco dentario durante bastante tiempo, siendo su principal causa la inclinación del germen dentario, contrariamente a lo que se pensaba con anterioridad (Maulp).

El desplazamiento del germen del diente por erupcionar puede provocar una oclusión prenatal, o una mordida forzada; pudiéndose producir cambios en la articulación temporomandibular. También el desplazamiento del germen dentario de los molares puede ocasionar varias formas de mordida -

cruzada. Exámenes radiológicos nos indican que la rotación de germen dentario se produce en zonas poco desarrolladas de los maxilares.

Pueden existir barreras físicas que afectan la erupción normal, como pueden ser: dientes supernumerarios, quistes, fragmentos de raíz y barreras óseas o de tejido.

5.5- PERDIDA PREMATURA DE DIENTES PRIMARIO Y SECUNDARIO

Cuando un diente primario se pierde durante el desarrollo del órgano masticatorio, o si el diente perdido es secundario la forma del arco dental y la zona correspondiente de la mandíbula o el maxilar, estará alterada. Para comprender estas alteraciones, es necesario conocer en forma elemental el desarrollo de los maxilares.

El hueso crece porque sobre la superficie externa se añade nueva sustancia ósea, lo que tiene lugar en la unión epifisiaria, o sea la zona de crecimiento del hueso anterior a la osificación. En la región craneal, las suturas representan zonas de crecimiento. En la mandíbula, la función de la epifisis es desempeñada por el cartílago de Meckel, como lo señala Schmidhuber, quien asegura que es el responsable por el crecimiento en longitud de la mandíbula. Con la erupción de los molares la transformación en el ángulo mandibular es también de importancia para el desarrollo del maxilar

inferior; se produce una reabsorción en el borde posterior. Estos cambios continúan conjuntamente con la erupción de cada molar secundario, pero antes de que esto suceda, el germen se sitúa en la rama ascendente y de esta manera la rama horizontal se alarga. El crecimiento óseo también se realiza por aposición en la superficie externa de la mandíbula y reabsorción de la superficie lingual.

Además de estas transformaciones en el ángulo mandibular se producen cambios similares en el maxilar superior. La aposición ósea se realiza en las suturas que unen el hueso maxilar superior y el malar al cráneo (Baume). Al mismo tiempo se produce una reabsorción sobre la superficie facial del hueso malar. El aumento de tamaño del maxilar superior está también asociado con el desarrollo de los senos maxilares, ya que se produce una reabsorción a lo largo de sus paredes anteriores y una aposición ósea en las superficies externas del maxilar.

Por medio de investigaciones biométricas, Baume demostró que el perfil humano se extiende término medio 1 1/2 cms. entre los cuatro y veinte años de edad, siendo este crecimiento mayor en la parte inferior de la cara en la zona orbitaria. Un tercio del aumento total en longitud de los maxilares se debe al crecimiento periosteal, mientras que

los dos tercios restantes, posteriores al segundo molar, son el resultado de la aposición ósea subperiosteal en la tuberosidad del maxilar y en la rama mandibular. Existen movimientos fisiológicos de mesialización de los dientes y desplazamientos total del proceso alveolar y tejidos adyacentes, además Brash demostró que los germenos de los dientes secundarios a las vez que mueven en sentidos vertical, se mueven hacia adelante y afuera en dirección horizontal. Así los dientes secundarios se sitúan en una posición más hacia mesial y bucal, que sus predecesores primarios. Evidencias histológicas comprueban esta aseveración: si se examinan cortes de un molar en erupción se pueden ver cambios histológicos que sugieren un movimiento de mesialización del diente. Se observa aposición ósea en la superficie distal del alveolo, mientras que en la superficie mesial se produce reabsorción, facilitando así la mesialización del diente. Es posible que tal mesialización de los dientes este asociada con la erupción del último diente de cada serie, apoyandose esto en las experiencias clínicas de malposición de los dientes durante la erupción del tercer molar, causada por el movimiento de ese diente. Debe afirmarse que la dentición intacta

ta es de importancia para el desarrollo del arco dental y de la parte del maxilar sobre la que los dientes influyen.

Cuando se pierde una pieza dental, los dientes vecinos al espacio resultante y los adyacentes a ellos, se verán afectados de diversas formas. Un cambio se efectúa en el equilibrio y en la respuesta funcional del maxilar rodonto correspondiente y puede ocasionar transformaciones tisulares.

Al perderse un diente el esfuerzo funcional permanece inalterado, aumentándose por lo tanto los movimientos de los dientes; ocasionando esto un cambio de posición de dichos dientes y del tejido de soporte hasta que el espacio correspondiente al diente perdido es reducido o desaparece completamente. Esta transformación termina cuando se ha formado el suficiente tejido para soportar el esfuerzo funcional. Hault y Lang llaman a este proceso " movimiento de acomodación " .

Baume proclama que el desarrollo y crecimiento de los maxilares esta influenciado por el número de dientes presentes, y que al faltar uno o varios dientes este desarrollo se verá afectado directamente. Cuando el dien-

te perdido es secundario en especial el primer molar, el crecimiento, forma del arco dental y la sección correspondiente al maxilar se vera alterada e inhibida. El diente que erupciona despues de la pérdida, reducirá el espacio dejado en el maxilar por el diente extraido; los dientes posteriores situados delante del espacio dejado, generalmente no se mueven, pero si se compara con el lado opuesto del maxilar donde el desarrollo no ha sido perturbado, parecen estar en posición distal debido a la falta de desarrollo óseo (Stockfish). La posición de dientes situados distalmente al diastema originado, estan muy mesializados.

En estos casos Kantorowicz hace las siguientes observaciones:

1.- Si el último diente en el arco dental ha sido extraído antes que el arco dental se hubiera desarrollado lo suficiente para acomodar el próximo, entonces comparando el lado opuesto, los dientes anteriores a la brecha estarán en una posición distal y los posteriores en posición mesial. La posición distal de los dientes anteriores a la brecha, se explica por la inhibición del desarrollo en el sitio de la extracción y se acompaña por desplazamiento de la línea media. La posición mesial de los dientes posteriores a la brecha, se atribuye al movimiento mesial aumentado, y sin oposición, de estos dien-

tes hacia el espacio dejado. Este movimiento mesial puede producirse durante la erupción y continuar despues.

2.- Si el primer molar secundario se pierde entre los seis y ocho años, los dientes anteriores a la brecha asumirán - una posición distal igual al ancho de un premolar (1PB); si el espacio se cierra completamente, cosa que no siempre ocurre, los dientes posteriores se moveran en dirección mesial otro PB.

3.- Si el primer molar secundario se pierde entre los ocho y diez años de edad, los dientes anteriores a la brecha se moverán hacia distal $1/2$ PB, variando el movimiento mesial de los dientes posteriores a la brecha o espacio.

4.- Si el primer molar secundario se pierde cuando hay suficiente espacio entre el y la rama ascendente para el segundo molar secundario, la posición de los dientes anteriores a la brecha sera normal; solo los posteriores al espacio se moveran mesialmente, o sea el segundo y tercer molar (si lo hay).

Korkhaus piensa que donde el desarrollo del maxilar se encuentra inhibido por la pérdida de dientes superiores, - unilateral o bilateralmente, el resultado será una oclusión prenatal de los incisivos inferiores (falsa progenie); en cambio la oclusión será normal desde distal del canino. La

oclusión incisal alterada se produce también cuando esta perturbado el desarrollo mandibular por la pérdida de - dientes inferiores; los incisivos superiores se colocan labialmente con respecto a los inferiores sin ocluir con ellos, mientras que la oclusión de los dientes posteriores será normal. En el caso de que se encuentre afectado en su desarrollo tanto el maxilar superior como el inferior, la consecuencia se traducirá en una retrusión.

La pérdida normal de los dientes primarios es de orden fisiológico y obedece a la reabsorción celular osteoclástica de las raíces (rizalisis) y la sustancia ósea adyacente, aunque en esta última, esa transformación es acompañada por aposición ósea. Esta reabsorción se explica por el aumento de la tensión tisular; aunque este factor no es el único involucrado, ya que la reabsorción radicular se puede efectuar sin dicho desarrollo.

La causa principal de las alteraciones en el recambio dentario es la llamada erupción paraxial, o sea, en dirección anormal del diente secundario. Esto va a ocasionar no solo la pérdida del diente primario a sustituir, sino también del adyacente al mismo. Otra importante causa es la pérdida prematura de los dientes primarios correspondientes; también se pierden dientes prematura-

mente debido a la caries y parodontosis,

En todo caso, las alteraciones resultantes de la pérdida de dientes primarios depende de la época en la que tiene lugar: si ocurre simultáneamente con la erupción del diente adyacente, las consecuencias son considerables, pues el espacio es reducido desde uno o ambos lados; así por ejemplo, después de la pérdida del segundo molar primario, el primer molar secundario puede usurpar el espacio del segundo premolar, el cual erupciona en dirección lingual debido a la posición de su germen dentario. La pérdida del canino primario, si ocurre al mismo tiempo que erupciona el incisivo secundario será de serias consecuencias, ya que el espacio se vera disminuido. Lo mismo puede ocurrir con la pérdida del primer molar primario, pero si este se pierde entre los ocho y diez años, sus consecuencias no serán tan importantes, pues no hay reducción del espacio o es muy pequeña. Si se pierden los incisivos primarios prematuramente se puede ver afectado el desarrollo sagital y crecimiento de la premaxila, ocasionando apinamiento. Tambien es muy importante el aumento en el crecimiento vertical, ya que, como lo señalo A.M. Schwarz, cuanto más se retarde este crecimiento, mayor es el riesgo de que el espacio resultante de la pérdida del-

primario, se vea reducido. Por último, la pérdida de los dientes primarios en forma prematura pueden ser debidas a perturbaciones en el desarrollo del hueso alveolar de naturaleza hereditaria, o a una falta de relación entre el tamaño de los dientes primarios y el de los de la segunda dentición.

5.6- RETENCION PROLONGADA DE DIENTES TEMPORALES

La retención prolongada de los dientes temporales constituye un trastorno en el desarrollo de la dentición. La interferencia mecánica puede hacer que se desvien los dientes de la segunda dentición en erupción hacia una posición ectopica.

Existen amplios límites de lo normal en lo que se refiere a la pérdida de los dientes deciduos. Algunos niños son precoces y pierden sus dientes a temprana edad, otros son muy lentos; ambas situaciones pueden considerarse dentro de lo normal. Una clave para descubrir el patrón e norma de un paciente en particular es el momento de la erupción de la dentición primaria; otra es la pérdida de los incisivos primarios y su reemplazo por los dientes secundarios. Generalmente, un niño que tiene su dentición temporal a temprana edad con seguridad se ajustará

al mismo patrón en la dentición secundaria. En estos casos, el patrón hereditario es un factor importante, y los progenitores deberán proporcionar datos acerca de su desarrollo dentario personal, así como el de los hermanos si los hay.

Un examen radiográfico completo en el que se incluyan cefalogramas y radiografías panorámicas; además de las periapicales y oclusales, ayudará al dentista a determinar la relación entre la edad cronológica y la dental. La guía a seguir durante el período crítico de recambio es uniformidad; el odontólogo deberá conservar el orden de erupción de los dientes al mismo nivel en cada uno de los cuatro segmentos bucales.

Si la edad del desarrollo dental es muy avanzada o muy retardada, deberá revisarse el sistema endocrino. Si existen antecedentes de hipotiroidismo, es frecuente encontrar un desarrollo dental retardado. Al contrario, en casos de desarrollo hormonal gonadotrópico precoz, se acelera el desarrollo dental, existiendo mayor posibilidad de apícnamiento. Gran variedad de enfermedades generales, suelen ser tratadas en la actualidad a base de cortisonas y otros corticoides; afectando al sistema metabólico y al equilibrio endocrino. Pudiendo ser afectado a su vez el de

sarrollo dental.

Con frecuencia, son retenidos fragmentos de raíces deciduas en los alveolos, si no son resorbidos, pueden desviar el diente secundario y evitar el cierre de los contactos - entre los dientes secundarios en algunas ocasiones estos - fragmentos radiculares pueden provocar la formación de --- quistes, por lo que deberán ser extraídos. Otro factor posible en la retención prolongada de los dientes primarios - es la anquilosis; tema que será tratado más adelante.

5.7- FRENILLO LABIAL ANORMAL

La presencia de un frenillo labial anormal (grueso, fibroso, de inserción baja, etc.) se relaciona casi siempre con la formación de diastemas entre los incisivos centrales superiores. Es muy difícil aclarar cuando el frenillo labial es el verdadero factor causal del mencionado diastema, o cuando es resultante de este. Es muy importante regular un examen cuidadoso y un diagnóstico diferencial antes de tratar de cortar el frenillo; es necesario tener en cuenta los antecedentes hereditarios del paciente factor - primordial en diastemas persistentes, tamaño de los dientes hábitos locales y procesos de crecimiento y desarrollo,

Faustin y Weber han realizado estudios sobre el tema y han hecho la siguiente lista de factores que deberán ser - eliminados como una causa posible:

microdoncia, macrognatia, dientes supernumerarios (especialmente el mesiodens), laterales en forma de cono, falta de incisivos laterales, oclusión fuerte contra las superficies linguales de los incisivos superiores, hábitos como chuparse el pulgar, proyección de la lengua, morder o chuparse el labio, y quistes en la línea media.

Un auxiliar para el diagnóstico es la llamada prueba del "blanqueamiento". En los pacientes de diez o doce años de edad, generalmente el frenillo labial se ha desplazado hacia arriba lo suficiente, para que al tirar del labio superior no se produzca alteración en la papila interdientaria de los dientes superiores. Cuando si se produce un "blanqueamiento" de los tejidos en dirección lingual a los incisivos centrales superiores, significa casi siempre que la inserción fibrosa aun permanece en esta zona y existe frenillo patológico. Esta inserción puede interferir el desarrollo normal y el cierre de espacio (Broadbent).

5.8- ANQUILOSIS

La anquilosis es debida a la rotura de la membrana perig dental en uno o más puntos, formándose un puente óseo entre el cemento y la lámina dura. Este puente óseo puede presentarse tanto en vestibular como en lingual, por lo que radiográficamente casi siempre es irreconocible. La anquilosis-

detiene la erupción normal del diente afectado, si este es primario provocará trastornos en la erupción del sucesor - secundario y en el nivel óseo. Los accidentes o traumatismos, así como ciertas enfermedades congénitas y endocrinas pueden predisponer a un individuo a la anquilosis.

5.9- CARIES Y RESTAURACIONES DENTALES INADECUADAS

La caries dental es también factor local en el desarrollo de las displasias. Puede conducir a la pérdida prematura de los dientes primarios, desplazamiento subsecuente de dientes contiguos, inclinaciones axiales anormales, mesialización por pérdida de contacto, sobreerupción, resorción ósea, etc.

Es de suma importancia tratar las lesiones cariosas, -- conservando así la integridad de las arcadas dentarias; pero también es importante colocar restauraciones u obturaciones adecuadas y anatómicamente correctas, tanto en sentido mesiodistal, vertical, como en el restablecimiento -- preciso de los puntos de contacto. Cuando se hace una restauración u obturación con contactos proximales muy apretados o con una dimensión mesiodistal aumentada, se pueden ocasionar giroversiones, pérdida de contactos, mordida cruzada, y desplazamientos de los dientes. Con contactos de-

ficientes e impacto de los alimentos, los dientes tienden a separarse facilitandose así la pérdida ósea. Por otra parte, la falta de detalles anatomicos en las obturaciones o restauraciones puede permitir el alargamiento de -- dientes opuestos, creando puntos funcionales prematuros - y tendencia al desplazamiento del maxilar inferior.

6.0- CONCLUSIONES

a)- Es muy importante considerar en la génesis de las disnasias, el período de desarrollo y crecimiento que -- caracteriza la infancia y el período puberal. Acerca de esto Bjork dice:

"Una disnasia es una displasia o deformación ósea por desviación en la dirección del patrón de crecimiento y una falta de compensación del mismo."

b)- Junto con el desarrollo y crecimiento, es necesario mencionar la relación que existe entre este, la herencia, la teratogenia, la mesogenia, la epigenia y la producción de disnasias. Así, el carácter multifactorial no y poligénico de las disnasias parece estar comprobado. Sobre todo en lo que se refiere al tamaño de los dientes, edad de la erupción, hipodoncia, morfología dentaria, prognatismo, retrusión hereditaria (clase 11/2 Angle), etc.

c)- Las alteraciones teratógenas sufridas durante el desarrollo prenatal, sobre todo en el período embrionario principalmente labio leporino y paladar hendido, influyen indiscutiblemente sobre el crecimiento y desarrollo normal del aparato estomatognático u órgano de la masticación.

d)- Debemos recordar también, que cuando examinamos a un paciente, estamos observando la manifestación - (fenotipo) de la interacción entre el medio ambiente y la herencia (genotipo).

Como el crecimiento y desarrollo del esqueleto craneo facial y la dentición se prolongan durante casi -- dos décadas a partir del nacimiento, el medio ambiente puede influir y superar el potencial genético originando una disnasia a partir de una eunasia.

e)- El medio ambiente y la matriz funcional (todo - de los tejidos, órganos y espacios funcionales-Bucal, - nasal, faríngeo, que sea necesario para realizar completamente una función dada.), influyen sobre la forma y crecimiento de la unidad esquelética (hueso alveolar, - maxilar superior, ángulo goníaco, etc.).

Cuando la matriz funcional se encuentra alterada o no existe, las unidades esqueléticas se verán afectadas en: su forma, posición espacial, crecimiento y mantenimiento, siendo por lo tanto factor generador de disnasia.

f)- Por último, cabe recalcar una vez más, la interdependencia existente entre los factores generales y los locales, pues la influencia de ambos es recíproca,

De cualquier forma, es difícil determinar cual es el factor causal o primario y cual es el factor simbiótico o relacionado en la génesis de las disnacias.

Problema que solo puede ser resuelto mediante un amplio conocimiento de la etiología, y un profundo estudio del caso a solucionar.

7.0 BIBLIOGRAFIA

Adolfo J. Castellino
Roman Santini
Norma Taboada

CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL
Edición 1968
Editorial Mundi

Erwin Reichenbach
Hans Brukl

CLINICA Y TERAPEUTICA ORTOPEDICOMAXILAR
Edición 1969
Editorial Mundi

Fred Blau

EL METODO FUNCIONAL EN ORTOPIEDIA DENTO-FACIAL
Edición 1969
Editorial Mundi

Karl Haulp
William J. Grossmann
Patrick Clarkson

ORTOPIEDIA FUNCIONAL DE LOS MAXILARES
Edición 1969
Editorial Mundi

Mario Eduardo Figun
Ricardo Rodolfo Garino

ANATOMIA ODONTOLÓGICA FUNCIONAL Y APLICADA
Edición 1978
Editorial Ateneo

M. Michel Cohen Sr.

**INFLUENCIAS CONGÉNITAS, GENÉTICAS Y ENDOCRINOLÓGICAS SOBRE
LA OCLUSIÓN DENTAL**

Clinicas Odontológicas de Norteamérica
Relación centrada dinámica
JULIO 1975
Editorial Interamericana

Orban

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES

Edición 1976

Editor Henry Sicher

P.L. Maronneaud

ORTOPEDIA ESTOMATOLOGICA INFANTIL

Edición 1961

Ediciones Vitae

T.M. Graber

ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA

Edición 1981

Editorial Interamericana

V. Yu Kurlianski

ESTOMATOLOGIA ORTOPEDICA

Edición 1980

Editorial Mir

Andrew E. Poole

Edward J. Kollar

Howard L. Bailit

James E. Harris

Ravindra Manda

CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA (GENÉTICA)

Enero 1975

Editorial Interamericana

SILABUS DE ORTOPEDIA MAXILAR

Manual de Especialización

Héctor J. Sarabia.

México 1980 Segunda Edición