



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Odontología

ETIOLOGIA DE LA MALOCLUSION

TESIS PROFESIONAL

MAURICIO IGNACIO OBREGON CARDENAS

México, D. F.

1977

1977

MAURICIO IGNACIO OBREGON CARDENAS

MAURICIO IGNACIO OBREGON CARDENAS

L.

MAURICIO IGNACIO OBREGON CARDENAS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Facultad de Odontología

ETIOLOGIA DE LA MALOCCLUSION

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a:

MAURICIO IGNACIO OBREGON CARDENAS

México, D. F.

1977

CON CARINO Y AGRADECIMIENTO
POR TODOS LOS ESFUERZOS Y SACRIFICIOS
PARA DÁRME UNA FORMACION

MIS PADRES

ALEJO OBREGON PADILLA
CARMEN C. DE OBREGON.

A MI HERMANO:

DR. GERARDO OBREGON CARDENAS

A JUDITH CON TODO MI CARIÑO

AL DR. OTHON SANCHEZ.

POR SU VALIOSA AYUDA Y ATINADA DIRECCION
DE ESTA TESIS.

AL HONORABLE JURADO

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I. FORMACION HISTOLOGICA Y EMBRIONARIA DE:	3
1.- Cara: a) Crecimiento del paladar.....	3
b) Crecimiento de la lengua.....	4
c) Crecimiento de la nariz.....	5
d) Crecimiento de el maxilar.....	8
e) Crecimiento de la mandíbula.....	16
2.- Cráneo a) Crecimiento de la base del cráneo.....	22
b) Crecimiento de la bóveda del cráneo.....	24
3.- Desarrollo y Crecimiento de las Piezas Dentarias.....	28
CAPITULO II. FACTORES HEREDITARIOS.....	40
a) Generalidades.....	40
b) Influencia racial hereditaria.....	42
c) Tipo facial hereditario.....	43
d) Anomalías hereditarias en el desarrollo de la den- tición.....	46
CAPITULO III. FACTORES CONGENITOS.....	50
a) Factor infeccioso.....	51
b) Factor alimenticio.....	53
c) Factor Tóxico.....	54
d) Factor traumático.....	55
e) Factor local.....	55
f) Factor tumoral.....	56
g) Accidentes obstétricos.....	56
h) Enfermedades congénitas del sistema óseo que pue- den ir acompañadas de anomalías maxilo-dentarias.	58
i) Enfermedades de los maxilares.....	62
j) Enfermedades de los tejidos duros y blandos.....	64
k) Aberraciones cromosómicas.....	73

	PAG.
1) Trastornos de los musculo-esqueléticos.....	74
m) Anomalías hemolíticas congénitas.....	76
n) Trastornos metabólicos.....	77
CAPITULO IV. FACTORES AMBIENTALES.....	79
a) Problemas dietéticos.....	79
b) Clima o estado metabólico y enfermedades pre-- disponentes.....	87
1.- Respiratorias.....	89
2.- Musculares.....	99
3.- Deformación por procesos inflamatorios....	102
4.- Deformaciones por traumatismos.....	105
5.- Quemaduras.....	108
6.- Afecciones de la articulación <u>témporo-maxi</u> lar.....	109
CAPITULO V. FACTORES INTRINSECOS.....	118
a) Anomalías en el número de los dientes.....	118
b) Anomalías en el tamaño de los dientes.....	121
c) Anomalías en la forma de los dientes.....	122
d) Frenillo labial anormal.....	124
e) Pérdida prematura de los dientes deciduos.....	128
f) Retención prolongada y resorción anormal de -- los dientes deciduos.....	130
g) Erupción tardía de dientes permanentes.....	134
h) Vía eruptiva anormal.....	136
i) Anquilosis.....	137
j) Caries dental.....	139
k) Presión de los terceros molares.....	139
CAPITULO VI. FACTORES EXTRINSECOS.....	142
a) Hábitos.....	142
b) Deglución.....	142
c) Hábitos de succión.....	145
d) Succión del pulgar.....	149
e) Hábitos diversos de la lengua, labios, meji--	

	PAG.
llas y estos asociados con cuerpos extraños...	153
f) Malos hábitos al hablar.....	161
g) Posiciones viciadas.....	162
h) Hábitos diversos.....	164
i) Bruxismo.....	165
CAPITULO VII. FACTORES IATROGENICOS.....	171
a) Restauraciones dentales inadecuadas.....	171
b) Extracción dentaria.....	174
c) Extracción de los dientes permanentes.....	175
d) Factores Iatrogenicos producidos por el orto- doncista.....	179
CONCLUSIONES.....	182
BIBLIOGRAFIA.....	184

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

La mala oclusión es una deformación de los dientes y de sus tejidos de soporte que afecta tanto la imagen que el enfermo tiene de sí mismo y las relaciones interpersonales como la integridad funcional del sistema estomagnático. Esta disposición defectuosa que tiene sus orígenes en los múltiples acontecimientos del nacimiento y de la naturaleza se manifiesta a través de los numerosos tejidos y órganos de la cabeza y del cuerpo. Su expresión final en la configuración diente-maxilares-cara puede organizarse en discracias anteroposterior, vertical y transversal de los dientes, maxilares y cara. Estos trastornos de posición son vistos y juzgados por el enfermo y la gente como dientes torcidos y cara fea.

El diagnóstico oclusal no es tanto una búsqueda de causas como un análisis descriptivo y de medición de las relaciones diente-maxilares-cara. La causa es muy importante y el análisis también, o sea, tanto uno como el otro son importantes para un buen tratamiento. El bienestar general del enfermo es importante también solo cuanto a la influencia o a las modificaciones que podría tener en la colaboración del enfermo y en la respuesta de los tejidos.

Las definiciones comunes de salud y belleza ortodóntica combinan los

conceptos idealizados y estadísticos de normalidad con acomodación individualizada a la realidad.

Así pues, es importante tener conocimiento de los diversos tipos de maloclusiones y saber clasificarlos, tomando en cuenta los diversos factores etiológicos posibles

C A P I T U L O I

FORMACION HISTOLOGICA Y EMBRIONARIA

a) CRECIMIENTO DEL PALADAR.

Freiband ha descrito el patrón de crecimiento fetal del paladar. En numerosas medidas tomadas para establecer índices, ha demostrado que la forma del paladar es estrecha en el primer trimestre de la vida fetal, de amplitud moderada en el segundo trimestre del embarazo, y ancha en el último trimestre fetal. La anchura del paladar aumenta más rápidamente que su longitud, lo que explica el cambio morfológico. Los cambios en la altura palatina son menos marcados.

La porción principal del paladar surge de la parte del maxilar superior que se origina de los procesos maxilares. El proceso nasal medio también contribuye a la formación del paladar, ya que sus aspectos más profundos dan origen a una porción triangular media pequeña del paladar, identificada como el segmento premaxilar. Los segmentos laterales surgen como proyecciones de los procesos maxilares, que crecen hacia la línea media por proliferación diferencial. Al proliferar hacia abajo y hacia atrás el tabique nasal, las proyecciones palatinas se aprovechan del crecimiento rápido del maxilar inferior lo que permite que la lengua caiga en sentido caudal. Debido a que la masa de la lengua no se encuentra ya interpuesta entre los procesos palatinos, la comunicación buconasal se reduce. Los procesos palatinos continúan creciendo hasta unirse en la porción anterior con el tabique nasal que prolifera hacia abajo, formando el paladar duro. Esta fusión progresa de adelante hacia atrás y alcanza el paladar blando. La falta de unión en-

tre los procesos palatinos y el tabique nasal da origen a uno de los defectos congénitos más frecuentes que se conocen; paladar hendido. Parece ser que la perforación del revestimiento epitelial de los procesos es indispensable. Existen algunas pruebas para confirmar la tesis de que la falta de perforación mesodérmica de la cubierta epitelial resistente y la retención de puentes o bridas pueden causar paladar hendido.

b) CRECIMIENTO DE LA LENGUA.

Por la importancia de la lengua en la matriz funcional y su papel en las influencias epigénicas y ambientales sobre el esqueleto óseo, así como - su posible papel en la mala oclusión dental, el desarrollo de la lengua es - de gran interés. Patten se refiere a la lengua inicialmente como un saco de membrana mucosa que se llena posteriormente con músculo en crecimiento. La superficie de la lengua y los músculos linguales provienen de estructuras embrionarias diferentes y experimentan cambios que exigen que se consideren -- por separado. Durante la quinta semana de la vida embrionaria, aparecen en el aspecto interno del arco del maxilar inferior protuberancias mesenquimato sas cubiertas con una capa de epitelio. Estas se llaman protubernacias lin guales laterales. Una pequeña proyección media se alza entre ellas, el tu berculo impar. En dirección caudal a este tubérculo se encuentra la cópula, que une el segundo y terceros arcos branquiales para formar una elevación media y central que se extiende hacia atrás hasta la epiglottis. Tejido del mesodermo del segundo, tercero y cuarto arcos branquiales crece a cada lado de la cópula y contribuye a la estructura de la lengua. El punto en que se u nen el primero y segundo arcos branquiales está marcado por el agujero ciego, justamente atrás del surco terminal. Este sirve de línea divisoria entre la base o raíz de la lengua se origina a partir de las primeras prominencias --

linguales laterales del arco del maxilar inferior, parte de su inervación -- proviene de la rama mandibular del quinto nervio craneal. El hioides, o segundo arco, contribuye a la inervación de las papilas de el gusto, o séptimo nervio. La porción mayor de la lengua está cubierta por tejido que se origina a partir del ectodermo del estomatodeo. Las papilas de la lengua apare-- cen desde la onceava semana de la vida del feto. A las 14 semanas aparecen las papilas gustativas en las papilas fungiformes, y a las 12 semanas apare-- cen en las papilas circunvaladas.

Bajo la cubierta ectodérmica se encuentra una masa cinética de fi -- bras musculares especializadas bien desarrolladas, admirablemente preparadas, antes del nacimiento, para llevar a cabo múltiples funciones que exige la deglución y la lactancia. En ninguna otra parte del cuerpo se encuentra tan avanzada la actividad muscular.

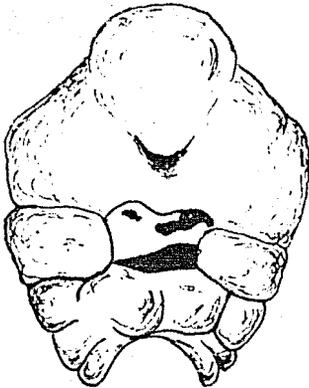
c) CRECIMIENTO DE LA NARIZ.

La primitiva cavidad bucal, luego de la rotura de la membrana bucofaríngea, está techada por el ectodermo del estomatodeo y el endodermo del in-- testino anterior; el área de unión está indicada por el punto de unión de la bolsa de Rathke. Una capa delgada del mesodermo separa el techo ectodérmico-- del cerebro anterior, pero más atrás, en la línea media, se interpone el no-- tocordio entre el endodermo y el sistema nervioso. Por encima del margen -- del orificio del estomatodeo aparecen las "placodas nasales" como engrosa -- mientos convexos de la superficie ectodérmica. Cambios en el crecimiento en-- el cerebro anterior y en la proliferación y diferenciación del mesodermo que lo rodea, acompañan a la formación de los pliegues o procesos nasales laterales y medios, y originan un hundimiento de las placodas nasales para formar

las fosas olfatorias. Las aberturas de las fosas nasales pronto quedan sobre el margen del estomatodeo, donde están rodeadas por los pliegues nasales medios y laterales. La elevación producida por el cerebro anterior y la proliferación del mesodermo que rodea a las fosas olfatorias se denominan procesos frontonasales.

Con el posterior crecimiento de los pliegues nasales cada fosa olfatoria, o nasal, se profundiza formando un saco nasal. Cada saco se extiende dorso-caudalmente por encima de los pliegues nasales medios y laterales correspondientes. Las superficies epiteliales (aplicadas) de estos pliegues se fusionan en el piso del saco nasal para formar un tabique epitelial longitudinal (espolón nasal de Streeter, 1948; Epithelmuer, de Hochester, 1944). Anteriormente, el mesodermo pronto se extiende a través de esta línea de fusión epitelial. Esta unión mesodérmica está inmediatamente por detrás de la fosa nasal original, abertura que ahora puede denominarse narinas. La fusión mesodérmica puede ser considerada el producto del establecimiento del esbozo del paladar primitivo, el que separa el saco nasal de la cavidad bucal. Posteriormente, no obstante, el espolón nasal se extiende y adelgaza formando una membrana epitelial buconasal temporaria por detrás del paladar primitivo. En embriones de 12 a 14 mm de longitud A.C. (38 a 40 días), la membrana buconasal se rompe y se establece una continuidad en cada lado entre el saco nasal correspondiente y el techo de la boca. Las regiones que establecen la continuidad son las primitivas coanas, y ellas yacen por detrás y por encima del paladar primitivo. Mientras tanto el epitelio de cada proceso maxilar se fusiona con el proceso nasal lateral correspondiente. La continuidad mesodérmica entre los dos procesos se establece rápidamente y una nueva extensión medial del mesodermo maxilar se origina en la unión con el mesodermo del proceso frontonasal.

ESQUEMA DEL DESARROLLO FRONTAL DE LA CARA



ESQUEMA (1)

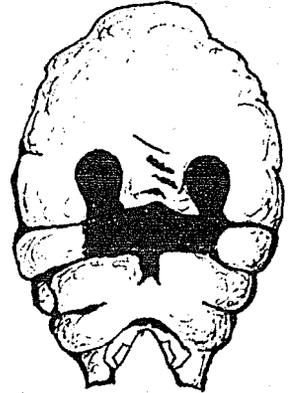
PROCESO FRONTAL

PLACA NASAL

PLACA ORAL

PROCESO MAXILAR

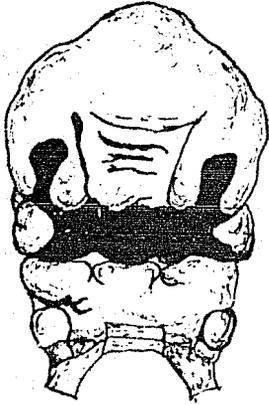
PROCESO MANDIBULAR
ARCO HÍGIDES



ESQUEMA (2)

FOSITA NASAL

ABERTURA ORAL



ESQUEMA (3)

PROCESO NASAL MEDIO

PROCESO NASAL LATERAL

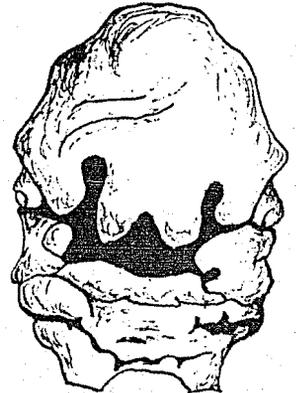
SURCO OPTICO NASAL

PROCESO MAXILAR

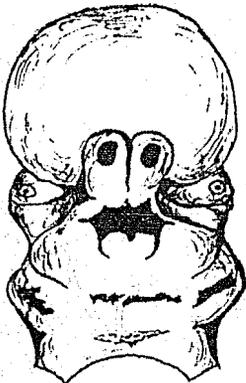
MANDIBULA

HENDIDURA

HIOIDEA
MANDIBULAR



ESQUEMA (4)



PROCESO NASAL LATERAL

PROCESO NASAL MEDIO

OIDO

HENDIDURA HIOIDEA

LARINGE

HUESO HIOIDES



La extensión media del mesodermo maxilar, según consideran algunos - embriólogos, alcanza la línea media en la parte baja del proceso frontonasal, donde se fusiona con el mesodermo correspondiente del lado opuesto. Con esta interpretación el labio superior es originado principalmente de los dos - procesos maxilares. Muchos embriólogos empero creen que el mesodermo de la - parte central del labio superior es de origen frontonasal.

d) CRECIMIENTO DEL MAXILAR

El maxilar es un hueso par y simétrico se le considera como la clave arquitectónica de la cara, ya que tiene conexión con todos los demás huesos - faciales, menos con el vómer y la mandíbula, la cual tiene relación por me-- dio de los dientes cuando se encuentra en oclusión. El crecimiento del maxi-- lar superior trae como consecuencia un movimiento hacia abajo y adelante se-- gún: Milo Hellman, la parte anterior del maxilar es un arco estático y, en -- conformidad con Hunter la tuberosidad es el sitio de mayor crecimiento duran-- te la época de erupción de las últimas piezas dentarias, de las dos denticio-- nes.

Cuando el maxilar aumenta de tamaño, varias de sus partes crecen en-- distintas direcciones manteniendo su forma proporcional, posición de cada u-- na de esas partes con respecto al todo.

John Hunter, hace aproximadamente 200 años, dió el concepto básico - que el hueso crece por aposición en su superficie externa, con una consecuen-- cia de reabsorción de su superficie interna. Cien años mas tarde Humphrey - con el uso de anillos metálicos insertados sobre la rama de una mandíbula de un pequeño cerdo, confirmando lo dicho por Hunter, ya que el anillo se encon--

traba profundamente empotrado en el borde posterior, que es el borde creciente donde hay aposición, mientras que se libera del borde anterior por ser este reabsorbido.

Los procesos de aposición y reabsorción ósea que conforman el fenómeno de "remodelamiento" incluye también el concepto de "reubicación de áreas", el "principio de la V", así como también el principio básico de "dirección - de crecimiento". Todos estos conceptos son necesarios para entender como -- crece, tanto el maxilar como la mandíbula.

Reubicación de Áreas.- El maxilar y la mandíbula crecen en varias - direcciones al mismo tiempo, siguiendo este crecimiento de las distintas á--reas una dirección particular, es indudable que esas partes crecientes del - hueso se reubiquen dentro de posición relativas con respecto al hueso en un--todo. Por ejem: el hueso del cuello del cóndilo se va reubicando poco a - poco dentro de la rama, cuando el cóndilo crece en una dirección posterior y cefálica; la región anterior de la parte basal de la rama se va reubicando - dentro de la parte posterior del cuerpo, cuando la mandíbula crece posteriormente. Cuando una área cambia su localización en el hueso es parcial o to--talmente reabsorbido y nuevas capas óseas son agregadas sobre la superficie--inicial, para ayudar a los ajustes locales necesarios para dicho cambio.

Principio de la "V".- Este es un mecanismo por medio del cual una - área ósea determinada aumenta de tamaño al mismo tiempo que se mueve en di--rección hacia los extremos terminales de una "V". La superficie cortical en algunas regiones óseas adoptan la forma de una "V", la aposición ósea y su - consecuente proceso reabsorción que tiene lugar en determinadas superficies, permitiendo el aumento de tamaño, al mismo tiempo que se origina un movimien

to hacia sus extremos.

Dirección de Crecimiento.— El depósito aposicional óseo caracteriza el crecimiento del hueso y puede tener lugar en cualquiera de las superficies de la corteza ósea; la periosteal o la endocondral, lo que junto con la reabsorción compensadora de la superficie contralateral de la corteza ósea, nos permite conocer la dirección de esa área de hueso creciente.

Así que la producción de hueso en la superficie endostal, junto con la reabsorción perióstica contralateral, es el mecanismo mediante el cual la corteza crece y se mueve hacia adentro, en una zona de tejido esponjoso; posteriormente ese hueso nuevo formado sobre la superficie endostal sufrirá una compactación laminar de las trabéculas. O sea que identificado el tipo de depósito óseo que ha tenido lugar en el crecimiento, podemos conocer su dirección siendo hacia adentro cuando es endostal y hacia afuera cuando es perióstica.

El maxilar aumenta posteriormente por una fuerte aposición ósea sobre la superficie perióstica de la tuberosidad, lo que permite el alargamiento longitudinal del arco dental a medida que van erupcionando los últimos dientes de la arcada, temporal y permanente. Este proceso de crecimiento aposicional tiene etapas de mayor actividad, en el momento en que en dichas áreas se desarrollan los gérmenes de los últimos dientes, esto ocurre más o menos a la edad de cinco, diez y catorce años.

Esta aposición ósea también se lleva a cabo en la superficie lateral de la tuberosidad, en el área molar, posterior al proceso cigomático, o sea que esta zona maxilar está siendo orientada en dos direcciones; posterior y-

lateral con lo que se origina un alargamiento y un pequeño ensanchamiento -- del arco maxilar.

Al mismo tiempo ocurre una aposición ósea a lo largo de la superfi-- cie interior del arco del maxilar, junto con reabsorción, desde la superfi-- cie labial y bucal.

Esta sucesión de huesos hace emigrar al área premaxilar en una direc-- ción posterior.

En área cigomática maxilar y el hueso cigomático, por un proceso se-- mejante acompaña al maxilar en su movimiento postero-lateral. También se -- lleva a cabo una aposición ósea de origen perióstico sobre la superficie lin-- guoincisal y bucomolar, con una reabsorción compensatoria también periostí-- ca, pero en la superficie labio-incisal y linguo-molar. Este mecanismo se a-- justa al principio de la "V" que se encuentra orientada horizontalmente y -- sus dos extremos dirigidos hacia atrás; también se lleva a cabo el proceso - de reubicación de áreas.

En contraste con este molde de la superficie posterior, el lado ante rior del proceso cigomático es de carácter reabsorbible; en esta área la cor tical es hueso de constitución endostal, formado por aposición ósea en la su perficie interna o endostal. Esta zona tiene una dirección posterior hacia-- la base del cráneo, acompañando al hueso maxilar parece contradecir el prin-- cipio que nos dice que dicho hueso se mueve abajo y adelante; es paradójico-- aceptar que el maxilar crece y se mueve en dirección anterior, si su superfi-- cie frontal, precisamente sufre un activo proceso de reabsorción.

La verdadera compensación de esto la debemos basar en el hecho de -- que el crecimiento tiene lugar en la región posterior, en lugar de distalar -- toda esa región creciente, concordante con la dirección de su crecimiento ha -- cia adelante por estar apoyada contra la base craneal que es prácticamente -- inmóvil.

El maxilar, la mandíbula y los huesos largos, aumentan de tamaño, toman su forma definitiva y se reubican constantemente, gracias a la actividad desarrollada por los centros de crecimiento primaria representado en el maxi -- lar por las suturas, en la mandíbula por el cartílago epifisal. Mientras -- que los procesos de aposición y reabsorción modeladora presentes en distin-- -- tas partes de la superficie ósea, son el resultado de la actividad de las -- llamadas áreas de crecimiento secundario. El remodelamiento es una conse-- -- cuencia necesaria en el crecimiento, pero no representa crecimiento primario, ya que este comprende crecimiento óseo endocondral y endoconjuntivo.

El proceso palatino crece siguiendo un molde, que se basa en el prin-- -- cipio de la "V", la que orientada verticalmente hace que por depósito de nue-- -- vo hueso sobre la superficie oral, aumente en sus extremos, al mismo tiempo-- -- que sufre un movimiento descendente, en unión con el crecimiento del arco -- maxilar cuando lo hace en dirección postero-lateral.

El lado interno de la "V" está representado por la superficie oral -- de la bóveda palatina; su lado externo lo constituye la superficie nasal de-- -- los procesos palatinos, simultáneamente con la corteza labial del maxilar, u -- bicada en la zona anterior de la región premolar.

El paladar según las regiones que tenemos en cuenta, es un hueso la-

minar o una gruesa superficie compuesta de dos tablas corticales que encierran tejido esponjoso. En el primer caso recibe aposición laminar sobre su superficie oral en combinación con reabsorción ósea sobre el lado nasal. En las otras regiones donde el hueso presenta mayor espesor, crece y se mueve en dirección oral por un proceso combinado de aposición periostal y reabsorción endostal de la lámina interna oral, en compañía de aposición endostal y reabsorción perióstica sobre la lámina nasal externa.

La superficie labial de la corteza de la región pre-maxilar es de naturaleza reabsorbible. La superficie endostal de la corteza externa recibe aposición ósea al igual que la corteza maxilar del área adyacente, lo que permite afirmar que este hueso es de naturaleza endostal. El hueso alveolar que rodea a los dientes está formado por una delgada capa de hueso laminar endostal, con una superficie perióstica de reabsorción.

El crecimiento maxilar requiere un constante ajuste estructural para permitir la reubicación de sus distintas partes, del mismo modo, los dientes deben ser reubicados en este hueso que crece.

Las áreas del hueso como los dientes, sufren continuos movimientos migratorios de ubicación. Estos movimientos óseos tienen lugar simultáneamente con el movimiento dentario. A medida que el área premaxilar, ocupa nuevas posiciones en su reubicación posterior y con ella el área incisiva, es lógico suponer que los dientes incisivos deben ser llevados con el hueso móvil, por medio de procesos de migración hacia esa misma dirección.

Ese movimiento dentario y el ajuste óseo adoptado a ellos sigue el concepto de la "V". El área incisiva se reubica constantemente en una posi-

ción más central durante el subsiguiente crecimiento posterior; la constante aposición ósea sobre la superficie interna de la "V", correspondiente a la superficie lingual del arco maxilar, junto con la reabsorción exterior que corresponde a la superficie labial del premaxilar, beneficia la migración de la parte anterior del arco maxilar hacia la línea media. A pesar de esto, no es evidente que los dientes se mueven en una real dirección mesial. Los dientes del área molar-maxilar no están sujetos a migrar a la misma manera y en la misma dirección como los incisivos y caninos.

Cuando el maxilar se mueve en una dirección anterior, estos dientes son llevados en un curso igual, necesitando un depósito aposicional sobre la pared distal del alvéolo y una reabsorción compensatoria desde su pared mesial.

La migración dentaria a través del hueso parece que justifica un mecanismo fisiológico, adoptado a mantener constante la relación de posición entre los dientes y determinadas regiones óseas en crecimiento.

Las superficies orbitales del maxilar crece en tres direcciones; lateral anterior y superior. La aposición ósea sobre estas superficies trae como resultado un aumento de tamaño y su movimiento hacia cada una de las direcciones mencionadas. De este modo, la pared media de cada órbita, al crecer se apartan aumentando la separación entre ellas y por lo tanto aumentan el ancho de la cavidad nasal. El piso de la cavidad orbital está compuesto por una delgada capa de hueso laminar, su superficie endostal que tapiza el seno maxilar es reabsorbible, a diferencia de la lámina externa que recibe o posición periostal.

La cavidad nasal está delimitada lateralmente por la apófisis ascendentes del maxilar, al crecer lo hace hacia arriba, lateral y anteriormente; la aposición ósea en su superficie periostal con reabsorción en la parte interna, completa una dirección de crecimiento anterior, superior y lateral.

Para completar este estudio de crecimiento maxilar mencionaré los centros primarios de crecimiento localizados en las suturas:

- 1.- Fronto-maxilar, entre el frontal y la apófisis ascendente del maxilar.
- 2.- Cigomática-maxilar, entre el cigoma y el maxilar.
- 3.- Ptérigo-palatina, entre la apófisis pterigoides y el maxilar y por última
- 4.- Cigomático-temporal, entre la apófisis cigomática y el hueso temporal.

Algunos autores afirman que por estar estas suturas orientadas oblicuamente de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante, su crecimiento produciría un desplazamiento hacia abajo y adelante. Esta afirmación se opone al hecho observado muchas veces que la apófisis Ptérigo-palatina puede crecer hacia abajo y atrás o hacia abajo y adelante, arrastrando consigo al maxilar y reubicándolo en una posición especial adelantada o retraída.

A pesar de esto el verdadero crecimiento hacia abajo es el que se lleva a cabo a lo largo del borde inferior y depende de la actividad eruptiva de las piezas dentarias, tanto cáducas como permanentes, que ocupan el borde inferior de hueso.

Hasta antes de la erupción dentaria no hay mayor actividad en esta - región pero a partir de la erupción de los dientes temporales ocurren cam-- bios importantes ya que se forma el proceso alveolar, y que posteriormente - se remodelará dicho proceso con erupción de los dientes permanentes.

e) CRECIMIENTO MANDIBULAR.

Cartílago de Meckel.- Se desarrolla al final del primer mes de la -- vida intra-uterina y lo hace en la rama maxilar inferior del arco facial; -- que es una simple formación que se extiende en forma de arco desde la región auricular hacia la línea media, en donde se une con el lado opuesto, a la al-- tura de lo que posteriormente será el mentón.

Sirve como soporte alrededor del cual se desarrolla la mandíbula y - juega un importante papel en la formación tèmpero-mandibular, a través de su asociación en el tendón del músculo pterigoideo externo y la porción mesen-- quimática del menisco.

La extremidad externa o timpánica es la encargada de formar el yun-- que y el martillo; la extremidad interna, al osificarse se confunde con la-- sínfisis mentoniana, mientras que su porción media se reabsorbe y desaparece. Poco antes de desaparecer, el cartílago es invadido por tejido conjuntivo, - tomando el aspecto de un cartílago reticulado.

Crecimiento Mandibular.- La mandíbula es un hueso impar situado en-- la línea media que al final de la vida fetal está formado por dos mitades -- con muy poco crecimiento vertical, de manera que sus ramas son muy cortas y- el ángulo de unión con su cuerpo es obtuso.

De cada proceso mandibular surge tejido óseo del cual se va originando cada mitad de mandíbula. Se aprecian varios centros de osificación, que luego se unen, así que alrededor del tercer mes de vida intrauterina el hueso toma su forma característica. La mandíbula está formada por tres partes: El cuerpo, el proceso alveolar y las ramas. En el niño recién nacido el hueso está mal delimitado; ya que apenas se distingue el proceso alveolar; las ramas son proporcionalmente cortas y los cóndilos todavía no están bien desarrollados en todas sus superficies y bordes para alcanzar su tamaño total. - También el crecimiento de la sínfisis aumenta su anchura; sin embargo, alrededor de los años se cierra y el crecimiento lo encontramos en la mandíbula, de la misma manera que en el macizo masomaxilar.

A pesar de que la mandíbula es un hueso intramembranoso, se observa en ellos dos tipos de osteogénesis: endocondral y aposicional sobre las superficies. Todos los aumentos de tamaño se deben a aposición ósea superficial excepto en el área de los cóndilos.

Esta aposición contribuye la respuesta a la función muscular, crecimiento condilar o erupción dentaria.

Crecimiento Condilar.- El principal centro de crecimiento de la mandíbula lo encontramos situado en el cartílago hialino de los cóndilos y en su cubierta de tejido conjuntivo fibroso. Esta área se parece a la mitad de una faceta de epifisis en un hueso largo sin embargo, es diferente ya que - un centro epifisario no está cubierto por tejido conjuntivo y por lo tanto, no crece en forma aposicional. Primero se observan tres áreas cartilaginosas, en la mandíbula; una en el proceso condilar; otra, en el proceso coronoideo y la última en el ángulo gonial.

Estos dos últimos desaparecen, quedando solo el cartílago condilar.- Este centro de crecimiento condilar es único en el organismo, ya que crece intersticialmente por medio de su cartílago, cuya capa más profunda se convierte en hueso, y por aposición a causa de la capa inmediata de tejido conjuntivo que cubre al cartílago, mientras las profundas están siendo convertidas en hueso.

Crecimiento de la rama.- Al dirigirse la mandíbula hacia abajo y hacia adelante, alejándose de la base craneana, la rama toma una forma nueva.- La resorción se lleva a cabo a lo largo del borde posterior. Según parece, la resorción está encaminada a dejar el espacio necesario para los molares permanentes, ya que es más rápida poco antes de la erupción de estos dientes.

La acción de los músculos al definir la forma de la mandíbula se muestra en una forma mejor por el desarrollo de la apófisis coronoides. Antes del nacimiento encontramos que está mal definida, pero las contracciones musculares de la succión, masticación, deglución y lenguaje dan al hueso su forma final. Por lo tanto la totalidad de las ramas pasan por un remodelado continuo para con el crecimiento condilar.

Crecimiento del cuerpo de la mandíbula.- El cuerpo de la mandíbula crece principalmente hacia atrás. El crecimiento posterior alarga la mandíbula y hace que aumente la anchura bigonial a medida que divergen ambas mitades de la mandíbula. En la superficie interior de la mandíbula apenas se observa crecimiento aposicional, pero hay cierta resorción y aposición en las partes lingual y bucal. Conforme aumentan los años el mentón muestra un remodelado especial en el hombre, como característica sexual secundaria durante la adolescencia.

Existe la teoría de que el crecimiento lateral de la mandíbula es -- muy abundante. Esto es un concepto erróneo, ya que en su diámetro dado solo se puede medir aumentos pequeños en la anchura mandibular. Los procesos alveolares pueden aumentar de espesor para acomodar los dientes permanentes. Y algunos de ellos tienen una dimensión buco-lingual mayor que sus predecesores temporales. Esto solo se presenta en algunos sitios, por ejemplo en la región de el canino, aumenta ligeramente el espesor de la mandíbula a expensas de la posición alveolar, pero solo hay pequeños aumentos en la anchura - de determinados diámetros del cuerpo mandibular.

En la región de los premolares el espesor alveolar disminuye verdamente, ya que los dientes permanentes son más pequeños que los molares temporales.

Crecimiento Alveolar.- Durante los primeros años de vida, cuando -- los gérmenes dentarios se están desarrollando en forma rápida, se empieza a formar el proceso alveolar. Unicamente el tamaño del proceso alveolar depende de la existencia de dientes; el resto del hueso se desarrolla hasta dimensiones definitivas sin tener en cuenta el número de aquellos. Los pacientes con anodoncia tienen dimensiones mandibulares, semejantes a los que tienen un juego completo de dientes, pero hay ausencia casi por completo de alvéolo

Angulo Gonial.- En el recién nacido la rama corta y la falta de hueso alveolar dan la apariencia de un ángulo mandibular obtuso. Al iniciarse la función muscular el ángulo gonial se hace más visible. En el anciano, -- cuando se han perdido todos los dientes y se ha reabsorbido el proceso alveolar, el ángulo gonial aparece haberse vuelto más obtuso otra vez. La rela--

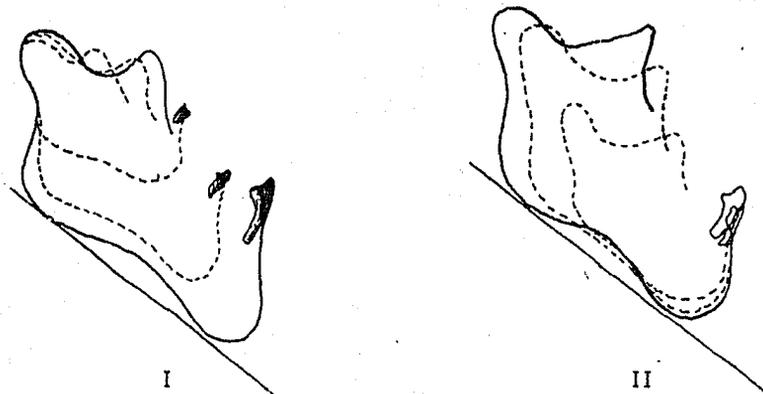
ción de las ramas con el grupo varía, pero las áreas de inserción muscular pueden alterarse conforme a la función.

Los cambios dimensionales de la mandíbula son:

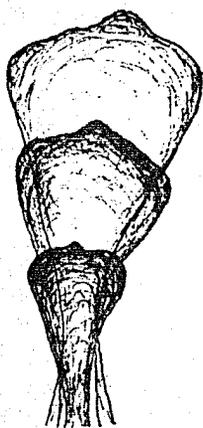
Anchura.- Después del primer año de crecimiento la mandíbula solo aumenta en anchura posteriormente, a causa de la divergencia de las dos ramas. Estas crecen contra el contenido de la fosa temporal y son empujadas lateralmente al desarrollarse esta fosa en el mismo sentido con el crecimiento de la base del cráneo. Además, se producen nuevos aumentos en la anchura intercondilar necesarios para igualar los aumentos laterales de la base del cráneo. Ya que se produce crecimiento en la mandíbula hacia abajo y hacia adelante al mismo tiempo que en anchura, las porciones anteriores de las ramas son reabsorbidas para convertirse en las partes posteriores del cuerpo. Así que la anchura posterior aumenta al alargarse el cuerpo.

Altura.- En el recién nacido la rama es proporcionalmente corta en la altura, la mandíbula aumenta mucho en altura y longitud totales por crecimiento condilar. Un modelado realizado al mismo tiempo del cóndilo y de la apófisis coronoides produce la forma final de la rama y evita que se vuelva demasiado voluminosa. Esto es por lo que respecta a la rama.

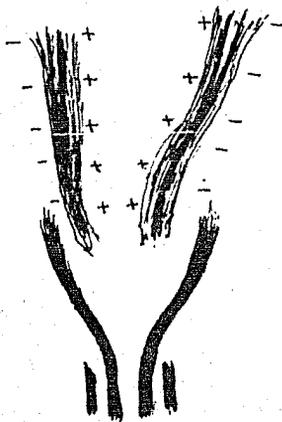
Al crecer la rama en altura sobre un espacio entre los maxilares y la mandíbula. En dicho espacio se desarrolla los procesos alveolares. Normalmente el crecimiento dentoalveolar aumenta la altura de la cara, ya que las ramas de la mandíbula crecen lo necesario para permitir el crecimiento alveolar. Se producen aumentos en la altura del cuerpo de la mandíbula por aposición ósea en el proceso alveolar, puesto que es escaso dicho tipo de --



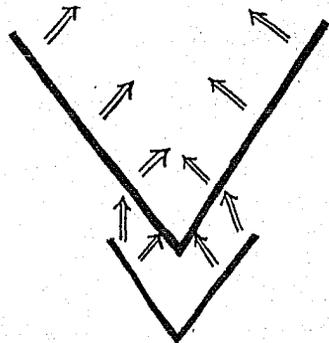
ESQUEMA MOSTRANDO EL CRECIMIENTO HACIA ABAJO Y ADELANTE DE LA MANDIBULA. I, MANDIBULAS EN DIFERENTES EDADES, ORIENTADAS EN RELACION AL CONDILO. II, MANDIBULAS EN VARIOS PERIODOS DE -- CRECIMIENTO, ORIENTADAS SOBRE EL GNATION.



I



II



III

ESQUEMA DEL CRECIMIENTO CONDILAR: I.- EL DIAMETRO DEL CUELLO CONDILEO, SE REDUCE A MEDIDA QUE EL CONDILOCRECE POSTERIRMENTE; II.- CRECIMIENTO HACIA ADENTRO DE LA CORTEZA LINGUAL Y BUCAL; III.- REABSORCION PEROSTICA.

crecimiento a lo largo de la superficie interior.

Longitud.- En las ramas ocurre aposición ósea a lo largo de todo el borde posterior y al mismo tiempo en proporción un poco menor, se produce reasorción que sigue el borde anterior y permite que las ramas aumenten su longitud anteroposterior. Por lo que respecta al cuerpo tenemos que aunque el crecimiento total de la mandíbula esté aumentado por el desarrollo condilar, la verdadera longitud del cuerpo no está influida por este factor. Su aumento en longitud, para acomodar los dientes en desarrollo y en erupción se -- produce por reasorción concomitante a lo largo del borde anterior de las ramas al crecer la mandíbula hacia adelante.

a) CRECIMIENTO DE LA BASE DEL CRANEO.

La base del cráneo crece primordialmente por crecimiento cartilagino so en las sincondrosis esfenoides, interesfenoidal, esfenoccipital e intraoccipital, siguiendo principalmente la curva de crecimiento neural, pero parcialmente la curva de crecimiento general. La actividad en la sincondrosis interesfenoidal desaparece en el momento de nacer. La sincondrosis intraoccipital se cierra en el tercero o quinto año de vida. La sincondrosis-esfenoccipital es uno de los centros principales; aquí la osificación endocondral no cesa hasta el vigésimo año de vida.

Es muy posible que se haya exagerado el papel de la sincondrosis esfenoccipital como centro de crecimiento. Koski afirmó que esta sutura existía principalmente como medio para ajustar la base del cráneo a las necesidades del cerebro en crecimiento y a la zona respiratoria superior. Las subsecuentes investigaciones de Koski, transplantando pedazos de base de cráneo -

de diferentes suturas, mostraban poco crecimiento en la zona del trasplante. Como la sincondrosis transplantada subcutáneamente mostraba poco o ningún -- crecimiento, se repitió el experimento en 166 muestras; esta vez transplan-- tándolo en tejido cerebral. La mayor parte de los trasplantes no aumenta-- ron de tamaño. Sin embargo, resumiendo el trabajo de Koski y Ronning juntos. "La epífisis cartilaginosa transplantada al cerebro se diferencia en huesos-- largos normales en crecimiento, mientras que los cartílagos condilares del -- maxilar inferior transplantados pierden rápidamente su estructura y parece -- que no continúan ni promueven el crecimiento óseo. Las sincondrosis de la -- base del cráneo parecen representar una forma intermedia de crecimiento car-- tilaginoso, entre los dos recién nacidos mencionados, ya que poseen el poten-- cial para promover mayor crecimiento óseo que el del cartílago condilar, pe-- ro no tanto como los cartílagos de la epífisis de los huesos largos. Por lo tanto, brinda gran apoyo a la teoría de la matriz funcional. Según algunos-- autores, las sincondrosis esfenotmoidal y el cartílago entre los huesos etmoi-- des y frontal son importantes. Además existe el crecimiento de hueso fron-- tal mismo, que aumenta su grosor a través de la neumatización y creación del seno frontal. Se desconoce exactamente el momento en que se cierra la sin-- condrosis esfenotmoidal. Se ha dicho que lo hace desde los 5 hasta los 25-- años de edad. Sin embargo, parece ser que su mayor contribución al creci-- miento es cuando hace erupción el primer molar permanente. La investigación más reciente indica que el crecimiento o falta de crecimiento en la sincon-- drosis esfenotmoidal puede tener importantes ramificaciones en la rehabili-- tación del paladar hendido.

La influencia de la base del cráneo en el crecimiento de los maxila-- res se trata en la teoría de los equivalentes de crecimiento de Hunter-En-- low. La localización de la sincondrosis y suturas maxilares y el dominio --

del hueso endocondral sobre el hueso intramembranoso parecen explicar algunos cambios que se producen en el maxilar superior. Estos se ven como la posible influencia de la base del cráneo en el crecimiento de la bóveda craneal también deberá ser reconocida.

b) CRECIMIENTO DE LA BOVEDA DEL CRANEO.

El cráneo crece porque el cerebro crece. Este crecimiento se acelera durante la infancia. Al finalizar el quinto año de la vida, más del 90% del crecimiento de la cápsula cerebral, o bóveda del cráneo, ha sido logrado. Este aumento de tamaño, bajo la influencia de un cerebro en expansión se lleva a cabo primordialmente por la proliferación y osificación de tejido conectivo sutural, y por el crecimiento por aposición de los huesos individuales que forman la bóveda del cráneo. Al principio de la vida posnatal ocurre resorción selectiva en las superficies internas de los huesos del cráneo para ayudar a aplanarlos al crecer. La aposición puede observarse tanto en la tabla interna como en la tabla externa de los huesos del cráneo al engrosar. Este aumento de grosor, permite el desarrollo del diploide es uniforme. -- Sicher lo atribuye al hecho de que la tabla interna del cráneo se encuentra principalmente bajo la influencia del crecimiento cerebral, mientras que la tabla externa está sometida a ciertas influencias mecánicas. Estas influencias mecánicas contribuyen a el crecimiento de la superestructura del cráneo. De especial importancia son las regiones supraorbitaria, óptica y mastoidea. Las estructuras generalmente son más marcadas en el hombre que en la mujer..

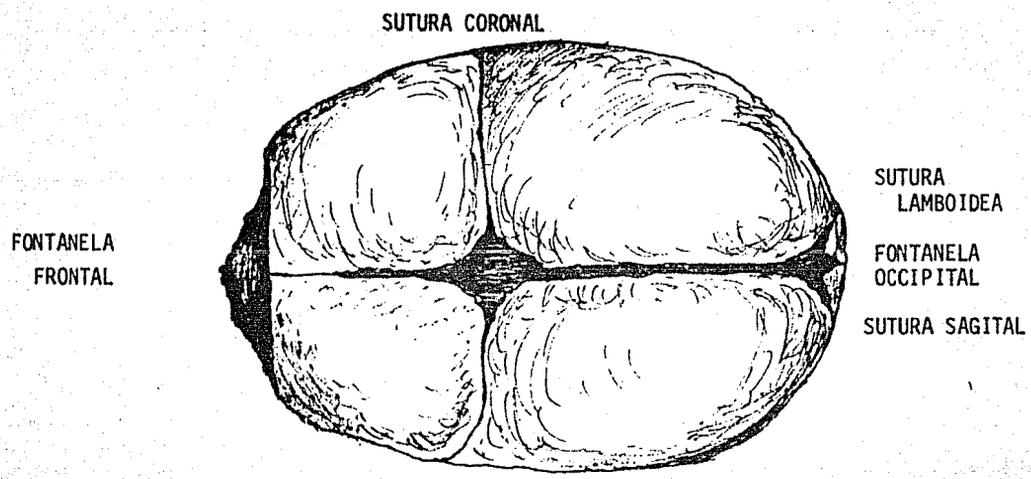
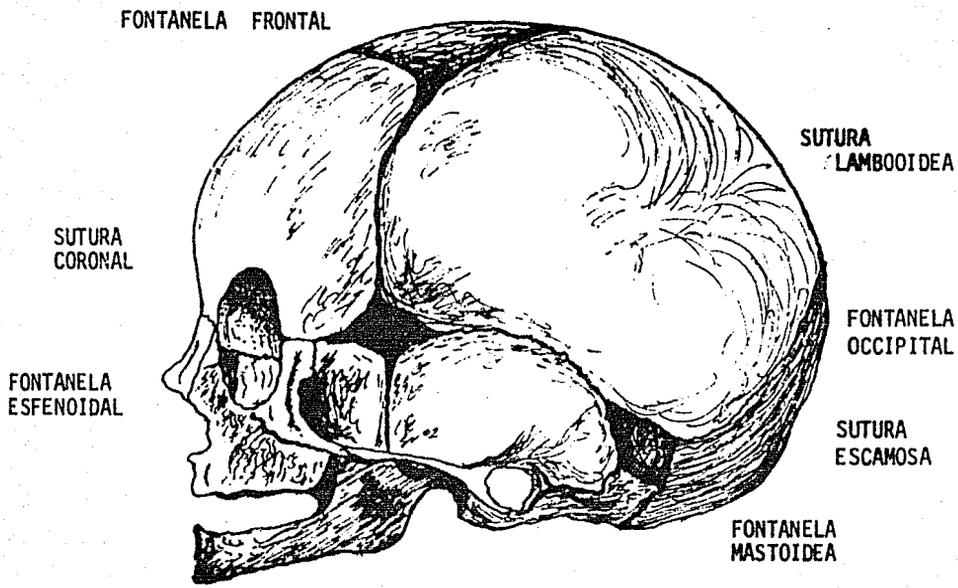
El recién nacido no solo tiene el hueso frontal separado por la sutura metópica, que pronto cerrará, sino que carece de seno frontal. Tanto las superficies externas como internas son paralelas y se encuentran muy próxi--

mas. Como el crecimiento y engrosamiento de la bóveda del cráneo, aumenta la distancia entre las tablas externa e interna en la región supraorbitaria. Esto puede observarse en la superficie externa como la formación de un reborde. El hueso esponjoso que se encuentra entre las tablas externas es reemplazado por el seno frontal en desarrollo. Bennighoff y otros atribuyen la neumatización del cráneo y el desarrollo de rebordes y eminencias a tensiones posturales funcionales. La bóveda del cráneo aumenta en anchura principalmente por la osificación de "relleno" del tejido conectivo en proliferación en las suturas frontoparietal, parietoesfenoidal y parietotemporal. Es necesario reconocer que existe traslación, así como remodelado de los huesos individuales, y las estructuras son desalojadas hacia afuera por el cerebro que está creciendo. A pesar de que pronto se logra la forma y el tamaño del adulto, la sutura sagital entre los huesos parietales no se cierra hasta mediados de la tercera década de la vida.

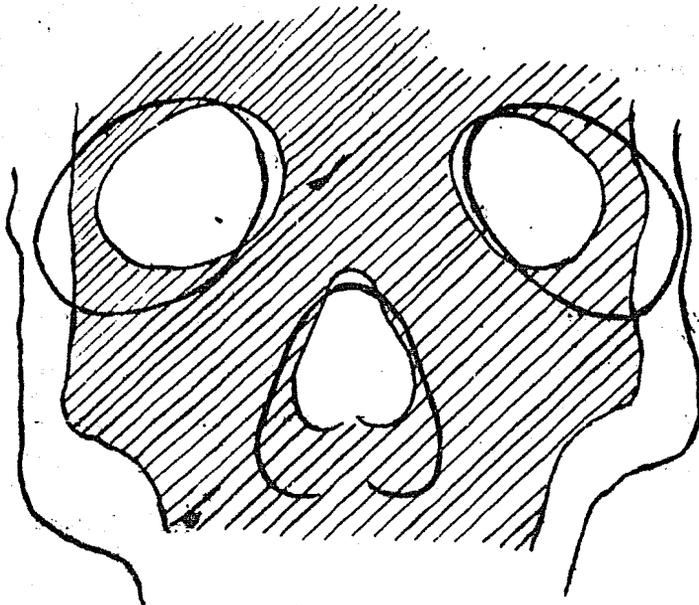
El aumento en la longitud de la bóveda cerebral se debe primordialmente a el crecimiento de la base del cráneo con actividad en la sutura coronaria.

La bóveda del cráneo crece en altura principalmente por la actividad de las suturas parietales, junto con las estructuras óseas contiguas occipitales temporales y esfenoidales.

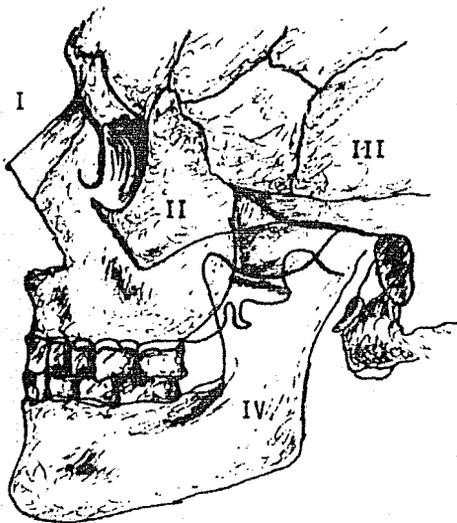
Davenport ha enumerado los siguientes porcentajes de crecimiento en longitud para la bóveda del cráneo tomado en cuenta las diferentes edades:



ESQUEMA DE LOS ESPACIOS MEDULARES O FONTANELAS DEL
 RECEN NACIDO.



ESQUEMA DE LA SUPERPOSICION DE UNA TELERRADIOGRAFIA FRONTAL QUE MUESTRA EL CRECIMIENTO FACIAL DE LOS SEIS A LOS QUINCE AÑOS DE EDAD APROXIMADAMENTE.



- I.- SUTURA FRONTAL MAXILAR
- II.- SUTURA CIGOMATICO MAXILAR.
- III.- SUTURA CIGOMATICO TEMPORAL.
- VI.- SUTURA PTERIGO PALATINA

ESQUEMA QUE MUESTRA LA REPRESENTACION DE LAS SUTURAS QUE GOBIERNAN EL CRECIMIENTO DE LA CARA, CON DIRECCION INFERDANTERIOR.

Crecimiento de la bóveda del cráneo.

Nacimiento	63%
6 meses	76%
1 año	82%
2 años	87%
3 años	89%
5 años	91%
10 años	95%
15 años	98%

Haciendo hincapié en el crecimiento importante que realiza a temprana edad Davenport también nos dá un número que equivale al número de milímetros por año que la cabeza crece en anchura; en los primeros nueve meses antes del nacimiento, son 100 mm; al final de los 6 meses, 50 mm adicionales; de los 6 a los 12 meses la cabeza crece 20 mm; de 1 año a 2 años crece 9 mm; de 2 a 3 años 1.5 mm y de 3 a 14 años crece aproximadamente 0.5 mm por año.-

3.- DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES.

El desarrollo de los dientes se manifiesta en el embrión humano a -- partir de la séptima semana, se inicia en el reborde de los maxilares por un engrosamiento del epitelio dependiente del ectodermo, de la cara más profunda de este engrosamiento que constituye la lámina dentígena progresivamente se condensa y se extiende en el mesénquima subyacente. Poco después de la formación de esta lámina dentígena se produce otra condensación y proliferación hacia abajo, por labial y bucal al epitelio y separa la lámina dental de los futuros labios y carrillos formando el surco labial. En el maxilar -

inferior la lámina dentígena también se encuentra separada de la futura lengua por una invaginación epitelial que se le denomina surco lingual.

En la octava semana la lámina dental muestra en cada lado de los --- maxilares cinco agrandamientos espaciados y redondeados. Estos, junto con el mesénquima, son los precursores de los dientes primarios y se les llama -- gérmenes dentarios están formados por una porción ectodérmica que será des-- pués el esmalte, y una porción mesodérmica, que será la formadora de la pul-- pa, la dentina, el cemento y las estructuras dentarias de soporte.

Posteriormente en distintas épocas la lámina dentígena iniciará la - formación de los gérmenes dentarios de los dientes permanentes, estos se en-- cuentran por lingual de los correspondientes gérmenes de los dientes deci--- duos, desde el quinto mes más o menos inútero para el incisivo central perma nente, hasta los diez meses de edad para el segundo premolar. Además se a-- gregan a la formación de los dientes primarios y sus sucesores, que surgen también de la lámina dentígena que proliferan por distal de los gérmenes del segundo molar primario, zona en la cual a los cuatro meses de vida fetal se-- formará el germen del primer molar permanente, al primer año después del na-- cimiento se formará el germen del segundo molar permanente y de 4 a 5 años - de vida para la formación del tercer molar, esto se realiza respectivamente-- en los cuatro cuadrantes.

Después de originarse de la lámina dentígena, los gérmenes denta--- rios van a pasar por una serie de fases morfológicas. Se inicia con una -- condensación esfenoideal del epitelio, adoptando posteriormente la forma de-- casquete a consecuencia de la proliferación mesenquimatosa en la parte más-- profunda de la masa epitelial a medida que progresa adopta forma de campana,

con una invaginación más profunda del tejido mesenquimatoso. De la parte epitelial del germen se desarrolla el esmalte. Por lo tanto lo que se denomina órgano del esmalte.

A partir de la invaginación mesenquimatosa que encontramos en la concavidad del germen se desarrollará el tejido pulpar y la dentina y se le denominará papila dental. En concordancia con el desarrollo de esta distribución, el mesénquima que rodea estas estructuras se condensa, formando el folículo dental, que posteriormente dará origen a la membrana parodontal, cemento y hueso alveolar.

Tenemos que el órgano del esmalte, la papila dental así como el folículo se desarrollan simultáneamente. El progreso de cada parte depende del futuro desarrollo de la otra.

El órgano del esmalte durante su estado de casquete está formado por tres tipos distintos de células; las células periféricas cortas en la convexidad del órgano del esmalte, esta capa recibe el nombre de epitelio adamantino externo; otra capa de células altas en la concavidad del órgano del esmalte recibe el nombre de epitelio adamantino interno, y la red de células estrelladas que forman el núcleo central del órgano del esmalte. En los espacios intercelulares encontramos un líquido gelatinoso que recibe el nombre de retículo estrellado.

A medida que el órgano del esmalte se desarrolla hacia el estadio de campana, el epitelio adamantino interno se diferencia en células columnares-altas. Estas depositarán el esmalte por lo que se les denomina ameloblastos. Estas células se encuentran separadas de la papila dental por una membrana -

basal. En el borde del órgano del esmalte, se forma una zona de transición entre el epitelio adamantino interno y externo, que formaron la parte cervical del órgano del esmalte, y la cual recibe el nombre de ansa cervical.

En este estadio se presenta una cuarta capa celular llamado estrato-intermedio, que se localiza entre el epitelio adamantino interno y el retículo estrellado.

Cuando el estadio de campana del órgano del esmalte está por terminar toma la forma del diente que formará.

La capa ameloblástica se encuentra separada de las células del tejido conectivo subyacente por la membrana basal que vendrá a ser la futura unión amelodentinaria y su contorno establecerá el patrón de la parte oclusal o incisal de la corona.

El órgano del esmalte está listo para iniciar su función: Los preameloblastos se desarrollan más en las zonas del órgano del esmalte correspondientes a las futuras cúspides o bordes incisales y se encuentran menos diferenciadas en la zona del ansa cervical.

Cuando se inicia la formación del esmalte estas células reciben el nombre de ameloblastos. No obstante, antes de que los ameloblastos depositen esmalte excitan a las células del tejido conjuntivo de la papila dental adyacente para que se diferencien en odontoblastos, los cuales depositarán dentina.

Los centros de crecimiento del diente vamos a encontrar en los futu-

ros bordes incisales y puntos cuspídeos del órgano del esmalte ya que es --- allí donde comienza primero la formación de la dentina y el esmalte

El desarrollo del esmalte produce en dos estadios: primero la formación de la matriz del esmalte y el segundo la maduración.

Después comienza a formarse la dentina, los ameloblastos producen -- cortos procesos en sus extremos basales, los cuales reciben el nombre de procesos de Tomes, se presentan en forma exagonal y prismática y forma parte -- del ameloblasto. En sus extremos dentinales los procesos de Tomes se transforman continuamente en substancia de los prismas del esmalte, mientras que en sus extremos ameloblasticos se reforma continuamente. La substancia intercelular que separa los procesos de Tomes contiguos se diferencia en substancia interprismática del esmalte. Esta transformación del proceso de Tomes en substancia de prisma del esmalte es el producto de una sola célula. A medida que los ameloblastos siguen funcionando, se alejan de la unión amelo-dentinaria y se produce la mineralización en la substancia del prisma e interprismática. Es lo que se denomina matriz del esmalte, la cual contiene solo de 25 a 30% de sales minerales.

Los ameloblastos del órgano del esmalte funcionan a lapsos determinados, o sea que, producen substancia de prisma y luego dejan de funcionar. - El lapso de vida funcional de los ameloblastos es variable, siendo más largo en las puntas cuspíneas y más corto en la parte cervical de la corona.

El estadio de maduración se inicia después de que la matriz del esmalte se ha formado en su espesor completo en una zona determinada de la corona, sufre una mayor mineralización, llevando el contenido mineral más o me

nos al 96% de su peso total. El proceso de maduración del esmalte empieza - en las puntas de las cúspides o en los bordes incisales, continuando hacia - la región cervical.

Posteriormente a la formación del esmalte alcanza la futura unión amelocementaria, la porción cervical de el órgano del esmalte forma una estructura, que cumple un papel importante en el desarrollo de la raíz. Dicho desarrollo es precedido por el crecimiento en longitud de la vaina de Hertwing y de la pulpa dental. La capa epitelial induce a la diferenciación de las células del conectivo adyacente en ondoblastos, que a su vez, inducitan el desarrollo de la dentina.

En la porción coronaria del órgano del esmalte, después de logrado el espesor completo del esmalte, los ameloblastos dejan de ser columnares y ya no están dispuestos en una capa bien definida. Juntamente con las otras capas del órgano del esmalte forman una cubierta epitelial estratificada al esmalte que es el epitelio adamantino reducido. Después de la erupción del diente ese epitelio reducido forma la insercción epitelial pero antes de que erupcionen sirve para proteger al esmalte.

Desarrollo de la Papila Dental.- La dentina y la pulpa se originan a partir de la papila dental. Antes de que los ameloblastos comiencen a funcionar producen la diferenciación de las células del tejido conjuntivo subyacente en odontoblastos. Antes que el esmalte comience a formarse ya se ha iniciado la formación de dentina. La primera manifestación de esto es la condensación de la membrana basal entre los ameloblastos y los odontoblastos. En la siguiente etapa pueden verse fibras argirófilas saliendo en espiral -- desde el tejido conjuntivo vecino de la papila y emergiendo con las fibrillas

de la membrana preformativa. Estos manojos de fibras reciben el nombre de - fibras de Korff, y pasan entre los odontoblastos columnares. La secuencia - en la formación dentinaria es la siguiente: las fibras argirófilas y su substancia cementaria interfibrilar se homogenizan produciendo una recristalización de fibras colágenas. Mientras las fibras de Korff se dirigen en Angulo recto a la substancia de la dentina, las fibras recientemente recristalizadas se orientan paralelas a la superficie de la misma. Después de la aparición de estas fibras colágenas, lo que queda del material originalmente homogenizado es la substancia cementaria interfibrilar. Esta última junto con las fibras colágenas, integran la predentina. Poco antes de la calcificación, la predentina sufre una ligera despolimerización, que es un proceso -- que libera algunas uniones de la compleja molécula proteica para la combinación con el calcio. Las sales minerales se depositan en forma de glóbulos - que posteriormente se unen para dar un aspecto homogéneo. Los odontoblastos realizan una acción enzimática en este proceso. El papel preciso de estas - células no se conoce pero se cree facilita la producción y calcificación dela substancia fundamental de la dentina.

Conforme se va integrando la formación de la dentina los odontoblastos retroceden hacia la futura pulpa y dejan parte del citoplasma incluidos-dentro de la dentina calcificada, como procesos odontoblásticos o de Tomes, en los túbulos dentinarios. La dentina es un tejido conjuntivo modificado a-diferencia del esmalte, es un tejido vivo, ya que contiene odontoblastos, -- parte de los cuales se encuentran en la pulpa y parte en la dentina. Los procesos odontoblásticos son una parte del protoplasma celular y por lo tanto, - imparten vida a la dentina. Además de los procesos odontoblásticos, la dentina contiene substancia intercelular, compuesta de fibras y substancias cementarias clasificadas.

La dentina comienza a deformarse en la zona del centro de crecimiento, continúa hacia el cuello del diente y luego en la zona de la raíz. El depósito de la dentina en la raíz está determinado por la vaina de Hertwig, esta estructura determina la forma de la raíz.

Después de que la vaina de Hertwig ha inducido en una zona determinada la diferenciación de odontoblastos y ya ha iniciado la formación de dentina degenera.

Su continuidad es rota por el tejido conjuntivo proliferante del saco dental, que se opone en contacto con la superficie de la dentina. Esta nueva relación induce a las células del tejido conjuntivo a diferenciarse en cementoblastos.

Los remates de la vaina epitelial de Hertwig persisten como cordones e islotes de epitelio en la membrana periodontal, y se les denomina restos epiteliales de Malasses.

Desarrollo y estructura de la Pulpa.- La pulpa al igual que la dentina se originan a partir de la papila dental. Cuando se inicia la formación de la dentina, el mesénquima de la papila puede llamarse pulpa dental.- Es un tejido conjuntivo laxo, que está bien vascularizado, contiene linfáticos y nervios, fibras argirófilas y algunos colágenos, los fibroblastos y células de defensa. Como son magrófagos y las células mesenquimatosas indiferenciadas.

La substancia intercelular de la pulpa es gelatinosa, diferenciándose al que se presenta en el conjuntivo laxo del resto de nuestro cuerpo que-

es líquida. Lo que le da varias peculiaridades como es la de mantener la -- forma después de ser eliminada del conducto. Otra peculiaridad de la pulpa -- que no se presenta en el conjuntivo laxo de otras partes, son la presencia -- de los odontoblastos especializados y también de las células indiferenciadas para formar odontoblastos, permitiendo a la pulpa dentina reparadora.

Con la edad la pulpa cambia gradualmente ya que una disminución de -- las células y un aumento en las fibras colágenas, reduciéndose su poder repa-- rador.

Folículo Dental.- Tenemos que este es el tejido conjuntivo que rodea -- al órgano del esmalte y a la papila dental. Interviene entre el gérmen den-- tario y la cripta ósea, y es el origen del cemento, membrana parodontal y -- hueso alveolar.

Desarrollo del Cemento.- Cuando la vaina epitelial de Hertwing ha -- esbozado la forma de la raíz y sus células han producido la diferenciación -- de odontoblastos, los que a su vez, depositan dentina. La dentina recién -- formada en esta región está cubierta por la vaina epitelial de Hertwing, la-- que en un principio se encuentra separando a la dentina del tejido conjunti-- vo del folículo dental que lo rodea, sin embargo, este tejido conjuntivo in-- vade la vaina epitelial de Hertwing la rompe y se pone en comunicación con-- la superficie dentinaria. En esta parte las células del tejido conjuntivo-- del folículo dental se diferencian en cementoblastos. Al mismo tiempo que -- se realiza esto, surgen entre los cementoblastos fibras precolágenas.

CUADROS DE LA CRONOLOGIA DE LA DENTICION:

Dentición Permanente

Incisivo Central Superior

	Comienza	Erupción	Termina
Calcificación	12 meses	7 años	10 años

Incisivo Lateral Superior

	12 meses	8 años	11 años
--	----------	--------	---------

Incisivo Central Inferior

	12 meses	7 años	10 años
--	----------	--------	---------

Incisivo Lateral Inferior

	12 meses	8 años	11 años
--	----------	--------	---------

Canino Superior

	26 meses	10 años	13 años
--	----------	---------	---------

Canino Inferior

	26 meses	10 años	13 años
--	----------	---------	---------

1° Pm Sup.	36 meses	9-10 años	12 años
------------	----------	-----------	---------

2° Pm Sup.	4 años	10-11 años	13 años
------------	--------	------------	---------

1° Pm Inf.	36 meses	9-10 años	12 años
------------	----------	-----------	---------

2° Pm Inf.	4 años	10-11 años	13 años
------------	--------	------------	---------

1° M.S.	25 semanas V.I.	6 años	9 años
---------	-----------------	--------	--------

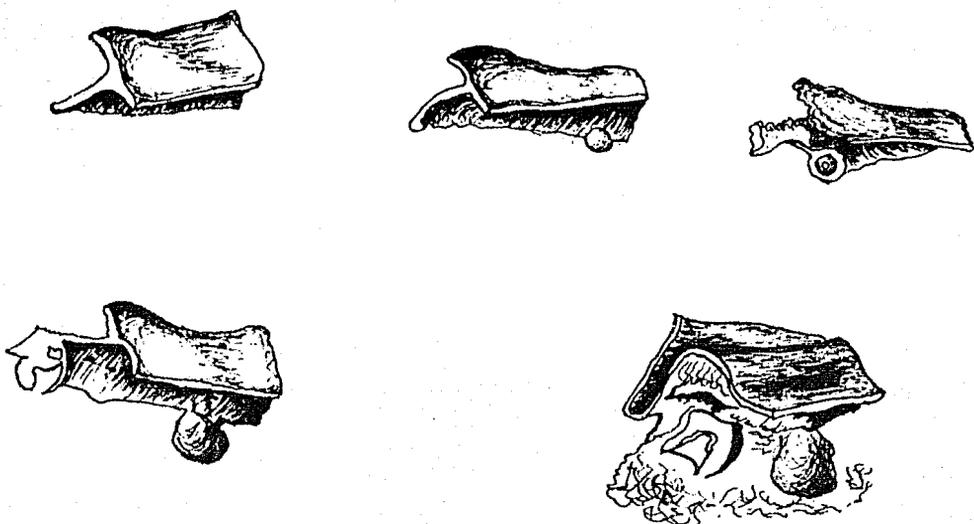
2° M.S.	4 años	12 años	14 años
---------	--------	---------	---------

3° M.S.	9 años	18-25 años	20-27 años
---------	--------	------------	------------

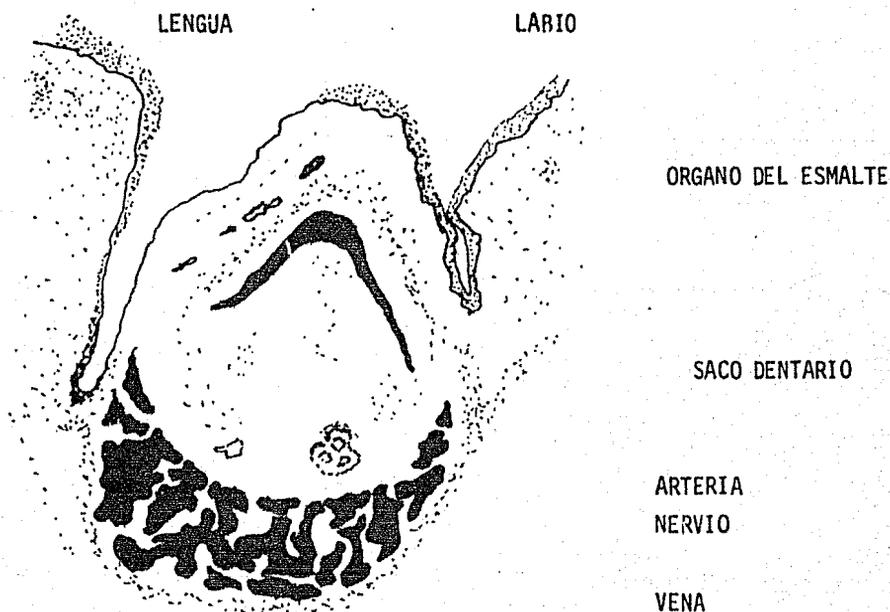
1° M.I.	25 semanas V.I.	6 años	9 años
---------	-----------------	--------	--------

2° M.I.	4 años	12 años	14 años
---------	--------	---------	---------

3° M.I.	9 años	18-25 años	20-27 años
---------	--------	------------	------------

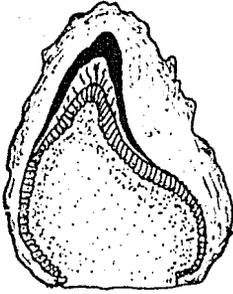


ESQUEMA DE LA EVOLUCION DEL LISTON DENTARIO HASTA LA FORMACION DEL FOLICULO DENTARIO.



ESQUEMA DEL FOLICULO DE UN DIENTE INCISIVO INFERIOR, EN UN EMBRIO HUMANO DE 5 MESES.

ORGANO DEL ESMALTE



ODONTOBLASTOS ADULTOS
PERIODO SECRETOR

PREODONTOBLASTOS
PERIODO DE DIFERENCIACION

ODONTOBLASTOS INDIFERENCIADOS
PERIODO DE MULTIPLICACION.

ESQUEMA MOSTRANDO LA DIFERENCIACION DEL ODONTOBLASTO EN: ODONTOBLASTOS ADULTOS, PRE-ODONTOBLASTOS Y ODONTOBLASTOS INDIFERENCIADOS



ORGANO DEL ESMALTE



VAINA DE HERWIG



VAINA DEL HERWIG



ADHERENCIA EPITELIAL
VAINA DE HERWIG

ESQUEMA DE MUESTRA LOS MOVIMIENTOS PRE-ERUPTIVOS DEL FOLICULO DENTARIO.

C A P I T U L O I I

FACTORES HEREDITARIOS

La ortodoncia, como la psicología del comportamiento, tiene sus "modas". La ortodoncia no se ha librado de la controversia, siempre en eferve-
sencia, sobre el papel del ambiente comparado con el papel de la herencia. -
Los primeros autores hacían incapié en el papel predominante de la herencia,
con frecuencia adoptaban un aire de impotencia por su incapacidad para con-
trolar este fenómeno. El péndulo se alejó de este punto de vista sobre la -
etiología de 1920 a 1930, y la mayoría de los escritores atribuyeron la mayor
parte de las maloclusiones dentarias a los factores locales, mencionando so-
lo brevemente la herencia. En los últimos 20 años, debido a un estudio más-
concentrado y más científico sobre la etiología de la maloclusión, a partir-
de datos que son resultado de investigaciones antropológicas y genéticas, ha
habido un renacimiento del interés por el patrón hereditario.

En una discusión sobre etiología, es lógico comenzar con la herencia
o el patrón hereditario. En el curso normal de los hechos, es razonable su-
poner que los hijos heredan algunos caracteres de los padres. Estos facto-
res, o estos atributos, pueden ser modificados por el ambiente prenatal y --
posnatal, entidades físicas, presionales, hábitos anormales, trastornos nu-
tricionales y fenómenos ideopáticos. Pero el patrón básico persiste, junto-
con su tendencia a seguir determinada dirección. Podemos afirmar que existe
un determinante genético definido que afecta a la morfología dentofacial. -

El patrón de crecimiento y desarrollo posee un fuerte componente hereditario.

Existen ciertas características raciales y familiares que tienden a recurrir. Como el hijo es producto de padres de herencia diferente, debemos reconocer la herencia de ambas fuentes pero esto significa que existe la posibilidad de recibir una característica hereditaria de cada padre o una combinación de estas de ambos padres para poder producir uno ya completamente modificada. El producto final puede ser o no armonioso. Un niño puede poseer características faciales muy parecidas a las del padre o de la madre, o el resultado final puede ser una combinación de los caracteres de cada padre. Puede heredar tamaño y forma de los dientes, tamaño de los maxilares, forma y relación, y 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 del otro. Los tejidos blandos pueden parecerse o no a los maternos o paternos. No sabemos bastante acerca de las combinaciones y recombinaciones complicadas de los genes en el momento de la concepción para hacer una predicción acertada. Pero si conocemos los ingredientes, aunque desconocemos la relación en que se combinan. Nos incumbe estudiar cuidadosamente a los padres y proyectar el patrón más plausible resultante de la perpetuación de la morfología dentofacial resultante de la combinación de estos factores. El estudio de los hermanos mayores también es importante, ya que proporciona claves a las tendencias hereditarias, tanto normales como anormales.

Es necesario comprender que al estudiar el papel que desempeña la herencia en la etiología de la maloclusión dentaria estamos tratando con posibilidades. Esto es lo único que podemos hacer en genética o fisiología. -- Arribamos a una clave, un presentimiento o una tendencia posible. Ciertas -

características poseen mayor probabilidad hereditaria que otras. Sabemos, a partir de nuestros estudios en el campo de la genética, que ciertas características son dominantes otras son recesivas. En la combinación complicada de cromosomas y genes, dos factores recesivos pueden combinarse para tornarse en característica dominante, o una característica dominante puede ser contrarestada 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 mayor parte de nuestros conocimientos son derivados de las investigaciones realizadas sobre la mosca de la fruta (*Drosophila*), que solamente posee cuatro juegos de genes. La mayor parte de las respues--tas exigen de lo conocido podemos hacer ciertas observaciones generales respecto al papel de la herencia en la etiología de la maloclusión.

b) INFLUENCIA RACIAL HEREDITARIA.

Las características dentales, como las características faciales, ---muestran influencia racial. En los grupos raciales homólogos y homogéneos --la frecuencia de la maloclusión es baja. En ciertas partes del mundo, como en las Filipinas, la maloclusión casi no existe, en estas poblaciones hay --grupos relativamente puros genéticamente y la oclusión de los nativos es normal. Donde ha habido mezcla de razas la frecuencia de las discrepancias en el tamaño de los maxilares y los trastornos oclusales son significativamente mayores. Stockard produjo anomalías grandes cruzando perros. El cruce ra--cial puede parecerse a estos experimentos. Los estudios de población refe--rentes al tamaño revelan que puede existir dominio de la deficiencia sobre --el exceso como resultado de estas mezclas raciales. Por ejemplo, existen --más maloclusiones de clase II con poco desarrollo del maxilar inferior que --

maloclusiones de clase III, donde puede existir un exceso de crecimiento del maxilar inferior. Esta observación debe ser modificada por un análisis general de la evolución del hombre. Los antropólogos nos indican que los maxilares se están achicando, que existe mayor frecuencia de terceros molares incluidos, mayor frecuencia de falta congénita de ciertos dientes, así como -- una tendencia retrognática del hombre al ascender en la escala de la evolución.

c) TIPO FACIAL HEREDITARIO.

El tipo facial hereditario y las características individuales de los hijos reciben una fuerte influencia de la herencia. El tipo facial es tridimensional. Los diferentes grupos étnicos y mezclas de grupos étnico poseen cabezas de forma diferente. Existen tres tipos generales Braquiocéfalo, o cabezas amplias y redondas; doliocéfalo, o cabezas largas y angostas; mesocéfalo, una forma entre braquiocéfalo y doliocéfalo.

Esto desde luego, es una división arbitraria y existen muchas gradaciones con las caras anchas generalmente vemos huesos anchos y arcadas dentarias anchas. Con las caras largas y angostas generalmente observamos estructuras óseas armoniosas que contienen arcadas dentarias angostas. Hasund y Sivertsen hacen notar la naturaleza ligada al sexo de la anchura de la cara y la forma de la arcada dentaria. Las mujeres exhiben una correlación positiva, a mayor amplitud de la cara, mayor amplitud de la arcada. Salvo que cambiemos la superestructura del cráneo y la cara y reorientemos las trayectorias de tensión, pilares y contrafuertes, junto con sus inserciones musculares, no podemos alterar significativamente el patrón hereditario determinante, que proporciona el plano para la forma de la arcada, ta-

maño de la arcada, etc. Específicamente, esto no indica al ortodoncista que la naturaleza armoniza las estructuras dentarias según el tipo facial. No se pueden imponer ideas preconcebidas de forma facial y belleza sobre estructuras cuyos cimientos están contruidos para otra cosa. Llámelo ingeniería humana o lo que gusten, pero este predominio del factor morfogenético afecta profundamente a los objetivos ortodónticos y resultados terapéuticos. El asunto sobre el tipo facial y su papel en el diagnóstico ortodóntico es de gran importancia para la ortodoncia.

Influencia de la Herencia en el Patrón de Crecimiento y Desarrollo.- Reconociendo que el patrón morfogenético final posee un fuerte componente hereditario, es razonable pensar que la consecución de ese 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. La madre dirá: "Sus hermanos y hermanas también fueron muy lentos, y yo también lo fui a su edad". Obviamente, el ambiente influye en forma importante aquí también, y puede modificar el patrón hereditario predeterminado. Junto con el patrón de crecimiento facial, transmitido en forma individual, puede existir un gradiente de maduración racial básico. El advenimiento de la pubertad varía entre las diferentes razas y según la distribución geográfica. Lo que complica aún más la imagen es la influencia del sexo. La maduración de la mujer es diferente de la del hombre. La pubertad, junto con su consecuente crecimiento y desarrollo, se presenta a menor edad en las niñas que en los niños. En las niñas, apreciamos los cambios principales entre los diez y medio y los 13 años de edad; en los niños, esto puede suceder en cualquier momento entre los 12 y los 18 años de edad. El tiempo de maduración es más variable en el sexo masculino.

Por lo tanto, parece ser que aun el logro de un patrón especial se encuentra sujeto a diversas influencias. Es prácticamente imposible señalar un solo factor asignarle un papel preciso.

Características Morfológicas Hereditarias y Dentofaciales Específicas. No menos elusivo es el papel de la herencia en el logro de los atributos dentofaciales específicos. Lundström realizó un intenso análisis de estas características en gemelos y concluyó que la herencia puede ser significativa en la determinación de las siguientes características:

1. Tamaño de los dientes.
2. Anchura y longitud de la arcada.
3. Altura del paladar.
4. Apiñamiento y espacios entre los dientes.
5. Grado de sobremordida sagital (overjet, sobremordida horizontal)

A la lista superior podemos agregarle la posible influencia hereditaria siguiente:

1. Posición y conformación de la musculatura peribucal al tamaño y forma de la lengua.
2. Características de los tejidos blandos (carácter y textura de las mucosas, tamaño de los frenillos, forma y posición, etc.)

Si existe la influencia hereditaria y puede ser demostrada en las áreas enumeradas, es lógico presumir que la herencia desempeña un papel importante en las siguientes condiciones:

- 1.- Anomalías congénitas.
- 2.- Asimetrías faciales.
- 3.- Micrognatia y macrognatia.
- 4.- Macrodoncia y microdoncia.
- 5.- Oligodoncia y anodontia.
- 6.- Variaciones en la forma de los dientes, incisivos laterales en forma de cono, cúspides de Carabelli, mamelones, etc.
- 7.- Paladar y labio hendidos.
- 8.- Diastemas provocados por frenillos.
- 9.- Sobremordida profunda.
- 10.- Apinamiento y giroversión de los dientes.
- 11.- Retracción del maxilar superior.
- 12.- Prognatismo del maxilar inferior.

D) ANOMALIAS HEREDITARIAS EN EL DESARROLLO DE LA DENTICION.

A) Defectos hereditarios del esmalte.- Amelogénesis imperfecta es el término empleado para los defectos hereditarios del esmalte no asociados en otros sistemas. Se han identificado varios tipos de emelogénesis imperfecta, basados en la naturaleza del defecto y la forma de la herencia. El esmalte puede ser hipoplástico hipocalcificado o inmaduro.

Las formas hipoplásticas de amelogénesis imperfecta han sido identificadas como dominantes, autosómicas y ligadas al sexo. La forma hipocalcificada es un rasgo dominante autosómico. La amelogénesis imperfecta tipo madura o inmadura parece ser un rasgo recesivo autosómico y recesivo ligado al sexo.

La amelogénesis imperfecta hipoplástica se caracteriza por una delga

da capa de esmalte con una superficie dura no penetrable. Debido a la escasez de esmalte, los dientes son pequeños y en ocasiones convergentes, pudiendo faltar las áreas de contacto interproximales. Los dientes pueden poseer pigmentación normal o pueden variar de amarillo a pardo. Sin embargo, las alteraciones cromáticas son una característica predominante de este tipo de defecto adamantino. Cuando se toman radiografías se aprecia una capa delgada de esmalte radiopaco normal.

El esmalte de los dientes con amelogenesis imperfecta hipocalcificante es de grosor normal, pero susceptible a la atrición, y la superficie suele estar cubierta de foseas. Los dientes pueden ser pigmentados fácilmente -- por manchas exógenas. La radiodensidad del esmalte es variable o irregular, lo que da a los dientes una apariencia moteada en las radiografías.

La amelogenesis imperfecta hipomadura también presenta una capa de esmalte de grosor normal. El esmalte es blando y su superficie puede ser penetrada con un instrumento agudo. Se fractura con suma facilidad desprendiéndose de la corona. El color de los dientes varía desde blanco opaco hasta pardo, similar al del agar. El esmalte es menos radiopaco que lo normal, -- por lo que resulta difícil diferenciarlo de la dentina en las radiografías.

La morfología de dentina, pulpa, cemento y raíz puede estar dentro de los límites normales en casos de amelogenesis imperfecta. Como estas capas son normales, los dientes afectados son susceptibles de ser tratados con coronas completas.

Los defectos del esmalte pueden estar asociados con numerosos trastornos no hereditarios que afectan a otros sistemas del organismo.

B) Defectos hereditarios de la dentina.- Los términos de dentinogénesis imperfecta y opalescente han sido empleados indistintamente para referirse a una lesión autosómica dominante de los dientes, cuyo color varía desde pardo hasta azul translúcido.

Emplearemos el término dentinogénesis imperfecta para designar los dientes translúcidos claros de color pardo y reservaremos el término de dentina opalescente para describir los dientes en casos de osteogénesis imperfecta. La formación del esmalte en la dentinogénesis imperfecta parece normal. Las coronas de los dientes son de forma abultada y las raíces de los mismos son cortas. Es el esmalte normal pero no puede ser retenido por la dentina defectuosa, lo que da como resultado la atrición rápida de los dientes. En las radiografías las cámaras pulpares parecen de menor tamaño o no existen. Hay una correlación entre la cronología de la formación dentinaria y el grado de afección. Los primeros dientes que se desarrollan son los más gravemente afectados. Los dientes que se forman posteriormente son los menos afectados.

El tratamiento de esta afección es tema de controversia. Se ha comunicado que los dientes afectados son susceptibles a las fracturas a nivel cervical. Esto contraindica la utilización de coronas completas, ya que las fuerzas oclusales provocarían la pérdida de la restauración total. Sin embargo se han registrado cosas en que el individuo en que se han echo estos tipos de restauraciones les duran toda la vida. En esta afección pueden colocarse coronas a temprana edad, debido a la obliteración significativa de la pulpa. Un método alternativo de tratamiento es eliminar los dientes gravemente cariados y colocar coronas en los restantes, poniendo una sobredentadura en cada arca da.

c) Defectos hereditarios del cemento.- Existen dos trastornos heredables no bien definidos que afectan al cemento principalmente. La periodontitis juvenil es candidata a pertenecer al grupo de enfermedades autosómicas recesivas del cemento, aunque existe controversia sobre la descripción y aún sobre la existencia de tal afección. Algunos autores afirman que se trata de una afección definida, caracterizada por migración idiopática y pérdida de los incisivos y los primeros molares. En particular no existen antecedentes de traumatismo o enfermedades gingivales causantes de la movilidad dentaria. El defecto primario puede ser el cemento. No existen anomalías clínicas o de laboratorio asociadas. La migración y la pérdida de los dientes como una complicación de enfermedades metabólicas puede parecerse a la pérdida dentaria observada en la periodontosis juvenil. Los estudios de laboratorio específicos han descartado estas enfermedades.

C A P I T U L O I I I

FACTORES CONGENITOS

Las causas congénitas o prenatales son aquellas que se desarrollan en el claustro uterino. Debemos considerar dos variedades: 1.- Las deformaciones que son el resultado de una detención o de un vicio de desarrollo; y 2.- los teratomas, embriomas y tumores, todos ellos agrupados bajo la denominación de inclusiones o enclavomas, porque están constituidos por agrupamientos celulares embrionarios, residuales, que han permanecido conservando sus caracteres primitivos en el transcurso de las evoluciones morfológicas, sufridas por la región durante el desarrollo. Estas inclusiones no siempre -- aparentes al nacimiento, como lo son las deformidades y pueden permanecer -- oculta durante toda la vida o, bajo la influencia de causas desconocidas, adquirir una actividad grande y desordenada entrando entonces en el dominio de la clínica.

Las causas congénitas están superitadas a diversos factores que veremos a continuación.

- 1.- Factor infeccioso:
 - a) Sífilis.
 - b) Tuberculosis.
 - c) Otras infecciones.
- 2.- Factor alimenticio.
- 3.- Factor tóxico:
 - a) Toxicomanía
 - b) Intoxicaciones profesionales.
- 4.- Factor traumático

- 5.- Factor local
- 6.- Factor tumoral
- 7.- Accidentes obstéticos.

Veamos como influyen estos factores de origen congénito.

A) FACTOR INFECCIOSO

Sífilis.- La infección treponémica se transmite al feto a través de la placenta. Para que el feto se infecte es necesario que la madre padezca de sífilis, ya sea adquirida o congénita (heredosífilis). La transmisión directa de padre a hijo por vía germinativa no se acepta en la actualidad.

La acción de la sífilis sobre el feto puede manifestarse en formas diversas: aborto, parto prematuro, muerte del feto antes del nacimiento o nacer vivo y aparentemente sano y morir a las pocas horas. Otras veces causa trastornos de desarrollo como la anecefalia, la hidrocefalia, labio leporino, paladar hendido, malformaciones dentarias, etc. Muchas veces la sífilis congénita se manifiesta por lesiones cutáneas y mucosas o por alteraciones de los órganos, especialmente del hígado (hepatomegalia) y del bazo (esplenomegalia). En fin, el niño puede nacer sin lesiones, desarrollarse normalmente y a los tres o cuatro meses presentar síntomas de la enfermedad y ponerse de manifiesto después de varios años.

Hemos visto que el padre sífilítico no puede transmitir la enfermedad al hijo sin sífilizar previamente a la madre, trastornos de desarrollo físicos y psíquicos, predisposiciones a las malformaciones; igual que un padre alcohólico o tuberculoso. En lo que se llama heredistrofia, que puede ir o no asociada a la sífilis congénita.

La profilaxis de la sífilis congénita se impone en el tratamiento de la mujer en cinta. Los heredosifilíticos no deben ser amamantados por nodrizas para evitarles a éstas el contagio.

Tuberculosis.- La tuberculosis hereditaria, en el sentido estricto de la palabra, no existe, puesto que para ello sería necesario la infección por el óvulo o por el espermatozoide, lo que no se ha comprobado nunca. La tuberculosis congénita (infección del feto por vía placentaria) es posible, aunque rara. En la generalidad de los casos los niños nacidos de madres tuberculosas, no presentan manifestaciones de la enfermedad ni reacción a la tuberculina y pueden liberarse del contagio si al nacer se los separa de ella.

La herencia del terreno menor coeficiente de vitalidad, o sea la transmisión de ciertas características orgánicas y funcionales, es evidente en la tuberculosis.

Otras infecciones.- Aparte de las infecciones crónicas estudiadas el feto puede ser influenciado desfavorablemente en su desarrollo por otras infecciones agudas que padezca la madre durante el embarazo.

La función de filtro perfecto que se le atribuía a la placenta, no existe y a través de ella pueden pasar los agentes causantes de la enfermedad de la madre, o bien las toxinas producidas por ellos y provocar en el feto distintos síntomas de desarrollo trastornado, aun el aborto hasta la muerte.

B) FACTOR ALIMENTICIO.

Por estadísticas efectuadas durante la guerra europea (1914-1918) -- quedó mostrado en los países que sufrieron la prueba del hambre, que la alimentación insuficiente no influye en forma manifiesta sobre el desarrollo y peso fetal. Se comprobó menor peso fetal que el normal únicamente en los casos en que la ración alimenticia llegó a una escasez extrema.

Sin embargo está comprobado, por observaciones clínicas y experimentales que la ausencia de ciertos elementos en la alimentación de la madre -- tiene una influencia desfavorable en la evolución normal de la preñez y el desarrollo del feto. La falta de vitamina A produce en la madre xeroftalmia, hemeralopia, y acromatopsia; y en el feto, osteomalacia congénita. La abundancia de esta vitamina protege contra infecciones puerperales.

La falta de vitamina B, disminuye en la madre el apetito y es causa de malestar. Hay tendencias a las hemorragias en la madre y en el recién nacido.

La ausencia de vitamina C, produce síntomas gastrointestinales y para algunos autores constituye una causa de natimortalidad.

La avitaminosis D, es capaz de producir en la madre osteomalacia y la tetania gravídica; y en el feto raquitismo.

La ausencia de vitamina E, origina esterilidad, implantación viciosa de la placenta y reabsorción del feto.

Por consiguiente, se ha de procurar que en el régimen alimenticio de la mujer embarazada, existan estas vitaminas. Las hortalizas frescas (lechu

ga, zanahoria, espinaca, etc), las frutas frescas especialmente la naranja y el jugo de limón, las contienen en abundancia.

C) FACTOR TOXICO.

Las intoxicaciones crónicas son debidas a toxicomanías o trabajos -- profesionales que obligan a manipular sustancias tóxicas que son absorbidas por el organismo.

De las toxicomanías, las más importantes por difusión y por los es-- tragos que ocasionan son: el alcoholismo, la cocainomanía, y la morfinomanía.

El alcoholismo, aparte de las lesiones orgánicas que origina, produ-- ce azoosperma e infecundidad.

El alcoholismo materno es particularmente pernicioso. La natimorta-- lidad y la mortalidad precoz, aumenta en proporción a la antigüedad de la in-- toxicación de los padres. Es una causa importante de deformidades congéni-- tas en los hijos; éstos son a veces atrasados o idiotas, frecuentemente ata-- cados de debilidad mental y menos resistentes a las enfermedades infecciosas.

El opio y los alcaloides de él derivados (morfinina, heroína, etc), -- así como la cocaína, pueden provocar la interrupción prematura del embarazo-- o en el caso de nacer el niño, presentar un desarrollo inferior al normal.

Entre las intoxicaciones profesionales tenemos al saturnismo, el ar-- sencismo, el tabaquismo, etc., que en mayor o menor grado ejercen acciones -- perjudiciales sobre la madre y el feto.

D) FACTOR TRAUMATICO.

Los traumatismos accidentales sufridos por la mujer embarazada pueden interesar al feto produciendo fractura de los huesos largos y también de los huesos del cráneo. Puede el traumatismo lesionar directamente al feto, es el caso de las heridas de puñal, bala, etc., que cuando no son muy importantes pueden permitir la sobrevivencia y evitar la evacuación del útero.

Existen otros traumatismos denominados espontáneos y que se producen sin lesiones maternas, tales como las hemorragias, meningitis y fracturas óseas. Estos traumatismos espontáneos son explicables cuando existen lesiones congénitas de los huesos (raquitismo, displasia periostal, etc.). Las detenciones de desarrollo debidas a bridas amnióticas pueden ser causa de estas fracturas espontáneas.

E) FACTOR LOCAL.

El feto está relacionado con el amnios por su extremidad cefálica y caudal, estando el resto separado por una cavidad donde se deposita el líquido amniótico. Se comprende, pues, que cuando se produzca una inflamación del amnios por infección o intoxicación, las bridas que resulten crearán adherencias, principalmente en esas regiones del feto. Estas bridas amnióticas pueden comprimir un órgano cualquiera o impedir su desarrollo, dando lugar a las más variadas malformaciones, y el labio leporino se encuentra en ellas, según algunos autores.

Pueden influir sobre el desarrollo del feto otras enfermedades del amnios el oligohidramnios (disminución del líquido amniótico), produce un escaso desarrollo del feto y deformaciones del mismo; y el polihidramnios --

(mayor cantidad de líquido amniótico) es para el feto de pronóstico grave, - produciendo a veces la muerte y otras veces anomalías de desarrollo.

F) FACTOR TUMORAL.

Ciertos tumores congénitos de las partes blandas (labio, lengua) pueden ejercer acción mecánica sobre los maxilares y originar deformaciones en ellos.

La macroquilia es un vicio de conformaciones por hipertrofia congénita del labio, debido a un linfangioma simple o cavernoso. Con el tiempo, esta macroquilia rechaza hacia atrás el borde alveolar y los incisivos.

La macroglosia es una hipertrofia congénita de la lengua, debida a un linfangioma localizado en ella. Sin embargo se han citado algunos casos de macroglosia por hipertrofia muscular.

La macroglosia rechaza adelante los incisivos y caninos.

G). ACCIDENTES OBSTETRICOS.

Los traumatismos obstétricos pueden producir deformaciones en la región que nos ocupa, habiendose descrito un promentonismo obstétrico consecutivo a la deformación del maxilar inferior y particularmente debido a la - - abertura exagerada del ángulo por maniobras en el parto.

Los traumatismos obstétricos pueden interesar la piel, los músculos, los nervios y los huesos. De los músculos, los más frecuentes que se traumatizan son el externo-cleido-mastoideo y el masetero. Las lesiones que se --

constatan son ruptura de las fibras musculares y a veces de las aponeurosis, y la formación de hematomas.

Cuando el músculo lesionado es el externo-cleido-mastoideo, se produce una tortícolis (que hay que diferenciar de la tortícolis congénita). Si el hematoma se reabsorbe, la tortícolis desaparece; pero, eventualidad más rara el músculo puede sufrir la transformación fibrosa y la cabeza quedar desviada definitivamente.

El desgarro del masetero puede producir también hematoma que se manifiesta en forma de un tumor unilateral, elíptico, localizado en la mejilla.

El tratamiento de estos hematomas consiste en apresurar su reabsorción por los masajes o la eletrización.

El pronóstico es benigno, pero si la lesión del músculo es definitiva, se produce una asimetría por menor desarrollo del lado afectado.

Los nervios pueden por acción de los traumatismos, sufrir compresiones, elongaciones o desgarros. Estas lesiones producidas en los nervios motores acarrearán parálisis de los músculos que inervan (parálisis facial por traumatismo obstétrico).

La parálisis facial periférica consecutiva a la compresión del nervio en un punto vecino al agujero estilomastoideo o en un recorrido sobre el maxilar origina la parálisis completa.

Esta parálisis traumática debe diferenciarse a la congénita atribuida a bridas amnióticas o a deformaciones del canal óseo que atraviesa.

El pronóstico es favorable, desapareciendo en una o dos semanas.

En el sistema óseo, los traumatismos obstétricos producen fracturas, luxaciones y desgarros ligamentosos.

El cráneo constituye una región frecuentemente afectada pudiendo, los huesos que lo constituyen, sufrir fracturas o hundimientos (en forma de canal o de cuchara) o ambas cosas a la vez.

Todos estos factores repercuten produciendo anomalías o deformaciones de los tejidos duros o blandos, Veamos las mismas:

H) ENFERMEDADES CONGENITAS DEL SISTEMA ÓSEO QUE SUELEN IR ACOMPAÑADAS DE ANOMALIAS MAXILO-DENTARIAS.

En esta categoría tenemos el raquitismo congénito, la acondroplasia, la displasia periostal y sus formas benignas, osteopsatirosis, disostosis cleido-cráneana, y la disostosis cráneo-facial.

a) La acondroplasia.- Es una enfermedad congénita, que ataca los huesos de origen cartilagosos y determina un nanismo micromélico. Tres signos la caracterizan: el nanismo, la micromelia y la macrocefalia.

El nanismo se debe a la corta edad de los miembros, siendo la cabeza y el tronco de tamaño normal. Los miembros inferiores y superiores son muy pequeños por acortamiento de los huesos largos. Este acortamiento es de predominio rizomélico generalmente.

La cabeza es grande en relación a la talla del cuerpo, el perímetro craneal puede exceder de 60 centímetros, es redonda, siendo el sujeto marca-

Se le considera como una forma benigna de la displasia periostal.

Al examen radiológico se constata adelgazamiento de la zona cortical de la diáfisis de los huesos largos, su transparencia mayor a la epífisis es a veces de desarrollo normal, y otras se encuentra disminuida de tamaño.

d) Disostosis cleido-craneal.- Es una forma localizada y relativamente benigna de la displasia periostal.

El cráneo está algo aumentado de tamaño, la frente es saliente y las protuberancias parietales muy prominentes y las suturas y fontanelas de la bóveda quedan abiertas hasta la adolescencia y a veces hasta la edad adulta.- Se constata también una saliente pronunciada del reborde superior de la órbita y deformación ojival de la bóveda palatina. Estos enfermos presentan una pronasia y retrognatismo y a veces la conformación conocida con el nombre de cabeza de pájaro.

Puede haber falta completa o parcial de la clavícula. Existe erupción tardía de los dientes permanentes y los dientes deciduos permanecen muchas veces hasta la edad madura. Las raíces de los dientes permanentes son en ocasiones cortas y delgadas. Son frecuentes los dientes supernumerarios.

e) Disostosis cráneo-facial.- Esta caracterizada por una malformación del cráneo, el cual se presenta en forma de una esquiña (escafocefalia) debido a la saliente de la sutura sagital, presentando la forma de un ángulo saliente. Es debida a una sinostosis prenatura de los huesos cráneos y el cierre precoz de las suturas especialmente las suturas coronal y sagital. - Se observa también una reducción del macizo facial con prominentismo. Existen otras disostosis de origen desconocidos que pueden acarrear deformacio-

nes faciales tales como las leontiasis ósea (hipertrofia difusa progresiva - de los huesos de la cara).

Frecuentemente este síndrome (también llamado síndrome de Crouzon) - produce, tabique desviado, branquicefalia, exoftalmos, estrabismo divergente, hipoplasia del maxilar superior y el consiguiente prognatismo. En ocasiones pueden encontrarse también deficiencia mental y paladar hendido.

El cierre prematuro de las suturas del cráneo constituye una característica diagnóstica del síndrome de Apert (acrocefalosindactilia) y ha sido observado en hipofosfatasa, hipercalcemia idiopática, raquitismo resistente a la vitamina D y aun el simple raquitismo por privación.

Los pacientes con este síndrome pueden ser tratados quirúrgicamente en procedimientos complicados de cirugía plástica, consistentes en la proyección hacia adelante de la porción media de la cara con reducción posterior - de la proptosis pronunciada y corrección de la relación clase III.

El síndrome de Crouzon (disostosis cráneo-facial) tiene transmisión autosómica dominante, con penetración completa y expresión variable. Sin embargo, se ha informado que aproximadamente una cuarta parte de los casos documentados surgen con mutaciones nuevas.

Las maloclusiones debidas a malformaciones congénitas de la articulación temporomaxilar, son raras, cuando se producen secundarias a una anquilosis congénita de la articulación que va acompañada de suspensión del desarrollo de la mandíbula.

damente braquicefálico, por sobresalir, notablemente las eminencias parietales. Las partes confílea y basilar del occipital están muy reducidas, y permaneciendo el maxilar inferior normal, se establece una maloclusión (retrognasia).

Nada preciso se sabe de la causa de la acondroplasia. En la actualidad se tiene a admitir que es la consecuencia de una infección o intoxicación sobrevenida en los primeros meses de la vida intrauterina y que atacaría al cartílago yugal, el cual se esclerosaría y la evolución de los huesos cartilaginosos detendría su desarrollo, mientras que los de origen conjuntivo continúan su evolución normal.

b) Displasia periostal.- Respeto los huesos de desarrollo cartilaginoso, atacando a los que se desarrollan directamente del tejido conjuntivo (diáfisis de los huesos largos, clavículas, costillas y bóveda craneana). Desde el nacimiento, esta enfermedad se revela por dos síntomas principales:

- 1.- Múltiples fracturas y múltiples callos óseos sobre los huesos largos y
- 2.- Un reblandecimiento muy acentuado de los huesos de la bóveda craneal.

Existe micromelia, pero ésta no es rizomélica como la acondroplasia. El cráneo es de tamaño normal o ligeramente agrandado. No hay aplastamiento de la base de la nariz, como en la acondroplasia, y muchas veces, por el contrario, hay prominencia de esta región, dando origen a una pronasia.

La naturaleza de esta enfermedad es desconocida.

c) Osteopsatirosis.- Está caracterizada por una predisposición extraordinaria a las fracturas debido a una fragilidad anormal de los huesos.- Esta predisposición a las fracturas disminuye con la edad y desaparece generalmente a los 20 años.

I) ENFERMEDADES DE LOS MÁXILARES.

a) Anomalías por reducción.- Se observa muy raramente en el maxilar superior siendo más frecuente en el inferior. Esta lesión suele coincidir con la idiotez. La detención del desarrollo, micrognasia, puede afectar a un solo mamelón del maxilar inferior, siendo la lesión unilateral; o los dos mamelones maxilares inferiores siendo la lesión bilateral. En este caso la arcada alveolo-dentaria inferior, está muy retraída en relación a la superior, habiendo una diferencia que puede pasar de un centímetro, esta anomalía coexiste frecuentemente con fisuras congénitas de la bóveda y del velo (micrognasia).

La atrofia doble del maxilar inferior impide al recién nacido amamantarse y sucumbirá si no fuera alimentado con cuchara.

Cuando la detención del desarrollo se efectúa en un solo mamelón maxilar inferior, tenemos las atrofias unilaterales que son benignas y pueden encontrarse en el adulto.

b) Anomalías por aumento.- Constituyen las polignasias que en el maxilar superior reciben el nombre de epignasias y en el inferior hipognasias.

Son monstruosidades parasitarias, tumores teratoideos susceptibles de crecer.

Hipognasias: Hay distintas variedades. Citaremos:

1.- Las dos ramas de la mandíbula no se unen en la línea media anterior, cada una de ellas se prolonga constituyendo la rama de un maxilar supernumerario que lleva cuatro incisivos cada uno.

2.- El maxilar inferior normal lleva unido por la sínfisis otro maxilar accesorio provisto de incisivo, caninos y molares.

3.- El tumor accesorio implantado sobre el maxilar normal es una masa uniforme, formado por parte blandas y conteniendo tejido óseo, quistes de contenido viscoso, epitelio pavimentoso o cilíndrico y un cierto número de folículos dentarios.

4.- Se han encontrado formaciones óseas que contenían gérmenes dentarios adheridos a la cara externa de la rama horizontal de un maxilar normal.

Epignasias: se han encontrado a nivel del maxilar superior y en particular en la bóveda palatina, una serie de tumores de complejidad muy variable, siendo los más voluminosos y más diferenciados incompatibles con la vida y los menos diferenciados no tienen mayor gravedad que los quistes congénitos dermoideos o mucoideos.

Los tumores dermoideos más o menos pediculador y localizados en la bóveda palatina están constituidos por tejido celulo-graso, fibras musculares cartilago y hueso.

Los teratomas voluminosos incompatibles con la vida, son tumores cuyo volumen varía de tamaño de un puño al de la cabeza de un feto o más grandes todavía. Se implantan en la boca o en las fosas nasales y se desarrollan hacia el exterior.

Todas las hipognasias y epignasias compatibles con la vida son tributarias del tratamiento quirúrgico.

J) ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS DUROS Y BLANDOS.

a) Paladar y labio fisurado .- Se supone que los defectos congénitos o de desarrollo generalmente poseen una fuerte relación genética. Esto es más cierto en algunas afecciones que en otras. Varios estudios realizados han revelado que de una tercera parte a la mitad de todos los niños con paladar fisurado poseen antecedentes familiares de esta anomalía. Otros defectos congénitos, como hendiduras faciales, parecen exhibir menos predeterminación hereditaria. Los defectos congénitos como paladar y labio fisurado juntos o separados, se encuentran entre las anomalías congénitas más frecuentes en el hombre. Un niño de cada 700 nacidos vivos se encuentra afectado.- Esto alcanza la cantidad de 100 000 jóvenes menores de 21 años de edad o - - 5 000 niños cada año (en E.U.A.). La frecuencia de paladar y labio fisurado puede estar aumentado. Comparada con el número total de nacimientos la frecuencia de esta anomalía es baja. Pero cuando se presenta, los padres de estos niños desgraciadamente buscan afanosamente alguna forma de evitar la angustia mental, miseria y deformación de la personalidad, deformación de la cara, maloclusión e incapacidad funcional asociada con labio y paladar fisurado.

El labio fisurado es una deformación facial congénita que debe su nombre al aspecto que da al individuo que la sufre y que se caracteriza por una fisura del labio superior y con menos frecuencia del labio inferior.

Es debido a una detención de desarrollo, y es tanto más grave y tanto más extensa cuanto más prematuramente se ha producido esta detención de desarrollo en la evolución fetal.

La cara se constituye por la fusión de mamelones que están separados

por surcos hasta el vigésimo quinto día de vida intrauterina para la mandíbula y hasta el cuadragésimo día para el maxilar superior.

La boca primitiva es una amplia abertura limitada hacia abajo por -- los mamelones maxilares inferiores, que se unen precozmente en la línea media y forman el labio inferior y la mandíbula; hacia arriba está limitada de fuera hacia adentro por el mamelón maxilar superior, que no alcanza en la línea media al homólogo del lado opuesto, y en la separación se interpone el -- mamelón frontal procedente del cráneo, que se bifurca en mamelón interno y -- externo. (A estos mamelones son también conocidos como procesos).

Los dos mamelones nasales internos que constituirán el hueso intermaxilar y que están separados por un surco medio, descienden entre los dos procesos maxilares superiores. Los procesos nasales externos constituirán el -- ala de la nariz.

Alrededor del orificio bucal, antes de la coalescencia de los citados procesos, existe una hendidura inferior y media, una hendidura comisural (entre el proceso maxilar superior de un lado y el proceso inferior del mismo -- lado) y una hendidura lagrimeo-nasal que llega hasta el ojo, entre el proceso frontonasal y el proceso maxilar superior; por último, una hendidura superior y media, que separa el proceso incisivo o intermaxilar en dos mitades.

Las distintas variedades de labio fisurado se explican por el paro -- de desarrollo que se opone a la coalescencia de cualquiera de estas hendiduras: labio fisurado medio superior, labio fisurado medio inferior, macrostomía o hendidura comisural, labio fisurado lateral y superior. el más frecuente de todos, llamado por eso labio fisurado ordinario.

Cuando el labio fisurado interesa solamente las partes blandas se denomina simple, si interesa el maciso óseo sub-yacente se denomina prolongado o complicado.

Por su situación puede ser medio superior, entre las dos mitades del hueso intermaxilar, en el tabique nasal (nariz de dogo), latero-superior, -- unido bilateral, entre el hueso intermaxilar y el maxilar superior con hendidura palatina. Se denomina coloboma facial cuando en altura llega hasta el ojo.

Labio fisurado simple.- Puede ser unido bilateral. Cuando es unilateral, generalmente es izquierdo. Existen distintos grados, desde la simple muesca del labio hasta la hendidura que divide todo el labio y llega al ala de la nariz.

La hendidura tiene la forma triangular a base inferior, siendo su -- borde interno vertical, y el extremo oblicuo hacia abajo y afuera debido a -- la tonicidad el músculo orbicular dividido. Cuando la hendidura llega hasta la nariz esta se ensancha y aplasta.

En el labio fisurado bilateral existen dos hendiduras que limitan un proceso medio, generalmente atrofiado.

Labio Fisurado Complicado.- La hendidura interesa al labio, al reborde alveolar, a la bóveda palatina y al velo, según los grados. Cuando la -- hendidura ósea es bilateral, la deformación se denomina boca de lobo. Al -- querer precisar el sitio donde pasa la hendidura del reborde alveolar, se ha originado entre los autores una larga discusión.

Se han constatado con frecuencia anomalías dentarias, especialmente por aumento del número de incisivos, lo que se explicaría admitiendo el desdoblamiento de los gérmenes dentarios por la fisura. Suelen observarse también anomalías dentarias de posición, individuales por desplazamiento de los dientes en sus alveolos o estando éstos bien implantados sufrir una malposición de conjunto por torsión del hueso intermaxilar. Contase con frecuencia las ausencias dentarias.

El reborde alveolar es asimétrico por atrofia de la mitad que lleva la fisura. Cuando la fisura es bilateral, el reborde es simétrico; pero en estos casos el hueso intermaxilar forma una eminencia muy marcada llamada tu bérculo mediano. La bóveda palatina está dividida en la línea media, pero a veces es lateral debido a la desviación del tabique nasal. El velo del paladar suele estar dividido en la línea media y sus dos mitades frecuentemente atrofiadas.

Etiología: Es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino (dos varones por cada mujer).

La causa es desconocida. Se han invocado factores mecánicos (tumor congénito, bridas o adherencias amnióticas), éste son causas ocasionales e inconstantes. La influencia de la herencia es evidente. Según Haymann se manifiesta en un 20%.

La sífilis y la consanguinidad jugarían en algunos casos un papel -- más o menos importante.

Síntomas: El niño portador del labio fisurado es generalmente débil, cuyo estado se agrava a causa de la deformidad.

La intensidad de los trastornos funcionales está en relación con el grado de deformación. En la forma simple unilateral, los trastornos son mínimos y el pronóstico benigno.

Cuando la bóveda palatina está ampliamente abierta permitiendo la comunicación con la boca hacia las fosas nasales, los trastornos funcionales -- que se producen son graves y el pronóstico es más sombrío. La mortalidad de los recién nacidos en estas condiciones es considerable.

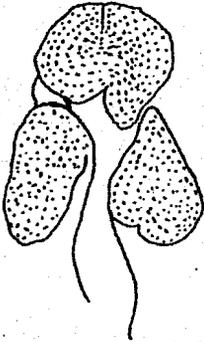
La succión es difícil o imposible y la alimentación sólo es realizada con cuchara. La deglución suele hallarse dificultada y el reflujo de los líquidos por la nariz es frecuente. Consecuencia de esta alimentación artificial son las gastro-enteritis a veces mortales. Además, las causas de infección son numerosas por inflamación de las fosas nasales en comunicación directa con la boca. Los corizas crónicos de la nasofaringe, pueden extenderse a las trompas y ocasionar una sordera que por establecerse en esta época de la vida produce sordomudez.

Más tarde, si el niño sobrevive, se observarán trastornos de la fonación más o menos acentuados, caracterizados por la voz nasal.

Para el odontólogo, la maloclusión ofrece el reto más grande. En ocasiones no le es posible al dentista compensar las anomalías residuales -- posquirúrgicas. En una hendidura unilateral de paladar hendido, los dientes en el lado de la hendidura se encuentran muchas veces en mordida cruzada lingual con relación a los antagonistas inferiores. Muchas veces, la premaxila se encuentra desplazada hacia adelante o debido a un lado ajustado, toda la estructura premaxilar es desplazada en sentido lingual. Los incisivos supe-



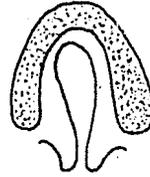
LABIO HENDIDO



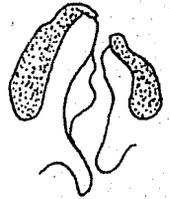
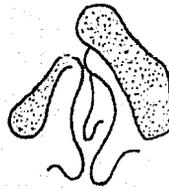
PALADAR HENDIDO EN LA LINEA MEDIA



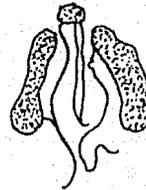
CLASE I



CLASE II



CLASE III

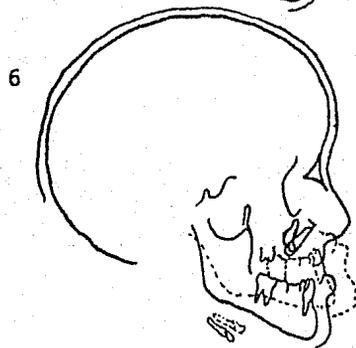
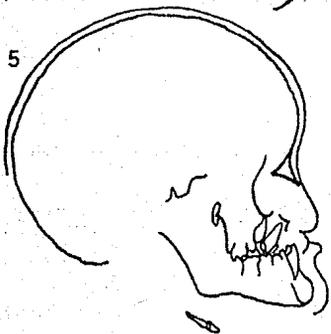
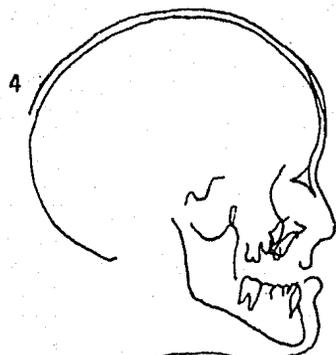
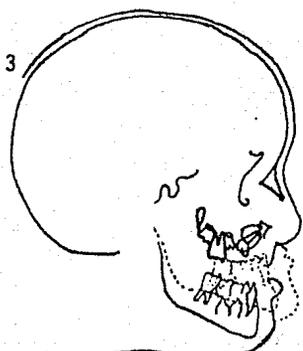
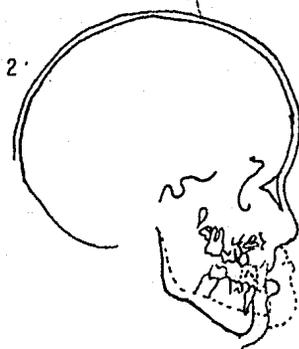
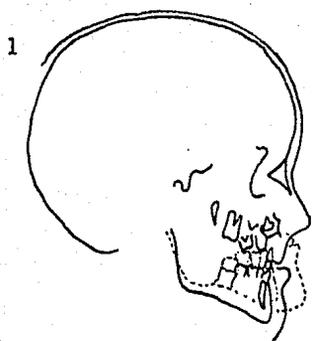


CLASE IV



BORDE ALVEOLAR

Arriba, La clasificación más conocida de las hendiduras. Clase I, paladar blando con huellas o surco en el paladar duro. Clase II, paladar duro y paladar blando, pero sin afectar al borde alveolar. Clase III, hendidura completa unilateral afectando al labio, maxilar superior y paladar, izquierdo o derecho. Clase IV, hendidura completa bilateral de labio, maxilar superior y paladar. Estos casos se clasifican según el grado en que afectan al borde alveolar, labio y hendidura verdadera en la línea media.



Trazados cefalométricos en la posición postural de descanso y oclusión habitual de una víctima de cierre traumático de hendidura completa de labio, maxilar y paladar. Obsérvese cómo el espacio libre interoclusal aumenta de 17 a 21 mm en un periodo de cuatro años. Los incrementos de crecimiento hacia abajo y hacia adelante del complejo maxilar son nulos. 1, Seis años de edad, trazados en la posición postural de descanso y oclusal; espacio libre interoclusal 17 mm. 2, Siete años de edad, posición postural de descanso y oclusal; distancia libre interoclusal 18 mm., 3, Ocho años de edad, posición postural de descanso y oclusión; distancia interoclusal 21 mm. 4, Nueve años de edad, posición postural de descanso; espacio libre interoclusal 20 mm. 5, Nueve años de edad, oclusión habitual. 6, Nueve años de edad, -- trazados superpuestos de la posición postural de descanso y posición oclusal, para-- mostrar el sobrecierre y el prognatismo del maxilar inferior en la posición oclusal.

riores en este tipo de problemas con frecuencia ocupan lugares inconvenientes, con inclinaciones axiales anormales. En esta zona de la hendidura, los dientes con frecuencia se encuentran en desorden. Puede faltar el incisivo lateral superior, presentar forma atípica o poseer un gemelo. Para mover -- los dientes anteriores hacia adelante hasta la posición correcta de sobremordida vertical y horizontal se requiere a menudo forzar los dientes contra un labio reparado resistente y parcialmente cicatrizado. Tales procedimientos no son aconsejables y pueden aumentar considerablemente la probabilidad de pérdida prematura de estos dientes. Siempre que exista una lucha entre hueso y músculo cede el hueso. Los dientes y el hueso alveolar en esta zona no son la excepción. Al tratar de corregir la mordida cruzada lingual frecuentemente relacionada con un paladar fisurado reparado, el problema es más que el mero movimiento vestibular de los dientes superiores. Por lo general, -- los dientes se encuentran en buena relación con respecto a su soporte basalóseo, pero toda la estructura palatina y alveolodentaria se encuentra desplazada hacia la línea media salvo que el ortodontista se encuentre dispuesto a mover segmentos y no dientes, el fracaso es inevitable.

El tratamiento del paladar hendido ya no se deja a un solo especialista, sea cirujano, pediatra, prostodonista, ortodoncista o fonoterapeuta. Todos coordinan sus servicios para lograr el mejor resultado general.

c) La Lengua.- Los trastornos linguales de origen congénito pueden ser debido a factores de orden intrínseco y extrínsecos. En los de orden intrínseco, la macro-glosia es la alteración más frecuente. Designase con el nombre de macro-glosia al aumento de volumen lingual, de orden congénito y de valor incalculable como productora de distintas anomalías dento-maxilares.

Siendo una lesión congénita su acción dentro de la cavidad bucal será intensa y nefasta pues actúa desde antes del nacimiento. La macroglosia trae como consecuencia directa un exceso de desarrollo maxilar y mandibular, en especial de este último, originando sobre todo un mayor desarrollo mesial de las arcadas. Estas anomalías se producen cuando la macroglosia es poco marcada. Pero si observamos distintos aumentos linguales, veremos que las consecuencias se exageran, para llegar a un verdadero desequilibrio. La mandíbula en las grandes macroglosias se halla aumentada gradualmente de tamaño. Los incisivos y caninos inferiores se hallan propulsados, como consecuencia de la presión lingual presentando diastemas a veces muy grandes; la punta de la lengua sobresale de la cavidad bucal y permanece en forma tal que los incisivos no solamente son propulsados sino también incluidos dentro del hueso.

Entre los de orden extrínseco tenemos la glosoptosis. Designase en el nombre de glosptosis el desplazamiento lingual y su caída hacia atrás en la faringe. Se produce como consecuencia no ya de una alteración directa -- lingual sino como consecuencia del menor desarrollo mandibular, que obliga a la lengua a desplazarse hacia atrás. El desplazamiento de la mandíbula hacia adelante permite a la lengua, que acompaña dicho desplazamiento, ubicarse normalmente evitando su caída hacia la faringe. De allí que el tratamiento debe orientarse en ese sentido, lo más precozmente posible, pues las consecuencias de la glosoptosis son siempre delicadas, sobre todo como se prolonga por mucho tiempo. La glosoptosis trae como consecuencia una respiración anormal, pero no ya una respiración bucal en vez de nasal, sino una deficiencia respiratoria, tanto nasal como bucal, que en el niño repercutirá -- sensiblemente sobre su estado general. Esto se produce porque la base de la lengua cae materialmente dentro de la faringe, obstruyendo la entrada faríngea.

K) ABERRACIONES CROMOSOMICAS.

Los niños con desequilibrio cromosómico casi siempre presentan con una gran variedad de estigmas externos y viscerales frecuentemente acompañados de deficiencia mental, lo que hace que el tratamiento dental sea un problema complicado y difícil. La alta frecuencia de defectos dental del desarrollo y desviaciones de la morfología craneofacial normal asociados con el desequilibrio cromosómico hace que esta área de estudio sea especialmente fértil para el embriólogo y genetista dental.

La trisomía 21 (síndrome de Down) o monglismo es el ejemplo más común (de cada 770 nacimientos vivos) de anomalías cromosómicas. Sus malformaciones múltiples han sido bien documentadas. Las características importantes asociadas, en lo que respecta al manejo de anestesia y por sedación, son los defectos cardíacos.

Las aberraciones cromosómicas pueden ser divididas esencialmente en varias categorías principales: aneuploidia, supresiones, translocaciones, inversiones y formación de isocromosomas.

a) Síndrome de cromosomas 13q.- La mortalidad infantil es muy alta - en nacimientos vivos con aberraciones cromosómicas rara y solamente nueve pacientes han sido documentados con el síndrome de cromosoma 13q (falta del brazo largo del cromosoma 13). El retraso psicomotor es casi universal y existen múltiples anomalías externas y viscerales. En algunos casos puede presentar: microcefalia, trigonocefalia, micrognacia, asimetría facial marcada, hemihipertrofia derecha, hipertelorismo, meningocele en la región occipital, anomalía sin perforar y anomalía genitourinarias.

Las características bucales y dentales pueden ser: Un paladar profundo que a veces se consideran como paladar hendido leve, la configuración palatina es angosta y dolicocefálica. Existen defectos displásicos del esmalte distribuidos globalmente, la morfología de las coronas dentarias es anormal, y el orden de la erupción no es normal, por lo que existen grandes espacios de desarrollo anormales.

b) Síndrome monosomía 21 (45 xy,-21).- No obstante que se ha afirmado que en este desequilibrio cromosómico no es compatible con la vida, el niño que, logró sobrevivir tiene que ser atendido en clínicas o instituciones de por vida. El desarrollo psicomotor es tardío y sorprendentemente existen pocas anomalías generales. Los estigmas externos incluyen: microcefalia, hipertelorismo, epicantos, colombomas bilaterales de los párpados inferiores, colgajos preauriculares y orejas demasiado bajas con pinas simples.

La dentición ha sido afectada globalmente con morfología atípica y calcificación. Existe hipoplasia generalizada grave del esmalte, anodoncia parcial en la dentición primaria, dientes supernumerarios múltiples incluidos en el segmento anterior del maxilar superior, amelogénesis defectuosa de los primeros molares permanentes incluidos y posibles faltas de todos los premolares inferiores permanentes.

L) TRASTORNOS DE LOS MUSCULOESQUELETICO.

Los trastornos patológicos pueden ser divididos en varias categorías:

1.- Atrofia.- Se refiere a debilidad muscular y a reducción de tamaño de los músculos provocada por degeneración neural; por ejemplo, atrofia espinal infantil progresiva, atrofia muscular personal y esclerosis lateral-

amniótica.

2.- Miopatía.- Indica debilidad muscular sin indicios de trastornos neuronales: por ejemplo, miopatías endócrinas, enfermedades por acumulación de glucógeno en los músculos y miopatías mioglobulares.

3.- Distrofia.- Se designa miopatías hereditarias caracterizadas por debilidad progresiva; por ejemplo, distrofia muscular (enfermedad de Duchenne).

Aquí se caracteriza porque se incluyen los síndromas miotónicos que son una relajación anormalmente lenta después de la contracción voluntaria; por ejemplo, distrofia mioiónica (enfermedad de Steinert).

a) Atrofia muscular infantil (enfermedad de Werdnig-Hoffman) se hereda como un rasgo autosómico recesivo, encontrándose los cambios patológicos principalmente en el tracto piramidal de la médula espinal o en las células de los cuernos anteriores. Existen debilidades musculares generales, consumición e hipotonía; no hay pruebas de deficiencia sensorial y no se afecta la mente. La lengua suele ser atrófica, mostrando fasciculaciones prominentes.- Los músculos intercostales son afectados y en las etapas finales se observan cambios degenerativos en grado diverso de los núcleos de los nervios craneales XII a V y centros medulares vitales, lo que es demostrado por trastornos de la deglución, parestecias faciales, trastornos vasomotores y episodios -- apneicos. Puede sobrevenir la muerte si son afectados los centros medulares vitales, por infección intercurrenta y neumonía por aspiración.

b) Distrofia miotónica (enfermedad de Steinert).- Una miopatía complicada por miotomía, suele ser transmitida como un carácter mendeliano domi-

nante y se observa el fenómeno de anticipación, o sea, que los niños afectados más pronto que los padres cuando su enfermedad esta totalmente desarrollada.

La facies es característica: invariablemente aparece ptosis y existe dificultad para retraer las comisuras de la boca y para juntar los labios. - La disartria suele ser frecuente, y entre otras características también encuentran cataratas, leves anomalías endócrinas, afecciones cardiacas y mala ventilación pulmonar que puede ser causa de la apatia y somnolencia frecuentemente observadas.

M) ANEMIAS HEMOLITICAS CONGENITAS.

Las anemias hemoliticas son causadas por aumento de la destrucción de los hematíes y en una reducción de su longevidad, reduciéndose su ciclo vital de los 110 a 120 días habituales. Etiológicamente se les divide en dos grandes grupos:

1.- Defectos intracorporales que son congénitos y hereditarios y constituyen defectos intrínsecos de estructura y metabolismo, o se encuentran relacionados con anomalías inherentes a la hemoglobina. Incluyendo la anemia falciforme, los síndromes de talasemia, anemias congénitas esferocíticas y no esferocíticas y no esferocíticas y anemias hemolíticas inducidas por fármacos, debidas a deficiencia de G6PD.

2.- Defectos extracorporales, que son invariablemente adquiridos, son aquellos en los que se encuentran los hematíes esencialmente normales, aunque algo en su medio ambiente les provoca daños disminuyendo su longevidad. Como ejemplos tenemos: procesos malignos, artritis reumatoide, quemadu

ras etc.

Nosotros hablaremos del primer grupo:

Anemia falciforme (enfermedad HbSS).- La anemia de hematíes falciformes es una anemia hemolítica crónica caracterizada por hematíes en forma de hoz causados por la herencia hemocigótica de un tipo de hemoglobina anormal.

Talasemia mayor (anemia de Cooley).- Las talasemias son el resultado de la supresión determinada genéticamente, de la producción de hemoglobina anormal A, produciendo hemólisis clínica y eritropoyesis ineficaz. La talasemia mayor es la mas grave de las anemias trasmitidas en forma autosómica y se caracteriza por anemia crónica grave e hiperactividad marcada de la médula ósea. Esta última se refleja sorprendentemente en los huesos del cráneo y de la cara se presentan gibas frontales y parietales. Aumento de tamaño de los maxilares y graves maloclusiones.

N) TRASTORNOS METABOLICOS.

Entre los trastornos metabólicos de la niñez, las mucopolisacaridosis son de interés, debido a las características dentales anormales y los problemas que significa el tratamiento dental.

a) Enfermedad de Hurler (mucopolisacaridosis 1 - recesiva autosómica) Es esencialmente un tesaurismo en que los signos son progresivos, desarrollandose en forma paralela a la acumulación de mucopolisacáridos en casi todos los sistemas orgánicos. La normalidad al nacer va seguida rápidamente de cambios burdos en las características de la cara, opacamiento de la córnea, escafocefalia, crecimiento de la lengua, cuello corto y amplio y las ma

nos son cortas y regordetas. La encía superior y los bordes alveolares se tornan hipertróficos y los dientes son cortos o en forma de cono, con grandes separaciones.

b) Síndrome de Morquio (condroosteodistrofia).- Es un trastorno hereditario en forma autosómica recesiva y ha sido clasificado como una mucopolisacaridosis, debido al aumento de la excreción de mucopolisacáridos ácidos, como que rotosulfatos y condroitín B. Difiere del síndrome de Hurler principalmente en que no existe deficiencia mental, hepatosplenomegalia, opacidad de la córnea y cambios burdos en las características.

Se ha comunicado que existe hipoplasia del esmalte, tanto en la dentición primaria como en la permanente. Y a veces pueden presentar: maxilares amplios ya sea superior o inferior y el otro pequeño, macrostomía, maloclusión grave, anodontia parcial.

CAPITULO IV

FACTORES AMBIENTALES

A) PROBLEMAS DIETETICOS.- Las deficiencias nutricionales son poco frecuentes en países desarrollados, pero si visitamos los que no son encontramos que 2 000 millones de personas no reciben lo que consideramos elementos indispensables para una dieta adecuada. La desnutrición en estas zonas satisface una de las palabras (me refiero a países desarrollados) "normal", o sea lo "habitual". Trastornos como el raquitismo, escorbuto y beriberi -- pueden provocar maloclusiones graves. Con frecuencia al problema principal es el trastorno del itinerario de erupción dentaria. La pérdida prematura de los dientes, retención prolongada, estado de salud inadecuado de los tejidos y vías de erupción anormales pueden significar maloclusión. Los trastornos nutricionales que se presentan en país desarrollados de altos niveles de vida, en los alimentos son fácilmente obtenidos, se deben principalmente a la mala utilización de los alimentos ingeridos no a la insuficiente ingestión de los mismos. El desequilibrio hormonal o enzimático puede ser tal -- que los elementos esenciales son excretados en detrimento de los tejidos en desarrollo. El alcoholismo crónico en el adulto puede producir un tipo de desnutrición similar. Cuando sospechemos que un paciente padece de un trastorno metabólico que impide la utilización de los elementos esenciales de la dieta, debemos mandarlo inmediatamente con el médico, ya que los daños pueden ser irreparables.

En la vida intrauterina, el feto es parásito de la madre; después --

del nacimiento este estado parásito continúa recibiendo el niño, la leche materna todos los elementos indispensables para el desarrollo y el crecimiento normal.

La leche materna es el alimento fisiológico adecuado para el aparato digestivo del niño preparado para recibirlo, y cualquier otra alimentación impone un esfuerzo de adaptación causante muchas veces de trastornos digestivos.

En los niños mayores debe procurarse que la alimentación sea completa, entrando en proporción adecuada los distintos elementos (proteínas, carbohidratos, sales minerales y vitaminas).

La simple privación de alimentos puede ser causa de infantilismo y en países sometidos al hambre o a guerras se han observado casos de ello.

Los trastornos digestivos producidos por una alimentación inadecuada, pueden originar también infantilismo.

La enfermedad de Barlow o escorbuto infantil, aparece de ordinario entre los cinco meses y un año, en niños alimentados con leche y harinas esterilizadas.

Se caracteriza por una anemia profunda y dolores óseos intensos. Las encías se inflaman y hay sangrado al menor contacto produciéndose ulceraciones, sobre todo cuando existen dientes. La alimentación de alimentos frescos, crudos, produce un alivio inmediato, seguido de una mejoría rápida.

Los fenómenos producidos por la hipoalimentación o alimentación defectuosa, tienen repercusión sobre el sistema dentario. La calcificación de

los dientes puede resentirse, desarrollándose en ellos diferentes formas de hipoplasias o presentar mayor predisposición a las caries por menos mineralización. La densidad de los dientes permanentes crece constantemente desde la infancia y las variaciones producidas siguen las oscilaciones de la nutrición según el estado de salud o enfermedad.

Suelen observarse también alteraciones en la erupción dentaria, la cual ordinariamente está retardada, y a veces, alterada la cronología normal de aparición de las distintas piezas.

Las maloclusiones son de observación corriente y debidas a insuficiente desarrollo de los maxilares, a lo que se agrega los trastornos de erupción anotados y la pérdida prematura por caries de piezas dentarias.

1.- Constituyentes de una dieta adecuada.- Surgen preguntas al hablar sobre nutrición y así las más importantes: ¿Cuáles son los elementos nutricios indispensables para el crecimiento, mantenimiento de la vida y reproducción? ¿Qué cantidad de estos es necesaria? ¿Cuáles son los resultados si no se satisfacen esos requerimientos? ¿Cuál es la mejor manera de incluir esos elementos nutricios en ella?

Los elementos nutricios se dividen por lo general en seis grupos: -- proteínas, lípidos, carbohidratos, vitaminas, minerales y aguas. Las tres primeras categorías proporcionan calorías; las vitaminas y minerales, a que pese de no hacerlo, cumplen varias funciones vitales en el metabolismo y son, así mismo, componentes importantes de los tejidos. El agua constituye alrededor del 70% del cuerpo y es esencial para transportar los elementos nutricios a las células y remover de ellos las materias de desecho. La trascen--

dencia de estos seis grupos es obvia pero puede no ser tan clara la cantidad que se requiere de cada uno para alcanzar el nivel óptimo posible de salud.

En 1943 en los Estados Unidos, la sección de alimentos y Nutrición - del Consejo Nacional de Investigaciones, elaboró una tabla para la guía de consumo diario de calorías y 16 elementos nutritivos básicos, esta tabla a - sido revisada y actualizada y así en su versión de 1968 que puede ser obser- vada en la tabla, la guía de consumos diarios recomendada que como se puede- ver, varía con el sexo, la edad, altura, peso y condición fisiológica de ca- da persona.

Esta tabla es de fácil uso para los expertos en nutrición, para que su uso esté más al alcance de la mayoría de las personas, puede ser simplifi cada por otras guías entre las cuales tenemos lo más popular que es la de -- los "cuatro grupos de alimentos" o "alimentos fundamentales". Esta guía cla sifica a los alimentos en 4 grupos: leche y derivados, carne y derivados, -- verduras y frutas, pan y cereales.

El consumo de estos cuatro grupos en las cantidades aconsejables re- presenta una dieta variada que proporciona todos los requisitos establecidos en la tabla de consumo recomendados y así diariamente se deben usar las si- guientes proporciones:

GRUPO
LACTEO

NIÑOS: 3 ó más vasos de leche

Los niños menores de 8 años pueden -- usar algo más pequeños.

ADOLESCENTES: 4 ó más vasos

ADULTOS: 2 ó más vasos. Puede sustitui se parte de la leche con queso, helad-- dos u otros productos lacteos.

GRUPO DE LA CARNE	2 ó MAS PROPORCIONES Carne, pescado, aves, huevos, queso Alternativas: (papas) secos, habas, nueces, maníez.
VERDURAS Y FRUTAS	4 ó MAS PROPORCIONES Debe incluir verduras verdes o amarillas frutas cítricas o tomates.
PAN Y CEREALES	4 ó MAS PROPORCIONES Grano entero o enriquecido Cómalos con leche para aumentar su valor nutritivo.

2.- Importancia de la nutrición adecuada para los tejidos bucales en desarrollo.

a) Dientes y glándulas salivales: El desarrollo de los dientes y de las glándulas salivales está estrechamente relacionado con el aporte de nutrientes. Los dientes y los tejidos bucales presentan los mismos cambios formativos que son las manifestaciones características del desarrollo de todos los tejidos y órganos. Así los dientes y las glándulas salivales participan de las fases del crecimiento hipertrófico e hiperplástico; también existen períodos críticos en el desarrollo de los dientes y de las glándulas salivales durante los cuales una tensión impuesta (desequilibrio nutricional) conducirá a cambios irreversibles en estos tejidos bucales. De hecho, esta tensión precoz alerta dichas estructuras de tal manera que influyen profundamente sobre la capacidad de resistencia de los dientes a la agresión microbiana en la edad adulta.

Básicamente, durante el desarrollo de un diente observamos la forma-

ción de una matriz proteínica que irá mineralizándose. Como en el caso de cualquier proceso de mineralización, es necesaria la presencia de diferentes nutrientes incluyendo la vitamina D, el calcio y el fósforo para asegurar -- una calcificación óptima. Los dientes empiezan a calcificarse en el útero -- y alcanzan su calcificación completa alrededor de los 18 años. Por lo tanto, el efecto de la dieta sobre el desarrollo de los dientes debe ser estudiado -- en las etapas de preerupción y posterupción. En el desarrollo de los dien-- tes sin útero, se deben de tomar en cuenta los efectos maternos sobre él es-- tado nutricional del feto, puesto que el embrión debe disponer de los subs-- tratos para sintetizar sus propias proteínas, hidratos de carbono y grasas, -- la disponibilidad del substrato y el transporte a través de la placenta -- serán procesos importantes. Por ejemplo, el fluoruro no atraviesa la barre-- ra placentaria en cantidades suficientes para que se realice su incorpora-- ción óptima a los cristales adamantinos del diente, fortaleciendo así el -- diente contra la futura agresión de la caries. Siendo así, el efecto óptimo de la ingestión de fluoruros podrá realizarse desde el nacimiento hasta apro-- ximadamente los 18 años.

Las proteínas juegan un papel importante durante el desarrollo y for mación de los tejidos, debida a ésta cabe hacer la observación de que los -- cambios en los tipos de forma, morfología y erupción de los dientes así como alteraciones en la morfología y función de las glándulas salivales pueden -- atribuírce a carencias de proteínas durante los períodos críticos del desa-- rrollo, es el eslabón clave para entender la relación entre los nutrientes -- dietéticos y el desarrollo de los tejidos bucales así como su futura reseten cía a la agresión microbiana.

La mal nutrición de tipo de deficiencia de proteínas-calóricas duran

te el embarazo y el período neonatal resulta en un índice elevado de casos - de hipoplasia adamantina y caries en la dentición primaria o caduca.

b) Epitelio bucal: El epitelio bucal presenta un ritmo de recambio muy rápido. Así, el epitelio escamoso estratificado no queratinizado que ta piza el surco gingival, y que muchos autores creen que es la puerta de entra da para los productos bacterianos que participan en el inicio de la enfermedad periodontal inflamatoria, posee uno de los ritmos más rápidos de recambio en el cuerpo; su población celular puede renovarse completamente en un lapso de tres o siete días. Por tanto, se considera que éste tejido se halla en un estado continuo de "desarrollo" puesto que éste tejido se halla en la hiperplasia obligatoria (división celular) es un componente esencial de este tejido. Cierta similitud en la susceptibilidad nutricional entre la síntesis obligatoria del DNA en el tejido epitelial y la que ocurre en el desarrollo durante la organogénesis. El esfuerzo o la tensión nutricional impuesta durante el período crítico continuo puede "perjudicar" la renovación del epite lio y alterar un componente importante de sus mecanismos de defensa, o sea, - función como barrera.

c) Los tejidos óseos bucales: El proceso del desarrollo del hueso - no ha sido investigado tan exhaustivamente como el del desarrollo de los - - dientes, quizá por causa de ciertas dificultades técnicas para tratar el tejido. En realidad, el hueso debe ser considerado como tejido que contiene - componentes "blandos" (matriz orgánica) y "duros" (sales de calcio). La matriz orgánica se desarrolla siguiendo las mismas reglas que rigen el desarrollo de cualquier otro tejido del cuerpo, dentro de su propia escala de tiempo.

Los períodos de crecimiento, que probablemente son de naturaleza hiperplástica puesto que el DNA aumenta también, reciben el nombre de "períodos críticos" en el desarrollo del hueso. Cualquier deficiencia en el aporte de nutrientes o cualquier factor ambiental adverso comparables que ocurran en esta etapa conducirán a efectos irreversibles sobre el crecimiento.

Es importante que el hueso que crece substancialmente diferente del hueso maduro, hueso de remodelación en su respuesta al ambiente. Durante la fase activa del crecimiento, cuando predomina la etapa hiperplástica, cualquier diferencia nutricional tendrá efectos mucho más graves que durante las etapas de remodelación, cuando solo queda crecimiento hipertrófico.

El crecimiento y desarrollo óptimo de los huesos maxilares superior e inferior son indispensables para mantener una arcada dental armoniosa, es fácil imaginar la influencia que tendrán los factores ambientales adversos sobre la erupción de los dientes, el alineamiento y la integridad del hueso alveolar.

d) Desarrollo craneofacial (labios y paladar): En el mundo entero uno de los defectos de nacimiento más frecuentes es el labio leporino o el paladar hendido, o ambos (Aproximadamente 1 caso por cada 900 nacimientos) - ocurre en la cavidad oral. Es evidente que carencias o excesos de tipo nutricional así como la presencia de agentes teratógenos pueden producir un índice elevado de casos de esta anomalía. Los tejidos palatinos son muy sensibles a la influencia de los agentes teratógenos porque las etapas del desarrollo del paladar ocupan un período corto de tiempo.

La respuesta del tejido a un estado teratógeno o de alimentación deficiente depende del tiempo de la gestación durante el cual la madre se halla expuesta al agente así como de una multitud de otros factores. Estos otros factores incluyen la etapa de la gestación, la susceptibilidad de la especie, la naturaleza del agente, el acceso del agente al embrión, la vía de administración, la producción de metabolitos, los efectos placentarios, el valor del metabolismo basal materno, la excreción de los teratógenos y el nivel y dirección de dosificación.

Durante el desarrollo del paladar hay aumento de cierto número de macromoléculas durante los períodos críticos de fusión del paladar; algunas de estas macromoléculas comprenden, enzimas, actina, mucopolisacáridos y similares.

Aunque muy pocos casos de defectos de nacimiento en los humanos -- hayan sido relacionados específicamente con desequilibrios nutricionales, parece que, exceptuando las disfunciones estrictamente nutricionales o cromosómicas, la disponibilidad de substratos y la utilización o la falta, o ambas cosas, de fuentes de energía con factores clave para suscitar la respuesta -- del tejido fatal al agente aplicado. Los nutrientes dietéticos son la fuente principal de precursores, substratos y cofactores para la biosíntesis.

B) CLIMA O ESTADO METABOLICO Y ENFERMEDADES PREDISPUENTES.- La -- discusión sobre el efecto del clima metabólico en la maloclusión deberá tratar primordialmente de aquellas enfermedades que alteran ese estado. Se sabe que las fiebres exantemáticas pueden alterar el itinerario del desarrollo, y que con frecuencia dejan marcas permanentes en las superficies dentarias. Sin embargo los efectos precisos de los trastornos febriles agudos en

el desarrollo de la oclusión son desconocidos. Existen pruebas recientes -- que indican que las enfermedades febriles pueden retrasar temporalmente el -- ritmo del crecimiento y desarrollo. Es concebible que un trastorno en el -- complejo itinerario de erupción, resorción, pérdida dentaria, etc., pueda -- tener repercusiones permanentes, pero tales conceptos están basados primor-- dialmente en el razonamiento retroactivo. Algunas enfermedades endócrinas -- específicas pueden ser causa de maloclusión. Las enfermedades con efectos -- paralizantes, como poliomielitis, son capaces de producir maloclusiones den-- tarias extrañas. Las enfermedades con disfunción muscular, como distrofia -- muscular y parálisis cerebral, también pueden ejercer efectos deformantes -- característicos en las arcadas dentarias. Los efectos de las enfermedades -- crónicas en ocasiones pueden ser demostrados, pero aquí nuevamente la exacti-- tud no es un factor constante.

Las endocrinopatías proporcionan una base directa para la relación -- causa y efecto. Los trastornos marcados de la hipófisis y paratiroides no -- son frecuentes, pero su efecto en el crecimiento y desarrollo es importante-- cuando se presentan. Menos dramáticos pero más importantes para el ortodon-- tista son los problemas de la tiroides. La resorción anormal, erupción tar-- día y trastornos gingivales van de la mano con el hipotiroidismo. En estos-- pacientes con frecuencia encontramos dientes deciduos retenidos y dientes en malposición que han sido desviados de su camino eruptivo normal. ¿Por que-- esto? Aún no lo sabemos. La relación exacta entre la reducción de la secre-- ción tiroidea, su efecto en las otras secreciones endócrinas, retraso en la-- formación de hueso endocondral, anomalías en la sedimentación sanguínea y co-- lesterol sanguíneo, bajo metabolismo basal y anomalías dentarias, constitu-- yen un buen programa de investigación para el presente, permitiéndonos obte-- ner la respuesta en el futuro.

El hecho de que desconozcamos el mecanismo no nos impide reconocer e interceptar los efectos. Muchos casos de hipertiroidismo subclínicos han sido descubiertos por un ortodontista alerta observando los dientes y tejidos de su paciente, moldes de yeso, radiografías del cráneo y de los dientes. El reconocimiento oportuno de estos problemas beneficia al paciente, permitiéndole buscar tratamiento de un médico competente. Como el mantenimiento de un ritmo metabólico normal es indispensable para el crecimiento y desarrollo normales, deberá realizarse todo lo posible para eliminar la entidad patológica causante de las alteraciones.

1) Enfermedades Respiratorias.- El papel que desempeñan algunas afecciones rinofaringeas en la etiología de las malformaciones máxilo-dentro-faciales es de real importancia e interesa conocerlas en detalle.

De este conocimiento surge la etiología de muchas anomalías maxilodentales, reivindicando para sí el origen de numerosas deformaciones, imputadas antes empíricamente a causas diversas. Con estas se deduce, que tanto el ortodontista como el especialista de nariz y garganta, necesitan sus íntimas colaboraciones para conseguir de esta manera la prevención y la perfecta terapéutica de muchas enfermedades y anomalías, no solamente dentarias sino también del resto del organismo.

Respiración bucal.- Las afecciones que puede ocasionar una insuficiencia respiratoria nasal son numerosas y su estudio completo nos llevaría demasiado lejos, por lo que prescindimos de aquellas afecciones agudas, rinitis pseudo-membranosa, hematomas y abscesos del tabique, etc., por no tener importancia en la etiología de las deformaciones, para ocuparnos de las de marcha lenta y observación diaria por su frecuencia. Son estas las desvia-

ciones y espesamientos del tabique nasal, corizas crónicas, rinitis hipertrófic^u y colas de cornete, rinitis espasmódicas, pólipos nasales y vegetaciones adenoideas.

Deformación del tabique nasal.- El tabique es una lámina ósteocartilaginosa que divide la cavidad nasal en dos partes iguales. Se compone de tres piezas: dos óseas, la lámina perpendicular del etmoides, hacia arriba, el vómer hacia abajo y atrás y una cartilaginosa, el cartílago cuadrangular-hacia adelante, que llena el ángulo dejado por la unión de aquellos. Su colocación debe ser central y su dirección completamente rectilínea, pero en la gran mayoría de los individuos se le encuentra más o menos deformada y es esto lo que determina los trastornos de la respiración, variables según el grado de dicha deformación.

Para algunos especialistas, el tabique completamente rectilíneo es la excepción. E.V. Segura afirma que si sólo ha de considerarse normal todo tabique completamente rectilíneo, ello constituye una verdadera excepción.,- en particular a partir de los diez años en adelante, cuando no está desviado presenta casi siempre espaciamentos (crestas o espolones).

Las causas de esta deformación pueden ser varias; el hábito de acostar a los niños de lado, comprimiendo la nariz contra la almohada, los traumatismos o el desarrollo proporcionado entre el tabique y los huesos de la cara y cráneo. Es esta última la causa más frecuentemente observada. Para que el tabique conserve la regularidad en su forma, es necesario que su crecimiento se haga proporcional al de los huesos de la cara y cráneo; si una de éstas prevalece y con ella la parte del tabique correspondiente, sus dimensiones serán mayores que el espacio de que disponga y como consecuencia -

tendrá que incurvarse. Igual cosa se observa en las deformaciones de la bóveda palatina, tan comunes en los niños adenoideos, en los que, por la elevación central de la parte de dicha bóveda, el tabique tiene que plegarse por falta de espacio. Estas desviaciones pueden adoptar las formas más variadas, lo que justifica las distintas clasificaciones que se han hecho, sin que ninguna de ellas pueda comprenderlas en la totalidad. Son perfectamente toleradas y aún desconocidas muchas veces por los enfermos, puesto que su evolución es de marcha lenta y su origen remonta, en general, a una fecha lejana; por lo que se explica que aquéllos no se den cuenta de su presencia, siendo el especialista quien las descubre.

Coriza crónico. Rinitis hipertrófica y colas de cornete.- El coriza crónico es una inflamación de la mucosa pituitaria, caracterizada por una exageración de la secreción normal y una obstrucción más o menos marcada con las fosas nasales.

Las causas que pueden ocasionarlas son muy variadas y numerosas, figurando entre otras las corizas agudas o repetición, la acción constante sobre la pituitaria, los polvos y vapores irritantes, el alcoholismo; y más -- quizá que todas estas causas, la predisposición el estado general defectuoso, como se observa en los niños linfáticos o escrofulosos, que tan amenudo sufren de coriza crónico.

Sea cualquiera la causa ocasional que intervenga, una vez constituido el coriza crónico, sus efectos no tardan en hacerse sentir, siendo tanto más manifiestos y constantes, cuanto más está avanzada la lesión. Puede invadir en primer momento toda la mucosa nasa!, pero se localiza con preferencia en los cornetes inferiores que atacan en totalidad o en parte. La obs--

trucción nasal que se produce es fugaz y de intensidad variable, ya que es una fosa nasal la que se obstruye quedando la otra bien permeable o, viceversa, existiendo algo como un movimiento de compensación pues cuando una se tapa la otra se destapa.

Si éste estado de inflamación se prolonga, se producen en la mucosa modificaciones histológicas que alteran definitivamente su constitución; las paredes vasculares pierden sus propiedades contráctiles, la hiperemia se hace permanente y como consecuencia los tejidos proliferan quedando constituido el segundo estado, o sea, la rinitis hipertrófica.

En las rinitis hipertróficas las secreciones están, generalmente aumentadas en cantidad y especialmente modificadas en calidad; son espesas, de coloración amarillenta, tomando a veces un aspecto purulento, en particular cuando la hipertrofia es muy marcada en la parte posterior de los cornetes inferiores ocasionando lo que se llama "colas de cornete".

Cuando esto sucede la hipertrofia puede llegar a tomar proporciones tan grandes, que la parte terminal de los cornetes esté convertida en verdaderos tumores redondeados de aspecto multiforme de coloración variable, según el grado de congestión desde el gris pálido hasta el violáceo de tamaño a veces suficiente para llenar completamente la abertura posterior de las fosas nasales, ocasionando su total obliteración y aún haciendo presión contra los pabellones de las trompas por su avance a la cavidad naso-faríngeo. Los enfermos obligados en este caso a respirar siempre por la boca, tienen su garganta seca, pastosa, irritada; sufren con frecuencia, a veces desesperante, inflamaciones de la faringe y laringe, sus oídos supuran, etc.

Pólipos nasales.- Los pólipos de las fosas nasales son tumores benignos, constituyendo una afección sumamente común en la patología nasal y determinan trastornos tanto mecánicos, como reflejos de orden nervioso. Las causas ocasionales de estos tumores son múltiples, reinando una completa anarquía al respecto.

En los niños, es muy frecuente encontrarlos, observándose de preferencia en los individuos mayores de 20 años.

Vegetación adenoidea: Las vegetaciones adenoideas están constituidas por una hipertrofia de tejido linfoideo nasofaríngeo, pudiendo variar desde un simple espesamiento más o menos uniforme de la mucosa, hasta la formación de verdaderos tumores que llenan por completo todo el espacio naso-faríngeo, ocasionando una insuficiencia respiratoria nasal absoluta.

Posiblemente las vegetaciones adenoideas son las más importantes a considerar, no sólo por su frecuencia sino por la época de la vida en que aparecen de preferencia la infancia, y cuando la integridad del organismo es más necesaria que nunca.

El número de adenoideos es verdaderamente enorme y la cifra realmente parecería una exageración para muchos, si no fuera por la comprobación evidente de las estadísticas, cuyas cifras son más elocuentes que todo comentario. En general se observa esta anomalía en los niños de 3 a 5 años, disminuyendo a medida que la edad avanza sin estar por eso libres los adultos ni los ancianos, como no lo están tampoco los niños en los dos primeros años de la vida y aún los recién nacidos.

Las causas que podríamos llamar determinantes son numerosas y su importancia ha sido diversamente apreciada por los autores. Para la mayoría de los especialistas ellas dependen del clima y de la higiene. Las enfermedades infecciosas como el sarampión, escarlatina, difteria, etc., también tienen su importancia. En esta clase de infección es aconsejable la intervención quirúrgica.

Estas afecciones de las que acabamos de hacer una rápida reseña, son las causantes más frecuentes de la insuficiencia nasal, ocasionando numerosas e importantes complicaciones debidas a la insuficiencia en la hematosis: Tuberculosis, complicaciones de orden reflejo, asma, etc.

Más aún, no solamente se perjudica el aire en su pasaje en la boca en su calidad, sino también en la cantidad que éste penetre al pulmón en un tiempo dado; de ahí pues la mala oxigenación en el niño que se traducirá por los trastornos anteriormente citados.

La fisonomía adquiere un rasgo muy característico denominado facies-adenoides.

Se caracteriza por un levantamiento del labio superior que recubre incompletamente los incisivos superiores, la boca entreabierta, actitud que conserva siempre aún durante el sueño; los pómulos se hallan aplanados, la mirada adormecida, dando todo todo esto conjunto una sensible expresión de estupidez.

Encontramos suficientemente explicada la coincidencia simultánea y frecuentemente de existir un paladar elevado, largo y estrecho, en los tipos

de respiración bucal, hecho comprobado a diario en nuestro trabajo, en la -- que cantidades insignificantes de tumoraciones o de inflamaciones anterior-- mente citadas bastan, en los casos de leptoprosopia y paladar elevado, para obstruir la estrechada nariz de los pequeños pacientes.

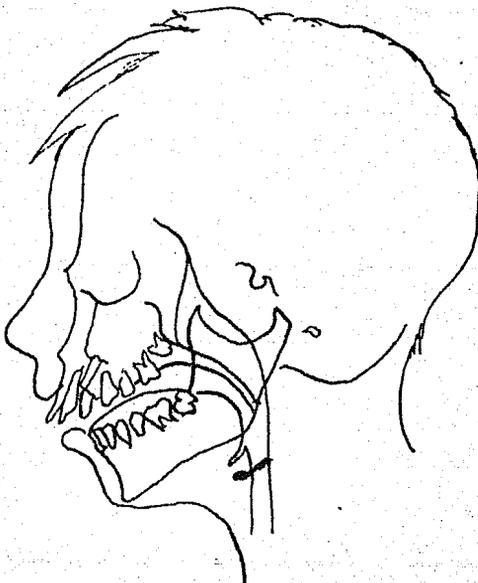
Además, debemos considerar la presión lateral sobre el paladar por -- la tensión de los carrillos fijados a la mandíbula durante la respiración bu-- cal, y la falta de contrapresión de la lengua, que al desplazarse hacia aba--ajo no produce el equilibrio debido.

En definitiva, nosotros creemos que la respiración bucal ejerce, in--dudablemente, influjo sobre el desarrollo del proceso alveolar en la época -- de la erupción dentaria. La boca semiabierta que presentan todos los pacien--tes de respiración bucal, provoca en la erupción dentaria desórdenes supedi--tados a tres causas fundamentales, a saber:

- a) Presión del tejido
- b) Presión masticatoria
- c) Presión atmosférica

Como primera fuerza, la presión de los tejidos que presenta el poder eruptivo de las piezas dentarias que las hace erupcionar más de lo normal al no hallar el nivel adecuado a la mandíbula.

La presión masticatoria es el centro de erupción. Se complementa -- con la anterior para ser regulada; y la presión atmosférica que consiste en-- la presión probocada de la adhesión de las partes blandas que provocan las -- presiones laterales, o mejor dicho rigen la erupción lateral normal.



Caricatura de "Facies Adenoidea", es hereditaria y puede o no haber obstrucción adenoidea.

Estas tres condiciones exigen adaptación constante y normal del maxilar inferior con respecto al superior. El niño de respiración bucal carece de estas condiciones. Su mandíbula separada constantemente del maxilar superior no puede llevar el control de esas presiones y la erupción se hace -- anormal; como condición importante, la lengua no ocupa su verdadera posición en la cavidad bucal, y creemos que se la debe considerar como causa preponde-- rante de la anomalías, puesto que se halla incapacitada para ejercer la pre-- sión que la naturaleza le ha designado.

En efecto, la lengua, estando la boca abierta, se halla ubicada entre los dientes inferiores, no ocupando por lo tanto el sitio que le corresponde aplicada al paladar. En esta forma, la erupción dentaria del maxilar infe-- rior por la presión lateral compensadora que ejerce sobre las piezas denta-- rias superiores evita que se produzca esos paladares estrechos en forma de V que acompañan con frecuencia, a los respiradores bucales que tienen, casi -- siempre, por causa la nula acción lingual.

En el niño, la mala respiración adquiere toda su importancia; es por eso que nosotros que estamos en contacto constante con ellos, debemos contri-- buir al diagnóstico de esta afección, no solamente para evitar mal posicio-- nes dentarias, sino trastornos generales más o menos graves que harán del - niño un adulto sellado por una infancia enfermiza.

Hipertrofia amigdalina.- Se designa bajo este nombre una inflama-- ción crónica que se traduce por un aumento permanente del volúmen de la amíg-- dala palatina. Se observa en todas las edades, pero de preferencia en la ni-- ñez. Las causas de esta hipertrofia son variadas y múltiples: Una mala res

piración nasal, enfermedades infecciosas del niño, etc.; pero las causas mas frecuentemente observada son las inflamaciones repetidas de este órgano, en los sujetos predispuestos.

Hemos descrito la hipertrofia amigdalina, porque ella puede ser causa de anomalías dentro-maxilares, especialmente el pro-mentonismo.

La hipertrofia amigdalina no produce las deformaciones ella misma en una forma directa sino por medio del siguiente mecanismo de acción que, como veremos es de forma indirecta. Al aumentar el volumen de las amígdalas hipertrofiadas, cierran el espacio de los pilares posteriores impidiendo de este modo la perfecta respiración. El niño por defensa natural, va propulsando la mandíbula hacia adelante, lo necesario para poder respirar correctamente. Claro está que para que la deformación se produzca, la hipertrofia debe de ser crónica, de larga duración y establecida en la época de desarrollo -- del niño.

Cuando esta afección se instala, es conveniente su pronta eliminación por medio de una intervención adecuada, siendo preferible, en caso de ser muy joven el paciente, esperar a que cumpla los dos años de vida.

El especialista no debe de tener ningún reparo en eliminarlas, pues, aunque muchos siguen creyendo que privan al organismo de un medio eficaz de defensa contra las infecciones, lo cierto es que cuando las amígdalas han sido invadidas por la infección, todas las funciones de defensa que antes poseían, queda anuladas por completo, y sólo se hacen presentes como elemento-perturbador del organismo. Tanto en los procesos de hipertrofia como de infección amigdalina una adecuada y sencilla intervención terminará con una --

serie de trastornos.

Glosptosis.- La glosptosis consiste en la caída de la lengua hasta atrás del suelo bucal y lingual, apoyándose sobre la columna vertebral, - obstruyendo de este modo la respiración y comprimiendo los paquetes vasculo-nerviosos de vital importancia funcional: de una parte, la obligación para los glosptóticos de respirar por la boca; por otra, la aparición de trastornos nutritivos muy numerosos y de graves consecuencias, no solamente por las dificultades de la masticación, de la digestión y de la respiración, sino -- aun por las compresiones que provocan los trastornos funcionales de todas -- las víceras, del simpático, del sistema nervioso central y de deformaciones del esqueleto. Por lo que antecede, vemos la importancia patógena de la glosptosis y la necesidad imperiosa de reducirla en cuanto aparezca.

También la glosptosis debe de ser considerada por el ortodontista, - pues, puede, en algunos casos, dar lugar a deformaciones dentro maxilares. - El mecanismo de acción sería parecido al de las amígdalas; la lengua, al deslizarse hacia atrás, cerraría la laringe, impidiendo o molestando la respiración, por lo que el niño desplaza hacia adelante la mandíbula. Crea así un prognatismo.

Las pocas anomalías que hemos observado de origen glosptótico, no - presentaban la gravedad que les caracteriza en esta clase de afección, pues - cuando se presenta en una forma violenta, hay que tratarla de inmediato por - que corre peligro de vida del paciente.

2) Enfermedades Musculares.- La acción de los músculos sobre los - huesos es de reconocida e indiscutible importancia. Cuando un músculo o gru

pos musculares se presentan normalmente conformados y fisiológicamente cumplen el rol a que están destinados, producen en los huesos en los cuales se insertan, excitaciones fisiológicas también normales y por lo tanto, colaboran eficientemente en el desarrollo correcto del esqueleto óseo.

Por el contrario, cuando los músculos se encuentran exageradamente desarrollados, la excitación, por consiguiente, es mayor y trae por consecuencia el aumento y la sobrecalcificación en los sitios de inserción, formando casi siempre apófisis óseas.

En la misma forma, la falta de desarrollo muscular, ya sea por atrofía de los músculos, ya sea por falta de excitación nerviosa normal (parálisis facial), ya sea por la supresión prolongada de la masticación, produce una excitación en los huesos, mala o defectuosa; y trae como consecuencia alteraciones en el desarrollo óseo.

Cuando la atrofía muscular es simétrica, es decir a ambos lados de la línea media, al desarrollo óseo acompaña a esta atrofía muscular bilateral y es entonces total. Por lo contrario, cuando la atrofía muscular es unilateral, es decir de un solo lado se presentan alteraciones de conformación ósea del lado correspondiente produciéndose entonces anomalías de deformaciones asimétricas. Es lo que se observa con tanta frecuencia en las malformaciones dentro-maxilo-faciales, produciendo anomalías de los maxilares en general, de difícil restauración, pues la acción de los aparatos correctores debe efectuarse solamente en un lado y por lo tanto representa serio inconveniente para el éxito del tratamiento.

La supresión experimental de un músculo o de un grupo muscular, com-

prueba estas aservaciones, pues produce siempre falta de desarrollo óseo en el sitio correspondiente a dicha supresión.

Ferrier ha demostrado que la atrofia muscular en el sujeto de respiración bucal, trae como consecuencia una exageración del anormal desarrollo del maxilar y la mandíbula. El temporal y el masetero presentan sus fibras sin la contracción correcta. En el raquitismo es donde se observan las verdaderas alteraciones de los huesos en relación con los músculos que se insetan en la mandíbula, pues la atrofia muscular corre paralela a la atrofia -- ósea en la enprme mayoría de los casos; y cuando esta relación no se presenta, es decir, cuando los grupos musculares se hallan con su potencia normal, se tiene como consecuencia una exagerada deformación, en especial de la mandíbula que se presenta con su rama horizontal caída, presentando con la - - ascendente un ángulo mucho más obtuso que el normal.

Los látero-mentonismos son, muchos de ellos, consecuencia del desequilibrio muscular de los grupos de un lado con el del otro, trayendo como re-sultado un desplazamiento definitivo mandibular hacia el lado en que el músculo se contrae deficientemente. El tratamiento de la atrofia muscular debe realizarse lo más precozmente posible por medio de procedimientos adecuados- para cada grupo muscular y de acuerdo a reglas preestablecidas.

La alteración del volumen de la lengua, como ya hemos visto anteriormente interviene poderosamente como causa de anomalías maxilares y dentarias, ocasionando la mordida abierta, por su interposición entre ambas arcadas, - produciendo también un desarrollo mayor de la mandíbula en cuanto a su curvatura; o da como resultado un avance mandibular (prognatismo).

TORTICOLIS.- Existen varios procesos patológicos que asientan en -- los musculos del cuello y presentan estados clínicos, que suelen denominarse con el nombre de tortícolis, Es un efecto de fuerzas anormales, la tortícolis se le conoce también como cuello torcido. El acortamiento del músculo - externo-cleido-mastoideo puede causar cambios profundos en la morfología - ósea del craneo y cara, como lo han demostrado los estudios. La tortícolis - proporciona un ejemplo de la tesis que afirma que en una lucha entre múscu-- los y hueso cede el hueso. Si este problema no es tratado con oportunidad - puede provocar asimetría facial con maloclusión dentaria incorregible.

Existen distintos tipos: neurálgico, profesional, paralítico, verdadera tortícolis espasmódica y rítmica. Cuando la tortícolis se hace perma-- nente los trastornos que ocasiona son siempre importantes; y por supuesto su importancia está en relación con la época en que aparece, siendo mucho más - intensos si se presenta en los primeros meses de la vida. A consecuencia de ello produce alteraciones en el desarrollo mandibular por defectuosa confor-- mación de un lado de la mandíbula, que se halla desplazada y atrofiada, mientras la del lado opuesto continúa su desarrollo normal; se observa entonces - el desplazamiento acentuado de la línea media que se desvía hacia el lado -- que presenta la tortícolis.

Si el tratamiento de tipo neurálgico, debe recurrirse a medicamentos de valor comprobado para curar la neuralgia. En caso de tortícolis profesional debe abandonarse el trabajo que provoca la tortícolis, etc.

3) Deformaciones por procesos inflamatorios.- Aparte de la osteomie-- litis de los maxilares que por las destrucciones óseas o menos grandes que - suele producir dan lugar a deformaciones de la cara, debemos tratar las in--

inflamaciones de las partes blandas, que cuando son intensas y acompañadas de mortificación de elementos anatómicos, la curación que determina deformaciones, atrofas, y frecuentemente una constricción de la mandíbula.

Entre las inflamaciones de las partes blandas debemos considerar:

1.- El noma o estomatitis gangrenosa.- Es complicación de todas -- las enfermedades debilitantes sobreviniendo, sobre todo, en el curso del sarampión. Es siempre unilateral y comienza por una pequeña ulceración de la encía o de la mejilla, sobre todo lo que aparece una placa roja que se cubre de flictenas, las cuales se abren rápidamente, dejando en su lugar una ulceración de fondo gris. Esta ulceración se agranda, sangra fácilmente y exhala una fetidez que se aprecia desde lejos caracterizada a la afección.

La ulceración en profundidad llega hasta el hueso, al cual deja al descubierto. A los tres o cuatro días aparece en la piel de la mejilla una escara negruzca que luego se eliminará si el niño no sucumbe.

Si la enfermedad sigue un curso favorable, efectuada la curación que da una cicatriz cuya extensión y grosor está en relación con la pérdida de sustancia que haya habido.

Los accidentes son porporcionales al grosor de la cicatriz; cuando interesa únicamente a la mucosa, aquella cede y se ablanda por la dilatación metódica, la que es ineficaz cuando la cicatriz interesa a los músculos, casos en que es necesario extripar todo el tejido cicatrizal y cubrir la brecha mediante una autoplastia inmediata.

2.- Estomatitis úlcero-membranosa.- En los individuos debilitados --

cualquier estomatitis puede adquirir el carácter de ulcerosa. Es una enfermedad ordinariamente observada en los niños en las diversas épocas de la evolución dental.

Las ulceraciones circunscriptas al principio, se extienden poco a poco y se hacen dolorosas; son generalmente unilaterales y se las observa en las encías inferiores, en la cara interna de las mejillas, en el espacio retromolar y en la cara posterior de los labios, sobre todo del inferior, pueden asentar también en la lengua, velo del paladar, úvula y amígdalas.

Las cicatrices que dejan estas ulceraciones son generalmente mucosas, que ceden a la dilatación metódica, rara vez toman el carácter de la gravedad que caracteriza a las producidas por el noma.

3.- Miositis.- La infección de la cavidad bucal (estomatitis, osteomielitis) o de regiones vecinas puede propagarse por el tejido celular y atacar a los músculos masticadores y en particular a los elevadores maseteros, pterigoideos internos y aún temporales.

La miositis puede terminar por resolución, cesando la constricción y volviendo todo al estado normal. Si la constricción ha sido prolongada, queda después de curada la miositis una limitación marcada de los movimientos mandibulares, que adquirirán su amplitud normal con cuidados y tratamientos adecuados.

Pero en otros casos, la miositis ha dejado lesiones de esclerosis intersticial y la retracción muscular consecutiva determina una constricción permanente en la mandíbula, que requiere para su curación el tratamiento qui

rúrgico consistente en la desinserción del músculo lesionado. Cuando se trata del masetero o del pterigoideo interno, una incisión practicada en el borde inferior del maxilar a nivel del ángulo permite llegar y desinsertar las fibras musculares; cuando es el temporal el músculo lesionado se practica la sección de la apófisis coronoides.

4) Deformaciones por traumatismos.- Es posible que los accidentes sean un factor más significativo en la maloclusión que los que generalmente se cree. Al aprender el niño a caminar y a gatear, la cara y las áreas de los dientes reciben muchos golpes que no son registrados en su 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 un accidente inicial pueden desviar los sucesores permanentes estos dientes "muertos" deberán ser examinados radiográficamente a intervalos frecuentes para comparar la resorción radicular y posible infección apical. Es posible que un golpe o experiencia traumática se la causa de muchos de estos casos.

Describiremos las deformaciones de fractura de los maxilares y las deformaciones cicatrizales consecutivas a quemaduras de las partes blandas.

a) Fracturas del maxilar superior: Pueden ser parciales o totales, y estas últimas horizontales o verticales.

Las fracturas parciales comprenden las del borde alveolar, de la apófisis ascendentes y de la bóveda palatina con perforación de ésta; todas ellas curan espontáneamente sin dejar deformaciones.

Las fracturas horizontales son de tres tipos, según la altura en que esté situado el trazo.

1.- En la fractura alta o disyunción cráneo-facial el trazo secciona los huesos propios de la nariz y la apófisis ascendente, penetrando en la órbita hasta la hendidura esfeno-maxilar. Existe deslizamiento del macizo sobre la base del cráneo, fijada al raquis.

2.- En la fractura media o disyunción cráneo-facial incompleta, el maxilar queda adherido a la base del cráneo; el trazo de fractura que llega -- hasta la hendidura esfeno-maxilar, irradiada hacia el borde inferior del maxilar y va seccionando la apófisis pterigoides a nivel de las fosas pterigo-palatinas.

3.- En la fractura baja o doble horizontal de Cuerin se produce una disyunción palatina, comprendiendo el segmento móvil, la bóveda palatina y el borde alveolar.

En todas estas fracturas horizontales con desplazamiento del segmento móvil, la articulación interdentaria queda alterada.

Las fracturas totales verticales con desplazamiento del segmento móvil, la articulación interdentaria queda alterada.

Las fracturas totales verticales son raras. Pueden ser: doble vertical; la disyunción media, que separa los dos maxilares; la fractura en cuatro fragmentos de Walter; y las conminutas.

b) Fracturas de la mandíbula: las fracturas del maxilar inferior --

pueden ser: las del reborde alveolar, las de las extremidades (del cóndilo y de la coronoides) y las fracturas del arco mandibular que comprende la de la rama ascendente y la del cuerpo del hueso.

Las fracturas del borde alveolar no interrumpen la continuidad del arco maxilar.

Las fracturas de la coronoides son raras y los desplazamientos no existen cuando el fragmento está constituido por la punta; cuando el trazo pasa por la base, por debajo de las inserciones tendinosas, hay ascensión del fragmento.

En las fracturas del cóndilo, el trazo pasa generalmente a nivel del cuello, por debajo de la inserción del pterigoideo externo; hay desplazamiento producido por acción del músculo citado que arrastra hacia adelante el fragmento superior, mientras que los maseteros elevan y dirigen hacia afuera todo el maxilar.

La fractura de la rama ascendente es rara y los desplazamientos nulos, gracias al revestimiento muscular formado por el masetero y el pterigoideo interno.

Las fracturas del cuerpo del hueso son las más frecuentes. Son directas cuando se producen en el punto en que actúa el traumatismo e indirectas cuando se producen lejos del punto de aplicación de las fuerzas. Se llaman incompletas cuando quedan limitadas a una lámina o a una parte de la altura del maxilar y completa cuando el trazo divide el hueso en todo su espesor.

Las fracturas completas son las más frecuentes y pueden ser de trayecto único o múltiples, determinando desplazamientos variables según la localización del trazado, el cual frecuentemente pasa entre el incisivo lateral y el canino, punto débil anatómico por la presencia del agujero mentoniano. En este caso el desplazamiento que se produce es determinado por la acción del masetero y pterigoideo interno que elevan y dirigen hacia afuera el fragmento posterior y la de los músculos infrahioideos que desplazan hacia abajo el fragmento anterior.

Cuando no hay complicaciones, las fracturas del maxilar se consolidan a las tres o cuatro semanas, pero siendo éstas por regla abiertas, la infección puede complicarlas produciéndose necrosis de los fragmentos y supuraciones prolongadas.

La pseudoartrosis no es rara y se observa cuando la reducción no ha sido efectuada.

Cuando la lesión se produce en un individuo joven, durante el período del crecimiento, éste puede detenerse determinando la atrofia de la mitad correspondiente de la cara.

5) Quemaduras.- Las quemaduras ocasionan frecuentemente lesiones externas de la cara que dejan cicatrices viciosas determinantes de deformidades y de trastornos a veces graves. Son producidas por el agua hirviendo y los líquidos cáusticos. La constricción permanente de los maxilares y la estrechez de el orificio bucal por coalescencia de los labio en las lesiones de la comisura labial, pueden ser determinadas por las quemaduras. El tratamiento consiste, al igual que las cicatrices inflamatorias en la extripación del tejido cicatrizal y reemplazo por cirugía plástica.

6) Afecciones de la articulación t mpor-maxilar.- El estudio de la patología de la articulación témporo-maxilar, como causa de alteraciones de la mandíbula y de la articulación dentaria, es de suma importancia. Felizmente no son muy frecuentes estas afecciones, pero dentro de su rareza, es preciso tenerlas muy en cuenta, por las graves consecuencias que producen en la fisiología y en la est tica.

Doufourmentel clasifica en cuatro grupos las causas que pueden llegar a provocar una inflamación aguda de esta articulación 1.- El traumático, - 2.- el blenorrag ico; 3.- el de vecindad y 4.- el metat sico.

De estos cuatro grupos eliminaremos el blenorrag ico por se poco frecuente en los niños.

Antes de entrar a considerar aisladamente estos 3 grupos de causa, recordari brevemente, tal como será el desarrollo de todo este tema, algunos detalles que caracterizan a la patología de la articulación.

Tixier, en las primeras líneas de su extenso y erudito trabajo sobre las enfermedades quirúrgicas de la articulación, dice que una articulación es tanto más difícil de cuidar cuanto más movable es. Si a esta consideración de orden general le añadimos las propias referentes a la situación y estructura de la témporo-maxilar, tendremos bosquejada la importancia que tienen estas afecciones, cuya profilaxis no debe descuidarse en ningún momento.

La unión con su homóloga h terolateral que las vincula tanto en el fisiologismo normal como en las lesiones patológicas, hace que las afecciones de una influyan necesariamente sobre la otra; lo inaborable de su situa-

ción, verdadera garganta estrecha, los múltiples movimientos que efectúa, como así también la cantidad de elementos constitutivos de la misma; su proximidad con regiones de capital importancia, la imperiosa necesidad de un constante funcionamiento etc., etc., dan caracteres propios a las afecciones patológicas de esta articulación, que han dificultado siempre no sólo su diagnóstico sino también su tratamiento.

Lo artritis traumática.- Puede ser provocada ya sea por una herida articular o por una contusión directa o indirecta. Por choques violentos, caídas, particularmente en los niños, pues se hallan predispuestos a pegar con el mentón o parte inferior de la cara. Esta índole de lesiones articulares, de acuerdo a la intensidad del traumatismo puede estar acompañada por fracturas del cóndilo o del conducto auditivo externo. En estos casos dejan frecuentemente anomalías bucales, tales como acentuadas desviaciones de la línea media.

Artritis de vecindad.- Las osteomielitis de la rama ascendente del maxilar inferior, las lesiones del oído medio, las parotiditis, la inflamación de los ganglios preauriculares, es decir, las lesiones que pueden presentarse a ella y darnos una artritis por vecindad.

Artritis metatásica.- Por último, la artritis de origen metastásico, se observa en la fiebre tifoidea, gripe, escarlatina, viruela, etc. En estos casos el diagnóstico no ofrece mayores dificultades.

Además podemos tener la artritis de origen sifilítico, que se caracteriza por dolores articulares o neuralgias y a veces toda la sintomatología de las lesiones agudas; la tuberculosis articular primitiva es excepcional,-

ya que existen autores que ponen en duda su existencia, admitiendo que sólo por vecindad puede llegar a dar la tuberculosis una lesión articular.

La artiritis deformante, se ve haciendo más perceptible no sólo en el individuo de edad, sino que también en los jóvenes, en los que provoca una serie de trastornos de importancia, si se tiene en cuenta la función que debe de desempeñar la articulación en cuestión. Las lesiones pueden ser uni o bilaterales; para el diagnóstico de la primera es importante la desviación de el maxilar hacia el lado enfermo.

En general la artritis aguda simple se manifiesta por dificultad en los movimientos, que son dolorosos, abertura limitada de la boca por contractura muscular; de ahí tanto que la masticación como la fonación sean penosos. El dolor se irradia al oído y cara, tomando los caracteres de dolores neurálgicos, acompañado, con los síntomas de todo proceso inflamatorio: Calor rubor e hichazón.

La terminación de todas estas artritis puede ser por resolución por anquilosis o por supuración, que a su vez termina en anquilosis. En el primer caso los dolores se atenúan y al cabo de algunos días o semanas recobra la movilidad. Si por el contrario, los movimientos van disminuyendo, la lesión termina en anquilosis, que es la forma en que habitualmente terminan los casos de artritis blenorragica.

Si los dolores sumentan, la piel enrojece y hay fiebre, la lesión marcha a la supuración y el absceso puede abrirse o por delante del trago o en el conducto auditivo externo; pero la movilidad no vuelve después de la eliminación de pus y se produce una anquilosis. Como se ve, la anquilosis -

de la articulación temporo-mandibular es casi la terminación fatal de todas las lesiones articulares; de ahí la importancia que adquiere la profilaxis de estas lesiones, de la que nos ocuparemos más adelante.

Constricción de los maxilares y aquilosis.- Es necesario, primero, establecer una diferencia entre constricción permanente de los maxilares y la forma pasajera, constricción de los maxilares es la imposibilidad de abrir la boca en una forma normal y sobre todo con la amplitud habitual. Diariamente observamos una afección que designamos con el nombre de trismo, que se caracteriza más o menos por el mismo síntoma. Si bien clínicamente no existe diferencia alguna entre estos dos grupos, patológicamente sí existe.- El Trismus es una afección pasajera que desaparece con la causa que lo origina; en cambio la constricción permanente de los maxilares es la pérdida completa o incompleta del movimiento de descenso de la mandíbula, sea cual fuere la causa.

Dejaremos de lado la forma pasajera, ya que ella no tiene la importancia social que reviste la forma permanente final desgraciada a la que llevan muchas afecciones articulares, por no haber sido tratadas con la atención que merecían y que es necesario prestarlas, para disminuir el elevado porcentaje que en los niños se presenta.

Antes de pasar a considerar los distintos orígenes de constricción de los maxilares, debemos dejar establecido que ella de por sí no es una enfermedad determinada sino un síntoma que puede presentarse en distintas afecciones.

Podemos distinguir tres grupos de causas patógenas y de ahí las categorías de constricción: 1.- De origen cicatrizal; 2.- De origen muscular;

3.- articular u ósteo-articular.

Constricción de origen cicatrizal; Todas las cicatrices del carrillo dificultan la abertura de la boca, mientras algunos autores consideran de igual importancia que la lesión asiente en la parte cutánea que en la mucosa. Otros, le asignan más valor a las mucosas, ya que determinan accidentes más graves por su rebeldía a los tratamientos y porque son difícilmente vencidas las tentativas masticatorias.

Estas lesiones cicatrizales pueden haber sido producidas tanto por traumatismos (heridas, golpes) o por ulceraciones tuberculosas o sifilíticas.

En la seriedad de la constricción que se produzca, tiene importancia tanto el grosor de la cicatriz como el asiento de la misma, a las que Verneuil les da particular importancia distinguiendo dos grupos de heridas: las anteriores y las posteriores.

Constricción de origen muscular.- La constricción puramente muscular es muy rara, ya que generalmente está acompañada de las de origen cicatrizal.

Se establecen dos mecanismos diferentes por medio de los cuales los músculos pueden producir una constricción. El primero es muy simple y muy corriente: es la contractura muscular producida por lesiones inflamatorias vecinas. El segundo es la contractura permanente muy bien estudiada con el nombre de forma hipermiotónica: ya no se trata de procesos inflamatorios de vecindad sino que el mismo músculo participa, estando infectado, dando lugar a una verdadera miositis.

De intento dejaremos sin mencionar la sintomatología y otros detalles referentes a la etiopatología de las constricciones de origen muscular y cicatrizal, porque ellas tienen muy poca importancia en la infancia en que salvo casos aislados, difícilmente se presentan.

Anquilosis.- La anquilosis témporo-mandibular es la causa más frecuente de la constricción permanente de los maxilares. Puede ser congénita o adquirida.

Si bien es cierto que se han observado anquilosis acompañadas con -- falta de desarrollo del maxilar inferior, la forma más frecuente es la adquirida, que sucede a una artiritis simple o supurada de origen traumático o -- blenorr gico, etc.

Orlow estableci n que el 30% lo provocan los distintos traumatismos: caídas sobre el mentón, heridas articulares, fracturas del cóndilo, etc. El 22% de las anquilosis son las consecutivas a las artritis secundarias de las enfermedades infecciosas: difteria, escarlatina, fiebre tifoidea, etc. Es muy común después de una otitis post-escarlatinosa observar una anquilosis - temporo-mandibular.

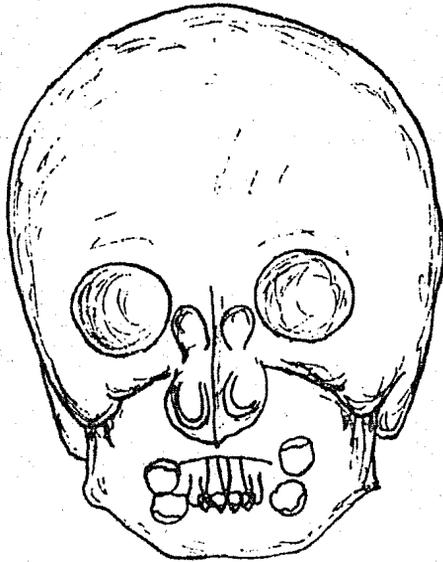
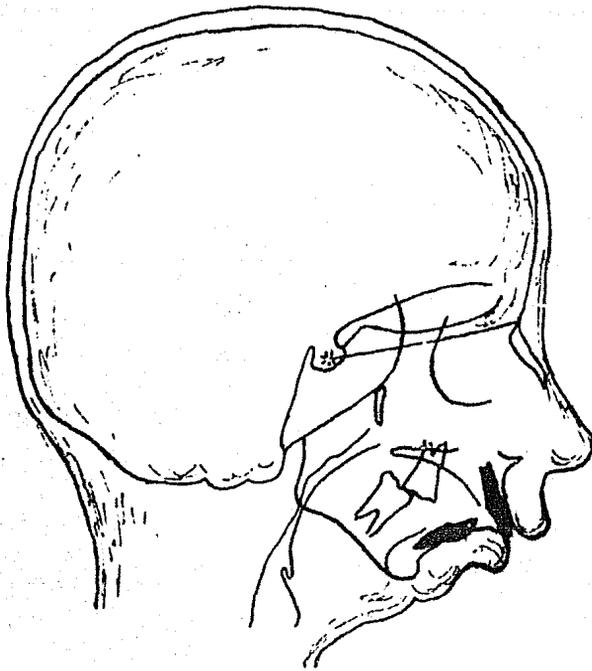
La anquilosis puede ser uni o bilateral; la doble es más frecuente - por las caídas sobre el mentón. Las anquilosis difícilmente llegan a ser totales es decir, a perder por completo la movilidad del maxilar inferior; para ello suceda es necesario que exista una anquilosis ósea bilateral; generalmente los enfermos conservan algunos movimientos de propulsión y retropropulsi n. Y una pequeña separación de los incisivos se consigue aún en los casos de anquilosis ósea unilateral.

La infancia es donde particularmente se inicia la gran mayoría de -- estas artritis, posiblemente provocadas además de la predisposición por la -- edad, porque son difíciles de localizar en los niños, máximo si se tiene en cuenta que en estos estados morbosos la alimentación es exigua y generalmente líquida, y no existe un acentuado fisiologismo masticatorio que al desencadena los dolores en la región articular fueran el protavoz de la lesión -- existente. La ligera reacción dolorosa pasa desapercibida e imputada en la -- mayoría de los casos a lesiones auditivas. La alimentación va haciéndose ca -- da vez más penosa, no ya porque el niño esté inapetente sino porque teme el -- momento en que ha de ingerir alimentos pues ellos le producen dolor. La mas -- ticación es imposible; pudiendo sólo ingerir líquidos y papillas.

La dificultad masticatoria que produce la afección, acompañada de di -- ficultad en la deglución, permite el estancamiento de los restos alimenti- -- cios, ya que la limpieza de la boca en estas condiciones es imposible. Fuen- -- te de esta a su vez, de nuevos trastornos que serán, o bien la iniciación de -- lesiones patológicas bucales, estomatitis, caries etc., o bien trastornos di- -- gestivos. Pero todos ellos influyen sobre el estado general al cual termi- -- nan al cual terminan por minar del todo. Este es, a grande razgos, el cami- -- no que siguen las artritis témporo-mandibulares, verdaderas torturas funcio- -- nales, que dificultan tanto la vida de relación como la vegetativa, cuya -- existencia es un peligro para la vida del paciente; pues en caso de vómitos, -- al no encontrar salida por la boca, las materias provenientes del estómago -- penetran en las vías respiratorias, donde pueden probocar una asfixia mortal.

Las enfermedades crónicas de la articulación témporo-mandibular, son -- de una importancia capital como productoras de alteraciones graves en el de- -- s rrollo mandibular. Y ellas son agravadas porque la mayor parte de las --

afecciones de la articulación se inician en los primeros años. Lo que fundamentalmente se observa es una detención o gran retraso en el desarrollo mandibular, a consecuencia de lo cual se produce un retrognatismo total o parcial con todos los inconvenientes articulares imaginables.



Trazados cefalométricos laterales y frontales ilustrando la deformidad severa anteroposterior y vertical del maxilar inferior. Un dato significativo es que la anchura bicondilar y gonial se encuentra dentro de los límites normales, a pesar de la anquilosis. La inferencia es que el crecimiento en anchura de los cóndilos y la rama ascendente se encuentra ligado al crecimiento de la base del cráneo, que es endocondral.

CAPITULO V

FACTORES INTRINSECOS

A) ANOMALIAS EN EL NUMERO DE LOS DIENTES.- Debido al uso generalizado de las radiografías dentales, es obvio que las variaciones en el número de los dientes sean frecuentes. Han sido elaboradas varias teorías para explicar los dientes supernumerarios o faltantes. La herencia desempeña un papel importante en muchos casos. El motivo de esto es desconocido aún. Algunos autores piensan que la aparición de dientes adicionales es solo un residuo de los antropoides primitivos que poseían una docena o más de dientes -- que el hombre actual. Existe alta frecuencia de dientes adicionales o faltantes, asociada con anomalías congénitas como labio y paladar hendidos. Las patosis generalizadas, como displasia actodérmica, disostosis cleidocraneal y otras, pueden también afectar el número de dientes en las arcadas.

1.- Dientes supernumerarios.- No existe un tipo definido en que comienzan a desarrollarse los dientes supernumerarios. Pueden formarse antes del nacimiento o hasta los 10 ó 12 años de edad. Es generalmente un diente supernumerario que hace erupción a edad avanzada la causa de lo que las noticias han llamado "un tercer juego de dientes". Los dientes supernumerarios se presentan con mayor frecuencia en el maxilar superior, aunque pueden aparecer en cualquier parte de la boca. En ocasiones estos dientes están bien formados que es difícil determinar cuáles son los dientes "adicionales".

Un diente supernumerario visto con frecuencia es el mesiodentis, que presenta cerca de la línea media, en dirección palatina a los incisivos superiores. Generalmente es de forma cónica y se presenta solo o en pares. En ocasiones, está pegado al incisivo central superior derecho o izquierdo. Al igual que con todos los dientes supernumerarios el mesiodentis puede apuntar en cualquier dirección. Con frecuencia, un diente supernumerario puede aparecer cerca del piso de las fosas nasales y no en el paladar.

Algunos autores creen que los dientes supernumerarios incluidos tienen a formar quistes si son dejados. Otros afirman que tales dientes se encuentran totalmente fuera de la línea de oclusión y que carecen de efecto sobre las arcadas dentarias, por lo que no deberán tocarse. Algunas veces su extracción pone en peligro las regiones apicales de los dientes permanentes contiguos. Es, por lo tanto, necesario realizar un examen radiográfico múltiple y un cuidadoso diagnóstico.

De importancia para el dentista es la frecuencia con que sucede la desviación o falta de erupción de los incisivos permanentes superiores, provocada por los dientes supernumerarios no requiere estar en contacto con el incisivo permanente para evitar su erupción normal. La extracción cuidadosa de un diente supernumerario generalmente permite hacer erupción al diente permanente, aunque este se encuentre en mala posición. Sin embargo, esto no siempre es verdad; puede ser necesaria la intervención ortodóntica o quirúrgica. Cualquier paciente que muestre una deficiencia marcada en los tiempos de erupción de los incisivos permanentes superiores deberá ser motivo de una cuidadosa investigación radiográfica. La detención oportuna y el tratamiento si es necesario, es ortodoncia preventiva. Esto es verdad aunque la causa sea un diente supernumerario, ausencia congénita o simplemente una barre-

ra fibrosa de los tejidos que evita la erupción del diente. No es necesario advertir al dentista que "cuenta dientes" ya que más de uno ha sentido vergüenza al encontrar cinco incisivos inferiores o dos incisivos laterales inferiores del mismo lado, después de trabajar sobre el paciente durante dos o tres visitas.

Dientes Faltantes.- La falta congénita de algunos dientes es más -- frecuente que la presencia de dientes supernumerarios. Los dientes supernumerarios generalmente se encuentran en el maxilar superior, y la falta de dientes se ve en ambos maxilares, aunque algunos autores creen que faltan con mayor frecuencia en el maxilar superior. Los dientes que más faltan son: ---

- 1.- Terceros molares superiores e inferiores;
- 2.- incisivos laterales superiores;
- 3.- Segundo premolar inferior;
- 4.- Incisivos inferiores, y --
- 5.- Segundos premolares inferiores.

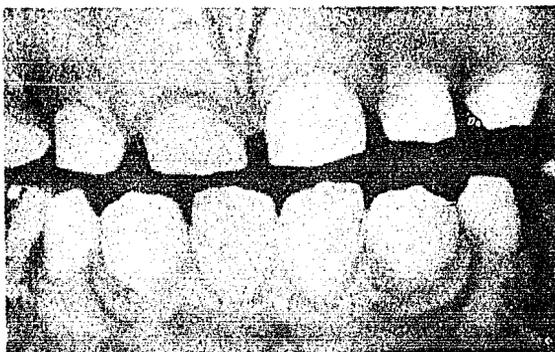
En pacientes con dientes faltantes con génitamente son más frecuentes las deformaciones de tamaño y forma (como la terales cónicos). Es posible que los dientes supernumerarios aparezcan en - la misma boca en que falten dientes congénitamente. Las faltas congénitas - son bilaterales con mayor frecuencia que los dientes supernumerarios. En -- ocasiones, puede faltar un segundo premolar de un lado, mientras que el dien te del lado opuesto es atípico y de escasa formación con poca fuerza eruptiva. La anodontia parcial o total es más rara, pero debemos revisar cuidadosamente al paciente si existen antecedentes de dientes faltantes en la familia. La herencia parece desempeñar un papel más significativo en casos de - dientes faltantes y casos de dientes supernumerarios. La falta congénita es más frecuentes en la dentición permanente que en la decidua. Donde faltan - dientes permanentes, las raíces de los deciduos pueden no reabsorberse. Esto no puede ser determinado anticipadamente y deberá ser revisado a intervalos periódicos. Donde existe falta congénita de los incisivos laterales supe

riores, los caninos permanentes con frecuencia hacen erupción en dirección mesial a los caninos deciduos, o sea, al espacio de los dientes faltantes. Parece ser que es cuestión de suerte si las raíces de los dientes deciduos se reabsorbe o no. Por lo general, se recomienda tratar de conservar el diente deciduo, salvo que esté provocando irregularidades en la arcada dentaria por su mayor diámetro mesiodistal. Aun así, es posible reducir el tamaño del diente con un disco. Los dientes, pueden perderse como resultado de un accidente. Se han perdido muchos incisivos mediante el contacto con la cabeza de un amigo de juegos, un bebedero o la acera. Si el diente anterior perdido era deciduo, la conservación del espacio es innecesaria, salvo que exista tendencia al apiñamiento o que el espacio sirva de factor incitante para un hábito de lengua. Si se trata de un incisivo permanente central o lateral, la imagen cambia. Aun la mínima tendencia al apiñamiento provocará el desplazamiento, se recomienda consultar con el ortodoncista antes de colocar un mantenedor de espacio; una fase del tratamiento ortodóntico puede ser la extracción de los dientes, y puede ser la extracción de serie. Con frecuencia, los incisivos se pierden por su prominencia. En la mayor parte de los casos esta protusión es sólo un síntoma de maloclusión de clase II, división I. Aquí también se recomienda consultar al ortodontista antes de colocar un mantenedor de espacio que podría interferir en el tratamiento.

B) ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.- El tamaño de los dientes es determinado por la herencia principalmente. Como todas las otras estructuras del cuerpo, existe gran variación, tanto de individuo a individuo como dentro del mismo individuo. Como el apiñamiento es una de las raras características principales de la maloclusión dentaria, es posible que exista mayor tendencia a esto con dientes grandes que con dientes chicos. Sin embargo, esto no es apoyado por los diversos proyectos de investigación consultados.

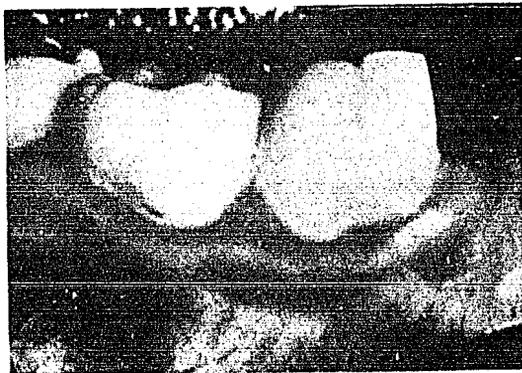
Moorrees ha echo varias investigaciones sobre el tamaño de los dientes y la maloclusión. Los niños de 18 años de edad fueron motivo de este estudio y se observa, los incrementos en anchura son mayores en los varones - que en las mujeres, con la diferencia sexual más asentuada en la dentición - permanente. El canino muestra la mayor diferencia. No parece existir correlación entre el tamaño de los dientes y el tamaño de la arcada, y entre el - apiñamiento de los espacios de los dientes. Sin embargo con frecuencia existe variación en el tamaño de los dientes dentro del mismo individuo. Muchas veces un incisivo lateral superior será de tamaño y configuración normales, - mientras que el otro es pequeño. Las anomalías de tamaño son más frecuentes en la zona de los premolares inferiores. A veces, una discrepancia en el tamaño de los dientes puede ser observada al acomparar las arcadas superior e - inferior. En ocasiones, las aberraciones en el desarrollo pueden presentarse con uno o más dientes en forma anómala o unidos a un diente vecino. El - aumento significativo en la longitud de la arcada no puede ser tolerado y se presenta maloclusión.

C) ANOMALIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES.- Intimamente relacionada con el tamaño de los dientes se encuentra la forma de estos. La anomalía -- más frecuente es el lateral en forma de "clavo". Debido a su pequeño tamaño, se presentan espacios demasiado grandes en el segmento anterior superior. Los incisivos centrales superiores varían mucho en cuanto a su forma. Como los - incisivos laterales, pueden haberse deformado debido a una hendidura congénita. En ocasiones, el cingulo es muy pronunciado y, especialmente en los japoneses, los bordes marginales son agudos y bien definidos, rodeando la fose - ta lingual. La presencia de un cingulo exagerado o de bordes marginales amplio puede desplazar los dientes hacia labial e impedir el establecimiento -

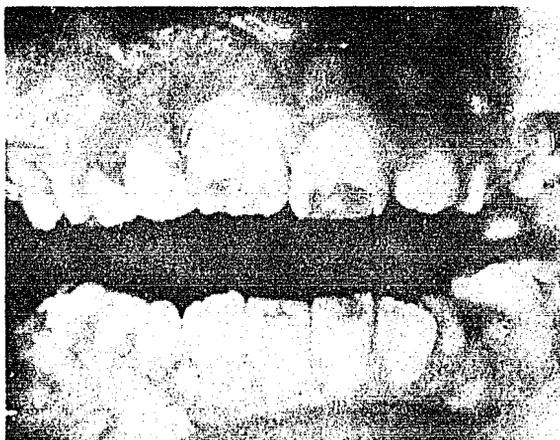


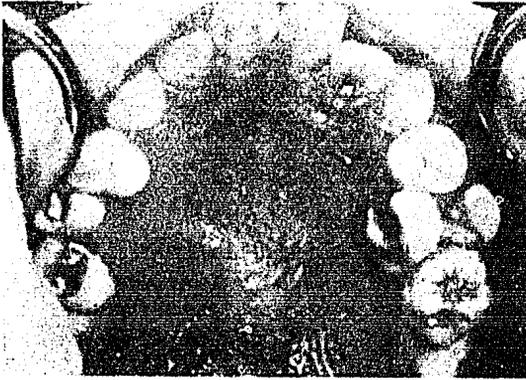
Fotografía intrabucal de un niño de 7 años con un diente supernumerario en el área de desarrollo del incisivo central permanente derecho. En esta edad la anomalía será detectada sólo por el examen radiográfico.

Fusión de un canino y un incisivo lateral derecho mandibular.



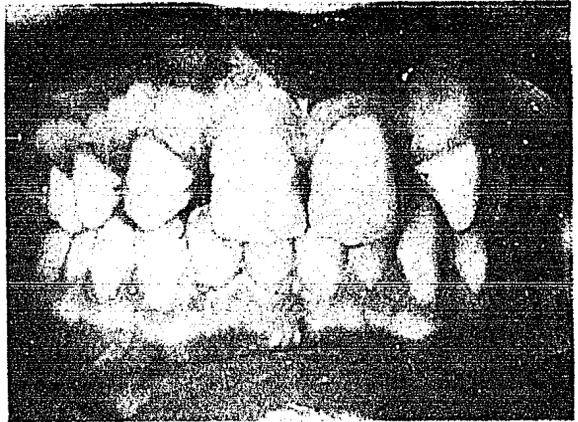
Hipoplasia típica del esmalte relacionada con una enfermedad febril. Este niño padeció de una severa enfermedad (neumonía) a los 8 meses de edad. Obsérvese que los incisivos laterales no han sido atacados. Esto se debe a que comúnmente no comienzan a calcificar antes de los 10 a 12 meses de edad.





Exfoliación detenida del segundo molar temporario superior izquierdo, resultante de la falla de la reabsorción de la raíz lingual.

Adulto con ausencia de desarrollo de los incisivos laterales superiores permanentes.



La paciente de 14 años. Aspecto intrabucal con la pigmentación marrón oscura de los dientes.



de una relación normal de sobremordida vertical y horizontal. El segundo premolar inferior también muestra gran variación en tamaño y forma. Puede tener una cúspide lingual extra, que generalmente sirve para aumentar la dimensión mesiodistal. Tal variación generalmente sirve para reducir el espacio de ajuste autónomo dejado por la pérdida del segundo molar decíduo.

Otras anomalías de forma se presentan por defectos del desarrollo, como amelogénesis imperfecta, hipoplasia, geminación, dens in dente, odontomas, fusiones y aberraciones sifilíticas congénitas, como incisivos de Hutchinson y molares en forma de frambuesa.

D) FRENILLO LABIAL ANORMAL.- Un tema controvertido en ortodoncia es la relación 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 del papel de la herencia, tamaño de los dientes, hábitos locales y procesos de crecimiento y desarrollo, con los consiguientes cambios en la posición de los dientes. Los espacios entre los incisivos centrales superiores y la presencia de una inserción fibrosa como el frenillo labial proporcionan una excelente controversia de ¿Cual fué primero? En el pasado, han sido cortados miles de frenillos labiales innecesariamente para permitir que cierre el espacio. En un gran porcentaje de estos casos, es posible que el cierre hubiera ocurrido por sí solo con la erupción de los caninos primarios permanentes. En muchos otros casos, debido a la falta de conocimiento de los problemas creados por los hábitos, discrepancia en el tamaño de los dientes, dientes faltantes congénitamente o dientes supernumerarios en la línea media, el corte del frenillo hace poco para cerrar el espacio. Es importante realizar un exámen cuidadoso y un diagnóstico diferencial antes de que el dentista corte este frenillo. Al nacimiento el frenillo se encuen

tra insertado en el borde alveolar, las fibras penetrando hasta la papila interdientaria lingual. Al emerger los dientes y al depositarse hueso alveolar, la inserción del frenillo migra hacia arriba con respecto al borde alveolar.

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

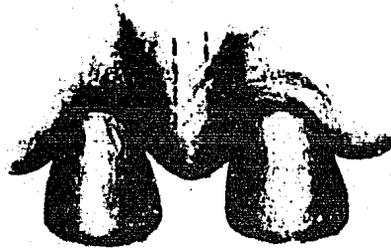
Faustín y Weber han afirmado que el diastema puede ser debido a otros factores; y cualquiera de los que se encuentran en la lista siguiente deberá ser eliminado como causa posible: microdoncia, macrognatia, dientes supernumerarios (especialmente el mesiodens), laterales en forma de cono, falta de incisivos laterales, oclusión fuerte contra las superficies linguales de los incisivos superiores, hábitos como chuparse el pulgar, proyección de la lengua, morder el labio o chuparse el labio y quistes en la línea media. El cierre del espacio entre los incisivos sin interferencia es confirmado por Taylor, quien publicó las siguientes cifras:

EDAD	FRECUENCIA DEL DIASTEMA
6	97 %
6-7	88 %
10-11	48 %
12-18	7 %

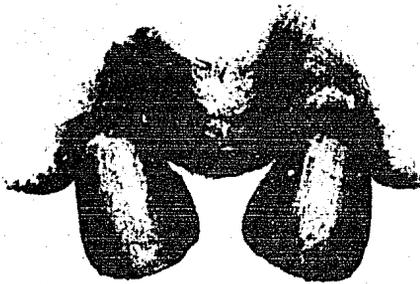
La existencia de un frenillo fibroso no siempre significa que existe espacio. Con frecuencia en el curso del tratamiento ortodóntico las fibras-

interpuestas se atrofian, lo que hace innecesario practicar la frenilectomía. Un auxiliar para el diagnóstico que nos ayuda a determinar el papel del frenillo es la prueba del blanqueamiento. Generalmente el frenillo se ha desplazado hacia arriba lo suficiente, a la edad de 10 ó 12 años, para que al tirar del labio superior no se produzca cambio en la papila interdientaria de los dientes superiores. Cuando sí existe un frenillo patológico se nota 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 muy bien puede interferir el desarrollo normal y el cierre del espacio, como ha indicado Broadbent en su relación de la fase de "patito" "feo". La dificultad estriba en determinar cuándo esta inserción fibrosa es casual o resultante. O si el factor primario o secundario de problemas como sobremordida, hábitos locales, discrepancia en el tamaño de los dientes. El componente hereditario es un factor primordial en diastemas persistentes. Por lo tanto, un exámen de los padres y los hermanos es recomendable cuando se observa un diastema. En este momento, -- basta decir que el mero corte del frenillo no resuelve el problema del diastema.

Existen tres tipos distintos de frenillo, a saber; el frenillo de tipo alagado, pero del mismo ancho en su parte superior como inferior. A) El frenillo de forma triangular, de base superior B) y el frenillo de forma -- triangular, de base inferior. C) Estos tres tipos distintos dan anomalías -- también distintas, pues, en el primer tipo de frenillo los incisivos centrales se hallan separados, pero conservándose paralelos. En el segundo caso -- los incisivos se separan más en su parte apical para juntarse en su parte -- inicial y en el tercer caso, a la inversa, la separación se hace en su parte incisal y su aproximación se efectúa en su parte apical.



A



B



C

Distintos tipos de frenillo labial anormal: a, alargado, rectangular que provoca el diastema por desplazamiento paralelo de los incisivos; b, triangular de base superior, que provoca el diastema con mayor separación radicular; c, triangular de base inferior que provoca el diastema con mayor separación coronaria.

E) PERDIDA PREMATURA DE LOS DIENTES DECIDUOS.- Los dientes deciduos no solamente sirven de órganos de la masticación sino también de "mantenedores de espacio" para los dientes permanentes. También ayudan a mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal correcto. Aunque es posible que -- los primeros autores en el campo hicieron demasiado énfasis en la importancia de la pérdida prematura de los dientes deciduos, la importancia de reconocer las posibilidades de aliviar la maloclusión por la extracción prematura de los dientes deciduos también es importante. Cuando existe flata general de espacio en ambas arcadas los caninos deciduos frecuentemente son esfoliados 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 frecuentemente clave para realizar extracciones adicionales de dientes deciduos y quizá la extracción de los primeros premolares posteriormente. La conservación del espacio en estos casos puede resultar contraproducente para el paciente. Por el contrario, cuando existe oclusión normal en un principio, y el exámen radiográfico revela que no existe deficiencia en la longitud de la arcada, la extracción prematura de los dientes deciduos posteriores debido a caries puede causar maloclusión, salvo 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 una o más unidades dentarias puede desequilibrar el itinerario delicado e impedir que la naturaleza establezca una oclusión normal sana.

En las zonas anteriores, superiores e inferiores, pocas veces es necesario mantener el espacio si existe oclusión normal. Los procesos de crecimiento y desarrollo impiden el desplazamiento mesial de los dientes contiguos. Cuando existe deficiencia en la longitud de la arcada o problema de -

sobremordida horizontal (overjet), estos espacios pueden perderse rápidamente.

La pérdida del primero o segundo molar decíduo, siempre es motivo de preocupación aunque la oclusión sea normal. En la arcada inferior el ancho-combinado del canino decíduo, primer molar decíduo y segundo molar decíduo es como promedio 1.7 mm mayor cada lado que el ancho de los sucesores permanentes. En la arcada superior, este espacio libre, es solamente de 0.9 mm, 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 y un ajuste general de la oclusión al corregirse la relación del plano terminal. La extracción prematura del segundo molar decíduo causará, con toda seguridad, el desplazamiento mesial del primer molar permanente y atrapará los segundos premolares en erupción.

Aún cuando hace erupción el premolar, es desviado en sentido vestibular o lingual hasta una posición de maloclusión. Al desplazarse mesialmente el 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 sobre el segundo premolar aún incluído. El desplazamiento mesial y la inclinación de los primeros molares permanentes no siempre sucede. Si la oclusión se encuentra "cerrada" y si existe espacio adecuado para la erupción de los dientes sucedáneos, disminuye la tendencia a la pérdida del espacio en la región donde se ha extraído permanentemente el molar decíduo. Es indispensable hacer un diagnóstico diferencial.

Con respecto a la extracción prematura de los dientes deciduos, se aconseja al dentista recordar que basta poco para desequilibrar el itinerario del desarrollo dentario. Este deberá realizar todas las maniobras necesarias para conservar el programa de erupción normal, colocando restauraciones anatómicas adecuadas en los dientes deciduos y conservando la integridad de la arcada dentaria. Si existe duda acerca de los procedimientos a seguir debemos consultar con el ortodontista. Considero muy importante esta relación de consulta con el ortodontista.

La pérdida prematura de los dientes permanentes es un factor etiológico de maloclusión tan importante como la pérdida de los dientes deciduos. Demasiados niños pierden sus primeros molares permanentes por caries y negligencia. 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, sobre erupción de dientes antagonistas y las implicaciones periodontales subsecuentes disminuirán la longevidad del mecanismo dental. Dada la gran importancia de este concepto dinámico, repito nuevamente que las fuerzas morfogenéticas, anatómicas y funcionales conservan un equilibrio dinámico en la oclusión. La pérdida de un diente puede alterar este equilibrio. El no hacer esto pone en peligro la dentición.

F) RETENCION PROLONGADA Y RESORCION ANORMAL DE LOS DIENTES DECIDUOS.

En el complejo dentoalveolar del niño en crecimiento que cambia continuamente, el tiempo es un factor crítico, Esto se afirmó con anterioridad. 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 maloclu

sión.

Si las raíces de los dientes deciduos no son reabsorbidas 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

Una norma fundamental es que el dentista deberá conservar el itinerario de erupción de los dientes al mismo nivel en cada uno de los cuatro -- segmentos bucales. Si están presentes clínicamente es canino. Primero 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, es indispensable realizar un examen radiográfico completo. El dentista deberá hacer placas periapicales o laminográficas buenas de los dientes deciduos retenidos. Es muy desagradable extraer un diente deciduo y descubrir que el diente permanente no existe. Sin embargo, con mayor frecuencia una raíz o parte de una raíz no se reabsorbe -- al igual que el resto de las raíces. En este caso, el dentista deberá extraer el diente deciduo. Esto es ortodoncia preventiva. Muchos pacientes no necesitan tratamiento ortodóntico si hubieran recibido atención adecuada durante la etapa crítica del cambio de los dientes.

El asunto de la retención prolongada de los dientes, comparado con -- la erupción anormal, también se presenta el ejemplo de ¿Quién fué primero? -- ¿Fué 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, como se indica en la sección sobre erupción tardía de los dientes permanentes y vía eruptiva anormal. Que sigue al tomar presente Es importante reconocer las desviaciones de lo normal. No obstante, el estado primario o secundario del diente deciduo o permanente y el método para controlar esta situación es casi siempre igual; extracción del diente deciduo según el programa establecido por el mismo diente en los cuadrantes restantes de la boca, y la creación de un canino, si es necesario, para que el diente permanente haga erupción hasta su posición normal dentro de la boca. Si el dentista los busca, se sorprenderá de la frecuencia con que descubre fenómenos anormales de resorción, especialmente en la zona del segundo molar deciduo inferior. El retraso solo puede conducirnos al desastre.

Existen límites amplios de lo normal en lo que se refiere a la pérdida de los dientes deciduos. Algunos niños son precoces pierden sus dientes a temprana edad, otros son muy lentos. Ambas situaciones pueden considerarse dentro de lo normal. Por lo tanto, el dentista deberá mantener el ritmo adecuado para cada paciente individual y no tratar de apegarse a una norma basada en miles de jóvenes. Una clave para descubrir el patrón normal o norma de un paciente es particular es el momento de la erupción de la dentición decidua. Otra es la pérdida de los incisivos deciduos y su reemplazo por los dientes permanentes. Generalmente 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 deberán proporcionar datos acerca de su desarrollo dentario personal, así como el de los hermanos. Un exámen radiográfico total ayuda al dentista a determinar la relación entre la edad cronológica y la edad dental. La guía a seguir durante el periodo crítico del cambio de los dientes es uniformidad.

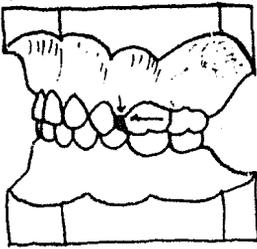
Si la edad del desarrollo dental es muy avanzada o muy retardada, deberá revisarse el sistema endócrino. El hipertiroidismo sucede con frecuencia en nuestra sociedad, y la tendencia al mismo puede ser heredad. Si existen antecedentes de hipertiroidismo, es frecuente encontrar un patrón de desarrollo tardío. La retención prolongada de los dientes deciduos con frecuencia es uno de los signos característicos. En casos de desarrollo hormonal gonadotrópico precoz, se acelera el patrón del desarrollo dental. Como la madurez llega más pronto, existe mayor posibilidad de apiñamiento. Es muy posible que un trastorno endócrino u hormonal trastorne el desarrollo dental normal. Una dentista alerta con frecuencia es el primero en descubrir los signos de un trastorno general. Actualmente, la medicina emplea con frecuencia la cortisona y otros corticoides en el tratamiento de una gran variedad de enfermedades generales. Estas sustancias afectan al sistema metabólico y al equilibrio endócrino. A su vez, puede ser afectado el patrón de desarrollo dental. Por lo tanto, los fármacos pueden ser la causa de la maloclusión, y no la cura. Algunas preguntas simples hechas por el dentista oportunamente pueden evitarle considerable vergüenza posteriormente.

Aun cuando los dientes deciduos parecen exfoliarse a tiempo, debemos observar al paciente hasta que hagan erupción los dientes permanentes. Con frecuencia, son retenidos fragmentos, si no son resorbidos, pueden desviar el diente permanente y evitar el cierre de los contactos entre los dientes permanentes. Cuando se encuentran fragmentos radiculares, es necesario realizar exámenes radiográficos periódicos para verificar su posición. Estos fragmentos generalmente son incorporados al hueso alveolar y permanecen asintomáticos. Sin embargo, los fragmentos radiculares pueden provocar la formación de quistes. Tales fragmentos deberán ser extraídos, si es posible, sin poner en peligro los dientes adyacentes. Otro factor posible en la retención

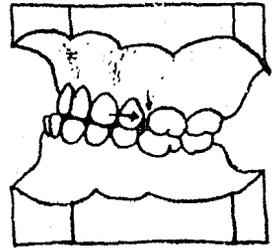
prolongada de los dientes deciduos será tratado bajo el título de anquilosis esto es, rotura de la membrana periodontal en uno o más puntos y establecimientos de un puente óseo entre el diente y la lámina dura, evitando la erupción normal

G) ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES PERMANENTES.- Hay ocasiones, durante el cambio, en que se pierden los dientes deciduos, pero les parece al padre y al paciente que los sucesores permanentes nunca harán erupción. Además de la posibilidad de un trastorno endócrino (como hipertiroidismo), la posibilidad de falta congénita del diente permanente y la presencia de un diente supernumerario o raíz decidua (obstáculo en el camino) hay también la posibilidad de que exista un "barrera de tejido". El tejido denso generalmente 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 del diente durante un tiempo considerable. Como la formación radicular y la erupción van de la mano, este retraso reduce aún más la fuerza eruptiva. Se considera buena odontología preventiva la extirpación de este tejido cuando el diente parece que va a hacer erupción y no lo hace. La revisión del estado comparativo de la erupción del mismo diente en otros segmentos bucales ayudará al dentista a decidir si interviene quirúrgicamente o no.

La pérdida prematura de un diente deciduo puede requerir observación cuidadosa de la erupción del sucesor permanente, se haya o no colocado un mantenedor de espacio. Con frecuencia la pérdida precoz 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. Al igual que con la barrera de tejido, impide la erupción del diente. Debemos realizar un --

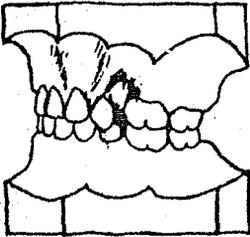


a

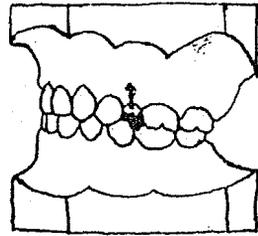


b

Retardo eruptivo del segundo premolar; a, desviación mesial del primer molar; b, desviación lingual de todo el segmento anterior, figurando un prominentismo.

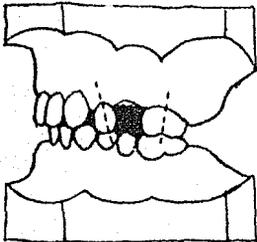


c

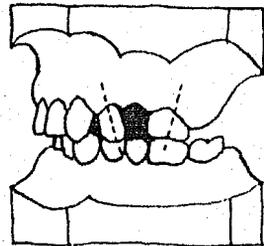


d

Retardo eruptivo: c, retención dentaria; d, inclusión dentaria.



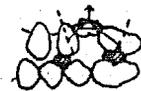
e



g



f



h

Inclusiones dentarias: e, segundo premolar incluido parcialmente por presión anormal del primer premolar y del primer molar; f, representación gráfica de las fuerzas; g, inclusión total del segundo premolar; h, representación gráfica de las fuerzas que actúan sobre ese diente.

exámen radiográfico cuidadoso y revisar la erupción en los segmentos restantes antes de intentar eliminar la barrera ósea quirúrgicamente.

H) VIA ERUPTIVA ANORMAL.- Al enumerar todas las posibles causas de mal oclusión, no olvidemos la posibilidad de que exista vía anormal de erupción. Esto generalmente es una manifestación secundaria de un trastorno primario. Por lo tanto, extendiendo un patrón hereditario de apiñamiento y falta de espacio para acomodar todos los dientes, la desviación de un diente en erupción puede ser solo un mecanismo de adaptación de las condiciones que -- prevalecen. Además pueden existir barreras físicas que afectan a la dirección de la erupción y establecen una vía de erupción anormal, como dientes supernumerarios, raíces deciduas, fragmentos de raíz y barreras óseas. Sin -- embargo existen casos en que no hay problema de espacio y no existe barrera física pero los dientes hacen erupción en dirección anormal. Una causa posible es un golpe. De esta forma, un incisivo deciduo puede quedar incluido 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 de la vía de erupción. El tratamiento de la maloclusión de clase II, -- que intenta movilizar la dentición superior hacia atrás, puede provocar que el segundo molar superior haga erupción en situación de mordida cruzada o -- puede incluir aún más a los terceros molares en desarrollo.

Los quistes suceden con frecuencia y exigen tratamientos quirúrgicos.

Tales quistes suceden con frecuencia y exigen tratamientos quirúrgicos. Si son descubiertos a tiempo, generalmente no es necesario sacrificar -- dientes.

Tales vías de erupción anormales son de origen idiopático (desconocido). Un canino o premolar puede hacer erupción en dirección vestibular, lingual o transposición, sin causa obvia. El examen radiográfico cuidadoso nos permite descubrir esta aberración, permitiéndonos también instituir procedimientos ortodónticos preventivos.

Ocasionalmente, están incluidos los primeros y segundos molares permanentes, los terceros molares con frecuencia están incluidos debido a una vía de erupción anormal. Esto no siempre se debe a la falta de espacio, y con frecuencia plantea un problema difícil de corregir. Con frecuencias, estos problemas son solucionados por el cirujano bucal. Se recomienda mandar al paciente oportunamente con el cirujano bucal, ya que el tiempo es un factor crítico cuando se intenta enderezar quirúrgicamente los dientes. Debemos también realizar oportunamente un diagnóstico diferencial para decidir si conviene enderezar quirúrgicamente un diente o extraerlo.

Otra forma de erupción anormal se denomina 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 el diente que reemplazará. 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 deciduo superior. Puede considerarse la erupción ectópica como una manifestación de deficiencia de longitud marcada; constituye una buena clave para la extracción posterior de unidades dentarias, si se desea mantener una relación correcta entre los dientes y el hueso. Puede también indicar la necesidad inmediata de un programa de extracciones en serie.

I) ANQUILOSIS.- En la época de los seis a los 12 años de edad, con

frecuencia encontramos anquilosis o anquilosis parcial. Muchos dentistas pasan por alto este fenómeno. La falta de reconocimiento oportuno y de tratamiento ortodóntico preventivo produce resultados aparatosos. Aún debemos -- aprender mucho acerca de este fenómeno, en el cual el diente se encuentra pegado al hueso circundante, mientras que los dientes contiguos continúan sus movimientos de acuerdo con el crecimiento y desarrollo normales.

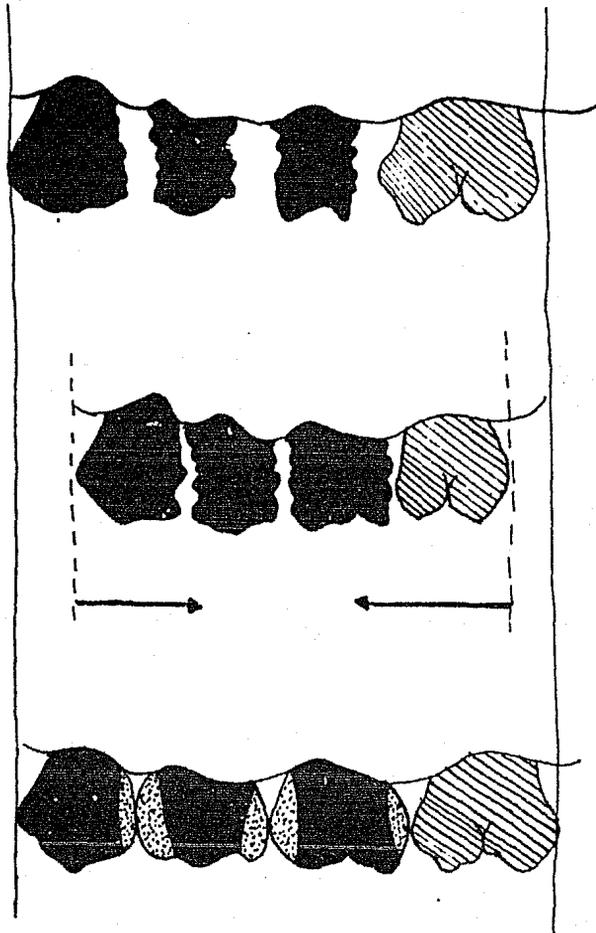
La anquilosis posiblemente se debe a algún tipo de lesión lo que pro voca perforación del ligamento periodontal y formación de un "puente" óseo, - uniendo el cemento y la lámina dura. Este "puente" no requiere ser grande - para frenar la erupción normal de un diente. Puede presentarse en el aspecto vestibular o lingual y, por lo tanto, ser irreconosible en una radiogra-- fía normal. Clínicamente, el dentista ve lo que parece ser un diente sumer-- gido. En realidad, los otros dientes hacen erupción y el diente anquilosado no. Si es dejado, el diente anquilosado puede ser cubierto por los tejidos- en crecimiento, y los dientes contiguos pueden ocupar este espacio, encerran- do al diente al hacerlo. Así las cosas, la extirpación quirúrgica solo es - posible a través de la placa del hueso alveolar vestibular. Los efectos de- los dientes deciduos anquilosados en los sucesores permanentes en erupción, - así como en el nivel óseo alveolar, son obvios. El reconocimiento oportuno- y tales problemas es de suma importancia. Las indicaciones para la estirpa ción o reconstrucción o subluxación quirúrgica de los dientes deciduos anqui- losados, así como los problemas de mantenimiento de espacio deberán ser tra- tados oportunamente. Los dientes permanentes también pueden estar anquilosa- dos. Los accidentes o traumatismos, así como ciertas enfermedades congéni-- tas y endócrinas como disostosis cleidocraneal, pueden predisponer a un indi- viduo a la anquilosis. Sin embargo con frecuencia la anquilosis se presenta sin causa visible.

J) CARIES DENTAL.- La caries 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, desplazamiento subsecuente de dientes contiguos, inclinación axial anormal, sobreerupción, resorción ósea, etc., es la gota de agua que derrama el vaso. Es indispensable que las lesiones cariosas sean reparadas no solo para evitar la infección y la pérdida de los dientes, sino para conservar la integridad de los dientes, sino para conservar la integridad de los dientes en las arcadas dentarias. La pérdida de longitud en las arcadas dentarias por caries es menos insidiosa y aparatosa que la pérdida misma de los dientes. La restauración-anatómica inmediata de todos los dientes constituye un procedimiento de ortodoncia preventiva.

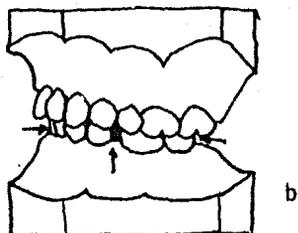
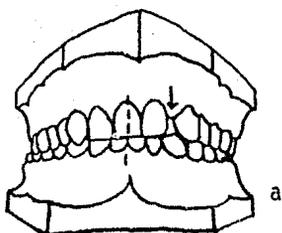
K) PRESION DE LOS TERCEROS MOLARES.- Los terceros molares en una época cercana a su erupción pueden producir alteraciones en la oclusión pues ta a manifiesto en el segmento anterior. La causa se debe generalmente a la dificultad eruptiva de esos dientes, por déficit en el desarrollo maxilar, lo que obliga a presionar sobre la arcada, a fin de aparecer. La presión se ejerce sobre los 2os. molares y a su vez se trasmite a través de la arcada hasta los caninos, laterales y centrales.

En el maxilar son los laterales los que se desplazan hacia labial encimándose a los centrales. En la mandíbula, en cambio, la desviación se observa generalmente en los caninos, siendo los que enciman a los laterales.

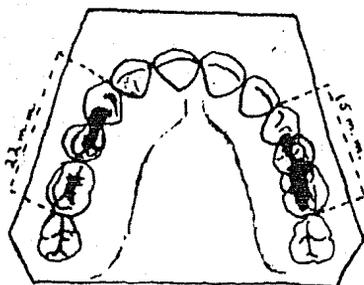
Estos trastornos de oclusión son bastante frecuentes, pues son numerosos los pacientes que consultan al ortodontista sobre este particular.



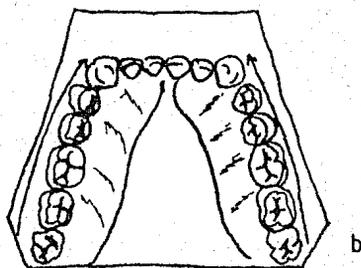
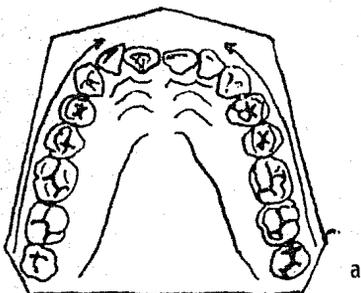
Efecto de caries proximal sobre la longitud de la arcada. Debemos tener cuidado al mantener la dimensión mesiodistal mediante la restauración correcta de los contornos de los dientes y relaciones de contacto.



Ausencia dentaria: a, ausencia del incisivo lateral, que provocó la desviación de la línea media; b, ausencia y del segundo premolar, que provocó la retrusión del segmento anterior y el avance hacia mesial de los molares.



Disminución del volumen dentario. Puede observarse el distinto desarrollo de ambos lados, a consecuencia de caries proximales del lado derecho.



Presión de los terceros molares: a, en el maxilar, la presión anormal de los terceros molares; se observa en los laterales; b, en la mandíbula se efectúa en los caninos.

CAPITULO VI

FACTORES EXTRINSECOS

A) **HABITOS.** Designamos con el nombre de hábitos los vicios infantiles capaces de producir alteraciones en el desarrollo mandibular y dentario. Naturalmente que para que el hábito pueda traer malformaciones óseas debe -- ser continuo durante muchos meses.

Depende entonces del dentista y hasta de los mismos familiares la indicación precoz de dicho tratamiento, generalmente fácil de obtener por medio de procedimientos sencillos, ya que el niño, así como fácilmente adquiere un vicio, lo que deja cuando un poco de constancia se le hace olvidar.

Es necesario hacer notar que la época en que se presentan estos vicios favorecen las anomalías, ya que el hueso en plena formación es fácilmente modificable por cualquier fuerza que actúe sobre él.

B) **DEGLUCION.** Se han incluido también entre las causas de anomalías de oclusión el acto de la deglución, el cual si no se realiza correctamente se convierte en un mal hábito, que nos traerá consecuencias de maloclusión.

Rix, realizó muchos estudios al comprobar las relaciones entre los trastornos de la deglución y las anomalías de posición de los dientes.

Para la comprensión de ésto, daremos la definición que Brushl y Tra-
ger nos presentan de la deglución normal.

"La deglución se repite 2 o 3 veces por minuto, se caracteriza por -
el hecho de que las arcadas dentales en el momento de la correcta deglución-
están en contacto entre sí, y la lengua presiona contra las caras linguales
de los dientes y el paladar,. En los trastornos de este arco reflejo no con-
tactan las arcadas dentales, quedando ligeramente separadas y la lengua se -
interpone entre ellas, ocurriendo simultaneamente una contracción de la mus-
culatura de los labios y carrillos".

Según Rix ese modo de deglución sería característico de la lactancia
y de niños aún pequeños, puesto que a los 2 ó 3 años tiene lugar una modifi-
cación esta forma de realizarla acercándose al modo de deglución de los --
adultos, que sin embargo puede ser retardada y aún impedida por trastornos -
de la respiración nasal. Por esto es que la deglución con los dientes con--
tractados es incomoda cuando existe obstrucción nasal, dandonos como resulta
do una deglución atípica y que una vez eliminados estos trastornos respirato
rios, el patrón tiende a cambiar.

Con cualquier tipo de deglución atípica, existe un patrón más automá
tico y menos selectivo de deglución, mientras que en los niños que tragan --
con los dientes en contacto, se trata de una actividad más controlada.

Rix, se refiere a la deglución con los dientes ocluidos como un pa--
trón de tipo somático.

Ballard (1955) estaba convencido, que estos patrones de conducta -- son hereditarios en los individuos y muy resistentes al cambio, si bien puede haber modificaciones por su superposición de movimientos de hábito.

Nítidamente podemos distinguir dos tipos opuestos entre sí de los patrones de deglución atípica.

1. Cuando la acción de la lengua y los labios se asocia con la pérdida de la relación entre los incisivos superiores e inferiores.

2. Cuando la lengua no va hacia adelante, para presionar sobre la superficie lingual de incisivos superiores e inferiores. Los labios contraen o no con exeso; y los incisivos superiores e inferiores en íntimo contacto se hallan en posición recta o retroinclinados.

Como resultado de una anomalía en la deglución, se presentan arcadas superiores estrechas, constricción maxilar con dientes superiores en protusión y mordida abierta.

En otros casos el maxilar se presenta contrahecho por uno o ambos lados, produciendo una mordida cruzada. La importancia de la colocación de la lengua en relación con el paladar, que influye cooperando con los dientes en el acto de la deglución no puede ser olvidada, porque es el motivo por medio del cual se logra el balance de las fuerzas que sostienen las distintas distancias de los huesos maxilares.

Con el hábito de la deglución impropia, sucede lo contrario y se hace difícil la corrección.

C) HABITO DE SUCCION. Sabemos que el recién nacido tiene un mecanismo relativamente bien definido y desarrollado por la succión, siendo esta el medio más importante de su intercambio con el mundo exterior.

Por este medio no recibe tan solo alimento sino también un sentimiento de euforia y bienestar que es esencial en su temprana vida. El sentido de seguridad, sentimiento de cordialidad y de unión, son requerimientos necesarios universales y que son satisfechos por la criatura a través de la succión.

Los labios son órganos sensitivos, comunicados con el cerebro por medio de una sinapsis; más tarde el niño no necesitará esa vía de comunicación con el medio ambiente, al haberse establecido otro tipo de sinapsis. Como elemento de succión los niños emplean según la edad, dedos, dorso de la mano chupones, puntas de sabanas, pañuelos, etc. Puede observarse las más variadas formas de succión.

Es muy frecuente que el chuparse el dedo combine dicho acto con el de estar tallando el pabellón de la oreja, y se observan casos en que los movimientos accesorios preceden diariamente la succión del dedo.

El doctor Kugelmass famoso pediatra de Nueva York, opina que el chuparse el dedo en niños de edad preescolar, se considera como un hábito que debe resolberse racionalmente, no se debe suprimir este placer siempre y cuando se considere que no le daña.

Las necesidades del niño son iguales a las del adulto, pero con expresión diferente, es aconsejable, darle descanso suficiente y dejarle jugar

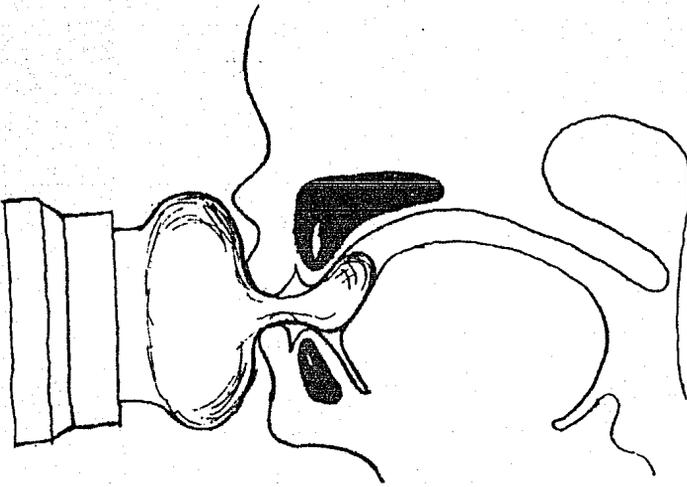
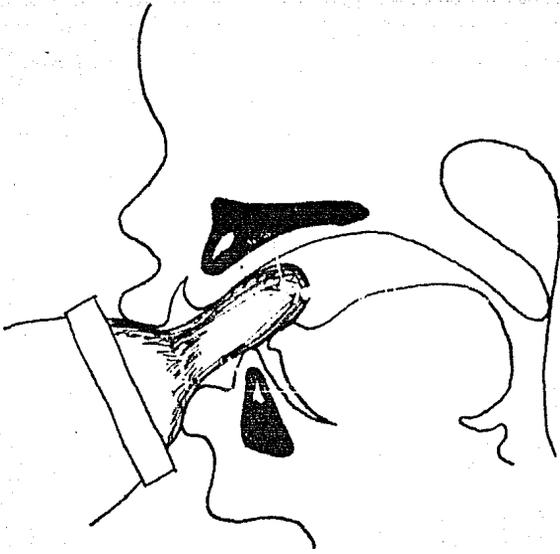
entre cada tiempo de alimentación. Amamantarlo mayor tiempo, hacer que se interese por el mundo que los rodea; un niño aburrido es un niño que se chupa el dedo.

El chupador crónico es inmaduro en relación con su edad de desarrollo, se recluye, se chupa el dedo y se forma una sensibilidad indeseable. Los padres no deben protegerlo demasiado ni abandonarlo, tampoco deben criticarlo o ser indiferentes.

Así que es necesario substituirle el placer de chuparse el dedo, por otra satisfacción igualmente placentera y formular un plan de ajuste a su personalidad tanto en su casa como en cualquier sitio que se halle en relación íntima con él.

Es necesario darle importancia adecuada al hecho de romper el hábito sin causar al niño daño psicológico, ayudarlo simpatizando con él para obtener su colaboración absoluta, es preciso estimular su personalidad, comprenderlo y vale la pena dedicar el tiempo necesario para explicarle al niño lo que se intenta hacer y lo que esperamos obtener de su parte y lograr su tratamiento. Hay que hacerlo comprender, que su papel es tan importante como el mismo dentista, dicha comprensión da al niño la sensación de responsabilidad y se someterá dócilmente al tratamiento que le imponemos como dentistas.

Cuando el dentista no logra reducir el hábito, no debe de tratar de conseguirlo avergonzando al niño, ni tampoco mediante amenazas; puesto que todos los hábitos están relacionados con un sentimiento básico que no puede resolver al estar impresionado por necesidad emocional, chupar el dedo o cualquier otro objeto es la aparente solución de su problema.



Lactancia no fisiológica con biberón artificial corriente de caucho. - La boca se abre indebidamente y se dificulta obtener un cierre labial. Es posible, por lo tanto, ingerir aire junto con la leche. Las presiones musculares -- anormales se ejercen como reacción de compensación al movimiento de abertura -- excesivo requerido. La acción del biberón Nuk Sauger imita la actividad natural. Toda la zona peribucal puede ponerse en contacto con la base tibia del biberón, - que es flexible y se adapta a los contornos de los labios.

Algunos autores opinan y coinciden en que el chupete del dedo es una causa definitiva de irregularidades, juzgar también que hay predisposición hereditaria, pero que aparte y lo más importante es el instinto insatisfecho al no ser amamantado el tiempo suficiente.

El psiquiatra por mucho tiempo y quizás por incomprensión global del problema, no acepta la idea de un hábito; pero sin embargo afirma que una vez adquirido, puede persistir después de que el factor constante original haya desaparecido.

Con estos conceptos podemos formarnos una idea más clara del hábito de succión y creemos que hay dos formas diferentes de éste:

1. El Hábito Significativo. Relacionado a una necesidad emocional y que debe de tratarse en primer término pasicosomáticamente y ayudado por aparatos que impidan la reversión del hábito.

2. El Hábito Vacío. El que se perpetúa a pesar de que la necesidad emocional haya desaparecido, o también en casos sin factor emocional.

En muchos casos no tendremos dificultad en reconocer la variedad de la succión, por la forma en que se presenta la deformación de la dentadura.

Según la variedad de la cual se trata, se produce una oclusión abierta, una protusión espaciada, la más de las veces unilateral de los incisivos superiores, o una inclinación del eje de los inferiores hacia atrás, desde luego, ello puede dar lugar a una oclusión distal o puede empeorar en gran

manera una oclusión distal.

D) SUCCION DEL PULGAR. La vieja explicación de que una de las causas de la maloclusión se debe a la succión del pulgar, es racional; aunque muchos chupadores de dedos se escapan de presentarla.

Cualquier succión del pulgar y otros dedos que persiste después de los 4 años, enfrenta al clínico con un problema difícil, porque no existe -- una garantía patente de que la eliminación de la patología psicológica perjudiciales darán resultado en el abandono del hábito del niño.

El hábito de chuparse el pulgar, observando esta fase durante algún tiempo necesita de una terapéutica dental y psicológica completa. El problema psicológico es complejo. Las maloclusiones de los incisivos superiores -- causadas por chuparse el dedo, generalmente provocan hábitos secundarios de los labios y casi un 80% predisponen a la respiración bucal.

Estos hábitos secundarios tienen propensión a persistir durante el tiempo que dura el hábito.

En el caso de chuparse el dedo y otros hábitos de succión hay a menudo un movimiento de la otra mano, que acompaña al acto anterior, reciben el nombre de hábitos accesorios, refiriéndose al de la mano libre y ocupada en el caso del pecho o del biberón.

Por ejemplo: Podemos ver en un niño cuyos movimientos accesorios -- son los de asir un objeto mientras se chupa el dedo cuando se le retira di--

cho objeto, el dedo que suele chuparse sale de la boca. Por lo tanto consideramos que el llevar el dedo y objetos a la boca, constituye una fase común en la vida del niño y muchas veces lo conservan como hábito en un lapso variable de tiempo.

Se observa también la diversidad de la mecánica de la succión con -- prevailecimiento unas veces de actitudes de morder y otras de chupar.

Si bien hay acuerdo en principio acerca de la correlación entre él -- hábito de succión y las formas maxilares anormales, difieren mucho las opiniones relacionadas al número de succionadores. Esto es debido sin duda a la -- manera como se examina, y que entiende por succión; en esto siempre habrá -- opiniones diferentes.

Mencionaré algunas investigaciones hechas por Shutsmannshy, quién -- examinando a 1600 niños entre 3 y 4 años de edad comprobó que había 837 chupadores que corresponde a un 83% sin embargo otro investigador obtuvo un -- 90%, sin embargo otro investigador 87% en niños de la misma edad y em-- pleando el mismo método.

Este mismo autor concidera un chupador constante unicamente si:

1. Si presenta una deformación por la succión.
2. Si admite el hábito.
3. Si lo puede mostrar.

Tenía también un grupo de niños 152 no succionadores y de éstos 90% -- no tenía anomalías y de 837 succionadores el 91% si las presentaban. Mostraron un amplio espectro de malformaciones adquiridas, con sus transiciones



El hábito de chuparse el dedo abre la boca más allá de la posición postural de descanso, ejerciendo una presión labial y depresora sobre los incisivos superiores y una fuerza lingual y depresora sobre los incisivos inferiores. Obsérvese que la lengua es desalojada por este hábito.

y su perposiciones empezando con el abombamiento del maxilar superior y llegar hasta la protusión con diastemas y mordida abierta.

El gran número de anomalías en el grupo de succionadores y la considerable ausencia de éstas en los no succionadores, demuestra que la succión es numericamente una causa muy importante de las malformaciones adquiridas.

El hecho sin embargo es mitigado algo respecto a sus efectos posteriores de acuerdo con las investigaciones del Dr. Neumann.

Las investigaciones fueron echas en niños de 3 hasta 14 años; un 66% de succionadores deja de serlo o más tardar al tercer año de vida; el 25% succiona hasta los 6 años y solo el 9% mantiene el hábito por más tiempo. Esto concuerda además con la afirmación de Shutzmannsky de que los niños sin anomalías deja la succión cuando mucho a los tres años. Así no sólo queda clara la importancia de la succión, sino también la de su duración.

Muchos niños chupan o succionan en su boca de lactantes pero pierden espontaneidad de esta costumbre, tan pronto aparecen los primeros dientes.

Otros conservan este hábito o lo aprenden en este período quizás por que succionar los dientes pierden una especie de función, que un masaje y una alimentación balanceada no le pueden proporcionar.

En la gran mayoría cesa el hábito entre los 2 y 3 años por eso hasta ese momento no se les debe de dar mucha importancia. Pero más adelante a los 4 ó 5 años se debe de cuidar de dar fin a ésta costumbre antes de ini-

ciarse el cambio de los dientes frontales. En esta mitad se consigue eliminar el hábito muchas veces con facilidad sorprendente, si el dentista posee la necesaria comprensión psicológica y la madre no anula esta influencia. A este respecto cabe mencionar también, el disparate de prohibir en absoluto - el chupón o chupete, prohibición que se formula con gran frecuencia por razones higiénicas pero mal interpretadas, pues este recurso es más fácil de -- abandonarse que si el niño se chupa el pulgar como un recurso de autdefensa.

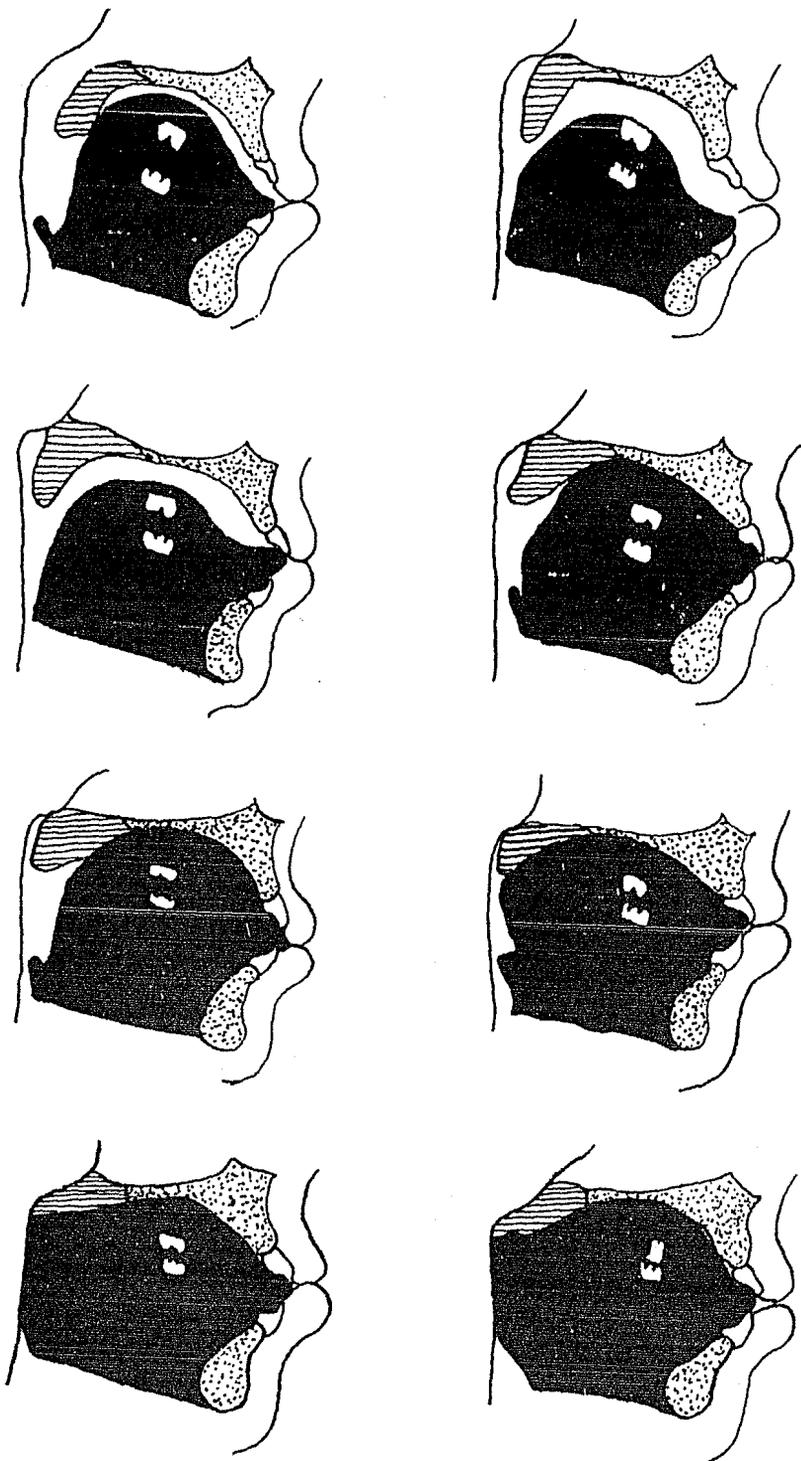
Un chupete siempre bien limpio será así mismo más higienico que los-dedos del niño, que se arrastra por el suelo y que toca todas las cosas. Sin embargo debemos tener cuidado, pues también nos puede conducir anomalías de posición de los dientes muy llamativas, cuando es colocado en una forma inadecuada.

E) HABITOS DIVERSOS DE LA LENGUA, LABIOS, MEJILLAS Y ESTOS ASOCIANDOSE CON CUERPOS EXTRAÑOS.

1. Hábito lingual. Este hábito puede quedar como residuo de sucionar al dedo, pero también puede ser causado por amígdalas hipartróficas o hipersensitivas.

La presión lingual es un hábito mucho más generalizado de lo que se admite comunmente. En cualquier caso de mordida abierta, encontramos este hábito y con frecuencia es la causa de espacios persistentes, al faltar el-gérmen dentario o después de extracciones.

Esta costumbre que pasa inadvertida para cualquiera y así mismo algunas veces puede sustraerse a la observación del odontólogo si no le presta -



Trazado sobre registros cinerradiográficos obtenidos durante la deglución en un individuo con una lengua exageradamente grande. La actividad protrusiva entre los dientes anteriores es obvia a través de todo el proceso de la deglución, inicialmente cuando la lengua comienza a ocupar la mayor parte del espacio dentro de la cavidad bucal.

especial atención.

El método más fácil de detectarlo consiste en: Hacer deglutir varias veces al paciente con los dientes en contacto, en tanto que el dentista mantiene los labios separados, entonces la lengua nos mostrará si existe éste hábito, haciendo presión contra los espacios y dientes.

La comprensión lingual es a menudo expresión de hábitos de deglución anormales; dicho esto con relación a anomalías de la oclusión. Igualmente se relacionan con ello ciertos defectos del lenguaje, especialmente en los sonidos silbantes, en que la lengua avanza con exageración.

La importancia de la lengua va de acuerdo con su gran movilidad y volumen, así como el tamaño de la cavidad oral.

Puede concretarse a influir exclusivamente en la arcada inferior en este caso, el arco maxilar superior se presenta extremadamente angosto; su profundidad y su ancho así como las bases apicales incisales son algunas veces anormales.

Ocasionalmente al morder su lengua como mal hábito, algunos niños la llevan a un sólo lado o hacia el frente, pero siempre presionando los dientes y tendremos como consecuencia la mordida abierta.

Este es otro de los hábitos que consideramos que puede ser eliminado por el dentista, si es que tiene buen tino de educar adecuadamente al paciente haciéndolo conciente de su defecto o hábito.

Al estudiar la succión del dedo (pulgar) nos damos cuenta que la actividad anormal de los labios y la lengua, está asociada comunmente con aquél hábito. Como la maloclusión es creada por el asalto incisal a la integridad de la oclusión (por la succión del dedo) se desarrolla una actividad compensativa de los músculos, lo que asentúa la deformidad.

Con el aumento del sobre-entre cruzamiento horizontal es cada vez -- más difícil cerrar normalmente los labios, y crear la presión negativa para la deglución normal. El labio inferior se introduce detrás de los incisivos superiores y empuja sobre las superficies de éstos, debido a la actividad -- anormal del músculo borla de la barba, al querer cerrar la boca.

El labio superior no contacta más con el inferior, por lo que deja -- de actuar como esfínter, actividad que realiza normalmente al tragar, queda -- hipotónico, sin función y aparece retráctil o corto.

Dependiendo del grado de deformación, la lengua es llevada hacia ade -- lante para ayudar al labio inferior a lograr el cierre necesario para el ac -- to de la deglución.

Se ha demostrado que la actividad de la lengua durante la deglución -- es 4 veces más que la intensidad de la fuerzas de oposición creada por los -- labios.

Luego tenemos que: Con el labio superior que no sirve mas como fuer -- za efectiva de retracción y con el inferior que juntamente con la lengua -- ejercen una fuerza hacia arriba y afuera contra el segmento premaxilar, la -- gravedad de la maloclusión es rápidamente aumentada.

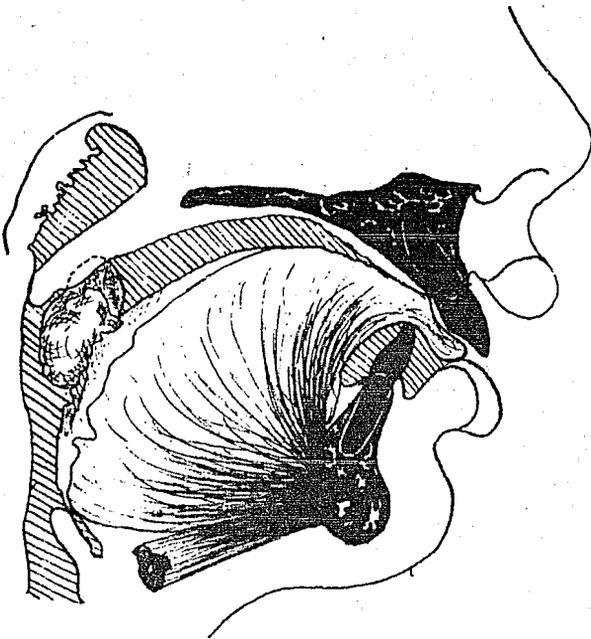
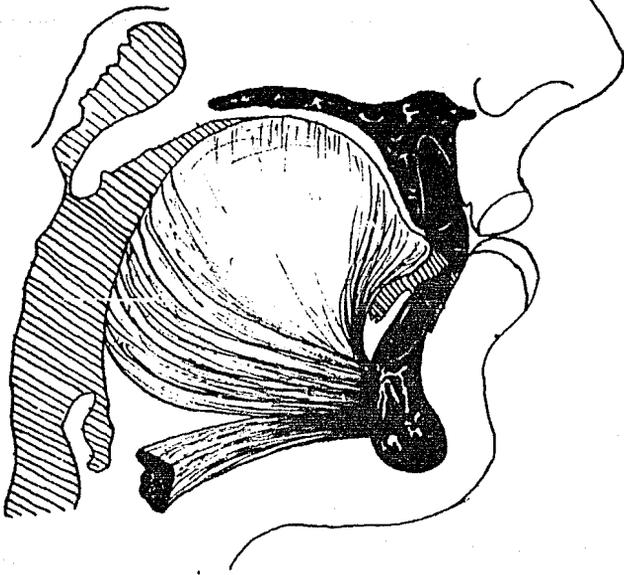
Debido al aumento de la protusión de los incisivos superiores y la formación de una mordida abierta anterior, es necesaria una gran actividad compensatoria de tipo muscular. El círculo vicioso se repite en cada deglución, este significa que ejerce una fuerza deformante contra los arcos dentarios de 1200 a 1600 veces por día (la succión del dedo en estos casos tiene un rol secundario). Porque muchos niños encuentran que succionando el labio inferior o simplemente moridiendo sobre él, obtiene la misma sensación satisfactoria obtenida antes con el dedo.

Cualquiera que sea la causa del hábito de la lengua, el hecho es que actúa causando maloclusiones.

Algunas veces como la lengua empuja constantemente para adelante, aumenta el entrecruzamiento horizontal y la mordida; las porciones periféricas no descansan más sobre las cúspides linguales de los segmentos bucales.

Los dientes posteriores erupcionan y eliminan gradualmente el espacio interoclusal. La dimensión vertical oclusal y la dimensión vertical en la posición de descanso, se convierte en una misma con los dientes siempre en contacto. Esta situación no es normal ni saludable.

El efecto puede ser el bruxismo o el estrechamiento bilateral del arco superior, debido a que la lengua cae en la boca dando por lo tanto menos soporte al arco superior. Clínicamente se puede observar como una mordida cruzada unilateral o bilateral, con movimientos de conveniencia a un lado y otro de acuerdo como sea guiada la mandíbula lateralmente, bajo la gufa de los dientes.



Deglución normal y anormal. En el corte normal (A), los incisivos en
tran en contacto momentáneamente cuando la punta de la lengua toca la papila in-
 terdentaria lingual de la arcada superior. El dorso de la lengua se aproxima al
 paladar durante el acto de la deglución, los labios se encuentran unidos íntima-
 mente. En el acto de la deglución anormal (B), los dientes se encuentran a menu
do separados, la lengua se desplaza hacia adelante hasta el espacio de la sobre-
 mordida horizontal excesiva, y el dorso de la lengua se aleja de la bóveda pala-
 tina. Las amígdalas grandes pueden acentuar el hábito de proyectar la lengua. -
 En lugar de que los labios formen un cierre firme entre sí, el labio superior per
manece sin funcionar, mientras que el músculo borla de la barba ejerce una pre-
 sión fuerte hacia adelante y hacia arriba, proyectando el labio inferior contra-
 las superficies linguales de los incisivos superiores.

El tamaño de la lengua así como la función son datos como ya los mencionamos, importantes a conciderar. Observemos que estos factores también - nos conducen a condicionar maloclusiones y muy severas.

La presencia de amígdalas y adenoides, probablemente contribuyen a la posición anormal de la lengua. Como lo demuestra Moyers, la interposición de la lengua puede ser una consecuencia del natural desplazamiento anterior de la base de la misma.

También encontramos que la lengua puede producir serios trastornos - al ser colocada durante un lapso de tiempo entre o sobre los dientes, producida por una "tentación", como cuando existe un diente fracturado o cuando - ha sido eliminado, engendrando la costumbre perniciosa de tocar con la lengua exactamente el borde fracturado, o el espacio que dejó el diente.

Se comienza por tocar el espacio vacío, por simple curiosidad o sensación nueva y llega a ser tan frecuente este movimiento mecánico, que con - el tiempo la lengua no solamente llena el espacio correspondiente a la pieza faltante, sino que hace lugar en una superficie mayor, que abarca los dientes anteriores; produciendo mordida abierta, y tratándose de la parte posterior de la arcada, el hábito se acompaña de mordedura de carrillo. Dicho hábito - provoca separación de premolares y molares y si es persistente impide la evolución normal de estas piezas, inhibiendo la función masticatoria, debido a - que solo se encuentran en oclusión los dientes anteriores.

2. Morderse el labio. Podemos observar, también que la mordida chupete de los labios y de las mejillas, llevan cuerpos extraños como lápices -

ganchos, palillos u otros objetos y roerse las uñas, al tenerlos entre los -
dientes, actúan en el hueso basal de los maxilares y arcos dentarios, haciendolo
de diversas formas. Originan nuevas direcciones de las fuerzas musculares
que conducirán a los dientes hasta posiciones incorrectas.

El hábito de chuparse el dedo puede observarse aislado o acompañado-
del hábito de succión de los labios, casi siempre se trata del labio inferior
aunque a veces se obsrva el caso contrario.

Cuando el labio inferior se mantiene repetidamente por debajo y por-
atrás de los dientes superiores anteriores, el resultado será; labioversión
de dichos, a menudo mordida abierta y algunas veces linguoversión de los --
dientes anteriores inferiores, y puede mostrarnos formas tan severas como vere
remos después en las figuras.

3. Morderse las uñas. Este es otro hábito digno de mención, ya que
además de los trastornos bucodentarios que ocasiona, es pertinente señalar -
el repugnante aspecto que presentan los dedos con las uñas carcomidas.

Los que se comen las uñas tienen un hábito aparentemente inconciente,
achacado en ocasiones al nerviosismo, pero no justificado por eso, si toma--
mos en cuenta que puede producir con el tiempo y sobretodo si se inicia a tempr
ana edad, una maloclusión dentaria.

Generalmente este acto se limita a uno o dos dientes que son empuja-
dos hacia adelante o hacia atrás y en algunos casos a un lado, dando como re-
sultado diastemas entre los dientes o logrando que se encuentre un apiñamiento

to.

Desafortunadamente los niños desarrollan otro hábito jugando con dichos espacios o diastemas, interponiendo la lengua o el labio causando así un problema mayor.

Los niños con alta tensión nerviosa adquieren a menudo este hábito y es frecuente que ocurra en ellos un desajuste social y psicológico, que tendrá en estos casos mayor importancia clínica que el hábito, el cual solo constituye un síntoma de su problema fundamental.

Es por esto que dicho mal hábito, tan frecuente en niños como en adultos sea difícil de erradicar, necesitando al dentista llegar al fondo del problema y si es necesario solicitar la cooperación del psicólogo.

F) MALOS HABITOS AL HABLAR. Para algunas malformaciones de los dientes, se acepta como factor etiológico una defectuosa formación de los sonidos (sonidos producidos por la boca). Se trata principalmente de la mala formación de los sonidos como el ceceo (sigmatismo) incluida en formas muy particulares de hablar, ó la formación interdental de otras consonantes.

Por otra parte el ceceo, sería debido: por un lado a factores hereditarios y mala posición de la lengua; y por otro a anomalías de posición de dientes y por supuesto a una mordida abierta. Encontramos no pocas veces, la mordida abierta anterior conbinada con un sigmatismo interdental o hasta la formación inadecuada de todas las consonantes.

Por recientes investigaciones en un gran número de personas, pudo de

mostrarse que en los casos de mordida cruzada y espacios desdentados anteriores, el número de los que ceceaban era significativo. Si bien parece que -- las correlaciones son bastante claras, pero resulta a veces difícil decidir que es primero: la formación defectuosa de los sonidos o la mala posición de los dientes.

G) POSICIONES VICIADAS.

1. Hábito de recargarse. Se ha podido observar este hábito en los niños quienes se recargan en las manos mientras miran la televisión. La posición común es apoyar una o ambas manos cogiendo la barba, resultando una presión hacia adelante y para atrás en los dientes y maxilares.

Encontramos así mismo, el gusto que algunos niños sienten de tirarse en el suelo boca abajo o leer, apoyando sus codos en el suelo y las manos en la barba. Otros niños comen o estudian con una mano haciendo presión en un lado de la cara.

Podemos pensar entonces que el conocimiento de las presiones extraorales que se ejercen contra los dientes, puede ser de gran interés para el dentista general y auxiliar a los ortodontistas para valorizar la importancia de las observaciones, anteriores.

2. Posiciones viciadas durante el sueño. El Dr. Stallard, se interesó tanto en esto. Habiendo llegado a estudiar 300 sujetos en su forma de dormir publicando un reporte preliminar con conclusiones respecto a mordida cruzada arcadas en forma de silla de montar, en forma de "V", como resultado de posturas impropias sobre la almohada, apoyando entre ésta y la cara los o el brazo y algunas veces sumadas con posiciones impropias de la espalda.

A medida que estas observaciones fueron tomando cuerpo pudo sospechar que el mal hábito de la posición al dormir, tiene una gran influencia sobre la forma de las arcadas dentarias en aquellos niños que han sufrido deficiente nutrición o enfermedades durante su infancia.

Los niños sanos con desarrollo y crecimiento rápidos y que duermen habitualmente en mala posición, presentan ligera maloclusión.

El factor de la salud, como las presiones de los malos hábitos externos, deben tener el mismo valor para la formación de nuestro diagnóstico, y la combinación de ambos conjuntos de factores, además del medio, son suficientes para producir las deformaciones faciales mas grotescas.

Tomamos en cuenta que los estados patológicos prolongan la existencia del hábito y frecuentemente aumentan la plasticidad de los tejidos en desarrollo.

Cuando por vez primera se escribió algo sobre los estudios hechos a la interposición de la mano o del brazo entre la almohada y la cara, los ortodontistas expertos admitieron que posiblemente esos actos den algunas maloclusiones que eran poco frecuentes.

En conclusión diremos que: la postura es la expresión de los reflejos musculares, principalmente de origen propioceptivo y como tal, un hábito susceptible de cambios y correcciones.

H) HABITOS DIVERSOS:

1. **Proselitismo e imitación.** Se dice que los niños son expertos -- mímicos. Por otra parte el niño siempre anhela ser adulto y con ello preten de copiar las actividades paternas.

Estos pueden influir en la maloclusión si la imitación o el proseli- tismo se ejecutan como malos hábitos y además en forma constante y continua. Por ejemplo:

Si se efectúa un acto de imitación del niño a una madre que sufre -- una protusión del maxilar inferior, en el momento que los incisivos permanen- tes están en erupción, la anomalía que suele acompañar a estos movimientos- de los niños es sin duda la clase III, en que los incisivos superiores se mo vilizan palatinamente en relación con los inferiores, quedando atrapados o blanqueados.

Debido a ésto no es poco común encontrar niños, que sin tener porque presentar la mesio oclusión a edad tan temprana, ofrecen esta anomalía.

Este hábito se corrige fácilmente por medio del convencimiento.

2. **Hábitos producidos por ciertas actitudes mentales.** Se han acha- cado algunas anomalías de oclusión a ciertas perturbaciones mentales, que in fluyen directamente en la Hipertencidad muscular facial y como consecuencia- la perversión de la función.

La indiferencia de los padres que evita el control de la conducta de

los niños en estos casos, y que en ocasiones los conduce a la represión y al castigo exagerado, produciendo reacciones rebeldes en la mente del niño, influyen en los actos reflejos, que repercuten en la expresión y en la pervención de las actitudes funcionales.

Algunos autores recomiendan, para tratamiento el empleo del psicoanálisis considerando que es muy útil para la curación de esta clase de pacientes. Otros más aconsejan el recurso de la psicología experimental y las diversas actividades propias del psicopedagogo que suponen un recurso estimable.

3. Hábitos espasmódicos nerviosos. Estos empiezan como actos voluntarios, controlados por el niño conscientemente y más tarde se vuelven involuntarios.

Se observan este tipo de hábitos en niños anémicos, nerviosos con manifestaciones variables de anemia, los cuales son precariamente alimentados y además con problemas psicósomáticos.

Es recomendable su remisión al pediatra y si es posible al psicoanalista; siendo posible que con el tratamiento de ambos desaparezcan dichos hábitos.

1) BRUXISMO. Existen ciertos hábitos o situaciones que tienen un fondo psicogénico definido, y sirven como desahogo a la tensión emocional, no suelen clasificarse como bruxismo y nosotros lo consideramos como mordida disfuncional o hábitos oclusales.

El apretamiento de los amilares en malposiciones bloqueadas, en mor

der objetos colocados dentro de la boca o entre los labios la mordedura de la lengua o carrillos, no necesariamente se asocian a la desarmonía oclusal como el caso del bruxismo. El único efecto indirecto de las interferencias -- oclusales sobre estas condiciones es posiblemente un aumento en el tono muscular: esto puede disminuir mediante el tratamiento oclusal y la eliminación de los factores irritantes en la boca, por lo tanto, la supresión de las interferencias oclusales puede facilitar la desaparición de algunos de estos hábitos; también los hábitos oclusales pueden funcionar como vía de escape de sustitución, cuando se ha eliminado el mecanismo de escape a través del bruxismo al suprimir los factores desencadenantes oclusales. Algunos de estos hábitos tienen una presentación clínica típica similar al bruxismo.

Los factores precipitantes pueden ser el exceso de trabajo, la preocupación y la tensión premenstrual o tensiones de otro tipo, pero teniendo todos como fondo común un estado de frustración.

Existen los hábitos oclusales asociados con la ocupación de la persona; los ejemplos incluyen el morder hilos por las costuras, sostener clavos entre los dientes por carpinteros o sopladores de dicho material, todas estas personas tienden a apretar los dientes durante sus actividades diarias, en estos casos dentro del hábito oclusal no existe desarmonía psíquica y -- oclusal.

1. Bruxismo Céntrico. El apretamiento anormal o bruxismo céntrico es la contracción habitual de los músculos del maxilar sin la presencia de ninguna situación obvia de urgencia física o psíquica. Puede durante largos períodos tanto en el día como en la noche debido a que este apretamiento es-

subconciente y silencioso, el paciente muchas veces no se da cuenta del hábito.

Aunque no existen movimientos maxilares aparentes asociados con este hábito puede acompañarse con frecuencia de un movimiento muy ligero de algunos dientes; también de un ligero movimiento de la posición céntrica, o bien alrededor de estas.

2. Bruxismo excéntrico. Se define como: El rechinar y movimiento de trituración de los dientes en excusiones excéntricas, tiene un doble fondo etiológico de sobrecarga psíquica e interferencia oclusal.

En cada individuo existe un límite para la adaptación fisiológica de las desarmonías oclusales. Cuando se traspasa este límite ya sea por un momento en la tensión del sistema nervioso central o un aumento en la desarmonía, se presenta una hipertonicidad de los músculos masticadores.

Pueden existir también factores locales diferentes a las interferencias oclusales que contribuyen a la hipertonicidad de los músculos y a la iniciación de movimientos maxilares anormales, dichos factores son: Colgajos gingivales de terceros molares, hiperplasia gingival o cualquier tipo de enfermedad parodontal, especialmente si hay dolor, irregularidades en la superficie del labio, mejilla lengua y dolor o malestar en la articulación temporomandibular y músculos masticadores.

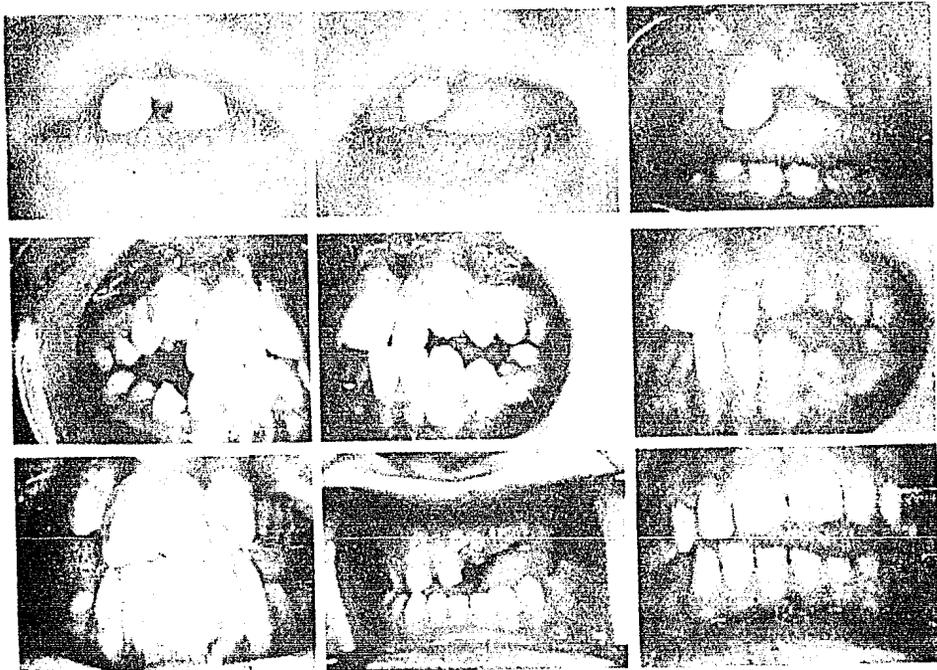
Debido a que el bruxismo es la expresión de factores psíquicos y oclusales combinados, habrá ciertos momentos o estados en la vida de un individuo durante los cuales es más probable que se presente.

Puede haber bruxismo en caso de interferencia oclusal grave y grado moderado de tensión emocional o psíquico, puede ser también el resultado de tensión psíquica muy intensa y muy poca interferencia oclusal. La tensión psíquica suele variar bastante de un período a otro de la vida de una persona, así como de una situación a otra de la vida diaria.

Las interferencias oclusales que se evitan y no son importantes, la mayor parte del tiempo, pueden tomar grandes proporciones desencadenar bruxismo y volverse muy molestas durante el período de tensión psíquica.

3. Importancia del Bruxismo. El bruxismo puede tener una gran influencia en los tejidos periodontales y en la maloclusión, como también en los músculos masticadores y adyacentes, articulación temporomandibular, iniciación de jaqueca, irritabilidad del sistema nervioso central.

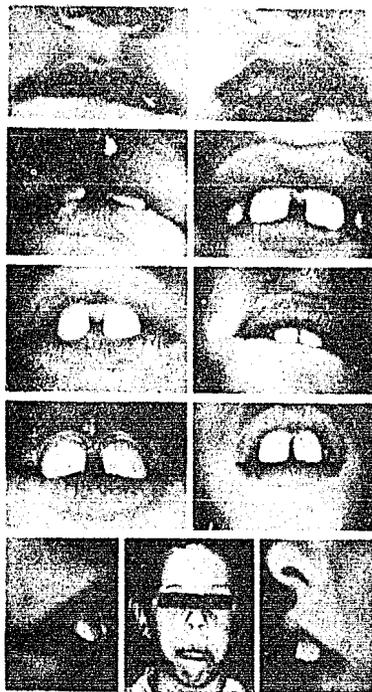
4. Perjuicios en la corona. Los daños de importancia con frecuencia son mayores en la corona del diente que en periodonto, el desgaste de los dientes puede dar por resultado una reducción inestética en la longitud de la corona, trastornos en las relaciones de contacto interproximal, y ocasionar pulpitis, exposición pulpar o muerte de la pulpa, otras escuelas del bruxismo son bordes del esmalte afilados a irritantes, dientes o restauraciones fracturadas e incluso estrangulación apical de la pulpa.



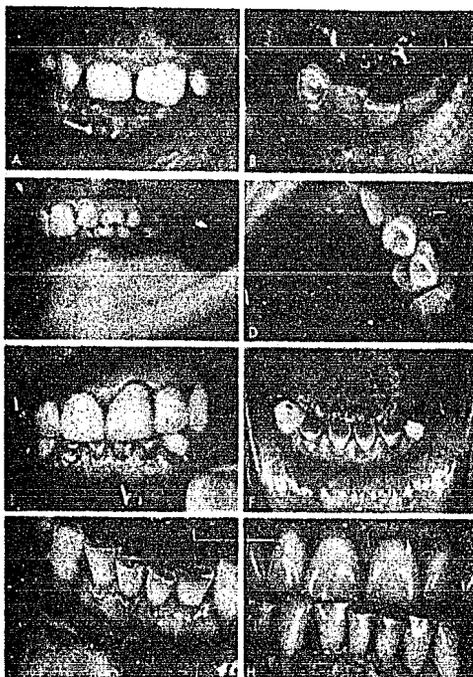
Hábitos de lengua atípicos.



Diversas posiciones para chuparse el pulgar y los demás dedos. Obsérvese la palanca que se hace al chupar los dedos índice y medio cuando las superficies palmares están orientadas hacia arriba.



Hábito de labio anormal que reemplaza el hábito confirmado de chuparse los dedos.



El bruxismo daña la oclusión y aumenta la oclusión existente. *A* y *B*, Sobremordida profunda generalmente asociada con el hábito de bruxismo, con el área de estriado de este hábito en la región del canino inferior derecho. Toda la superficie labial ha sido desgastada en esta niña de 10 años de edad. *C* y *D*, Niña de 11 años de edad con movimiento de bruxismo lateral que desgasta excesivamente el canino superior izquierdo decíduo y el primer molar. *E* y *F*, Mujer de 31 años de edad con movimiento de bruxismo protrusivo y gran nivel de irritabilidad. *G* y *H*, Hombres mayores de 30 años con movimientos de bruxismo protrusivos y laterales, causando desgaste incisal excesivo y desmedación de las ceras de los caninos.

CAPITULO VII

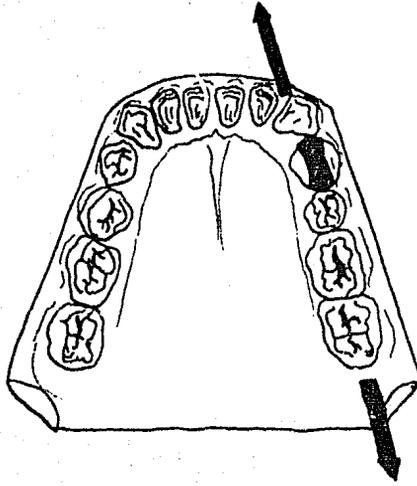
FACTORES IATROGENICOS

A) RESTAURACIONES DENTALES INADECUADAS. En nuestro celo por restaurar dientes con caries, con frecuencia hemos sido culpables de crear maloclusiones. Como la erupción, el crecimiento y desarrollo y la longitud de la arcada son muy importantes en el establecimiento de una oclusión normal. Aún la retención prolongada de un molar deciduo inferior puede provocar interferencia y giroversión subsecuente. Podemos presumir que las restauraciones - próximas desajustadas son capaces de crear el mismo efecto; incisivos inferiores irregulares.

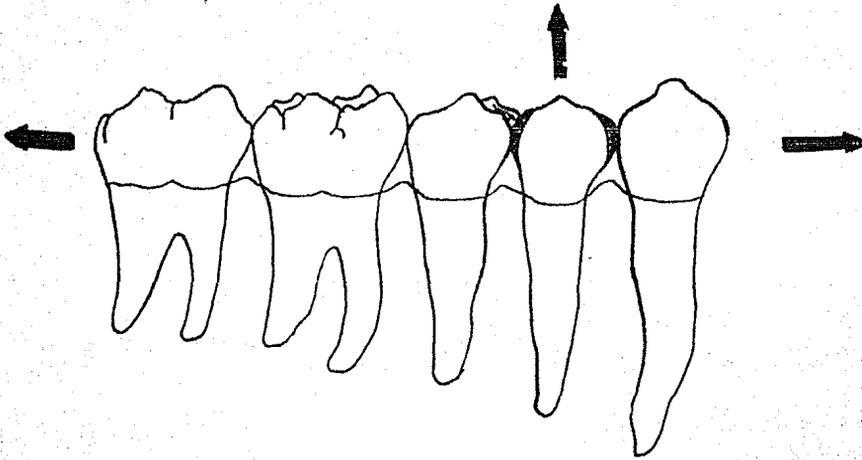
A muchos estudiantes de odontología se les ha enseñado que deben tratar de lograr contactos proximales muy apretados a toda costa sin advertirles que esto puede crear escuelas desfavorables. Un contacto proximal -- exige que el dentista tenga que forzar una incrustación para llevarla a su sitio desplazando el diente contiguo al hacerlo, es tan dañina como un contacto proximal demasiado abierto y permite el contacto de los alimentos. Un contacto demasiado apretado causa alargamiento del diente que es restaurado a los dientes próximos provocando puntos de contacto funcionales prematuros y colocado 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 es aumentada hasta el punto en que se crea una interrupción en la continuidad de la arcada.

Si se utiliza gutapercha como material de obturación antes de colocar la restauración permanente los dientes contiguos pueden ser desplazados por el efecto de émbolo de masa elástica, aún antes de colocar la restauración permanente. La restauración solo perpetúa este aumento de la longitud de la arcada. No debe colocarse una obturación de gutaparcha de tal forma que interfiera la oclusión o está "alta". Una restauración temporal mal colocada en ocasiones ha sido capaz de mover los dientes hasta una posición de 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 a manera de tornillo hidráulico en un aparato ortodóntico. Las restauraciones de plata con mercurio tienden a "fluir" bajo presión. Las restauraciones proximales grandes cambian gradualmente bajo los efectos de las fuerzas oclusales aumentando así la longitud de la arcada. El resultado es interrupción de los contactos de la zona inmediata, creación de puntos prematuros funcionales o falta de contacto por rotación en el segmento anterior en la región crítica entre el incisivo y el canino lateral. Recordamos que los dientes antagonistas se encuentran en contacto solo de 2 a 6% del tiempo. Y el tiempo en que los dientes entran en oclusión habitual o céntrica es menor que esto aún. Por lo tanto, no se recomienda "el cierre" de la oclusión para conservar la estabilidad y evitar el desplazamiento de los dientes 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 futuros, constituye parte del servicio preventivo de ortodoncia.

El dentista no deberá olvidar que los dientes individuales son unida



El aumento de la longitud de la arcada por la restauración incorrecta de una o más superficies proximales con caries puede provocar la pérdida de contactos, giroversión, mordida cruzada v puntos de contacto prematuros.



RESTAURACION PROXIMAL SOBREEXTENDIDA

--- DIMENSION MESIODISTAL ORIGINAL

— DIMENSION MESIODISTAL RESTAURADA

des de construcción preformadas en un medio clásico. Cualquier cambio en el tamaño de estas unidades causará cambios de adaptación en otras. La adaptación es casi siempre desfavorable. La necesidad de hacer restauraciones anatómicas no está delimitada 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 e 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 del maxilar inferior.

B) EXTRACCION DENTARIA. Como causa de la maloclusión, es muy conocida, pero, aún así, siendo tan importante, no debemos de dejar de insistir en los prejuicios notorios que representa.

La extracción de los dientes temporarios y de los primeros molares permanentes son los más importantes, como etiología de maloclusiones.

a. Extracción de los dientes Temporarios. Como principio no debe nunca extraerse uno o más temporarios para tratar de corregir una falta de espacio pues con seguridad las anomalías futuras se exageran.

Supongamos las distintas extracciones de temporarios. Los incisivos laterales extraídos a fin de permitir la erupción normal de los incisivos centrales permanentes y los caninos temporarios, que impidan la erupción de los laterales permanentes o provocan su linguo-versión.

La extracción de los caninos temporarios para facilitar la erupción de los laterales permanentes, produce una serie de desviaciones tales como - la mesio versión de los premolares y molares, que cierran el espacio correspondiente a los caninos permanentes, impidiendo luego su erupción normal, -- permaneciendo estos detenidos o erupcionando labialmente. Por otra parte - el perfil se altera inevitablemente.

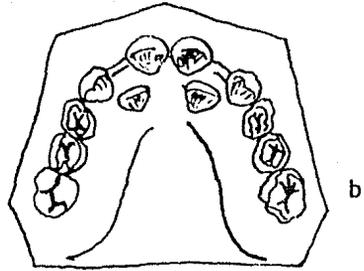
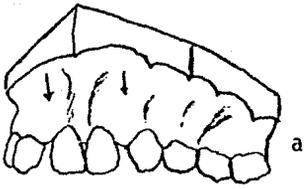
La extracción de los molares temporarios es siempre de graves consecuencias.

El primer molar permanente se desplaza hacia mesial, ocasionando una falta de espacio que impide la erupción del 2° premolar permanente, o produce su linguo-versión.

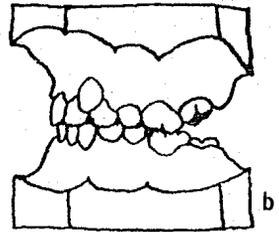
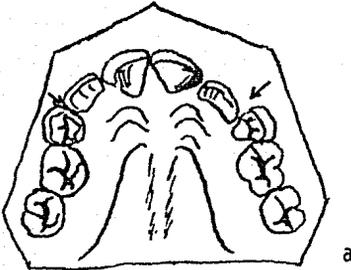
También puede observarse como resultado de esas extracciones la erupción anormal del canino permanente, en labio-versión.

Otra consecuencia importante de la que se refiere a la erupción total de los premolares permanentes, pues la extracción prematura de los molares permanentes temporarios produce una incurvación de los rebordes alveolares hacia la línea de oclusión, imposibilitando la completa erupción de los premolares permanentes.

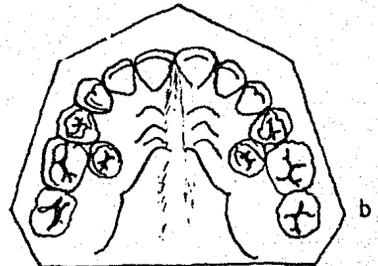
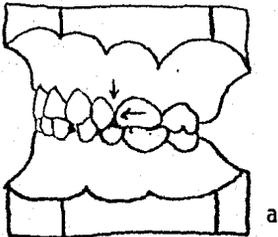
C. EXTRACCION DE LOS DIENTES PERMANENTES. La extracción del primer molar permanente es de mayor importancia aunque los dientes anteriormente -- descritos como causales de maloclusiones, ya que su consecuencia no se detiene en la oclusión sino se extiende a la conformación de la cara. Cuando esta extracción es "unilateral" el resultado es el de producir una desviación



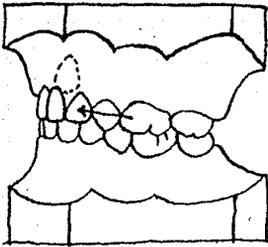
Extracción de los incisivos laterales temporarios: a, para permitir la erupción de los centrales; b, erupción de los laterales permanentes en linguo- - versión.



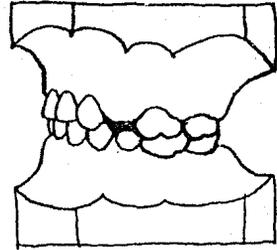
Extracción de los caninos temporarios: a, para permitir la erupción de los pre molares; b, resultado que produce.



Extracción de los molares temporarios: a, impide la erupción del segundo premo- lar permanente; b, erupción de los segundos premolares por lingual.

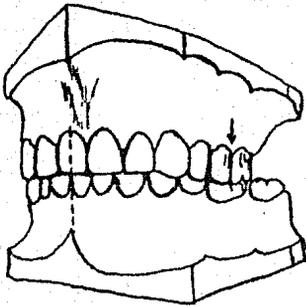


a

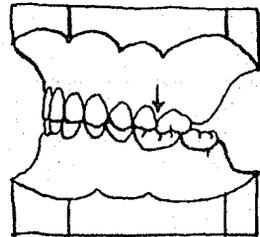


b

Extracción de los molares temporarios: a, retención del canino. Su erupción en labio-versión; b, Incurvación del reborde alveolar, imposibilitando la erupción correcta del premolar.

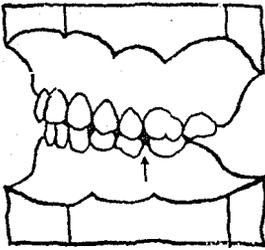


a

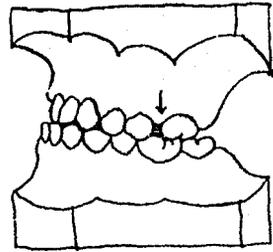


b

Extracción unilateral del primer molar permanente: a, desviación de la línea media hacia el lado de la extracción; b, el mismo visto de lado.

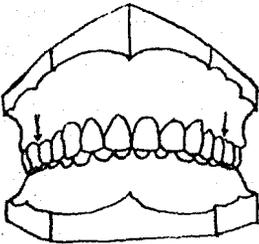


a

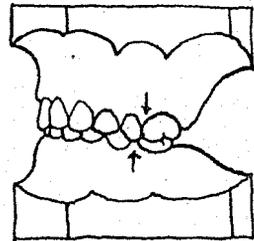


b

Extracción bilateral de los primeros molares permanentes: a, la extracción - de los primeros molares inferiores produce retro-mentonismo; b, la de los primeros molares superiores retronasía.



a



b

Extracción de los cuatro primeros molares: a, sobreoclusión visto de frente; b, otro caso visto de perfil.

acentuada de la línea media, con aplastamiento del lado de la extracción, -- tanto más intensa como prematuro haya sido realizada.

La extracción bilateral de los primeros molares permanentes produce un paro acentuado de desarrollo en el maxilar correspondiente, dando la impresión falsa de un prognatismo o un promentonismo.

La extracción de los cuatro molares permanentes, produce una doble consecuencia a saber: 1) una falta de desarrollo en ambos maxilares con alteración grave del perfil; 2) Una sobre-oclusión acentuada pues ellos son los que regulan la distancia espino-mentoniana marcando el sitio fundamental del plano oclusal.

D) FACTORES IATROGENICOS PRODUCIDOS POR EL ORTODONTISTA. Cuando el estudiante de odontología o el dentista siente interés por el movimiento dentario, ya debe tener conocimiento del aspecto microscópico de los diversos tejidos. Indudablemente, ha estudiado los elementos básicos de la biología ósea y conoce los términos osteoblasto, osteoclasto, fibroblasto, laguna de Howship y hueso osteoide. (Cuando está construyendo hueso, se encuentran osteoblastos presentes; donde el hueso se está destruyendo, pueden observarse osteoclastos. Parece que la presión provoca resorción; la tensión sobre el hueso parece estimular la aposición ósea). Si el interesado ha sido buen estudiante de histología y se ha leído sobre el tema, se percatará de la gran cantidad de investigación que se ha realizado sobre el movimiento dentario, así como la controversia que se ha suscitado cuando diversos autores han intentado analizar el material experimental.

Actualmente, contamos con aparatos potentes para mover dientes que puedan llevar a cabo cualquier cambio deseado, pero si su utilización no es controlada por un profundo respeto del medio biológico en que se desenvuelven, se puede realizar un daño incalculable. Raíces resorbidas, dientes desvitalizados, crestas alveolares dañadas, bolsas parodontales, mala salud gingival y fracaso en el objetivo terapéutico son algunos de los problemas a los que se enfrenta quien ignora los principios biológicos.

Se estima que la resorción radicular ocurre en un mínimo de 12% de los pacientes actualmente tratados por ortodontistas competentes. De Shields encontró resorción medible en 51 de 52 casos de maloclusión de clase II, división I, tratados ortodonticamente. Secuelas indeseables se observan de tiempo en tiempo en los consultorios de los operadores más cuidadosos. Estas secuelas deben ser limitadas mediante cuidadosa vigilancia de la reacción de los tejidos vivos a las manipulaciones mecánicas.

El gran aumento de la cantidad de tratamiento ortodónticos que se realizan en los consultorios de práctica general con demasiada frecuencia provoca oclusiones yatrogénicas u ortogénicas. Específicamente, esto significa que los tratamientos ortodónticos crearon maloclusiones y secuelas poco favorables que no se hubieran presentado si no hubieran intervenido los aparatos, la expansión desmedida con aparatos removibles que se pregona como un método de estimular el crecimiento y desarrollo, va en contra de todo lo sabido acerca del crecimiento y desarrollo. El colapso de la dentición maltratada después de retirar los aparatos no está encaminado a mejorar la imagen pública del dentista, ni darle un mantenimiento de servicio a la comunidad. Crestas alveolares destruidas, ápices cortos, resección gingival, bolsas pa-

rodontales que comprenden el residuo del tratamiento mal dirigido no umenta rán la longevidad y salud de los dientes y tejidos de revestimiento. La con ciencia tisular es una necesidad para todo dentista. Solo porque no me lla- me uno a sí mismo ortodontista al mover los dientes no significa que puede - desobedecer las reglas y conocer las limitaciones impuestas a todos aquellos que desean cambiar la posición dentaria con aparatos fijos o removibles.

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

La conservación postratamiento de un sistema estomatognático saludable y el logro de estabilidad en el resultado de un tratamiento postortodóntico son tareas importantes que no han de tomarse a la ligera. Sin embargo, con demasiada frecuencia vemos que el papel de oclusión normal queda limitado a la simple conservación del alineamiento dentario, obtenido mediante procedimientos mecánicos, por un periodo de varios años, dando de alta después al enfermo sin ninguna o poca vigilancia a largo plazo.

En estos casos, la aparición en los años adultos de muchos problemas de postretención será presenciada por el dentista de la familia, que suele considerar la oclusión como arte estético que implica el alineamiento de seis dientes anteriores superiores. En los últimos años muchos dentistas conocedores de la ciencia de la oclusión han llegado a dudar de los beneficios funcionales aportados por el tratamiento ortodóntico.

El lograr y conservar un alineamiento dentario correcto, así como un estado de salud y bienestar depende de muchos factores como: estado físico y psicológico del enfermo; cuidado de la boca e higiene dental; calidad del resultado ortodóntico no solo en cuanto a normas estéticas y anatómicas sino también en términos de equilibrio muscular; hábitos bucales; vías aéreas funcionales; parodonto, así como armonía funcional de la oclusión y su efecto sobre la musculatura y las articulaciones temporomandibulares.

Es importante saber reconocer que existen numerosos factores que aca
ban por influir sobre el éxito o fracaso del tratamiento. También es neces
ario solucionar muchos puntos si se requiere obtener un porcentaje bastantes-
bueno de tratamientos satisfactorios.

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

- HAMILTON
BOYD
MOSSMAN
Mc Donald
- Embriología Humana. Editorial Intermédica.
4^a Edición. Buenos Aires. Argentina. 1973.
- Mc Donald
Ralph R.
- Odontología para el niño y el adolescente
Editorial Mundi. Buenos Aires. Argentina 1975
- Law
Lews
Davis
- Un Atlas de Odontopediatria.
Editorial Mundi. Buenos Aires Argentina.
1972.
- Mitchell - Rynberg
Anderson - Dibble
- Nutrición y Dieta de Cooper.
Editorial Interamericana. 15^a Edición
México. 1976
- Graber
- Ortodoncia, Teoría y práctica.
Editorial Interamericana. 3^a Edición
México. 1974.
- Monti A
- Tratado de Ortodoncia.
Editorial El Ateneo.
Buenos Aires Argentina
- Castellino, Adolfo j.
Santini, Román.
Taboada, Norma
- Crecimiento y Desarrollo Craneo Facial.
Editorial Mundi.
1968.

Mayers E Roberto

Tratado de Ortodoncia.
Editorial Interamericana.
México. 1974.

Robert J Gorlin

Henry M Goldman

Thoma Patología Oral.
Salvat Editores.
Barcelona.
1973.

Directores Huéspedes.

Dr. Ronald J Jurgenson

Dr. L Stefan Levin

Dr. Victor A Mc Kusich

Clínica Odontológicas de Norteamérica
Editorial Interamericana.
México.
julio 1974.