

2024/11/15



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE LA MALOCCLUSION

T E S I S  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA

PATRICIA ELENA TORRES RODRIGUEZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1 9 8 9



## **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 está 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.

## DEDICATORIAS

## INTRODUCCION

## CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DE LAS MALOCLUSIONES

### Factores Generales

Herencia

Evolución

Defectos Congénitos

Labios y Paladar Hendidos

Disostosis Cleidocraneal

Parálisis Cerebral

Sífilis Congénita

Medio Ambiente

Prenatal

Posnatal

Factores Metabólicos y Enfermedades Predisponentes

Balance Hormonal o Endócrino

Disturbios Metabólicos

Enfermedades Infecciosas

Deficiencias Nutricionales

Hábitos de Presión Anormal y Aberraciones Funcionales

Lactancia Anormal

Succión Digital

Protrusión Lingual o Hábito de Lengua

Succión Labial

Anomalías Respiratorias: Respiradores Bucales

(amígdalas y adenoides)

Tics y Bruxismo

Postura

Traumas y Accidentes

## Factores Locales

Anomalías de Número

Anomalías de Tamaño

Anomalías de Forma

Frenillos Anormales

Pérdida Prematura de Dientes Deciduos

Retención Prolongada y Resorción Anormal de los Dientes Deciduos

Vía de Erupción Anormal

Erupción Retardada de Dientes Permanentes

Anquilosis

Caries Dental

Maloclusión Restauraciones Dentales Inadecuadas

## CONCLUSIONES

## BIBLIOGRAFIA

## I N T R O D U C C I O N

En ortodoncia preventiva y ortodoncia interceptiva son de gran importancia los factores etiológicos de las maloclusiones dentarias, los cuales nos ayudan a detectar a tiempo una maloclusión para poder hacer un diagnóstico correcto y por lo tanto, un adecuado y oportuno tratamiento.

El ortodoncista debe separar la base más exacta de la maloclusión, definir la eliminando las condiciones simbióticas con las que está relacionada, estudiarla cuidadosamente en grandes grupos de población y demostrar su validez.

A pesar de lo mencionado anteriormente, esto no se ha podido realizar sobre una base epidemiológica en ortodoncia. La mayoría de nuestros conocimientos aún se basan en razonamientos que se estudiaron y hasta ahora se están llevando a cabo. Estamos confrontados con la imagen clínica y razonando con los conocimientos anteriores tratamos de establecer cuál es el agente causal más exacto.

Antiguamente se pensaba que cuando un niño se presentaba con los dientes anteriores superiores en protrusión y respiraba por la boca, tenía amígdalas y adenoides grandes, labio superior corto, hipotónico y carente de función.

Cualquiera de estos factores hubiera sido designado como el agente causal de la maloclusión.

No es difícil encontrar muchos casos de incisivos superiores en protrusión atribuidos a la respiración bucal simplemente, amígdalas grandes, hábitos anormales de deglución, labio superior corto, hábito de succión digital, etc.

No cabe duda de que todas estas características pueden estar ligadas a los dientes anteriores superiores en protrusión. La duda está en que -- si son factores causales primarios o simplemente factores relacionados o simbióticos que también pueden atribuirse a un factor etiológico totalmente diferente y no conocido.

Con frecuencia las características que están relacionadas con una maloclusión, han sido culpadas de afecciones específicas, cuando en realidad pertenecen al extremo efecto de la relación causa - efecto.

Los escasos conocimientos actualizados sobre la etiología en ortodoncia, nos obliga a atacar la relación causa - efecto por el extremo -- equivocado, el del efecto.

Analizando la etiología de la manera que lo que se ha estudiado hasta ahora se está llevando a cabo, tal vez se llegue al principio y no cometer el error anterior.

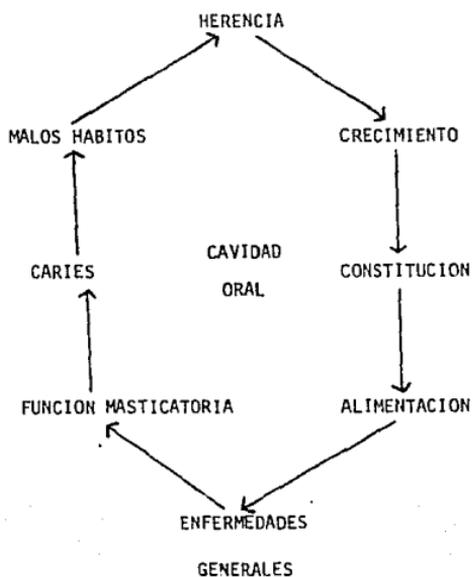
El ortodoncista consciente no puede, ni debe limitarse a observar la -- boca de un niño, por ejemplo, al ver una deficiencia de espacio, atribuírsela tácitamente a la pérdida prematura de los caninos deciduos, -- primeros molares deciduos o por retención prolongada de los incisivos deciduos.

Sin embargo, en el pasado se hacía hincapié en las causas locales, como las más importantes. Actualmente reconocemos la gran importancia -- que está adquiriendo la genética en este campo.

Al acumular mayores conocimientos en el comportamiento complicado de -- los genes, especialmente los que determinan las características de los dientes de la primera y segunda dentición, podemos aislar las causas -- reales de las maloclusiones dentarias.

También es importante tomar en cuenta el estudio que se realiza sobre los cambios evolutivos del hombre, ya que los antropólogos, estudiando los cambios que han ocurrido en milenios pasados, pueden predecir cambios futuros con gran exactitud.

El siguiente esquema nos da una visión de como se relacionan los factores causales de una maloclusión dentaria.



C L A S I F I C A C I O N   D E   L A S  
C A U S A S   D E   L A S  
M A L O C L U S I O N E S

Desde hace tiempo, se han utilizado varios métodos tratando de clasificar los factores etiológicos. Debemos saber que cualquier división estricta que se haga de las causas es sólo para facilitar el análisis.

Una clasificación se refiere a las causas heredadas y congénitas como primer grupo y las causas adquiridas como segundo grupo.

Dentro de las causas heredadas y congénitas se encuentran:

- Características heredadas de los padres
- Problemas relativos al número y tamaño de los dientes
- Anomalías congénitas
- Condiciones que afectan a la madre durante el embarazo
- Ambiente fetal

Las causas adquiridas incluyen factores como:

- Pérdida prematura o retención prolongada de dientes deciduos
- Hábitos
- Función anormal
- Dieta
- Traumas
- Trastornos metabólicos y endócrinos, etc.

Otra forma de clasificar los factores causales es en indirecto y predisponente y directos o determinantes.

Las causas predisponentes son:

Herencia, defectos congénitos, anomalías prenatales, infecciones agudas y crónicas, enfermedades carenciales, trastornos metabólicos, dese

equilibrio endócrino y causas desconocidas.

En las causas determinantes se mencionan:

Dientes faltantes, dientes supernumerarios, dientes en posición incorrecta, dientes mal formados, frenillo labial anormal, presión intrauterina, hábitos de dormir, postura y presión, hábitos musculares anormales, músculos no funcionales, pérdida prematura de dientes deciduos, erupción tardía de los dientes permanentes, retención prolongada de los dientes deciduos, pérdida de dientes permanentes y restauraciones dentarias inadecuadas.

Moyers enumera siete causas y entidades químicas:

1. Herencia
  - Sistema neuromuscular
  - Hueso
  - Dientes
  - Partes blandas (aparte de nervio y músculo)
2. Trastornos del desarrollo de origen desconocido
3. Trauma
  - Trauma prenatal y lesiones del nacimiento
  - Trauma posnatal
4. Agentes físicos
  - Prenatales
  - Posnatales
5. Hábitos (succión de dedos, proyección lingual, morder los labios, etc.)

## 6. Enfermedades

- Enfermedades generales
- Trastornos endógenos
- Enfermedades locales

## 7. Desnutrición

Otro método de clasificar los factores etiológicos es dividirlos en -- dos formas: generales que son los que actúan sólo en la dentición desde afuera y locales que son los relacionados directamente sobre los -- dientes.

En esta clasificación existen algunas desventajas, pero es la que más se facilita para su estudio y comprensión. Hay pocos factores locales que no se han modificado por una o más influencias generales.

### Clasificación de los factores etiológicos

#### Factores generales

1. Herencia (patrón hereditario)
2. Defectos congénitos (paladar hendido, tortícolis, disostosis cleidocraneal, parálisis cerebral, sífilis, etc.)
3. Ambiente
  - Prenatal (trauma, dieta materna, metabolismo materno, varicela, etc.)
  - Posnatal (lesión en el nacimiento, parálisis cerebral, lesión de la articulación temporomandibular, etc.)
4. Ambiente metabólico predisponente y enfermedades
  - Desequilibrio endócrino
  - Trastornos metabólicos
  - Enfermedades infecciosas (poliomielitis, etc.)

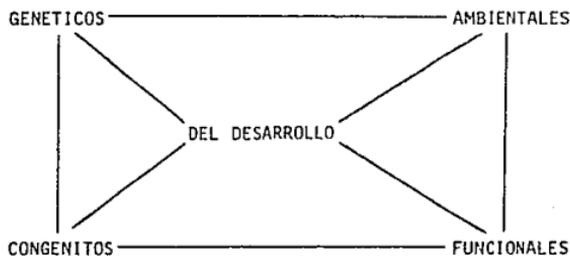
5. Problemas nutricionales (desnutrición)
6. Hábitos de presión anormales y aberraciones funcionales
  - Lactancia anormal (postura anterior de la mandíbula, lactancia - no fisiológica, presión bucal excesiva, etc.)
  - Succión de dedos
  - Hábitos de lengua
  - Morder labio y uñas
  - Hábitos anormales de deglución (patrón anormal de deglución)
  - Defectos fonéticos
  - Anomalías respiratorias (respiración bucal, etc.)
  - Amígdalas y adenoides (posición compensadora de la lengua)
  - Tics psicogénicos y bruxismo
7. Postura
8. Trauma y accidentes.

#### Factores Locales

1. Anomalías de número
  - Dientes supernumerarios
  - Dientes faltantes (ausencia congénita o pérdida por accidentes, caries, etc.)
2. Anomalías de tamaño
3. Anomalías de forma
4. Frenillo labial anormal, barreras mucosas
5. Pérdida prematura de los dientes temporales

6. Retención prolongada de los dientes temporales
7. Erupción tardía de los dientes permanentes
8. Vfas de erupción anormal
9. Anquilosis
10. Caries dental
11. Restauraciones dentarias inadecuadas

#### FACTORES ETIOLOGICOS PRENATALES Y POSNATALES DE LA MALOCCLUSION



## FACTORES GENERALES

### HERENCIA

Dentro del origen de las causas que provocan las anomalías de oclusión y posición, la herencia es uno de los factores más importantes.

Es posible diferenciar en una maloclusión las circunstancias causadas por la herencia o por el ambiente, debido a previas investigaciones.

De las investigaciones hechas hasta ahora se puede deducir que el tamaño y la forma de los dientes, el momento de erupción y el cambio de dentición, las anomalías de posición, el tamaño y la forma de la mandíbula o del maxilar dependen en alto grado de la herencia; pero la primera -- dentición y la segunda dentición puede ser muy independiente una de la otra.

De los genes heredados de los antepasados que presenta cada persona - pueden o no manifestarse dependiendo del medio ambiente y este número ha aumentado debido a la mezcla de razas en los siglos XIX y XX.

Una forma de manifestarse alguna anomalía hereditaria familiar típica es la ausencia de los incisivos laterales superiores.

Encontramos en la misma familia la falta del mismo diente, ya sea bilateral o unilateral, o también, sólo formas de reducción como dientes - cónicos o dientes muy pequeños.

Por ejemplo, si ambos padres presentan ausencia de algún diente, los -

hijos pueden presentar la ausencia de estos dientes y otros más.

Sin embargo, Salzman se retracta de mencionar el concepto de herencia como factor etiológico cuando escribe lo siguiente:

"De acuerdo para que una anomalía sea considerada de origen hereditario deberá ocurrir y ser una variación bien definida en varias relaciones y seguir las leyes de Mendel de la transmisión. El diagnóstico genético de una maloclusión no deberá hacerse sobre las bases de un caso sencillo de recurrencia en la familia".

En la actualidad es muy difícil comprobar las leyes de Mendel, ya que el número de hijos promedio que tienen los matrimonios es pequeño, también, se debe recordar la mutación de genes, que podría conducir a cuadros patológicos plenamente desarrollados y no se pueda mostrar la herencia como factor etiológico.

Además, sabemos que la influencia de los factores hereditarios actúa sobre la dentadura a través de la constitución, del crecimiento, de la secreción interna, de la predisposición a las enfermedades, especialmente al raquitismo, de las influencias de los factores psíquicos y no es sólo la anomalía de oclusión lo que se hereda.

De ésta manera nos damos cuenta como se presentan las diversas formas de anomalía de posición y oclusión dentro de una misma familia del cuadro total bastante complejo. Y así suponer que no llegaremos a pensar en la forma tan exagerada como Salzman cuando escribe:

"Algún día llegaremos quizás a conocer la etiología específica de cualquier forma particular de maloclusión".

Más que ningún otro órgano, el complejo desarrollo de la dentadura, -- nos muestra la infinita variedad e individualidad del ser humano.

Se puede hacer una distinción entre anomalías heredadas, congénitas y adquiridas, pero hay que tomar en cuenta que no toda anomalía heredada es congénita, aunque sólo a veces se hace patente durante el curso del desarrollo. Como ejemplo más común tenemos la progenia en el cambio de incisivos y más tarde todavía en la prepubertad.

Por otro lado, una anomalía congénita, visible ya al nacer o durante la erupción de los dientes, no ha de ser necesariamente heredada, sino que puede ser consecuencia de un trastorno del desarrollo fetal.

En este caso se encuentran las deformaciones de dientes aislados y - dientes geminados, también puede tratarse del número de dientes superior o inferior a lo normal, desplazamiento o ectopia del germen dental, pero asimismo casos mucho más graves a consecuencia de la formación de hendiduras.

A veces, es imposible distinguir entre herencia, trastorno del desarrollo heredado o trastorno del desarrollo causal.

Sabemos que los hijos heredan algunos caracteres de los padres, pero - estos pueden ser modificados por el ambiente prenatal o posnatal, entidades físicas, presiones, hábitos anormales, trastornos nutricionales y fenómenos ideopáticos.

El patrón básico de crecimiento y de desarrollo posee un fuerte componente hereditario y vemos que persiste, con una tendencia a seguir determinada dirección. Por lo tanto, podemos afirmar que existe un factor genético determinante y definido que afecta la formación dentofacial.

Existen ciertas características raciales y familiares que pueden vol--

ver a presentarse en los hijos, después de varias generaciones los hijos reciben estas características hereditarias de cada uno de los padres o de ambos o una combinación de estas y se produce una característica completamente modificada.

El producto final puede o no ser armonioso. Un niño puede heredar características faciales muy parecidas a las del padre o la madre y el resultado final puede ser una combinación de las características de cada padre.

Puede heredar tamaño y forma de los dientes, tamaño de los maxilares, forma y relación, configuración muscular de los tejidos blandos del padre o de la madre. Pero también es posible que herede el tamaño y forma de los dientes de un padre y el tamaño y forma de los maxilares de otro.

También los tejidos blandos pueden ser parecidos o no a los del padre o la madre. No se sabe mucho todavía, respecto a la combinación de los genes que es demasiado complicada en el momento de la concepción, para hacer un juicio exacto. Conocemos los ingredientes, pero desconocemos la forma de su combinación. Esto nos obliga a hacer un estudio cuidadoso y profundo a los padres y dar a conocer el patrón más exacto posible como resultado de la conservación que ha tenido la morfología dentofacial del padre o de la madre o el resultado de la combinación de estos factores.

Al hacer un estudio en genética o fisiología del papel que desempeña el factor herencia en la etiología de la maloclusión dental, se habla sólo de probabilidades.

Existen algunas características que tienen mayor probabilidad hereditaria.

taria que otras, sabemos que hay características dominantes y características recesivas. En la complicada combinación de cromosomas y genes, dos factores recesivos pueden combinarse para transformarse en características dominantes o una característica dominante puede ser contrarrestada por el potencial genético del otro padre y la característica desaparece en los hijos.

Ciertos genes son más propensos a la combinación o mutación. Debido a que la mayoría de los conocimientos que se tienen hasta el momento, se derivan de las investigaciones hechas sobre la mosca de las frutas - - (*Drosophila*), que sólo posee cuatro juegos de genes y a partir de esto, podemos hacer algunas observaciones generales respecto al papel que re presenta la herencia en la etiología de la maloclusión.

#### Influencia Racial Hereditaria

Vemos que la influencia racial, se presenta tanto en las características dentales, como en las características faciales. En los grupos raciales semejantes la frecuencia con la que se presenta la maloclusión es baja. En algunas partes del mundo como en las Islas Filipinas, la maloclusión casi no existe.

En otras poblaciones hay grupos genéticamente puros y la oclusión que presentan los nativos es normal. Porque donde ha habido mezcla de razas la frecuencia de las diferencias en el tamaño de los maxilares y los trastornos oclusales son notoriamente mayores.

Por ejemplo, existen más maloclusiones clase II, con poco desarrollo mandibular, que maloclusiones clase III, donde puede existir un exceso de crecimiento mandibular.

## Tipo Facial Hereditario

El tipo facial es tridimensional en los hijos, existe una fuerte influencia de la herencia, tanto en el tipo facial como en las características individuales de cada hijo. Tanto los diferentes grupos étnicos como los grupos étnicos mezclados, poseen cabezas de forma diferente.

Existen tres grupos o tipos generales:

- Braquiocefálico o cabezas amplias y redondas
- Dolicocefálico o de cabezas largas y angostas
- Mesocefálico, una clase entre braquiocefálico y dolicocefálico

Esta es una división estricta pero existen otras formas de ordenarlas. Con las caras anchas generalmente vemos huesos anchos y arcadas dentarias anchas, con las caras largas y angostas generalmente observamos estructuras óseas en armonía que contienen arcadas dentarias angostas.

Las mujeres presentan una relación positiva, a mayor amplitud de la arcada. A menos que cambie la estructura superior del cráneo y la cara y se de una nueva orientación a las trabéculas óseas, trayectorias de tensión, pilares y contrafuertes, junto con sus inserciones musculares, no se puede alterar lo que tiene gran importancia dentro del patrón hereditario determinante, que es lo que proporciona el plano para la forma de la arcada, tamaño de la arcada, etc.

## Influencia de la Herencia en el Patrón de Crecimiento y Desarrollo

Sabiendo que el estudio final del patrón morfogenético tiene un fuerte componente hereditario, es lógico saber que la consecuencia del patrón se encuentra también parcialmente bajo la influencia de la herencia.

Por ejemplo, un niño es lento en cambiar sus dientes deciduos y la erupción de los dientes permanentes es también lenta. Claro que el ambiente influye en forma importante y puede modificar el patrón predefinido.

Junto con el patrón de crecimiento facial transmitido en forma individual puede existir un declive de maduración racial básico. La llegada de la pubertad varía entre las diferentes razas y según la distribución geográfica.

Lo que hace más complicada la imagen es la influencia del sexo. La maduración de la mujer es diferente a la del hombre. La pubertad y la secuencia que lleva al crecimiento y desarrollo, se presenta a menor edad en las niñas que en los niños. En las niñas vemos los principales cambios entre los 10 1/2 y 13 años de edad; en los niños, esto puede presentarse entre los 12 y los 18 años de edad.

El tiempo que tarda en madurar el sexo masculino es más variable, por lo tanto, parece ser que el logro de un patrón especial todavía, está sujeto a diversas influencias. Es casi imposible señalar a un solo factor y darle un papel preciso.

#### Características Morfológicas Hereditarias y Dentofaciales Específicas

La herencia no deja de tener un papel importante dentro del logro que han tenido las propiedades dentofaciales específicas.

Lundstrom deduce que la herencia puede ser significativa en la determinación de las siguientes características:

- Tamaño de los dientes
- Anchura y longitud de la arcada
- Altura del paladar

- Apilamiento y espacios entre los dientes
- Grado de sobremordida vertical (over bite) u horizontal (over jet)

A la lista anterior se le pueden incluir los siguientes factores que tienen una posible influencia hereditaria.

- Posición y conformación de la musculatura peribuca al tamaño y forma de la lengua
- Características de los tejidos blandos (características y textura de las mucosas, tamaño de los frenillos, etc.)

La influencia hereditaria existe y puede demostrarse en las áreas enumeradas anteriormente, por lo tanto, podemos decir que la herencia desempeña un papel muy importante en las siguientes condiciones:

- Anomalías congénitas
- Asimetrías faciales
- Micrognatia y Macrognatia
- Macrodoncia y Microdoncia
- Oligodoncia y Anodoncia
- Variaciones en las formas de los dientes, incisivos laterales en forma de cono, cúspides de Carabelli, mamelones, etc.
- Paladar y labio hendidos
- Diastemas provocados por frenillos
- Sobremordida profunda
- Apilamiento y giroversión de los dientes
- Retrusión del maxilar
- Prognatismo

## EVOLUCION

Como factor etiológico de las maloclusiones dentales, la evolución es tan importante o más que la herencia, ya que la antropología nos da co

nocimiento de que los maxilares se están achicando, que se presentan -  
terceros molares incluidos y falta congénita de ciertos dientes con ma  
yor frecuencia, así como una tendencia retrognática del hombre, en el  
ascenso de la escala que se tiene en la evolución.

#### DEFECTOS CONGENITOS

-- El defecto congénito que comúnmente interesa más al dentista por la -  
forma de presentar maloclusión, es el paladar hendido. También existen  
otros problemas que provocan anomalías y requieren de un tratamiento -  
especial como son:

Tumores, parálisis cerebral, tortícolis, disostosis cleidocraneal, he-  
mangiomas y sífilis congénita.

#### Labio y Paladar Hendidos

Las hendiduras faciales se producen a lo largo de muchos planos de la  
cara y esto se debe a las fallas y defectos del desarrollo en los pro-  
cesos embrionarios.

Observamos anomalías como las hendiduras oblicua y transversal de la -  
cara que se extiende desde el labio superior o ala de la nariz hasta -  
el ojo y de la comisura labial hasta el oído respectivamente. Sin em-  
bargo, la más importante de las hendiduras faciales, es el labio hendi-  
do.

El labio hendido es la anomalía más común e importante de las hendidu-  
ras labiales. El labio y paladar hendidos están relacionados íntimamen-  
te desde el punto de vista genético, embriológico y funcional por lo -  
que los presentamos juntos.

Contamos con muchas obras de consulta que se han escrito acerca del la

bio y paladar hendidos.

En algún tiempo se creyó que el labio superior hendido se debía a la unión inadecuada de la porción globular del proceso nasal medio con los procesos nasales laterales y el maxilar.

Actualmente, se ha llegado a pensar que la hendidura no se debe realmente a la falta de unión de los procesos, sino se debe a la falta de penetración mesodérmica y a la obstrucción de los surcos ectodérmicos que separan estas masas mesodérmicas que en realidad constituyen los procesos faciales.

Tanto en 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. Entonces, vemos cómo la penetración se produce entre cada uno de los pares de masas mesodérmicas laterales y la masa mesodérmica central única, es claro que la hendidura superior es unilateral o bilateral, pero no de línea media. Sin embargo, a veces parte del proceso central es defectuoso o falta y la hendidura resultante aparece en la línea media.

El paladar hendido podría decirse que representa un desequilibrio de la fusión normal de los procesos palatinos, falta de unión debido a la ausencia de fuerza, interferencias de la lengua o desigualdad del tamaño de las partes afectadas.

El paladar blando y la úvula no se forman como resultado de la fusión de las partes, sino se forman por la extensión posterior de los procesos palatinos; entonces, una hendidura de estas estructuras, es básicamente una extensión de una hendidura del paladar blando.

Indudablemente que la herencia al estar catalogada dentro de los facto

res etiológicos de estas malformaciones es una de las más importantes, sin embargo, existen demasfadas evidencias que los factores ambien--  
tales también son importantes.

Según Fogh-Andersen menos del 40% de los casos de labio hendido con pa  
ladar hendido o sin él, son de origen genético, mientras que sólo el -  
20% de los casos de paladar hendido aislado tienen origen genético.

La forma de transmisión de los defectos no se conoce a ciencia cierta,  
pero Bathia se ha dedicado al estudio de esto y menciona que las posi-  
bilidades que existen de transmisión son por un gen mutante único que  
es el causante de un efecto pronunciado o por varios genes, lo que co-  
nocemos como herencia poligénica, cada uno es causante de un pequeño -  
efecto, por lo tanto, creadores en conjunto de esta anomalía.

Los estudios citogenéticos nos revelaron alteraciones visibles de la -  
morfología cromosómica de las personas afectadas. La mayoría de los in  
vestigadores opinan que el patrón de herencia del labio hendido con pa  
ladar hendido o sin él, es diferente al del paladar hendido aislado.

Aunque hay suficientes pruebas de que los trastornos nutricionales pro  
duzcan paladar hendido en los seres humanos, sin embargo, en animales  
que han tenido una alimentación inadecuada se han presentado hendidu--  
ras de desarrollo.

Se ha experimentado con ratas, alimentándolas con dietas excesivas o -  
carentes de vitamina A durante el embarazo y las ratas al nacer presen  
tan paladar hendido.

A ratas embarazadas se les ha tenido con dietas deficientes en ribofla  
vina y se ha producido una descendencia con una mayor frecuencia de pa  
ladar hendido. También la administración de cortisona a conejas embara

zadas ha producido fisuras similares en los conejos hijos recién nacidos.

En la etiología de paladar hendido del ser humano Srean y Peer mencionan que el stress fisiológico, emocional o traumático puede desempeñar un papel muy importante, ya que el stress induce el incremento de la función de la corteza suprarrenal y la secreción de hidrocortisona.

El resultado que se obtuvo en los experimentos hechos en animales con relación a esta anomalía se confirma con el estudio realizado en 228 historias clínicas hechas a madres de niños con paladar hendido que se presenta por acción de los agentes que intervienen en el stress o por la administración de cortisona.

No obstante, Fraser y Warburton mencionan que hay datos registrados que ni el stress emocional de la madre ni la falta de complemento nutricional prenatal, tienen relación con la causa del labio hendido o paladar hendido.

Hay otros factores que podemos mencionar como posibles causas de paladar hendido:

- Aporte vascular deficiente en la zona afectada
- Una perturbación mecánica en la cual el tamaño de la lengua impediría la unión de las partes
- Sustancias que circulan como el alcohol y ciertas drogas y toxinas
- Procesos infecciosos
- Falta de fuerza de desarrollo intrínseca

Nos falta mucho por conocer acerca de la etiología del paladar hendido, no obstante, las investigaciones clínicas y experimentales que se han hecho al respecto. Puede decirse que posiblemente la herencia por sepa

rado es el factor más importante.

Se han hecho varios estudios estadísticos de la frecuencia en que se presenta el labio hendido y el paladar hendido y se dice que un niño de cada 800 nacia con labio hendido o paladar hendido y la presencia más alta de estas malformaciones se encontraba en niños nacidos de madres que tenían la edad de 21 a 25 años.

Esto contradice la presencia de otras anomalías que aparecen con mayor frecuencia en niños nacidos de madres que tienen edad avanzada.

MacMahon y Mc Keown observaron que la frecuencia con la que se presenta el labio hendido con paladar hendido o sin él, aumenta con la edad de la madre y llegaron a la conclusión que esto es independiente de la relación que pueda haber con otras malformaciones.

Aunque la frecuencia registrada en los diferentes estudios sea variable, la anomalía es lo bastante común como para interesarse más en ella.

El cuadro clínico que presenta el labio hendido, varía según el tamaño de la malformación. El labio hendido unilateral afecta un solo lado del labio, el bilateral ambos lados del labio.

La hendidura incompleta se extiende a una distancia variable hacia la nariz y algunas veces afecta también el paladar. La hendidura se extiende hacia la nariz abarcando el paladar con mayor frecuencia.

El labio hendido y paladar hendido se presentan un poco más en hombres y el labio hendido se presenta con una frecuencia tres veces mayor en el lado izquierdo que el lado derecho. Los hombres están más propensos a presentar lesiones pronunciadas. El paladar hendido se presenta más en las mujeres.

En el paladar hendido, existe una gran variedad en lo que respecta a la gravedad y la lesión de los tejidos. Se puede presentar la hendidura en paladar blando y duro a veces sólo en paladar blando.

Muchas veces se produce una hendidura completa en el labio, reborde alveolar y paladar, cuando la hendidura del paladar duro se extiende hacia adelante a través del reborde alveolar y del labio. En ocasiones se puede presentar un paciente con una sola anomalía que es la úvula hendida o bifida, que es la forma más leve en que se presenta el paladar hendido.

El paciente con paladar y reborde hendido, es típico que presente una gran discontinuidad en la bóveda palatina con una abertura directa hacia la cavidad nasal. Este defecto de la línea media continúa hacia adelante, hacia la premaxila donde se desvía hacia la derecha o a la izquierda.

Algunas veces, falta toda la porción premaxilar del hueso y en estos casos la hendidura se presenta como un defecto puro de la línea media. Sin embargo, el reborde hendido casi siempre se presenta en la zona que corresponde al incisivo lateral y al canino o entre el incisivo central o lateral superior.

A menudo, hay alteraciones en los dientes de esa zona, tales como dientes faltantes, deformados, desplazados o divididos, con la formación de dientes supernumerarios.

Cuando se presenta paladar hendido aproximadamente en el 50% de los casos está relacionado con otras anomalías del desarrollo. Las anomalías registradas que podemos citar son:

Cardiopatías congénitas, polidactilia, sindactilia, hidrocefalia, microcefalia, orejas supernumerarias, hipospadias, espina bifida, hiper-

telorismo y deficiencia mental.

Pueden presentarse anomalías semejantes en el labio hendido con paladar hendido o sin él, son menos frecuentes, se presentan en menos del 20% de los casos.

En la mayoría de los casos, el labio hendido se puede restablecer por medios quirúrgicos con excelentes resultados estéticos y funcionales.- Es un error operar al paciente antes de tener un mes de edad y esto se hace comúnmente, la operación debe hacerse hasta que el paciente haya aumentado su peso, por lo menos un poco del peso que debería haber tenido en el momento de nacer.

Los efectos físicos y psicológicos que presenta el paciente con paladar hendido son de gran importancia. Es muy difícil comer y beber ya que los alimentos y los líquidos son vomitados porque tienden a irse hacia la nariz. El trauma mental que padece el paciente es grave y aumenta con el problema fonético que se presenta siendo éste también de gravedad. En la mayoría de los casos, la cirugía corrige el paladar hendido.

A esta edad no se han establecido los hábitos fonéticos definitivos, pero ya existe la suficiente madurez para que los riesgos de interferencia que se presentan sobre los centros del crecimiento por lo menos sean mínimos.

La maloclusión es el problema más grande y que más importa al dentista. En la hendidura unilateral, los dientes que se presentan al lado de la hendidura en varias ocasiones se observan en mordida cruzada con respecto a sus antagonistas inferiores. Muchas veces la premaxila se encuentra desplazada hacia adelante, toda la estructura premaxilar es desplazada en sentido labial.

En este tipo de problemas muchas veces los incisivos superiores ocupan lugares que no les corresponden con inclinaciones axiales anormales. - Casi siempre los dientes en la zona de la hendidura se encuentran en desorden. Puede faltar el incisivo lateral superior, presentar forma atípica o poseer un gemelo.

Estos procedimientos no son los más adecuados ya que puede aumentar la posible pérdida prematura de estos dientes. Siempre que se presente una lucha entre hueso y músculo, el hueso cede.

Los dientes y el hueso alveolar de esta zona no son la excepción (no se pueden excluir de esta regla). Cuando se trata de corregir la mordida cruzada anterior casi siempre relacionada con un paladar hendido reparado, el problema es mayor que el solo hecho del movimiento vestibular de los dientes superiores.

Por lo general los dientes se encuentran en buena relación con respecto a su soporte basal óseo, pero toda la estructura palatina y alveolar se encuentra desplazada hacia la línea media.

- El tratamiento del paladar hendido no se realiza por un solo especialista, ya sea cirujano, pediatra, postodoncista, ortodoncista o fonoterapeuta. Todos cooperan con sus conocimientos para obtener un mejor resultado final.

### Disostosis Cleidocraneal

La disostosis cleidocraneal es una enfermedad de etiología desconocida que casi siempre es hereditaria. Se presenta como característica Mendeliana dominante, puede ser transmitida por cualquiera de los dos sexos. Afecta por igual a hombres y mujeres. Se caracteriza por presentar anomalías de cráneo, dientes y maxilares, así como falta de desarrollo -

ocasional de huesos largos. En el cráneo, las fontanelas suelen permanecer abiertas y cierran con retraso, por ello tienden a ser bastante grandes.

La sutura sagital está hundida de una manera característica y da al cráneo un aspecto aplanado. Los huesos frontal, parietal y occipital son prominentes, los senos paranasales están subdesarrollados y son estrechos y a veces se puede presentar una variación de otras anomalías craneanas.

La disostosis cleidocraneal varía más o menos en el 10% de los casos, entre la ausencia completa de la clavícula a su ausencia parcial o hasta un simple adelgazamiento de una o de ambas clavículas.

A causa de esta anomalía clavicular, los pacientes presentan un movimiento inadecuado en los hombros, el movimiento es tal, que es posible moverlos hacia adelante hasta juntarlos en la línea media. Los defectos de la columna vertebral, pelvis, huesos largos y huesos de los dedos son comunes.

Antiguamente se consideraba que la disostosis cleidocraneal era una enfermedad que afectaba sólo a huesos membranosos, ahora se sabe que afecta todo el esqueleto. Además se ha observado que se presentan alteraciones fuera del esqueleto, pero estas lesiones podrían considerarse como secundarias a las óseas.

En esta enfermedad el paciente se caracteriza por presentar paladar alto, angosto y ojival, el maxilar puede estar desarrollado o ser menor a lo normal en relación con la mandíbula, la hendidura palatina es común en estos pacientes. Los huesos lagrimal y cigomático también están subdesarrollados, una de las características bucales que más se destaca es la retención prolongada de dientes temporales y el retraso de la

erupción de los dientes permanentes. En ocasiones, este retraso es constante. La raíz de los dientes es más corta y más delgada de lo normal, - también puede estar deformada.

Rushton observó la ausencia o escasez de cemento celular en la raíz de los dientes permanentes y esto está relacionado con el retraso que existe en la erupción de los dientes.

Incomprensible pero extraordinaria es la característica que representa la ausencia de este cemento en dientes erupcionados en ambas denticio--nes, sin que exista mayor espesor del cemento acelular primario. Tampoco se comprende la manera de quedar fijas las fibras periodontales en - presencia de esta enfermedad.

En las radiografías es común ver que hay muchos dientes supernumerarios no erupcionados. Esto se presenta con más frecuencia en las zonas de - premolares e incisivos inferiores.

Aún no existe un tratamiento específico para esta enfermedad. Sin embargo, es muy importante cuidar las condiciones bucales. Si los dientes - primarios presentan caries, hay que restaurarlos ya que la exfoliación de éstos no es el tratamiento correcto para provocar la erupción de los dientes permanentes.

### Parálisis Cerebral Infantil

La parálisis cerebral es la falta de coordinación muscular debida a una lesión intracraneal. Generalmente se dice que es consecuencia de una lesión en el momento del nacimiento. Las ramificaciones de esta lesión - pueden ser difusas.

Podemos decir que los efectos de este trastorno neuromuscular respecto a las condiciones bucales es bueno, ya que presenta una oclusión correcta.

A diferencia del paladar hendido, donde hay estructuras anormales, los tejidos son normales, pero en estos casos el paciente no sabe emplearlos correctamente debido a la falta de control motor.

Al masticar, deglutir, respirar o hablar, el paciente puede presentar función muscular anormal. Las actividades no controladas o erróneas - que efectúa el paciente perturban el equilibrio muscular que se necesita para mantener la oclusión normal.

Los estudios electromiográficos que se han realizado en niños con parálisis cerebral nos indican que existe una gran importancia en la diferencia que hay en el grado de actividad, aunque los músculos no se encuentren funcionando.

#### Sífilis Congénita

La sífilis congénita o también llamada prenatal, es transmitida al hijo por la madre afectada. Actualmente es rara esta enfermedad, debido a los análisis sanguíneos prenupciales que son obligatorios y el análisis serológico sistemático de la mujer embarazada, influyen mucho en el descenso de la frecuencia en la que se presentaba y por lo tanto, - la cantidad de niños que nacían muertos a causa de la sífilis congénita.

Sin embargo, Fiumara y Lessell mencionan que entre 1960 y 1969 hubo un aumento de los casos de sífilis congénita en Estados Unidos, de un 68% en niños menores de 10 años. Sabemos que si la mujer embarazada infectada sigue el tratamiento indicado que es a base de antibióticos, en el 95% de los casos, el hijo nace sano.

Los pacientes con sífilis congénita presentan una gran variedad de lesiones en las que podemos incluir:

- Protuberancia frontal (encontrada en el 87% de 271 casos de pacientes con esta enfermedad mencionada por Fiumara y Lessell)
- Maxilar corto (84%)
- Arco palatino alto (76%)

- Nariz en silla de montar (73%)
- Molares aframbuesados (70%)
- Signo de Higoimenakis o engrosamiento irregular de la porción esterno clavicular de la clavícula (39%)
- Protuberancia relativa de la mandíbula (26%)
- Ragadfa (7%)
- Tibias arqueadas (4%)

Es signo patognomónico de esta enfermedad la presencia de la trfada de Hutchinson:

Hipoplasia de incisivos y molares, sordera y queratitis intersticial.

En los casos anteriores, el 75% de los pacientes con sífilis congénita tenían uno o más de los componentes de Hutchinson. No es común que todos los componentes de esta trfada estén en forma simultánea en una misma persona.

#### MEDIO AMBIENTE

Sabemos que las diferencias que existen en cada uno de los individuos, se deben principalmente a las tendencias hereditarias que está sobreencontrado se encuentran en los genes. Podríamos decir que la cara y el resto del cuerpo son objetos plásticos y que al llegar al final del desarrollo sería el resultado de un patrón de crecimiento que en el transcurso de su desarrollo puede ser apresurado, interrumpido, retrasado, distorsionado o inhibido por diversos problemas de salud o por varias influencias orgánicas organizadas, claro que el medio ambiente externo y especialmente el interno, colabora de una manera muy importante para la solución final.

#### Prenatal

El influjo prenatal en la maloclusión tal vez es poco. Se dice que los causantes de la maloclusión son: La posición uterina, los fibromas de la madre, las lesiones amnióticas, etc.

Existen otras causas que también pueden ser las que provoquen maloclusión como:

La dieta materna y el metabolismo, anomalías provocadas por drogas como la talidomida, un probable daño o trauma.

Parece ser que la causa de las anomalías del desarrollo no son los - - trastornos nutricionales y metabólicos maternos.

Los trastornos menores que pudiera presentar la madre no es frecuente que afecten al feto ya que está protegido por el líquido amniótico. La postura fetal anormal y los fibromas maternos han causado asimetrías - marcadas del cráneo o de la cara que se ven al momento de nacer, pero la mayoría desaparecen a partir del primer año de vida.

Por consiguiente, la deformación es temporal. Aún en los casos de micromandíbula o Síndrome de Pierre Robin y Treacher Collins, (disostosis de la mandíbula), existen aumentos de ajuste del crecimiento que - en su mayoría eliminan parte de la malformación original. Pueden ser - causantes de anomalías congénitas muy importantes incluyendo las maloclusiones, los medicamentos que se tomen durante el embarazo y la rubéola.

#### Posnatal

Antes se pensaba que las maloclusiones se debían a lesiones producidas en el momento de nacer, en la mayoría de los casos. Es un impacto muy fuerte el que recibe un niño en el momento de nacer, sin embargo, - los huesos del cráneo se deslizan más que las zonas dentarias y faciales.

Las estructuras presentan una gran plasticidad por lo tanto, si existe alguna lesión será temporal, excepto algunos casos raros. Aunque hay - la posibilidad de causar una lesión al niño en el momento de nacer con

un fórceps, pero esto no es frecuente. La herencia es la mejor prueba que tenemos, observando los dientes y los maxilares de los padres.

Se han publicado casos auténticos de lesiones permanentes en la articulación temporomandibular, ocurridos durante el nacimiento pero esto es muy raro. La maloclusión casi siempre está relacionada con la parálisis cerebral, que por lo general se atribuye a una lesión causada durante el nacimiento.

El daño que se ha causado varía en el tamaño, forma, grado, etc., dependiendo de esto, se pueden presentar maloclusiones raras, extrañas - al perder el equilibrio muscular normal. Hay otra posibilidad pero no hay nada escrito sobre ésta, se deduce de los razonamientos anteriores y es la deformación del maxilar causada durante el parto.

Generalmente, los tocólogos introducen el dedo índice y el dedo medio en la boca del niño para facilitar su paso por el conducto del nacimiento. Por la plasticidad que existe en el maxilar y la región premaxilar, se puede provocar una deformación temporal o un daño permanente.

Los accidentes que provocan presiones incorrectas sobre la dentición - en el desarrollo son menos comunes, pero hay más posibilidad que se -- provoquen maloclusiones.

Las caídas que provocan fractura condilar pueden causar asimetría facial marcada.

La maloclusión puede ser causada también por el tejido de cicatrización de una quemadura. La delicada reacción que presenta la dentición a los cambios ambientales puede demostrarse con el caso de una niña de

trece años de edad que portaba un aparato de yeso sobre el cuello por cuatro meses a causa de la fractura de una vértebra cervical.

La fuerza elevadora de la mandíbula es tanta que ha obligado a los incisivos superiores a desplazarse en sentido labial y los incisivos inferiores ahora encajan en las impresiones profundas de la mucosa palatina. El hacer uso del aparato de Milwaukee por demasiado tiempo causa deformaciones y maloclusiones semejantes.

#### FACTORES METABÓLICOS Y ENFERMEDADES PREDISPONENTES

Para poder hablar del efecto metabólico en la maloclusión primero debemos conocer las enfermedades que modifican este estado. Sabemos que -- las fiebres que provocan erupción pueden cambiar el trayecto del desarrollo y que a menudo dejan marcas permanentes en las superficies dentarias.

Sin embargo, los efectos que provocan exactamente los trastornos de -- fiebres agudas en el desarrollo de la oclusión no son conocidos.

Existen pruebas recientes que nos indican que las enfermedades febriles pueden retrasar temporalmente el ritmo del crecimiento y desarrollo.

Es fácil entender que en el trayecto tan complejo que se realiza en la erupción, resorción, pérdida dentaria, etc., un trastorno puede tener repercusiones permanentes, pero estos conceptos están basados principalmente en lo que se creía anteriormente.

Las enfermedades con efectos paralizantes como la poliomielitis, son capaces de provocar maloclusiones. En lo que se refiere a enfermedades

endócrinas específicas algunas pueden causar maloclusiones.

Las enfermedades que presentan disfunción muscular, como distrofia muscular y parálisis cerebral, también pueden ser causantes de deformaciones clásicas (particulares) en las arcadas dentarias.

#### Balance Hormonal o Endócrino

En los últimos años los trastornos hormonales han despertado un gran interés, aunque no se ha proporcionado algo nuevo a lo que ya se conoce.

Sabemos que el lóbulo anterior de la hipófisis es el que regula el crecimiento e influye directamente sobre las glándulas sexuales y por esto actúa indirectamente sobre la madurez sexual; la glándula tiroides interviene en el metabolismo y por lo tanto, en el crecimiento, las glándulas paratiroides actúan sobre el metabolismo cálcico.

Una forma de manifestar la influencia que existe en la hipófisis y la glándula tiroides en el desarrollo general del cuerpo es particularmente en el enanismo hipofisiario e hipotiroideo.

Las manifestaciones bucales más comunes que presentan estos trastornos son: Apinamiento y prognatismo, así como hipoplasia de la mandíbula.

Se ha podido demostrar esta relación, con una tribu de enanos llamados Wedda que se encuentran en el interior de Ceilán. Podemos decir que en el pequeño tamaño de la silla turca encontramos proporcionalmente mayor distoclusión.

La distoclusión revela la degeneración de esta tribu aunque el hipofun

cionamiento que se presenta condicionado por la civilización no influya o lo hace muy poco. No debemos concluir que la distocclusión por sí sola es necesariamente un síntoma del trastorno hipofisario.

Recientemente se han hecho observaciones en seres humanos y se llegó a las siguientes conclusiones:

- La deficiencia de hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis reguladora del crecimiento inhibe el desarrollo óseo
- El desarrollo de los dientes hasta llegar a su tamaño normal no está inhibido por una deficiencia hormonal (el feto antes del parto, recibe de la madre esta hormona en abundancia)
- El desarrollo ulterior y la erupción de los dientes se retrasan por una deficiencia hormonal
- La causa del retraso no radica en una acción inmediata de la deficiencia hormonal sobre los dientes, sino en una inhibición inmediata por falta de desarrollo óseo en la cercana de los dientes
- En los trastornos del crecimiento de origen hipofisario existe una total disociación entre la edad cronológica, la ósea y la dental

La última conclusión está de acuerdo con otras sobre la situación que representan el desarrollo óseo y dental en la formación de la maloclusión. Si en este caso existe una manifestación exterior y evidente en la cavidad oral, es algo que no podemos afirmar.

El problema del crecimiento inherente es difícil de estudiar y analizar. Los cambios que sufre una persona en un período determinado, no se presentan en los que aparecen en personas semejantes sujetas a las mismas influencias ambientales de la vida.

Nos referimos especialmente al crecimiento del maxilar y la erupción dentaria. Con el fin de establecer una base que es de consideración, -

se han hecho tablas de erupción dentaria, de tal manera que en un determinado tiempo, podemos saber cuando erupcionará cada uno de los - -  
dientes.

Observando un niño de ocho años de edad, pensamos en los primeros molares permanentes colocándose en una oclusión correcta, con los incisivos centrales superiores erupcionados correctamente y los incisivos laterales ya están apareciendo.

Los incisivos centrales inferiores y los incisivos laterales permanentes, se encuentran de la mitad a los tres cuartos de su erupción total y el hueso maxilar ya es suficiente para dar a estos dientes una buena base para un alineamiento correcto en los procesos eruptivos.

¿Qué pasa si los mismos dientes de la región anterior erupcionaron un año antes y por alguna razón el crecimiento de los huesos maxilares no ha llegado hasta el punto donde ya hay el espacio suficiente para permitirles el alineamiento correcto?

Los dientes por necesidad, erupcionan con un aspecto de maloclusión. - En este caso, el evitar el crecimiento es progresar, ya que se puede decir que es una pseudomaloclusión, porque con el crecimiento que habrá en los siguientes años con frecuencia los dientes mejorarán sus - posiciones.

Refiriéndonos a lo anterior, algo desconocido, posiblemente el hipotiroidismo, puede influir o estar actuando en la reacción de resorción - prematura de las raíces de los dientes deciduos con su consecuente pérdida. Los dientes permanentes por alguna causa desconocida erupcionan prematuramente, pero el crecimiento comparado con la mandíbula y el maxilar parece estar retrasado.

A estas condiciones se enfrenta el ortodoncista todos los días, ellos nos dicen lo importante que es conocer el proceso del crecimiento y desarrollo y que es conveniente observar al paciente por un tiempo razonable para poder determinar los avances y el resultado de lo que puede ser una maloclusión en desarrollo que es afectada por la aceleración o el retraso del crecimiento.

Ciertos investigadores han atribuido estas deficiencias a las glándulas endócrinas, estas glándulas son: Pituitaria, Tiroides, Paratiroides, Píneal, Páncreas, Adrenal, Gónadas y Ovarios, sus secreciones tienen una gran influencia en el desarrollo humano.

Las endocrinopatías se determinan con el término hiper o hipo; por ejemplo, al hipopituitarismo, antes del cierre de la epífisis se presenta el gigantismo, después del cierre de la epífisis se presenta el agigantamiento de las extremidades.

Es importante para el ortodoncista el agrandamiento de la mandíbula (acromegalia), el maxilar parece no estar afectado. El hipopituitarismo es la consecuencia del lento proceso del crecimiento, del que resulta un enano, la dentición es lenta, hay falta de desarrollo maxilar y por consiguiente se presentan dientes apiñados. Existen diversos grados del mal funcionamiento glandular, el resultado físico se basa en mantener el grado de actividad.

Por la relación que existe de la glándula tiroides con el crecimiento y desarrollo es importante el diagnóstico y tratamiento ortodóntico. Un cretino puede ser la consecuencia del hipotiroidismo y sus características físicas y mentales son retrasadas incluyendo la dentición.

Si el niño es sometido al tratamiento en el tiempo adecuado tendrá una mejora general incluyendo la aceleración de la erupción dentaria. Recientemente se ha estudiado al hipotiroidismo como una posible causa de resorción radicular, que hace años era como una plaga para el ortodoncista y ahora ya no es tan frecuente, por lo que se culpó a los aparatos mecánicos colocados en el tratamiento ortodóntico. Si la resorción se presenta con o sin tratamiento ortodóntico, es necesario un frecuente control del paciente.

Las condiciones físicas con las que se manifiesta el hipertiroidismo no son de interés para el ortodoncista, solo su aspecto ya que el paciente puede ser muy nervioso y por lo tanto puede ser difícil el tratamiento ortodóntico.

No tomando en cuenta a la pituitaria y a la tiroides, ha surgido un método de diagnóstico:

El índice carpai que fue estudiado por Cross.

Cuando un niño llega al consultorio y presenta una interrupción poco común en su ciclo dentario, pensamos que existe un disturbio endocrino.

Las glándulas paratiroides perjudican la mineralización de los dientes y los huesos. Sin embargo, se cree que los dientes ya formados no se desmineralizan pero si no están calcificados totalmente son dañados, se presenta la osteoporosis; la desmineralización de los dientes no calcificados puede ser suficiente para provocar la exfoliación del diente y los huesos blandos toleran presiones y deformaciones de postura.

Disturbios Metabólicos

También se puede decir que las causas generales de la maloclusión son las que afectan la función o el metabolismo de la persona al grado de interferir en el desarrollo de los dientes o de las estructuras adyacentes.

La nutrición, la asimilación de los alimentos y el metabolismo están involucrados y existe una influencia determinante sobre el crecimiento del individuo. Se ha hecho mención de los períodos de crecimiento, la potencia que tienen las hormonas en el establecimiento de la oclusión. Dentro del organismo del individuo, se encuentran latentes, los agentes responsables de esos períodos.

Ellos no son visibles y tampoco se pueden controlar. No hay duda de que las investigaciones ponen a tiempo la parte fisiológica que desempeñan en la maloclusión.

Es necesario mantener un ritmo metabólico para el crecimiento y desarrollo normales, se debe hacer todo lo posible para eliminar los agentes patológicos que causan las alteraciones.

#### Enfermedades Infecciosas

La escarlatina, el sarampión y la varicela, enfermedades propias de la infancia, se sabe que causan perjuicios en las estructuras epiteliales del diente, es decir en el esmalte.

Observando el efecto de estas enfermedades de la infancia en el esmalte, se cree que se ha desarrollado una idea equivocada, la superficie de esmalte que está en proceso de formación es afectada, mientras la -

enfermedad se encuentra en el período activo; por ejemplo, si el borde incisal del incisivo central superior es defectuoso, puede ser que el sarampión a los ocho años no sea la causa, pero algo lo debe haber provocado a la edad de uno a tres años que es cuando se forma el borde incisal.

La corona del diente junto con la superficie del esmalte está formada y erupcionada en su totalidad a la edad de ocho años, por lo tanto los disturbios de alta temperatura y sus efectos sobre las capas cálcicas no la pueden afectar.

De igual manera, la deficiencia de la dieta o la enfermedad a la edad de tres a cuatro años, puede afectar el tercio medio de la superficie del esmalte de la corona, porque en ese tiempo el tercio medio del diente se encuentra en proceso de formación.

#### Sarampión

En el período en que está presente el sarampión con frecuencia se ven áreas de absceso, por la poca resistencia que tiene el paciente. Los dientes que presentan caries se dejan dominar por la actividad del absceso y se pierden prematuramente, el sarampión actúa como agente iniciante y puede atribuírsele el resultado de una maloclusión.

#### Raquitismo.

Es una enfermedad principalmente de la infancia y de la nutrición, se caracteriza por la defectuosa formación ósea. Participa en la presencia de la maloclusión. No hay duda que el raquitismo prolongado es el causante de los procesos alveolares deficientes y de dientes en forma muy particular.

Los primeros molares permanentes se encuentran en proceso de formación en el período en que se presenta el raquitismo y la deficiencia que hay en la estructura del esmalte es muy grande en estos dientes, - que deja huella a causa del estado padecido. Los defectos de la formación ósea y la deficiencia del esmalte son causas graves de maloclusión.

En un hospital para niños inválidos se estudiaron 130 casos de raquitismo marcado, se observó que tres cuartos de los pacientes presentaron hipoplasia en los primeros molares permanentes.

El diagnóstico se realizó en parte con el examen de Rayos X, algunos - pacientes eran chicos ya que los dientes se encontraban parcialmente erupcionados, la deficiencia que se observó es bastante para no poder afirmar que existe una hipoplasia, la deficiencia del esmalte en los - dientes erupcionados era casi igual a los tres cuartos de pacientes - examinados.

En las coronas de los incisivos no se encontró evidencia de la enfermedad, sin embargo, había huellas en casi la mitad de los casos. Estas - deficiencias siempre van a terminar provocando una maloclusión.

A pesar de todo, muchos de estos niños presentan arcos dentales bien - desarrollados, con provechosos espacios entre los incisivos deciduos.

No se presentaba paladar alto ni procesos alveolares abultados como - se supone deberían existir. Los pacientes que presentaron una maloclusión diferente tenían clase III, con tendencia a la mesioclusión.

Se tomó en cuenta el posible aplanamiento del ángulo, el alargamiento - de la mandíbula y la opinión del radiólogo del hospital. Cuando hay - presencia de raquitismo marcado, es fácil la susceptibilidad de los -

huesos largos a la deformación, cuando el niño empieza a caminar es común que las piernas adopten la forma de arco a causa de la deficiencia en la osificación.

En cuanto los dientes entran en función la mandíbula puede estar afectada de igual manera. En muchos de estos casos, esto ocurre durante el primer año de vida desde que los niños tienen una mala nutrición.

No hay duda que el alargamiento de la mandíbula es la causa de un aplastamiento del ángulo; en las radiografías se observa un cambio en el ángulo con lo que se puede probar, que se presenta una tendencia a la clase III, debido al raquitismo marcado.

En caso de raquitismo prolongado presentado en niños mayores, es difícil que se pueda prevenir una maloclusión ya que los dientes no tienen el sostén suficiente para permanecer en la posición debida; por la presión de la masticación ejercen una fuerza sobre el hueso, agregando una rectitud fuera del ángulo y por lo tanto, el alargamiento de la mandíbula.

Cuando un paciente presenta reborde alveolar grueso, el ortodoncista debe ser realista con él en relación a lo que se puede presentar durante el tratamiento.

Es frecuente que las consecuencias del raquitismo sean, la pérdida prematura de los dientes deciduos y la erupción retardada de la dentición temporal y la dentición permanente. Hay casos en que el arco superior es estrecho con una bóveda alta, los procesos alveolares abultados y el arco mandibular amplio, en la zona de los premolares y molares, las coronas de los dientes están en dirección lingual y los ápices de las raíces en dirección bucal.

El raquitismo se puede admitir como un factor que participa en este tipo de maloclusión, si no hay posibilidad de que exista otro factor - etiológico visible.

Puede estar presente por poco tiempo el raquitismo, pero es suficiente para trastornar las fuerzas de la oclusión y establecer las bases para que empeore la maloclusión debido a otras condiciones que se desarrollan posteriormente.

El tratamiento ortodóntico es muy difícil y se presentan muchos problemas para llegar a un satisfactorio resultado en un verdadero caso de raquitismo, en especial un caso de raquitismo prolongado por lo que no debe esperarse mucho de los padres ni del profesional.

Se necesita de mucha atención y de la cooperación de la asistencia médica en estos casos, porque en la maloclusión de los dientes, los huesos que intervienen son una señal secundaria del problema principal.

#### Tuberculosis

La tuberculosis es también un factor que causa maloclusión, por la temprana erupción de los dientes deciduos y los dientes permanentes y por que la resorción de los dientes deciduos es muy lenta.

#### Diabetes

La diabetes afecta las encías, provocando enrojecimiento, hemorragias y dolor; por lo que se deriva una deficiente higiene oral que viene a ser una causa que ayuda a la pérdida prematura de los dientes.

## Epilepsia

La epilepsia no es una causa que participe en la maloclusión, sin embargo, los medicamentos que se usan en el tratamiento como la dilantina causan proliferación del tejido gingival, por lo que es más difícil -- llevar a cabo el tratamiento ortodóntico.

## DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

Cerca de 2'000,000,000 de personas reciben una mala información de una dieta adecuada. La desnutrición que existe concuerda con una de las de finiciones de la palabra normal o habitual. Enfermedades como el raquí tismo, escorbuto, beriberi, etc., pueden ocasionar graves maloclusio-- nes.

El problema principal es a menudo el trastorno que hay en el trayecto- de la erupción dentaria. Pueden ser signos de maloclusión la pérdida - prematura de los dientes deciduos, retención prolongada de los dientes deciduos, estado de salud inadecuado de los tejidos y las vías de - - erupción anormales.

Los elementos principales son desalojados junto con el excremento en - perjuicio de los tejidos en desarrollo cuando se presenta un desequilif brio hormonal o enzimático severo.

- El alcoholismo crónico puede provocar un tipo de desnutrición semejante en el adulto. Se debe mandar rápidamente con el médico al paciente que sospechemos, padece un trastorno metabólico el cual impide que los ele mentos esenciales de la dieta sean utilizados en forma correcta, ya - que puede causarle daños irreparables.

## HABITOS DE PRESION ANORMAL Y ABERRACIONES FUNCIONALES

El hueso por ser un tejido plástico reacciona a las presiones que constantemente se ejercen sobre él, la función activa de la musculatura es evidente.

Además de las reproducciones en yeso de los dientes y de las estructuras bucales que están relacionadas, actualmente contamos con las radiografías cefalométricas.

Los modelos de yeso y las placas cefalométricas son medios estáticos, por lo tanto, es conveniente hacer una revisión periódica de la morfología inicial y los cambios subsecuentes de la morfología que se presentan causados por las influencias del patrón hereditario original, metabolismo, enfermedades, crecimiento, desarrollo y función.

Casi siempre en la posición de descanso existe un equilibrio de las fuerzas intra y extra bucales, de los músculos, con los músculos bucales y peribucales pasivamente evitando el desplazamiento de los dientes hacia adelante.

Las maloclusiones clase II, división 1, presentan una excesiva sobremordida horizontal y dificultad al cerrar los labios correctamente. Tanto el labio superior e inferior ya no protegen los dientes.

Sin embargo, como parte del mecanismo de adaptación, el labio inferior se coloca atrás de los incisivos superiores en posición de descanso y cada vez que se realiza la deglución, la contracción anormal del músculo de la barba y la función de compensación de los otros músculos peribucales desplazan a los incisivos superiores en sentido labial.

El segmento anterior inferior se encuentra aplanado por la malposi-

ción y el mal funcionamiento del labio inferior. Por lo tanto, la maloclusión original puede ser el resultado de un patrón hereditario, pero ha aumentado su gravedad por la malposición de compensación o el mal funcionamiento de los músculos que están relacionados.

A mayor sobremordida horizontal, mayor interposición del labio inferior entre el aspecto labial de los incisivos inferiores y el aspecto lingual de los incisivos superiores.

En las maloclusiones clase III, es al contrario, el labio inferior es excedente y casi siempre hipofuncional. Con una protrusión severa la mandíbula o deficiente el maxilar, se establece un patrón interesante de actividad muscular en la deglución.

La lengua descansa en la porción inferior de la boca, pero la punta se levanta y hace contacto con el bermellón del labio superior al colocarse por atrás de los incisivos inferiores.

Sin embargo, el cierre de la boca lo realiza la lengua y el labio superior. El labio inferior puede girar levemente sobre sí mismo, aumentando la profundidad del surco mentolabial.

Aún en casos menos severos de deficiencia del maxilar y prognatismo, la lengua todavía ocupa una porción demasiado baja dentro de la boca.

Existe protrusión de la lengua cuando la porción anterior se dobla sobre sí misma para lograr un contacto lingual dentoalveolar. Cortes sagitales del maxilar en maloclusiones clase II y clase III, muestran una marcada diferencia en el perfil anterior, lo que se atribuye en gran parte a la diferencia en la actividad muscular.

En la maloclusión clase II, división 1, el labio inferior continuamente

desplaza el segmento premaxilar hacia arriba y hacia afuera contra un labio superior hipotónico, flácido y con poca función. La mordida - - abierta puede ser creada principalmente por la lengua.

En las maloclusiones clase III, el labio inferior es impotente, mientras que el labio superior es muy activo al alargarse y presionar sobre los incisivos superiores y el proceso alveolar por la contracción del mecanismo del buccinador.

Esto no significa que los músculos han creado la protrusión del maxilar y la retrusión de la mandíbula en clase II y la retrusión del maxilar y la protrusión de la mandíbula en clase III. Pero puede haber - - acentuado esta deformación en virtud de su actividad funcional de adaptación.

Esto nos conduce directamente a la discusión sobre los hábitos como - - elementos causales de maloclusión.

#### Lactancia Anormal

El niño recién nacido posee un mecanismo de succión bien desarrollado y esto constituye su intercambio más importante con el mundo exterior. De él no solo obtiene nutrición, sino también la sensación de euforia y bienestar que son tan indispensables en la primera etapa de la vida.

Mediante la acción de chupar o mamar, el recién nacido adquiere un sentido de seguridad, un sentimiento de calor por la relación que hay con la madre y el sentirse necesitado, que satisface los requisitos tan - necesarios para él.

Los pediatras y los psiquiatras reconocen lo importante que es esta -

vía de comunicación con el mundo exterior. Los labios del lactante -- son un órgano sensorial y es la vía al cerebro que se encuentra más de desarrollada.

Todavía, existen muchas preguntas respecto a la controversia que hay - entre la lactancia normal y la lactancia artificial, las recientes in-vestigaciones indican que no se ha puesto suficiente atención a la sen-sación de bienestar relacionada con la lactancia natural.

En la lactancia natural, las encías se encuentran separadas, la lengua es llevada hacia adelante en forma de émbolo, de tal manera que la len-gua y el labio inferior se encuentran en constante contacto, la mandí- bula se desplaza rítmicamente hacia abajo y hacia arriba, hacia adelan-te y hacia atrás, por medio de la vía condilar plana, cuando el meca- nismo del buccinador se contrae y se relaja en forma alternada.

El niño siente el calor agradable del seno de la madre, no sólo en los te-jidos que hacen contacto con el pezón, sino también sobre la zona que se extiende alrededor de la boca.

No hay duda que el calor y los mimos de la madre aumentan la sensación de euforia. El hombre aún, no ha inventado un sustituto para el amor,- el afecto y el calor materno.

- El chupón sólo hace contacto con la membrana mucosa de los labios (el- borde bermellón), falta el calor que es producido por el seno y el - - cuerpo materno, la fisiología de la lactancia no es imitada. Debido al mal diseño la boca se abre más y se fuerza demasiado al mecanismo del- buccinador.

La acción de émbolo de la lengua y el movimiento rítmico hacia arriba,

abajo, atrás y adelante de la mandíbula es reducido. El mamar se convierte en chupar y comunmente se debe al agujero que hay en la punta - del chupón artificial, el niño no tiene que realizar demasiados esfuerzos.

Para poder llevar la leche hacia atrás en el menor tiempo posible, el utilizar una botella de plástico blando permite a la madre acelerar el flujo del líquido y reducir aún más el tiempo necesario para la lactancia.

Los niños amamantados en forma natural poseen menos hábitos musculares peribucuales anormales y tienen menos mecanismos infantiles. Los chupones mal diseñados y las técnicas dañinas de lactancia artificial causan muchos problemas ortodónticos y pediátricos.

Con el chupón artificial el niño solo debe chupar, no tiene que trabajar ni ejercitar la mandíbula como lo hace al mamar. Con el chupón ordinario la leche es casi arrojada hacia la garganta, en lugar de ser llevada hacia atrás por los movimientos peristálticos de la lengua y los carrillos.

A menudo el chupón de punta roma aumenta la cantidad de aire ingerido; por lo tanto, el niño deberá erupcionar con mayor frecuencia.

Para proporcionar una copia fiel del seno humano, fue diseñado un chupón que provoca la misma actividad funcional que la lactancia natural. El chupón de latex diseñado funcionalmente elimina las características anteriores negativas de los componentes no fisiológicos.

## Succión Digital

El hábito de chupar el pulgar y otros dedos es importante por la preocupación que causa a los padres. Con frecuencia el pediatra, a quien acuden los padres alarmados se encuentra tan confundido acerca del significado de este hábito como los mismos padres. Se le dificulta ayudarlos a calmar sus angustias. Hacer esto bien requiere conocimientos acerca del significado de este hábito en diferentes edades. Necesita saber qué daños puede provocar si es que existen, qué factores conducen al desarrollo de este hábito y qué medidas tomar para manejar la situación en forma adecuada.

Los informes sobre la frecuencia de chupar el dedo varían desde un 16% hasta un 45%. En forma similar varían los datos acerca de la maloclusión dependiendo de la fuente, la oclusión original y el tiempo que duró el hábito.

La duda que existe de que si el daño es temporal o permanente, puede ser afirmativa en ambos casos. Obviamente que es necesario calificar muchos aspectos de este problema. Ayudando al problema tenemos elementos como la morfología original, patrón de mamar, patrón de deglutir, ciclo de maduración de la deglución, persistencia, intensidad, duración del hábito, fuerza de palanca producida por posiciones específicas y otros factores.

Se debe tener presente la fisiología básica de la infancia y no aconsejar a los padres eliminar el hábito de chupar el pulgar durante el tiempo que es normal, que es el primer año y medio de vida.

Como los niños pequeños se deben adaptar en forma continua a su medio ambiente nuevo, algunos aceptarán la restricción y cambiarán sus acti-

vidades buscando otras satisfacciones en el medio ambiente o formas más maduras de comportamiento.

Pero muchos niños no lo harán y el hábito se acentuará de tal manera que no va a desaparecer por sí solo como lo hubiera hecho si no se intenta cambiarlo. El fracaso de los intentos mal aconsejados para eliminar el hábito o la continua vigilancia del niño por lo padres para sacar el dedo de la boca da a los niños una arma poderosa, un mecanismo para llamar la atención.

El niño va a aprender a llamar la atención de sus padres y generalmente lo consigue. Ningún padre debe poner atención en este hábito, sino en la causa que lo provoca. Esta observación se debe aplicar a todos los niños de todas las edades. En los casos persistentes siempre se muestra el enojo de los padres y el intento de eliminar el hábito.

Esto parece ser una de las explicaciones de que el hábito no ha desaparecido en niños que rebasan la edad en que normalmente se elimina junto con otros mecanismos infantiles.

Durante los tres primeros años de vida la experiencia ha demostrado que el daño causado a la oclusión se limita principalmente al segmento anterior. Este daño generalmente es temporal, siempre que el daño principie con oclusión normal.

El origen de la morfología es importante, porque existe mucha controversia sobre los daños que puede provocar el hábito de chupar los dedos y el pulgar. Esto se debe a que algunos de los daños producidos por este hábito son similares a las características de la maloclusión hereditaria típica clase II, división 1, es fácil pensar que la

mandíbula retrognática, el segmento premaxilar prognático, la sobremordida profunda, el labio superior flácido, la bóveda palatina alta y las arcadas dentarias estrechas son el resultado de chupar los dedos.

Tal vez, la morfología de los dientes y de los tejidos vecinos varíe poco en la maloclusión clase II, división 1, exista o no en el hábito de chupar los dedos. Si el niño presenta oclusión normal y deja el hábito al final del tercer año de vida, lo que hace es reducir la sobremordida vertical, aumentar la sobremordida horizontal y crear espacios entre los incisivos superiores.

También puede existir un leve apiñamiento o malposición de los dientes anteriores inferiores. Es posible que la proyección compensadora de la lengua, los patrones infantiles de deglución y la función anormal de los músculos peribucales sean grandes auxiliares, aún en los casos de maloclusión unilateral clase II, relacionada con el hábito de chupar los dedos.

También con el plano terminal recto que es normal en la primera dentición, junto con una mordida más profunda que lo normal, se requiere menos movimiento de los dientes para crear una relación clase II.

Como ya se ha mencionado la mayoría de los niños con hábitos prolongados de chupar los dedos provienen de hogares en que los molestos intentos de eliminar el hábito hacen que se prolongue más tiempo del que el niño lo hubiera eliminado por sí mismo.

La permanencia de la maloclusión puede aumentar en los niños que presentan el hábito por más de tres años y medio. Como se ha mencionado esto no se debe totalmente al hábito de dedo y pulgar, sino a la importante ayuda de la musculatura peribucal.

El aumento de la sobremordida horizontal que acompaña a tantos hábitos de dedo dificulta el acto normal de deglución. En lugar de que los labios contengan a los dientes durante la deglución el labio inferior -- amortigua el aspecto lingual de los incisivos superiores, desplazándolos aún más hacia adelante.

La deglución exige la creación de un vacío parcial. Como deglutimos -- una vez por minuto durante todo el día, las aberraciones musculares de los labios ayudadas por la proyección compensadora de la lengua durante la deglución.

Existen pruebas clínicas de que la maduración de la deglución se retrasa en chupa dedos confirmados. El acto infantil de deglución, con su actividad en forma de émbolo persiste o se prolonga el período de -- transición, con una mezcla de ciclos de deglución infantiles y maduros.

El hábito puede ser relativamente inocuo en su duración e intensidad, -- tal vez, sólo a la hora de dormir, pero el hábito de la lengua continúa adaptándose a la morfología, por lo que la lengua no se retrae o -- no se aplana.

La función anormal del músculo borla de la barba y la actividad del labio inferior aplana el segmento anterior inferior.

La persistencia de este hábito después de la primera infancia no es -- el único factor determinante. Son de igual importancia otros dos factores.

El niño que chupa el dedo esporádicamente sólo cuando se va a dormir, -- causará menos daños que el niño que continuamente tiene el dedo dentro de la boca. La intensidad del hábito es importante. En algunos niños --

el ruido producido al chupar el dedo puede escucharse hasta la próxima habitación.

La función muscular peribucal y las contorsiones de la cara son fácilmente visibles. En otros niños el hábito del pulgar es sólo la inserción pasiva del dedo en la boca sin actividad visible del buccinador.

Cuando el dedo índice es el elegido, causará mayores daños si la superficie dorsal del dedo descansa sobre los incisivos inferiores que si la superficie palmar del dedo se encuentra sobre los mismos dientes, - con la punta del dedo colocada sobre el piso de la boca. El mismo dedo puede mostrar los efectos del hábito.

Por lo tanto, estos tres factores deberán ser reconocidos y evaluados y ver la extensión de los daños sobre los dientes y tejidos de revestimiento.

La duración, frecuencia e intensidad deberán calificar las conclusiones del psiquiatra, el pediatra y el dentista.

#### Proyección Lingual o Hábitos de Lengua

Al eliminarse el hábito de chupar los dedos, los niños lo reemplazan por otro hábito que es el de proyectar la lengua hacia adelante y chupar la lengua por la sensación de placer que les proporciona.

La manera de hacerlo es en forma de émbolo, muy similar al acto de mamar, se considera una característica residual de este mecanismo infantil.

Existen muchas pruebas que indican que el hábito de proyectar la len-

gua hacia adelante es la retención del mecanismo infantil de mamar. - Con la persistencia del hábito de dedo a manera de chupete interconstruido, el patrón de deglución maduro no se desarrolla en el tiempo indicado.

Con la erupción de los incisivos a los cinco o seis meses de edad, la lengua no se retrae como debería hacerlo y continúa proyectándose hacia adelante. La posición de la lengua durante el descanso es también anterior.

Puede existir un período transicional prolongado, dominando el patrón de deglución infantil o maduro a diferentes tiempos. Es evidente la fuerza deformante de la lengua al proyectarse hacia adelante.

Anderson corrobora las observaciones de Graber y Moyers, cuando afirma que la lengua proyectada hacia adelante constituye un residuo -- del hábito de chupar los dedos. Recientemente se ha hecho un estudio en el que el 54.2% de los niños con hábito de lengua tenían antecedentes de chupar los dedos. Entre los que presentaban el hábito de lengua sólo el 25% tenían antecedentes de chupar los dedos.

Respecto a la lactancia natural comparada con la lactancia artificial, los resultados indican que existe una mayor tendencia al hábito de lengua en el grupo alimentado artificialmente.

En el estudio, el 83% de los niños fueron alimentados con biberón y sólo el 17% fueron amamantados en forma natural. En la porción de la muestra positiva, para el hábito de lengua, el 91.7% fueron alimentados con biberón y sólo el 8.3% fueron amamantados naturalmente.

En los estudiantes que no presentaron el hábito de proyección de la

lengua, los resultados indican que el 82.5% fueron alimentados con biberón y sólo el 17.4% fueron amamantados naturalmente. Obviamente, éste no es el único factor, pero deberá considerarse como auxiliar.

Cualquiera que sea la causa del hábito de lengua, tamaño, postura o función, también funciona como causa eficaz de la maloclusión.

En algunos casos al proyectarse la lengua hacia adelante en forma continua, aumentando la sobremordida horizontal y la mordida abierta, las porciones periféricas ya no descansan sobre las cúspides linguales de los segmentos vestibulares.

Los dientes posteriores hacen erupción y lentamente eliminan el espacio libre interoclusal. La dimensión vertical de descanso y la dimensión vertical oclusal, se igualan con los dientes posteriores en contacto en todo momento. Esta no es una situación sana para los dientes.

Un efecto colateral puede ser el bruxismo o la bricomafia; otro efecto es el estrechamiento bilateral del maxilar al descender la lengua en la boca, proporcionando menos soporte para la arcada superior.

Clínicamente, esto puede observarse como mordida cruzada bilateral, con un desplazamiento por conveniencia hacia un lado o hacia el otro, al desplazarse la mandíbula lateralmente bajo la influencia de los dientes.

Es importante considerar el tamaño de la lengua, así como su función. El efecto del tamaño de la lengua sobre la dentición se presenta en dos casos:

Un paciente con aglosia y otro con macroglosia, en el primero se observa una maloclusión con apiñamiento dentario y en el segundo se observa una mordida abierta.

Lo que posiblemente también contribuye a la posición anormal de la lengua es la presencia de amígdalas grandes y adenoides. Otros auto--

res han demostrado que el hábito de proyectar la lengua hacia adelante puede ser a consecuencia del desplazamiento anterior de la base de la lengua.

Cualquiera que sea la causa, casi siempre el resultado final es mordida abierta permanente, maloclusión o patología de los tejidos de soporte.

#### Succión Labial

La actividad anormal del labio y de la lengua con frecuencia está relacionada con el hábito de dedo.

Si la maloclusión es provocada por el primer factor que ataca la integridad de la oclusión; el hábito de chupar los dedos, se desarrolla actividad muscular de compensación y se acentúa esta deformidad.

Con el aumento de la sobremordida horizontal se dificulta al niño cerrar los labios correctamente y crear la presión negativa requerida para la deglución normal. El labio inferior se coloca detrás de los incisivos superiores y se proyecta contra las superficies linguales de los incisivos inferiores por la actividad anormal del músculo borla de la barba.

El labio superior ya no lleva a cabo la actividad a manera de esfínter, en contacto con el labio inferior, como sucede en la deglución normal; éste permanece hipotónico, sin función y parecer ser corto o retraído.

A esta afección se le denomina en la literatura, postura incompetente del labio; debido al intento para crear un sello labial anterior,

se presenta una fuerte contracción del orbital y del complejo del mentón.

Cuando el labio superior deja de funcionar como una fuerza restrictiva eficaz y con el labio inferior ayudando a la lengua a ejercer una poderosa fuerza hacia arriba y hacia adelante contra el segmento premaxilar, aumenta la severidad de la maloclusión.

Con el aumento de la protrusión de los incisivos superiores y la creación de la mordida abierta anterior, son mayores las exigencias para la actividad muscular de compensación.

Este ciclo se repite con cada deglución, es decir que se ejerce una gran fuerza deformante sobre las arcadas dentarias casi mil veces al día. El hábito de chupar los dedos adopta un papel secundario.

En realidad muchos niños que muerden el labio inferior, reciben la misma satisfacción sensorial previamente obtenida del dedo. Espontáneamente dejan el hábito de dedo por uno nuevo más conveniente, pero por desgracia más poderoso.

#### Anomalías Respiratorias: Respiradores Bucales (Amígdalas y Adenoides)

El hábito de respiración bucal también se encuentra íntimamente ligado con la función muscular anormal. Por mucho tiempo se ha considerado un factor causal primario de la maloclusión, ahora este hábito se considera un factor asociado o simbiótico y en menor grado, el resultado de la maloclusión.

Al igual que con otros hábitos, cualquier señalamiento arbitrario de causa, asociación y efecto sería prematuro. Es posible que el hábito -

de respiración bucal contribuya a las tres fases de la dinámica de la maloclusión.

La porción dorsal de la cabeza durante el sueño depende también de -- otro hábito, la respiración bucal. Probablemente es condicionada por ella en muchos casos.

La respiración bucal seguramente ejerce una influencia desfavorable sobre el desarrollo de la posición de los dientes, de la articulación e incluso del perfil; además, conduce con mayor frecuencia a enfermedades por enfriamiento.

En la mayoría de los casos se señala como causa de la respiración bucal una hipertrofia amigdalara, la cual constituye un obstáculo para la respiración nasal normal. Seguramente existe un cierto número de -- estos casos, pero con frecuencia el examen del otorrinolaringólogo -- resulta negativo, confirmando una respiración nasal libre.

Se considera que la respiración bucal, en muchos casos, no es más que la consecuencia de un mal hábito.

Por lo que respecta a lo demás, contamos con la telerradiografía que es un medio auxiliar de diagnóstico para establecer el tamaño y la -- forma de las amígdalas faríngeas.

Se puede decir que las consecuencias de la respiración bucal son las siguientes:

La deficiente oclusión labial que conduce a una hipoplasia de la musculatura labial, especialmente del músculo orbital, en estos casos -- el labio superior queda levantado hacia arriba y doblado; falta la hendidura bucal horizontal normal, el rojo de los labios está seco y --

agrietado y en consecuencia los dientes anteriores se desplazan en una típica posición de protrusión.

Los otorrinolaringólogos casi siempre hacen notar que los trastornos - del aparato respiratorio son más frecuentes en las personas que respiran por la boca.

El efecto de filtración y calentamiento del aire en los conductos nasales se pierde y las obstrucciones nasales como cornetes agrandados se presentan con mayor frecuencia. Las adenoides, las amígdalas grandes y trastornos del oído medio casi siempre se ven relacionadas con esta situación.

Tales padecimientos no son constantes; muchos otros factores están incluidos, entre los cuales tenemos la resistencia individual. Sin embargo, si existe algún peligro en la salud del niño y si la facies adenoidea va en deterioro de la apariencia del niño es conveniente que el ortodoncista ayude en la medida de lo posible.

En muchos casos la eliminación de la sobremordida excesiva y el establecimiento de la función muscular peribuca normal reactiva el labio superior; haciendo posible el cierre de los labios y estimula la respiración nasal normal.

#### Tics y Bruxismo

La bricománia está considerada como un tic, ya que la definición de tic es una constante contracción muscular no controlada por el individuo y el bruxismo, es también una contracción muscular constante que ocasiona el rechinar y desgaste de los dientes, por lo que se mencionan en el mismo tema.

El bruxismo puede ser una secuela desfavorable de mordida profunda, pero también existe un componente psicogenético, cinestésico y neuromuscular o ambiental. La tensión nerviosa encuentra un mecanismo de gratificación en el rechinar y el bruxismo. Las personas nerviosas están más propensas a desgastar, rechinar y fracturar los dientes con movimientos de bruxismo.

Generalmente el bruxismo nocturno no puede ser duplicado durante las horas de vigilia.

La magnitud de la contracción es enorme y los efectos nocivos sobre la oclusión son visibles. Un número significativo de denticiones deciduas muestran los efectos del bruxismo. La bricomanía no puede ser estudiada clínicamente, pero es posible que se trate de una actividad concomitante.

Es posible que exista una maloclusión o mal funcionamiento de la oclusión en la mayoría de los casos. Generalmente existe una sobremordida más profunda de lo normal, una restauración alta, una prótesis mal puesta, etc.

El proceso se convierte en un círculo vicioso al agravarse algunas de las características oclusales bajo los ataques traumáticos del bruxismo y el rechinar.

Es necesario hacer muchas investigaciones sobre la naturaleza exacta del fenómeno del rechinar de los dientes, que provoca miositis y que es tan frecuente en personas de todas las edades.

## Postura

En la actualidad se trata de comprobar que las malas condiciones posturales pueden provocar maloclusión. 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 protrusión de la mandíbula.

Tampoco es factible que se provoque maloclusión porque el niño descansa su cabeza sobre las manos durante períodos indeterminados durante el día o que duerma sobre su brazo, su puño o la almohada todas las noches.

La mala postura y la maloclusión pueden ser el resultado de una causa común. La mala postura puede acentuar una maloclusión existente, pero no se ha comprobado aún, qué constituya el factor etiológico primario.

## Traumas y Accidentes

Es posible que los accidentes sean un factor más significativo en la maloclusión que lo que generalmente se cree. Cuando el niño aprende a caminar y a gatear, la cara y las áreas de los dientes reciben muchos golpes que no son registrados en la historia clínica, tales experiencias traumáticas desconocidas pueden explicar muchas anomalías eruptivas idiopáticas.

Los dientes deciduos desvitalizados poseen patrones de resorción anormales y como resultado de su accidente inicial, pueden desviar los sucesores permanentes.

Estos dientes muertos deberán ser examinados radiográficamente a intervalos frecuentes para comparar la resorción radicular y una posible infección apical. Es probable que un golpe o una experiencia traumática

sea la causa de muchos de estos casos.

#### FACTORES LOCALES

Los factores locales son los que están relacionados inmediatamente con la dentición actuando directamente sobre ella y ocasionando la aparición de las maloclusiones.

#### ANOMALIAS DE NUMERO

Por medio de los estudios radiográficos es fácil observar las variaciones en el número de dientes y se cree que la herencia es uno de los factores causales más frecuentes en los casos de dientes supernumerarios o faltantes.

Algunos investigadores piensan que la aparición de dientes adicionales es sólo un residuo de los antropoides primitivos que poseían una docena o más de dientes que los del Homo Sapiens.

Existe un alto índice de dientes adicionales o faltantes, relacionado con anomalías congénitas como labio y paladar hendido. Las patologías generales como displasia ectodérmica, disostosis cleidocraneal y otras, pueden también afectar el número de dientes en la arcada.

#### Dientes Supernumerarios

Un diente supernumerario puede parecerse mucho a los dientes del grupo al cual pertenece, es decir, molares, premolares o dientes anteriores o puede conservar poca similitud de tamaño o forma con los dientes a los cuales está relacionado.

Se ha pensado que los dientes supernumerarios forman un tercer germen

dental que se genera en la lámina dental cerca del germen dental permanente o posiblemente por la división del germen permanente propiamente dicho.

Esta última teoría no se puede probar, puesto que los dientes permanentes que están relacionados suelen ser normales en todo sentido. En algunos casos, parece haber una tendencia hereditaria en el desarrollo de dientes supernumerarios.

Aunque estos dientes se encuentran localizados en cualquier parte, tienen predilección por determinados lugares. El diente supernumerario más común es el mesiodens, diente situado entre los incisivos centrales superiores, puede ser único o doble, brotado o retenido y a veces hasta invertido.

El mesiodens es un diente pequeño de corona conoide, raíz corta y se presenta sólo o en pares. En ocasiones está pegado al incisivo central superior derecho o izquierdo. De la misma forma que todos los dientes supernumerarios, el mesiodens puede apuntar en cualquier dirección, con frecuencia un diente supernumerario puede aparecer cerca de las fosas nasales y no en el paladar.

El segundo lugar en frecuencia sería un cuarto molar superior de dientes supernumerarios. Suele ser un diente rudimentario pequeño, pero también puede tener un tamaño normal.

En algunas ocasiones se observa un cuarto molar inferior, pero es mucho menos común que el superior. También con cierta frecuencia se observan premolares superiores, premolares inferiores e incisivos laterales superiores.

A veces se encuentran incisivos centrales inferiores y premolares superiores

riores. El paramolar es un molar supernumerario, pequeño y rudimentario, que se sitúa en la parte vestibular o lingual de uno de los molares superiores o entre el primero y el segundo molar o entre el segundo y tercer molar. Es interesante saber, aunque no tenga explicación - todavía que alrededor del 90% de los casos de dientes supernumerarios son superiores.

Según los estudios que se han hecho sobre dientes supernumerarios encontramos que son menos comunes en la dentición primaria que en la dentición permanente. Cuando esta anomalía se presenta en la dentición primaria, el diente supernumerario suele ser un incisivo lateral superior, aunque también son frecuentes los caninos supernumerarios primarios superiores e inferiores.

Debido al volumen adicional que presentan los dientes supernumerarios, causan malposición de los dientes adyacentes o impiden su erupción. En la disostosis cleidocraneal es característico encontrar dientes supernumerarios múltiples, muchos de ellos retenidos.

El síndrome de Gardner es un complejo nasológico interesante, también se caracteriza por presentar múltiples dientes supernumerarios retenidos. Este síndrome se compone de:

- Poliposis múltiple del intestino grueso
- Osteomas en los huesos largos, cráneo y maxilares
- Quistes epidermoides o sebáceos de la piel principalmente en el cuero cabelludo y en la espalda
- Desarrollo ocasional de tumores desmoides
- Dientes supernumerarios y permanentes retenidos

Algunos autores creen que los dientes supernumerarios incluidos tienden a formar quistes si no se realiza su exfoliación. Otros afirman - que tales dientes se encuentran totalmente fuera de la línea de oclu-

sión y que carecen de efectos sobre las arcadas dentarias, por lo que no deben tocarse.

En ocasiones la exfoliación pone en peligro las regiones apicales de los dientes permanentes contiguos. Por lo tanto, es necesario realizar un examen radiográfico múltiple y un cuidadoso diagnóstico.

Para el dentista es importante la frecuencia con que se presenta la desviación o la falta de erupción de los incisivos permanentes superiores, provocada por los dientes supernumerarios.

En muchos casos, un diente supernumerario no tiene que estar en contacto con el incisivo permanente para evitar su erupción normal. La exfoliación cuidadosa de un diente supernumerario generalmente permite que haga erupción el diente permanente, aunque el diente se encuentre en mala posición.

Sin embargo, esto no siempre es cierto, puede ser necesaria la intervención ortodóntica o quirúrgica. Cualquier paciente en el que se observe una marcada diferencia en los periodos de erupción de los incisivos permanentes superiores se deberá hacer una cuidadosa investigación radiográfica.

Cuando se detecta oportunamente y se lleva a cabo el tratamiento si es necesario, se está realizando ortodoncia preventiva. Aunque la causa sea un diente supernumerario o sea ausencia congénita o sólo una barra fibrosa de los tejidos que evita la erupción del diente.

El dentista debe hacer una buena revisión minuciosa de los dientes, ya que se han dado casos en que se encuentran cinco incisivos inferiores o dos incisivos laterales superiores en el mismo cuadrante, después de haber tratado al paciente en ocasiones anteriores.

Otras dos formas de alteración con respecto al número de dientes son: dentición preprimaria y dentición pospermanente.

#### Dentición Preprimaria

En ocasiones los niños nacen con estructuras que parecen dientes erupcionados en la zona de los incisivos inferiores. Hay que saber diferenciar estas estructuras de los verdaderos dientes primarios o los llamados dientes neonatales, descritos por Massler, que podrían haber erupcionado en la etapa del nacimiento.

Los dientes preprimarios fueron descritos como estructuras epiteliales cornificadas, sin raíz, se encuentran en la encía de la cresta del reborde y se pueden eliminar fácilmente.

Por supuesto, los verdaderos dientes primarios que erupcionan prematuramente no deben ser exfoliados. Se supone que los dientes preprimarios nacen de un germen dental accesorio de la lámina dental antes que del germen primario o del germen de una lámina dental accesoría.

Sin embargo, el concepto de dientes preprimarios ha sido muy discutido. Se dice que considerar a los dientes primarios como una entidad es hacer una interpretación equivocada y que esas estructuras, presentes al nacer, sin duda son únicamente el quiste de la lámina dental del recién nacido.

Por lo general este quiste se proyecta sobre la cresta del reborde, es de color blanco y está envuelto en queratina, de manera que lo vemos cornificado y se puede eliminar fácilmente.

#### Dentición Pospermanente

Hay pocos casos registrados de personas a las cuales se les hizo exfo-

liación de todos los dientes permanentes y que después erupcionaron varios dientes más, especialmente después de que se colocó una prótesis completa.

La mayoría de estos casos son el resultado de la erupción retardada de dientes retenidos. Sin embargo pocos casos son ejemplo de una dentición pospermanente conocida como tercera dentición, aunque se puede clasificar mejor a los dientes como supernumerarios no erupcionados, puesto que es posible que se formen de un germen de lámina dental ubicado más allá del germen dental permanente.

#### Dientes Faltantes

La ausencia congénita de algunos dientes es más frecuente que la presencia de dientes supernumerarios. Por lo general los dientes supernumerarios se encuentran en el maxilar y la ausencia de dientes se presenta en maxilar y mandíbula, aunque se cree que la ausencia de los dientes se presenta con mayor frecuencia en el maxilar.

Los dientes ausentes más comunes son:

- Incisivos laterales superiores
- Terceros molares superiores e inferiores
- Segundo premolar inferior
- Incisivos inferiores
- Segundos premolares superiores

En los pacientes que presentan ausencia congénita de dientes, son más frecuentes las deformaciones de tamaño y forma (como laterales cónicos). Es posible que se presenten dientes supernumerarios en la misma persona que presenta ausencia congénita de dientes.

Con más frecuencia se presenta ausencia congénita de dientes bilatera-

les que la de dientes supernumerarios. En ocasiones puede faltar un segundo premolar de un lado, mientras que el diente del lado opuesto es atípico, de escasa formación y poca fuerza eruptiva.

La anodoncia puede ser total o parcial como fue descrita anteriormente. La anodoncia total, en la que hay ausencia de todos los dientes puede - ser tanto en la dentición primaria como en la dentición permanente. Esta es una anomalía rara, cuando se produce suele estar relacionada con un trastorno generalizado, como la displasia ectodérmica generalizada.

La anodoncia parcial verdadera afecta a uno o más dientes, es una anomalía más bien común, pero se debe preguntar al paciente si existen antecedentes familiares de dientes faltantes o ausencia de dientes.

La herencia parece desempeñar un papel más significativo en casos de - dientes ausentes y casos de dientes supernumerarios. La ausencia congénita es más frecuente en la dentición permanente que en la dentición - primaria.

Donde hay ausencia de dientes permanentes, las raíces de los dientes - deciduos pueden no absorberse. Esto no se puede determinar con anterioridad, se debe revisar a intervalos periódicos. Donde hay ausencia congénita de los incisivos laterales superiores, con frecuencia, los caninos permanentes hacen erupción en dirección mesial a los caninos deciduos o sea, el espacio de los dientes faltantes.

Parece ser que es cuestión de suerte si en la raíz de los dientes deciduos existe resorción o no. Por lo general, se recomienda tratar de - conservar el diente deciduo, a menos que el diente esté provocando - - irregularidades en la arcada dental porque el diámetro mesiodistal es mayor.

Los dientes faltantes pueden ser el resultado de un accidente. Se han perdido muchos incisivos por medio de un golpe en la cabeza, en una to-  
ma de agua, en la banqueta, etc. Si el diente anterior que se pierde -  
es deciduo, no es necesario que se conserve el espacio del diente.

A menos que existan tendencias al apiñamiento o que el espacio del -  
diente pueda ser causa de un hábito de lengua, se deberá conservar el  
espacio por medio de un mantenedor adecuado. Será diferente si se tra-  
ta de un incisivo permanente central o lateral.

Aunque la misma tendencia al apiñamiento, por mínima que sea, provoca-  
rá el desplazamiento de los dientes contiguos hacia la zona desdentada,  
si hay apiñamiento se recomienda consultar con el ortodoncista antes -  
de colocar un mantenedor de espacio; una fase del tratamiento ortodón-  
tico puede ser la exfoliación de los dientes y puede ser necesario un  
programa de extracción seriada.

#### ANOMALIAS DE TAMAÑO

El tamaño de los dientes es determinado principalmente por la herencia  
como todas las otras estructuras del cuerpo, existe una gran varia-  
ción, tanto del individuo como dentro del mismo individuo.

#### Microdoncia

Este término se usa para describir a los dientes de menor tamaño que -  
el normal. Se conocen tres tipos de microdoncia:

- Microdoncia generalizada verdadera
- Microdoncia generalizada relativa
- Microdoncia unidental

En la microdoncia generalizada verdadera, todos los dientes son menores

al tamaño normal. Con excepción de algunos casos raros de enanismo hipofisiario, esta anomalía es bastante rara. Los dientes están bien formados, sólo son más pequeños.

En la microdoncia generalizada relativa, se encuentran dientes normales o un poco menores al tamaño normal en maxilar o mandíbula que son algo mayores al tamaño normal, lo que produce una ilusión de microdoncia verdadera.

Como sabemos, una persona puede heredar el tamaño de los maxilares de uno de los padres y el tamaño de los dientes del otro, el papel que desempeñan los factores hereditarios en esta anomalía es muy notorio.

La microdoncia unidental, es una anomalía bastante común. Con mayor frecuencia afecta a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares superiores. Estos dientes también están en los que faltan con mayor frecuencia.

Sin embargo, se debe mencionar a otros dientes que su ausencia congénita es frecuente, los premolares superiores y premolares inferiores, rara vez presentan microdoncia. También es común que los dientes supernumerarios sean pequeños.

La anomalía llamada lateral conoide o en clavija es una de las formas habituales de microdoncia localizada que afecta al incisivo lateral superior. En vez de presentar la superficie mesial y distal paralelas o divergentes, los lados convergen hacia incisal, formando una corona en forma de clavija o cono. La raíz de estos dientes suele ser más corta de lo normal.

#### Macrodoncia

La macrodoncia es lo opuesto a la microdoncia y se refiere a los dien-

tes que son mayores al tamaño normal. Estos dientes se clasifican de - la misma forma que la microdoncia.

La macrodoncia generalizada verdadera, es una anomalía en la cual todos los dientes son mayores al tamaño normal, ha sido relacionada con el gigantismo hipofisario, pero es bastante rara.

La macrodoncia generalizada relativa, es más común y es el resultado - de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilar y mandíbula pequeños: la disparidad de tamaño da la ilusión óptica de macrodoncia. Como en la microdoncia se debe tener en cuenta la importancia que tiene la herencia.

La macrodoncia unidental es relativamente rara, pero se observa algunas veces, es de etiología desconocida. El diente es normal en todo - sentido excepto en su tamaño. No hay que confundir la macrodoncia verdadera unilateral con la fusión de los dientes, en la cual, en periodos tempranos de odontogénesis, la unión de dos o más dientes da un solo diente grande.

Una variación de macrodoncia generalizada es la que se observa ocasionalmente en caso de hemihipertrofia de la cara, en la cual los dientes del lado afectado son considerablemente más grandes que los del lado - sano.

A veces, una discrepancia en el tamaño de los dientes puede observarse al comparar la arcada 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 la maloclusión.

## ANOMALIAS DE FORMA

La forma y el tamaño de los dientes están íntimamente relacionados. La anomalía más frecuente es la del incisivo lateral en forma de clavo. - Debido a su pequeño tamaño, se presentan espacios demasiado grandes en el segmento anterior superior.

Los incisivos centrales superiores varían mucho en su forma. Como los incisivos laterales, pueden haberse deformado debido a una hendidura congénita.

En ocasiones, el cingulo es muy pronunciado, especialmente en los japoneses, los bordes marginales son agudos y bien definidos, rodeando la foseta lingual. La presencia de un cingulo exagerado o de bordes marginales amplios pueden desplazar los dientes hacia labial e impedir el establecimiento de una relación normal de sobremordida vertical y horizontal.

El segundo premolar inferior también presenta gran variedad en tamaño y forma. Puede tener una cúspide lingual extra, que generalmente sirve para aumentar la dirección mesiodistal.

Esta variación generalmente reduce el espacio de ajuste autónomo dejado por la pérdida del segundo molar decíduo.

Otras anomalías de forma se presentan por defecto del desarrollo y son:

### Geminación

Los dientes geminados son anomalías que se generan en un intento de división de un germen dental único por invaginación, de lo cual resulta la formación incompleta de los dientes.

Por lo general, la estructura es única, con dos coronas separadas completa o incompletamente que tienen una sola raíz y por consecuencia un solo conducto radicular. Se observa en dientes primarios y en dientes permanentes y en algunos casos presenta una tendencia hereditaria.

Es difícil distinguir la geminación de una fusión de un diente normal con un diente supernumerario. El término gemelación se utilizó a veces para designar la producción de estructuras equivalentes por división, que daba por resultado un diente normal y un diente supernumerario.

#### Fusión

Los dientes fusionados se originan por la unión de dos gérmenes dentales normales separados. Según sea la fase del desarrollo de los dientes en el momento de la unión, la fusión es completa o incompleta.

Se pensó que alguna fuerza o presión física produce un contacto entre los dientes en desarrollo y la fusión que se realiza después. Si este contacto se produce muy temprano, por lo menos antes de que comience la calcificación, los dientes pueden estar completamente unidos para formar un diente grande único.

Si el contacto de los dientes se produce más tarde una vez que una parte de la corona dental ha completado su formación sólo puede haber unión de las raíces. Sin embargo, siempre hay confluencia dental en casos de fusión verdadera. El diente puede tener conductos radiculares separados o fusionados y la anomalía es común tanto en la dentadura primaria como en la permanente.

Además de afectar a los dientes normales, la fusión también puede producirse entre un diente normal y un diente supernumerario, como el mesiodens o el distomolar. En algunos casos se registró que la anomalía presentaba tendencia hereditaria.

### Concrescencia

La concrescencia de dientes es en realidad una forma de fusión que se produce después de que ha concluido la formación de la raíz. En esta anomalía los dientes sólo están unidos por cemento.

Se cree que se origina como consecuencia de la lesión traumática de los dientes o su apilamiento con resorción del hueso interdentario de manera que las dos raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por el depósito de cemento que hay entre ellas.

La concrescencia puede ocurrir antes o después de la erupción del diente y aunque por lo general abarca sólo dos dientes, hay por lo menos un caso registrado de tres dientes unidos por cemento.

### Dilaceración

El término dilaceración se refiere a una angulación o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado.

Se cree que la anomalía se debe al trauma recibido durante el período en que se forma el diente o también a una infección crónica en los dientes deciduos que ocasionan que la posición de la parte calcificada de los dientes se modifique y el resto de ésta se forme en ángulo.

La curvatura puede formarse en cualquier punto a lo largo del diente, a veces en la porción cervical, otras a la mitad de la raíz o también en el mismo ápice según sea la cantidad de raíz que se ha formado en el momento del traumatismo.

Es frecuente que al realizar la exfoliación de un diente dilacerado se presenten dificultades si el dentista no sabe que está presente la ang

malfa, por lo tanto, se deben tomar radiografías antes de hacer cualquier procedimiento quirúrgico.

#### Cúspide Espolonada

Es una anomalía la cual presenta una estructura semejante a un espolón de águila, que se proyecta hacia lingual desde la zona del ángulo de un incisivo permanente superior o inferior.

Esta cúspide se une ligeramente al diente con excepción de un surco de desarrollo profundo que hay, donde la cúspide se junta con la superficie dental lingual inclinada.

Está compuesta de esmalte y dentina normales y contiene un cuerno de tejido pulpar. Hay que hacer hincapié que esta anomalía trae como consecuencia los problemas que plantea el paciente por razones de estética, control de caries y acomodamiento oclusal.

Se aconseja restaurar profilácticamente el surco para prevenir la caries. Si hay interferencia oclusal se elimina, pero es casi seguro que al hacerlo se expone el cuerno pulpar y se tiene que realizar el tratamiento endodóntico. Afortunadamente, esta anomalía es poco común.

#### Dens in Dente

Es una variación del desarrollo, se origina en la invaginación de la superficie de una corona dental antes que haya ocurrido la calcificación. Se han propuesto varias causas a esta anomalía, entre ellas incluimos:

Una mayor presión externa localizada, retraso del crecimiento focal y estimulación del crecimiento focal en ciertas zonas del germen dental.

Los dientes afectados con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores y en la mayoría de los casos, el dens in dente es sólo una acentuación del desarrollo de la fosa lingual.

A veces, están afectados los incisivos centrales superiores y la anomalía con frecuencia es bilateral. Aunque no sólo llegan a estar afectados los dientes posteriores, sino que también hay una forma análoga de invaginación en las raíces dentales.

Originalmente se aplicaba el término dens in dente a una marcada invaginación que da el aspecto de un diente dentro de otro, en la actualidad es un nombre inadecuado, pero se sigue usando. En la forma más leve se presenta una invaginación profunda en la zona de la fosa lingual que puede no ser observada desde el punto de vista clínico.

Radiográficamente se ve como una invaginación piriforme de esmalte y dentina, con una constricción estrecha en la abertura de la superficie del diente y en su profundidad muy cerca de la pulpa.

Los residuos alimenticios pueden quedar ahí y producir caries e infección pulpar, a veces antes de que el diente haya erupcionado totalmente. Las formas pronunciadas del dens in dente presentan una invaginación que se extiende casi hasta el ápice del diente y se observa un cuadro radiográfico muy peculiar, que refleja un notable trastorno de la estructura anatómica y morfológica normal de los dientes.

Es importante saber que esta anomalía, especialmente en su forma más leve de presentarse, es bastante común. Para impedir la caries, con infección pulpar y pérdida prematura de los dientes, es necesario hacer una restauración profiláctica. Afortunadamente se puede identificar esta anomalía en las radiografías, aún antes de que hayan erupcionado los dientes.

## FRENILLOS ANORMALES

Un tema controvertido en ortodoncia es la relación que existe entre el frenillo labial y el diastema que se presenta entre los incisivos superiores.

La mayor parte de esta controversia se debe a la falta de entendimiento acerca del papel que desempeña la herencia, el tamaño de los dientes, los hábitos bucales y los procesos de crecimiento y desarrollo, con los subsiguientes cambios de posición que realizan los dientes.

Los espacios entre los incisivos centrales superiores y la presencia de una inserción fibrosa como el frenillo muestran una gran controversia.

Se han hecho cortes de miles de frenillos labiales innecesarios para permitir que cierre el espacio. En un gran porcentaje de los casos, es posible que el cierre se hubiera hecho por sí solo con la erupción de los caninos permanentes.

En muchos otros casos, por la falta de conocimiento de los problemas creados por los hábitos, la discrepancia en el tamaño de los dientes, la ausencia congénita de dientes o dientes supernumerarios en la línea media, el corte del frenillo realmente hace poco para cerrar el espacio.

Es importante hacer un examen cuidadoso y un diagnóstico diferencial antes de que el cirujano maxilo facial haga el corte del frenillo. En el recién nacido, el frenillo se encuentra insertado en el borde alveolar, las fibras están penetrando hasta la papila interdental lingual. Al erupcionar los dientes y al depositarse hueso alveolar, la inserción del frenillo se desplaza hacia arriba con respecto al borde alveo

lar.

Las fibras pueden persistir entre los incisivos centrales superiores y en la sutura intermaxilar en forma de V, insertándose la capa externa del perostio y el tejido conectivo de la sutura.

Otros autores han afirmado que el diastema se debe a otros factores; y cualquiera de los que se mencionan en la siguiente lista deben ser el mi na do s como una posible causa:

- Microdoncia
- Macrognatía
- Dientes supernumerarios (especialmente el mesiodens)
- Laterales en forma de cono
- Falta de incisivos laterales
- Oclusión fuerte contra las superficies linguales de los incisivos su pe ri o re s
- Hábitos como chupar el pulgar, proyección de la lengua, morder el la bio y succión del labio
- Quistes en la línea media

La presencia de un frenillo fibroso no siempre significa que existe es pa cio. Con frecuencia, durante el tratamiento ortodóntico, las fibras interpuestas se atrofian lo que hace innecesaria la frenectomía.

La prueba del blanqueamiento es un auxiliar para el diagnóstico que - nos ayuda a determinar el papel del frenillo. Generalmente a la edad - de 10 o 12 años, el frenillo se ha desplazado hacia arriba lo suficiente, para que al tirar del labio superior no se produzca ningún cambio en la papila interdentaria de los dientes superiores.

Cuando sí existe un frenillo patológico, se marca un blanqueamiento de

los tejidos en dirección lingual a los incisivos centrales superiores. Esto casi siempre significa que la inserción fibrosa aún permanece en esta zona.

Esta inserción puede interferir en el desarrollo normal y el cierre del espacio, como ha indicado Broadbent en su etapa de patito feo.

Lo difícil está en determinar cuándo la inserción fibrosa es la causa o el resultado o si es factor primario o secundario de problemas como sobremordida, hábitos bucales, discrepancias en el tamaño de los dientes. El componente hereditario es un factor primordial en los diastemas persistentes.

Por lo tanto, se recomienda hacer un examen a los padres y a los hermanos cuando se observa un diastema. En este momento, basta decir que el solo corte del frenillo no resuelve el problema de diastema.

#### PERDIDA PREMATURA DE LOS DIENTES DECIDUOS

Los dientes deciduos no sólo sirven para efectuar la masticación, sino también como gafa de erupción y mantenedores de espacio para los dientes permanentes. Ayudan también a mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal correcto.

Es importante reconocer los problemas que ocasiona la pérdida prematura de los dientes deciduos, aunque también es importante reconocer las posibilidades de prevenir una maloclusión por la exfoliación de estos dientes.

Cuando hay falta de espacio en ambas arcadas, los caninos deciduos con frecuencia son exfoliados antes de tiempo y la naturaleza intenta proporcionar más espacio para acomodar a los incisivos permanentes que ya

han hecho erupción.

Este tipo de pérdida prematura es casi siempre como una clave para realizar extracciones adicionales de dientes deciduos y tal vez, posteriormente la extracción de los primeros premolares.

En este caso, conservar el espacio puede resultar contraproducente para el paciente. Pero al contrario, cuando hay oclusión normal desde un principio y el examen radiográfico revela que no existe ninguna deficiencia en la longitud de la arcada, la exfoliación prematura de los dientes deciduos posteriores debida a caries puede causar maloclusión a menos que se utilicen mantenedores de espacio.

Debido a que pueden existir hasta 48 dientes en los alveolos al mismo tiempo, la lucha por el espacio en el medio óseo en expansión es a veces crítica.

La pérdida prematura de uno o más dientes puede desequilibrar el delicado itinerario e impedir que la naturaleza establezca una oclusión normal y sana. En la zona anterior tanto superior como inferior, pocas veces es necesario mantener el espacio si hay una oclusión normal. Los procesos de crecimiento y desarrollo impiden el desplazamiento mesial de los dientes contiguos. Cuando existe diferencia en la longitud de la arcada o problema de sobremordida horizontal, estos espacios pueden perderse rápidamente.

La pérdida del primero o segundo molar deciduo, siempre es motivo de preocupación, aunque la oclusión sea normal. En la arcada inferior el ancho combinado del canino deciduo, primer molar deciduo y segundo molar deciduo es como promedio de 1.7 milímetros mayor cada lado que el ancho de los sucesores permanentes.

En la arcada superior, este espacio libre es sólo de 0.9 milímetros de cada lado, debido al mayor tamaño del canino permanente y del primero y segundo premolares. Esta diferencia es necesaria para permitir el ajuste oclusal y la alineación final de los incisivos así como un ajuste general de la oclusión al corregirse la relación del plano terminal.

La exfoliación prematura del segundo molar decíduo sin duda causará el desplazamiento mesial del primer molar permanente y atrapará los segundos premolares en erupción.

De todas maneras, aún cuando hace erupción el premolar, es desviado en sentido vestibular o lingual hasta una posición de maloclusión. Al desplazarse mesialmente el primer molar superior con frecuencia gira, desplazándose la cúspide mesiovestibular en sentido lingual lo que hace que el diente se incline.

En la arcada inferior el primer molar permanente puede girar menos, pero con mayor frecuencia se inclina sobre el segundo premolar aún incluído. El desplazamiento mesial y la inclinación de los primeros molares permanentes no se efectúa siempre.

#### RETENCIÓN PROLONGADA Y RESORCIÓN ANORMAL DE LOS DIENTES DECÍDUOS

La retención prolongada de los dientes deciduos también constituye un trastorno en el desarrollo de la dentición. La interferencia mecánica puede hacer que se desvíen los dientes permanentes en erupción hacia una posición de maloclusión.

Si las raíces de los dientes deciduos no son absorbidas adecuadamente, uniformemente y a tiempo, los sucesores permanentes pueden ser afectados y no harán erupción al mismo tiempo que los mismos dientes hacen erupción en otros segmentos de la boca o pueden ser desplazados a una

posición inadecuada.

El dentista deberá tener como norma fundamental conservar el itinerario de erupción de los dientes al mismo tiempo y nivel en cada uno de los cuatro segmentos de la boca.

Se debe realizar un examen radiográfico completo si están presentes únicamente el canino, los primeros premolares o segundos premolares en uno o más segmentos, mientras que los dientes deciduos correspondientes se encuentran aún firmemente implantados en uno o más de los segmentos restantes.

El dentista deberá tomar radiografías periapicales de los dientes deciduos retenidos. Es muy desagradable ver que se pierde un diente deciduo y descubrir que el diente permanente no existe, sin embargo, con mayor frecuencia una raíz o parte de la raíz no se absorbe igual que el resto de las raíces.

Si la oclusión se encuentra cerrada y si hay el espacio adecuado para la erupción de los dientes sucedáneos, disminuye la tendencia a la pérdida del espacio en la región donde ha sido perdido prematuramente el molar deciduo. Es necesario hacer un diagnóstico diferencial.

Con respecto a la pérdida prematura de los dientes deciduos, se aconseja al dentista, recordar que basta poco para desequilibrar el itinerario del desarrollo dental.

El dentista deberá hacer todo lo posible para conservar el programa de erupción normal, colocando restauraciones anatómicas adecuadas en los dientes deciduos y conservando la integridad de la arcada dentaria.

La pérdida prematura de los dientes permanentes es un factor etiológico

de maloclusión tan importante como la pérdida de los dientes deciduos. Muchos niños pierden sus primeros molares permanentes por caries y negligencias. Si la pérdida sucede antes de que la dentición esté completa, el trastorno será muy marcado.

El acortamiento de la arcada resultante del lado de la pérdida, la inclinación de los dientes contiguos, la sobreerupción de los dientes antagonistas y las implicaciones periodontales subsecuentes disminuirán la longevidad del mecanismo dental.

Por la gran importancia que tiene este concepto dinámico mencionamos otra vez que las fuerzas morfogenéticas, anatómicas y funcionales conservan un equilibrio dinámico en la oclusión. La pérdida de un diente puede alterar este equilibrio.

La retención prolongada de los dientes, comparada con la erupción anormal, también se presta a una controversia. ¿Cuál fue primero? ¿Fue acaso desviado el sucesor permanente por la resorción anormal o existe resorción anormal del diente deciduo porque el diente permanente ha tomado un camino de erupción anormal?

No siempre es posible hacer un diagnóstico diferencial correcto, es importante reconocer las desviaciones de lo que es normal. No obstante, el estado primario o secundario del diente deciduo o permanente y el método para controlar esta situación es casi siempre igual; es necesaria la exfoliación del diente deciduo según la función natural del diente en los cuadrantes restantes de la boca y la creación de un espacio para el canino si es necesario, para que el diente permanente haga erupción hasta su posición normal dentro de la boca.

Con frecuencia, el dentista va a descubrir fenómenos anormales de resorción especialmente en la zona del segundo molar deciduo inferior.

Son amplios los límites que existen 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. Por lo tanto, el dentista debe mantener el ritmo adecuado para cada paciente y no tratar de ape- garse a una tabla o norma basada en miles de niños.

Una clave para descubrir el patrón o norma de un paciente en particular es en el momento de la erupción de la dentición decidua. Otra es la pér- dida de los incisivos deciduos y el reemplazo de los dientes permanen- tes.

#### VIA DE ERUPCION ANORMAL

Al mencionar todas las posibles causas de maloclusión, no olvidamos la posibilidad de que exista la vía anormal de erupción. Generalmente, es- to es una manifestación secundaria de un trastorno primario; por lo tan- to, existiendo un patrón hereditario de apiñamiento y falta de espacio para que se acomoden todos los dientes, la desviación de un diente en - erupción puede ser sólo un mecanismo de adaptación a las condiciones - que prevalecen.

Además, pueden existir barreras físicas que afectan la dirección de la erupción y establecen una vía de erupción anormal, como dientes supernu- merarios, raíces deciduas, restos radiculares y barreras óseas.

Sin embargo, hay casos en que no hay problema de espacio y no hay barre- ras físicas, pero los dientes hacen erupción en dirección anormal. Una posible causa es un golpe, de esta forma un incisivo deciduo puede que- dar incluído en el hueso alveolar y aunque haga erupción posteriormente, puede obligar al sucesor en desarrollo a tomar una dirección anormal.

La interferencia mecánica causada por el tratamiento ortodóntico, también puede provocar un cambio en la vía de erupción. El tratamiento de maloclusión clase II, que intenta mover los dientes superiores hacia atrás, puede provocar que el segundo molar superior haga erupción en una mordida cruzada o puede incluir aún más, a los terceros molares en desarrollo.

Los quistes también pueden provocar vías de erupción anormal. Estos quistes se presentan con frecuencia y se puede hacer un tratamiento quirúrgico oportuno. Por lo general, si son descubiertos a tiempo, no es necesario sacrificar los dientes.

Las vías de erupción anormales son de origen ideopático (desconocido).- Un canino o premolar puede hacer erupción en dirección vestibular, lingual o transposición, sin una causa lógica. El estudio radiográfico cuidadoso nos permite descubrir esta aberración, permitiendo también instituir procedimientos ortodónticos preventivos.

Los primeros y segundos molares permanentes rara vez están incluidos, pero los terceros molares están incluidos con frecuencia y esto se debe a una vía de erupción anormal. Esto no siempre se debe a la falta de espacio y casi siempre presentan un problema difícil de corregir.

Casi siempre, estos problemas los resuelve el cirujano maxilo facial, se recomienda mandar al paciente a tiempo con el cirujano, ya que el tiempo es un factor crítico cuando se trata de corregir los dientes por el método quirúrgico.

Otra forma de erupción anormal se llama erupción ectópica. En su forma más frecuente el diente permanente en erupción a través del hueso alveolar provoca resorción en un diente deciduo o permanente contiguo y no en el diente que va a reemplazar.

Con frecuencia, el diente afectado es el primer molar permanente superior, que al hacer erupción provoca la resorción anormal, bajo la convexidad distal del segundo molar decíduo superior.

Puede considerarse a la erupción ectópica como una manifestación de deficiencia de longitud marcada; esto constituye una buena clave para la exfoliación posterior de los dientes, si se quiere mantener una relación correcta entre los dientes y el hueso. Puede también indicar la necesidad inmediata de un programa de extracciones seriadas.

#### ERUPCION RETARDADA DE LOS DIENTES PERMANENTES

Durante el cambio de dentición se pierden los dientes deciduos y los padres y el paciente creen que los sucesores permanentes nunca van a erupcionar.

Además de que es posible que exista un trastorno endócrino como hipotiroidismo, puede haber una falta congénita del diente permanente y la presencia de un diente supernumerario o una raíz decidua (obstáculo en el camino), es también posible que exista una barrera de tejido.

El tejido denso por lo general se deteriora cuando el diente avanza, pero no siempre. Si la fuerza de la erupción no es vigorosa, el tejido puede frenar la erupción del diente durante un tiempo considerable.

Como la formación radicular y la erupción son al mismo tiempo, este retraso reduce aún más la fuerza eruptiva. Se considera buena odontología preventiva a la extirpación de este tejido cuando parece que el diente va a hacer erupción y no lo hace.

Lo que va a ayudar al dentista a decidir si se hace una intervención quirúrgica o no, es revisar de manera comparativa la erupción del mismo

diente en otros segmentos de la boca.

La pérdida prematura de un diente deciduo puede necesitar la observación cuidadosa de la erupción del sucesor permanente, se haya o no colocado un mantenedor de espacio. Con frecuencia, la pérdida prematura del diente deciduo significa la erupción del diente permanente, pero en ocasiones se forma una cripta ósea en la línea de erupción del diente permanente. De la misma forma que la barrera de tejido impide la erupción del diente.

Por lo general, un niño que posee toda su dentición decidua a temprana edad con seguridad se ajustará a la misma norma en la dentición permanente. En esta situación, el patrón hereditario es un factor importante y los padres deben proporcionar datos acerca de su desarrollo dentario personal, así como el de los hermanos.

Un estudio radiográfico completo ayuda al dentista a determinar la relación entre la edad cronológica y la edad dental. La gafa a seguir durante el período crítico del cambio de los dientes es uniformidad, aún cuando los dientes deciduos parecen exfoliarse a tiempo, debemos observar al paciente hasta que hagan erupción los dientes permanentes.

Con frecuencia, son retenidos restos de raíces deciduas en los alveolos. Estos restos si no son absorbidos, pueden desviar el diente permanente y evitar el cierre de los contactos entre los dientes permanentes.

Cuando se encuentran restos radiculares, es necesario hacer estudios radiográficos periódicos para verificar su posición; estos restos por lo general se incorporan al hueso alveolar y permanecen asintomáticos. Sin embargo, los restos radiculares pueden provocar la formación de quistes. Estos restos deben ser extraídos si es posible, sin poner en peligro a los dientes adyacentes.

Es posible que la anquilosis sea otro factor en la retención prolongada de los dientes deciduos.

Se debe hacer un estudio radiográfico cuidadoso y revisar la erupción en los segmentos restantes antes de intentar eliminar esta barrera ósea quirúrgicamente.

#### ANQUILOSIS

La anquilosis se presenta con mayor frecuencia entre 6 y 12 años de edad, aunque muchos dentistas pasan por alto este fenómeno. La falta de conocimiento oportuno y el tratamiento ortodóntico preventivo produce resultados aparatosos.

Debemos aprender mucho todavía de este fenómeno, en el cual el diente se encuentra pegado al hueso circundante, mientras que los dientes contiguos siguen sus movimientos de acuerdo con su crecimiento y desarrollo normales.

La anquilosis es posible que se deba a algún tipo de lesión lo que provoca la perforación del ligamento periodontal y la formación de un puente óseo, uniendo el cemento y la lámina dura.

Este puente no tiene que ser grande para frenar la erupción normal de un diente. Puede presentarse en la parte vestibular o lingual y por lo tanto, no ser reconocido en una radiografía normal.

Clinicamente el dentista ve lo que parece ser un diente sumergido. En realidad los otros dientes hacen erupción y el diente anquilosado no.

El diente anquilosado, si se deja puede ser cubierto por los tejidos en crecimiento y los dientes contiguos pueden ocupar su espacio, en-

rrando al diente.

Sin embargo, la extracción quirúrgica sólo se puede hacer a través de la placa vestibular. Son claros los efectos que causan los dientes deciduos anquilosados en los sucesores permanentes en erupción, así como en el nivel óseo alveolar.

Es de gran importancia reconocer oportunamente tales problemas. Las indicaciones para realizar la extracción o de construcción o subluxación quirúrgica de los dientes deciduos anquilosados, así como los problemas de mantenimiento de espacio, deben ser tratados adecuadamente.

Los dientes permanentes también pueden estar anquilosados, los accidentes o traumatismos, así como ciertas enfermedades congénitas y enfermedades endócrinas como disostosis cleidocraneal pueden predisponer a una persona a presentar anquilosis, sin embargo, con frecuencia la anquilosis se presenta sin una causa visible.

#### CARIES DENTAL

La caries dental puede considerarse como uno de los muchos factores locales de la maloclusión. Por lo tanto, la caries que conduce a la pérdida prematura de los dientes deciduos o permanentes, al desplazamiento subsecuente de los dientes contiguos, a la inclinación axial anormal, a la sobreerupción, a la resorción ósea, etc., por ningún motivo se debe dejar sin restaurar a tiempo.

Es indispensable que las lesiones cariosas sean restauradas, no sólo para evitar la infección y la pérdida de los dientes, sino para conservar la integridad de las arcadas dentarias.

La pérdida de la longitud de las arcadas dentarias por caries es menos

insidiosa que la pérdida misma de los dientes. La restauración anatómica inmediata de todos los dientes constituye un procedimiento de ortodoncia preventiva.

#### IATROGENIA (RESTAURACIONES DENTALES INADECUADAS)

Con frecuencia, al querer restaurar dientes con caries, hemos sido culpables de crear maloclusiones. La longitud de la arcada es muy importante en el establecimiento de una oclusión normal.

Aún, la retención prolongada de un molar deciduo inferior puede provocar interferencia y giroversión subsecuente. Podemos decir que las restauraciones proximales desajustadas son capaces de crear el mismo efecto; es decir, incisivos inferiores irregulares.

A muchos estudiantes de odontología se les ha enseñado que deben tratar de lograr contactos proximales muy apretados a como dé lugar, sin advertirles que esto puede traer consecuencias desfavorables.

Un contacto proximal en el que se tenga que forzar una incrustación para colocarla en su lugar, desplazando al diente contiguo, es tan perjudicial como un contacto proximal demasiado abierto que permite el impacto de los alimentos.

Un contacto demasiado apretado causa un alargamiento del diente que es restaurado o de los dientes próximos, provocando puntos de contacto funcionales prematuros y colocando una carga demasiado pesada sobre el contacto entre el canino y el incisivo lateral.

Si se coloca más de una restauración con un punto de contacto demasiado apretado, la longitud de la arcada aumenta hasta el punto en que se crea una interrupción en la continuidad de la arcada.

Si se utiliza gutapercha como material de obturación temporal, antes de colocar la restauración permanente, los dientes contiguos pueden ser desplazados por el efecto de émbolo que tiene la masa elástica, aún antes de colocar la restauración permanente.

La obturación sólo conserva este aumento de la longitud de la arcada. - No debe colocarse una obturación de gutapercha de tal forma que interfiera la oclusión o esté alta.

Una restauración temporal mal colocada algunas veces ha sido capaz de mover los dientes hasta lograr una mordida cruzada.

La separación mecánica también aumenta la longitud de la arcada cuando el dentista trata de conseguir un contacto proximal apretado, en una zona que ha sido separada con cuñas en forma de tornillo hidráulico en un aparato ortodóntico.

Las restauraciones de mercurio y plata tienden a fluir bajo presión. - Las restauraciones proximales grandes cambian gradualmente bajo los efectos de las fuerzas oclusales, por lo que la longitud de la arcada aumenta.

El resultado es una interrupción de los contactos de la zona inmediata. La creación de puntos prematuros funcionales o la falta de contacto por rotación en el segmento anterior en la región crítica entre el canino y el incisivo lateral.

Los dientes antagonistas se encuentran en contacto sólo del 2 al 6% del tiempo, cuando los dientes entran en oclusión normal y oclusión céntrica, es aún menor que este tiempo.

Por lo tanto, no se recomienda buscar el cierre de la oclusión para con-

servar la estabilidad y evitar el desplazamiento de los dientes o puntos de contacto prematuros y otras condiciones poco favorables.

Una revisión sistemática con papel de articular para determinar puntos prematuros, deslizamientos, etc., además de un juego de modelos de estudio como base para cambios funcionales, constituye parte del servicio preventivo de ortodoncia.

El dentista no debe olvidar que los dientes individuales prefabricados están hechos con material plástico. Cualquier cambio en el tamaño de uno de estos dientes va a ocasionar cambios de adaptación en otra parte. La adaptación es casi siempre desfavorable.

La necesidad de hacer restauraciones anatómicas no está limitada a la dimensión mesiodistal. Los malos contactos, aún, con la restauración adecuada de la dimensión mesiodistal real, favorecen el desplazamiento de los dientes.

Con los contactos deficientes y el impacto de los alimentos, los dientes tienden a separarse. Esto facilita la pérdida de hueso.

La falta de detalles anatómicos en las restauraciones puede permitir el alargamiento de los dientes opuestos o al menos crear puntos funcionales prematuros y tendencia al desplazamiento de la mandíbula.

## C O N C L U S I O N E S

Todos los factores que causan maloclusión son importantes ya que actúan directa o indirectamente causando diversos trastornos en la cavidad oral, afectando el aspecto físico, el biológico y el psicológico.

El objetivo principal es que el ortodoncista tenga conocimiento y sea capaz de descubrir oportunamente una maloclusión.

Primero se debe identificar plenamente el factor que sea más factible, por medio de un diagnóstico diferencial o comparativo, establecer el plan de tratamiento adecuado.

El tratar tempranamente un paciente en ortodoncia, es conveniente para corregir una maloclusión y para evitar tratamientos largos, costosos, tal vez quirúrgicos o inclusive evitar extracciones de dientes permanentes.

En ocasiones se puede evitar la aparición de los factores etiológicos de las maloclusiones como serían la caries, las extracciones prematuras, tanto de dientes permanentes, como de dientes deciduos, las restauraciones mal ajustadas, etc.

Es muy importante el cuidado preventivo de las caries proximales, ya que a esto se debe el que haya un alto grado de pérdida de espacio para el acomodamiento de los dientes permanentes correspondientes en el arco dental.

La falta de un diente deciduo en la boca del pequeño paciente trae como consecuencia una maloclusión o bien un trauma psíquico, entonces será inevitable el uso de un mantenedor de espacio.

Es importante que la ingestión de carbohidratos sea controlada acompañada de una dieta balanceada y que se tenga una buena higiene oral. Así -

como los hábitos nutricionales, aparte de que ayudan a tener un cuerpo sano.

También es muy importante crear en los niños pequeños el hábito de cepillarse los dientes con una buena técnica de cepillado. Cuando están más pequeños la madre se los debe cepillar.

Mientras perdure un mal hábito no podrán ser corregidas las malposiciones dentarias producidas por éste, sólo con aparatos ortodónticos.

Si se llevan a cabo procedimientos preventivos en ortodoncia, se pueden evitar muchos problemas de maloclusión que ocasionan graves problemas - en la boca y por consecuencia alteran el aspecto facial del paciente.

El dentista no debe limitarse sólo al aspecto ortodóntico sino que debe poner atención al aspecto psicosomático, debido a la importancia que tiene. Sobre todo si el caso a tratar es un mal hábito.

Se deben establecer medidas preventivas en todo momento que sea posible. También deben manejarse medidas interceptivas que lleven al paciente - con dentición mixta a una completa y correcta rehabilitación de su oclusión.

El odontólogo debe tener perspectiva al tratamiento ortodóntico en general y aplicar sus conocimientos en una manera integral.

Con esto, nos damos cuenta de la importancia que adquiere cualquier factor descrito anteriormente como causa de una maloclusión.

B I B L I O G R A F I A

ORTODONCIA, TEORIA Y PRACTICA

Graber, Touro M.

Editorial Interamericana

1979

ORTODONCIA, PRINCIPIOS FUNDAMENTALES Y PRACTICA

Mayoral, José y Guillermo

Editorial Labor

Tercera Edición

1977

ORTODONCIA EN LA PRACTICA DIARIA

Hotz, Rudolf

Editorial Científico-Médica

Segunda Edición

1974

ORTODONCIA PRACTICA

Anderson G. M.

Editorial Mundi

Tercera Edición

1973

INTRODUCCION A LA ORTODONCIA

Lundstrom, A.

Editorial Mundi

Buenos Aires, Argentina

1971

ADULT TOOTH MOVEMENT IN GENERAL DENTISTRY

Sholossberg, Allan W. B.

Saunders Company

1975

ODONTOLOGIA PEDIATRICA  
Finn, Sidney  
Editorial Interamericana  
Cuarta Edición  
1976

ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE  
Mc. Donald, Ralph E.  
Editorial Mundi  
Segunda Edición  
1975

UN ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA  
Law, David B.  
Editorial Mundi  
Tercera Edición  
1972

DISEASES OF THE ORAL MUCOSA A COLOR ATLAS M.  
Strassburg and G. Knoll  
Editorial "Die Quintessenz"  
Berlin and Chicago  
1972

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL  
Shafer G. William  
Editorial Interamericana  
Tercera Edición  
1977

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

Leyt, Samuel

Odonto Ediciones

Buenos Aires, Argentina

1966

ODONTOLOGIA PARA NIROS Y ADÓLESCENTES

Hotz, Rudolf

Editorial Médica Panamericana

Buenos Aires, Argentina

1977

TRATADO DE ORTODONCIA

Moyers, Robert E.

Editorial Panamericana

Primera Edición

1960