

*L. Leon Torres*  
(542)



**DONADO POR D.G.B. - B.C.**

**FACTORES ETIOLOGICOS QUE  
INTERVIENEN EN LAS MALOCLUSIONES**

**T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
ARACELI L. LEON TORRES  
CIUDAD UNIVERSITARIA 1979.**

14929



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.

## SUMARIO

### I. FACTORES GENERALES.

#### PROLOGO

#### 1. HERENCIA

##### 1.1. PATRON HEREDITARIO

#### 2. DEFECTOS CONGENITOS

##### 2.1. LABIO Y PALADAR HENDIDO

##### 2.2. TORTICOLIS

##### 2.3. DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL

##### 2.4. PARALISIS CEREBRAL

##### 2.5. SIFILIS CONGENITA

#### 3. AMBIENTE

#### 4. AMBIENTE METABOLICO PREDISPONENTE Y ENFERMEDADES.

#### 5. PROBLEMAS NUTRICIONALES

#### 6. HABITOS DE PRESION ANORMAL Y ABERRACIONES FUNCIONALES.

##### 6.1. LACTANCIA

##### 6.2. HABITOS DE CHUPARSE EL O LOS DEDOS.

##### 6.3. HABITO DE LENGUA Y LABIO

##### 6.4. HABITO DE RESPIRACION BUCAL

##### 6.5. HABITOS ANORMALES DE LA DEGLUCION.

##### 6.6. DEFECTOS FONETICOS

##### 6.7. BRUXISMO Y TICS PSICOGENICOS.

#### 7. POSTURA

#### 8. ACCIDENTES Y TRAUMATISMO

### II. FACTORES LOCALES.

#### 1. ANOMALIAS DE NUMERO

**1.1. DIENTES SUPERNUMERARIOS**

**1.2. DIENTES FALTANTES.**

- 2. ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES**
- 3. ANOMALIA EN LA FORMA DE LOS DIENTES**
- 4. FRENILLO LABIAL ANORMAL.**
- 5. PERDIDA PREMATURA DE DIENTES DECIDUOS**
- 6. RETENCION PROLONGADA Y RESORCION ANORMAL DE LOS DIENTES DECIDUOS.**
- 7. ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES PERMANENTES.**
- 8. VIA ERUPTIVA ANORMAL.**
- 9. ANQUILOSIS**
- 10. CARIES DENTAL**
- 11. RESTAURACIONES DENTALES INADECUADAS.**

**CONCLUSIONES.**

**BIBLIOGRAFIA.**

## PROLOGO

Las causas que me motivaron a realizar este breve estudio (si así me es permitido llamarlo por los enterados de la Ciencia Odontológica), son de diversa índole, pero en ningún momento cruzó por mi mente el realizarlo únicamente para obtener un título profesional.

Es difícil, dado el avance de la Ciencia Odontológica, el aportar algún conocimiento nuevo a esta, por lo que únicamente quiero dejar plasmado las ideas que durante mi vida universitaria fueran sembrando en mi persona inquietud alguna.

Estando conciente del nivel de mi preparación académica es difícil presentar solución específica a la problemática que plantea la aplicación de la Odontología en sus diversas áreas desde un punto de vista social, pero si considero que desde un punto de vista académico, el presente trabajo pudiera servir como "libro de consulta" a futuras generaciones que elijan estudiar tan noble profesión.

## **I. FACTORES GENERALES.**

## 1. HERENCIA.

Siempre ha existido gran controversia sobre el papel que juega la herencia como factor etiologico de la maloclusión.

Los primeros autores hacían hincapié en el papel predominante de la herencia, con frecuencia adoptaban un aire de impotencia por su incapacidad para controlar 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 solo 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 dar principio con la herencia o el patrón hereditario. En el curso normal de los hechos, es razonable suponer que los hijos heredan algunos caracteres de sus padres. Tales características pueden ser modificadas por el ambiente prenatal y posnatal, entidades físicas, presiones, hábitos anormales, trastornos nutricionales -

y fenómenos idiópatías. Pero el patrón básico persiste, junto -- con su tendencia a seguir determinada dirección. Podemos afir-- mar 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 familia-- res que tienden a recurrir. Así tenemos que, el hijo es produc-- to de padres de herencia diferente, debemos de reconocer la he-- rencia de ambas fuentes, pero esto significa que existe la posibi-- lidad de recibir características hereditarias de cada padre o una combinación de estas para poder producir una ya completamente-- modificada. El producto final puede ser o no armonioso.

No se sabe mucho acerca de las combinaciones y - recombinaciones complicadas de los genes en el momento de la - concepción para haber una predicción acertada. Pero si conoce-- mos los ingredientes, aunque reconocemos la relación en que se combinan. Nos incumbe estudiar cuidadosamente a los padres y proyectar el patrón más posible resultante de la perpetuación de la morfología dentofacial del padre o de la madre, o la morfología - dentofacial resultante de la combinación de estos factores. El - estudio de los hermanos mayores también es posible, y nos resul-- tará importante, ya que proporciona claves a las tendencias here-- ditarias, tanto normales como anormales.

Es necesario comprender que al estudiar el papel que desempeña la herencia en la etiología de la maloclusión dentaria estamos trabajando con probabilidades. Esto es lo único -- que se puede hacer en genética o fisiología. Se arriba a una clave, un presentimiento o una tendencia posible. Ciertas caracte-- rísticas poseen mayor probabilidad hereditaria que otras. Tam-- bién se sabe que ciertos genes son más propensos a la combina-- ción o mutación, a partir de esto se puede hacer ciertas observa-- ciones generales respecto al papel de la herencia en la etiología de la maloclusión.

#### INFLUENCIA RACIAL HEREDITARIA.

Las características dentarias, como las caracte-- rísticas faciales, muestran influencia racial.

Se ha comprobado que en algunas poblaciones existen grupos relativamente puros genéticamente, donde la oclusión será normal, y donde hay mezcla de razas la frecuencia de la discre-- pancia en el tamaño de los maxilares y los trastornos son signi-- ficativamente mayores.

#### TIPO FACIAL HEREDITARIO.

El tipo facial 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 estos grupos, poseen cabezas de forma diferente. Aunque hay diferentes clasificaciones estos son los tres tipos generales: braquicefálico, o cabezas amplias y dentaduras redondas; dolicocefálico, o cabezas largas y dentaduras angostas; mesocefálico, una combinación de las dos anteriores.

Así como también podemos decir que cuando vemos caras anchas generalmente veremos huesos anchos y arcadas dentarias anchas. Con las caras largas y angostas generalmente se observará estructuras óseas armoniosas, que tienen arcadas dentarias angostas.

Algunos autores 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 cambie la superestructura del cráneo y la cara y reorientemos las trabéculas óseas trayectorias de tensión, pilares y contrafuertes, junto con sus inserciones musculares, no se podrá alterar el patrón hereditario determinante, que proporciona el plano para la forma de la arcada, tamaño 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. No se pueden imponer ideas pre-

concebidas de forma facial y belleza sobre estructuras cuyos ci-  
mientos estan contruidos para otra cosa. Este predominio del -  
factor morfogenético afecta profundamente a los objetivos orto-  
dónticos y resultados terapéuticos.

### INFLUENCIA DE LA HERENCIA EN EL PATRON DE CRECIMIEN TO Y DESARROLLO.

Reconociendo que el patrón morfogenético final po-  
see un fuerte componente hereditario, es razonable pensar que -  
la consecución de ese patrón se encuentra también parcialmente  
bajo la influencia de la herencia.

Hay que tomar en cuenta que, el ambiente influye -  
en forma importante y puede modificar el patrón hereditario pre-  
determinado.

Características morfológicas hereditarias y dentofa-  
ciales específicas:

- a). - Tamaño de los dientes.
- b). - Anchura y longitud de la arcada.
- c). - Altura del paladar.
- d). - Apilamiento y espacios entre los dientes.
- e). - Grado de sobre mordida sagital.

Con posible influencia hereditaria, los siguientes:

- a). - Posición y conformación de la musculatura po-

ribucal al tamaño y forma de la lengua.

b). - Características de los tejidos blandos.

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

- a). - Anomalías congénitas.
- b). - Asimetrías faciales.
- c). - Micrognatia y macrognatia.
- d). - Macrodoncia y microdoncia.
- e). - Oligodoncia y anodoncia.
- f). - Variaciones en la forma de los dientes.
- g). - Paladar y labio hendidos.
- h). - Diastemas provocados por frenillos
- i). - Sobre mordida profunda.
- j). - Apilamiento y giroversión de los dientes.
- k). - Retusión.
- l). - Prognatismo.

## 2. DEFECTOS CONGENITOS.

Uno de los defectos que con más frecuencia encontramos es:

### 2.1. Labio y Paladar Hendido.

Labio y paladar hendidos son malformaciones comu

nes de cara y paladar. El labio nunca lo está de esta manera. - A menudo van acompañados, pero labio y paladar son malformaciones diferentes desde los puntos de vista embriológicos y etiológicos. Se originan en épocas diversas del desarrollo, y abarcan procesos distintos durante el mismo.

Dentro de los factores que influyen sobre el desarrollo de la oclusión, es de suma importancia el punto que se refiere al desarrollo y crecimiento óseo, que incluye el crecimiento alveolar y el desarrollo de la dentición. No restandole importancia a la morfología de los tejidos blandos y el patrón muscular funcional, fuerzas de la oclusión y patrones esqueléticos.

El factor de desarrollo y crecimiento óseo, que incluye el crecimiento alveolar y el desarrollo de la dentición es el responsable principal en cuanto al paladar fisurado del niño. - La norma es que los dientes erupcionen y se coloquen en los arcos dentarios en medio de un mar de influjos musculares, y ese influjo muscular se halla alterado en el niño con fisura labiopalatina.

El tratamiento de la anomalía del labio y paladar fisurado mediante la cirugía, la preservación de los tejidos blandos junto con una técnica quirúrgicaminuciosa, todo ello contribuye a un objetivo principal; proporcionar al niño el aparato natural que requiere para aprender a hablar correctamente y para permit-

tir que el maxilar complete su potencial de crecimiento con la menor interferencia posible. Los trastornos orgánicos y funcionales del niño son tales que su rehabilitación completa sólo es posible gracias a la labor conjunta de diferentes especialidades. Este equipo ha de estar compuesto por un cirujano plástico, un ortodoncista, un foniatra, un protesista, un otorrinolaringólogo, y para la etapa final un especialista en protesis fija.

Se ha comprobado que una relación estrecha entre el cirujano plástico y el ortodoncista en el tratamiento de estos niños, desde el principio del tratamiento, permite lograr un mejor resultado.

#### EMBRIOLOGIA. (Fisura de Labio).

La boca primitiva o estomadeo es una depresión que se halla entre el tejido que recubre el cerebro anterior, por arriba, y el pericardio, por abajo. La depresión se profundiza con el desarrollo relativo de las tres vesículas cerebrales y la flexión del pliegue cefálico. Aparecen los arcos bronquiales y se forma la región cervical que separa el pericardio del estomadeo. El primer arco branquial o mandibular constituye el límite inferior de la boca.

Comienza la diferenciación del ectodermo del límite superior del estomadeo. Más o menos a la cuarta semana de vi-

da intrauterina aparecen las placas olfatorias bajo la forma de -- engrosamientos, pero se produce su retroceso de la superficie, - de modo que el límite superior del estomado se divide en una -- masa ventral, denominada proceso nasal medio, y una porción lateral, denominada proceso nasal lateral. A los dos lados del -- proceso nasal medio aparecen procesos globulares que más adelante constituyen el paladar primitivo.

Los procesos maxilares surgen de cada lado del estomado entre el proceso nasal lateral y el arco mandibular. Estos procesos aparecen a los treinta y tres días de vida intrauterina. Se desarrollan hacia adelante en dirección medial y se produce la fusión de los márgenes adyacentes de los procesos nasales laterales y del proceso maxilar. Inmediatamente se fusionan con el pliegue nasal medio y se superponen con éste para formar el proceso frontonasal hasta que se encuentren en la línea media para constituir el labio superior. El proceso frontonasal forma - parte de la nariz y del filtro nasal, y forma la parte más profunda de la porción central del labio. El labio superior, sin embargo, se halla formado, en su mayor parte, por el proceso maxilar.

#### LABIO HENDIDO.

Esta malformación del labio superior, con paladar

hendido o sin él, ocurre aproximadamente en uno de cada 900 nacimientos. Las hendiduras varían desde un surco pequeño hasta una división completa del labio y del proceso alveolar que se extiende hasta la nariz; puede ser unilateral o bilateral.

Labio hendido unilateral o resultado de una fusión insuficiente del proceso maxilar del lado afectado con las elevaciones nasales mediales (Fig. 1, C a H). Esto es consecuencia de la falta de fusión de las masas mesodérmicas y de proliferación del mesénquima para empujar el epitelio suprayacente. El resultado es una hendidura labial persistente (Fig. 1, C y D). Además, el epitelio de la hendidura labial se estira y, a continuación, la deformación de los tejidos en el piso de dicha malformación produce división del labio en partes medial y lateral (Fig. 1, G y H). Cuando ha ocurrido cierta fusión, las partes del labio están unidas por un puente de tejido denominado banda de Simonart.

El labio hendido bilateral es resultado de falla de las masas mesodérmicas de los procesos maxilares para encontrarse y fusionarse con las elevaciones nasales ya fusionadas. El epitelio de ambos surcos labiales se estira y desprende. En caso de hendidura bilateral completa del labio superior y del proceso alveolar, el segmento intermaxilar cuelga libre y se proyecta hacia adelante. Estos defectos son especialmente deformantes por la pérdida y continuidad del músculo orbicular de los labios.

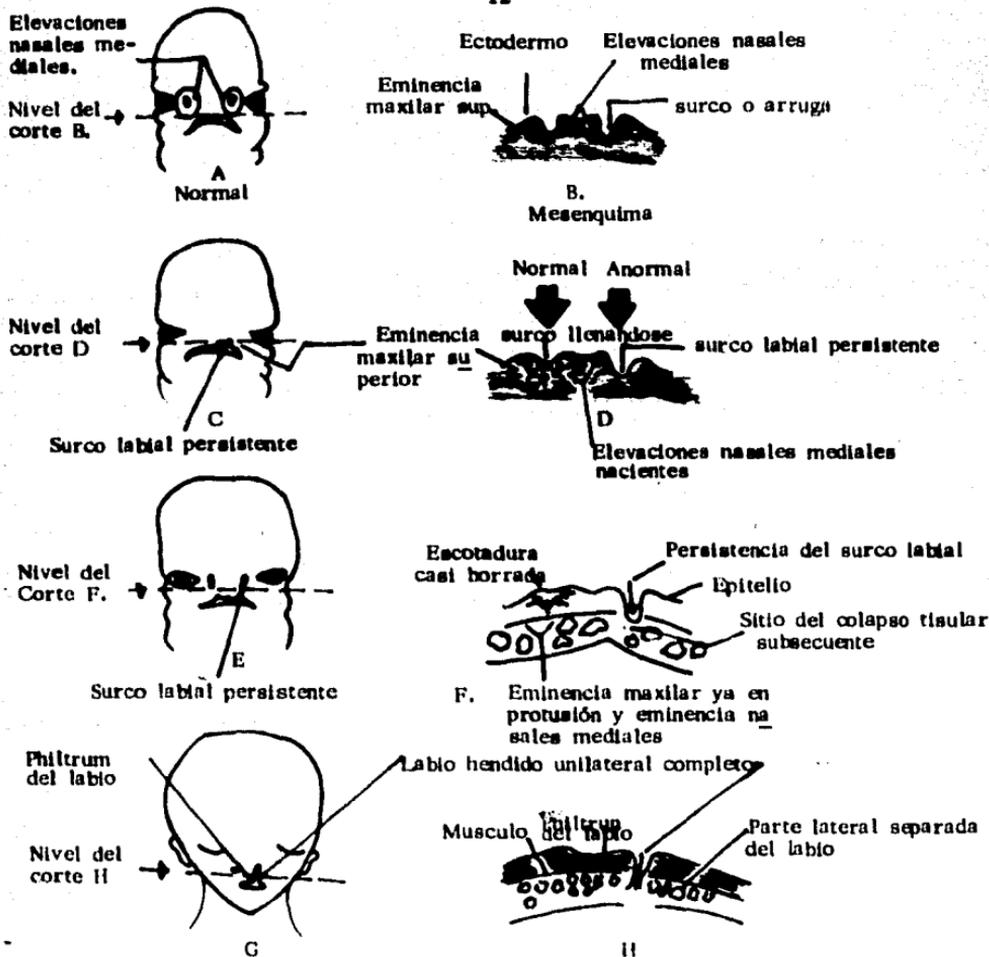


Fig. 1. Esquemas que ilustran las bases embriológicas del labio hendido unilateral completo. A, Embrión de 15 días. B, Corte horizontal a través de la cabeza, que ilustra los surcos entre los procesos maxilares y las elevaciones nasales mediales. C, Embrión de seis semanas. F, Corte horizontal de la cabeza, en el cual se ilustra que el epitelio de la derecha ha sido desplazado casi por completo desde surco, proceso maxilar y elevación nasal media. G, Feto de 10 semanas con labio hendido unilateral completo. H, Corte horizontal de la cabeza después de extraer el epitelio y de desaparecer los tejidos en el pliso del surco labial persistente en el lado izquierdo.

## LABIO HENDIDO MEDIAL.

Este defecto extraordinariamente raro del labio superior es causado probablemente por deficiencia mesodérmica. Da como resultado insuficiencia parcial y completa de las elevaciones nasales mediales para fusionarse y formar el segmento intermaxilar. Se trata del único tipo de labio hendido que puede llamarse de manera correcta "labio leporino", porque el labio superior de liebre y conejo normalmente tiene una hendidura medial. En consecuencia, este término ha sido substituido en general por el término labio hendido. La hendidura medial del labio inferior es también muy rara, y es causada por convergencia y fusión insuficientes de los procesos maxilares inferiores.

### EMBRIOLOGIA (Paladar Hendido)

Ocurre en uno de cada 2,500 nacimientos. La hendidura puede abarcar solo la úvula, que tendrá aspecto de cola de pez (Fig. 2 B), o extenderse por paladar blando y duro (Fig. 2 C y D). En los casos graves acompañados de labio hendido, la hendidura en los paladares anteriores y posteriores se extienden por todo el proceso alveolar del labio en ambos lados (Fig. 2 G y H). La base embriológica del paladar hendido es insuficiencia de las masas mesodérmicas de los procesos palatinos laterales para encontrarse y fusionarse, tanto entre sí como por tabique nasal

o proceso palatino medio, o con ambos, o con paladar primario - (Fig. 2). Dichas hendiduras pueden ser unilaterales o bilaterales, y se clasifican en tres grupos:

a). - Hendidura del paladar anterior o primario, es decir, hendiduras anteriores al orificio incisivo que son resultados de insuficiencia de masas mesodérmicas y procesos palatinos laterales para encontrarse y fusionarse con el ectodermo del paladar primario (Fig. 2 E y F).

b). - Hendiduras de los paladares anteriores y posteriores, es decir, hendiduras que abarcan tanto el paladar primario como el secundario y que son resultado de insuficiencia de las masas mesodérmicas de los procesos palatinos laterales para encontrarse y fusionarse con el mesodermo del paladar primario, entre sí y con el tabique nasal (Fig. 2 G y H).

c). - Hendiduras del paladar posterior o secundario, es decir, hendiduras por detrás del orificio incisivo, que son resultado de insuficiencia de las masas mesodérmicas de los procesos palatinos laterales para encontrarse y fusionarse entre sí.

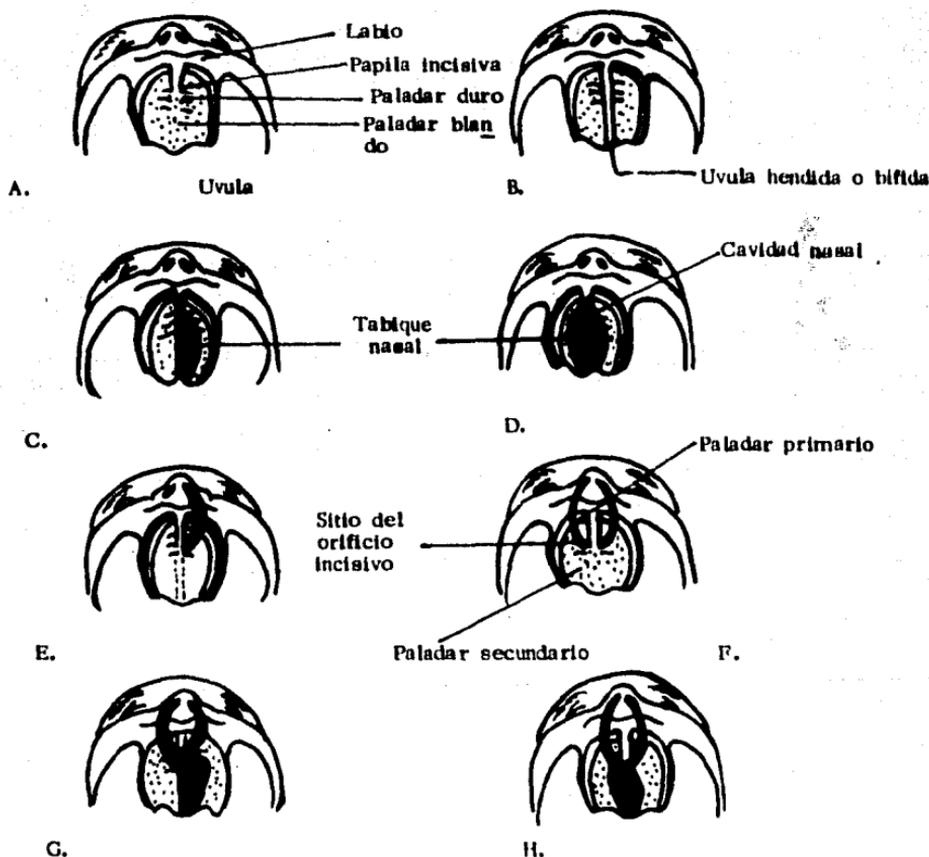


Fig. 2. - Esquemas de diversos tipos de labio y paladar hendidos. A, Labio y Paladar normales. B, Uvula hendida. C, Hendidura unilateral del paladar posterior o secundario. D, Sutura bilateral del paladar posterior. E, Hendidura unilateral completa del labio y proceso alveolar, con hendidura unilateral del paladar anterior o primario. F, Hendidura bilateral completa del labio y del proceso alveolar con hendidura bilateral del paladar anterior y con hendidura unilateral del paladar posterior. H, Hendidura bilateral completa del labio y proceso alveolar con hendidura bilateral completa de los paladares anterior y posterior.

## 2.2. TORTICOLIS.

También llamado cuello torcido. El término torticollis congénita alude a un estado que afecta el músculo esternocleidomastoideo. El paciente, presenta este músculo acortado y tenso con la cabeza inclinada hacia adelante y hacia el lado afectado. La cara es generalmente asimétrica y está algo rotada en dirección opuesta al músculo acortado. A menudo se palpa una exostosis en el origen de la cabeza de la clavícula.

El examen microscópico del músculo descubre una intensa substitución de fibras por tejido conectivo relativamente acelulares. Esto es especialmente notable en la mitad inferior del músculo. Con respecto a la etiología, los datos con que se dispone indican un episodio isquémico localizado, que probablemente ha tenido lugar durante el nacimiento.

El acortamiento del músculo puede causar cambios profundos en la morfología ósea del cráneo y la cara. La torticollis proporciona un ejemplo de la tesis que afirma que entre una lucha de músculo y hueso, cede éste último. Si este problema no es tratado oportunamente, puede provocar asimetrías faciales con maloclusión dentaria incorregible.

### 2.3. DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL. (Síndrome de Scheuthauer-Marie-Sainton).

Se han descrito más de 600 casos en la literatura Médica y Odontológica. Empleando el nombre de disostosis cleidocraneal Marie y Sainton, los cuales describieron independientemente la combinación de aplasia o hipoplasia de una o ambas clavículas, aumento del desarrollo del diámetro transversal del cráneo, osificación retrasada de las fontanelas y transmisión hereditaria.

Aunque aparece espontáneamente en casi la mitad de los pacientes, este síndrome se transmite como carácter dominante autosómico.

El aspecto del paciente suele ser tan especial como para ser patognomónico. Generalmente son de estatura baja alcanzando los hombres una medida de 1.56 mts., y las mujeres 1.44 m. El cuello parece largo y los hombros estrechos y muy inclinados. El cráneo es braquicefálico con intensa abolladura frontal y parietal que hace que la cara parezca más pequeña. La nariz es más pequeña en su base, estando el puente deprimido, y los pliegues nasolabiales son pronunciados.

El cráneo es grande y corto, siendo el índice cefálico generalmente mayor de 80. Las abolladuras frontal, parietal

y occipital son notables. Casi siempre existe un surco por encima de la sutura metópica que se extiende desde el nasion hasta la sutura sagital. El cierre de las fontanelas y suturas está atrofiado, en muchos de los casos no llega a efectuarse a causa de la falta de unión de algunos huesos. En las líneas de sutura aparecen centros secundarios de osificación y se forman huesos wormianos. El diámetro sagital a la base del cráneo es corto. Los senos accesorios están muchas veces subdesarrollados o ausentes. Los huesos mastoideos no suelen estar neumatizados.

La clavícula puede estar totalmente aplásica en uno o en ambos lados, pero con más frecuencia está incompleta en el extremo acromial. Algunos pacientes han presentado una clavícula central (seudoartrosis), siendo el hueso reemplazado por tejido conjuntivo fibroso.

La deficiencia de la clavícula ocasiona el aspecto alargado del cuello y la estrechez de los hombros. La amplitud de los movimientos de hombro permitida por este defecto óseo es muchas veces notable y el sujeto puede aproximar sus hombros por delante del tórax.

Aunque antiguamente se creía que este síndrome solo afectaba a los huesos de origen membranoso, se ha comprobado que participan huesos de origen intramembranoso o intracartilaginoso. Las deformidades incluyen luxación de la cadera, subde-

desarrollo de la p elvis, huesos de la pierna cortos, escoliosis, cifosis, lordosis, costillas cervicales, sinostosis cerebrales, osificación incompleta del estern on, sacro y huesos carpianos y tarsianos, y deformidades de la escápula.

El paladar tiene el arco muy elevado y puede presentar una hendidura submucosa o incluso una hendidura completa del paladar de los tejidos blandos y duros. También se ha observado la falta de fusión en la sínfisis mandibular. El desarrollo del premaxilar es deficiente. Existe un prognatismo relativo o falso, ya que el crecimiento del maxilar inferior suele ser normal.

Aunque muchos de los primeros investigadores observan una ausencia de dientes. Después de muchos estudios, se ha llegado a la conclusión que la erupción tardía o falta de erupción de los dientes deciduos y permanentes, que es total en algunos pacientes, produce una pseudoanodoncia. Es posible que exista formación de quistes foliculares alrededor de los dientes impactados, muchas veces invertidos o desplazados, que ha sido descrita por diversos autores y que, algunas veces, produce una gran destrucción del hueso, que termina en una fractura patológica. También hay tendencia a una falta de exfoliación de los dientes deciduos. También son frecuentes la geminación y la displaceraci n.

Una de las alteraciones bucales más notables es el número de dientes supernumerarios. En ocasiones son tan numerosos que constituyen prácticamente una tercera dentición. La forma de la corona de muchos de estos dientes es similar a la de un premolar, aunque algo más aplanada. El número de los molares es menor del normal. Algunas veces los dientes extraídos están deformados y tienen esmalte hipoplásico.

Estudiando microscópicamente los dientes se ha encontrado que sus raíces no tienen capa de cemento celular.

Se cree que la falta de erupción se debe a la incapacidad de resorción de la cripta ósea, pero esto necesita ser aún demostrado.

Los dientes erupcionados suelen estar inclinados o rotados, y su fusión masticatoria es muy reducida.

Los dientes supernumerarios aparecen sobre todo en las regiones anteriores y premolares, los rebordes alveolares de los dentados están a menudo engrosados.

#### 2.4. PARALISIS CEREBRAL.

Es la falta de coordinación muscular atribuida a una lesión intracraneal. Se piensa generalmente que es el resultado de una lesión del nacimiento. Las ramificaciones de esta lesión pueden ser imperceptibles o pueden ser extensas. En lo

que se refiere al dentista, los efectos de este trastorno neuromuscular pueden observarse en la integridad de la oclusión. A -- diferencia del paladar hendido, donde existen estructuras anormales, los tejidos son normales, pero el paciente, debido a su falta de control motor, no sabe emplearlos correctamente. Pueden -- existir grados diversos de función muscular anormal al masticar, deglutir, respirar y hablar. Las actividades no controladas o -- aberrantes trastornan el equilibrio muscular necesario para el -- establecimiento o mantenimiento de la oclusión normal. Los estudios electromiográficos en niños con parálisis cerebral indican que existe una diferencia significativa en el nivel de actividad, -- aún cuando los músculos no se encuentren funcionando. Es obvio que los hábitos de presión anormales resultantes crean maloclusión.

Las deformaciones severas se presentan cuando los músculos del sistema estomatognático son afectados.

## 2.5. SIFILIS CONGENTA.

La difusión de la sífilis a través de la placenta constituye una forma especial de infección que incide sobre el organismo en desarrollo cuando sus respuestas inmunológicas son todavía inmaduras. La suerte del feto dependerá más que nada de la fase y duración de la sífilis materna; cuando esta es reciente adqui

sión pero está plenamente desarrollada, suele originar una sepsis fetal que, aparte de los graves efectos viscerales, puede provocar considerables manifestaciones mucocutáneas.

En relación con el momento e intensidad de la infección fetal, se distinguen dos formas típicas de sífilis congénita: - Sífilis séptica generalizada del período prenatal o neonatal y Sífilis congénita tardía, esta última propia de los niños mayorcitos y afectando de modo preponderante a órganos aislados, caracterizándose además por la clásica triada de Hutchinson.

En la sífilis séptica generalizada del período prenatal o neonatal puede distinguirse una zona de piel, estrecha, amarillenta y brillante que rodea el pliegue labial al poco tiempo de nacer. Más adelante esta zona se vuelve rígida a causa de la creciente infiltración y se rompe durante la succión, formándose una grieta de disposición radial, cuya curación origina las cicatrices radiales de Parrot o Ragades labiales, signo patognomónico de la sífilis congénita. También es típico el borde mal definido entre el pliegue labial y las zonas cutáneas de los labios.

En la sífilis congénita tardía, los signos pueden aparecer en épocas tan posteriores como en el sexto a decimoquinto año de vida. En estos casos es clásica la triada de Hutchinson - (alteraciones dentarias, disfunción del octavo par y queratitis intersticial).

Se observó que las alteraciones dentarias solo incidían en los dientes permanentes y, aún así, exclusivamente en -- aquellos cuya calcificación se inició durante el primer año de vida, es decir, los incisivos superiores y la totalidad de los primeros molares; los incisivos inferiores se afectaron con menor frecuencia.

La alteración descrita por Hutchinson es la llamada forma "en destornillador" de los incisivos, que implica la convergencia de ambos bordes laterales hacia el borde libre. Algunas veces, existe alguna muesca en media luna en el citado borde -- libre y, en otras ocasiones, se observa una depresión de la su--perficie labial inmediatamente por encima del borde libre o una - combinación de ambas alteraciones.

El primer molar adopta una forma de retorcido "mo--lar en morera" y es de un tamaño notablemente inferior a lo normal, a menudo mucho más pequeño que el adyacente segundo molar. Así mismo, existe disminución de la corona hacia la super--ficie oclusal, sobre todo en la región mesiodistal.

Aunque la frecuencia de la sífilis congénita ha dis--minuido, aun se presenta. Se considera que los dientes en forma anormal y mal posición son características de esta enfermedad.

### 3. AMBIENTE.

Es fácil hablar del papel de la herencia en la etiología de la maloclusión y ver el efecto de los defectos congénitos en la integridad de las arcadas dentarias. Es más difícil categorizar los factores etiológicos restantes. Primero, dominando todos los trastornos específicos, se encuentra el determinante genético.

O sea los resultados finales van a ser una muestra del potencial hereditario, modificado por un ambiente dinámico.

Por lo tanto el papel de la influencia prenatal en la maloclusión es quizá pequeño. La posición uterina, fibromas de la madre, lesiones amnióticas, etc., han sido culpadas de maloclusiones. Otras causas posibles de maloclusión son la dieta materna y el metabolismo, anomalías inducidas por drogas como la talidomida, posible daño o trauma, y varicela. Los trastornos nutricionales y metabólicos maternos no parecen ser la causa de anomalías del desarrollo. Como el feto se encuentra bien protegido por el líquido amniótico, los trastornos menores la madre no suelen afectar a la criatura. La postura fetal anormal y los fibromas maternos han causado asimetrías marcadas del cráneo o de la cara que son vistas al nacimiento, pero después del primer año de vida la mayor parte desaparecen. Por lo tanto la deformación es temporal. Aún en los casos de micromandíbula o sín-

drome de Pierre Robin y Treacher - Collins (disostosis de la - - mandíbula), existen grandes incrementos de crecimiento de ajuste que eliminan en su mayor parte la malformación original. La -- rubeola, así como los medicamentos tomados durante el embara-- zo, pueden causar anomalías congénitas importantes, incluyendo - maloclusiones.

Hablando de la influencia posnatal podemos decir, - que las maloclusiones son el resultado de las lesiones del naci- - miento y esto es volver al razonamiento retroactivo en la mayor - parte de los casos. El nacimiento es un gran choque para el re- cien nacido, los huesos del cráneo se deslizan y se amoldan más que las zonas dentarias y faciales. La plasticidad de las estruc- turas es tal que cualquier lesión es temporal salvo, en raros ca- sos. Es posible lesionar al niño en el momento del nacimiento - con un fórceps, sin embargo esto no suele ocurrir con frecuencia dependiendo del daño causado los "espásticos" pueden presentar - maloclusiones dentarias extrañas típicas al perder el equilibrio - muscular normal.

Menos frecuentes, pero más capaces de provocar - maloclusiones, son los accidentes que producen presiones indebi- das sobre la dentición en el desarrollo. Las caídas que provo- can fractura condilar pueden ocasionar asimetría facial marcada.

El tejido de cicatrización de una quemadura, puede también producir maloclusión.

#### 4. AMBIENTE METABOLICO PREDISPONENTE Y ENFERMEDADES.

Se tiene nota que existen fiebres exantemáticas que 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, reeroción, pérdida dentaria, etc., puede tener repercusiones permanentes, pero tales conceptos están basados primordialmente en el razonamiento retroactivo. Algunas enfermedades endocrinas específicas pueden ser causa de maloclusión. Las enfermedades con efecto paralizante, como poliometitis, son capaces de producir maloclusiones 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 demostradas, pero la exactitud no es un factor constante.

Las endocrinopatías proporcionan una base más 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. La resorción anormal, erupción tardía y trastornos gingivales van de la mano con el hipertiroidismo. En estos pacientes con frecuencia se encuentran dientes deciduos retenidos y dientes en malposición que han sido desviados de su camino normal eruptivo. Aún no se sabe por que ocurre esto. La relación exacta entre la reducción de la secreción tiroidea, su efecto en las otras secreciones endocrinas, retraso en la formación del hueso endocondral, anomalías en la sedimentación sanguínea y colesterol sanguíneo, bajo metabolismo basal, y anomalías dentarias, constituyen un buen programa a realizar una investigación, permitiéndonos tener la respuesta en el futuro.

##### 5. PROBLEMAS NUTRICIONALES.

En algunos países del mundo encontramos que gran parte de la población no recibe lo que se considera elemento indispensable para una dieta adecuada. Ni aún cuando las mujeres se encuentran en el período de embarazo.

La desnutrición nos dá como consecuencia trastornos como el raquitismo, escorbuto y beriberi, las cuales pueden provocar maloclusiones graves.

Con frecuencia el problema principal es el trastorno del itinerario de la erupción dentaria, no descartando la hipoplasia del esmalte ya que la deficiencia nutricional provoca lesión en los ameloblastos.

Los trastornos nutricionales que se presentan en altos niveles de vida, en los que los alimentos son fácilmente obtenidos, se debe 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 provocar un tipo de desnutrición similar.

## 6. HABITOS DE PRESION ANORMAL Y ABERRACIONES FUNCIONALES.

El hueso, es un tejido plástico que reacciona a las presiones que continuamente se ejercen sobre él. El papel dinámico de la musculatura es obvio.

Para hacer un diagnóstico confiable, de un paciente que se somete a un tratamiento ortodóntico, no se deberán tomar

solamente como datos: modelos de yeso, examen de radiografías, sino que incluiremos un examen electromiográfico, dado que nos proporcionará un método más objetivo y definitivo para apreciar la actividad muscular antes, durante y después del tratamiento.

La electromiografía es el estudio de la actividad eléctrica muscular. Una pequeñísima cantidad de corriente eléctrica es creada cuando el músculo se contrae. Teóricamente, se quisiera medir el potencial de acción, o corriente de acción, de una sola unidad motora. En realidad, esto es casi imposible utilizando electrodo de superficie. Como las unidades motoras no funcionan armoniosamente, una mayor carga de trabajo no solo significa contracciones más frecuentes, sino más unidades motoras actuando para producir una función muscular fluida. Esto enmascara la onda individual, lo que dificulta estudiar los registros. Sin embargo la capacidad de los equipos electrónicos modernos para percibir, amplificar y registrar las descargas eléctricas producidas con la actividad muscular con poca distorsión da al fisiólogo un buen elemento, si se utiliza cuidadosamente. Los medios actuales para registrar la actividad muscular son la grabadora de tinta cistográfica, el osciloscopio de rayos catódicos y la grabadora de cinta magnética. Pueden utilizarse electrodos superficiales, y de gancho y aguja, en la zona bajo estudio. Una forma interesante de utilizar la grabadora es convertir la descarga

muscular en sonido. Así, es posible reconocer los movimientos característicos musculares por las variaciones en el sonido producido por la grabadora.

Muchos autores han estudiado el papel de la musculatura de la maloclusión. Sus observaciones, a la luz de la investigación miográfica objetiva, forman la base de los conocimientos actuales sobre el tema. Los dentistas, tienden a pensar en los músculos primordialmente como elementos de la masticación.

Esto es solo una parte de la imagen. Estos músculos, así como los otros músculos de la cara con los que están íntimamente ligados, poseen otras funciones igualmente importantes, o más.

La mayoría de las personas comen tres veces al día, pero deglute todo el día, respira constantemente y habla buena parte del tiempo. Además de la masticación, deglución, respiración y habla, existe un papel aún más importante, el de la postura. Como han demostrado los estudios electromiográficos y cineradiográficos, aun en la posición postural de reposo o descanso el músculo se encuentra en función activa, manteniendo un estado de equilibrio entre los tejidos blandos y elementos óseos. El sonido modulado característico oído en una grabación miográfica de individuos con oclusión normal confirma que existe cierto nivel de actividad constante, aún en la posición postural de des-

caso. Las grabaciones realizadas en personas con maloclusión no graban el sonido parejo sincronizado que emiten las fibras musculares periféricas asociadas con la oclusión normal. Con frecuencia, se graba un tipo de contracción errática fibrilante. Los contactos oclusales prematuros y la actividad muscular de compensación durante la función activa producen cambios aún más importantes. Tal actividad puede cambiar la morfología ósea, acentuando la maloclusión. Resulta difícil determinar que cantidad de esta actividad-adaptación secundaria a la maloclusión.

Si existe una mala relación entre los maxilares, dificultando la función muscular normal, puede presentarse una adaptación de los músculos. La naturaleza siempre trata de funcionar con la que tiene, de tal manera que se establece actividad funcional muscular de compensación para satisfacer las exigencias de la masticación, respiración, deglución y habla.

Normalmente en la posición postural de descanso existe una especie de equilibrio de las fuerzas musculares intra-bucales y extrabucales, con la musculatura bucal y peribucal pasivamente evitando el desplazamiento anterior de los dientes. Esto se puede ilustrar si se coloca un trozo de dique de hule en un cráneo, haciendo un diagrama de la banda muscular restrictiva (Fig. 3). Admitiendo que esto es simplificar en exceso, ya que -

las medidas indican que las fuerzas por sí solas no se encuentran equilibradas. Las presiones linguales son mayores. Pero el efecto hidráulico, masa tisular, índice de elasticidad del carrillo y patrón morfogenético contribuyen a lograr el equilibrio total. El mecanismo del bucinador corre posteriormente hasta el rafé pterigomandibular, donde se entrecruza con fibras del músculo constrictor superior que continúan y se insertan en el túberculo faríngeo del hueso occipital. Sin embargo, esta inserción ósea no es indispensable para obtener el equilibrio, ya que todos los músculos de la cara se entrecruzan íntimamente relacionados con los músculos posvertebrales, prevertebrales y cervicales, de tal forma que un cambio en el músculo afectará a las relaciones con los otros músculos.

Esto nos conduce directamente a la discusión sobre los hábitos como elemento causal de la maloclusión.

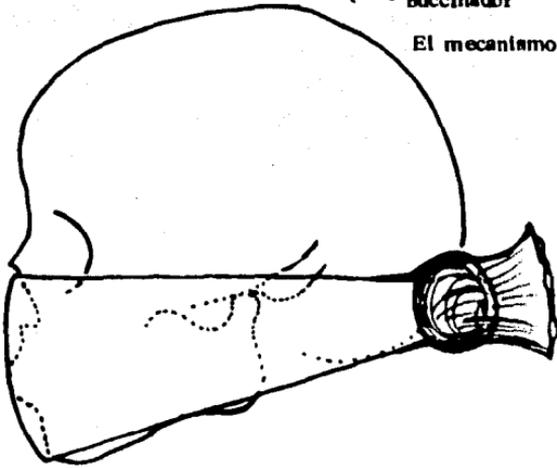
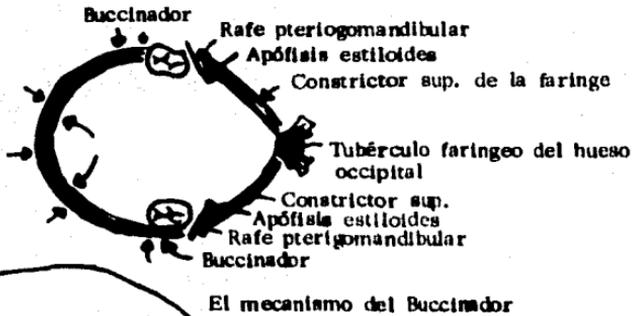
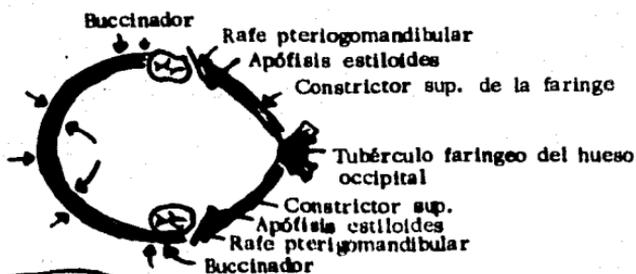


Fig. 3. - Actividad del mecanismo del buccinador. El cráneo (izq.) tiene una banda de dique de goma colocada alrededor de la dentición para ilustrar el efecto retentivo de la musculatura contigua. En el diagrama (der.), observe el efecto de banda continua de la musculatura anclada en el tubérculo faríngeo del hueso occipital.



El mecanismo del Buccinador

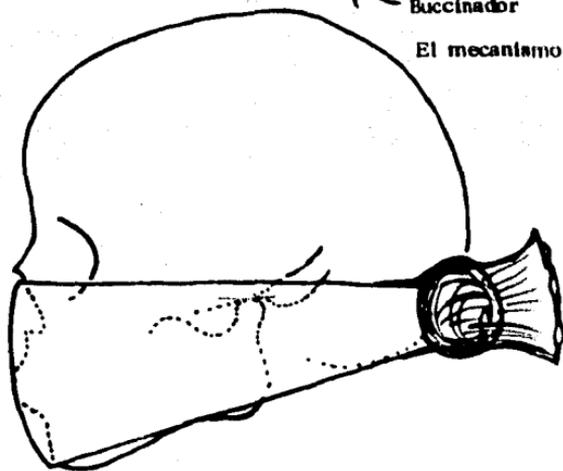


Fig. 3. - Actividad del mecanismo del bucinador. El cráneo (izq.) tiene una banda de dique de goma colocada alrededor de la dentición para ilustrar el efecto retentivo de la musculatura contigua. En el diagrama (der.), observe el efecto de banda continua de la musculatura anclada en el tubérculo faríngeo del hueso occipital.

## 6.1. LACTANCIA.

El recién nacido posee un mecanismo bien desarrollado para chupar. Los psicólogos opinan que esto constituye un intercambio importante con el mundo exterior.

Los labios del lactante son un órgano sensorial y es la vía al cerebro que se encuentra más desarrollada. Posteriormente, al desarrollar sinapsis y otras vías, el lactante no necesita depender tanto de esta vía de comunicación.

La sexualidad infantil y la gratificación bucal son entidades cinestésicas neuromusculares poderosas. Al buscar únicamente un aparato eficaz para beber leche, los fabricantes de biberones han ignorado la fisiología básica del acto de mamar. En la lactancia natural, las encías se encuentran separadas, la lengua es llevada hacia adelante a manera de émbolo, de tal forma que la lengua y el labio inferior se encuentran en contacto constantemente, la mandíbula se desplaza rítmicamente hacia abajo y hacia arriba, hacia adelante y hacia atrás, gracias a la vía condilar plana, cuando el mecanismo del bucinador se contrae y relaja en forma alternada.

La tetilla artificial corriente solo hace contacto con la membrana mucosa de los labios (Fig. 4). Debido al mal diseño, la boca se abre más y se exige demasiado al mecanismo del

bucinator. La acción del émbolo de la lengua, y el movimiento rítmico hacia arriba, hacia abajo, hacia atrás y hacia adelante — de la mandíbula es reducido. El mamar se convierte en chupar; y con frecuencia, debido al gran agujero en el extremo de la tetilla artificial, el niño no tiene que realizar demasiados esfuerzos, o sea no ejercita la mandíbula como lo haría al mamar. — Con la tetilla artificial ordinaria la leche es casi arrojada hacia la garganta, en lugar de ser llevada hacia atrás por los movimientos peristálticos de la lengua y los carrillos.



FIGURA - 4

Para proporcionar una copia "fiel" del seno humano, fue diseñada la tetilla anatómica, la cual provoca la misma actividad funcional que la lactancia normal (Fig. 5). La tetilla de Lactex diseñada funcionalmente, elimina las características negativas de los componentes no fisiológicos anteriormente señalados.

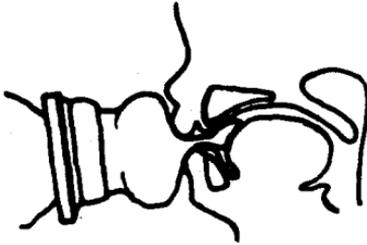


FIGURA - 5

Se espera que esta tetilla anatómica, junto con el -  
ejercitador, usado correctamente reduzca considerablemente la ne-  
cesidad y el deseo del niño de buscar el ejercicio suplementario,

## 6.2. HABITO DE CHUPARSE LOS DEDOS.

El hábito relacionado con la maloclusión deberá ser  
clasificado como:

1). - UTILES

2). - DAÑINOS

Los hábitos útiles incluyen los de funciones norma-  
les, como posición correcta de la lengua, respiración y deglución  
adecuada, y uso normal de los labios para hablar.

Los hábitos dañinos son aquellos que ejercen pre-  
siones perversas contra los dientes y las arcadas dentarias, - -  
así como hábitos de la boca abierta, morderse los labios y chu-  
parse el pulgar.

El chuparse el pulgar es un hábito sencillo adquiri-  
do, el pulgar es un cuerpo duro y, si se coloca con frecuencia -  
dentro de la boca, tiende a desplazar hacia adelante la premaxilar  
junto con los dientes incisivos, de tal manera que estos se pro-  
yectan hacia adelante más haya del labio superior.

La duda acerca de si es el daño temporal o aparen-  
te, puede ser contestada para ambos "sí". Obviamente, es nece-

sario calificar muchos aspectos de este problema. Contribuyendo al problema se encuentran entidades como morfología original, patrón de mamar y deglución, ciclo de la maduración de la deglución, persistencia, intensidad, duración del hábito, fuerza de palanca -- producida por posiciones específicas y otros factores.

Como la lengua constituye un factor deformante potente y como existe correlación entre el hábito de chuparse los dedos y proyección de la lengua hacia adelante es necesario realizar un diagnóstico diferencial para determinar cual de los dos es el factor primario. El diagnóstico puede ser difícil por la íntima relación de la forma, la función y la capacidad de adaptación de ambos. Quizá es mejor analizar el problema de chuparse el dedo sobre una base cronológica.

La permanencia de la deformación de la oclusión -- puede aumentar en los niños que persisten en el hábito más allá de los tres años de vida (Fig. 6). Como se mencionó anteriormente, esto no se debe en su totalidad al hábito de dedos, sino al auxiliar importante de la musculatura peribucal. El aumento de la sobre mordida horizontal que acompaña a tantos hábitos de dedos dificulta al acto normal de la deglución. En lugar de que los labios contenga a la dentición durante la deglución, el labio inferior amortigua el aspecto lingual de los incisivos superiores desplazándolos aún más en dirección anterior.

El verdadero peligro, será el cambiar la oclusión - lo suficiente para permitir la actuación de las fuerzas musculares potentes y crear una maloclusión franca. Son estas fuerzas pervestidas las que crean mordidas cruzadas laterales y bilaterales asociadas con los hábitos de dedos.

La duración de este hábito más allá de la primera infancia no es el único factor determinante. Igualmente importante será, la frecuencia del hábito durante el día y la noche, esto afectará el resultado final. El niño que chupa esporádicamente - solo cuando se va a dormir causará menos daños que aquel que continuamente tiene el dedo dentro de la boca. Así mismo la intensidad del hábito es importante. En algunos niños el ruido producido al chupar puede alcanzarse a oír con mucha claridad. La función muscular peribucal y las contracciones de la cara son -- fácilmente visibles. En otros, el hábito del pulgar no es más -- que la inserción pasiva del dedo en la boca sin actividad visible del bucinador. Si el dedo índice es el favorito causará mayores daños ya que la superficie dorsal del dedo descansa a manera del fulcro sobre los incisivos superiores, que si la superficie palmar se encuentra engarzada sobre los mismos dientes, con la punta del dedo colocada sobre el piso de la boca.

No se debe pasar el mencionar las consecuencias psicológicas que provoca que un niño se chupe el o los dedos más

allá del tiempo es que esto se considera normal.

Solo tiene uno que ver alguno de los juvenes tímidos, conciente de sí mismos, o demasiado demostrativos con incisivos superiores en protusión y la típica "facies adenoides" para comprender el impacto psicológico tan profundo que tiene la maloclusión. Para muchos de estos niños que desesperadamente desean parecerse a los demás, una mirada en el espejo los convence de que no es así. Y si esto no fuera suficiente, las burlas constantes a que se ven sometidos al ser llamados "conejo Buga", "pico de pájaro", "Bucky el castor" y moteos similares no les ayudan a aumentar la confianza en sí mismos y a sentirse aceptados.

Este tipo de paciente con frecuencia, nota que está provocando una anomalía facial y una apariencia desagradable, y se siente frustrado porque desea parar, pero le es imposible. -- Muchos de estos niños y sus padres ignoran que un simple tratamiento ortodóntico puede ayudarles a eliminar el hábito y restaurar la apariencia normal. Los efectos psicológicos desfavorables tienden a acompañar a los defectos del habla atribuibles a la maloclusión. La eliminación de estos obstáculos hacia una psique normal y equilibrada y una actitud social madura, desde luego, se encuentra dentro de la esfera del dentista. Los motivos de salud mental son igual de importantes que los motivos de salud



FIGURA - 6



FIGURA - 7

física de los dientes y tejidos adyacentes.

### 6.3. HABITO DE LENGUA Y LABIO.

Se ha mencionado que el hábito de chuparse el o los dedos y la del labio y lengua están con frecuencia asociados.

Si es así, con el aumento de la sobre mordida horizontal se le dificulta al niño cerrar los labios correctamente y crear la presión requerida negativa para la deglución normal. El labio inferior se coloca por atrás de los incisivos superiores y se proyecta contra las superficies linguales de los incisivos superiores por la actividad normal del músculo borla de la barba (Fig. 7). El labio inferior ya no es necesario para llevar a cabo la actividad a manera de esfínter, en contacto con el labio inferior, como sucede con la deglución normal; éste permanece hipotónico, sin función, y parece ser corto y retraído. Debido al intento para crear un sellado labial anterior, existe una fuerte contracción del orbicular y del complejo del mentón. Neurologicamente existe retroalimentación. Los receptores, han sido encontrados en los músculos labiales. Las terminaciones nerviosas táctiles de los labios reciben impulsos exteroceptivos generales, seguramente cumplen una función propioceptiva o viceral. La presencia de fibras propioceptivas en el nervio facial no ha sido establecida.

Para la enterocepción, parece ser que los impulsos viscerales -- emplean la misma vía. Con maloclusión e interferencia morfológica con actividad normal de los labios, la actividad compensadora se inicia por los impulsos sensoriales, estos viajan hasta la certeza motora, la cual inicia movimientos volitivos. (Fig. 7).

Durante la deglución, la musculatura labial es auxiliada por la lengua. Dependiendo del grado de su formación, la lengua se proyecta hacia adelante para ayudar al labio a cerrar durante el acto de la deglución. Se ha demostrado que la actividad de la lengua durante la deglución normal es hasta cuatro veces más intensa que la fuerza opuesta creada por los labios.

Cuando el labio superior deja de funcionar como fuerza restrictiva eficaz y con el labio inferior ayudando a la lengua a ejercer una poderosa fuerza hacia arriba y hacia adelante contra el segmento premaxilar, aumenta la severidad de la maloclusión. Con el aumento de la protusión de los incisivos superiores y la creación de mordida abierta anterior, las exigencias para la actividad muscular de compensación son mayores. Este círculo vicioso se repite con cada deglución. El hábito de dedo (s), adopta un papel secundario. Exponetaneamente dejan el hábito de dedo (s) por el nuevo, más conveniente, pero desgraciadamente, más poderoso. Con menor frecuencia adoptan el hábito de proyectar la lengua hacia adelante y chuparse la lengua por la sen

sación de placer que les proporciona.

No todos los hábitos de lengua causan maloclusión - en los segmentos anteriores, puede existir mordida abierta posterior.

Aunque no son frecuentes estos hábitos, pueden presentarse, también provocando infraoclusión de los segmentos bucales superiores, posibles problemas funcionales y trastornos de dicción.

#### 6.4 HABITO DE RESPIRACION BUCAL.

El hábito de respirar por la boca también se encuentra íntimamente ligado con la función muscular anormal. Por mucho tiempo considerado un factor causal primario de la maloclusión dentaria, este hábito más bien ahora es considerado como un factor asociado o simbiótico y, en menor grado, el resultado de la maloclusión.

Los especialistas en oído, nariz y garganta con frecuencia hacen notar que los trastornos del aparato respiratorio son más frecuentes en quienes respiran por la boca. El efecto de filtración y calentamiento del aire en los conductores nasales se pierde y obstrucciones nasales como cornetes agrandados se presentan con mayor frecuencia. Las adenoides y amígdalas grandes y trastornos del oído medio con frecuencia se ven asociados

a esta situación. Tales padecimientos no son constantes: muchos otros factores están inclinados, entre los cuales encontramos la resistencia individual.

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

Otros de los factores que provocan que se respire por la boca son:

- a). - Tabique desviado.
- b). - Vías nasales estrechas asociadas a un maxilar estrecho.
- c). - Reacción inflamatoria con edema de la mucosa nasal.
- d). - Reacción alérgica de la mucosa nasal.
- e). - Adenoides que obstruyen el espacio nasal posterior.

En algunos casos raros la mandíbula no se mantiene en la posición normal de reposo y no hay razón aparente para ello. Allí hay un espacio libre interoclusal o distancia interoclusal aumentada. La lengua se separa de la bóveda palatina. Por lo tanto, los labios no logran un sellado anterior, aunque la constitución de estos sea la adecuada. A veces, este tipo de respira

ción y se ve en niños de poca rapidez mental.

La respiración bucal se puede manifestar, por factores de fatiga, es decir, en niños con afecciones cardíacas y con actividad normal durante un ejercicio.

Hay que decir también, que la separación de los labios por sí sola no supone necesariamente que haya respiración bucal. En muchos casos todavía son eficaces los esfínteres medio y posterior. La separación de los labios sin respiración bucal tiene su origen en uno o más de los factores que siguen:

- Labio superior corto desde el punto de vista anatómico. El hecho de que sea corto reside en la morfología del esqueleto facial. En casos de mandíbula de ángulo obtuso y altura facial anterior excesiva se requiere un largo labial considerable para que se logre el sellado.

- Interferencia producida por los incisivos superiores, en especial cuando el desarrollo de la mandíbula es escaso, de manera que la deficiencia del sellado es secundaria a la maloclusión. En estos casos, una vez realizada la retracción de los incisivos superiores, se produce el sellado labial adecuado.

Otra creencia poderosa, y que tiene varios adeptos, es que la aereación insuficiente de las cavidades nasales y el seno maxilar en los respiradores bucales es la razón por la cual -

las vías respiratorias no se desarrollan ni se expanden adecuadamente.

Sin embargo los clínicos han encontrado a niños con facies y maloclusiones que fueron atribuidas a la respiración bucal, sin que hubiera allí obstrucción nasal comprobada. Por otro lado, se ven niños con oclusiones excelentes sin embargo su historia clínica indica trastornos respiratorios superiores. Warwick James y Somerville Hastings, quienes reunieron casos de atrofia congénita de narinas, señalaron que algunos de los niños tuvieron un desarrollo normal de la dentición.

A pesar que se niega una relación causal de la respiración bucal y la producción de la maloclusión, es preciso de que no perdamos de vista el estado del tracto respiratorio superior del paciente. Si existe obstrucción parcial, es probable que el paciente no tolere aparatos tales como activadores. La falta de sellado labial con respiración bucal o sin ella predispone a problemas parodontales. Por lo tanto la membrana mucosa se irrita todavía más a causa del aparato.

Cuando la respiración proviene de una posición de reposo, la lengua y la mandíbula desciende, y con el tiempo se observa una mejoría notable en los músculos de sostén de la mandíbula. Es difícil precisar que ocurre realmente durante ese cambio, pero sin lugar a duda, es una observación clínica com-

probada. Es raro que este tipo de respiración bucal en adultos, excepto en un sueño de relajación profundo y en estado senil.

El tratamiento de los defectos del sellado bucal dependerá de los factores causantes.

### 6.5. HABITOS ANORMALES DE LA DEGLUCION

Para poder comprender facilmente estos hábitos creo necesario hablar un poco acerca de la deglución.

El término deglución proviene del latín tardías deglutire, tragar. La deglución es el conjunto de los fenómenos -- que aseguran normalmente el tránsito de sustancias alimenticias, solidas o líquidas, desde la boca al estomago, pasando a través de la faringe y del esófago. Desde el punto de vista fisiológico -- la deglución se divide en cuatro fases:

1a. - La posición del bolo, en la que, permaneciendo firme dentro de la boca o fase bucal. En la cual permaneciendo firme la mandíbula, la lengua se levanta hacia atrás, contra el paladar duro, y empuja el bolo alimenticio hacia la faringe.

2a. - El paso desde la boca a la faringe o fase faringea. En la cual se produce el cierre de las vías respiratorias por arriba hacia la cavidad y las fosas nasales (gracias al velo pa

palatino) y por abajo hacia la faringe, la tráquea y el pulmón (gracias a la elevación de la laringe), mientras los musculos constrictores de la faringe, con su gradual contracción, hacen avanzar el bolo alimenticio hacia el esófago.

3a. - El paso a través de la faringe o fase esofágica.

En la que la apertura esofágica se ofrece ampliamente al bolo, - que se proyecta entonces en el esofago, y gracias a las ondas peristálticas, avanza al cardias.

4a. - El paso a través del esfínter hipofaríngeo o -- fase cardial. Caracterizada por un avance más lento, seguido de la apertura del cardias y la llegada del alimento al estómago.

Sólo la fase bucal implica la participación de la voluntad y de los centros suprabulbares. Las demás fases son autónomas. La longitud del recorrido del bolo alimenticio y la multiplicación de las zonas sensibles y de los músculos implicados en la deglución explican que en este fenómeno se hallen interesados también muchos nervios; en efecto, el facial, el glossofaríngeo, -- el trigémino, el vago, el hipogloso y el sistema ortosimpático -- participan en la deglución.

En la valoración de los trastornos de la deglución (disfagias), más que a las dificultades de alimentación conviene - prestar atención a la posibilidad de que se establezcan falsos pasos para los alimentos; esto es, que se produzca un reflujo de -

los líquidos a través de la nariz o bien un paso de los alimentos a las primeras vías respiratorias (traquea, bronquios).

En el primer caso, debido a una parálisis del velo palatino, solo se advierte una cierta molestia; pero en el segundo se puede producir consecuencias respiratorias dramáticas. En -- efecto, cuando falla el cierre de la glotis durante la deglución, -- tanto la saliva como los alimentos líquidos o sólidos corren peli-- groso de pasar, por lo menos en parte, a la traquea y obstruirla, causando un asfixia aguda o una obstrucción (broncopulmonía abin-- gestis). Por otra parte, la situación se agrava más tarde cuando a los falsos pasos se asocia el caso de la parálisis de los mús-- culos abdominales.

Estos trastornos de la deglución se observan en toda afección bulbar (vascular, tumoral, infecciosa o inflamatoria -- que interese los núcleos motores que rigen aquella operación -- (núcleo ambiguo) o las fibras nerviosas que derivan de los mús-- culos (IX y X pares de nervios craneanos). Asimismo son muy frecuentes en situación de coma, puesto que en estos casos se suele observar la desaparición de los tiempos voluntarios del proceso -- (labial y bucal). En los comas más graves se produce también la desaparición del reflujó de la deglución de origen estrictamente bulbar.

La deglución en el hombre es rápida y el bolo alcanza el extremo superior del esofago un segundo después de la iniciación del acto de la deglución.

No se conoce aún la posición exacta de la zona desencadenante para la acción de la deglución refleja primaria, pero ésta puede iniciarse por estimulación de la mucosa de los pilares anteriores y posteriores de las fauces, la úvula, la parte anterior del paladar blando, las paredes lateral y posterior de la hipofaringe, y la epiglotis. El centro del complejo acto de la deglución se encuentra situado en el piso del cuarto ventrículo, ligeramente por arriba del centro respiratorio.

La deglución anormal generalmente se ve asociada con la función muscular anormal. Pero están asociados diferentes grupos musculares, y las exigencias funcionales sobre la musculatura del sistema estognomático son distintas a las necesidades para la masticación, respiración y habla. Por ejemplo, un hábito de deglución anormal conduce al aumento del movimiento del hueso hioides en algunos individuos. En niños con paladar hendido, el bolo alimenticio en forma diferente que en otros niños. Por razonamiento inductivo y el conocimiento del efecto de las presiones musculares sobre el hueso, no es difícil constituir una imagen de ciertos tipos de maloclusión que pueden ser atribuidos, al menos en parte, a la deglución anormal. Tal técnica constructiva,

o analítica se encuentra en completa armonía con los principios fisiológicos básicos.

El individuo típico deglute aproximadamente una vez cada minuto entre los alimentos y nueve veces durante las comidas. Aún durante el sueño se realiza el acto de la deglución. Algunos autores creen que los pacientes con ciertos tipos de maloclusión (por ejemplo, Clase II, División I y problemas de mordida abierta), degluten con mayor frecuencia. El nivel de irritabilidad nerviosa y el uso del ciclo de deglución como un mecanismo de liberación de tensión puede aumentar la frecuencia de la deglución.

Es obvio que el acto de la deglución, repetido, frecuentemente, puede ejercer un efecto profundo sobre el maxilar y la mandíbula, especialmente si existe un mecanismo de deglución anormal. Moyers cree que la retención prolongada del mecanismo de deglución infantil puede ser un asunto de interés y puede contribuir a la creación de maloclusión. Algunos clínicos han observado maloclusión en más de 80 por 100 de las personas con hábitos de deglución anormales. Para los estudiosos de la Ortodóncia que han aprendido como una lengua poderosa, así como músculos peribucales de función anormal, pueden deformar una dentición delicada, tales porcentajes son factibles. El fisiólogo -

esta menos convencido.

## 6.6. DEFECTOS FONETICOS

El habla es como la masticación y respiración una función más del sistema estomatognático.

El habla y la respiración, no exigen demasiado a la musculatura peribucal. Aunque todos los mamíferos mastican, de gluten y respiran, el habla está limitada al ser humano. Diferente a la masticación, deglución y respiración, que son de naturaleza refleja, el habla es principalmente una actividad aprendida, que depende de la maduración del organismo. El habla debe distinguirse de los sonidos reflejos asociados con los estados fisiológicos. De aparición tardía en la evolución del hombre, el habla -- utiliza músculos que poseen otras funciones. West enumera las funciones "diferentes del habla" como sigue:

a).- Las innatas, automáticas y vegetativas, como la deglución, respiración, vómito y acto de mamar.

b).- Las aprendidas, automáticas y vegetativas, como morder, masticar y chupar.

c).- Las aprendidas, automáticas y emocionales, como muercas, amaneramientos y tícs.

d).- Las innatas, automáticas y emocionales, como la risa, los pucheros y la sonrisa.

e). - Las aprendidas, no automáticas, discriminato-  
rias y especialmente voluntarias, como movimientos exploratorios  
de la lengua, separación de los labios, besar y soplar.

f). - Las aprendidas, automáticas y prácticas, como  
silbar, tocar un instrumento de viento y tararear una melodía.

Es fácil ver por qué se utiliza un gran número de -  
músculos. Los músculos de las paredes del torso, conducto res-  
piratorio, faringe, paladar blando, lengua, labios, cara y vías --  
nasales son empleados para formar palabras. La respiración si  
multánea, necesaria para crear una columna de aire, es indispen-  
sable para producir vibraciones necesarias para el sonido. Los -  
labios, la lengua y estructura velofaríngeas modifican el chorro -  
de aire saliente para producir variaciones sonoras. Suponiendo -  
que las estructuras son normales, el habla depende de la acción  
coordinada y precisa de los músculos que puedan estar realizando  
otras funciones al mismo tiempo. Si las estructuras son anorma  
les, como en los casos de paladar hendido, los sonidos también se  
rán anormales, a pesar de la actividad muscular de compensación.

Muchos expertos en el campo reconocen que las ma  
loclusiones dentarias son factores importantes en la patología del  
habla. En la mayor parte de los casos, la adaptación o compen-  
sación supera la tarea de la maloclusión, pero no siempre. La -  
articulación de las consonantes y vocales pueden ser atribuidas -

a mala adaptación funcional a la maloclusión dentaria. Bloomer afirma que los efectos sobre el habla pueden ser directos o indirectos.

- Directos, por las dificultades mecánicas que tiene la persona al tratar de lograr la posición correcta y el movimiento de los tejidos del habla.

- Indirectos, debido a la influencia de las deformaciones pueden ejercer en la salud física y mental del individuo.

Desde luego, los problemas del habla están asociados con las deformaciones del paladar y labio hendidos. La fonación, resonación y articulación pueden ser profundamente afectadas. La incompetencia velofaríngea, comunicación nasobucal, morfología palatina anormal, maloclusión dentaria severa, postura lingual normal y labio patológico impiden la producción de sonidos normales.

#### 6.7. BRUXISMO Y TICS PSICOGENICOS.

Se define comunmente como: rechinar y movimiento de trituración de los dientes sin propósitos funcionales.

La tendencia de apretar los maxilares y rechinar los dientes, asociada con angustia o agresividad, ha sido descrita tanto en animales como en el hombre.

Este apretamiento y fijación de los maxilares y de los dientes durante la sobre carga emocional y el ejercicio físico no debe considerarse como bruxismo; sin embargo, si debe considerarse tal el apretamiento no funcional, habitual y persistente — en oclusión céntrica sin tensión emocional obvia o necesaria para tal fijación. El rechinar, apretamiento y movimientos de trituración no funcionales en oclusión céntrica pueden ser de diferente importancia tanto para los dientes como para el periodonto que la trituración excéntrica, y tanto la etiología como el tratamiento pueden variar en ocasiones. Sin embargo, estos dos padecimientos se encuentran tan íntimamente relacionados que es preferible designar ambos como bruxismo, o sea denominar bruxismo excéntrico al rechinar y movimientos de trituración de los dientes en excursiones excéntricas, y bruxismo céntrico al apretamiento de los dientes en céntrica.

Tanto el bruxismo céntrico como el excéntrico son expresión de un aumento del tono muscular. El que denomine el bruxismo céntrico o el excéntrico depende de la ubicación de las interferencias oclusales que actúan como factores desencadenantes de los movimientos no funcionales del maxilar. El bruxismo excéntrico tiene por lo general interferencias excéntricas como factores desencadenantes, mientras que el bruxismo céntrico se encuentra más frecuentemente asociado con inestabilidad oclusal en

la inmediata vecindad de la céntrica.

Aunque un gran número de autores han discutido la etiología y naturaleza del bruxismo, casi no ha habido investigación más allá de la observación clínica hasta que las recientes investigaciones electromiográficas han proporcionado información basica respecto a los de no menos neuromusculares asociados con el bruxismo. La electromiografía ha hecho posible observar y registrar los trastornos neuromusculares dentro del aparato masticador. Con esta técnica puede efectuarse observaciones mucho más precisas y detalladas que utilizando investigaciones clínicas únicamente. De especial importancia resulta el hecho de que la electromiografía ha proporcionado la oportunidad de registrar alteraciones en la tensión nerviosa y con el dolor.

El apretamiento habitual de el maxilar y mandíbula en malposiciones bloqueadas, el morder objetos colocados dentro de la boca o entre los labios, la mordedura de la lengua o carrillos, son todas vías de escape para la tensión psíquica y emocional. Sin embargo, estas condiciones no tienen necesariamente asociación con la disarmonía oclusal, como es en el caso del bruxismo. El único efecto indirecto de las interferencias oclusales sobre estas condiciones es posiblemente un aumento en la tonicidad muscular; por el contrario, el tono muscular puede dismi

nir mediante el tratamiento oclusal y la eliminación de los factores irritantes de la boca. La supresión de las interferencias - - oclusales puede, por lo tanto, facilitar la desaparición de algunos de estos hábitos; pero, la mordedura del labio, lengua, mejillas o uñas puede constituir también una vía de escape de sustitución cuando se ha eliminado el mecanismo de escape anterior 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 premestruaI o tensiones de otro tipo, pero teniendo todas como fondo común un estado de frustración.

Otros hábitos oclusales pueden estar asociados con la ocupación de la persona; por ejemplo: el morder hilos por las costureras, el sostener clavos entre los dientes por los carpinteros o tapiceros, y el mantener vidrios entre los dientes por los sopladores de dicho material. En estos casos, no existe necesariamente disarmonía psíquica u oclusal dentro del hábito oclusal.

El rechinaliento o apretamiento de los dientes --- puede ser precipitado por desórdenes espásticos de naturaleza local o general, se ha visto que la supresión de las interferencias oclusales sirve tanto para disminuir la frecuencia como la impor-

tancia del apretamiento espástico y del rechimiento, y ayuda -- en el control de los movimientos espásticos del maxilar.

El bruxismo puede tener una gran influencia sobre - los tejidos periodontales, los músculos masticadores y adyacentes, las articulaciones temporomaxilares, la iniciación de la jaqueca, - y la irritabilidad del sistema nervioso central.

Los estudios de Mayers, Perry y Harris, y otros - autores, indican que los individuos con maloclusión o interferencia oclusal presentan un patrón de contracción asincrónica en los músculos masticadores. Además, las interferencias oclusales pueden aumentar la actividad muscular durante el reposo y entre los contactos oclusales funcionales, así como aumentar la magnitud y frecuencia de las contracciones de los músculos maxilares.

Los movimientos del maxilar se inician cuando cierto número de unidades motoras entran en actividad; pero cuando se tocan interferencias oclusales, se presenta inhibición de la actividad refleja normal ocasionada por la excitación desorganizada y prematura de los propioceptores o de las terminaciones sensitivas situados en la membrana periodontal de los dientes afectados. Bajo tales condiciones se efectúa un esfuerzo continuo por los centros nerviosos controlados en forma refleja para establecer un patrón de compromiso de contactos oclusales a fin de evitar o reducir al mínimo la irritación y la lesión de los diversos tejidos ---

del aparato masticador. Además, puesto que los umbrales de excitación de las neuronas que controlan los movimientos de contacto oclusal sobre bases reflejas son variables, los impulsos tanto de origen central como periférico pueden, cuando son aumentados por facilitación en la conducción nerviosa, provocar lo que parece constituir una exagerada contracción de los músculos del maxilar. Este fenómeno de contracción aberrante se presente en asociación con molestias o dolor local y con stress general y tensión emocional o nerviosa.

Se ha definido la maloclusión como cualquier desviación de la oclusión normal (desde el punto de vista fisiológico y funcional). La maloclusión se refiere también a una oclusión inestable producida por el desequilibrio de fuerzas opuestas de la masticación y del bruxismo, por una parte, y la presión de la lengua y de los labios, por la otra. En estos casos, los dientes pueden ser movidos en una dirección por las fuerzas oclusales y en otra por la presión de los labios o de la lengua. El resultado de dicho equilibrio es la hipermovilidad de los dientes y el trauma por oclusión.

En otros casos una oclusión puede mostrar importantes diferencias con los estándares ortodónticos de oclusión normal y gozar, sin embargo, de excelente función sin síntomas de

lesión de las estructuras periodontales. Aunque la adaptación neuromuscular y periodontal combinadas pueden haber establecido patrones adecuados del movimiento oclusal sin efecto dañino aparente al aparato masticador, en la mayoría de los casos la maloclusión complicará los patrones de movimiento oclusal. Incluso cuando el paciente presenta un patrón de conveniencia útil, la presencia de interferencias oclusales en ciertas zonas representa un factor de complicación para el sistema neuromuscular que, cuando se combina con tensión psíquica, tiene tendencia a inducir hipertonicidad y fuerzas musculares anormales que pueden dar lugar posteriormente a oclusión traumática.

## 7. POSTURA.

Los investigadores intentan probar, que las malas condiciones posturales pueden provocar maloclusiones. Se ha dicho que muchos de los niños encorvados, con la cabeza colocada en posición tal que el mentón descansa sobre el pecho, provocan su propia retrusión del maxilar inferior.

También se dice que los niños que descansan su cabeza durante largos lapsos de tiempo sobre sus manos, o bien los que duermen sobre su brazo, puño o almohada todas las noches. Pueden provocar una malposición o bien desencadenarla.

La mal postura y la maloclusión dentaria pueden -- ser resultados de una causa común. La mala postura puede acentuar una maloclusión existente. Pero aún no ha sido probado que contribuya el factor etiológico primario.

## 8. ACCIDENTES Y TRAUMA.

Pienso que los accidentes tienen un valor muy significativo, a pesar de que se les preste poca importancia en la mayoría de los casos.

Si tomamos en cuenta que desde que el niño empieza a aprender a caminar, no damos cuenta que, dado a esto la cara y los dientes reciben muchos golpes, lo cual los padres no le prestan mucha importancia y como consecuencia no lo expresarán en el momento que a su niño se le esté levantando la historia clínica. Tales experiencias traumáticas desconocidas pueden explicar muchas anomalías eruptivas idiopáticas. Los dientes deciduos desvitalizados poseen patrones de resorción anormales y, -- como resultado de un resultado inicial, pueden desviar de su línea eruptiva a los órganos dentarios permanentes. Estos dientes desvitalizados deberán ser examinados radiográficamente a intervalos frecuentes para comparar la resorción radicular y posible infección apical. Es posible que un golpe o experiencia traumática --

sea causa de muchos de estos casos.

También existe una clasificación de los traumatismos, esta es la siguiente: directos o indirectos los cuales al nacer o más adelante suelen causar un efecto perjudicial sobre el cartilago condileo. Ello puede tener como consecuencia una disminución o cese, tanto del crecimiento intersticial como del de aposición. Pero se han registrado casos en que, el tratamiento en lugar de causar una disminución del crecimiento, actúa como estímulo de uno o ambos cóndilos.

Es frecuente encontrar casos, los cuales han sufrido un traumatismo en la infancia con disminución del crecimiento de un lado y asimetría acentuada del tercio inferior de la cara. En casos unilaterales se observan cambios secundarios en el alveolo maxilar. A veces el traumatismo no produce alteraciones periarticulares y, por lo tanto, no siempre produce anguilosis.

Como otro caso que se debe de mencionar, citaria, que es muy frecuente ver accidentes por juegos infantiles, los golpes en dientes permanentes, ocasionan intrusión, lo cual posteriormente provocará que los dientes adyacentes se colapcen. Por lo tanto todos los dientes sufrirán un desequilibrio oclusal.

## II. FACTORES LOCALES

## 1. ANOMALIAS DE NUMERO.

El desarrollo de los dientes suele subdividirse en: iniciación, morfodiferenciación, aposición, calcificación y erupción.

Las anomalías de número pertenecen, al grupo de los trastornos durante la iniciación de la formación de los gérmenes dentarios.

Hay muchas teorías para explicar esta anomalía. -- La herencia desempeña un papel importante en muchos de estos casos. El motivo preciso es desconocido aún. Existe alta frecuencia de dientes adicionales o faltantes, asociada con anomalías congénitas como labio y paladar hendidos. Las patosis generalizadas, como displasia ectodérmica, disostosis cleidocraneal y otras, pueden también afectar al número de dientes en las arcadas dentarias.

### 1.1. DIENTES SUPERNUMERARIOS.

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 Homo sapiens.

Los dientes que exceden del número normal se de-

nominan accesorios o supernumerarios. El término accesorio se aplica a veces a dientes que no se presentan en forma normal, y el de supernumerario a aquellos que evidencian una configuración normal, y en ocasiones, estos dientes están tan bien formados - - que es difícil determinar cuales son los dientes "adicionales".

Un diente supernumerario visto con frecuencia es - el "mesiodens" que se 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 todos los dientes supernumerarios, el "mesiodens" puede - - apuntar en cualquier dirección. Con frecuencia, un diente supernumerario aparece cerca del piso de las fosas nasales y no en el paladar, o bien más hacia atrás, en el paladar duro.

Mientras que, si se halla en situación bucal con - - respecto al arco, se les denomina "peridens". Un diente accesorio distal al tercer molar es un "distomolar", en tanto que el situado en posición bucal o lingual en relación con los molares se llama "paramolar".

Los dientes accesorios o supernumerarios son mucho más comunes en el maxilar que en la mandíbula (9:1), y se localizan preferentemente entre los incisivos centrales del maxilar

y distal a los molares. También son más raros en la dentición temporal que en la permanente, y cuando los hay no se repite por fuerza este cuadro en la dentición permanente.

Algunos autores creen que los dientes supernumerarios inclinados tienden a formar quistes si son dejados. Otros afirman que dichos 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.

La importancia en la práctica odontológica radica en la frecuencia con que suele suceder la desviación o falta de erupción de los incisivos permanentes superiores, provocada por los dientes supernumerarios. En muchos casos, un diente supernumerario no requiere estar en contacto con el incisivo permanente para evitar su erupción normal, o su formación completa. También tenemos que una de las irregularidades de menor cuantía, y una de las más frecuentes, es la separación de los incisivos centrales.

Si estos dientes, no son extraídos oportunamente se corre el riesgo de la dilaceración de las raíces de los incisivos o más cuya erupción se halla obstaculizada, y de esta forma instala una anomalía permanente, ya imposible de corregir.

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; ya que puede ser necesaria la intervención ortodóntica, quirúrgica o una combinación de ambas.

## 1.2. DIENTES FALTANTES.

La falta congénita de algunos dientes es más frecuente que la presencia de dientes supernumerarios. La falta de dientes se ve en ambos maxilares, con mayor frecuencia en el superior.

Los dientes que con mayor frecuencia suelen no estar presentes son:

- a). - Terceros molares superiores e inferiores
- b). - Incisivos laterales superiores.
- c). - Segundo premolar superior.
- d). - Incisivos inferiores
- e). - Segundos premolares inferiores.

En este tipo de pacientes son más frecuentes las deformaciones de tamaño y forma (como laterales cónicos). A menudo las faltas congénitas son bilaterales.

La "anodoncia" es el término correcto para hablar de la falta de dientes, pudiendo ser esta parcial o total. La anodoncia total incluirá a dientes temporales y permanentes, como en algunos pacientes con displasia ectodérmica. La anodoncia --

parcial se limita a un solo diente o grupo de dientes. Los gérmenes dentarios pueden no iniciarse, o bien si se inician, su desarrollo ulterior se aborta.

La "anodoncia" falsa es la ausencia clínica de un diente y se define como : un diente retenido o anquilosado que no hace erupción, dejando un espacio vacío en el arco dental y esto es en casos de disostosis.

Se deberá revisar si no hay antecedentes de dientes faltantes en la familia. La falta congénita es más frecuente en la dentición permanente que en la decidua. Donde existe falta congénita de los incisivos laterales superiores, los caninos permanentes con frecuencia hacen erupción en dirección mesial de los caninos deciduos, o sea ocupando el espacio de los dientes faltantes. Por lo general se recomienda tratar de conservar el diente deciduo, salvo que este provocando irregularidades en la arcada dentaria por su mayor diámetro mesiodistal.

Los dientes pueden perderse como resultado de un accidente. Si se pierde un diente deciduo anterior, 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. Aún la mínima tendencia al apiñamiento

to provocará el desplazamiento de los dientes contiguos hacia la zona desdentada.

Si existe apilamiento, se recomienda consultar con el ortodoncista antes de colocar un mantenedor de espacio; una fase del tratamiento puede ser la extracción seriada.

## 2. ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.

Esta anomalía pertenece, al grupo de los trastornos durante la morfodiferenciación de los gérmenes dentarios.

El tamaño de los dientes es determinado principalmente por la herencia. Como todas las otras estructuras del cuerpo, existe gran variación, tanto de individuo a individuo como dentro del mismo individuo. Como el apilamiento es una de las características principales de la mala oclusión dentaria, es posible que exista mayor tendencia a esto con dientes grandes que con dientes chicos.

Los incrementos en anchura son mayores en los varones que en la mujeres, con la diferencia sexual más acentuada en la dentición permanente.

No debemos confundirnos al encontrar una arcada grande (macrognátia), o una pequeña (micrognátia); con macrodoncia que significa diente grande y microdoncia diente pequeño, o sea, que no existe correlación entre el tamaño de los dientes y -

el tamaño de la arcada dentaria, y entre el apilamiento y los espacios entre los dientes.

Las anomalías de tamaño más frecuentes son en la zona de los premolares inferiores. El aumento significativo en la longitud de la arcada no puede ser tolerado y se presenta mal oclusión.

### 3. ANOMALIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES.

Al igual que las anomalías de tamaño, las anomalías de forma pertenecen, al grupo de los trastornos durante la morfodiferenciación de los germenos dentarios.

La anomalía más frecuente es en el lateral que se presenta en forma de "CLAVO", debido a su pequeño tamaño, se presentan espacios demasiado grandes en el segmento anterior superior y así todos los dientes sufrirán un cambio de posición.

También los incisivos centrales pueden variar mucho en cuanto a su forma.

Se dice que los incisivos laterales, pueden haberse deformado debido a una hendidura congénita. En ocasiones, el cingulo es muy pronunciado, los bordes marginales son muy agudos y bien definidos, rodeando la foseta lingual. La presencia de un cingulo exagerado o de bordes marginales amplos pueden des-

plazar los dientes hacia labial e impedir el establecimiento de una relación normal de sobremordida vertical y horizontal. El segundo premolar inferior muestra gran variación en tamaño y forma. -- Puede tener una cúspide lingual extra, que generalmente sirve para aumentar la dimensión mesiodistal. Tal variación generalmente reduce el espacio de ajuste autónomo dejado por la pérdida del segundo molar deciduo.

Como ya se mencionó anteriormente hay otras anomalías de forma que se presentan durante el desarrollo de los -- dientes, y estas son las siguientes.

- Amelogénesis imperfecta. Es un término mal de finido que denota hipoplasia hereditaria.

- Hipoplasia del esmalte. Significa una disminución de la cantidad de calcificación. La hipoplasia puede ser consecuencia de factores locales, sistémicos y hereditarios.

Con respecto a factores locales tenemos: infecciones periapicales o traumatismos en un diente temporal, se puede afectar la cantidad de esmalte que se forma en el diente subyacente.

Sobre factores sistémicos tenemos: que es el resultado de una enfermedad generalizada como raquitismo o varicela. El efecto se observa en aquellas zonas de las coronas donde la amelogénesis estaba en vías de evolución en el momento del transtorno.

Sobre factores hereditarios tenemos: que se extiende no solo a todos los dientes, sino también, en cada diente, a la totalidad de su corona. Ambas denticiones se pueden ver afectadas. El espesor del esmalte se reduce, en consecuencia, las coronas pueden aparecer amarillas. Poco tiempo después de la erupción de los dientes, la delgada capa de esmalte se gasta o se descama, y los dientes se presentan como si estuvieran preparados para ser soportes de coronas de porcelana. El estado se transmite como carácter mendeliano dominante.

- Geminación. Cuando un germen dentario se divide en dos, o intenta hacerlo, para formar dos coronas completa o parcialmente separadas. Suele tener un solo conducto radicular y una sola raíz. Es también llamado gemelaridad.

- Dens in dent. Tal como lo indica el término, se refiere a un diente dentro de otro diente. Su causa es la invaginación de todas las capas del órgano del esmalte al interior de la papila dental. Mientras se van formando los tejidos duros, el órgano del esmalte invaginado produce un pequeño "diente" dentro de la futura cámara pulpar. Se observa aproximadamente en el 2% de la población y la única manera de diagnosticarlo es radiográficamente. El diente afectado con mayor frecuencia es el incisivo lateral superior. La pulpa suele estar expuesta y, por tanto, necrótica o inflamada. No pocas veces se asocia con ese

estado una lesión periapical. Los conductos pulpares de los dientes deben limpiarse y obturarse.

- Fusión. Cuando dos gérmenes dentarios contiguos se unen para formar una sola corona grande, el proceso se llama fusión. Y suele observarse en la región de los incisivos. La corona única puede tener dos raíces o una raíz acanalada, pero por lo general existen dos conductos radiculares. A menudo es difícil distinguir si se trata de un caso de geminación o de fusión.

- Otros trastornos serían las aberraciones sífilíticas congénitas como: Dientes de Hutchinson. La forma de los incisivos centrales están alterada en el 10 al 30% de los niños portadores de sífilis congénita. Estos dientes pueden semejar un destornillador (los bordes incisivos más estrechos que la parte media de la corona) o presentar una escotadura en los bordes incisivos. Aunque los incisivos centrales superiores son los afectados con mayor frecuencia, los laterales superiores y los incisivos mandibulares también pueden mostrar el defecto. La dentición temporal no se altera. Aproximadamente en el 1% de los enfermos con sífilis congénita, los incisivos de Hutchinson se relacionan con queratitis intersticial (inflamación u cicatrización de la córnea) y sordera. Este complejo de síntomas se denomina triada de Hutchinson. Como ya se dijo anteriormente la alteración de la forma de los dientes se debe a los cambios sufridos por el --

gérmen dentario durante la morfodiferenciación. Estos cambios consisten en inflamación dentro y alrededor del gérmen dentario - e hiperplasia del epitelio del órgano del esmalte.

#### 4. FRENILLO LABIAL ANORMAL.

Existe cierta controversia de la relación entre el - frenillo y el diastema que se presenta entre los incisivos superiores.

La mayor parte de esta controversia se debe a la falta de entendimiento acerca del papel 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.

Es importante realizar un buen diagnóstico diferencial antes de intentar un tratamiento. En este caso sería hacer el corte quirúrgico del frenillo.

Al nacimiento, el frenillo se encuentra insertado en el borde alveolar, las fibras penetrando hasta la papila interdental lingual. Al emerger los dientes y al depositarse hueso alveolar, la inserción del frenillo migra hacia arriba con respecto - al borde alveolar. Las fibras persisten entre los incisivos centrales superiores y en la sutura intermaxilar en forma de V, irritando la capa externa del periostio y el tejido conectivo de -

la sutura.

Se eliminan como causas posibles de diastema las -  
siguientes:

- Microdoncia.
- Macrognatia.
- Dientes supernumerarios.
- Laterales en forma de cono.
- Falta de incisivos laterales
- Oclusión fuerte contra las superficies linguales --  
de los incisivos superiores.
- Hábito de dedo (s)
- Proyección de lengua
- Hábito de morderse o chuparse el labio.
- Quistes en la línea media.

La existencia de un frenillo fibroso no siempre sig-  
nifica que existe espacio. Un auxiliar para el diagnóstico que - -  
nos ayudará a determinar el papel de frenillo es la prueba del - -  
"Blanqueamiento". Generalmente el frenillo se ha desplazado - -  
hacia arriba lo suficiente, a la edad de 10 a 12 años, para que al  
tirar del labio superior no se produzca cambio en la papila inter-  
dentaria de los dientes superiores. Cuando existe un frenillo pa-  
tológico, se nota un blanqueamiento de los tejidos en dirección - -

a los incisivos centrales superiores. Esto casi siempre significa que la inserción fibrosa aún permanece en esta zona. Esta inserción muy bien puede interferir en el desarrollo normal y el cierre del espacio.

La dificultad estriba en determinar cuando esta inserción fibrosa es causal o resultante, o si es factor primario o secundario del problema, 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 examen de los padres y los hermanos es recomendable.

##### 5. PERDIDA PREMATURA DE DIENTES DECIDUOS.

Como sabemos los dientes deciduos no solo sirven de órganos de la masticación, sino también de mantenedores de espacio, para los dientes permanentes. También nos ayudan a -- mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal.

La dentición temporal nos está indicando desde el momento, que las exfoliaciones de los dientes guardan cierta simetría, esto nos dice que las maloclusiones de permanentes será un poco más remota, claro que no debe de tomar esto como determinante, no hay que olvidar que se deberán de tomar en cuen-

ta diversos factores.

Es muy difícil encontrarnos con una maloclusión, en la dentición temporal, pero si es muy frecuente ver que se han -- hecho extracciones prematuramente de los dientes deciduos posteriores, debido a caries dental; y no se colocan mantenedores de espacio, dandonos esto como consecuencia una maloclusión.

En las zonas anteriores superiores e inferiores, pocas veces es necesario mantener el espacio dado que existen los espacios primates.

Perdida prematura del segundo molar. Temporal o deciduo.

- Colocación de un mantenedor de espacio intralveolar. Este aparato se coloca para guiar la erupción del primer molar permanente. Aunque en mi opinión resulta hasta cierto punto traumático dado que la zapatilla, que debe de entrar en el alveolo, casi nunca se coloca inmediatamente después de haberse -- efectuado la extracción.

- La colocación de un mantenedor de espacio removible será cuando se cuenta con el interés de los padres y del paciente principalmente.

Cuando se presenta con pérdida bilateral, este aparato deberá contener un reganador de espacio para enderezar las primeros molares permanentes en caso que estos se hayan colap-

zado mesialmente.

**Pérdida Prematura del primer molar deciduo.**

- Utilización de aparato fijo, con banda en el segundo molar deciduo y una asa que va hasta el canino deciduo, recordando que si se trata del arco mandibular hay que reevaluar la posibilidad de un arco lingual, ya que al erupcionar los centrales y laterales permanentes no se podía interferir con el movimiento distal del o los caninos temporales, ya que de lo contrario facilitaremos el apilamiento de los centrales y laterales permanentes.

- Se debe de utilizar un mantenedor de espacio removible si se trata de la pérdida bilateral de los primeros molares temporales teniendo mucho cuidado de eliminar el contacto distal del canino para no impedir su posible desplazamiento distal -- durante la erupción de los laterales.

**Pérdida prematura de los caninos.**

- Se observará el espacio y si este tiende a cerrarse se utilizara un mantenedor de espacio removible. (para hacer esta observación es necesario una comparación cada cita).

- En el arco mandibular al erupcionar los centrales substituir el aparato removible por uno con arco lingual y evaluar la posibilidad de extraer el otro canino para evitar un cambio en la línea media.

- En el arco maxilar se puede seguir usando el ---  
 mantenedor de espacio removible o bien substituirlo por un fijo, -  
 o sea un arco palatino que contenga una corona que substituya al  
 canino perdido.

#### Perdida Prematura de los Centrales y Laterales.

- Se coloca un mantenedor de espacio anterior por  
 alguna de las razones siguientes:

1. - Evitar defectos del habla.
2. - Prevención de hábitos,
3. - Estética y prevenir una mal posición dentaria.

Por ser las tres primeras muy subjetivas solo ana-  
 lizaremos la última. Al perderse un incisivo temporal prematura-  
 mente tendremos que analizar la posición de los incisivos perma-  
 nentes y decir, si estos debido a su posición son o no capaces de  
 mantener el espacio del incisivo perdido, por lo que se considerar  
 rá que después de los cuatro años de edad hay grandes necesida-  
 des de mantener el espacio. Este aparato puede ser fijo o remov  
 ible.

Como se podrá apreciar en este capítulo fue - - -  
 necesario describir, los trastornos de cada uno de los dientes -  
 en una forma muy general, dado que considero uno de los puntos  
 más importantes dentro de los factores locales que son causa de

transtornos de maloclusión.

## 6. RETENCION PROLONGADA Y RESORCION ANORMAL DE LOS DIENTES DECIDUOS.

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

Si las raíces de los dientes deciduos no son reabsorbidas de forma adecuada, uniformemente y a su tiempo, los sucesores permanentes pueden ser desplazados inadecuadamente.

Sería ideal que el dentista llevara el control de erupción de su paciente lo cual será un buen dato para el diagnóstico de si se mantiene el espacio o no, también nos indicará el tratamiento a seguir.

Muchos pacientes no necesitarían tratamiento ortodontico de tipo correctivo si se hubiera recibido atención adecuada -- durante la etapa crítica del cambio de los dientes.

Se ha mencionado que si la edad del desarrollo dental es muy avanzada o muy retardada, deberá revisarse el sistema endocrino. Si existe antecedentes de hipertiróidismo, es frecuente encontrar un patrón de desarrollo tardía. La retención prolongada de los dientes deciduos con frecuencia es un signo caracteríso

tico. En caso de desarrollo hormonal gonadotrópico precoz, se acelera el patrón del desarrollo dental, dado que la madurez llega más pronto, existe mayor posibilidad de apínamiento. Es muy posible que un trastorno endócrino u hormonal transtorne el desarrollo dental normal.

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 y a su vez puede afectarse al patrón de desarrollo dental.

Aun cuando los dientes deciduos se exfoliaran a -- tiempo, debemos observar al paciente hasta que hagan erupción -- los dientes permanentes. Con frecuencia, son retenidos fragmentos de raíces deciduas. Estos fragmentos, si no son reabsorbidos o bien extraídas pueden desviar el diente permanente y evitar el cierre de los contactos entre los dientes permanentes. Cuando se encuentran estos fragmentos dentarios clínicamente, es necesario auxiliarse por medio de un examen radiológico para verificar la posición eruptiva del permanente. Generalmente son incorporados al hueso alveolar y permanecen asintomáticos. Sin embargo, los fragmentos radiculares pueden provocar la formación de quistes. Por lo cual como se decía anteriormente estos deberán ser extraídos, si es posible, sin poner en peligro los dientes adyacentes.

Las anomalías de la resorción están asociadas frecuentemente por problema de falta de espacio, pero pueden presentarse también en pacientes en los que existe suficiente espacio y en los que prevalecen los factores necesarios para la exfoliación normal de los dientes deciduos. Los caninos deciduos y los primeros molares deciduos son los más susceptibles a la resorción anormal.

En una situación ideal, los incisivos centrales deciduos izquierdo y derecho deberán ser exfoliados aproximadamente al mismo tiempo, los incisivos laterales deciduos deberán estar móviles y deberán perderse aproximadamente al mismo tiempo. Todos los caninos deciduos deberán encontrarse flojos y ser exfoliados espontáneamente en forma prematura, el dentista deberá tomar radiografías e investigar inmediatamente si esto no es una manifestación anormal o un intento de la naturaleza para obtener espacio debido a algún problema futuro de longitud de arcada.

La región del segundo molar es muy crítica. Debido a que el segundo molar deciduo es generalmente más grande que su sucesor, la resorción anormal y la retención prolongada pueden ejercer un efecto a largo plazo. Los caninos en erupción pueden ser desplazados en sentidos vestibular o lingual y su erupción puede verse impedida debido al espacio ocupado por el segundo molar deciduo retenido. La retención prolongada de los segun

dos molares inferiores deciduos pueden agravar el sistema de espacio lo suficiente para provocar una interrupción en la continuidad de la arcada inferior que conduzca a la irregularidad de los incisivos inferiores. Existirá un apinamiento transitorio en los incisivos inferiores en condiciones normales cuando estos hacen erupción. El ajuste autónomo reduce este apinamiento. Sin embargo, si hay exigencias adicionales sobre la longitud de la arcada que impidan este ajuste a su debido tiempo, esto puede no lograrse, o el apinamiento puede tornarse más grave al aumentar la sobremordida, que agrava la irregularidad de los incisivos. La resorción anormal de cualquier diente deciduo puede ser un factor en la desviación del sucesor permanente hacia una vía de erupción anormal, y por lo tanto problemas de maloclusión.

#### 7. ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES PERMANENTES.

Es de suma importancia el cuidado de los detalles para lograr un diagnóstico en el caso de la erupción tardía de los dientes permanentes. Uno de ellos sería de primera instancia tomar una serie radiográfica, para ver si existen o no los dientes permanentes.

El tejido denso generalmente se deteriora cuando el diente avanza eruptivamente, pero esto no sucede siempre. Si la fuerza de erupción no es vigorosa, el tejido puede frenar la

erupción dentaria durante un tiempo considerable, como para provocar que los dientes contiguos se colapsen. Como la formación radicular y la erupción van de la mano, este retraso reduce aún más la fuerza eruptiva.

Es importante también si se ha colocado o no 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, impi--  
 de la erupción del diente. Se considerará una 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 ayudara a decidir si se interviene quirúrgicamente o no.

Se decía anteriormente que es muy frecuente ver, -  
 que cuando un diente permanente tarda en hacer erupción los dientes  
 adyacentes se colapsen, cerrando por lo tanto el espacio que  
 es necesario para que el diente permanente se coloque en oclusión  
 por lo consiguiente este diente buscará de alguna forma salir dando  
 donos como resultado una oclusión falsa.

#### 8. VIA ERUPTIVA ANORMAL.

Como se menciona anteriormente con respecto a la

erupción tardía de los dientes permanentes, estos buscarán una salida dandonos una oclusión falsa o bien una oclusión de adaptación. Además, pueden existir barreras físicas que afectan a la dirección normal. 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 pueden provocar un cambio en la vía de erupción. El tratamiento de maloclusión clase II, que intenta movillizar la dentición superior distalmente, puede provocar que el segundo molar superior haga erupción de mordida cruzada o pueden provocar vías de erupción anormales. Los cuales suceden con frecuencia y exigen tratamiento quirúrgico oportuno. Si son descubiertos a tiempo no será necesario sacrificar algunos dientes.

Tales vías de erupción anormal son de origen ideopático. Un canino o un premolar pueden hacer erupción en dirección vestibular, lingual o transposición, sin causa obvia. El examen radiográfico cuidadoso nos permite descubrir esta aberración, permitiendonos 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.

Se deberá realizar oportunamente un diagnóstico diferencial para decidir si conviene enderezar quirúrgicamente el diente o bien extraerlo.

Otra forma de erupción anormal es denominada erupción ectópica. En su forma más frecuente, el diente permanece en erupción a través del hueso alveolar provocando resorción en un diente deciduo o permanente contiguo, y no en 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 extracción en serie.

## 9. ANQUILOSIS

Es un factor muy importante que influye sobre la erupción de los dientes provocando así una falta de armonía en la oclusión.

La anquilosis se puede presentar en uno o más dientes. El o los dientes anquilosados se encuentran en estado de retención estática, mientras que las zonas adyacentes de erupción y el crecimiento alveolar continúan. El segundo molar inferior temporal es el diente que con más frecuencia se ve anquilosado. Pero en más raras ocasiones, todos los molares temporales pueden quedar firmemente unidos al hueso alveolar antes de la época normal de su exfoliación. No se produce anquilosis de los dientes anteriores, a menos que estos hayan tenido un incidente traumático.

La etiología de la anquilosis es desconocida cuando se presenta en la zona de molares temporales, aunque la anquilosis en varios miembros de la misma familia presenta apoyo a que tiene una tendencia de predisposición. También se ha dicho que tiene una tendencia no ligada al sexo.

La reabsorción anormal del molar temporal comienza en la cara interna o en la lingual de las raíces. El proceso de reabsorción no es continuo, está interrumpido por periodos de

inactividad o reposo, un proceso de reparación sigue a los procesos de reabsorción. En el curso de esta fase de reparación, a menudo se produce una unión sólida entre el hueso y el diente temporal. La reabsorción intermitente y la reparación ofrecen una explicación para el grado variable de firmeza de los dientes temporales antes de su exfoliación. Una extensa anquilosis de los dientes temporales puede impedir la exfoliación normal y también la erupción del permanente de reemplazo.

La anquilosis del molar temporal, al hueso alveolar, puede producirse en cualquier momento después de iniciarse la reabsorción, a los cuatro años. Si es precoz, la erupción de los dientes adyacentes puede progresar como para que el diente anquilosado quede muy por debajo del plano normal de oclusión y hasta podría estar parcialmente cubierto por tejido blando. De todos modos, un trayecto tapizado por epitelio llegará desde la cavidad bucal hasta el diente.

La anquilosis podría a veces producirse antes de la erupción y formación completa, antes de la raíz del diente temporal. También puede producirse una vez ya avanzada la reabsorción de las raíces temporales y aún entonces puede interferir en la erupción del diente permanente subyacente.

El cuadro histológico de la anquilosis es de hiperactividad. La anquilosis ósea recide entre dentina y hueso, en re-

lación estrecha con la actividad osteoclástica. En una zona de la raíz, la actividad osteoclástica prevalece en la dentina vieja, - - mientras que a corta distancia hay osteoblastos que depositan tejido osteoide nuevo hiperplásico y poco distinguible del hueso alveolar. Se produce reabsorción en una zona de vascularización incrementada. La formación de dentina y la calcificación son evidentes en los cortes histológicos.

No es difícil hacer el diagnóstico de un diente anquilosado. Como no se produjo la erupción y el reborde alveolar no llegó a la oclusión normal, los molares antagonistas aparecen fuera de oclusión. El diente anquilosado no se mueve, ni aún -- en casos de reabsorción radicular avanzada.

La anquilosis puede ser confirmada parcialmente -- por golpeteo del diente sospechoso y de otro adyacente normal, con un instrumento romo, para comparar el sonido: el del anquilosado será sólido; y el del normal será acolchonado, porque está intacto el ligamento periodontal que absorbe parte del choque del golpe.

La radiografía es un auxiliar valioso para establecer el diagnóstico, una ruptura en la continuidad del ligamento -- periodontal, indicio de anquilosis, será generalmente visible en la radiografía.

En el tratamiento es muy importante el reconoci-

miento y diagnóstico temprano. El tratamiento final suele significar la extracción quirúrgica. No obstante, a menos que haya caries avanzada o que sea evidente la pérdida de la longitud del arco, el odontólogo podría preferir una vigilancia atenta del diente. A veces, un diente anquilosado decididamente puede en un futuro sufrir una reabsorción radicular y exfoliar normalmente.

La erupción incompleta de un molar permanente podría estar relacionado con una pequeña zona de anquilosis. La eliminación del tejido blando y el hueso que cubre la corona deberá ser la primera tentativa, y en la zona se condensará cemento quirúrgico para proporcionar una vía de salida al diente permanente en desarrollo. Si el diente permanente está expuesto en la cavidad bucal, en un nivel inferior al plano oclusal de los adyacentes, la causa probable es la anquilosis.

Como ya se mencionó que los accidentes o traumatismos, así como ciertas enfermedades congénitas o endócrinas -- como disostosis cleidocraneal, pueden predisponer a un individuo a la anquilosis. Sin embargo, son frecuente la anquilosis se presenta sin causa visible.

#### 10. CARIES DENTAL.

La caries dental es una enfermedad que causa desmineralización y disolución de los tejidos dentales. Este proceso

no solo ocurre en la corona del diente, sino también sobre la raíz cuando es expuesta.

Aunque la histopatología de la caries se describe -- actualmente con mayor detalle, no hay todavía acuerdo entre los - investigadores dedicados a este campo acerca de los aspectos que son comunes a todas las lesiones cariosas y que las distinguen -- de las lesiones de otras enfermedades. Ninguna teoría ha sido -- demostrada actualmente de forma completamente convincente.

Así pues, al definir esta enfermedad es aún necesario apoyarse en una descripción clínica.

Clínicamente la caries dental está caracterizada por la formación de cavidades en los dientes. En niños y adultos, jóvenes hasta la edad mediana estas cavidades están localizadas en las coronas de los dientes, comenzando por la superficie de esmalte y penetrando al esmalte y dentina, con formación de cavidades socavadas, las cuales sin tratamiento oportuno pueden llegar a afectar la pulpa dental. Ocurren principalmente en las superficies oclusales, donde comienzan en las fosetas y fisuras, en las - superficies interproximales de dientes que contactan y en las regiones cervicales de la corona clínica. En pacientes mayores, -- con resección de la encía, también se encuentra caries en la región cervical de las raíces de los dientes que atacan el cemento

o dentina, según cual esté expuesto en la unión de corona y raíz.

La caries aparece en cualquier parte donde haya -- estancamiento de alimentos. Generalmente, se acepta que la caries dental no ocurre sin que haya formación de placa.

La caries dental puede considerarse como uno de - los muchos factores locales de la maloclusión. Por lo tanto, la caries dental conduce a la pérdida prematura de los dientes - --- deciduos o bien a los dientes permanentes, desplazamiento subsecuente de dientes contiguos, inclinación axial anormal, sobreerupción, resorción ósea, etc., se considerará como la gota de agua - que derrama el vaso. Es indispensable que las lesiones cariosas sea reparadas, no solo para evitar las infecciones y la pérdida de los dientes, sino para conservar la integridad de las arcadas dentarias. La pérdida de longitud en las arcadas dentarias por ca--ries 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.

#### 11. RESTAURACIONES DENTALES INADECUADAS.

La capacidad funcional y la estabilidad de las rela--ciones oclusales, son los objetivos principales de cada fase de la Odontología operatoria y restauradora. La colección de restaura--

ciones dentales ofrece una posibilidad aún mayor de lograr estos objetivos que la mera corrección de la falta de armonía oclusal - mediante desgaste.

Antes de iniciar procedimientos quirúrgicos o restauradores, se debería determinar si las relaciones oclusales del paciente son adecuadas y merecen ser conservadas en las restauraciones o aparatos. Todos los procesos que crearon la necesidad de los procedimientos quirúrgicos o restauradores predisponen, y con frecuencia hay limitación en los trayectos de la función masticatoria.

Un factor frecuente en la Odontología operatoria consiste en apretar a toda costa contactos interproximales. Ocurre, que 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, que permite el impacto de los alimentos. Un -- contacto demasiado apretado causa alargamiento del diente que es restaurado o de los dientes proximales, provocando puntos de contacto funcionales prematuros y colocando una carga demasiado pesada. 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 temporal, los dientes contiguos pueden ser desplazados por el efecto de émbolo de la masa elástica, aún antes de colocar la restauración permanente. No deberá entonces de colocarse una obturación temporal de gutapercha de tal forma que interfiera la oclusión. Una restauración 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 tornillos -- hidráulico en un aparato ortodóntico. Las restauraciones de aleación de plata y otros componentes, 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 en -- 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 lateral y canino.

Los malos contactos, aún con la restauración adecuada de la dimensión mesiodistal real, favorecen el desplazamiento de los dientes. Con los contactos deficientes o impacto de los -- alimentos, los dientes tienden a separarse. Esto facilita la pér--

cida del hueso. La falta de detalles anatómicos en las restauraciones pueden permitir el alargamiento de los dientes opuestos o, al menos, crean puntos funcionales prematuros y tendencia al desplazamiento del maxilar inferior.

Otro error frecuente en odontología operatoria es, no comprobar el cierre retrusivo tanto en relación céntrica como en oclusión céntrica. Este trayecto no se registrará pidiendo al paciente simular movimientos masticatorios o hacer deglusiones. También existe la tendencia a reproducir contactos del lado de -- equilibrio en las restauraciones después de la técnica de cera, -- siendo entonces necesario eliminar más tarde dichos contactos -- del lado del balanceo, si no se desea obtener una oclusión balanceada como resultado final.

Las restauraciones oclusales deben de tener aproximadamente la misma dureza y potencial de desgaste de los dientes, de otra manera se desgastarán más rápidamente que el esmalte que las rodea y, originan interferencias oclusales en las -- excursiones laterales. Con frecuencia se observan marcadas interferencias cuspidas en las excursiones laterales en denticiones con un gran número de restauraciones de amalgama blanda y mal condensada.

El empleo de materiales blandos para restauraciones interproximales puede dar lugar a desgaste acelerado y despla--

miento mesial anarmónico y predisponente a interferencias oclusales. Si el material de la restauración es muy duro (porcelana - -ventrificada), dicha dureza puede impedir el desgaste normal dando por resultado interferencias oclusales. Estas no suelen provocar interferencias oclusales si están colocadas en la parte posterior de la boca.

Sin embargo, las coronas anteriores de porcelana - u otros materiales muy duros que no se desgasten al mismo tiempo que el resto de los dientes, con frecuencia ocasionan desplazamiento anterior de los dientes superiores. Entonces el labio - ejercerá más fuerza sobre los dientes desplazados en sentido - labial que sobre los demás dientes pudiendo ocasionarse una oclusión traumática de "valven"

## CONCLUSIONES

1. Existen varias enfermedades sistémicas que aparentemente no tienen relación con las maloclusiones, sin embargo al realizar este trabajo, analizamos y comprendemos la correlación que existe entre ellas.
2. La influencia que presentan las aberraciones de la oclusión están precedidas desde antecedentes hereditarios hasta anomalías locales muy específicas.
3. Las estadísticas obtenidas recientemente dentro de la población mexicana, indican que el problema de las maloclusiones, ocupa uno de los principales problemas que se nos presenta.
4. Es de suma importancia para el odontólogo de práctica general tener conocimiento de todos los factores etiológicos tanto generales como locales para poder llevar a cabo un diagnóstico satisfactorio de las maloclusiones.
5. El odontólogo podrá hacer tratamientos acertados exclusivamente a un nivel de prevención, y a especialista le corresponderá realizar las etapas de intercepción y corrección.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Ortodoncia Actualizada**  
D.F. Walther  
Editorial Mundi 1972.
2. **Oclusión**  
Ramfjord Ash  
Editorial Interamericana  
2a. Edición 1972.
3. **Periodoncia de Orban Teoría y Práctica**  
Grant, Stern, Everett  
Editorial Interamericana  
4a. Edición 1975.
4. **Ortodoncia Teoría y Práctica**  
T.M. Graber  
Editorial Interamericana  
3a Edición 1975.
5. **Odontología para el Niño y el Adolescente**  
Raph E. Mc Donald  
Editorial Mundi  
2a Edición 1974.
6. **Embriología Clínica**  
Keith L. Moore  
Editorial Interamericana  
1a. Edición 1975.
7. **Patología Bucal**  
S.N. Bhaskar  
Editorial El Atenco  
2a. Edición 1974.
8. **Patología**  
Thoma  
Editorial  
Editorial 1977
9. **Enciclopedia "El Mundo de la Medicina"**  
Editorial América  
única Edición 1971.