

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.



“ ETIOLOGIA DE LA MALOCLUSION ”

**TESIS DONADA POR
D. G. B. UNAM**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

SABAS FIDEL SANTIAGO ALVARADO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E.

	Pág.
I.- INTRODUCCION.....	1
II.- OCLUSION.....	3
1.- Definición y concepto de oclusión.....	3
2.- Oclusión normal.....	5
3.- Oclusión ideal.....	11
4.- Oclusión en dentición temporal.....	15
5.- Oclusión en dentición mixta.....	16
6.- Oclusión en dentición permanente.....	19
7.- Oclusión en ortodoncia.....	22
III.- CLASIFICACION DE LA MALOCLUSION.....	29
1.- Clasificación del Dr. Edward Hartley Angle.....	29
A).- Clase I (Neuroclusión).....	31
B).- Clase II (Distocclusión).....	31
1.- División 1.....	31
2.- División 2.....	31
3.- Subdivisiones.....	32
C).- Clase III (Mesiocclusión).....	32
2.- Clasificación de Simon.....	32
A).- Relaciones anteroposteriores (Plano Orbital).....	32
B).- Relaciones mediolaterales (Plano sagital me- dio).....	33
C).- Relaciones verticales (Plano de Frankfurt)...	33
IV.- ETIOLOGIA DE LA MALOCLUSION.....	35
1.- Factores extrínsecos.....	41
A).- Herencia.....	41
B).- Premisas de la herencia.....	46
1.- Oligodoncia y anodoncia.....	47
2.- Diastemas.....	52
3.- Apiñamiento y rotación de dientes.....	54
4.- Retrusión mandibular.....	56
5.- Prognatismo mandibular.....	58
C).- Defectos congénitos.....	61
1.- Labio y paladar fisurado.....	61
2.- Tortícolis.....	66
3.- Disostosis cleidocraneal.....	66
4.- Parálisis cerebral.....	70
5.- Sífilis congénita.....	70
D).- Factores Ambientales.....	77
1.- Factores Prenatales.....	78
2.- Factores Postnatales.....	79
E).- Temperamento metabólico predisponente y en- fermedades.....	82
1.- Enfermedades infecciosas.....	82
2.- Enfermedades sistémicas.....	83
3.- Trastornos endócrinos.....	84
4.- Tumores.....	86

F).- Problemas de nutrición.....	89
G).- Hábitos.....	92
1.- Succión anormal.....	93
2.- Succión del pulgar y dedos.....	95
3.- Interposición y succión de la lengua.....	104
4.- Morder labios.....	107
5.- Morder uñas.....	108
6.- Hábitos anormales de deglución.....	109
7.- Defectos de dicción.....	117
8.- Anormalidades respiratorias.....	119
9.- Otros.....	124
a).- Mala posición durante el sueño.....	125
b).- Succión de carrillos.....	125
c).- Mordedores de objetos diversos.....	126
H).- Postura.....	127
I).- Traumatismos y accidentes.....	128
2.- Factores intrínsecos.....	130
A).- Anomalías de número de los dientes.....	130
1.- Dientes supernumerarios.....	131
2.- Ausencia de dientes.....	137
B).- Anomalías en el tamaño de los dientes.....	142
C).- Anomalías en la forma de los dientes.....	144
D).- Frenillo labial anormal.....	150
E).- Pérdida prematura de dientes.....	152
F).- Retención prolongada.....	156
G).- Retraso en la erupción de dientes permanentes	159
H).- Curso anormal de la erupción.....	163
I).- Anquilosis.....	165
J).- Caries.....	166
K).- Malas restauraciones dentales.....	167
V.- RESUMEN.....	171
VI.- CONCLUSIONES.....	173
VII.- BIBLIOGRAFIA.....	175

I.- INTRODUCCION.

El presente trabajo de investigación bibliográfica, tiene como finalidad el presentar un panorama general de la Etiología de la Maloclusión.

A manera de preámbulo se incluye a la oclusión, con el objeto de brindar una mejor comprensión entre lo que es la Oclusión propiamente y lo que es la maloclusión.

Así también se exponen las dos clasificaciones de la maloclusión más usadas actualmente.

Con respecto a la Etiología de la maloclusión, se toman en cuenta los factores extrínsecos y los factores intrínsecos, y sus repercusiones en la oclusión; cada uno de estos factores han sido estudiados e investigados en una forma bastante amplia, con el objeto de ofrecer un trabajo completo pero a la vez sintetizado y actualizado.

Quizás en el desarrollo de este trabajo el lector encuentre algunos errores, cuya presencia de antemano pido sean disculpados, porque de haberlos se deberán a mi inexperiencia profesional.

Dejo pues a su consideración amable lector, el desarrollo del presente trabajo.

Atentamente.

El Sustentante.

II. - OCLUSION.

1. - DEFINICION Y CONCEPTO DE OCLUSION.

Definir en forma satisfactoria el término oclusión es algo bastante complicado, aún conociendo la anatomía y morfología celular del aparato masticador, la fisiología y las relaciones funcionales de las diversas partes y las recientes investigaciones con nuevos métodos y complicados instrumentos; sin embargo tratare de relacionar algunas de las principales definiciones que sobre la oclusión se han postulado, así también los diversos conceptos que se tienen acerca de la oclusión.

Etimológicamente oclusión deriva del latín *Ob* y *claudere* - que significa el acto de cerrar o ser cerrado.

En Odontología la palabra oclusión incluye tanto el cierre de las arcadas dentarias, como los diversos movimientos funcionales con los dientes superiores e inferiores en contacto. Además la palabra oclusión se emplea para designar la alineación anatómica de los dientes y sus relaciones con el resto del aparato masticador.

OCLUSION ORAL. - Cierre del exterior del orificio superior del tubo digestivo, funcionalmente significa cierre de los 3 complejos: labios, lengua y dientes; es decir aproximación de dientes, labios, lengua y paladar.

OCLUSION DENTAL. - Contacto dentario bilateral, simultáneo, simétrica y estable durante la oclusión oral.

OCCLUSION CENTRICA. - Se define como el contacto máximo de las superficies oclusales mandibulares con sus antagonistas superiores, recibiendo también los nombres de posición intercuspídea, posición dental, céntrica adquirida y céntrica habitual.

Los conceptos de la oclusión dentaria han sido y siguen -- siendo fuertemente debatidos. Existen contradicciones en su comprensión y aplicación; ya que las escuelas de pensamiento y de técnica confunden al Odontólogo, a tal punto que no le permiten seguir un rumbo fijo y quedar sujeto a los pocos conocimientos que trae consigo de la Facultad; en parte esto también es debido a la falta de material escrito para su documentación y estudio.

Dos conceptos principales de oclusión, son los que hasta -- hace poco han sido enseñados, en las Escuelas Dentales y son los que han sido utilizados como base en la práctica odontológica.

El primer concepto, es el protésico de oclusión balanceada para las dentaduras completas mediante el cual la estabilidad y -- eficacia funcionales son mejoradas por contactos dentales bilate -- rales en las excursiones laterales y protusiva.

El segundo concepto se encuentra ortodónticamente orienta -- do para hacer resaltar ciertas relaciones estáticas aceptables -- entre cúspide y fosa; una oclusión que no llene esta relación se considera como maloclusión.

Así pues, el análisis de la oclusión de la dentición natu -- ral se ha basado, hasta hace relativamente poco tiempo, en gran -- parte en estos dos conceptos y criterios.

Es también evidente el hecho que un gran número de personas han recibido extensa rehabilitación bucal y tratamiento ortodóntico, sin más razón de que su oclusión no reuna los requisitos señalados.

Un tercer concepto ha surgido en los últimos 10 a 20 años; sobre la oclusión individual dinámica, en el cual el criterio -- para el diagnóstico de la oclusión y la necesidad de tratamiento se ha basado en una evaluación de la salud y funcionamiento de cada aparato masticador en particular.

2. - OCCLUSION NORMAL.

Para hacer una descripción de la oclusión normal, hay que basarse por lo general alrededor de los contactos oclusales, el alineamiento de los dientes, sobremordida y superposición, la -- colocación y relaciones de los dientes en la arcada y entre ambas arcadas y la relación de los dientes con las estructuras -- óseas.

"Normal" implica una situación encontrada comúnmente en -- ausencia de enfermedad, y los valores normales en un sistema biológico son dados dentro de un límite de adaptación fisiológica.

Por lo tanto "oclusión normal", implica algo más que una gama de valores aceptables, indica también adaptabilidad fisiológica y ausencia de manifestaciones patológicas reconocibles.

Este concepto de oclusión normal pone de manifiesto el aspecto funcional de la oclusión y la capacidad del aparato masti-

gador para adaptarse o compensar algunas desviaciones, dentro del límite de tolerancia del sistema.

La colocación de los dientes dentro de los maxilares y la forma de la oclusión son determinados por procesos del desarrollo que actúan sobre los dientes y sus estructuras asociadas durante los períodos de formación, crecimiento y modificación postnatal. La oclusión dentaria varía de uno a otro individuo, según el tamaño y forma de los dientes, posición de los mismos, tiempo y orden de la erupción, tamaño y forma de las arcadas dentarias y patrón de crecimiento craneofacial.

La oclusión no solamente comprende la descripción morfológica; sino que penetra en la naturaleza de las variaciones de los componentes del sistema masticatorio y también considera los efectos de los cambios ocurridos por la edad, ya sean modificaciones funcionales y patológicas. La variación en la dentición es el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales que afectan tanto al desarrollo prenatal como a la modificación postnatal.

Para el ortodoncista, la oclusión ideal es una meta admirable pero una posibilidad terapéutica muy difícil de alcanzar.

Una oclusión atractiva, equilibrada, estable y sana también puede considerarse normal, aunque existan leves giroversiones. También es normal que un niño posea una marcada sobremordida vertical y horizontal e incisivos en protusión y que otro posea poca o ninguna sobremordida vertical u horizontal y con inci

sivos sin protrusión. La curva de Spee, curva de compensación, altura de las cúspides y relación de cada diente con su antagonista, así como otras características oclusales, pueden variar en forma considerable y aún así se consideran normales. Ahora bien, lo que es normal a una edad puede ser anormal en otra. Algunos ejemplos de la relación entre el tiempo y la normalidad, son las maloclusiones transitorias: como apiñamiento durante la erupción de los incisivos; proyección anterior de los incisivos laterales superiores; la tendencia de los primeros molares a ocupar una posición de clase II, antes de la erupción de los segundos molares deciduos y la inclinación lingual de los segundos molares inferiores en erupción, antes de que la lengua haya podido influir en estos dientes en erupción.

Es importante que el odontólogo reconozca estas condiciones transitorias tal como son, y que no interfiera en los intentos de la naturaleza para lograr lo que será posteriormente un patrón normal y una disposición normal de los dientes.

Su importancia se pone de manifiesto, porque los ortodontistas y los dentistas de práctica general, han sido culpables en innumerables ocasiones, de utilizar aparatos ortodónticos inoportunamente, interfiriendo en lo que es en realidad un patrón de desarrollo normal. Frecuentemente el resultado de ello ha sido perjudicial a los dientes y tejidos circundantes. Por consiguiente hay entonces una maloclusión yatrogénica.

Luego entonces, cualquier definición de oclusión normal deberá evitar ser estática y descriptiva. Es necesario elaborar

una definición dinámica no sólo de los dientes, sino también: los tejidos de revestimiento, musculatura contigua, curva de Spee, distancia interoclusal y morfología de la articulación temporomandibular, son consideraciones indispensables para el concepto moderno de la oclusión.

Se conoce perfectamente la adaptación funcional de la dentición; o sea el hecho de que la oclusión experimenta ciertas alteraciones con el desgaste moderado que parecen ser benéficas para la salud de todo el aparato masticador. Aunque tales cambios adaptativos de la articulación temporomaxilar son poco probables en las personas adultas.

También los mecanismos neuromusculares presentan un gran potencial de adaptación a las imperfecciones en las relaciones entre los diversos factores que participan en la alineación del aparato masticador. Sin embargo, la capacidad adaptativa del sistema neuromuscular depende en gran parte del umbral de irritabilidad del sistema nervioso central, es decir, de la actividad fusomotora; la cual se encuentra influenciada por la tensión emocional y psíquica. Por lo tanto, las interferencias oclusales pueden o no dar lugar a trastornos neuromusculares, o de otro tipo dentro del aparato masticador, ya que la existencia de estos trastornos puede depender de cómo una persona se adapta o reacciona a sus interferencias oclusales.

Las relaciones estrechas que existen entre el Sistema Nervioso Central y el periférico es, en último caso, uno de los factores de más importancia en el estudio de la oclusión. Se puede

considerar la oclusión de una persona desde 2 puntos de vista:

1.- La oclusión en sí, evidente en un examen de las relaciones funcionales del aparato masticador.

2.- La forma en que el mecanismo neuromuscular de la persona reacciona a su oclusión.

Los trastornos funcionales del aparato masticador pueden presentarse sobre la base de interferencias oclusales muy graves y -- tensión psíquica moderada o tensión psíquica grave y muy ligeras - interferencias oclusales, encontrándose el nivel promedio de tolerancia entre ambos extremos. Por consiguiente todo análisis de la oclusión debe incluir una evaluación de la reacción del paciente a su oclusión e interferencia oclusales. Sin embargo, se ha encontrado que el tratamiento de la oclusión funcional, cuando se efectúa con gran precisión, elimina las manifestaciones de disfunción en el aparato masticador a pesar de la persistencia de la tensión nerviosa y de la elevada actividad fusomotora. Esto da lugar al concepto de "oclusión ideal", estado en el cual no se necesita, o se necesita muy poca adaptación neuromuscular, debido a que no - existen interferencias oclusales.

La oclusión ideal indica una relación completamente armoniosa del aparato masticador, tanto para la masticación, como para la deglución y el habla.

Para comprender claramente la diferencia de concepto entre la oclusión normal e ideal hay que tener en cuenta; por ejemplo, - que un deslizamiento hacia adelante desde la relación céntrica hasta la oclusión céntrica de 1 ó 2 mm. resulta normal, puesto que --

tal deslizamiento se encuentra comúnmente sin ningún trastorno en alguna parte del aparato masticador, cuando los otros aspectos de la oclusión se encuentran también dentro de los límites de la función normal. De igual manera, una oclusión puede ser considerada clínicamente normal en presencia de interferencias oclusales en las excursiones laterales, si las interferencias son propiciadas por la adaptación neuromuscular y no existen trastornos clínicos evidentes de la función masticatoria o alteraciones patológicas periodontales. Sin embargo, tal oclusión no puede considerarse normal, si incluso las pequeñas interferencias oclusales no pueden ser eludidas mediante adaptación neuromuscular, dando como resultado algún tipo de secuela patológica.

El concepto de oclusión ideal va más allá de una consideración de la falta de secuelas patológicas, puesto que establece criterios para una oclusión donde no hay necesidad de adaptación neuromuscular y donde la salud del periodonto y demás estructuras del aparato masticador se perpetúan a través de la función ideal. La oclusión ideal tiene menos relación con los rasgos anatómicos que con las características funcionales, y aún con buenas relaciones anatómicas proporcionan el mejor terreno para la armonía funcional.

Por todo lo anteriormente expuesto se concluye que: la oclusión normal es la resultante de diversos factores que podemos reunir en cuatro grupos:

- 1.- Normalidad de los tejidos blandos del aparato bucal.
- 2.- Normalidad de los maxilares.
- 3.- Normalidad de la posición de los dientes respecto a su ...

maxilar.

4.- Normalidad de las articulaciones temporomaxilares y de los movimientos mandibulares.

Por tanto, las anomalías de la oclusión son el resultado de anomalías de estos 4 grupos.

3.- OCLUSION IDEAL.

El concepto de oclusión óptima o ideal, se basa en un ideal tanto estético como fisiológico. La importancia dada a las normas estéticas y anatómicas ha ido desplazándose progresivamente hacia el interés y la preocupación por la función, la salud y el bienestar. Múltiples investigaciones electromiográficas han confirmado la observación clínica de que los ideales estéticos tienen muy escasas relaciones con la función y salud óptima de la dentición.

Para lograr comodidad funcional es esencial que prevalezca la armonía neuromuscular en el aparato masticador. El cumplimiento de ciertas condiciones relativas a las relaciones entre gúla de la articulación temporomandibular y gúla de la oclusión aseguran la existencia de dicha armonía. Estas condiciones son las siguientes:

1.- La relación maxilar debe ser estable cuando los dientes hacen contacto en relación céntrica.

2.- La oclusión céntrica debe ser un poco anterior a la relación céntrica y hallarse en el mismo plano sagital que el camino recorrido por el maxilar inferior cuando realiza un movimiento directamente protrusivo entre la relación céntrica y la oclusión cén

trica. No es necesario que los contactos de relación céntrica y oclusión céntrica estén en el mismo plano horizontal, aunque dicha disposición puede presentar ciertas ventajas prácticas. La distancia entre la relación céntrica y la oclusión céntrica es aproximadamente de 0.1 a 0.2 mm. en las articulaciones temporomandibulares y de unos 0.5 mm. a nivel de los dientes.

3.- Es necesario un desplazamiento no restringido con contactos oclusales mantenidos entre la relación céntrica y la oclusión céntrica.

4.- Es necesario tener una libertad completa para movimientos deslizantes suaves de los contactos oclusales mantenidos entre la relación céntrica y la oclusión céntrica.

5.- En las diferentes excursiones la gula oclusal debe estar de preferencia del lado de trabajo y no del lado de balance.

Otro aspecto de igual importancia en la oclusión ideal es la estabilidad funcional del aparato masticador. Una relación oclusal estable, se refiere a relaciones que se autoperpetúan, que son estables y armoniosas durante toda la vida, entre los dientes y las articulaciones temporomandibulares.

Para obtener estabilidad funcional, hay una serie de prerrequisitos que deben cumplirse.

El primero de ellos, es que el impacto del cierre con intercuspidación total vaya dirigido al eje largo de todos los dientes posteriores y contra la parte central del menisco de las articulaciones temporomandibulares.

El segundo, es que la resistencia al desgaste sea uniforme y

también que el poder cortante de todos los dientes funcionalmente parecidos sea igual.

El tercero, es que no haya impacto de desalojamiento sobre los dientes anteriores en cierre en oclusión céntrica.

Los dos últimos son: que no haya contacto con tejidos blandos en la oclusión funcional y que el espacio interoclusal sea suficiente.

En ortodoncia, las clasificaciones se refieren más a normas anatómicas y estéticas que a la armonía neuromuscular y a la estabilidad funcional. Pero hasta ahora no ha sido posible lograr unanimidad para la elaboración de un índice o sistema numérico de valores que pudiera aplicarse tanto a la forma como a la función del aparato masticador.

En base a los estudios clínicos y electromiográficos, que se han realizado hasta ahora, se pueden resumir los prerrequisitos indispensables para una oclusión ideal:

- 1.- Una relación oclusal estable y armoniosa en relación céntrica, así como en el área entre la relación céntrica y la oclusión céntrica.
- 2.- Igual facilidad oclusal para las excursiones bilateral y pro-trusiva.
- 3.- Dirección óptima de las fuerzas oclusales para la estabilidad de los dientes.

Con el concepto de oclusión ideal en mente, el odontólogo puede tratar eficazmente a pacientes que tienen un bajo nivel de

tolerancia para las imperfecciones oclusales o la pérdida avanzada del soporte periodontal de los dientes, pero esto no significa que semejante ideal tenga que ser impuesto necesariamente a todos los pacientes con una oclusión funcionalmente normal y periodonto sano.

Hemos visto que la palabra "normal" implica variaciones alrededor de un valor promedio, mientras que "ideal" connota un concepto hipotético o meta. Hay una diferencia clínica especial entre "oclusión normal" y "oclusión ideal". Desafortunadamente la palabra normal ha sido usada durante mucho tiempo en ortodoncia como sinónimo de ideal, ocasionando dificultades tanto semánticas como de tratamiento. Es correcto considerar como normal una boca en la que todos los dientes están presentes y ocluyendo de una manera sana, estable y grata, con variaciones en posición dentro de límites normales medibles. Es posible que nadie haya visto una oclusión ideal o perfecta, lo cual no disminuye el uso práctico del concepto; ya que cada odontólogo que trata oclusiones, debe tener un patrón ideal en mente, aún si nunca lo alcanza. La naturaleza misma raramente muestra una oclusión ideal. Es perfectamente razonable, cuando se planea un tratamiento ortodóncico, tener en mente una imagen de engranaje cuspldeco ideal. También es correcto y práctico aceptar al final del tratamiento una disposición de los dientes dentro de los maxilares en posiciones que no son ideales, ni normales, pero que pueden ser estables, dependiendo del tipo de cara de la persona de que se trate.

4.- OCLUSION EN DENTICION TEMPORAL.

Al describir la oclusión normal, tanto en la dentición temporal como en la permanente, nos referimos a la relación céntrica, - que es la posición en que se colocan los dientes del arco dentario inferior con respecto a los dientes del arco dentario superior, -- ejerciendo la mayor presión sobre los molares y quedando en posición normal la articulación temporomaxilar. En la dentición temporal cada diente del arco dentario superior debe ocluir, en sentido mesiodistal, con el respectivo diente del arco inferior y el que le sigue. Las excepciones a esta regla son los incisivos centrales inferiores que solamente ocluyen con los centrales superiores, debido al mayor diámetro mesiodistal de la corona de estos últimos; y los segundos molares superiores que ocluyen con los segundos molares inferiores. Generalmente, el arco temporal termina en un mismo plano formado por las superficies distales de los segundos molares temporales, pero puede haber un escalón por estar más avanzado el molar inferior o, inclusive, un escalón superior (relación de clase II) por mesogresión de todos los dientes superiores debida a -- succión del pulgar o a otras causas. En sentido vertical los dientes superiores sobrepasan la mitad de la corona de los inferiores y pueden cubrirla casi completamente, siendo esto último normal en la oclusión temporal. Ya he mencionado que la posición normal de los incisivos temporales es casi perpendicular al plano oclusal. - En sentido vestibulolingual los dientes superiores deben sobrepasar a los inferiores quedando las cúspides linguales de los molares superiores ocluyendo en el surco anteroposterior que separa -

las cúspides vestibulares de las linguales de los inferiores.

5. - OCLUSION EN DENTICION MIXTA.

La dentición mixta se extiende desde los 6 a los 12 años, y es un periodo de particular importancia en la Etiología de anomalías de la oclusión, ya que durante estos años deben realizarse una serie de complicados procesos que conduzcan al cambio de los dientes temporales por los permanentes y se establezca la oclusión normal definitiva. Cuando los primeros molares temporales terminan en un mismo plano llegando a colocarse en una oclusión cúspide con cúspide, que es normal en esta época, y que debe tenerse presente para no confundirla con anomalías de la oclusión. Con la exfoliación de los molares temporales los molares de los 6 años migran hacia mesial siendo mayor el movimiento del inferior y obtienen la relación de oclusión normal definitiva: la cúspide mesiovestibular del primer molar inferior. Baume explica el cambio de oclusión atribuyéndolo al cierre del espacio del primate de la mandíbula por presión hacia mesial del primer molar inferior cuando este hace erupción, quedando directamente los primeros molares permanentes en oclusión normal definitiva, el mismo autor anota que cuando existe escalón inferior en las caras distales de los segundos molares temporales los molares de los 6 años encuentran su posición oclusal desde el momento mismo de su erupción, sin cambios posteriores. Por último, si ha habido una mesogresión de los dientes superiores posteriores por succión del pulgar, interposición de la lengua, respiración bucal, retrognatismo inferior, prognatismo...

mos superior o cualquier otro factor etiológico, los molares de los 6 años se colocarán también en la misma relación y se establecerá una maloclusión de la clase II de Angle. (La veremos más adelante).

Los incisivos inferiores permanentes se desarrollan en posición lingual con respecto a los temporales y llegarán a una posición normal de oclusión cuando caigan los temporales. Si la resorción de las raíces de los incisivos temporales se retrasa los permanentes hacen erupción en linguogresión, anomalía que se puede corregir en forma espontánea con la extracción del temporal. La oclusión de los incisivos permanentes es distinta a la de los temporales, porque tienen una vestibuloversión más marcada y los superiores sólo deben cubrir el tercio incisal de la corona de los inferiores; esto se debe al levantamiento de la oclusión ocasionado por la erupción de los primeros molares permanentes. Cuando erupcionan los incisivos laterales se cierran los espacios del primate. Es más frecuente encontrar dificultades en la erupción de los incisivos laterales superiores que en los centrales; estos últimos encuentran espacio sin problemas; a excepción de los casos en que hay falta de resorción de las raíces de los temporales correspondientes, los laterales pueden colocarse en rotación por falta de espacio suficiente entre los centrales y los caninos temporales; también pueden estar en vestibulo versión por la presión ejercida en su raíz por la erupción del canino permanente; en este caso, no es recomendable tratar de corregir esa vestibulo versión hasta que ocurra la erupción del canino.

En el maxilar inferior, es más frecuente que haga erupción el canino primero, después el primer premolar y, por último, el segundo premolar. Este es el que encuentra más dificultades en su colocación por erupcionar en último término, con excepción del segundo y tercer molares; puede quedar incluido por falta de espacio ocasionado por mesogresión del primer molar permanente como consecuencia de la pérdida prematura de molares temporales o porque el segundo molar se adelanta en su erupción y empuja hacia la parte mesial al primer molar; en otros casos, hace erupción en linguogresión y, entonces, es preferible esperar y hacer una extracción sin tener que intervenir en el hueso; la radiografía oclusal nos indica la colocación exacta del premolar; por último es importante destacar la frecuencia con que este premolar está ausente congénitamente.

Como en el maxilar superior la secuencia de erupción es distinta a la de la mandíbula, los problemas son también diferentes. El primer premolar suele colocarse sin inconvenientes; lo mismo el segundo, cuando no hay mesiogresión del molar de los 6 años por pérdida de molares temporales o por presión del segundo molar, o en caso de macrodoncia, micrognatismo anteroposterior y cuando estas dos anomalías de volumen se encuentran reunidas en un mismo caso. El canino superior es el que más frecuentemente encuentra problemas de colocación por ser el último en este sector en hacer erupción y por que, además, tiene que recorrer un largo camino desde la parte superior del maxilar, donde empieza a formarse el germen, hasta llegar al plano de oclusión. En muchos casos queda in-

cluido en el espesor del maxilar, teniéndose que recurrir a la extracción quirúrgica o al tratamiento ortodóncico, que, por su larga duración y escasas posibilidades de éxito, es uno de los que -- peor pronóstico tienen en ortodoncia. Cuando el canino no queda -- incluído, puede quedar en mal posición, casi siempre en vestibulo -- ingresión o mesoversión. Junto con el segundo premolar inferior -- son los dientes con mayores dificultades en su colocación en los -- arcos dentarios. Es evidente que la atrofia evolutiva de los maxi -- lares y la persistencia, por otro lado, de la misma fórmula denta -- ria del hombre primitivo, tienen una gran importancia en la expli -- cación de estas anomalías.

6. - OCLUSIÓN EN DENTICIÓN PERMANENTE.

La dentición permanente se completa con la erupción del se -- gundo molar o molar de los 12 años, y termina la dentición mixta -- con la caída del último molar temporal. La posición de los mola -- res antes de su erupción es distinta en el maxilar inferior y en -- el superior: las coronas de los molares permanentes superiores es -- tán dirigidas en distoversión dentro de la tuberosidad del maxilar -- y van descendiendo a medida que avanza la erupción, hasta adquirir -- una posición vertical; en la mandíbula las coronas están en meso -- versión y se enderezan cuando hacen erupción los molares inferio -- res y quedan en oclusión con los superiores. Los segundos molares -- no encuentran problemas en su colocación en la mayoría de los ca -- sos y, solamente cuando hacen erupción anticipadamente, pueden oca -- sionar el movimiento mesial de los primeros molares, restando espa --

cios para los caninos y premolares.

Los terceros molares no tienen edad fija para hacer erupción y casi siempre lo hacen después de la época en que se realizan los tratamientos ortodóncicos. Se ha observado que la erupción de los terceros molares puede causar anomalías de posición y dirección de los dientes anteriores, en el adulto, porque se rompe la línea de puntos de contacto entre los dientes, generalmente a nivel de los caninos. Su importancia etiológica, sin embargo está aún muy discutida y se recomienda hacer un estudio muy cuidadoso antes de proceder a la extracción de los terceros molares.

La forma de los arcos dentarios pasa de semicircular, en la dentición temporal, a elíptica, en la dentición permanente, por la erupción de los molares permanentes. La parte anterior del arco permanente que corresponde al arco temporal predecesor no tiene mayor variación y su aumento en sentido transversal, es muy pequeño, debido a variaciones en la posición de los dientes y no a verdadero crecimiento óseo.

En términos generales, la oclusión en dentición permanente es similar a la temporal. En sentido mesiodistal cada diente del arco superior debe ocluir con el respectivo del arco inferior, y el que le sigue; con la excepción del incisivo central inferior que sólo ocluye con su antagonista, y del tercer molar superior que sólo ocluye con el tercer molar inferior. Los últimos molares deben ocluir con sus caras distales en un mismo plano. En sentido vertical, los dientes superiores deben cubrir, más o menos, el tercio incisal de los inferiores. Los arcos dentarios permanentes no

son planos, como los temporales, sino que describen una curva - - abierta hacia arriba (curva de Spee). En dirección vestibulolin- - gual los dientes del arco dentario superior sobrepasan por vestibular a los inferiores y, por consiguiente, las cúspides linguales - de los superiores deben ocluir en los surcos anteroposteriores que separan las cúspides vestibulares de las linguales de los inferiores. Esta oclusión normal del hombre moderno es distinta, como ha observado Begg, a la del Hombre primitivo, en la cual, por la continua abrasión de las superficies oclusales y proximales provocada por las mayores necesidades masticatorias, se producía una oclusión borde con borde de los incisivos, y las cúspides de premolares y molares eran solamente transitorias constituyéndose una superficie masticatoria plana; esta abrasión era normal también en la dentición temporal.

Actualmente, con los conceptos modernos del tratamiento ortodóncico, ha dejado de tener la importancia que tenía hace algunos años la determinación de la forma del arco dentario normal. Los fundamentos biológicos de la ortodoncia actual, el reconocimiento del papel de la musculatura y de las fuerzas funcionales en el equilibrio de los arcos dentarios, así como la evidencia de la imposibilidad de cambiar el patrón de crecimiento individual, han hecho que disminuya la importancia que se daba anteriormente a la obtención de un arco dentario normal de acuerdo con el tamaño de los dientes. Hoy en día en muchos casos tenemos que conformarnos con un arco dentario más pequeño, para lo cual tenemos que recurrir a la extracción terapéutica y así armonizar el número de dien

tes con el tamaño del arco dentario.

7.- OCLUSION EN ORTODONCIA.

Después de los protodoncistas de dentaduras completas, fueron los ortodoncistas los que incorporaron a la profesión nuevos valores de la oclusión.

La armónica vinculación entre oclusión céntrica y relación céntrica adquiere gran importancia en la ortodoncia, estas relaciones deben conservarse interrelacionadas para poder dar por concluido un caso.

La intercuspidación que muestran un par de modelos sostenidos en la mano o colocados sobre la mesa de estudio, no nos revela las discrepancias ni las armonías entre oclusión céntrica y relación céntrica. Tampoco nos revelan datos precisos las fotografías de perfil, los cefalogramas, ni las radiografías periapicales, al contrario, pueden llevarnos a conclusiones erróneas en cuanto a la posición de la mandíbula. Los modelos de los dientes montados en un articulador ajustable o semiajustable son datos cefalométricos tridimensionales que sí nos proporcionan la posición morfológica de la mandíbula. Los ortodoncistas se interesan en la forma de la cara, es por ello que deben interesarse en encontrar la verdadera posición mandibular; esta posición es determinada indirectamente montando los modelos de los dientes a distancias constantes del eje intercondilar. Los modelos sostenidos en la mano, las fotografías del perfil y las radiografías, son datos de posiciones mandibulares anormales obligadas por interferencias oclusales de los --

dientes u obturaciones. Si se toman en cuenta únicamente estos datos para iniciar un tratamiento, para hacer el diagnóstico y pronóstico de presunción, el resultado final será el de una oclusión céntrica más o menos armoniosa y estética pero no en relación céntrica. Se debe encontrar la posición correcta de la mandíbula por métodos instrumentales y corroborar este dato con los obtenidos -- por radiografías, fotografías y un buen examen clínico.

Según Stallard, los dientes que evitan una correcta posición mandibular se llaman "desviadores". En un estudio que él realizó, de quinientos casos montados en un articulador, encontró que en un 65% de maloclusiones uno o más pares de dientes forzaban a la mandíbula impidiendo su cierre posterior en céntrico. Estos dientes en maloclusión desvían a la mandíbula hacia adelante o hacia un lado o ambas cosas. En otro estudio del mismo autor, demostró que los dientes "desviadores" eran premolares en un 46% y 32% eran primeros molares permanentes y un 20% eran caninos inferiores. Estos dientes en maloclusión no habitúan a la mandíbula a sostener una posición anormal, puesto que se ha demostrado diez o veinte minutos después de haber sido instruidos o desgastados, permiten que la mandíbula haga su cierre más posterior sin entrenamiento alguno. El cierre oclusal en relación céntrica no es un cierre compulsivo, sino voluntario.

Como he mencionado anteriormente el primer interés del ortodontista debe ser localizar la posición morfológica mandibular, -- porque de otra forma no podrá conocer con certeza la extensión de la deformación o irregularidad que debe tratar. En los modelos de

...

diagnóstico montados en un articulador, estudiará qué dientes son "desviadores" y cuántos milímetros anteriorizan o lateralizan a la mandíbula en su cierre en oclusión céntrica. En estos modelos montados puede ver el operador cuál sería la posición que adoptaría la mandíbula al modificar estos dientes en maloclusión, antes de iniciar su tratamiento.

Las desviaciones mandibulares pueden ocurrir en las tres clases de maloclusión. En modelos sostenidos en la mano, una dentición puede clasificarse como oclusiones distales verdaderas. En un 70% de clase II, los modelos montados demostrarán que la posición morfológica de la mandíbula estaba más atrás que lo que mostraban los modelos sostenidos en mano. En la mayoría de clase III, los dientes "desviadores" están presentes para anteriorizar el cierre mandibular. Por lo tanto es evidente que un cierre mandibular relacionado céntricamente es de primordial importancia para el ortodontista; desde esta posición céntrica mandibular podrá determinar qué clase de maloclusión está por tratar y que tan severo es el caso.

Gran variedad de discrepancias oclusales suelen encontrarse en denticiones que han sido tratadas ortodóncicamente.

En estudios que se han realizado, se ha observado que la mayoría de las maloclusiones tratadas son distoclusiones y de aquí se obtiene la siguiente información. La falta más notable que tienen esas denticiones es que sólo tienen cierres excéntricos y que no tienen una oclusión relacionada céntricamente. No se encuentra la oclusión céntrica con todos los dientes antagonizando al mismo-

tiempo.

Al hacer el examen en posición protrusiva de las denticiones tratadas por terapia ortodóntica se encontró que las discrepancias más comunes son:

- 1.- No todos los seis dientes anteriores superiores tienen contacto incisal.
- 2.- Existen contactos oclusales indispensables principalmente en los segundos molares.
- 3.- Excesiva prominencia vestibular de los primeros premolares superiores y poca de los primeros molares inferiores.
- 4.- Los caninos superiores se ven colocados irregularmente por debajo del borde del labio superior.
- 5.- Los bordes incisales en su cierre protrusivo no están paralelos a los bordes labiales abiertos.

En posiciones laterales, las discrepancias más comunes son:-

- 1.- El canino inferior no concuerda con la depresión mesial del canino superior.
- 2.- Algunos bordes incisales hacen contacto en esta excursión lateral.
- 3.- En ocasiones hacen contacto oclusal los molares y premolares.
- 4.- Los molares del lado de balance pueden hacer interferencias que impiden que funcione el canino del lado de trabajo.

Las discrepancias en oclusión céntrica-relación céntrica pueden ser:

- 1.- Sobremordida vertical excesiva.

2. - Mordida abierta.

3. - Anoclusión de los dientes posteriores.

4. - Rotaciones en premolares y molares que impiden una intercuspidación adecuada.

Los elementos del sistema gnático no pueden relacionarse sin organizar debidamente la oclusión. Puesto que los dientes están sujetos a los maxilares, los dientes deben arreglarse de tal modo que coordinen con los movimientos mandibulares. Si se alinearan y regularizaran los dientes como si estuvieran sujetos a las arcadas y éstas fueran independientes, los resultados serían siempre satisfactorios, pero debemos satisfacer los requerimientos de los movimientos mandibulares para que haya concordancia.

Si el ortodoncista usa el arco facial para montar sus modelos de diagnóstico, de tratamiento y finales, a un articulador - ajustable o semi-ajutable, la mayoría de las discrepancias citadas desaparecerían o disminuirían considerablemente.

El axioma gnatológico que dice: "los músculos activan los movimientos, las superficies articulares los guían y los ligamentos los limitan", crece en importancia en los tratamientos ortodónticos. Si se pone en práctica este axioma y no se toma en cuenta el axioma opuesto que dice "que son los dientes los que guían a la mandíbula", los resultados finales serán siempre halagadores.

Los objetivos de la ortodoncia pueden resumirse con las siguientes aseveraciones:

- "Los dientes mejorarán sus funciones con una buena oclusión así mismo, el periodonto mejorará las suyas".

- "Los dientes bien alineados conservan a las papilas interdientarias en óptimo funcionamiento".

- "El arreglo cúspide-fosa tiende a resguardar los contactos entre los dientes posteriores".

- "Las relaciones cúspides-crestas y surcos de los posteriores, ayudan al corte y trituración de los alimentos, preservando al periodonto".

- "Una sobremordida incisal correcta, protege a las cúspides vestibulares y a los caninos".

- "Un antagonismo adecuado de caninos evita que estos se desgasten y protegen a las cúspides vestibulares y a los incisivos del desgaste".

- "Si a cada cúspide se le da su relación fosa-surco de trabajo y de balance prevendrá el desgaste rápido excesivo e irregular y protegerá a las cúspides vestibulares y a los incisivos".

Los datos que proporciona el uso de un articulador para auxiliar al ortodoncista, se pueden resumir en varios puntos:

- 1.- La "posición morfológica" de la mandíbula.
- 2.- La relación céntrica.
- 3.- Cuáles dientes son los "desviadores", donde se localizan y qué grado de desviación mandibular ocasionan.
- 4.- El grado de retrusión que requiere la mandíbula desde su oclusión céntrica de conveniencia habitual.
- 5.- La clase de maloclusión.
- 6.- La magnitud de la maloclusión.
- 7.- La inclinación anteroposterior y lateral del plano de oclusión.

- 8.- La inclinación de los dientes en relación al plano eje orbitario.
- 9.- La certeza del grado de retrognatismo o de prognatismo.
- 10.- El perfil verdadero del paciente.
- 11.- Las sobremordidas vertical y horizontal reales.

El crecimiento y el desarrollo naturales en los pacientes sometidos a la terapia ortodóntica no limita el uso de un articulador; pues éste se adapta y sigue las constantes del eje intercondilar y del plano horizontal preestablecido, en todas las edades, - siendo de gran importancia poder seguir el curso y el desarrollo del caso hasta su terminación.

Por todo lo anteriormente expuesto, es factible decir que, - la ortodoncia y la ortopedia gnatológica (sistema Crozat) pueden beneficiar grandemente a sus pacientes, incluyendo en su diagnóstico y fase de tratamiento el uso de un "articulador".

III. - CLASIFICACION DE LA MALOCLUSION.

Han sido muchos los autores que se han esforzado en clasificar la maloclusión, pero casi en su mayoría, estas clasificaciones han resultado oscuras e incompletas.

Se han introducido muchos sistemas nuevos y simplificados para clasificar las maloclusiones, y cada nuevo sistema pronto tiene muchas modificaciones. La razón para esta constante búsqueda de un método infalible para categorizar los casos, se debe no solamente a lo inadecuado de los sistemas que ya existen sino también al mal empleo que se hace de ellos.

La clasificación se hace, por razones tradicionales, para facilidad de referencia, con propósitos de comparación y para facilidad en autocomunicación.

De la gran mayoría de métodos de clasificar maloclusiones que se han presentado a la profesión, solamente dos persisten y son ampliamente usados en la actualidad. Uno de ellos es el sistema del Dr. Edward Hartley Angle, que se emplea intacto, y el otro sistema es el de Simon, que se utiliza en su totalidad por muy pocos clínicos. Sin embargo, ciertos conceptos fundamentales contenidos en él han tenido una gran influencia.

1. - CLASIFICACION DEL DR. EDWARD HARTLEY ANGLE.

El Dr. Edward Hartley Angle (1855-1930); hace en 1887 su famosa clasificación de la maloclusión, la cual en su honor lleva su nombre, su autor se basa en la hipótesis de que el primer molar era la clave de la oclusión.

Los clínicos usan ahora la clasificación de Angle en forma distinta a la que fue presentada originalmente, porque la base de la clasificación ha pasado de los molares a las relaciones esqueléticas.

Esta clasificación es la más aceptada, aunque no comprende todos los casos de maloclusión que pueden presentarse; se puede decir que es deficiente, porque parte del supuesto de que el arco superior es normal, cuando en muchos casos ocurre lo contrario, y esto induce a errores de interpretación.

Angle presentó su clasificación originalmente, sobre la teoría que el primer molar permanente superior estaba invariablemente en posición correcta.

La investigación cefalométrica, no ha respaldado esta hipótesis.

El énfasis en la relación de los primeros molares permanentes ha hecho que los clínicos ignoren el esqueleto facial y piensen solamente en términos de la posición de los dientes. Por lo tanto, con frecuencia se pasan por alto la malfunción muscular y los problemas de crecimiento óseo. Aún actualmente, existe la tendencia en el no experimentado, a centrar demasiada atención en esta relación de un diente. La relación del primer molar cambia durante los diversos estadios del desarrollo de la dentición.

La clasificación de Angle no toma en cuenta discrepancias en un plano vertical o lateral. Aunque la relación antero posterior de los dientes puede ser la consideración aislada más importante, este sistema de clasificación, hace que el no experimentado, omita

a veces problemas como la sobremordida y el angostamiento de los arcos. A pesar de ésta y otras críticas, la clasificación de Angle es la más práctica y por lo tanto, la más popular en su uso actual mente.

El Dr. Angle clasificó la maloclusión en tres clases: Clase I (neutroclusión), clase II (distoclusión) y clase III (mesioclusión).

A).- CLASE I (NEUTROCLUSION).

Las maloclusiones en las que hay una relación anteroposterior normal entre maxilar superior e inferior, se ubican en esta clase "El reborde triangular de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior, articula en el surco bucal del primer molar permanente inferior". La base ósea que soporta la dentadura inferior está directamente por debajo de la del maxilar, superior y ninguna de las dos está demasiado adelante o atrás, en relación con el cráneo.

B).- CLASE II (DISTOCLUSION).

Constituye esta clase las maloclusiones en las que hay una relación "distal" del maxilar inferior con respecto al superior. "El surco mesial del primer molar permanente inferior articula por detrás de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior".

1.- DIVISION 1.- Distoclusión en la que los incisivos superiores están típicamente en labio versión extrema.

2.- DIVISION 2.- Distoclusión en la que los incisivos centra

les superiores están en posición casi normal en el sentido antero-posterior, o ligeramente en linguo versión, mientras que los incisivos laterales superiores se han inclinado labial y mesialmente.

3.- SUBDIVISIONES.- Cuando la distoclusión ocurre en un lado del arco solamente, la unilateralidad se considera como una subdivisión de esta división.

C).- CLASE III (MESIOCLUSION).

Las maloclusiones en las que hay una relación "mesial" del maxilar inferior respecto al superior, hacen la clase III. "El surco mesial del primer molar permanente inferior articula por delante de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior".

2.- CLASIFICACION DE SIMON.

En 1922 Simon presentó su clasificación en la cual, los arcos dentarios son relacionados con tres planos antropológicos basados en puntos de referencia craneales. Los planos son el de Frankfurt, el orbital y el sagital medio. Se usan frecuentemente en el análisis cefalométrico, pero la única parte de este sistema en uso corriente; es algo de la terminología.

A).- RELACIONES ANTEROPOSTERIORES (PLANO ORBITAL).

Quando el arco dentario, o parte de él, está ubicado más adelante que lo normal con respecto al plano orbital, se dice que está en protracción. Cuando el arco, o parte de él, está más atrás que lo normal con respecto al plano orbital, se dice que está en -

retracción. Simon puso mucho énfasis en el hecho que el plano orbital pasaba por la región del canino superior, en un elevado porcentaje de las oclusiones normales. Esta comprobación fue denominada la Ley del canino. Investigaciones posteriores han demostrado que la posición del canino superior no coincide con el plano orbital, lo suficiente a menudo como para tener valor diagnóstico práctico.

B).- RELACIONES MEDIOLATERALES (PLANO SAGITAL MEDIO).

Cuando el arco dentario, o parte de él, está más cerca del plano sagital medio que la posición normal, se dice que está en contracción. Cuando el arco, o parte de él, está más alejado del plano sagital medio que la posición normal, se dice que está en distracción.

C).- RELACIONES VERTICALES (PLANO DE FRANKFURT).

Cuando el arco dentario, o parte de él, está más cerca del plano de Frankfurt que la posición normal, se dice que está en atracción. Cuando el arco dentario, o parte de él, está más alejado del plano de Frankfurt que la posición normal, se dice que está en abstracción.

Solamente tres de esos términos son de uso frecuente: protracción, retracción y contracción. Por ejemplo, en caso de clase II de Angle, puede deberse a protracción maxilar, retracción mandibular, o a ambos. De manera similar, un arco dentario angostado se dice que está contraído. La contribución principal del sistema de Simon es su énfasis en la orientación de los arcos dentarios res--

pecto al esqueleto facial. Además, separa cuidadosamente, por medio de su terminología, problemas en la mal posición de los dientes de los de la displasia ósea; por ejemplo, la protracción dentaria superior se diferencia de la protracción maxilar total. En la primera, solamente los dientes están ubicados hacia adelante, mientras que, en la última, todo el maxilar y sus dientes están protruidos. Esta clasificación probablemente es capaz de más precisión que el de Angle, y es tridimensional. Sin embargo en verdad, es engorroso, confunde a veces (por ejemplo, atracción es intrusión de los dientes superiores y extrusión de los dientes inferiores) y es poco usado en la práctica. Los conceptos de Simon, no obstante, han tenido un gran impacto en el pensamiento ortodóncico y hasta han alterado la forma en que se usa la clasificación de Angle.

IV. - ETIOLOGIA DE LA MALOCCLUSION.

En el pasado, cuando un niño se presentaba con dientes anteriores superiores en protrusión y respiraba por la boca, poseía -- amígdalas y adenoides grandes, labio corto, hipotónico y carente de función. Cualquiera de estos factores hubiera sido designado -- como el agente causal de la maloclusión. Al revisar la literatura -- no es difícil encontrar muchos casos de incisivos superiores en -- protrusión atribuidos a la respiración bucal simplemente, a amígdalas hipertroficadas, hábitos anormales de deglución, labio superior corto, hábito de chuparse el dedo, etc. No hay duda de que todas -- estas características pueden estar asociados con los dientes anteriores superiores en protrusión. Pero la duda estriba en si son -- factores causales, es decir primarios o, simplemente factores relacionados, es decir simbióticos; que pueden también atribuirse a -- una entidad etiológica totalmente diferente y no conocida.

Frecuentemente, las características asociadas con la maloclusión han sido culpadas de afecciones específicas, cuando en realidad pertenecen al extremo "efecto" de la relación "causa y efecto". Debido a la escasez de conocimientos actuales sobre la etiología -- en Ortodoncia, se ataca la relación causa y efecto por el extremo -- equivocado, el del efecto.

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

vos deciduos. Se sabe que en el pasado, en la literatura se ha clahincapil en las "causas" locales como de importancia fundamental. Actualmente, se reconoce la gran importancia de la genética. Al irse acumulando mayores conocimientos en el comportamiento complicado de los genes, especialmente los que determinan las características en nuestra área de trabajo, podremos aislar las causas reales de la maloclusión dentaria. Además, debemos tener presente el estudio de los cambios evolutivos en el homo Sapiens, ya que los Antropólogos, estudiando los cambios que han ocurrido en milenios pasados, pueden proyectar cambios futuros con gran exactitud.

Tomando en cuenta que cualquier división arbitraria de las causas de maloclusión es meramente para facilitar el análisis, revisaremos las clasificaciones que hasta ahora se han propuesto para el estudio de los factores etiológicos.

Una clasificación se refiere a las causas heredadas y congénitas como un grupo y enumera tales factores como características heredadas de los padres, problemas relativos al número y tamaño de los dientes, anomalías congénitas, condiciones que afectan a la madre durante el embarazo, y ambiente fetal. El segundo grupo, o sea, las causas adquiridas, incluye factores como pérdida prematura o retención de dientes deciduos, hábitos, función anormal, dieta, trauma, trastornos metabólicos y endócrinos, etc.

Otra forma de clasificación es dividir los factores causales en indirectos o predisponentes, y directos o determinantes. Bajo tal clasificación, las causas predisponentes serlan: herencia, defectos congénitos, anomalías prenatales, infecciones agudas o cró...

nicas, y enfermedades carenciales, trastornos metabólicos, desequilibrio endócrino y causas desconocidas. Mc Coy enumera las siguientes causas determinantes: dientes faltantes, dientes supernumerarios, dientes en posición incorrecta, dientes mal formados, frenillo labial anormal, presión intrauterina, hábitos de dormir, postura y presión, hábitos musculares anormales, músculos que funcionan mal, pérdida prematura de los dientes deciduos, erupción tardía de los dientes permanentes, retención prolongada de los dientes deciduos y pérdida de dientes permanentes y restauraciones dentarias inadecuadas.

Una modificación de la representación digramática de Salzman de los factores etiológicos de la maloclusión incorpora los factores prenatales y postnatales. Muestra muy bien los factores genéticos, diferenciativos y congénitos que componen los elementos que pueden influir sobre uno o todos los componentes postnatales del desarrollo, funcionales, ambientales.

Otro método de clasificar los factores etiológicos es dividirlos en dos grupos, el grupo general - aquellos factores que obran sólo en la dentición desde afuera, y el grupo local - aquellos factores relacionados inmediatamente con la dentición. Aunque existen ciertas desventajas en esta técnica, es la más fácil de emplear. Funciona bien si el odontólogo no olvida la interdependencia de los factores locales y generales.

Por último revisaremos la clasificación de los factores etiológicos de la maloclusión según Moyers. Este autor enumera siete causas y entidades clínicas.

- 1).- HERENCIA.
- 2).- CAUSAS DE DESARROLLO DE ORIGEN DESCONOCIDO.
- 3).- TRAUMA.
- 4).- AGENTES FISICOS.
- 5).- HABITOS.
- 6).- ENFERMEDAD.
- 7).- MALNUTRICION.

Los sitios primarios principalmente afectados son:

- a).- Los huesos del esqueleto.
- b).- Los dientes.
- c).- El sistema neuromuscular.
- d).- Las partes blandas, exceptuando el músculo.

Se observa que cada una de las regiones afectadas está formada por un tejido distinto: hueso, músculo y dientes, crecen a velocidades diferentes, de maneras diferentes y se adaptan al impacto ambiental en formas diferentes. Al margen de la causa original de una variación del crecimiento, debe recordarse que el lugar donde esa causa muestra su efecto, es muy importante. La diferencia de la respuesta tisular durante el desarrollo es un factor determinante para diferenciar entre los muchos problemas clínicos que parecen similares. Raramente está afectado un sitio sólo; habitualmente otros también lo están, y se denomina al primero como primariamente afectado, y a los otros se les considera como secundariamente interesados. El resultado es la maloclusión, malfunción o displasia ósea, más probablemente una combinación de los tres.

Tomando en cuenta los conceptos anteriores, estamos en posi-

ción de observar claramente la diferencia desde el punto de vista de la etiología, entre maloclusión, malfunción y displasia ósea. - Si están afectados los dientes, resulta una maloclusión; si está - afectado el sistema neuromuscular, el resultado es una malfunción - muscular; si los huesos están afectados, resulta una displasia - - ósea.

Revisaremos brevemente como influye en la maloclusión, la -- afección de los sitios primarios, ya mencionados. Según la clasifi cación de Moyers.

a).- Los huesos del esqueleto.

Como los huesos de la cara, sobre todo el maxilar superior y la mandíbula, sirven como bases para los arcos dentarios, las abe rraciones en su crecimiento pueden alterar las relaciones y funcio namiento oclusales. La mayoría de los problemas ortodóncicos de -- origen esquelético se deben a un desajuste de partes óseas. La dis plasia ósea es mucho más frecuente que el tamaño anormal marcado - de un hueso. Muchas de las maloclusiones serias más comunes son de origen esquelético.

b).- Dientes.

Los dientes pueden ser un sitio primario en la etiología de la deformidad dento facial en formas muy variadas. Frecuentemente - se encuentran variaciones marcadas en tamaño y forma; disminu-- ciones o aumentos en el número regular de dientes darán origen a mal-oclusión y/o malfunción.

c).- Sistema Neuromuscular.

Los grupos musculares que sirven más frecuentemente como si-

tios etiológicos primarios son: 1).- Los músculos de la masticación (5o. nervio craneal), 2).- Los músculos de la expresión facial (7o. nervio craneal) y 3).- La lengua, y sus muchas conexiones nerviosas elaboradas. Estas incluyen los diversos ganglios en y alrededor de: la zona facial; los centros de coordinación, integración e inhibición en el mensencéfalo y la corteza externa; y las muchas fibras sensoriales que inervan los dientes, mucosa bucal y faríngea, músculos, tendones y piel.

El sistema neuromuscular juega un papel principal en la etiología de la deformidad dento facial, por los efectos de las contracciones reflejas en el esqueleto óseo y la dentadura. Huesos y dientes, son afectados por las muchas actividades funcionales de la región orofacial. La región es una fuente de enorme y variado impulso sensorial que hace posible una infinita variedad de actividades reflejas, todas las cuales ayudan a determinar la forma esquelética y la estabilidad oclusal.

d).- Partes blandas (excluyendo músculos).

El papel de los tejidos blandos, aparte del neuromuscular, en la etiología de la maloclusión, no es discernible tan claramente, ni es tan importante como el de los tres sitios ya comentados.

Es muy importante según Moyers, tomar en cuenta el factor tiempo, en el desarrollo de la maloclusión. Este tiene dos componentes: el período durante el cual opera la causa y la edad a la que se ve. Debe anotarse que la longitud del tiempo que puede ser operativa una causa, no siempre es continua, en realidad, puede cesar y recurrir en forma intermitente.

Para el presente trabajo, sobre etiología de la maloclusión, por su mayor comprensibilidad y fácil manejo, tomé en cuenta la clasificación que se hace de la Etiología en: factores locales y factores sistémicos, también denominados: factores intrínsecos y extrínsecos. Los que describiré a continuación.

1.- FACTORES EXTRINSECOS.- Son todos aquellos factores, que no están ligados directamente con la cavidad oral.

A).- HERENCIA.

Es razonable suponer que los hijos heredan algunos caracteres de sus padres. Estos caracteres o atributos, pueden ser modificados por el ambiente prenatal y postnatal, entidades físicas, presiones, hábitos anormales, trastornos nutricionales y fenómenos idiopáticos. Pero el patrón básico persiste, junto con su tendencia a seguir determinada dirección. Según Graber, existe un determinante genético definido que afecta a la morfología dentofacial. El patrón de crecimiento y desarrollo posee un fuerte componente hereditario.

Existen ciertas características raciales y familiares que tienden a recurrir. Como el hijo de padres de herencia diferente, debemos reconocer la herencia de ambas fuentes, lo cual significa que existe la posibilidad de recibir una característica hereditaria: de cada Padre o una combinación de éstas de ambos padres, para poder producir una ya completamente modificada. Un niño puede poseer características faciales muy parecidas a los del padre o la madre, o el resultado final puede ser una combinación de los caracteres de cada padre. Puede heredar tamaño y forma de los dientes,-

tamaño de los maxilares, forma y relación, y configuración muscular de los tejidos blandos del padre o de la madre. Pero también es posible que herede el tamaño y forma de los dientes de un padre y el tamaño y forma de los maxilares del otro. Todavía no se sabe bastante acerca de las combinaciones y recombinaciones complicadas de los genes en el momento de la concepción, para poder hacer predicciones acertadas.

Nos interesa estudiar cuidadosamente a los padres y proyectar el patrón más plausible 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 importante, ya que proporciona claves a las tendencias hereditarias, tanto normales como anormales.

Es necesario comprender que al estudiar el papel que desempeña la herencia en la etiología de la maloclusión, estamos tratando con posibilidades; esto es lo único que se puede hacer en genética o fisiología.

Arribamos a una clave, un presentimiento o una tendencia posible. Ciertas características poseen mayor probabilidad hereditaria que otras. Se sabe a partir de numerosos estudios en el campo de la genética, que ciertas características son dominantes, otras son recesivas. En la combinación complicada de cromosomas y genes, dos factores recesivos pueden combinarse para tornarse en característica dominante, o una característica dominante puede ser contrarrestada por el potencial genético del otro padre y la caracterís-

tica desaparece en los hijos. Ciertos genes son más propensos a la combinación o a las mutaciones.

INFLUENCIA RACIAL HEREDITARIA. - Las características dentales, como las características faciales, muestran influencia racial. En los grupos raciales homogéneos la frecuencia de maloclusión es baja. En ciertas partes del mundo, como en las islas Filipinas, la maloclusión casi no existe. En estas poblaciones hay grupos relativamente puros genéticamente y la oclusión de los nativos es "normal". Donde ha habido mezcla de razas la frecuencia de las discrepancias en el tamaño de los maxilares y los trastornos oclusales son significativamente mayores. Los estudios de población referentes al tamaño revelan que puede existir dominio de la deficiencia sobre el exceso como resultado de estas mezclas raciales. Por ejemplo, existen más maloclusiones de clase II con poco desarrollo del maxilar inferior que maloclusiones de clase III, donde puede existir un exceso de crecimiento del maxilar inferior. Los antropólogos nos indican que los maxilares se están achicando, que existe mayor frecuencia de terceros molares incluidos, mayor frecuencia de falta congénita de ciertos dientes, así como una tendencia retrognática del hombre al ascender en la escala de la evolución.

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 grupos étnicos poseen cabezas de forma diferente. Existen tres tipos generales: braquiocefálico, o cabezas amplias y redondas; dolicocefálico, o cabezas largas y angostas; me...

socefálico, una forma entre braquiocefálico y dolicocefálico.

Desde luego que ésta es una clasificación arbitraria y existen muchas gradaciones. Con las caras anchas generalmente vemos -- huesos anchos y arcadas dentarias anchas. Con las caras largas y angostas generalmente observamos estructuras óseas armoniosas que contienen arcadas dentarias angostas. Hasund y Silverstein 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.

No es posible alterar significativamente el patrón hereditario determinante que proporciona el plano para la forma de la arcada, tamaño de la arcada, etc. No se pueden imponer ideas preconcebidas de forma facial y belleza sobre estructuras cuyos cimientos están contruidos para otra cosa. Este predominio del factor morfo genético afecta profundamente a los objetivos ortodóncicos y resultados terapéuticos.

INFLUENCIA DE LA HERENCIA EN EL PATRÓN DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO.- Reconociendo que el patrón morfogenético final posee un fuerte componente hereditario, es razonable pensar que la consecución de ese patrón se encuentra también parcialmente bajo la influencia de la herencia. Obviamente, el ambiente influye en forma importante aquí también, y puede modificar el patrón hereditario predeterminado. Junto con el patrón de crecimiento facial transmitido en forma individual, puede existir un gradiente de maduración racial básico. El advenimiento de la pubertad varía entre las diferentes razas y según la distribución geográfica. Lo que complica aún más la imagen es la influencia del sexo. La maduración de la -

mujer es diferente a la del hombre. La pubertad, junto con su consecuente crecimiento y desarrollo, se presenta a menor edad en las mujeres que en los hombres. En la mujer apreciamos los cambios - - principales entre los 10 y medio y los 13 años de edad; en el hombre, esto puede suceder en cualquier momento entre los 12 a los 18 años de edad. El tiempo de maduración es más variable en el sexo - masculino. Por lo tanto, parece ser que aún el logro de un patrón-especial se encuentra sujeto a diversas influencias. Es prácticamente imposible señalar un sólo factor y asignarle un papel preciso.

El papel de la herencia en el crecimiento craneofacial y en la etiología de las deformidades dentofaciales, ha sido objeto de mucha investigación y estudios clínicos y sin embargo en realidad se sabe muy poco. Pero por escaso que pueda ser nuestro conocimiento, todos concuerdan en que la herencia juega un papel principal - en la etiología de las anomalías dentofaciales.

Por último cabe mencionar, que la herencia puede ser significativa en la determinación de las siguientes características.

- 1.- Tamaño de los dientes.
- 2.- Anchura y longitud de la arcada.
- 3.- Altura del paladar.
- 4.- Apilamiento y espacios entre los dientes.
- 5.- Grado de Sobremordida Sagital (overjet, sobremordida horizontal).
- 6.- Posición y conformación de la musculatura peribucal al tamaño y forma de la lengua.

- 7.- Características de los tejidos blandos (carácter y textura, de las mucosas, tamaño de los frenillos, forma y posición, etc.).

8.- PREMISAS DE LA HERENCIA.

Son anomalías que se originan en la falta de un tejido embrionario, o parte de él, para diferenciarse correctamente. La mayoría de esas aberraciones, por consiguiente, aparecen prenatalmente y son defectos marcados, de tipo raro o poco frecuente.

Por lo tanto es lógico resumir que la herencia desempeña un papel importante en las siguientes condiciones:

- 1.- Anomalías congénitas.
- 2.- Asimetrías faciales.
- 3.- Micrognatia y Macrognatia.
- 4.- Microdoncia y Macrodoncia.
- 5.- Oligodoncia y Anodoncia.
- 6.- Variaciones en la forma de los dientes (incisivos laterales en forma de cono, cúspides de carabelli, mamelones, etc.).
- 7.- Paladar y labio hendidos.
- 8.- Diastemas provocados por frenillos.
- 9.- Sobremordida profunda.
- 10.- Apinamiento y giroversión de los dientes.
- 11.- Retrusión del Maxilar Superior.
- 12.- Prognatismo del Maxilar Inferior.

De todas ellas, a continuación describiremos los más impor--

tantes:

1.- OLIGODONCIA Y ANODONCIA.

Hay que distinguir dos clases de reducción en el número de los dientes: hipodoncia y oligodoncia.

HIPODONCIA. - Es la falta de algunos dientes, más específicos a causa de la ausencia de sus anclajes, y raras veces hay anomalías asociadas.

OLIGODONCIA. - Es la falta de mayor número de dientes, y los existentes tienen un tamaño muy reducido. Además son frecuentes las anomalías asociadas en otros órganos.

ANODONCIA. - Es la ausencia completa de todos los dientes de ci du os y per ma ne nt e s, es extremadamente rara y representa el grado más extremo de oligodoncia.

La oligodoncia o falta de dientes, puede presentarse como anomalía aislada, pero cuando es muy acusada, suele asociarse con anomalías de la piel y de sus anexos, ej.: displasias ecto dé r m i c a s, hipohidróticas, incontinencias pigmentarias.

En la oligodoncia, los tipos de dientes que faltan con más frecuencia no son casuales. En un estudio realizado por Henkel en 35 casos vistos en la Universidad de Gotingen y en 29 casos publicados por Bredy y Herrman. No se incluyeron los terceros molares. - En los casos de Henkel, presentaba una media de 7.7 dientes ausentes.

Según estos estudios, tanto en la hipodoncia como en la oligodoncia, faltan con mayor frecuencia los segundos premolares supe

riores e inferiores, incisivos laterales superiores e incisivos centrales inferiores. Sin embargo, hay variaciones significativas: los incisivos centrales inferiores faltan con mayor frecuencia en la oligodoncia que en la hipodoncia. La proporción entre incisivos laterales superiores e incisivos centrales inferiores ausentes es de aproximadamente 1:1 para la oligodoncia y alcanza 3:1 para la hipodoncia. Los segundos premolares inferiores faltan con más frecuencia en la hipodoncia que los segundos premolares superiores, pero esta diferencia no se observa en la oligodoncia.

Los dientes que faltan más a menudo en la oligodoncia son los incisivos centrales superiores seguidos por los primeros molares superiores e inferiores y los caninos inferiores, que faltan casi con la misma frecuencia. Es sorprendente que los incisivos laterales inferiores faltan con menos frecuencia que los caninos superiores. Así pues, el incisivo lateral inferior es uno de los dientes más estables.

ETIOLOGIA.- La oligodoncia se debe casi siempre a factores hereditarios. Este hecho lo confirma su ocurrencia familiar. Algunas veces pueden ser responsables factores exógenos, como la infección con rubéola durante el primer trimestre del embarazo. Probablemente hay diferentes tipos de herencia: dominante autosómica; dominante intermedia?, poligénica y ligada al cromosoma X.

TIPO DOMINANTE AUTOSOMICO.- Hay varios árboles genealógicos de familias que han presentado oligodoncia en diversas generaciones. En ocasiones se ha mencionado una hipoplasia asociada del pelo y uñas.

La intensidad de la oligodoncia es variable y hay diferencias significativas entre las familias en cuanto a los dientes afectados. Trauner y Preissecker observaron un árbol genealógico en el cual siempre estaban presentes los primeros molares. En otra familia observaron no solamente una gran variación en el número de dientes ausentes, sino también una ausencia predominante de los primeros molares.

También se encuentra una fuerte disminución en el número de dientes en el síndrome de Rieger. Este trastorno, heredado como carácter dominante autosómico, está caracterizado por oligodoncia, microdoncia anormalidades del ojo, especialmente los del iris como la aniridia, hipoplasia del iris y sinequias anteriores. El glaucoma es una complicación frecuente. Las coronas de los dientes poseen frecuentemente una forma de clavija o cónica. Suele presentarse también hipoplasia maxilar.

TIPO DOMINANTE INTERMEDIO.- Con mayor frecuencia se observan árboles genealógicos que presentan oligodoncia esporádica u oligodoncia solamente entre hermanos. Entre veinte familias oligodóncicas conocidas solamente hay una en la cual han sido afectadas dos generaciones (Madre y dos de tres hijos). Henkel hizo un estudio en 7 de estas familias.

Se localizó un número sorprendente de hermanos afectados. De 22 hermanos, 15 presentaban oligodoncia y 3, hipodoncia, habiendo solamente 4 personas con un complemento entero de dientes. De los 15 con oligodoncia, 7 eran varones y 8 mujeres. En 4 de los 9 grupos de hermanos había 2 con oligodoncia y 3 en otro grupo. La in-

tensidad de la oligodoncia entre hermanos fué prácticamente igual en cuatro casos y desigual en un caso. Los hermanos mayores con la oligodoncia más intensa también presentaban displasia del pelo y uñas, pero el más joven, con 14 dientes ausentes, no presentaba -- cambios cutáneos.

Se podría pensar que este grupo de catorce familiares es debido a un gen recesivo autosómico (es decir, siendo los homocigóticos afectados oligodóncicos, mientras que los portadores son normales o hipodóncicos). Sin embargo, si corregimos el error debido a la selección de los sujetos, hay una proporción de 1:0.7 entre individuos oligodóncicos y normales, o hipodóncicos, lo cual sugiere una herencia dominante. Se sospecha un gen que varía en su expresión y penetrancia y resulta regularmente en un grado acusado de oligodoncia sólo en homocigotos. En los heterocigóticos origina -- hipodoncia, microdoncia o incluso oligodoncia ligera.

TIPO POLIGENICO.- La suposición de un patrón dominante intermedio implica la existencia de genes alélicos que afectan a los homocigotos más que a los heterocigotos. La suposición de un gen no alélico será más realista cuando existen diferencias significativas en número y tipo de dientes ausentes en los linajes parenterales de los oligodóncicos. Sin embargo, la oligodoncia sería causada entonces por condiciones heterocigóticas dobles que son una forma especial de herencia poligénica. La herencia poligénica parece probable para algunos casos de oligodoncia y parece ser la explicación más razonable para el grado variable de intensidad entre hermanos. Hay muy poca investigación respecto a este tema.

TIPO LIGADO AL CROMOSOMA X.- Hay por lo menos dos síndromes ligados al cromosoma X con oligodoncia: La incontinencia pigmentaria y la displasia ectodérmica hipohidrótica.

La incontinencia pigmentaria está asociada no raras veces -- con agenesia de cuatro a diez dientes. Esta anomalía parece ser dominante ligada al cromosoma X; poco frecuente en mujeres y letal - en hombres.

La displasia ectodérmica hipohidrótica se caracteriza porque el pelo, las glándulas sudoríparas, o las glándulas sebáceas pueden estar en parte o completamente ausentes. Suelen ir asociadas - malformaciones de los huesos nasales, oligodoncia y coronas cónicas. El proceso se hereda muy frecuentemente como un rasgo recesivo ligado al cromosoma X. Es frecuente que la hembra heterocigótica posea dientes deficientes y alguna irregularidad menor en la sudoración. Este síndrome consiste en hipohidrosis, hipotricosis y oligodoncia o, en algunos casos, anodoncia. Los dientes suelen tener una corona en forma de clavija o cónica. Frecuentemente hay -- una depresión del puente nasal. El tipo de herencia es generalmente el de un carácter recesivo ligado al cromosoma X; es decir, el heterocigoto femenino presenta hipohidrosis puntiforme y ligera -- oligodoncia; mientras que los varones afectados poseen la expresión completa de este síndrome. Sin embargo, se conocen por lo menos 30 casos completamente desarrollados en mujeres, cuyos progenitores - hablan sido normales y hay varios ejemplos del síndrome en hermanas varones y mujeres cuyos progenitores eran normales pero consanguíneos. Estas observaciones sugieren que, en algunos casos, pueden intervenir otros tipos de herencia, probablemente recesivos --

autosómicos.

Erpenstein y Pfeiffer observaron reducción en el número de dientes en numerosos parientes a través de cuatro generaciones. Los varones transmitieron esta anomalía a todas las hijas, pero no a los hijos. Los varones manifestaban el gen como oligodoncia y las mujeres presentaron hipodoncia, sin otras manifestaciones.

2.- DIASTEMAS.

DIASTEMA MEDIAL.

El diastema medial designa un espacio de 1 mm. a 6 mm. o mayor entre los incisivos centrales del maxilar superior. Los ejes longitudinales de los incisivos centrales del maxilar superior con diastema medial suelen ser divergentes o paralelos. Cuando son incisivamente convergentes se puede sospechar un diente supernumerario interradicular, aunque su ocurrencia es rara.

En el diastema, se observa que el frenillo labial se prolonga dentro de la papila incisiva de tal manera que el estiramiento del frenillo labial produce palidez de la papila interdental. Algunas veces, la papila incisiva está situada entre los dientes incisivos y su punta es visible por delante.

Hay dos clases de diastema: diastema verdadero y pseudodiastema. El diastema verdadero lo origina la persistencia del frenillo tectolabial. No siempre desaparece espontáneamente después de la salida de los dientes permanentes. Todos los demás casos son pseudodiastemas. Hay que tener en cuenta la posibilidad de pseudodiastema en todos los pacientes en los cuales los incisivos centrales salen

con ejes longitudinales divergentes y donde el frenillo tiene una situación baja, ya que al enderezarse los dientes el diastema suele desaparecer.

Con frecuencia se tropieza con dificultades para diferenciar un pseudodiastema de un diastema verdadero. Si el espacio fisiológico no se cierra al salir los incisivos laterales o los caninos, se convierte en un verdadero diastema. Sin embargo, si no se cierra - porque los incisivos laterales están malformados o ausentes, o porque hay una microdoncia generalizada, se convierte en un pseudodiastema. Euler señaló que el verdadero diastema ocurre en aproximadamente el 10% de los individuos sin un frenillo labial en posición anómala y que también se puede observar un frenillo labial en posición correcta, sin diastema.

En investigaciones realizadas por Hochstetter y Politzer y Weizenberg. Ambos estudios demostraron que el frenillo tectolabial consta de dos partes: un tabique de tejido conjuntivo en la sutura maxilar que separa el reborde dental superior en el plano sagital-mediano y la placa del frenillo que corresponde al frenillo labial que aparece algo más tarde. Los gérmenes del diente incisivo decíduo están separados durante la elevación del tabique, el cual, en condiciones normales, sufre una regresión o involución.

La resorción del tabique dental varía considerablemente entre individuos. Suele estar relacionada con la involución del frenillo labial. Por tanto es posible que haya diastema verdadero sin frenillo en situación marginal. En la mayoría de los casos, la involución del tabique ocurre al mismo tiempo que la resorción de la

placa del frenillo. Politzer y Werzenberg encontraron no solamente una disminución del diastema fisiológico al avanzar la edad, sino también una relación entre el diastema y la posición del frenillo.

ETIOLOGIA.- Kantorowicz en 1914, afirmó la existencia de factores hereditarios y diversos investigadores han realizado estudios de árboles genealógicos. Trauner y colaboradores, encontraron que de 21 sujetos el 43% tenía progenitores o hermanos o ambos afectados similarmente.

Korkhaus efectuó estudios en gemelos. En 17 parejas de gemelos no idénticos, 16 eran concordantes y solamente uno era discordante. En 12 parejas de gemelos idénticos, 3 eran concordantes y 9 discordantes. Así pues, resulta muy poco probable una herencia por un gen único.

Es de interés la observancia frecuente de diastema medial en individuos con retraso mental.

3.- APINAMIENTO Y ROTACION DE DIENTES.

Son anomalías en la posición de los dientes. Se refieren a las desviaciones de los dientes con respecto a la posición normal que deben ocupar en el arco dentario en sentido mesial, distal, vestibular y lingual y también hacia el espesor del maxilar y hacia afuera de éste. Cuando un diente no ocupa el lugar que le corresponde en el arco dentario se dice que ha habido una gresión (del latín *grasi-marchar*). Ahora bien, según la dirección en que se ha desviado el diente de su posición normal, puede haber: vestibulogresión, linguoversión, mesogresión, distogresión. Cuando las...

desviaciones se han realizado hacia el espesor del maxilar habrá ingresión (del latín in, hacia adentro), y si son hacia afuera habrá egresión (del latín ex- hacia afuera).

Las posiciones intermedias entre las descritas anteriormente, pueden denominarse como los radicales unidos de las dos desviaciones principales del diente, por ejemplo: meso-vestíbulo-gresión, -disto-linguo-gresión, disto-vestíbulo-gresión, meso-linguo-gresión etc.

El uso del radical gresión es muy importante porque en la terminología usada actualmente en algunos libros existe solamente el radical versión para indicar la gresión, la desviación del diente de su posición normal. Pero al usar el radical versión para indicar la mala posición de los dientes, nos priva del radical versión para usarlo en las anomalías de dirección de los dientes, en las inclinaciones de los mismos.

Las anomalías de dirección de los dientes pueden ser versiones y rotaciones. La versión (del latín vertere-inclinar) consiste en la inclinación del diente como si hubiera girado alrededor de un eje horizontal. La rotación (del latín rota-rueda), cuando la desviación ha sido girando el diente alrededor de un eje vertical.

Las versiones pueden realizarse también en las direcciones principales con respecto al arco dentario, vestibuloversión, inclinación de los dientes hacia la parte vestibular; linguoversión, -- hacia la parte lingual; mesoversión inclinación hacia la parte media, distoversión, ha la parte distal del arco. Las rotaciones se denominan según sea la cara mesial o distal la que se desvía hacia

el vestibulo o hacia la parte lingual más pronunciadamente, de esta manera hay rotación: mesovestibular, mesolingual, distovestibular, distolingual.

Las versiones y las gresiones se aprecian principalmente, -- aparte del examen directo de la cavidad bucal y de los modelos en yeso, en las radiografías de perfil, que es el método de diagnóstico más eficaz de que disponemos. En las radiografías de perfil la inclinación de los incisivos sobre su maxilar, la vestibuloversión de los incisivos, anomalía muy frecuente, se puede diagnosticar -- con los ángulos incisivomaxilar e incisivomandibular.

TORSIVERSION.- Consiste en la rotación de un diente sobre su eje vertical.

ETIOLOGIA.- La torsiversión se debe a causas mecánicas y a una posición defectuosa de los gérmenes dentales. Los obstáculos -- que se oponen a la erupción pueden obligar a un diente a rotar o a inclinarse. Los dientes de tamaño excesivo, dientes supernumerarios, odontomas y paladar hendido pueden predisponer a la torsiversión. Por otra parte, los dientes que emigran después de la pérdida prematura de los dientes adyacentes presentan frecuente rotación. La posición defectuosa de los gérmenes dentales ocurre frecuentemente en la región incisiva, en muy raras ocasiones se corrige a sí misma y parece tener un origen genético en algunos casos.

4.- RETRUSION MANDIBULAR.

MICROGNACIA.

La micrognatia puede ser congénita o adquirida, es decir,

como secuela de traumatismo, infección o artritis reumatoide juvenil. Es un componente de gran número de síndromes. Aunque este término no es muy específico, ya que puede referirse a una disminución del tamaño de cualquiera de los maxilares, el uso lo ha limitado prácticamente a la mandíbula.

La disminución de tamaño de la mandíbula se debe fundamentalmente a la falta de centros de crecimiento en el cóndilo. A veces hay ausencia bilateral de ambos cóndilos con su falta consiguiente de crecimiento en la región.

El traumatismo o infección en la región del cóndilo, que casi siempre es unilateral, produce disminución en el tamaño de la mandíbula.

Se observa micrognatia maxilar en la disostosis craneofacial, en la acrocefalosindactilia, síndrome caracterizado por oxiцефalia y sindactilia de manos y pies, y en la trisomía 21 (mongolismo, o síndrome de Down).

Hay micrognatia mandibular en:

- 1).- El síndrome de aglosia-adactilia.
- 2).- La artromiodisplasia congénita.
- 3).- El enanismo con cabeza de pájaro.
- 4).- El síndrome de Turner. (XO).
- 5).- La Trisomía 18.
- 6).- El síndrome de Robin (paladar hendido, micrognatia y glosoclosis).
- 7).- La hipercalcemia idiopática.
- 8).- La agenesia renal.

- 9).- La disostosis mandibulo facial.
- 10).- La displasia aculoauriculovertebral.
- 11).- La oculomandibulodiscefalia con hipertrichosis.
- 12).- El síndrome orofaciodigital, y
- 13).- La progeria.

La micrognatia está generalmente asociada con una maloclusión clase II. Aunque los factores ambientales son responsables muchas veces, los factores genéticos juegan un papel importante. Se han publicado muchos árboles genealógicos de familias en las cuales la micrognatia parece ser heredada como carácter dominante autosómico.

5.- PROGNATISMO MANDIBULAR.

PROGNATISMO.

El término de prognatismo o progenie se refiere a la disposición de los incisivos mandibulares en posición anterior. Está asociado con la proyección del mentón, labio inferior engrosado y ángulo maxilar aplanado. Parece ocurrir en aproximadamente el 2% hasta el 4% de la población.

FORMAS CLINICAS.- El prognatismo puede ser absoluto o relativo, es decir, causado por un crecimiento excesivo de la mandíbula o por un incremento insuficiente del maxilar superior. Korkhaus, - distinguió diversas formas clínicas en las cuales se puede reconocer varias características morfológicas y etiológicas: mordida forzada en una maloclusión de clase III, prognatismo heredado y prognatismo relativo.

MORDIDA FORZADA EN UNA MALOCLUSIÓN DE CLASE III.- En esta -- clase de prognatismo uno o más dientes tienen una relación inversa con los incisivos, dando lugar a que la mandíbula se mueva demasiado hacia adelante en su fase final de cierre. Schwarz lo designó como "luxación de la mordida". Esta maloclusión desaparece durante el movimiento de apertura. Puede desarrollarse una mordida de borde con borde final que se convierte en una característica diferencial muy importante. En una fase más avanzada de su desarrollo, -- puede formarse una mordida anterior, mordida cruzada y aplanamiento del arco superior y otras características del verdadero prognatismo.

Los factores responsables de una mordida forzada funcional -- pueden ser una posición anormal de los dientes anteriores, hábitos de chupar, posición habitual de la lengua, etc. Es posible que también tengan influencia los factores genéticos.

PROGNATISMO VERDADERO HEREDADO.- Esta forma de prognatismo -- está caracterizado por un intenso crecimiento excesivo de la mandíbula, mordida cruzada de los dientes anteriores y posteriores, -- erupción prematura de los molares mandibulares, proyección del mentón y labio inferior, y aplanamiento del ángulo mandibular. Este -- estado se consideró como una característica hereditaria de la familia real de los Habsburgos.

La hipoplasia maxilar también forma parte del cuadro cuando -- no hay mordida cruzada anterior o cuando el prognatismo está asociado con mordida abierta. El prognatismo puede ser evidente al nacimiento, pero esto es bastante raro.

PROGNATISMO RELATIVO.- En esta forma de prognatismo el maxilar está hipoplásico, mientras que la mandíbula es normal. Esto se altera rápidamente debido a influencias funcionales, de manera que la mordida cruzada anterior puede influir o estimular el crecimiento longitudinal de la mandíbula, lo mismo que el crecimiento longitudinal del maxilar superior puede ser detenido. Estas mismas circunstancias transforman la mordida cruzada anterior en otra forma clínica. Esto también se observa en la enfermedad de Crouzon, en el síndrome de Down (trisomía 21) y en casos de labio leporino - paladar hendido. El prognatismo falso se iguala a menudo con la micrognatia, lo cual es un error por las siguientes razones:

1).- La micrognacia no produce necesariamente una mordida cruzada anterior porque la separación de los dientes superiores compensa hasta cierto punto la discrepancia existente.

2).- La braquignatia origina efectos semejantes a la micrognacia.

3).- El tamaño, longitud y posición del maxilar superior pueden ser normales con sólo un acortamiento del arco superior que causa el falso prognatismo.

ETIOLOGIA.- En diversas investigaciones realizadas, parecen indicar que el prognatismo casi siempre se hereda independientemente de su forma clínica. Sin embargo, los dientes anteriores desplazados también producen una mordida anterior funcional. Por otra parte, puede ocurrir pseudo prognatismo debido a diversos factores exógenos. Es probable que intervengan genes múltiples y no genes únicos. La herencia poligénica simula a menudo un patrón dominante

simple, a causa de su transmisión regular. Shapiro abogó por la naturaleza familiar y multifactorial de la maloclusión de clase III.

Schulze y Wiese examinaron 104 casos de prognatismo en 16 familias, incluyendo varias parejas de gemelos. Basándose en las características familiares, 16 sujetos fueron clasificados como sigue: 9 con prognatismo verdadero, 5 con pseudoprognatismo y 2 con mordida forzada funcional. La herencia fue bastante irregular y su penetrancia se calculó en el 70% con una expresividad variable.

Solamente el 53% de los 104 sujetos presentó una mordida cruzada anterior. Así pues, no constituye esto el signo característico del prognatismo. Otro 25% tenía mordida mesial, mordida cruzada posterior o desarrollo excesivo de la mandíbula y el 22% restante tenía una expresión mínima como la mordida de borde con borde o mordida cruzada de dientes individuales.

Se puede concluir diciendo que el prognatismo es poligénico y no es debido a un único gen dominante. Sin embargo, la herencia poligénica no puede ser considerada como el único patrón posible. Se han observado casos en los cuales ocurrió prognatismo mandibular en asociación con diversas anomalías dentales, ejemplo, microdoncia, hipodoncia y oligodoncia.

C). - DEFECTOS CONGENITOS.

1.- LABIO Y PALADAR FISURADO.

Este es uno de los problemas más serios con que se puede encontrar el ortodoncista. Son defectos congénitos que pueden presentarse juntos o separados y se encuentran entre las anomalías más -

frecuentes en el hombre. En estudios realizados en Estados Unidos se ha encontrado que de cada 700 niños nacidos vivos uno se encuentra afectado, tal vez esta cifra parezca baja comparada con el número total de nacimientos. Pero, cuando se presenta, los padres de los niños afectados buscan afanosamente alguna forma de evitar la angustia mental, miseria y deformación de la personalidad, deformación de la cara, maloclusión e incapacidad funcional asociada con labio y paladar fisurado.

El labio fisurado y paladar fisurado es un componente de la trisomía 13, es decir trisomía para un cromosoma en el grupo D. El labio leporino paladar fisurado, está frecuentemente asociado con una falta de desarrollo de los huesos nasales y filtrum que produce una hendidura pseudomediana del labio superior, microcefalia, -- anincefalia, retraso mental, convulsiones, sordera, anomalías oculares, como: colobomas del iris, anoftalmia, cataratas, hexodoctilia, hiperconvexidad de las uñas de los dedos de las manos, hernias, hemangiomas, defecto del tabique interventricular, arrugas palmares horizontales y triirradioaxial palmar alto.

Se han observado labio fisurado - paladar fisurado y úvula bífida en aproximadamente el 15% de los pacientes con trisomía 18, síndrome caracterizado por retraso mental, hipertonicidad, falta de desarrollo general, micrognatia, flexión de los dedos, varias anomalías cardíacas congénitas y hernia.

También se ha observado paladar hendido en aproximadamente el 15% de los pacientes registrados con síndrome xxxxy, que se caracteriza por un intenso retraso mental, disminución en el tamaño

del pene, criptorquidismo, sinostosis radiocubital, deformidad torácica y clinodactilia.

La gravedad de las deformaciones es tal que se hace muy difícil el correcto tratamiento de las anomalías de los maxilares, dientes y oclusión. Por consiguiente el labio leporino y paladar fisurado, obligan a intervenir en equipo a los miembros de diferentes especialidades de las ciencias de la salud para combatir con éxito las deformaciones faciales y bucales de los infortunados niños con este problema. El cirujano plástico repara el labio procurando la estética y la eliminación de la deformación externa, no sólo del labio, sino también de la nariz, que casi siempre queda desviada y achatada en el lado de la fisura; el mismo cirujano plástico y el cirujano maxilofacial deben encargarse de cerrar la hendidura palatina procurando que la cicatrización no impida el normal desarrollo del maxilar; el protesista tiene a su cargo la confección de aparatos que reemplacen los dientes perdidos y de obturadores que ayuden, al mismo tiempo, a cerrar el paladar blando y a facilitar la pronunciación de las palabras; el ortodoncista debe procurar la correcta colocación de los dientes para restablecer la oclusión normal; hay que advertir que la zona de la fisura no permite casi nunca la colocación de dientes, los cuales generalmente se pierden, o no se forman los folículos; el restablecimiento de una relación normal entre el maxilar inferior y el superior es tarea también del ortodoncista y muy difícil de obtener porque en los niños con paladar fisurado el maxilar inferior sigue su curso normal de crecimiento, mientras que el superior se encuentra some-
...

tido a traumatismos quirúrgicos que, generalmente, dificultan su desarrollo normal, presentándose una apariencia de prognatismo inferior en el perfil del paciente. Por último se encuentra también en el equipo para el tratamiento del paladar fisurado y labio leporino, el Foniatra, que debe procurar la rehabilitación del niño en esta fase tan importante de la dicción de las palabras, y el Psiquiatra, que tendrá a su cargo la parte psicológica del niño, que naturalmente se encuentra afectada por la gravedad de la deformidad que padece.

El labio fisurado puede ser unilateral cuando se presenta en un sólo lado, siendo más frecuente que sea del lado izquierdo; o bilateral cuando afecta a ambos lados del labio. La fisura palatina se clasifica de acuerdo con la gravedad y la extensión de las estructuras que afecta: la condición más benigna es cuando se ha afectado únicamente la úvula; después sigue cuando incluye el paladar blando; el tercer grupo lo constituyen los casos en los cuales también está afectado el paladar duro, y el último y más grave, -- cuando la fisura abarca hasta el proceso alveolar.

En los niños con paladar fisurado se aumenta la separación normal interoclusal en posición de reposo, la cual puede llegar a ser cuatro o más veces mayor que las de los individuos normales. Al cerrar la boca generalmente los incisivos superiores quedan por detrás de los inferiores debido al menor desarrollo del maxilar superior. En el lado del maxilar afectado por la fisura los dientes sufren las peores malposiciones, además de que con frecuencia no pueden desarrollarse o quedan con anomalías de forma; el lado

opuesto la fisura puede tener un desarrollo normal, mientras que el lado afectado suele presentar una colocación de los dientes en línea recta, de adelante atrás y de adentro hacia afuera, con linguogresión de bicúspides y molares.

Para Nosotros, como dentistas, la maloclusión ofrece el reto más grande. Pero en ocasiones, no le es posible al dentista comparar las anomalías residuales post-quirúrgicas. En una hendidura -- unilateral, los dientes en el lado de la hendidura se encuentran -- muchas veces en mordida cruzada lingual con relación a los antagonistas inferiores. Muchas veces la premaxila se encuentra desplazada hacia adelante o, debido a un labio ajustado, toda la estructura premaxilar es desplazada en sentido lingual. Los incisivos superiores en este tipo de problema con frecuencia ocupan lugares inconvenientes, con inclinaciones axiales anormales. En esta zona de la hendidura, los dientes con frecuencia se encuentran en desorden. Puede faltar el incisivo lateral superior, presentar forma atípica o poseer un "gemelo". Para mover los dientes anteriores hacia adelante hasta la posición correcta de sobremordida vertical y horizontal se requiere a menudo forzar los dientes contra un labio separado resistente y parcialmente cicatrizado. Tales procedimientos no son aconsejables y pueden aumentar considerablemente la probabilidad de pérdida prematura de estos dientes. Siempre que exista -- una lucha entre hueso y músculo, cede el hueso. Los dientes y el hueso alveolar en esta zona no son la excepción. Al tratar de corregir la mordida cruzada lingual, frecuentemente relacionada con un paladar hendido reparado, el problema es más que el mero movimiento vestibular de los dientes superiores. Por lo general, los --

dientes se encuentran en buena relación con respecto a su soporte basal óseo, pero toda la estructura palatina y alveolodentaria se encuentra desplazada hacia la línea media. Salvo que el ortodoncista se encuentre dispuesto a mover segmentos óseos y no dientes, el fracaso es inevitable.

2.- TORTICOLIS.

El término *torticolis* congénita alude a un estado que afecta al músculo esternocleidomastoideo. El paciente presenta un músculo esternocleidomastoideo abviamente 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 exóstosis en el origen de la cabeza de la clavícula.

Con respecto a la etiología, los estudios hasta ahora realizados nos indican, un episodio isquémico localizado, que probablemente ha tenido lugar durante el nacimiento.

La *torticolis* proporciona un ejemplo de la tesis que afirma que en una lucha entre músculo y hueso, cede este último.

Si este problema no es tratado oportunamente, puede provocar asimetrías faciales con maloclusión dentaria incorregible.

3.- DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL.

La *disostosis cleidocraneal*, también llamada Síndrome de Scheuthaver - Marie - Sainton; *disostosis mutacional*; es otro defecto congénito frecuentemente hereditario, que puede provocar mal

oclusión dentaria.

Se han descrito más de 600 casos de disostosis cleidocraneal en la literatura médica y odontológica. Empleando el nombre de disostosis cleidocraneal, Marie y Sainton 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. Posteriormente han aparecido numerosas revisiones y análisis extensos de este síndrome, y se han registrado más de 100 anomalías asociadas.

El aspecto del paciente suele ser tan especial como para ser patognomónico. Generalmente es de estatura baja, alcanzando los varones una media de 156.6 cm. y las mujeres 144.6 cm. El cuello parece largo y los hombros son 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 ancha 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. Casi siempre existe un surco por encima de la sutura metópica que se extiende desde el nasión hasta la sutura sagital. El cierre de las fontanelas y suturas está atrasado; y en muchos 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 muchos 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 ambos lados, pero con más frecuencia está incompleta en el extremo acromial. Algunos pacientes han presentado una cavidad central o pseudoartrosis, 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 que los movimientos del hombro permiten por este defecto óseo es muchas veces notable y el sujeto puede aproximar sus hombros por delante del tórax.

Aunque anteriormente se creía que este síndrome solamente afecta a los huesos de origen membranoso, se ha comprobado que participan huesos de origen intramembranoso e intracartilaginoso. Las deformaciones incluyen luxación congénita de la cadera, subdesarrollo de la pelvis, huesos de la pierna cortos, escoliosis, xifosis, lordosis, costillas cervicales, sinostosis vertebrales, osificación incompleta del esternón, sacro y huesos carpianos y tarsianos, y deformidades de la escápula.

El paladar tiene un 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, según se puede observar en el perfil. Existe además un prognatismo relativo o falso, ya que el crecimiento del maxilar

inferior suele ser normal.

El estudio de los maxilares en la disostosis cleidocraneal - lo inició Hesse, quien efectuó extensos exámenes radiográficos. Algunos investigadores anteriores a él, ya habían observado una ausencia de dientes.

La erupción tardía o falta de erupción de los dientes deciduos y permanentes, que puede ser total en algunos pacientes, produce una pseudo anodoncia.

Es posible que exista formación de quistes alrededor de estos dientes impactados, muchas veces invertidos o desplazados, y que puede producir una gran destrucción del hueso, que termina en una fractura patológica. También hay tendencia a una falta de erupción de los dientes deciduos. Winter observó que los dientes -- sin predecesores deciduos tienen más probabilidades de erupción. La extracción de estos dientes deciduos no parece facilitar la erupción de los dientes permanentes. Además son frecuentes la geminación y dislaceración de las raíces.

Una de las alteraciones más notables de la disostosis cleidocraneal en lo que se refiere a la odontología 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 la de un premolar, aunque algo más aplanada. Algunas veces, los dientes extraídos estaban muy deformados y tenían esmalte hipoplásico.

En estudios microscópicos efectuados, Rushton encontró que los dientes no tenían capa de cemento celular.

4. - PARALISIS CEREBRAL.

Es la falta de coordinación muscular atribuida a una lesión intracraneal. Por lo general se piensa que es el resultado de una lesión producida durante el nacimiento. Las ramificaciones de esta lesión pueden ser imperceptibles o pueden ser extensas.

En lo que a Odontología nos corresponde, los efectos de este trastorno neuromuscular pueden observarse en la integridad de la oclusión. A diferencia del paladar fisurado, 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 encuentran funcionando. Es evidente además, que los hábitos de presión anormales resultantes crean maloclusión.

Se observa finalmente que, las deformaciones severas se presentan cuando los músculos del sistema estomatognático son afectados.

5. - SIFILIS CONGENITA.

Aunque al parecer la frecuencia de la sífilis congénita ha disminuido, aún se presentan algunos casos. Por lo que la incluye-

en el estudio de los defectos congénitos en la etiología de la Maloclusión. Porque se considera que los dientes en forma anormal y en malposición son característicos de esta enfermedad.

ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA. - La sífilis es una enfermedad causada por el Treponema pallidum, microorganismo que se mueve gracias a la flexión activa de su cuerpo espiral. Tiene una longitud de 6 a 14 micras y un grosor de 0.25 a 0.30 micras. Aunque se ha clasificado como una enfermedad venérea, la sífilis puede transmitirse por maniobras intraorales, sobre todo entre el personal profesional.

La sífilis muestra unos brotes epidémicos periódicos sin llegar a desaparecer del todo; así, en los últimos años se ha comprobado un incremento lento de la enfermedad en Europa y los Estados Unidos.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y DIAGNOSTICO. - En las fases iniciales, incluso en la forma congénita del lactante, las características lesiones de los labios y la boca pueden sugerir el diagnóstico. Por esta razón, el odontólogo debe estar enterado de tales signos, ya que él mismo puede infectarse a partir de las lesiones orales durante los periodos primario y secundario.

PERIODO PRIMARIO. - Después de un periodo de incubación de tres semanas, aparece un infiltrado inflamatorio, erosivo o ulcerado, en el lugar de la infección: es el chancro. El cual es frecuente observarlo en los labios ya sea en pliegue central o en las comisuras, en la punta de la lengua, amígdalas, encías y en otras partes de la cavidad oral. El chancro maduro es un nódulo redondo-

u ovalado, indoloro, duro, rojo marrón, que se ulcera en casi toda su superficie; la base de la úlcera es brillante y tiene un aspecto limpio y claro. En la lengua, el chancro se localiza en la punta y, cuando se sitúa en el labio, queda recubierto a menudo por una costra.

En ocasiones pueden presentarse varios chancros cuyo diámetro oscila entre escasos milímetros y un centímetro. La linfangiitis debida a la presencia de varios chancros puede provocar una tumefacción hística dura y difusa. Si el chancro está en la comisura labial puede confundirse con rágades.

Como datos importantes para el diagnóstico hay que la dureza, carácter indoloro y superficie "limpia" de la erosión o úlcera de color rojo marrón y aspecto esmaltado. Además, se puede palpar tumefacción indolora de los ganglios regionales.

En el exudado seroso del chancro, así como en los ganglios regionales aumentados de tamaño, pueden ponerse de manifiesto los microorganismos mediante el microscopio de contraste de fases. Los chancros intraorales se encuentran casi siempre infectados por otras espiroquetas corrientes, pero en los ganglios afectados, el *Treponema pallidum* es el único que se observa.

PERIODO SECUNDARIO.- Después de ocho a diez semanas de haberse producido el contagio, puede dar comienzo el período secundario de la sífilis con un exantema generalizado. La erupción máculo papulosa es muchas veces de escaso relieve y aparece con menor frecuencia en la cara que en las extremidades o en el tronco.

Este período se inicia con fiebre moderada, ronquera, y dis-

fagia. Las amígdalas están tumefactas e inflamadas y su superficie se encuentra con un enrojecimiento opalescente que a veces afecta a todo el paladar blando, pero nunca al duro. En la lengua se puede observar ocasionalmente placas mucosas y en los ángulos de la boca puede haber pápulas en hendidura parecidas a los rágades.

Tanto las lesiones amigdalares como las restantes intraorales de la sífilis secundaria no duran más que unas cuantas semanas pero son de gran importancia para el diagnóstico, puesto que pueden constituir los únicos signos clínicos de este período. Todas las lesiones húmedas de la sífilis secundaria son altamente contagiosas y representan una fuente peligrosa de infección, por lo cual el odontólogo debe tener presente este cuadro clínico y así evitar tanto contagiarse él, como propagar la infección.

PERIODO TERCIARIO.- Las lesiones sífilíticas tardías inciden a menudo en la zona de los labios y la cavidad oral, formándose granulomas indoloros que se necrosan por colicación. Después de la perforación, se forman unas úlceras bien delimitadas, en sacabocados que cicatrizan al cabo de varios meses.

Existe una forma de sífilis terciaria que afecta a la lengua como si se tratara de una glositis intersticial defusa, formando unas induraciones irregulares no ulceradas con un patrón de surcos asimétricos alternados con leucoplasia y con zonas lisas que cubren la totalidad del dorso. Al principio, la lengua suele aumentar de tamaño pero más adelante puede sufrir un notable retraimiento. Esta forma de sífilis terciaria de la lengua se encuentra casi exclusivamente en el varón, considerándose como una lesión precanc-

cerosa, ya que alrededor de una tercera parte desarrollan un carcinoma de células escamosas.

Se han descrito a grandes rasgos los tres periodos de la sífilis por considerarlos de importancia, pero ahora pasaremos a estudiar el punto principal.

SIFILIS CONGENITA. - 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 infectado dependerá más que nada de la fase y duración de la sífilis materna; cuando ésta es de reciente adquisición; pero está plenamente desarrollada, suele originar una sepsis fetal que aparte de los graves efectos viscerales, puede provocar considerables manifestaciones mucocutáneas.

Atendiendo el momento e intensidad de la infección fetal, se distinguen dos formas típicas de sífilis congénita: sífilis séptica generalizada del periodo prenatal o neonatal y sífilis congénita tardía, esta última es propia de los niños mayores y afecta de modo preponderante a órganos aislados, caracterizándose además por la clásica triada de Hutchinson.

En la sífilis séptica generalizada del periodo prenatal o neonatal puede distinguirse una zona de piel, estrecha, amarillenta y brillante que rodea el pliegue labial al cabo de poco tiempo de nacer. Más adelante, esta zona se vuelve rígida a causa de la creciente infiltración y se rompe durante la succión, formándose unas grietas de disposición radial, cuya curación origina las cicatrices radiales de Parrot o rágades labiales, que es un signo pa-

tognomónico de la sífilis congénita, también es típico el borde -- mal definido entre el pliegue labial y las zonas cutáneas de los -- labios.

Otro signo frecuente y de gran importancia es la coriza o -- rinitis sífilítica, que se caracteriza por un enrojecimiento y tumefacción de los orificios nasales y porciones adyacentes del labio superior junto a una secreción nasal hemorrágica, purulenta y maloliente. A menudo, esta rinitis desemboca en una necrosis gomosa o ulcerativa o en una perforación del tabique o de los huesos -- nasales lo que, a su vez, origina la nariz en silla de montar, tan típica de la sífilis congénita.

En la sífilis congénita tardía, los síntomas pueden aparecer en épocas posteriores como en el sexto al decimoquinto año de vida. En estos casos, es clásica la triada de Hutchinson que consiste -- en: alteraciones dentarias, sordera del VIII par y queratitis intersticial.

En estudios realizados por Putkonen, observó que las rágades periorales aparecían quizá en un 15% de los pacientes con sífilis -- congénita, en tanto que la queratitis intersticial lo hacía en un 50%. La sordera por lesión del VIII par craneal y la nariz en silla de montar se observaron en el 4% de los pacientes y la perforación palatina solamente en el 1%.

Las alteraciones dentarias sólo incidían en los dientes permanentes, 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.

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. A veces, existe una muesca en media luna en el borde libre, y en ocasiones se observa una depresión de la superficie labial inmediatamente por encima del borde libre o una combinación de ambas alteraciones.

El primer molar adopta una forma de retoño y es de un tamaño notablemente inferior al normal, a menudo mucho más pequeño que el adyacente segundo molar. También se observa en un 65% aproximadamente, disminución de la corona hacia la superficie oclusal, sobre todo en la región mediodistal. Es posible observar, en ocasiones, una hipoplasia del esmalte parecida a la del raquitismo.

Putkonen calculó que alrededor del 45% de los pacientes con sífilis congénita poseían unos incisivos centrales superiores típicamente sífilíticos y que el 22% sólo presentaban el tipismo en los molares. La frecuencia de las alteraciones dentarias era específicamente elevada en los pacientes con queratitis intersticial. Es importante mencionar que todas estas alteraciones se pueden evitar, cuando el tratamiento se instituye antes del cuarto mes de vida intrauterina.

En la sífilis neonatal, el comienzo de las lesiones esqueléticas suele efectuarse aproximadamente al terminar el quinto mes de vida intrauterino y, al nacer, las características alteraciones óseas están completamente desarrolladas.

La destrucción de los huesos de la nariz y paladar duro es frecuente en la sífilis congénita. El puente de la nariz se "cae"-

produciendo la característica nariz en silla de montar, puede haber también perforación del paladar. Esta perforación también se observa en los estadios tardíos de la sífilis adquirida. En el cráneo puede haber un nódulo perióístico o una osteitis difusa. El nódulo perióístico aparece en forma de múltiples tumefacciones sensibles, firmes, localizadas y simétricas que se encuentran sobre todo en los huesos frontal y parietales. Muchas veces están agrupadas alrededor de la fontanela anterior, y presentan el aspecto de una protuberancia. El hueso subyacente está al principio rarificado -- por tejido de granulación con espiroquetas, aunque la imagen típica de este proceso es una esclerosis y no una rarefacción. Al cabo de algún tiempo, la actividad osteoblástica convierte al tejido de granulación en hueso. El hueso erosionado por el tejido granulomatoso tiene un aspecto carcomido y algunas veces existe perforación del cráneo. También puede haber una osteitis difusa del cráneo que produce un engrosamiento y endurecimiento de los huesos craneales.

Así pues, está indicada la investigación serológica en todas las enfermedades óseas que tienen un curso inhabitual. Debe sospecharse la existencia de una sífilis cuando los alveolos no curan -- después de una extracción.

D).- FACTORES AMBIENTALES.

Aunque es muy conocido el papel que la herencia tiene en la etiología de la maloclusión, así como en los problemas de número -- de dientes, ya sean dientes supernumerarios o ausencia de los mismos; es preciso recordar que donde la ontogenia recapitula, la fi

irgenia y los fenotipos son el producto de los genotipos, el producto final es una muestra del potencial hereditario, modificado por un ambiente dinámico.

Generalmente la gente se siente contenta al pensar que las diferencias en el físico entre las personas, son principalmente debidas a tendencias hereditarias implícitas en los genes. Pero hay que tomar en cuenta: que la cara, al igual que el resto del cuerpo, es un objeto plástico y los contornos adultos son el resultado final de un patrón de crecimiento que en su desenvolvimiento puede ser apresurado, interrumpido, retrasado, distorsionado o inhibido por diversos problemas de salud o por vagas influencias orgánicas, es evidente que el medio ambiente externo, y especialmente el interno, contribuyen en gran forma al resultado final. Revisaremos brevemente, como pueden influir estos factores prenatales y postnatales en la etiología de la maloclusión.

1.- FACTORES PRENATALES.

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, posibles daños o traumas y varicela. Los trastornos nutricionales maternos no parecen ser causa de anomalías del desarrollo. Como el feto se encuentra bien protegido, los trastornos menores de la madre, no suelen afectar a la criatura. Es posible que la postura fetal anormal y

Los fibromas maternos sean causa de asimetrías marcadas del cráneo o de la cara, que han sido observadas 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 síndrome de Pierre Robin y Freacher - Collins, 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 embarazo, pueden causar anomalías congénitas importantes, incluyendo maloclusiones.

2.- FACTORES POSTNATALES.

Es bien sabido, que el nacimiento es un gran choque para el recién nacido, aunque los huesos del cráneo se deslizan más y se amoldan más al canal pélvico, que las zonas dentarias y faciales. La plasticidad de estas estructuras es tal que cualquier lesión es temporal, salvo en raros casos. Aunque es posible lesionar al niño en el momento de nacer, con un fórceps mal empleado, esto generalmente no suele ocurrir. Han sido publicados casos auténticos en -- que se ha lesionado la articulación temporomandibular en forma permanente durante el nacimiento, pero estos casos son raros. La maloclusión se encuentra frecuentemente asociada con la parálisis cerebral, que generalmente se atribuye a lesiones causadas durante el nacimiento. Dependiendo del daño causado, los "espásticos" pueden presentar maloclusiones dentarias extrañas atípicas al perder el equilibrio muscular normal. Otra posibilidad, aunque no se encuentra bien documentada, es la deformación del maxilar superior -- causada durante el parto. Los tocólogos frecuentemente insertan el

Índice y el dedo medio en la boca del niño para facilitar su paso por el conducto del nacimiento; debido a la plasticidad del maxilar superior y la región premaxilar, es posible provocar una deformación temporal y un daño permanente.

Menos frecuentes, pero más capaces de provocar maloclusiones, son los accidentes que producen presiones indebidas sobre la dentición en el desarrollo. Las caídas que provocan fractura condilar - pueden provocar asimetría facial marcada. El tejido de cicatrización de una quemadura, puede también producir maloclusión.

Un ejemplo de la delicada reacción de la dentición a los cambios ambientales, lo tenemos en el caso de una niña de 13 años de edad que llevó un aparato de yeso sobre el cuello durante cuatro meses debido a la fractura de una vértebra cervical. La gran fuerza elevadora del maxilar inferior obligó a los incisivos superiores a desplazarse en sentido labial, y los incisivos inferiores -- ahora encajan en las impresiones profundas de la mucosa palatina. -- También se ha observado que el uso prolongado del aparato de Milwaukee produce deformación y maloclusión similar al caso anterior.

Otro ejemplo de maloclusión debida a factores ambientales es el caso de la MORDIDA DISTAL. En este caso la proyección de los incisivos superiores crea la impresión de prognatismo maxilar a causa de la relación distal de la mandíbula con el cráneo.

El término de "distoclusión", que solamente se refiere a los dientes posteriores, deja abierta la causa de si una anomalía del maxilar superior o de la mandíbula son responsables de la maloclusión. La longitud de las ramas y cuerpo mandibulares, así como

la posición de los cóndilos, puede modificar la oclusión y, como - las variaciones individuales del complejo cara-cráneo no permiten una conclusión sobre la causa, ni siquiera con análisis cefalométrico, los términos de distoclusión con proclinación maxilar" o "Clase II, de Angle División 1" parecen ser los más apropiados.

La distoclusión, lo mismo que la proyección incisiva o inclinación labial del maxilar superior provoca un saliente que impide el cierre espontáneo de los labios. La falta de contacto oclusal, a su vez, suele producir una supraclusión incisiva y, por lo tanto, una mordida cerrada profunda. La comprensión maxilar superior-coexistente es más pronunciada en el segmento anterior. La bóveda-palatina presenta un aumento de altura y forma en V. Este dato es importante, ya que hay una posible relación entre maloclusión y obstrucción nasal. Tampoco está bien decidida la relación de la forma facial y el tipo corporal. Aunque la maloclusión típica Clase II, División 1, se encuentra en todas las formas faciales y no está relacionada con otras anomalías faciales, aparece con más frecuencia en caras pequeñas.

Además de los signos típicos de distoclusión con protrusión-maxilar superior, también se observan muchos signos atípicos debidos a trastornos interrecurrentes, como: la pérdida precoz de dientes deciduos, posición anormal de los gérmenes dentarios o hábitos especiales. El tamaño y número de los dientes también tienen un efecto modificador.

E).- TEMPERAMENTO METABOLICO PREDISPONENTE Y ENFERMEDADES.

Es innegable que el organismo humano funciona en sí como un todo, y que una alteración en cualquiera de sus órganos puede afectar a todo el conjunto o a un órgano o sistema en particular; así encontramos que hay padecimientos que afectan en forma primordial a la cavidad bucal, en este caso estudiaremos, específicamente - - aquellos padecimientos que afectan a la Oclusión.

1.- ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

Pueden presentarse dos casos: que la infección sea de origen bucal, o que se presente en forma generalizada. En el primer caso encontramos que las infecciones y otros trastornos de la membrana periodontal y las encías tienen un efecto directo y muy localizado sobre los dientes. Estas afecciones pueden causar, pérdida de dientes, cambios en los patrones de cierre de la mandíbula para evitar el trauma a zonas sensibles, anquilosis y otras condiciones que influyen en la posición de los dientes.

En el segundo caso, cuando hay infección generalizada, por lo general estos padecimientos cursan con cuadros febriles muy marcados, en este caso las fiebres exantemáticas pueden alterar el -- itinerario del desarrollo y 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. Aunque existen pruebas recientes que indican que las enfermedades febriles pueden retrasar temporalmente el ritmo de -- crecimiento y desarrollo. Es concebible que un trastorno en el com

plejo itinerario de erupción, resorción, pérdida dentaria, etc., - pueda tener repercusiones permanentes, pero estos conceptos están basados primordialmente en el razonamiento retroactivo.

2.- ENFERMEDADES SISTEMICAS.

Las enfermedades sistémicas, son aquellos padecimientos que atacan a un sistema en especial, y aunque no se ha demostrado que tengan un efecto preponderante en la etiología de la Maloclusión, - se sospecha que algunos de estos padecimientos pueden influir en - este estado.

Las enfermedades con efectos paralizantes, como poliomielitis, distrofia muscular y parálisis cerebral, pueden tener efectos deformantes característicos en las arcadas dentarias.

Es posible que también algunas enfermedades crónicas tengan efectos en la oclusión, pero aquí nuevamente la exactitud no es un factor constante.

Pero, en su mayor parte, es probable que la enfermedad sistémica tenga un efecto sobre la calidad más que sobre la cantidad -- del crecimiento craneofacial.

La maloclusión puede ser un resultado secundario de algunas neuropatías y trastornos neuromusculares y puede ser una de las secuelas del tratamiento de problemas tales como la escoliosis, por el uso prolongado de yesos o aparatos para inmovilizar la columna.

El Odontólogo debe buscar la consulta pediátrica cuando el niño con una maloclusión tiene cualquier problema sistémico que pu

diera influir en el curso de la Terapia ortodóncica.

Hasta ahora no se conoce ninguna maloclusión que sea patognó mica de ninguna enfermedad común de la niñez.

3. - TRASTORNOS ENDOCRINOS.

Las alteraciones en el funcionamiento de las glándulas endócrinas provocan serios trastornos en el organismo. Dentro de los - - desequilibrios de origen endócrino que pueden repercutir en la - - Oclusión, encontramos los siguientes: Gigantismo, Acromegalia, - - Hiperparatiroidismo primario y secundario, Desequilibrio de hormo- nas sexuales, Enfermedad de Addison, Hipertiroidismo e Hipotiroi- - dismo y Diabetes.

La disfunción endócrina prenatal puede manifestarse en la - - hipoplasia de los dientes. Después del nacimiento, los trastornos- endócrinos pueden retardar o acelerar, pero habitualmente no dis- - torsionan, la dirección del crecimiento facial. Pueden afectar la- velocidad de osificación de los huesos, la época del cierre sutu- - ral, la época de erupción dentaria y la velocidad de reabsorción - de los dientes primarios. La membrana periodontal y las enclas son extremadamente sensibles a la disfunción endócrina y los dientes - pueden ser afectados indirectamente.

Los trastornos marcados de la hipófisis y paratiroides no son frecuentes, pero su efecto en el crecimiento y desarrollo es im- - portante cuando se presentan.

Muy importantes para el Ortodoncista son los problemas de la

Tiroides que afectan a gran parte de nuestra población; como es -- bien sabido por falta de yodo en la dieta y en el agua que se in-- giere, se presenta este tipo de disfunción endócrina.

En estos pacientes con hipotiroidismo, frecuentemente encontramos: resorción anormal, erupción tardía, trastornos gingivales, dientes deciduos retenidos y dientes en mal posición que han sido desviados de su camino eruptivo normal.

La causa de estas alteraciones aún no se sabe con exactitud. La relación exacta entre la reducción de la secreción tiroidea su- jecto en las otras secreciones endócrinas, retraso en la forma- - ción de hueso endocondral, anomalías en la sedimentación sanguínea y colesterol sanguíneo, bajo metabolismo basal y anomalías denta- - rias, constituyen un buen programa de investigación, respecto a -- este tipo de trastornos.

El hecho que se desconozca el mecanismo, no impide que sea - posible reconocer e interceptar los efectos. Muchos casos de hipo- tiroidismo subclínicos han sido descubiertos por un ortodoncista - alerta, observando los dientes y tejidos de su paciente, modelos - de gesso, radiografías del cráneo y de los dientes.

El reconocimiento oportuno de estos problemas beneficia al - paciente, permitiéndole buscar tratamiento adecuado de un médico - especialista en este tipo de problemas.

Como el mantenimiento de un ritmo metabólico normal es indis- pensable para el crecimiento y desarrollo normales, deberá reali- - zarse todo lo posible para eliminar la entidad patológica causante de las alteraciones.

4.- TUMORES.

Es evidente que cualquier proceso neoplásico que se presente en la cavidad bucal, puede provocar serios trastornos en el funcionamiento normal. Los Tumores de la zona dentaria, según su origen algunos autores los clasifican en: Tumores odontogénicos y no odontogénicos. Los que estudiaremos en forma breve, en especial aquellos que por su situación van a afectar seriamente a la oclusión.

Entre el primer grupo se encuentra aquellos tumores que provienen de la lámina dentaria o cualquiera de sus derivados, teniendo además de su origen las siguientes características:

- a).- Todos son benignos. Algunos pueden ser localmente agresivos y recidivar repetidas veces, pero ninguno produce metástasis.
- b).- Con pocas excepciones aparecen en los maxilares.
- c).- Todos crecen lentamente.

Dentro de los tumores de este grupo que pueden provocar una maloclusión están:

AMELOBLASTOMA. - Es el más agresivo de los tumores odontogénicos de los maxilares. Por lo general estos son de crecimiento lento y su duración media antes del tratamiento es de 5 a 8 años. Clínicamente el lugar afectado presenta agrandamiento, desplazamiento de los dientes regionales y por consiguiente maloclusión.

ODONTOMA. - Estos tumores pueden ser: compuestos, complejos y quísticos. Son de crecimiento lento y asintomático, pero si llegan a alcanzar gran tamaño pueden deformar los contornos del maxilar,

por consecuencia provocan maloclusión.

En el segundo grupo están agrupados, aquellos tumores de los maxilares que no se originan a partir de la lámina dentaria o sus derivados. Este tipo de tumores pueden ser benignos y malignos.

Dentro de los tumores benignos de origen no odontogénico que pueden producir maloclusión, se encuentran:

MIXOMA.- El cual es de crecimiento lento, pero produce agrandamiento de la zona afectada, migración y aflojamiento de los dientes.

CONDROMA.- Aunque este es un tumor raro en los maxilares se puede presentar, provocando agrandamiento de la zona, migración y resorción de los dientes.

FIBROMAS.- Son lesiones osteofibrosas centrales de los maxilares que se caracterizan histológicamente por la presencia de tejido conectivo fibroso joven y de cantidades variables de hueso. - Su crecimiento es lento, pero suelen producir un agrandamiento vestibular o labial del maxilar, migración de dientes y deformidad de la cara.

QUERUBISMO.- Esta es una enfermedad que ataca únicamente a los maxilares, comienza en los niños a los 3 ó 5 años de vida. Se caracteriza por tumefacción progresiva del maxilar, provocando agrandamiento de los dientes. Clínicamente es evidente la migración de los dientes y gérmenes dentales. Así también hay ausencia de dientes, y los que erupcionan presentan malformaciones, o se encuentran flojos. También las raíces presentan resorción.

...

HEMANGIOMA. - Este es un tumor muy raro, pero cuando se presenta es muy peligroso. Puede tratarse de lesiones de crecimiento lento y asintomático; o pueden crecer rápidamente, dilatar la tabla cortical y conducir al aflojamiento de los dientes, los cuales presentan un movimiento oscilante hacia dentro y fuera de sus alvéolos.

Es muy peligrosa la extracción de alguna pieza dentaria, en pacientes que presenten este padecimiento, porque se provocan hemorragias profundas y a menudo incontrolables.

Dentro de los tumores malignos de origen no odontogénico, -- que pueden conducir a una maloclusión, encontramos los siguientes:

SARCOMA OSTEOGENICO. - Es un tumor maligno del hueso, que se presenta como una tumefacción de crecimiento rápido, asociada con un dolor vago y parestesia. Los dientes de la zona se encuentran flojos y muestran migración; cabe mencionar que es un tumor altamente maligno y de metástasis rápida, cuyo pronóstico es fatal.

CONDROSARCOMA. - Es un tumor raro en los maxilares, ya que generalmente se presenta en los huesos largos. Microscópicamente consiste en hojas e islotes de condrocitos atípicos en diversas etapas de diferenciación. Produce agrandamiento y migración de los dientes, así como resorción de la raíz.

TUMOR DE EWING. - Se trata de una lesión rara, de crecimiento rápido y que se acompaña de: dolor, fiebre y tumefacción. Los dientes de la zona presentan migración y por lo general se encuentran flojos.

SARCOMA DE CELULAS RETICULARES. - Esta neoplasia puede afectar los tejidos blandos, los huesos maxilares o ambos. Las lesiones de los maxilares se asocian con odontalgias, aflojamiento de los dientes y si se practica extracción de piezas dentarias, los alvéolos no curan.

TUMOR DE BURKIT. - Esta enfermedad se caracteriza por la existencia simultánea de múltiples tumores y afecta a distintas partes del organismo. Es más común en el maxilar que en la mandíbula, y la zona de los molares constituye el principal sitio afectado.

Las características clínicas consisten en aflojamiento y caída de los dientes.

Por último sólo mencionaré un grupo de enfermedades, que no se han incluido en las clasificaciones, ya estudiadas. Este es un grupo heterogéneo de enfermedades de los maxilares, la mayoría de etiología desconocida, y que pueden producir en su evolución, trastornos en la oclusión. Estos padecimientos son:

- Enfermedad de Paget (osteitis deformans).
- Osteopetrosis - enfermedad marmórea de los huesos.
- Osteogénesis imperfecta. - enfermedad de Lobstein.
- Enostosis múltiple.
- Displasia fibrosa.
- Granuloma eosinófilo, y
- Osteomielitis.

F) .- PROBLEMAS DE NUTRICION.

Para comprender bien los diversos trastornos de la nutrición,

es esencial tener una idea general de la misma. La nutrición es la suma de ingestión, absorción, almacenamiento y utilización de alimentos por los tejidos. Una ingestión de alimentos o régimen adecuados no significa obligatoriamente una buena nutrición. Con mucha frecuencia, se tiene la idea errónea que alimentación es sinónimo de nutrición.

Es muy importante también tomar en cuenta la naturaleza de los alimentos. Porque se ha demostrado repetidamente que la ausencia en la dieta de alimentos duros y ásperos que requieren una masticación a fondo, es un factor en la producción de maldesarrollo de los arcos dentarios. Las personas que se mantienen con una dieta rica en alimentos fibrosos, estimulan el trabajo de sus músculos y aumentan así el peso de la función sobre los dientes, este tipo de dieta suele producir menos caries, mayor ancho promedio de los arcos y un desgaste aumentado de las superficies oclusales. La evidencia parece concluyente en el sentido que nuestras dietas modernas altamente refinadas, blandas, con papillas, jugos, etc., -- juegan un papel en la etiología de algunas maloclusiones. La falta de función adecuada produce contracción de los arcos dentarios, -- desgaste oclusal insuficiente y ausencia de ajuste oclusal, que -- normalmente se ven en la dentición que madura.

Otro punto que es muy importante en los problemas de nutrición, son las deficiencias nutricionales. Una deficiencia nutricional es un trastorno general, aunque su manifestación inicial, a veces la única, se limite a cierta zona del cuerpo, como la cavidad bucal.

Las deficiencias nutricionales son múltiples, aunque en general predominan los signos o síntomas ligados con una vitamina o un factor particular. Si la deficiencia obedece a menor ingestión de alimentos, todos los factores de la alimentación limitada pueden existir en cantidad insuficiente, aunque la lesión clínica dependa de una sola vitamina o fracción vitamínica. Asimismo, las deficiencias debidas a trastornos de absorción o utilización de ciertos alimentos son también múltiples.

Los pacientes pueden desarrollar una deficiencia nutricional al recibir una alimentación adecuada, habiendo también absorción y utilización satisfactorias de los alimentos ingeridos, si algún trastorno coexistente eleva las demandas de la nutrición. Este aumento de las demandas puede deberse a: fiebre, hipertiroidismo, alta ingestión de carbohidratos, administración parenteral de glucosa y temperatura ambiental elevada.

Las manifestaciones bucales de este tipo de trastornos o deficiencias son: trastorno en el itinerario de erupción dentaria, pérdida prematura de los dientes, retención prolongada, estado de salud inadecuado de los tejidos y vías de erupción anormales, los cuales pueden significar maloclusión.

Son también conocidas algunas enfermedades carenciales como: el raquitismo, escorbuto y beriberi, que pueden provocar maloclusiones graves.

Por último consideraré un problema que es muy frecuente en nuestro País, la Malnutrición, la cual puede ser consecuencia de ignorancia o pobreza. Aunque en nuestro país es más u consecuencia

de pobreza.

La malnutrición puede afectar el desarrollo oclusal, ya sea por efectos sistémicos o locales, y es probable que afecte la calidad de los tejidos que se están formando y las velocidades de calcificación; aunque no hay maloclusión que sea patognomónica de alguna deficiencia nutricional o malnutrición, la buena nutrición -- juega un papel importante en el crecimiento y el mantenimiento de la buena salud corporal y la higiene bucal.

Por esta razón, cuando el Odontólogo, sospecha que su paciente presenta algún problema de esta índole, debe canalizarlo en forma inmediata con un especialista y no tratar de suplir estas deficiencias nutricionales con preparados vitamínicos, que en ninguna manera pueden resolver el problema en forma satisfactoria.

G]. - HABITOS.

Todos los hábitos orales son patrones aprendidos de contracción muscular de naturaleza muy compleja. Ciertos hábitos pueden considerarse como normales o al menos de utilidad a quien lo practica, porque sirven de estímulo al crecimiento normal de los maxilares; por ejemplo, la acción normal del labio y la masticación correcta. Pero los hábitos anormales que pueden interferir con el -- patrón regular de crecimiento facial, deben diferenciarse de los -- hábitos normales deseados, que son una parte de la función orofaringea normal y juegan así un papel importante en el crecimiento -- craneofacial y en la fisiología oclusal.

Por esta razón en este capítulo se estudian los hábitos que-

de alguna forma están relacionados o implicados en la Etiología de la maloclusión.

Por lo general los patrones habituales anormales de conducta muscular, a menudo están asociados con crecimiento óseo pervertido o impedido, malposiciones dentarias, hábitos respiratorios perturbados, dificultades en la dicción, equilibrio alterado en la musculatura facial y problemas psicológicos. Por lo tanto es conveniente, tener presente, que no se pueden corregir la maloclusión, sin curarse de los hábitos.

En muchas ocasiones el odontólogo por no realizar una buena historia clínica, o bien por ignorancia, deja pasar signos o síntomas de malformaciones inspidas o ya evolucionadas cuya etiología son malos hábitos orales, y al no eliminar la causa, estas malformaciones, seguirán en aumento.

También no hay que olvidar que el cese repentino de un hábito activo durante varios años, puede tener un impacto psicológico muy fuerte en el niño.

A continuación analizaremos aquellos hábitos que pueden producir una maloclusión, tratando de explicar tanto su fisiología, como sus consecuencias en la etiología de la maloclusión.

1.- SUCCION ANORMAL.

En los últimos años se ha prestado mucha atención al problema de la alimentación por medio de biberones como causa de anomalías dentofaciales. La lactancia artificial según algunos autores-

va íntimamente unida a la deglución anormal, por persistencia de la forma visceral de deglución que debe ser normal en el niño sin dientes, esto es, interponiendo la lengua entre los bordes alveolares; la cual debe cambiar a deglución somática con la aparición de los dientes, es decir colocando la punta de la lengua en la parte anterior del paladar por detrás de los incisivos superiores.

Se supone que, con el uso de biberones convencionales, el niño no efectúa la succión normal de la lactancia natural y que los músculos orales y periorales no actúan como debe ser:

Con la introducción de la electromiografía se han podido estudiar las contracciones musculares y se sabe cuáles son los músculos que deben intervenir en la lactancia, deglución y masticación. En el lactante la actividad es casi exclusiva del orbicular y músculos mentonianos; con la aparición de los dientes y la consiguiente masticación, se contraen los músculos masticadores. En el niño alimentado con biberones la actividad muscular no es normal y se acostumbra a una succión y deglución anormal, lo cual trae como consecuencia a decir de algunos autores, importantes anomalías de los dientes y de los maxilares así como de los tejidos blandos; generalmente las anomalías son: prognatismo alveolar, retrognatismo inferior, hipoclusión y vestibuloversión de incisivos, proquelia superior e hipotonicidad del orbicular de los labios.

Por esto se han ideado biberones especiales, que imitan en lo posible el pezón materno, para que el niño pueda efectuar los movimientos musculares normales, los cuales han sido introducidos en el medio profesional, después de un largo y cuidadoso estudio

de las condiciones de la lactancia natural. Al niño alimentado con los biberones funcionales se le debe agregar el uso de chupetes especiales o ejercitadores, que le acostumbrarán a colocar normalmente la punta de la lengua y así podrá pasar sin problemas a la deglución adulta o somática cuando los dientes hagan su erupción.

Sin embargo, estudios cinefluorográficos muy recientes de niños con alimentación materna, han vuelto a poner en duda si los chupones clásicos son tan perjudiciales como se creía en los últimos años.

Nuevas investigaciones realizadas por Reichenbach y Rudolph; Kloeppel y Hectman y Hiecke, mostraron que no había diferencia de efecto entre la alimentación con biberón y al seno. Según estos autores el crecimiento protrusivo de la mandíbula durante los primeros seis meses de vida es independiente del estímulo por succión del seno materno.

De cualquier forma, es bien sabido que la alimentación materna es la ideal por muchas razones, que no me concierne exponer en este trabajo. Lo que sí es importante señalar es que ya sea alimentación materna o artificial, debe tenerse mucho cuidado en la forma en que el niño coloca la lengua, lo cual es muy importante para el desarrollo de una buena oclusión.

2.- SUCCION DEL PULGAR Y DEDOS.

La succión digital es uno de los hábitos infantiles que más han preocupado e interesado a padres, psicólogos, pediatras y dentistas.

Existen en la actualidad diversas teorías, a menudo contradictorias entre sí, que tratan de explicar este hábito tan frecuente entre la población infantil. Pero generalizando es posible agrupar todas estas teorías en base a sus puntos de vista en tres grupos.

- a). - La succión como una respuesta a un impulso oral.
- b). - La succión como una actividad en el anhelo de alimentarse.
- c). - La succión como una manifestación de naturaleza psicológica.

No es mi intención profundizar sobre la naturaleza de este hábito, sin embargo, trataré de exponer en forma breve algunas teorías; porque considero que el odontólogo consciente y actualizado, no debe pasar por alto todo aquello que le sea útil en la corrección de defectos provocados por este hábito.

La succión digital es practicada por muchos niños por una gran variedad de razones, sin embargo, si no está directamente implicada en la producción o mantenimiento de oclusión, no debe ser una preocupación clínica principal para el odontólogo. Como es bien conocido, la mayoría de los hábitos de succión digital, comienzan muy temprano en la vida del niño y frecuentemente son superrápidos hacia los 3 ó 4 años de edad. Pero desafortunadamente, los odontólogos ven pocos niños antes de esta época. Con frecuencia, el médico familiar o el pediatra que atiende a un niño tan pequeño, no se da cuenta de las posibles complicaciones dentarias que resultan de esos hábitos. También hay que tener presente que muchos niños practican hábitos de succión digital sin ninguna defor-

midad dentofacial evidente, pero que también es cierto que la presión que ejerce el hábito de succión digital, puede ser la causa directa de una maloclusión severa.

Según los autores que tratan de explicar la succión digital, como una respuesta a un estímulo oral; el niño succiona el pulgar o los otros dedos ya que la necesidad de ejercitar el mecanismo de succión no queda satisfecha durante el proceso para obtener su alimentación, porque el recién nacido posee un mecanismo bien desarrollado para chupar, y esto constituye su intercambio más importante con el mundo exterior. También presentan el caso de un niño el cual se había succionado el dedo pulgar antes del nacimiento, y el dedo del recién nacido estaba hinchado al momento de nacer, y se indicó que poco después el niño se llevó el dedo hinchado a la boca.

Levy, ratifica esta teoría diciendo que es más probable que un niño el cual está siendo alimentado con biberón siga haciendo succión si la abertura de la tetilla es grande y permite que la leche salga fácilmente, que si el agujero es pequeño provocando un mayor esfuerzo durante un mayor tiempo, obteniendo la misma cantidad de leche.

Sears y Wise, sugieren que la fuerza del impulso oral es, en parte una función de cuánto tiempo un niño continúa alimentándose por medio de la succión. Así, no es la frustración del destete lo que produce la succión del pulgar, sino el impulso oral, que ha sido reforzado por la prolongación de la lactancia.

Benjamín propone una teoría que sugiere que la succión del pulgar surge simplemente de los reflejos arraigados comunes a to-

dos los infantes mamíferos. Estos reflejos primitivos son máximos durante los primeros tres meses de vida. Este autor realizó experimentos con monos y encontró que había mucho menos succión del pulgar entre aquellos cuya experiencia de succión nutritiva había sido muy reducida.

Dentro del segundo grupo de Teorías, están las que tratan de explicar la succión digital como auxiliar en el anhelo del niño de alimentarse.

Estas teorías se encuentran muy ligadas al grupo anterior y según sus autores, afirman que la succión digital o de cualquier objeto es un esfuerzo para poder lograr parte del placer que se encuentra asociado con la obtención del alimento, porque una de las primeras y más profundas satisfacciones en la vida del niño es el alivio del hambre, siendo éste el motivo por el cual succiona. En el recién nacido la obtención del alimento en la cual la parte más activa es la desempeñada por la acción de succionar, realiza en el niño un efecto calmante y consolador, por lo cual no es de extrañar que el niño trate de descubrir los medios para poder reestablecer aunque sea en parte esta sensación de bienestar y satisfacción, los cuales logra por medio de la succión, así que; si el alivio del hambre que es la satisfacción primaria va acompañada de la acción de succionar que es la satisfacción secundaria, y no siempre se puede obtener esta satisfacción primaria, entonces el niño se conforma con su satisfacción secundaria que es la de succionar.

Los que apoyan esta idea, sugieren que la época de aparición

de los hábitos de succión digital tiene algún significado, si aparecen durante las primeras semanas de vida, están típicamente relacionados con problemas de lactancia. El recién nacido obviamente no está envuelto en problemas de rivalidad con hermanos, y sus inseguridades se relacionan con demandas tan primitivas como el hambre.

Dentro de los autores que apoyan estas teorías se encuentran: Anderson, Balters, Gesell e Ilg y Benjamín.

Para muchos autores, la succión digital, ya sea del pulgar o de otros dedos, tienen su origen en problemas de naturaleza psicológica muy profunda y en consecuencia su tratamiento debe ser realizado por un psicólogo.

Entre las más antiguas, una de las más relevantes es la Teoría psicoanalítica de la succión del pulgar, de Freud, (1905). - - Quien sugería que la oralidad en el infante está relacionada con la organización pregenital y la actividad sexual no está separada todavía de la toma del alimento. La satisfacción sexual se realiza en forma simultánea con la actividad autoconservadora que es la -- que relaciona al niño con el mundo exterior. Este es el concepto - de la doble función, enunciado por Freud.

Otra explicación de este hábito, desde el punto de vista psicológico, aduce que el niño que presenta este hábito, por lo general pone de manifiesto sentimientos, como falta de amor y afecto, rechazo por parte de sus padres, incapacidad personal, frustración, regresión e inseguridad y que éste es un mecanismo para atraer la atención de los demás.

Recientemente han surgido varias teorías, que sugieren que la succión del pulgar es uno de los ejemplos más tempranos de aprendizaje neuromuscular en el infante, y que sigue todas las leyes -- del proceso de aprendizaje. Un equipo de investigación multidisciplinaria en la Universidad de Alberta, informó que niños que se -- chupaban sus pulgares no demostraron ningunas diferencias psicológicas consistentes, con la muestra de control. Los resultados bien documentados de este equipo apoyan firmemente la teoría que los hábitos de succión digital en seres humanos son una simple respuesta aprendida. No encontraron apoyo para la interpretación psicoanalítica de la succión del pulgar como un síntoma de trastorno psicológico.

Analizando todas las teorías que se han postulado para tratar de explicar el hábito de succión digital, se observa que no -- son completamente incompatibles una con otra. Sino más bien sugieren que el hábito de succión del pulgar o de otros dedos, debe ser considerado por el odontólogo como un patrón de conducta de naturaleza multivariada. Y que es posible que la succión del pulgar pueda comenzar por una razón y ser mantenida en las edades siguientes por otros factores.

Para el odontólogo, quizá lo más importante es si este hábito produce maloclusión, aunque se sabe de niños que practican hábitos de succión digital sin evidencias de maloclusión; algunos investigadores como Popovich, han comunicado una asociación elevada de hábitos de succión anormal con la muestra de maloclusión. Cook midió las fuerzas de la succión del pulgar, hallando tres patrones ...

claramente diferentes de aplicación de la fuerza durante la succión, todos utilizando fuerzas suficientemente intensas como para desplazar dientes o deformar el hueso en crecimiento.

Debe recordarse también que el hábito actúa mediante la triple acción de intensidad, tiempo y frecuencia. El tipo de maloclusión resultante en el chupador de dedo, depende de una cantidad de variables como son: la posición del dedo, contracciones musculares orofaciales asociadas, posición de la mandíbula durante la succión, el patrón esquelético facial, la fuerza aplicada a los dientes y al proceso alveolar, la frecuencia y duración de la succión, etc.

Ahora bien, sobre las dudas existentes acerca de si el daño es temporal o permanente, podemos afirmar que éste varía según la acción de los tres factores antes mencionados: intensidad, tiempo y frecuencia.

Durante los tres primeros años de la vida, la experiencia ha demostrado que el daño a la oclusión se limita principalmente al segmento anterior. Este daño es generalmente temporal, siempre que el niño principie con oclusión normal. Además la morfología original es muy importante. Si el niño posee oclusión normal y deja el hábito al final del tercer año de vida, no suele hacer más que reducir la sobremordida vertical, aumentar la sobremordida horizontal y crear espacios entre los incisivos superiores. También puede existir leve apiñamiento o malposición de los dientes anteriores inferiores.

La permanencia de la deformación de la oclusión puede aumentar en los niños que persisten en el hábito más allá de los tres -

años y medio, porque como hemos visto, tiene mucha influencia la musculatura peribucal. El aumento de la sobremordida horizontal -- que acompaña al hábito de dedos y pulgar dificulta el acto normal de la deglución. En lugar que los labios contengan a la dentición -- durante la deglución, el labio inferior amortigua el aspecto lingual de los incisivos superiores, desplazándolos aún más en dirección anterior. La deglución exige la creación de un vacío parcial. Como deglutimos una vez por minuto durante todo el día, las aberraciones musculares de los labios son auxiliados por la proyección -- compensadora de la lengua durante el acto de la deglución. Existen pruebas clínicas de que la maduración de la deglución se retarda -- en niños con éste hábito. El acto infantil de deglución, con su -- actividad a manera de émbolo, persiste o se prolonga demasiado el período transicional, con una mezcla de ciclos de deglución infantiles y maduros, quizás éste sea el mecanismo deformante más significativo.

La duración de este hábito más allá de la primera infancia -- no es el único factor determinante, igualmente importantes son -- otros dos factores. La frecuencia del hábito durante el día y la -- noche afecta al resultado final. El niño que chupa esporádicamente sólo cuando se va a dormir causará menos daños que aquel que continuamente tiene el dedo en la boca.

La intensidad del hábito, también es importante, en algunos -- niños el ruido producido al chupar puede escucharse a considera -- ble distancia. En otros, el hábito no es más que la inserción pasiva del dedo en la boca sin actividad visible del buccinador. Es --

posible observar en el dedo los efectos de la intensidad de este hábito.

La duración, frecuencia e intensidad, son los tres factores que deben ser reconocidos y evaluados, teniendo en cuenta que la morfología inicial y el patrón dentofacial inherente condicionan aún más cualquier predicción de la oclusión final.

Dentro de las alteraciones más frecuentes producidas por el hábito de succión del pulgar y otros dedos encontramos: una mordida abierta anterior; protracción de los dientes anteriores superiores, sobre todo si el pulgar es sostenido hacia arriba contra el paladar; retracción postural mandibular, si el peso de la mano o el brazo fuerza continuamente a la mandíbula a asumir una posición retraída para practicar el hábito. Incisivos inferiores inclinados hacia lingual. Si los incisivos superiores han sido labializados y se han desarrollado una mordida abierta, la lengua tiene que adelantarse durante la deglución para efectuar un cierre anterior. -- Cuando los incisivos superiores son empujados labialmente, el maxilar superior se angosta y la lengua es mantenida permanentemente contra él. La fuerza del carrillo, resultante de la succión, contribuye a la contracción de ambos arcos maxilares y al producirse esta modificación en el techo bucal, se hace imposible que el piso nasal descienda a su posición esperada durante el crecimiento. Por lo tanto es de esperarse que los chupadores de dedo, tengan un piso nasal más angosto y una bóveda palatina alta. Asimismo el labio superior se hace hipotónico y el inferior se vuelve hiperactivo, ya que es elevado por contracciones del orbicular a una posición entre los incisivos en mal posición durante la deglución.

Algunas maloclusiones resultantes de estos hábitos se corrigen por sí mismas cuando éste desaparece. Pero con mucha frecuencia la maloclusión persiste, lo que hace necesario el tratamiento ortodóntico.

Si el hábito persiste, pueden sobreagregarse otros. Son hábitos accesorios típicos, como estirarse un mechón de pelos, acariaciarse la nariz, o tironearse el lóbulo de la oreja.

Como ya mencioné anteriormente, otro de los factores determinantes de las consecuencias del hábito de succión del pulgar, es el patrón facial. Un perfil recto, en oclusión de Clase I, parece resistir mejor las fuerzas del chupeteo que un patrón facial de Clase II, por lo que el problema clínico está determinado por la combinación del hábito más el factor de crecimiento facial.

De cualquier manera es obvio que el odontólogo, debe tener presente, al realizar el tratamiento ortodóntico requerido, que no tendrá éxito en el mismo, si no elimina al mismo tiempo la causa de la maloclusión.

3.- INTERPOSICION Y SUCCION DE LA LENGUA.

Normalmente, durante la deglución, la musculatura labial es auxiliada por la lengua, la cual se proyecta hacia adelante para ayudar al labio inferior a cerrar durante el acto de deglutir. Winders ha demostrado que en algunas zonas la actividad de la lengua durante la deglución normal es hasta cuatro veces más intensa que la fuerza opuesta creada por los labios.

Sin embargo, muchos niños adoptan el hábito de proyectar la-

lengua hacia adelante y chupársela, aún en estado de descanso, - - ejerciendo una gran fuerza deformante sobre las arcadas dentarias.

Existen bastantes pruebas que indican que el hábito de proyectar la lengua hacia adelante es la retención del mecanismo infantil de mamar, y en algunos casos es sustituto del hábito de succión digital según estudios realizados por Anderson, Baril y Moyers; asimismo se menciona entre las posibles causas a la alimentación artificial, como lo indican los estudios realizados por Anderson, Graber y Moyers.

Independientemente de cual sea la causa del hábito de interposición y succión de lengua es evidente que funciona como factor poderoso en la creación de maloclusión, encontrándose dos casos en los que este hábito tiene un efecto marcado sobre la maloclusión.

1.- La deglución con empuje lingual simple, que es un empuje lingual asociado con una deglución normal o con dientes juntos.

2.- La deglución con empuje lingual complejo, que es un empuje lingual asociado con una deglución con dientes separados.

El niño normalmente traga con los dientes en oclusión, los labios generalmente juntos, y la lengua contra el paladar, detrás de los dientes anteriores.

La deglución con empuje lingual simple, habitualmente está asociada a una historia de succión digital, aún cuando el hábito haya dejado de practicarse, pues a la lengua le es necesario adelantarse a causa de la mordida abierta, para mantener un cierre anterior con los labios durante la deglución.

Los empujes lingüales complejos, probablemente están asociados con incomodidad nasorrespiratoria crónica, respiración bucal, tonsilitis o faringitis. Cuando las amígdalas están inflamadas, la raíz de la lengua puede inmiscuirse en los pilares fauciales agrandados. Para evitar esta situación dolorosa, la mandíbula cae por reflejo, separando los dientes y haciendo más lugar para que la lengua se adelante durante la deglución a una posición menos dolorosa. El dolor y la disminución de espacio en la garganta, precipitan una nueva postura adelantada de la lengua y un reflejo de deglución, mientras los dientes y los procesos alveolares en crecimiento se acomodan al trastorno concomitante en las fuerzas musculares. Durante la respiración bucal crónica, se ve un espacio libre grande, ya que la caída de la mandíbula y la protrusión de la lengua proveen una vía de aire más adecuada. Como el mantenimiento de la vía de aire es un reflejo más primitivo y exigente que la deglución madura, ésta es condicionada a la necesidad de respirar por la boca.

Las anomalías provocadas por este hábito pueden ser las siguientes: La lengua al proyectarse hacia adelante continuamente, aumenta la sobremordida horizontal y la mordida abierta, las porciones periféricas ya no descansan sobre las cúspides lingüales de los segmentos vestibulares. Los dientes posteriores hacen erupción y lentamente eliminan el espacio libre interoclusal. La dimensión vertical de descanso y la dimensión vertical oclusal se igualan, con los dientes posteriores en contacto en todo momento, esta situación no es sana para los dientes. Un efecto colateral puede ser

el bruxismo o la bricomania. También puede haber estrechamiento bi lateral del maxilar superior al descender la lengua en la boca, -- proporcionando menos soporte para la arcada superior. Lo anterior puede observarse clínicamente, como mordida cruzada bilateral, con un desplazamiento por conveniencia hacia un lado o hacia el otro, -- al desplazarse el maxilar inferior lateralmente bajo la influencia de los dientes.

Es importante también considerar el tamaño de la lengua, así como su función. El efecto del tamaño de la lengua sobre la dentición se ilustra en dos casos: un paciente con aglosia congénita, -- el otro con macroglosia.

Por lo general el resultado final de la práctica de este hábito en forma persistente, es mordida abierta permanente, maloclusión y alteraciones en los tejidos de soporte.

4.- MORDER LABIOS.

La succión labial también conocida como queilo-fagia, es una actividad anormal; aparece en muchas ocasiones como resultado de una succión digital. Pudiendo presentarse simplemente como una mor dida al labio, o bien como una succión labial con mayor fuerza.

La presencia de este hábito va a causar una sobremordida horizontal amplia. Pero cuando ya existe una sobremordida a consecuencia de otros hábitos o por factores diversos, ésta va a ser -- una de las causas para que aparezca la succión labial, pero al aumentar esta succión va a provocar que la sobremordida sea mayor, -- efectuándose así un círculo vicioso.

En casi todos los casos, es el labio inferior el implicado, aunque también se han observado casos de mordedura del labio superior.

Cuando el labio inferior es mantenido repetidamente por debajo de los dientes superiores, hay deglución con una actividad anormal de los músculos y se ejerce una sobrepresión sobre estos dientes, dando por resultado una labioversión; así también los incisivos inferiores por la misma sobrepresión tienden a lingualizarse, dando como resultado una mordida abierta. El labio superior no hace contacto con el inferior como debería ocurrir en la deglución normal, y tiende a volverse hipotónico, además que al dejar de funcionar se retrae o se vuelve corto.

Este hábito es pues también causa de maloclusión. Además que en algunos casos severos el labio inferior se encuentra hipertrofiado y pueden aparecer herpes crónicos e irritación en el labio afectado.

5.- MORDER UÑAS.

La mordedura de uñas, también conocida con el nombre de onicofagia, es un hábito que por lo general se atribuye a causas de tipo psíquico y emocional. Por lo general lo presentan niños nerviosos, tensos, y que encuentran en este hábito una vía de escape a sus problemas.

Este hábito generalmente no aparece antes de los tres o cuatro años de edad, y su duración puede ser hasta los 18 años.

En estudios realizados se ha visto que un gran número de ni-

ños presenta o ha presentado este hábito. Michaels y Goodmon en un estudio realizado en 475 niños y niñas, vieron que el 45.7% de los niños y el 57.1% de las niñas presentaban onicofagia.

La maloclusión asociada con este hábito, probablemente sea de naturaleza más localizada que la que se observa con alguno de los otros hábitos.

Quizá más importancia clínica tenga la naturaleza del hábito, que las consecuencias de su práctica, ya que éste es un síntoma de un problema mayor. Para poder establecer un tratamiento ortodóncico, es necesario eliminar los problemas psicológicos que impulsan al niño a practicar este hábito; lo cual se hará con ayuda de un psicólogo.

6.- HABITOS ANORMALES DE DEGLUCION.

Es necesario, antes de hablar de la deglución anormal o atípica, como también se le ha llamado, hacer un breve análisis de lo que se considera como deglución normal; con el fin de poder establecer diferencias y ubicarse perfectamente en la deglución anormal y sus posibles implicaciones en la etiología de la maloclusión.

La deglución normal consiste en una serie de movimientos complicados de la musculatura de la faringe, el esófago y el extremocardíaco del estómago. Con el empleo de la radiografía, fluoroscopia y cinefluoroscopia, en la actualidad, es posible hacer observaciones bastante detalladas del proceso de deglución. Así en base a estos estudios han surgido varias teorías para explicar la fisiología de la oclusión, las cuales expondré en forma breve.

- a).- Teoría de la propulsión constante.
- b).- Teoría de la expulsión bucal.
- c).- Teoría de la presión negativa, y
- d).- Teoría de la integridad funcional.

a).- Teoría de la propulsión constante.- Las primeras teorías se basaron en hallazgos anatómicos efectuados en las investigaciones realizadas con animales. Se dedujo que las estructuras involucradas en la deglución actuaban consecutivamente sobre el bolo, para expelerlo primero hacia el esófago y luego hacia el estómago. Se visualizaba el bolo como si fuera presionado por ondas musculares, a través de los diferentes pasajes. En esta teoría son clásicos los trabajos de Magendie.

b).- Teoría de la expulsión bucal.- En 1880, Krockener, Meitzner y Falk sugieren que el bolo era eyectado desde la boca, mediante una acción de pistón ejercida por la lengua y en especial por la musculatura milohioidea. Esta acción es la que le dio el nombre a la teoría. Cannon en 1911, pensaba que la teoría de Krockener podría ser aplicada a los alimentos líquidos o semilíquidos y que los alimentos pastosos eran deglutidos de acuerdo con la teoría de Magendie.

c).- Teoría de la presión negativa.- Barclay, empleando la técnica fluoroscópica, observó un lapso de claridad en la hipofaringe que precedía al descenso del bolo. Postulándose que esta zona provocaba la dilatación faríngea, lo que determinaba la creación de una presión negativa que, según se pensaba era la fuerza primaria propulsiva de la deglución. Para Barclay esta presión ne...

gativa se sostenía por el simultáneo ascenso de la laringe y el movimiento de la lengua hacia adelante, mientras se cerraba la entrada de la faringe. Esta teoría tuvo numerosos adeptos y fue citada en muchos textos de fisiología. Pero numerosos estudios posteriores indican que la teoría de Barclay posiblemente sea incorrecto.

d).- Teoría de la integración funcional.- Con la ayuda de la cineradiografía se han favorecido la observación de la dinámica de la deglución. Estos estudios remarcaban la visión de Magendie sobre la teoría de la propulsión constante. Las investigaciones muestran que el bolo pasa de adelante hacia atrás, mediante la acción de una serie de ondas musculares, las que se encuentran dirigidas por un control reflejo integral muy especializado. Wildman y colaboradores son quienes han postulado esta teoría. El concepto actual de la deglución, basado en la acción sinérgica, es el pilar de la teoría de la integridad funcional, cuya dinámica se explica a continuación.

La boca, junto con la faringe, constituyen las partes iniciales del tubo digestivo. Esquemáticamente, este tubo está limitado en su parte anterior por los labios y en su parte posteroinferior por la entrada del esófago.

Con el pasaje de los alimentos de la cavidad bucal hacia la faringe se inicia el acto de la deglución, proceso muy similar en el hombre y en los animales, y que comienza por una serie de contracciones musculares que van de adelante hacia atrás, empujando el alimento hacia el estómago. El movimiento comienza en los labios se dirige hacia la parte posterior de la cavidad bucal, des-

lizándose el alimento automáticamente sobre el dorso de la lengua para pasar, en el momento de ser tragado, a las fauces, las que están limitadas por la parte posterior de la lengua, los pilares anteriores y el velo del paladar. Una vez que el alimento pasó a las fauces el velo se eleva para cerrar la nasofaringe, mientras que el hueso hioides y la laringe no sólo ascienden sino que se dirigen hacia adelante. Esta acción se realiza para proteger a la laringe del paso de alimentos, los que siguen hacia el esófago, cuya entrada se ha ensanchado.

Mediante la deglución, la boca, la garganta y el esófago se mantienen limpios. La fase bucal es voluntaria, mientras que la faríngea es involuntaria, y los movimientos se realizan en décimas de segundo. A continuación se exponen estas dos fases de la deglución normal.

FASE BUCAL.- Al principio, la mandíbula está en posición de descanso, ligeramente separada del maxilar superior y un poco adelantada. La lengua descansa pasivamente en la boca, con su punta apoyada contra los incisivos inferiores. Los labios en contacto pasivo, el conducto respiratorio se encuentra abierto a través de las fosas nasales.

Cuando comienza la deglución, los dientes se ponen en contacto en oclusión céntrica y el bolo alimenticio queda sostenido en el dorso de la lengua por breves instantes; la punta de la lengua se coloca en contacto con el borde alveolar superior en la mucosa palatina cerca de la cara lingual de los incisivos. El dorso de la lengua, adquiere una forma cóncava, como de cuchara, para sostener

el bolo alimenticio; Este queda así circunscrito por un verdadero-sello formado por delante de la punta de la lengua en contacto con el borde alveolar, por los lados por los bordes laterales de la lengua, que se cierran contra los dientes posteriores y el borde gingival de la mucosa palatina, y por detrás, por el extremo posterior del dorso de la lengua que se eleva en forma de arco para encontrar el paladar blando, el cual desciende al mismo tiempo para facilitar el contacto con la lengua. Este cierre posterior, conocido como válvula palatolingual, tiene el papel de impedir que el bolo entre prematuramente a la faringe.

El bolo alimenticio es impelido hacia atrás por un movimiento en dirección posterior de los músculos de la lengua, la cual se oprime contra el paladar en su parte anterior, y el dorso desciende acompañado por un descenso también del paladar blando para mantener contacto con la lengua.

FASE FARINGEA. - Cuando el bolo o la saliva llegan al istmo de las fauces se produce esta segunda fase, por acción refleja. En esta intervienen en acción conjunta la lengua, el paladar blando y la faringe. Al final de la fase bucal, el paladar blando se eleva y cierra la comunicación con la faringe nasal y con las fosas nasales, al mismo tiempo que permite el paso del bolo por el istmo de las fauces; la elevación del paladar se hace hasta que entran en contacto con la pared posterior de la faringe e impide el paso del bolo a las fosas nasales. El dorso de la lengua desciende para que el bolo caiga en la faringe bucal y entra, en una acción peristáltica, en unión con la musculatura de la faringe, efectuándose al-

el paso de la saliva o del alimento hacia abajo en la hipofaringe.

Por dicha acción muscular la faringe se cierra por arriba y, a continuación, se produce una elevación de la laringe hacia la base de la lengua, con una aproximación simultánea de las cuerdas vocales; esto impide el paso del bolo a la laringe; en el pasado se confería mucha importancia al papel de la epiglotis en la protección de la laringe, pero en estudios cinefluorográficos recientes se ha demostrado que esto no es así y aunque se observa que la epiglotis desciende durante la deglución, se cree que es una función secundaria de protección del conducto aéreo.

Mucho se ha estudiado la participación del hioides en la deglución y se han expuesto opiniones adversas sobre el papel que juega. Como el hioides es la base posterior de la lengua y en él se suspenden la laringe y la faringe, es natural que en la deglución efectúe movimientos acordes con los movimientos de estos órganos.

Sin embargo estudios recientes han demostrado la frecuencia de las excepciones a la forma como se hace la deglución normal, en individuos con excelente oclusión, que no presentan anomalías de los maxilares y sin defectos en la fonación; estas variaciones en la deglución normal pueden atribuirse a cambios en el movimiento de la lengua y en la posición de los incisivos. También se han observado que la deglución puede variar de un individuo a otro, sintornarse en una deglución anormal.

DEGLUCION ANORMAL.

Las desviaciones más comunes de la deglución anormal que conducen a maloclusiones son dos:

- a).- Deglución con interposición de la lengua.
- b).- Deglución con interposición labial.

En el primer caso, no hay contacto oclusal entre los dos arcos dentarios, en el momento de tragar, la punta de la lengua se coloca entre los incisivos superiores e inferiores, y los bordes laterales entre las superficies oclusales de los premolares y los molares.

La interposición de la lengua en la parte frontal o lateral conduce a la mordida abierta anterior o lateral. La actividad labial tiene una influencia dental y alveolar capaz de producir un aplastamiento de los incisivos.

Se puede desarrollar una mordida cruzada funcional lateral por la acción del buccinador y la falta de contrarreplica de la lengua, que no se apoya contra la cara lingual de los molares y premolares superiores e inferiores.

En el segundo caso, la interposición del labio inferior entre los dientes frontales, en el momento de deglutir, se presenta en los casos de extremo overjet (distancia horizontal existente entre los incisivos superiores y los inferiores cuando los dientes están en oclusión, puede ser de 0 hasta de varios milímetros).

En posición de descanso no hay contacto labial en general. A pesar de que los labios no están juntos, la respiración es nasal

porque la faringe está separada de la cavidad bucal por el velo -- que se apoya contra el dorso de la lengua. La posición del velo - puede observarse por la radiografía del perfil.

Al empezar la deglución, la mandíbula se desliza hacia atrás para conseguir la oclusión y el labio inferior va a colocarse más atrás aún de los incisivos. La acción se realiza con una mayor inmovilidad mandibular que lo normal.

Para sellar la cavidad bucal en la zona frontal, el labio inferior y borla de la barba se contraen fuertemente contra los incisivos inferiores. Si esto sucede durante la erupción, estos incisivos son guiados hacia atrás, con la retroinclinación o reducción - del prognatismo alveolar y como consecuencia se desarrolla una -- Clase II.

En la masticación, ambos labios son activos y están en contacto, pero la actividad del labio inferior es mayor que en los casos normales. No se sabe que ocurre primero, si la maloclusión conduce a la interposición o si la interposición conduce a la maloclusión, o aún si ambas anomalías tienen origen en un tercer factor, - como puede ser la succión digital.

La separación de los labios que ocurre en esta anomalía no - significa necesariamente respiración bucal; si se presenta esta situación, puede más bien estar asociada con problemas nasales o hábitos perniciosos. En la respiración bucal, el aire pasa entre los labios hacia la boca y de ésta hacia la faringe. El pasaje hacia - la faringe se hace con el velo elevado, pero también puede deberse a suave protrusión de la mandíbula, en la cual el dorso de la len-

que está contra el paladar.

Aunque es evidente que en la deglución anormal la lengua y el labio inferior juegan un papel importante en el desarrollo de anomalías en la oclusión, no puede asegurarse que ella sea siempre la causa primitiva; así que hay que tomar en cuenta posibles anomalías de los órganos de la cavidad bucal debida a otras causas como son: respiración bucal, succión digital, prognatismo, etc.

7. - DEFECTOS DE DICCIÓN.

La fonación es una característica del hombre, a diferencia de la respiración, la masticación y la deglución, que son comunes a todos los mamíferos. Normalmente para que se realice la fonación intervienen, primero el diafragma, los pulmones y la tráquea, los cuales impulsan el aire necesario para la pronunciación de las palabras; posteriormente interviene el verdadero aparato de la fonación: laringe y cuerdas vocales, el aire proyectado por los órganos impulsores produce los distintos sonidos que serán articulados después en las cavidades bucal y nasal por un sistema de válvulas formadas por los dientes, labios, lengua, paladar blando, y paladar duro. La cavidad bucal, las fosas nasales y los senos maxilares obran como cavidades de resonancia, la faringe sirve para dar el timbre y volumen a la voz.

En la pronunciación de las vocales el aire espirado por la laringe fluye libremente y los sonidos se emiten sin interferencias de los órganos bucales. Para pronunciar las consonantes el aire espirado se detiene por las distintas válvulas ya mencionadas

y son siempre ayudadas por una vocal.

La fonación, para que se haga en condiciones normales, requiere también la normalidad de las estructuras de la cavidad oral y fosas nasales, que como he mencionado, actúan como cavidades de resonancia y forman las válvulas para la articulación de los distintos sonidos. En el paladar fisurado, por ejemplo, la pronunciación de las palabras se dificulta mucho por la comunicación entre las cavidades oral y nasal. En casos menos graves el niño puede encontrar también dificultades en su fonación por el desequilibrio funcional de los distintos órganos: lengua, labios, dientes, etc.; y como consecuencia de anomalías del aparato bucal.

Los defectos en la fonación también pueden, a su vez, ser causa de anomalías de los dientes y de los tejidos blandos como consecuencia del anormal funcionamiento de los órganos que intervienen en la pronunciación de las palabras. También el niño con deglución anormal, presenta defectos en la posición por la posición de la lengua entre los incisivos superiores e inferiores.

Aunque muchos autores han señalado que los problemas fonidátricos se encuentran en las personas con maloclusión como en las que tienen oclusiones normales. M. Bernstein no encontró que los niños con maloclusiones tuvieron problemas graves en su fonación. Sin embargo cabe señalar que hay una frecuencia muy alta entre mordida abierta y dislalia (problemas o defectos de dicción).

También es posible observar algunos pacientes que tienen severas maloclusiones y no presentan defectos de dicción. En estos casos, la lengua y los labios son capaces de adaptarse a severas

malposiciones dentarias.

En otros casos, las maloclusiones son insignificantes y los problemas fonidtricos muy importantes, en estas situaciones hay, por parte de los tejidos blandos, una falta o inadecuada adaptación a las alteraciones dentales.

Los defectos de dicción más frecuentes, son en la pronunciación de la letra "s", que es conocido como hábito de ceceo y que correctamente se denomina sigmatismo; y en las letras t, d y n. Provocando serias lesiones en los tejidos bucales, debido al mal uso de la lengua, ya que al ser protruida puede provocar una labioversión de los incisivos superiores y mordida abierta anterior, así como posterior al desplazarse hacia los lados, o bien provocar un paladar ojival al hacer una presión anormal sobre éste.

Para lograr un tratamiento exitoso de problemas causados por defectos de dicción, es necesario que el odontólogo, se coordine con el Foniatra, quien reeducará al niño para lograr una buena pronunciación.

8.- ANORMALIDADES RESPIRATORIAS.

La respiración normal se efectúa por las fosas nasales, cuya mucosa tiene funciones bactericidas y de calentamiento del aire; la cavidad bucal sólo interviene en la respiración en los esfuerzos físicos, cuando el aire inspirado por las fosas nasales no es suficiente. Cuando la respiración se hace continuamente por la boca hay respiración anormal, que indica la presencia de obstáculos respiratorios que, a su vez, originaron anomalías importantes y --

y muy comunes.

Los obstáculos respiratorios son interferencias a la respiración nasal normal que obligan al individuo a respirar por la boca, lo cual trastorna las fuerzas que actúan sobre los procesos alveolares y los dientes y los mantienen en equilibrio, produciendo anomalías dento-faciales. Recordemos que el aire inspirado debe atravesar normalmente las fosas nasales antes de entrar al árbol respiratorio, y solamente en un esfuerzo, en una carrera o en un deporte, no es suficiente el aire que penetra por las fosas nasales y el individuo tiene que abrir la boca para que entre más aire a los pulmones. Sin embargo muy frecuentemente, especialmente en niños, ocurren una serie de enfermedades que van a impedir el libre paso del aire por las fosas nasales y producen lo que se conoce como respiración bucal.

La respiración bucal ha sido considerada durante mucho tiempo como una causa definida de anomalías dento-faciales. Sin embargo hoy en día existen muchas dudas sobre si las anomalías achacadas a la respiración bucal, como son: prognatismo alveolar superior con incisivos en vestibulo versión y estrechamiento de la arcada dentaria, son debidas más frecuentemente a la herencia de maxilares estrechos que facilitan la respiración bucal. La respiración bucal y las arcadas dentarias estrechas pueden tener una causa común: la herencia de un tipo facial estrecho con unas fosas nasales estrechas. Así pues, hay grandes contradicciones en la relación causa-efecto de la respiración bucal, como lo demuestran numerosos estudios realizados hasta ahora. De los cuales algunos de ellos --

son los siguientes.

En 1932, James y Hasting consideraron que la boca abierta - era un síntoma de respiración bucal y observaron que varios niños presentaban los labios separados porque eran respiradores bucales.

Ballard en 1951, constató, mediante estudios cefalométricos, que los individuos con respiración bucal y boca abierta tenían la lengua en contacto con el paladar blando. La respiración bucal sucedía cuando se perdía ese contacto. Los labios estaban separados por incompetencia de la musculatura bucal anterior y porque los individuos no podían mantener juntos los labios inconscientemente. - Tal separación de los labios se producía también cuando un individuo con labios competentes tenía una obstrucción nasal y respiraba por la boca, en este caso la mandíbula se encuentra por debajo de su posición de reposo.

También este investigador encontró que la disposición esquelética es la que determina que muchas veces se produzca una incompetencia bucal posterior, por la falta de contacto entre el velo y la porción posterior de la lengua. Y que un individuo puede ser -- respirador bucal tanto por una obstrucción nasal como por la incompetencia bucal posterior.

Leech realizó un estudio en 500 pacientes en un centro respiratorio en 1968, llegando a las siguientes conclusiones:

- a). - Menos de un tercio de los pacientes con los labios separados era, por lo menos durante el día, respirador bucal.
 - b). - Un quinto de ellos tenía adenoides grandes, las que - -
- ...

obstruían el pasaje aéreo en medida suficiente como para ser causa de respiración bucal.

c).- Un 19% de los pacientes era respirador bucal, del cual el 13% lo era por adenoides y el 6% debido a alergias, rinitis, sinusitis, desviación del tabique, etc.

Linder - Aronson y Blacktrom en 1960 hicieron una investigación con 115 niños con una edad promedio de 10 años, encontrando lo siguiente:

a).- Presencia de adenoides, las que parecían ofrecer sólo una suave resistencia al pasaje del aire por la nariz.

b).- Niños con cara larga y angosta, que en promedio tenía una mayor resistencia al pasaje del aire por la nariz que los que tenían cara baja y ancha.

c).- Niños con paladar alto y angosto, quienes tenían una mayor resistencia al pasaje del aire por la nariz que los de paladar bajo y ancho.

Ahora bien considerando los obstáculos respiratorios como causa de la respiración bucal, Mayoral los divide en dos grupos.

a).- Obstáculos respiratorios altos.

b).- Obstáculos respiratorios bajos.

Entre los primeros incluye: Las vegetaciones adenoides, o sea la hipertrofia de la amígdala faríngea, los pólipos, las rinitis repetidas, la hipertrofia de los cornetes, las desviaciones del tabique nasal, es decir, todas las afecciones y enfermedades que tienen su asiento en las fosas nasales, o en la parte poste-

rior de éstas, en su comunicación con la faringe.

En el segundo grupo se encuentra: la hipertrofia de las amígdalas palatinas, las amigdalitis repetidas y todas las enfermedades que pueden afectarlas.

En relación a los efectos que la respiración bucal tiene sobre las estructuras dentofaciales, también existen grandes controversias, que van desde negar que la respiración bucal tenga algún efecto, según Leech, Linder - Aronson y Blackstrom, y Jhonson, hasta concederle gran importancia en la aparición de anomalías, según Ricketts y E. Blacklund.

Mayoral describe los efectos de la respiración bucal de la manera siguiente: "Los incisivos superiores se inclinan hacia adelante en vestibulo versión produciendo prognatismo alveolar; el maxilar inferior se coloca hacia abajo y hacia atrás, por estar el niño siempre con la boca abierta, y los incisivos inferiores al no establecer contacto con los superiores sufren una egresión; a este movimiento de egresión de los dientes inferiores sigue el labio inferior que se coloca entre los incisivos superiores e inferiores y empuja por la parte lingual a los incisivos superiores facilitando la vestibuloversión de éstos. El labio superior pierde su tonicidad normal y se hace hipotónico, flácido, se vuelve hacia adelante y la parte mucosa se forma más aparente, no hace contacto con el inferior y en lugar de formar una línea horizontal describe un arco. En el labio inferior suele ocurrir un fenómeno distinto al estar colocado entre los incisivos superiores e inferiores, puede sufrir una hipertonicidad".

Pero generalmente las anomalías que mayormente se presentan en los respiradores bucales son: retrognatismo total inferior y -- disoclusión del arco dentario inferior, egresión e hiperclusión de los incisivos inferiores, vestibulo versión de los incisivos superiores, prognatismo alveolar superior, mesogresión de los superiores posteriores y linguogresión de los mismos por estrechamiento transversal del proceso alveolar superior, es decir paladar ojival; en los tejidos blandos se presentan proquelia e hipotonicidad superior e hipertonicidad del labio inferior. El paladar ojival es debido a que la presión de los músculos del mecanismo buccinador -- no va a ser contrarrestada por la presión de la lengua por la parte interna, ya que la lengua no está llenando la cavidad bucal -- sino que se coloca más hacia abajo siguiendo el movimiento hacia -- atrás y hacia abajo de la mandíbula.

También es frecuente observar en los respiradores bucales, -- un aspecto típico que se conoce como "facies adenoidea", que se -- caracteriza por amplia distancia interpupilar, boca entre abierta, dientes superiores anteriores labializados, apiñamiento de los incisivos inferiores, hipotonía del labio superior e hipertrofia y -- agrietamiento del inferior, sobremordida, desarrollo pobre del piso de la nariz y falta de crecimiento de la mandíbula.

Por consiguiente y cualquiera que sea la causa, es evidente -- que la respiración bucal, tiene grandes repercusiones en las es -- tructuras dentofaciales, pudiendo ser el origen de maloclusión.

9.- OTROS.

En este grupo incluyo aquellos hábitos que son menos frecuen

tes y que por su rareza, no han sido estudiados ampliamente y por lo tanto no es posible que se les designe como factor único predisponente en la etiología de maloclusión. Estos hábitos son:

a).- MALA POSICION DURANTE EL SUEÑO.

Según Moyers, el mantener constantemente a un bebé muy pequeño en posición supina sobre una superficie dura, plana, puede moldear y conformar la cabeza aplanando el occipucio, o producir asimetría facial.

También Mayoral menciona, que, se han descrito casos, que -- pueden producirse malformaciones, sobre todo en maxilares muy maleables, individuos raquíticos, etc. por mala posición durante el sueño. Las presiones ejercidas sobre los maxilares por posición -- inadecuada de la cabeza durante el sueño, por colocar más almohadas de lo debido, o por posición boca abajo, pueden desviar el maxilar inferior, creando un laterognatismo, y ocasionar anomalías de la oclusión en los sectores posteriores de los arcos dentarios.

Pero como he dicho anteriormente, quizá se ha exagerado un poco al respecto, ya que no hay estudios para comprobar estos casos. Aunque sí es posible, que una maloclusión ya existente, pueda ser acentuada, pero no originada por esta causa.

b).- SUCCION DE CARRILLOS.

Este es un hábito, cuyo origen se desconoce, al igual que el de tantos otros. Existen autores que indican que tal vez este hábito tiene los mismos orígenes que la succión labial y digital, es decir, que puede deberse a un impulso para satisfacer una necesi--

dad oral o alimenticia la cual no fué debidamente satisfecha.

Un factor que puede dar origen a la succión de carrillos es una mordida abierta posterior, la cual se va a incrementar por el hábito. Aunque es posible en algunos casos en que sea el hábito - que conduzca a la mordida abierta posterior, creando posiblemente un círculo vicioso, que mientras más dure y se incremente el hábito mayor será la deformidad, y mientras mayor sea la mordida abierta aumentará más el hábito.

C).- MORDEDORES DE OBJETOS DIVERSOS.

Este hábito por lo general es más común en niños mayores y - en personas adultas.

Algunos autores consideran que este hábito es un modo de escape de una tensión emocional o bien que es la continuación de diversos hábitos infantiles como la succión digital, la succión de - chupetes, la onicofagia u otros.

El niño puede meterse cualquier objeto y mantenerlo en la boca mordiéndolo, así veremos niños en edad escolar, que morderán - lápices o plumas, o niñas que abren pasadores para el pelo con la boca, etc.

Las malformaciones que pueda producir este hábito dependerán del objeto que sea introducido a la boca, así como la duración y - la intensidad con que se practique.

H.- POSTURA.

En relación a la postura y sus efectos sobre las estructuras craneofaciales, Moyers nos dice lo siguiente: "Las personas con -- postura corporal defectuosa, frecuentemente muestran también una -- posición postural indeseable en la mandíbula. Ambas pueden ser expresiones de una salud general pobre. Por otra parte, la persona -- que se mantiene derecha y erecta, con su cabeza bien colocada so-- bre su columna vertebral, casi por reflejo va a mantener su mentón adelantado en una posición adecuada. La postura es la expresión su -- ma de reflejos musculares y, por lo tanto, es capaz de cambio y -- corrección.

Hablando de la posición durante el sueño, Schwarz declara lo siguiente: "La flexión dorsal de la cabeza durante el sueño produce una tensión dorsal-caudal de los músculos maxilares y cervicales que impide el crecimiento hacia delante, fisiológico de la man -- díbula".

Sin embargo, Mansbach, realizó un estudio y no pudo detectar ninguna correlación entre oclusión y posición durante el sueño en -- los niños.

Por lo cual no es posible señalar a la posición, ya sea en -- estado erecto, o en posición durante el sueño, como causa importan -- te en el desarrollo de maloclusión. Aunque quizá pueda ser un fac -- tor coadyuvante, junto con otros factores que tengan mayor influen -- cia.

1).- TRAUMATISMOS Y ACCIDENTES.

Incluyo por último, los traumatismos que sufren los dientes y los maxilares como causa de anomalías adquiridas y como factor etiológico en la maloclusión.

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

Al aprender el niño a caminar o a "gatear", la cara y las áreas de los dientes reciben muchos golpes que no son registrados en su historia clínica. Estas experiencias traumáticas desconocidas para el odontólogo y frecuentemente olvidadas por los padres del niño, pueden explicar muchas anomalías eruptivas idiopáticas.

Los dientes deciduos desvitalizados poseen patrones de resonación anormales y, como resultado de un accidente inicial, pueden desviar los sucesores permanentes. Estos dientes "muertos" deberán ser examinados radiográficamente a intervalos frecuentes para comparar la resorción radicular, y posible infección apical. Se ha visto que un golpe o experiencia traumática puede ser la causa de muchos de estos casos.

Es también muy frecuente el caso de fractura de incisivos por golpes, y en este caso los dientes afectados tendrán que ser tratados con restauraciones grandes o coronas. En el caso de que estos traumatismos sean mayores, provocarán la pérdida prematura de los dientes afectados, lo que provocará anomalías en la erupción de los dientes permanentes. En ocasiones, pueden lesionar los folículos...

los de los dientes en evolución desviándolos de su sitio normal de erupción.

Las fracturas de los maxilares pueden ocasionar grandes anomalías si no se reducen adecuadamente. Si el traumatismo lesionó el cóndilo y la articulación temporomandibular, se puede causar un laterognatismo y, si este traumatismo lo sufre el niño en edad temprana, puede influir en el desarrollo del maxilar inferior, por lesión del centro de crecimiento del cóndilo mandibular.

Al referirse a este tema, Moyers, nos señala que es posible que ocurran traumas prenatales, los cuales pueden resultar en deformidad dento facial, así como traumas durante el nacimiento; y nos clasifica estos casos en tres grupos, que son:

1.- HIPOPLASIA DE LA MANDIBULA.- Esta puede ser causada por presión intrauterina o trauma durante el parto.

2.- "VOGELGESICHT".- Este es un crecimiento inhibido de la mandíbula debido a anquilosis de la articulación temporomandibular. La anquilosis puede ser un defecto de desarrollo o deberse a trauma ocurrido al nacer.

3.- POSICION DEL FETO.- Una rodilla o una pierna puede presionar contra la cara, de manera tal como para promover asimetría del crecimiento facial, o producir retardo del desarrollo mandibular.

Es posible que ocurran traumatismos y accidentes en personas mayores especialmente en: boxeadores, jugadores de beisbol y futbol, cazadores, paracaidistas, jinetes, etc.; provocando fracturas

de la corona o raíz o de ambas, luxación de los dientes, y trauma indirecto a la pulpa. Si estas lesiones no son tratadas inmediatamente, es factible que estas alteraciones puedan ser origen de maloclusión.

¿.- FACTORES INTRINSECOS.

Los factores intrínsecos son todos aquellos factores, que están ligados directamente con la cavidad oral.

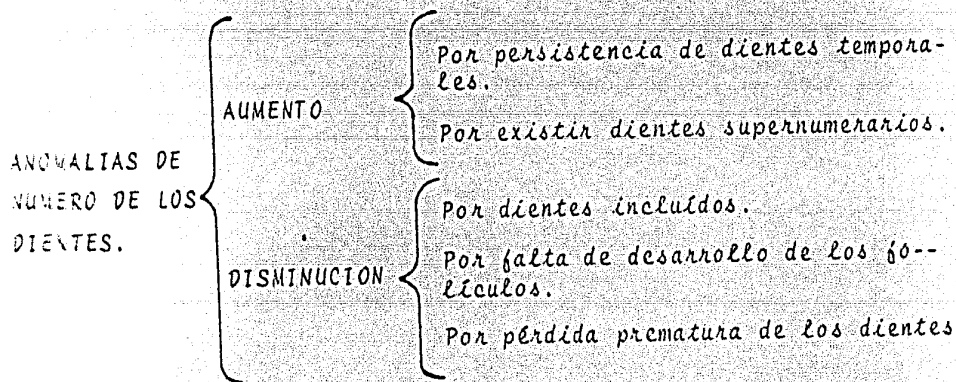
A.- ANOMALIAS DE NUMERO DE LOS DIENTES.

Las anomalías de número de los dientes se refieren al aumento o disminución del número de dientes. Han sido elaboradas varias teorías para explicar los dientes supernumerarios o faltantes. Müller and Bladney, mencionan a la herencia como un factor importante en muchos casos, aunque no se conoce su mecanismo de acción. Otros autores piensan que la aparición de dientes adicionales es sólo un residuo de los antropoides primitivos, que poseían una docena o más de dientes que el hombre actual. También se menciona alta frecuencia de dientes adicionales o faltantes, asociada con anomalías congénitas como labio y paladar hendido. Otros padecimientos como, displasia ectodérmica, disostosis cleidocraneal y otras, pueden también afectar al número de dientes en las arcadas.

Según José y Guillermo Mayoral, puede haber mayor o menor número de dientes en el arco dentario por persistencia de dientes temporales, por existir dientes supernumerarios, por falta de desarrollo de folículos dentarios, por dientes incluidos y por pérdida

de dientes. La persistencia de dientes temporales ocurre en ocasiones por mala erupción del diente permanente que lo sustituye, quedando presentes, al mismo tiempo, el diente temporal y el permanente que viene en su lugar.

Los mismos autores, nos presentan la siguiente clasificación de las causas de anomalías en el número de dientes.



A continuación expondré cada uno de los casos de estas anomalías, teniendo siempre presente, que pueden ser factores en la etiología de maloclusión.

1.- DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Los dientes supernumerarios son por definición dientes extra, más de 20 en la dentición decidua y más de 32 en la dentición permanente. Sin embargo, este exceso se compensa algunas veces por un déficit en los otros dientes. La morfología de los dientes supernumerarios es variable. Pueden imitar la forma de dientes normales o tener una forma atípica con predominio de los dientes haplodónticos parecidos a los dientes de reptiles. Así pues, se aplica el

...

término de "suplementario" para los dientes eumórficos y "supernumerarios" para los dientes heteromórficos.

Aparte de los dientes supernumerarios eumórficos y dismórficos, hay dientes dobles o gemelos, que constan de dos o más partes que muestran una clara tendencia a independizarse. Estos dientes dobles pueden ocupar el lugar de un diente regular o de dos dientes adyacentes o hallarse juntos con los dientes regulares.

Los dientes supernumerarios se encuentran con menor frecuencia que los dientes congénitamente ausentes. Aparecen más a menudo en el maxilar superior, sobre todo en la región premaxilar, que en la mandíbula; aunque pueden aparecer en cualquier parte de la boca.

Los factores causales principales, según Moyers son: herencia, restos epiteliales, y aberraciones marcadas en el desarrollo, tales como los supernumerarios que se ven con el paladar hendido.

Es posible estudiar los dientes supernumerarios, según la región donde aparezcan, debido a sus características especiales.

REGION INCISIVA.- En esta región pueden presentarse los dos tipos de dientes supernumerarios: atípicos y eumórficos.

Los dientes supernumerarios atípicos de esta región, se conocen como mesiodens, los cuales ocurren con bastante frecuencia y en muchos casos son origen de trastornos en la erupción de los incisivos centrales maxilares y algunas veces pueden causar diastemas.

La mayoría de los mesiodens poseen coronas con forma de clavija, cono o triángulo y una sola raíz. Solamente algunas veces --

imitan la forma de incisivos laterales maxilares eumórficos. Por lo general hay uno o, con menos frecuencia, dos mesiodens, pero -- algunas veces se han observado tres o cuatro en el mismo indivi- -- duo. Se desarrollan con mayor frecuencia en el lado derecho o iz- -- quierdo de la papila incisiva, menos a menudo entre dos incisivos- -- centrales y muy raras veces labialmente; muchas veces quedan sin -- hacer erupción. No son raras la inversión y el crecimiento hacia -- la nariz. Si la erupción dentro de la nariz es completa, reciben -- el nombre de dientes nasales.

Según Politzer y Weizenberg, los mesiodens tienen su origen- -- en los restos de la lámina dental normal o en láminas accesorias -- que se desarrollan durante las primeras fases de la formación de -- los dientes.

Es posible que la herencia juegue un papel importante, ya -- que ha sido referida en varias ocasiones una mayor incidencia en -- algunas familias.

Los incisivos accesorios eumórficos aparecen en ambas denti- -- ciones y en ambos maxilares. Generalmente es imposible decidir con -- certeza si un incisivo inferior supernumerario es un incisivo cen- -- tral o lateral, a causa de la semejanza de los incisivos mandibula- -- res normales. Los incisivos centrales maxilares accesorios son más -- raros que los laterales, especialmente en la dentición permanente. -- Los dientes supernumerarios de esta región, pueden tener varias -- consecuencias, como son el desplazamiento o retención de los dien- -- tes adyacentes, originando así una posible maloclusión.

REGION CANINA.- Diversos autores han descrito caninos supernumerarios, entre ellos están: Mathis, Euler, Schulze y otros. No son raros en pacientes con hendiduras faciales y en los que presentan el síndrome orofaciodigital. El cual como recordaremos consiste en: pseudohendiduras de la línea media del labio superior y partes laterales del paladar duro, hendiduras de la lengua y paladar blando, frenillo hiperplásico, anomalías de los dedos y limitación al sexo femenino.

REGION PREMOLAR Y MOLAR DECIDUA.

Los premolares supernumerarios aparecen con mayor frecuencia en la mandíbula, encontrándose casi siempre eumórfico, a diferencia de lo que ocurre en el maxilar superior.

Janzer, de Jange, de la Parra, entre otros, han efectuado -- numerosas observaciones de dos y tres premolares supernumerarios.

Estos dientes pueden mostrar una variación tan considerable en su desarrollo que se ha sospechado una tercera dentición parcial cuando los premolares supernumerarios están muy atrasados en relación con el desarrollo de los premolares regulares o aparecen varios años después del tiempo usual de erupción.

El hendimiento de gérmenes dentales premolares normales o -- láminas accesorias pudiera dar lugar a este tejido germinativo accesorio. Las láminas accesorias se encuentran habitualmente sobre el lado bucal de los molares deciduos en desarrollo. Sin embargo, -- no está claro su significado, habiendo sido consideradas como láminas "prelácticas"; como residuos de los primordios de los premola-

res tercero y cuarto, o como estructuras relacionadas con las glándulas de Serres de los reptiles. También se han encontrado molares deciduos supernumerarios, aunque esto es muy raro.

Se desconoce la causa por la cual el tejido germinativo suppleo estimula la producción de premolares. La herencia tiene un papel dudoso al respecto; sólo hay un caso de ocurrencia familiar de premolares supernumerarios, comunicado por Ginestet.

REGION MOLAR.- Los dientes supernumerarios de la región molar se denominan paramolares si son bucales en relación con los molares regulares y distomolares, o también retromolares, cuartos molares; si son distales en relación con los terceros molares. Además, hay dientes en posición lingual, interdental e intrarradicular que son un poco más raros que los tipos ya mencionados.

El término paramolar lo introdujo Solk, quien estudió más de 35,000 cráneos y encontró estos dientes exclusivamente en los espacios intersticiales entre el primero y segundo molar o entre el segundo y tercero. Concluyó que los tubérculos accesorios y los paramolares son homólogos.

Quizá intervienen factores hereditarios para la aparición de estos dientes.

Los distomolares o retromolares son cuartos molares que, lo mismo que los paramolares, ocurren con mucha frecuencia en el maxilar superior, pueden presentar gran variedad en su forma y tamaño. Algunas veces se encuentran dos distomolares en el maxilar superior, a menudo en posición bucal o lingual. Los distomolares proba...

blemente, tienen su origen en un crecimiento distal continuo de la lámina dental con yemaciones adicionales en sus extremos. También es posible una división del tercer molar e incluso el segundo molar puede dividirse y dar lugar a dos dientes separados.

DIENTES ACCESORIOS LINGUALES, INTERDENTALES E INTERRADICULARES. - Al igual que los paramolares, los dientes linguales, interdentes e interradiculares tienen generalmente forma de clavija o se parecen a los premolares.

Los dientes accesorios en posición lingual ocurren con mayor frecuencia en la mandíbula, algunas veces se observa un diente de este tipo situado encima de la apófisis alveolar después de la extracción de un molar. Es posible que estos dientes sean paramolares bucales que, después de la extracción, se desplazan dentro del arco dental.

De la localización variable de dientes accesorios adherentes o libres, podemos decir, que los dientes supernumerarios con dirección variable de crecimiento pueden desarrollarse en cualquier relación con un molar regular; y que en condiciones especiales, todas las porciones de la lámina de un anlage dental normal, que normalmente se atrofia, pueden ser estimuladas para desarrollar y producir dientes.

Por último, podemos encontrar dientes supernumerarios múltiples; generalmente asociados con alguna anomalía congénita. Tal es el caso de los dientes supernumerarios múltiples en la disostosis cleidocraneal. Esta hiperdoncia consiste habitualmente en dientes anteriores y premolares y se acompaña de desplazamiento y reten-

ción de dientes.

Como los dientes supernumerarios múltiples parecen ocurrir solamente en la dentición permanente, su origen podría residir en un trastorno en la región de las láminas de los dientes permanentes. Pero a pesar de lo esporádico de los casos, hay que tener en cuenta el posible papel de factores hereditarios.

Los dientes supernumerarios múltiples que ocurren en la *posignatia* constituyen un caso especial. En esta malformación, los dientes supernumerarios resultan de una duplicación del anlage maxilar. También hay duplicaciones de la lámina dental limitadas a la *apofisis* alveolar inferior que dan origen a una serie de dientes supernumerarios deciduos y permanentes.

Algunos autores creen que los dientes supernumerarios incluidos tienden a formar quistes si son dejados. Otros afirman que tales dientes se encuentran totalmente fuera de la línea de oclusión y que carecen de efecto sobre las arcadas dentarias, por lo que no deberán tocarse. Algunas veces su extracción pone en peligro las regiones apicales de los dientes permanentes contiguos. Lo cierto es, que con mucha frecuencia hay alteraciones en la oclusión, a causa de la desviación o falta de erupción de los incisivos permanentes superiores, provocada por los dientes supernumerarios.

2. - AUSENCIA DE DIENTES.

Por dientes ausentes se quiere significar aquellos dientes cuyo germen no se desarrolló suficientemente para permitir la diferenciación de los tejidos dentarios. Según algunos autores un poco

menos del 4% de la población tiene uno o más dientes congénitamente ausentes.

El caso de dientes ausentes es un problema clínico que se ve más frecuentemente que los dientes supernumerarios.

Moyers, clasifica las causas principales de ausencia congénita de dientes de la siguiente forma:

a). - HERENCIA. - Hay una distribución familiar de ausencia congénita de dientes en muchos casos, y la herencia como un factor etiológico de importancia ha sido aceptada por la mayoría de los investigadores.

b). - DISPLASIA ECTODERMICA. - Los dientes congénitamente ausentes se notan con frecuencia junto con otras manifestaciones clínicas de trastornos en el desarrollo del tejido ectodérmico; por ejemplo, la anhidrosis y la ausencia de folículos pilosos.

c). - INFLAMACIONES O INFECCIONES LOCALIZADAS.

d). - CONDICIONES SISTEMICAS. - El raquitismo, la sífilis y trastornos intrauterinos severos, son mencionados por algunos como conducentes a la destrucción de los gérmenes dentarios en desarrollo.

e). - EXPRESION DE CAMBIOS EVOLUTIVOS EN LA DENTICION. - Según algunos investigadores, en el futuro, el hombre no tendrá terceros molares, ni incisivos laterales superiores, así como ya puede haber perdido los cuatro molares.

Al hablar acerca de las premisas de la herencia, en los factores extrínsecos como origen de maloclusión, mencionamos las dis-

tintas clases de reducción en el número de dientes, y los estudiamos en forma detallada, por lo que aquí sólo recordaremos que puede haber: hipodoncia, oligodoncia y anodoncia, que ya han sido descritos.

A continuación estudiaremos los casos más frecuentes de ausencia de dientes.

TERCEROS MOLARES. - Los dientes que faltan con mayor frecuencia son los terceros molares. Según estudios realizados por Pedersen, Grahnén, Adler y Sonnabend, faltan uno hasta cuatro terceros molares en el 22.5% al 36.6% de la población (Suecia, Hungría, Alemania y Groenlandia).

Al disminuir el número de los terceros molares disminuye también el número de los otros dientes, y por otra parte, al aumentar la hipodoncia de los dientes 1 a 7, aumenta la probabilidad de una ausencia simultánea de los terceros molares, según estudios realizados por Adler y Adler-Hradecky.

Se señala la herencia como factor decisivo en la ausencia de estos dientes.

SEGUNDOS PREMOLARES. - Los segundos premolares son los dientes que faltan en segundo lugar en orden de frecuencia y al contrario que para el tercer molar e incisivo lateral maxilar, las formas subdesarrolladas del segundo premolar son raras y solamente se han observado algunas veces en el maxilar superior.

Numerosos estudios efectuados en gemelos, señalan que la base de la hipodoncia del segundo premolar es en gran parte genética,

siendo la concordancia más frecuente en los gemelos idénticos que en los fraternos. (Korkhaus, Goldberg, Zeiger, Wolf y otros).

INCISIVOS LATERALES MAXILARES.- La ausencia de los incisivos laterales maxilares se diagnostica fácilmente, ya que casi nunca hay retención, contrariamente de lo que ocurre con los premolares y terceros molares.

Según Grahnén y Meskin, señalan que la hipodoncia de estos dientes a menudo se acompaña de alteraciones en la forma de los otros dientes.

En relación a la etiología de la hipodoncia de incisivos laterales maxilares, el análisis de árboles genealógicos parece haber demostrado que ésta se debe a un gen dominante autosómico con una elevada penetrancia y expresividad variable.

Aunque posiblemente afecten otros factores, ya que Downs informó que el 24% de 152 pacientes con trastornos endocrinos tenían formas clavijiformes o agenesia de los incisivos laterales maxilares.

También a menudo existe labio leporino - paladar fisurado, - asociado con hipodoncia o alteraciones en la forma de los incisivos laterales maxilares.

INCISIVOS MANDIBULARES.- El incisivo central mandibular parece presentar hipodoncia con más frecuencia que el incisivo lateral inferior. Aunque a veces es difícil decidir cuál de los incisivos es anómalo debido a su semejanza en tamaño y número.

La hipodoncia de los incisivos centrales inferiores no sola-

mente es más frecuente sino que ocurre en asociación con otras - - ausencias de dientes, lo que generalmente ocurre en japoneses y -- otras razas orientales, según estudios realizados por Koganer, - - Saito y Sumiya.

Etiológicamente la ausencia de estos dientes parece estar de terminada por factores hereditarios. Aunque han sido pocos los estudios realizados al respecto.

En último término mencionaremos las agenesias de dientes únicos o múltiples. - La agenesia de los caninos en forma exclusiva es extremadamente rara, pero la han comunicado en dos generaciones -- Doïamores millers y Nord, y en hermanos, Grahnén y Auramovic. - - Schweitzer consideró que la agenesia aislada de los caninos maxilares era hereditaria.

Sin embargo, a decir de Lucas, Egger, Chips, Grahnén y otros, los caninos faltan con frecuencia en individuos con agenesia de -- dientes múltiples.

Huskins relató hipodoncia de ambos incisivos centrales maxilares junto con hipodoncia de incisivos centrales mandibulares en cuatro generaciones, y sugirió una herencia ligada al cromosoma X.

Ovuzza, manifiesta que hubo hipodoncia de los ocho incisivos como carácter dominante autosómico en dos familias italianas. - - Dahlberg describió una familia en la cual 18 miembros en cinco generaciones tuvieron hipodoncia de los incisivos centrales y laterales mandibulares combinada con hipodoncia de los incisivos laterales maxilares.

Pero sea cual fuere la causa de la hipodoncia, oligodoncia - o en casos más raros anodoncia, es evidente que la ausencia de uno o varios dientes, siempre trae como consecuencia alteraciones en la colocación de las demás piezas dentarias y que si este problema no es tratado a tiempo, se creará una maloclusión.

B.- ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.

El tamaño de los dientes es determinado principalmente por la herencia, aunque investigaciones recientes han demostrado que características tan poco relacionadas como el tiempo y orden de la erupción de ciertos dientes poseen una relación estadísticamente demostrable con el tamaño de los dientes.

Por lo general existe gran variación de las estructuras del cuerpo de un individuo a otro, y los dientes no son la excepción, ya que estos pueden variar aún en el mismo individuo en relación a su tamaño normal. Claro está que para determinar si un diente es normal en cuanto a su tamaño, no hay un parámetro universal, sino que éste depende de muchos factores inherentes al individuo mismo, como son: tamaño de las arcadas, forma de la cara, etc.

Las anomalías de tamaño, se refieren al aumento o disminución del tamaño que se considere como normal. Aplicándose los términos de macro (grande) y micro (pequeño), que aplicados a los dientes, nos dan las anomalías de macrodoncia y microdoncia.

La macrodoncia es el aumento exagerado en el tamaño de los dientes, esta anomalía trae como consecuencia que los dientes no tengan espacio aún sobre maxilares de desarrollo normal con lo - -

cual se ocasionan anomalías de posición y dirección de los dientes, la macrodoncia suele acompañarse de vestibuloversión de los incisivos y mesiogresión de los premolares y molares sobre su base ósea.

La microdoncia suele observarse, frecuentemente, en los incisivos laterales, dientes atróficos que tienden a desaparecer, así como en los terceros molares, que en muchos individuos no se forman y en otros se desarrollan en forma incompleta dando por resultado dientes con microdoncia. La microdoncia puede ser también general y afectar a todos los dientes creando problemas difíciles en cuanto al tratamiento ortodóntico, ya que al unir los espacios que suelen quedar entre esos dientes estrechando el arco dentario y, por tanto, disminuyendo el espacio que necesita la lengua, al retirar los aparatos la presión de la lengua ocasionaría recidiva.

Tanto la macrodoncia y microdoncia pueden también estar localizadas en la raíz o en la corona del diente, denominándose macrodoncia o microdoncia radicular o coronaria según el caso.

La introducción de la cefalometría ha proporcionado una gran cantidad de conocimiento respecto a las variaciones en el patrón de crecimiento y dimensiones del esqueleto facial. Hasta ahora, es imposible hacer un conjunto de mediciones de los huesos faciales y decidir exactamente cuánto sustancia dentaria brindarla una oclusión ideal, o si ésta es necesariamente deseable. El conocimiento respecto a la variación en el tamaño de los dientes, sin embargo, está disponible y es de gran ayuda en el diagnóstico. Como hay tal variación en el tamaño dentario de un individuo a otro, es ventajoso conocer, en cada caso, las dimensiones de las estructuras con -

las que se debe trabajar.

En un estudio realizado por Moorres, para determinar la relación entre tamaño de los dientes y la maloclusión encontró que: el aumento significativo en la longitud de la arcada causada por macrodoncia, no puede ser tolerado y se presenta maloclusión.

C. - ANOMALIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES.

Las características de forma y tamaño de los dientes, se encuentran íntimamente relacionadas y generalmente las anomalías en el tamaño, se acompañan de anomalías en la forma de estos.

Va hemos descrito los tipos de anomalías en el tamaño, ahora veremos las diversas alteraciones que se pueden observar en la forma de los dientes y que en ocasiones pueden ser el origen de una maloclusión.

CUSPIDES ACCESORIAS O FORMADAS ANORMALMENTE.

INCISIVOS Y CANINOS.- La forma más común de crecimiento anormal de cúspides es un agrandamiento del tubérculo lingual en una cúspide completa. Algunas veces, los rebordes marginales unen la cúspide accesoria con el borde incisivo. En caso de una cúspide accesoria muy elevada, una conexión adicional con el borde incisivo produce una forma en T o, si es más baja un contorno de la corona con forma en Y. Esta anomalía, llamada "diferenciación marginal" ocurre con mayor frecuencia en el incisivo lateral superior y en los mesiodens.

Las cúspides accesorias son comunes especialmente en el área

de los rebordes marginales palatinos y sobre la superficie labial.

PREMOLARES.- Las anomalías de la forma de la corona parecen ser debidas a una alteración de la relación entre cúspide y fisura. Así, la punta de la cúspide bucal de un segundo premolar superior se une a veces al reborde marginal distal. Una formación semejante de reborde en un primer premolar quizás produzca un cambio en la forma de la corona y da lugar a un diente tricuspídeo. Este último también puede ocurrir por la división de las cúspides bucales o un doblamiento de la cúspide palatina. En algunas ocasiones aparecen cúspides accesorias sobre la superficie bucal y alcanzan un tamaño considerable, probablemente corresponden a los tubérculos paramolares de los molares, los cuales, sin embargo, derivan del cíngulo.

También se han observado cúspides adicionales, las llamadas cúspides centrales o intersticiales, en el centro de la superficie oclusal de premolares. Las cúspides centrales son muy raras en los caninos, premolares y molares, siendo encontradas con mayor frecuencia en esquimales, chinos, japoneses y otras razas mongólicas.

A veces existen cúspides accesorias en los molares deciduos, siendo las mejor conocidas las pequeñas cúspides que tienen su origen en la prominencia del reborde mesiobucal que se encuentran principalmente sobre los primeros molares maxilares, las cuales han sido denominadas "tubérculos molares".

MOLARES.- Las cúspides bucales accesorias, aparecen con más frecuencia sobre los molares superiores especialmente en el segundo y tercero. Suelen estar localizadas sobre la cúspide mesiobucal, pero pueden aparecer más distalmente. Su tamaño varía y a menudo

se encuentra una pequeña depresión o surco de esmalte en el lugar correspondiente.

Un desarrollo excesivo de estas cúspides puede dar lugar a la formación de un diente supernumerario llamado paramolar. Este tubérculo aparece también sobre el primer molar y muy raras veces en otros dientes.

Los ejemplos que ocurren en los primeros molares, según De Jonge, no son tubérculos paramolares genuinos sino prominencias -- del reborde mesio bucal que han tomado forma de cúspide y que, a excepción de su posición nada tienen de común con el tubérculo paramolar, ya que éste debe surgir de la superficie de la corona en forma de balcón.

La etiología del tubérculo paramolar y del paramolar todavía no ha sido bien determinado, aunque algunos autores consideran que su aparición se debe a factores genéticos.

CUSPIDES LINGUALES ACCESORTIAS.- También llamadas cúspides de Carabelli, por haber sido descritas por primera vez por este autor en 1844.

Por definición recibe el nombre de tubérculo de Carabelli -- una cúspide accesoria grande o pequeña localizada sobre la cúspide mesio palatina de un segundo molar deciduo y primero, segundo o tercer molar permanentes maxilares. Pudiendo ser unilateral o bilateral con gran disparidad en el tamaño. La cúspide o tubérculo de Carabelli, varía mucho de tamaño, no puede desarrollar una raíz propia, incluso cuando ha alcanzado un gran tamaño. Muchos investiga...

por esmalte.

Las prolongaciones pequeñas de esmalte son muy frecuentes, - encontrándose más en los segundos molares mandibulares y con menos frecuencia en los primeros molares mandibulares. Se consideran como anomalías sólo en los casos muy pronunciados.

Los clavos son productos atípicos de esmalte que se originan durante la transformación de un órgano único de esmalte en vainas - para las diversas raíces, lo que hace pensar que los originan las - diferencias genéticas de las raíces.

PERLAS, NODULOS O GOTITAS DE ESMALTE.- Estas se localizan en la ramificación de los dientes multirradiculares, al final de un - espaldón de esmalte o incluso sobre la superficie de la raíz.

Histológicamente se ha demostrado que ocurren con más fre- - cuencia de lo que se cree inspeccionando los dientes extraídos, ya que estas perlas pueden cubrirlos un cemento grueso y múltiples ca - pas de la zona de ramificación. Según Gbllner estas excrecencias - han de considerarse como variantes estructurales y no como anoma- - llas.

Las perlas de esmalte se dividen según su estructura en tres tipos: 1.- Perla de esmalte simple o pura. 2.- Perla de esmalte -- con núcleo o centro de dentina y 3.- Perla de esmalte con los compo - nentes dentina y pulpa.

El primer tipo, consiste en un pequeño hemisferio de esmal- - te. Quizás tiene su origen en la diferenciación de células de la - vaina radicular epitelial de Hertwing en ameloblastos, los cuales,

...

a su vez, depositan esmalte.

El segundo tipo es más raro, más grande y más hemisférico -- que el tipo simple. El núcleo de dentina se extiende como un divertículo, no se sabe si esto es debido al desplazamiento de odontoblastos o a un movimiento exterior primario del órgano del esmalte. Los canaliculos de dentina del núcleo son frecuentemente continuos con la dentina de la raíz, pero su trayecto es bastante irregular y el esmalte y dentina de la perla están muchas veces insuficientemente mineralizados.

Por último, el tercer tipo, ha sido considerado por algunos como un pequeño diente accesorio que forma un complejo con molares o premolares, especialmente cuando no tiene raíz o no ha podido -- formarse por el movimiento de la vaina radicular. Aunque el hecho de que nunca se han encontrado pequeños dientes independientes, -- habla en contra de esta teoría.

Se desconoce la etiología de las perlas de esmalte. Su localización preferente en la bifurcación de dientes multirradiculares hace pensar que, lo mismo que los espolones de esmalte, se deben a discrepancias durante la compleja transformación del órgano único de esmalte en varias vainas de Hertwig.

ANOMALIAS MÚLTIPLES EN LA FORMA DENTAL. -- Ya hemos dicho, que son posibles grandes anomalías dentales en el mismo individuo e incluso en el mismo diente. Han sido descritos casos, como el de -- Robins y Keene que describieron un varón en el cual toda la dentadura era anómala. Aunque estos casos son muy raros, pueden llegar a presentarse.

a su vez, depositan esmalte.

El segundo tipo es más raro, más grande y más hemisférico -- que el tipo simple. El núcleo de dentina se extiende como un divertículo, no se sabe si esto es debido al desplazamiento de odontoblastos o a un movimiento exterior primario del órgano del esmalte. Los canaliculos de dentina del núcleo son frecuentemente continuos con la dentina de la raíz, pero su trayecto es bastante irregular y el esmalte y dentina de la perla están muchas veces insuficientemente mineralizados.

Por último, el tercer tipo, ha sido considerado por algunos como un pequeño diente accesorio que forma un complejo con molares o premolares, especialmente cuando no tiene raíz o no ha podido -- formarse por el movimiento de la vaina radicular. Aunque el hecho de que nunca se han encontrado pequeños dientes independientes, -- habla en contra de esta teoría.

Se desconoce la etiología de las perlas de esmalte. Su localización preferente en la bifurcación de dientes multirradiculares hace pensar que, lo mismo que los espolones de esmalte, se deben a discrepancias durante la compleja transformación del órgano único de esmalte en varias vainas de Hertwig.

ANOMALIAS MÚLTIPLES EN LA FORMA DENTAL. - Ya hemos dicho, que son posibles grandes anomalías dentales en el mismo individuo e incluso en el mismo diente. Han sido descritos casos, como el de -- Robins y Keene que describieron un varón en el cual toda la dentadura era anómala. Aunque estos casos son muy raros, pueden llegar a presentarse.

Por último cabe decir que se han descrito en su mayoría todos los casos de anomalías en la forma de los dientes, por considerarse de interés general para el odontólogo, pero quizá como causa de maloclusión la mayoría de las anomalías descritas no lo sean; sin embargo es necesario tener una idea general sobre estas alteraciones en la forma de los dientes y saber diferenciar cuándo estas alteraciones pueden interferir en la oclusión.

D).- FRENILLO LABIAL ANORMAL.

Un tema muy controvertido es la relación entre el frenillo labial y el diastema que se presenta entre los incisivos superiores. La mayor parte de esta controversia se debe a falta de conocimientos profundos, 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.

En el pasado fueron cortados miles de frenillos labiales innecesariamente para permitir el cierre del espacio. En un gran porcentaje de estos casos, es posible que el cierre hubiera ocurrido por sí sólo con la erupción de los caninos permanentes. En muchos otros casos, debido a la falta de conocimiento de los problemas creados por los hábitos, discrepancia en el tamaño de los dientes, ausencia de dientes o dientes supernumerarios en la línea media, el corte del frenillo tiene poco efecto en el cierre del espacio.

Es importante realizar un examen cuidadoso y un diagnóstico-diferencial para poder discernir si el frenillo es la causa del diastema o de alguna otra alteración.

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

La existencia de un frenillo fibroso no siempre significa que existe espacio. Un auxiliar para el diagnóstico que nos ayuda a determinar el papel del frenillo es la prueba del "blanqueamiento", o zona de isquemia. Generalmente, el frenillo se ha desplazado hacia arriba lo suficiente a la edad de 10 ó 12 años, para que al tirar del labio superior no se produzca cambio en la papila interdientaria de los dientes superiores. Cuando existe un frenillo patológico, se nota un "blanqueamiento" (isquemia) de los tejidos en dirección lingual a los incisivos centrales superiores. Esto casi siempre significa que la inserción fibrosa aún permanece en esta zona. Esta inserción puede interferir en el desarrollo normal y el cierre del espacio, según lo ha indicado Broadbent.

La dificultad estriba en determinar cuándo esta inserción fibrosa es "causal" o "resultante" o si es factor primario o secundario de problemas como sobremordida, hábitos locales, discrepancias en el tamaño de los dientes, etc.

Algunos investigadores atribuyen la presencia de frenillo labial anormal a causas genéticas, y algunos otros creen que está -

asociado con otras anomalías como retraso mental. (Hoffman y Maassen).

E. - PERDIDA PREMATURA DE DIENTES.

Como ya es bien sabido, los dientes deciduos no solamente sirven de órganos de la masticación, sino también de "mantenedores de espacio" para los dientes permanentes, así como sirven de ayuda para mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal correcto. Es lógico suponer que la pérdida prematura de los dientes deciduos pueda originar una maloclusión, por lo cual trataré en forma breve los casos más frecuentes de pérdida prematura de dientes.

En este caso, la palabra "prematura" se refiere al propio desarrollo dentario del niño, no a las normas de la población. Específicamente, se refiere al estadio de desarrollo del diente permanente que va a reemplazar al diente primario perdido. Cuando un diente primario se pierde antes que el sucesor permanente haya comenzado a erupcionar, es decir, que haya formación coronaria terminada y formación radicular iniciada; es probable que el hueso se vuelva a formar sobre el diente permanente, demorando su erupción. Cuando hay tal demora en su erupción, los otros dientes disponen de más tiempo para correrse al espacio que debiera haber sido ocupado por el diente demorado. Pérdida prematura, significa pérdida tan temprana que el mantenimiento natural del perímetro del arco puede ser comprometido. La pérdida temprana de dientes primarios, se refiere a sus pérdidas antes de la época esperada, pero sin pérdida de perímetro. Estas definiciones, dependen básicamente de las

condiciones en la boca de un niño, por ejemplo, patrón de desarrollo de los dientes permanentes, tamaño de los dientes, perímetro del arco, etc.

Existe cierta tendencia a olvidar que el corrimiento de los dientes puede ocurrir antes y durante la erupción, al igual que después de la erupción completa en posición. Este problema de la pérdida prematura de dientes primarios no puede ser manejado con éxito si no se tienen conocimientos de las tendencias de corrimiento de los dientes y los efectos de la pérdida de los dientes primarios y la erupción de los permanentes sobre el perímetro del arco.

La pérdida de Incisivos Primarios, no suele ser motivo de preocupación, sin embargo, si un incisivo primario se perdiera antes que las coronas de los incisivos permanentes estén en una posición para impedir el corrimiento de los dientes primarios ubicados más distalmente, puede resultar una maloclusión de la dentadura primaria. Si un incisivo primario se pierde antes de los 4 años, es recomendable tomar radiografías del incisivo permanente en desarrollo y observar el espacio en forma regular.

Cuando hay pérdida de los caninos primarios, pueden ser un asunto de mayor preocupación. En el maxilar superior, el canino permanente erupciona tan tarde, que si el canino primario es eliminado antes que el central y el lateral se hayan juntado, puede permitir una separación permanente de los dientes anteriores. La pérdida del canino primario en la mandíbula es más frecuente y más seria, puede dar como resultado inclinación lingual de los cuatro incisivos inferiores; si hay actividad anormal del músculo mento-

niano, una sobremordida extrema, o deglución con dientes separados. Pero hay ocasiones en que es recomendable extraer el canino primario para facilitar el alineamiento de los incisivos permanentes en la mandíbula, lo cual debe ir correlacionado a veces con un aparato para impedir la inclinación lingual de los incisivos. Ya que -- más de un canino inferior bloqueado debe su posición a una extracción mal planeada del canino primario, así como muchos mal alineamientos anteriores se deben a la retención prolongada de este diente.

La pérdida de los primeros molares Primarios, no es considerada por algunos como de importancia clínica, porque el problema -- por lo general no se manifiesta por algún tiempo después de la extracción del diente. Si el primer molar primario se pierde muy temprano, el segundo molar primario puede correrse hacia adelante hacia la época en que el primer molar permanente está erupcionando. -- Si esta pérdida ocurre después que se ha establecido una firme neutroclusión de los primeros molares permanentes, hay menor probabilidad de pérdida de espacio.

Los estudios realizados hasta ahora, sobre la pérdida prematura del primer molar primario demuestran que: su pérdida no es -- tan dañina como la del segundo molar primario; si se pierde durante la erupción activa del primer premolar, hay poca posibilidad de pérdida del perímetro del arco, si se pierde antes del comienzo de la erupción del primer premolar, puede ocurrir pérdida del perímetro.

La pérdida temprana del segundo Molar primario, permitirá de

inmediato el corrimiento hacia adelante del primer molar permanente, aún cuando todavía no haya erupcionado. El segundo molar primario es más ancho mesiodistalmente que su sucesor, pero esta diferencia en sus anchos es utilizada en la parte anterior del arco -- para proporcionar espacio a los caninos permanentes. Por esta razón, en la dentadura superior, la pérdida temprana del segundo molar primario, resulta no en un segundo premolar impactado o bloqueado, sino en un canino en labioversión. Esta malposición ocurre porque el canino erupciona en el arco superior, después del primer y segundo premolares, los que tienen así la primera oportunidad al espacio disponible. En la mandíbula, donde la secuencia de erupción es diferente y el segundo premolar es el último de los tres dientes en llegar, resulta el diente bloqueado y fuera de posición.

Cuando se pierden dos o más molares primarios en forma prematura, en el desarrollo de la dentición existe, además de los efectos acumulados de corriente ya descritos, la oportunidad de que se produzcan otros cambios. Con la pérdida del apoyo dentario posterior, la mandíbula puede ser sostenida en una posición que proporcione algún tipo de función oclusal adaptativa y además una mordida cruzada posterior acomodativa. Estas mordidas cruzadas posicionales, tienen efectos de largo alcance en la musculatura temporomandibular, el crecimiento de los huesos faciales y las posiciones finales de los dientes permanentes.

De cualquier manera y sea cual sea el diente que se pierda en forma prematura, e independientemente de la causa de esta pérdida, es necesario recalcar que: la pérdida prematura de los dientes de-

deciduos es un factor etiológico de maloclusión tan importante como la pérdida de dientes permanentes.

La pérdida de un diente permanente resulta en un trastorno mayor en el funcionamiento fisiológico de la dentición, ya que la ruptura de los contactos mesiodistales permite el corrimiento de los dientes. Si la pérdida sucede antes de que la dentición esté completa, el trastorno será muy marcado. El acortamiento de la arcada resultante del lado de la pérdida, la inclinación de los dientes contiguos, sobre erupción de dientes antagonistas y las implicaciones periodontales subsecuentes disminuirán la longevidad del mecanismo dental.

F. - RETENCION PROLONGADA.

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

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

Existen límites amplios de lo normal en lo que se refiere a la pérdida de los dientes deciduos. Algunos niños son precoces y pierden sus dientes a temprana edad, otros son muy lentos. Ambas situaciones pueden considerarse dentro de lo normal. Por lo tanto-

cada individuo tiene su propio ritmo de desarrollo que no se apega a una tabla o norma general.

Sin embargo si la edad del desarrollo dental es muy avanzada o muy retardada, deberá investigarse la causa. Esta puede ser principalmente: alteraciones en el sistema endócrino, factores asociados con el diente, factores ambientales y retención idiopática.

De las alteraciones en el sistema endócrino, el hipotiroidismo sucede con frecuencia en nuestro medio y en ocasiones hay una tendencia hereditaria al mismo. Si existen antecedentes de hipotiroidismo, es frecuente encontrar un patrón de desarrollo tardío, ya que la retención prolongada de los dientes deciduos con frecuencia es uno de los signos característicos de esta alteración.

En casos de desarrollo hormonal gonadotrópico precoz, se acelera el patrón del desarrollo dental. Como la madurez llega más pronto, existe mayor posibilidad de apiñamiento.

De los factores asociados con el diente, la malposición de los gérmenes dentales se ha sugerido como un posible factor de falta de erupción de los dientes. Se cree que la erupción malposicionada origina la rotación o inclinación de un germen dental, siendo el canino maxilar especialmente susceptible. También se puede observar una posición incorrecta de los gérmenes dentales y una consecuente malposición en la erupción en otros dientes. Además de gérmenes dentales de posición anormal, también pueden jugar un papel importante en la retención de los dientes un crecimiento y una fuerza eruptiva insuficiente.

...

La malformación de los dientes también puede dar lugar a una retención o erupción parcial. Los dientes supernumerarios de diversos tipos generalmente no salen a causa de la falta de espacio en el arco dental y están bloqueados por los dientes vecinos.

Entre los factores ambientales, la obstrucción mecánica contra la erupción es considerada como de este tipo. En el caso de terceros molares mandibulares, el factor decisivo generalmente es la falta de espacio, probablemente debido a una reducción en el tamaño del maxilar durante la filogénesis. Los caninos superiores y premolares inferiores frecuentemente están retenidos debido a una pérdida de espacio consecutiva a la pérdida prematura de los dientes deciduos.

En la retención idiopática, el diente no está malformado, en mala posición o inclinado y, a pesar de ello, no llega a salir. La retención de los molares primero y segundo debida a anquilosis, ha sido demostrada por algunos investigadores como Nirenberg, Silver, Biederman y Binder.

Algunos autores afirman que un trastorno localizado del crecimiento de los maxilares origina retención de los molares. En este caso es difícil diferenciar entre causa y mecanismo, ya que no es probable que los trastornos del crecimiento ocurran sólo en una sección del maxilar y porque la retención de los molares primero y segundo raras veces es simétrica y prácticamente no ocurre jamás - en los cuatro cuadrantes juntos.

Otros, como Reid, creen que en la retención influyen factores genéticos.

Por último se menciona a la Disostosis Cleidocraneal como asociada a retención múltiple. En esta alteración, hay generalmente numerosos dientes retenidos ya sea parcial o totalmente. Los dientes salidos suelen estar inclinados o rotados, y su función masticatoria es muy reducida.

Pero aún cuando los dientes deciduos se hayan exfoliado a tiempo, es necesario observar al paciente hasta que hagan erupción los dientes permanentes, ya que con frecuencia, son retenidos fragmentos de raíces deciduos de los alveolos. Estos fragmentos, si no son reabsorbidos, pueden desviar el diente permanente y evitar el cierre de los contactos entre los dientes permanentes.

En general la consecuencia más peligrosa en la retención prolongada de los dientes deciduos, es la erupción anormal de los dientes permanentes lo que en la mayoría de los casos dará origen a una maloclusión.

G).- RETRASO EN LA ERUPCIÓN DE DIENTES PERMANENTES.

Antes de hablar de las alteraciones que trae consigo un retraso en la erupción de los dientes permanentes, es necesario tener una idea general acerca de la época normal de erupción de los mismos. Por lo cual a continuación presento la secuencia de erupción normal de los dientes permanentes, y enseguida las anomalías que pueden ocurrir si esta erupción se retarda.

Los dientes permanentes pueden ser de sustitución, que son aquellos que reemplazan a un predecesor temporal (incisivos, caninos y premolares), o complementarios, los que hacen erupción por

Por último se menciona a la Disostosis Cleidocraneal como asociada a retención múltiple. En esta alteración, hay generalmente numerosos dientes retenidos ya sea parcial o totalmente. Los dientes salidos suelen estar inclinados o rotados, y su función masticatoria es muy reducida.

Pero aún cuando los dientes deciduos se hayan exfoliado a tiempo, es necesario observar al paciente hasta que hagan erupción los dientes permanentes, ya que con frecuencia, son retenidos fragmentos de raíces deciduos de los alveolos. Estos fragmentos, si no son reabsorbidos, pueden desviar el diente permanente y evitar el cierre de los contactos entre los dientes permanentes.

En general la consecuencia más peligrosa en la retención prolongada de los dientes deciduos, es la erupción anormal de los dientes permanentes lo que en la mayoría de los casos dará origen a una maloclusión.

G).- RETRASO EN LA ERUPCION DE DIENTES PERMANENTES.

Antes de hablar de las alteraciones que trae consigo un retraso en la erupción de los dientes permanentes, es necesario tener una idea general acerca de la época normal de erupción de los mismos. Por lo cual a continuación presento la secuencia de erupción normal de los dientes permanentes, y enseguida las anomalías que pueden ocurrir si esta erupción se retarda.

Los dientes permanentes pueden ser de sustitución, que son aquellos que reemplazan a un predecesor temporal (incisivos, caninos y premolares), o complementarios, los que hacen erupción por

detrás del arco temporal (primero y segundo molares y, más tarde - con un período de erupción bastante elástico en cuanto a su fecha, el tercer molar).

Los dientes de sustitución (o sucesores) hacen su erupción - simultáneamente con el proceso de resorción de las raíces de sus - predecesores temporales. Este proceso de resorción, se atribuye a la acción de los osteoclastos y cementoclastos que aparecen como - consecuencia del aumento en la presión sanguínea y tisular que im - pide la proliferación celular en la raíz y en el hueso alveolar y - facilita la acción osteoclástica. La resorción de las raíces de -- los temporales y la concomitante erupción de los permanentes no se hacen dentro de un ritmo homogéneo sino por etapas, con períodos - de evidente actividad seguidos por períodos de aparente reposo.

Para poder recordar mejor la fecha de erupción de los dien-- tes permanentes se puede aceptar que salen con un intervalo de un - año entre cada grupo. El primero que hace su erupción en el arco - dentario es el primer molar llamado molar de los 6 años, porque -- aparece en esta edad. Le siguen los incisivos centrales a los 7 -- años, y los laterales a los 8. El orden de erupción de los caninos y premolares es diferente en el arco superior y en el inferior. En el maxilar superior el orden más frecuente es: primer premolar, a los 9 años; canino a los 10 años, y segundo premolar, a los 11 - - años. En el maxilar inferior, por el contrario, el orden es: canino, a los 9 años; primer premolar, a los 10 años, y segundo premo - lar, a los 11 años. Estas diferencias en las secuencias de erup - ción son muy importantes de recordar en el diagnóstico de anoma - -

llas de los dientes en dentición mixta y en el plan de tratamiento en los casos de extracción seriada. Los segundos molares permanentes hacen erupción a los 12 años, completándose en esta edad la -- dentición permanente y quedando por salir los terceros molares, -- que como ya se mencionó, no tienen precisión en su erupción, consi-- derándose normal entre los 18 y 30 años; aunque la frecuencia con-- que quedan incluidos estos dientes cada vez es mayor en el hombre-- actual, por falta de espacio suficiente en los maxilares. En la -- dentición permanente también es normal que los dientes inferiores-- salgan antes que los superiores. Así pues el orden de erupción más-- común en la dentición permanente es: en el maxilar superior: 6, 1, 2, 4, 3, 5, 7; en el maxilar inferior: 6, 1, 2, 3, 4, 5, 7. Ahora-- bien, sólo podemos señalar como anomalías de tiempo de los dientes-- permanentes los retrasos o adelantos que se aparten en forma consi-- derable de las fechas que se han indicado, ya que existe un margen-- bastante amplio en cuanto a la consideración del tiempo de erup-- ción normal, y también porque deben tomarse en cuenta otros facto-- res como son: variaciones raciales, ambientales, etc.

Los retrasos de la erupción dentaria pueden ocasionar anoma-- lías en la posición de los dientes, lo mismo que la retención pro-- longada de dientes temporales, que obliga a los permanentes a que-- dan incluidos o a desviarse para lograr su erupción. Más frecuente-- y grave es la pérdida prematura de dientes temporales, que hace -- que se rompa el equilibrio dentario y se produzca la mesogresión -- del diente posterior y la distogresión del diente anterior hacia -- el espacio resultante, y la egresión del diente antagonista.

El caso más frecuente, cuando se pierden los molares temporales antes de su época normal de cambio, es la mesogresión de los primeros molares permanentes, que por ser las unidades dentarias que gulan la erupción de los siguientes producirán trastornos importantes; los primeros premolares generalmente encuentran espacio para colocarse, no ocurriendo lo mismo con las piezas que lo hacen más tarde caninos y segundos premolares. Esto explica lo común que es observar caninos en posición elevada, es decir en vestibulo-ingresión, porque el espacio entre el incisivo lateral y el primer premolar es tan pequeño que no les permite colocarse en su sitio en el arco dentario; también es frecuente encontrar los segundos premolares en linguogresión por falta de espacio entre el primer premolar y el primer molar. Cuando los casos son muy acentuados, tanto el canino como el segundo premolar, pueden quedar en inclusión total dentro del espesor del maxilar. Por lo tanto, es recomendable y muy importante tratar de evitar que haya pérdida temprana de los temporales y si ésta ocurre, deben colocarse aparatos mantenedores de espacio para conservar el sitio del permanente respectivo.

También la retención prolongada de dientes primarios, ya sea por falta en la reabsorción de las raíces o por anquilosis de la raíz con el proceso alveolar, es otro factor que perturba la secuencia de erupción.

Hay otras causas menos frecuentes que también interfieren en la erupción de los dientes permanentes como son: trastornos endocrinos, como en el caso de hipotiroidismo, dientes supernumerarios ...

y en su defecto ausencia congénita del diente. Pero independientemente de la causa, es evidente que un retraso marcado en la erupción de los dientes permanentes, tiene efectos de importancia en la oclusión y que en casos severos, puede ser la causa de una maloclusión.

H).- CURSO ANORMAL DE LA ERUPCIÓN.

Cuando existe una vía anormal en la erupción, generalmente es una manifestación secundaria de un problema primario; pero también se ha mencionado como una posible causa de maloclusión. Por lo tanto existiendo un patrón hereditario de apiñamiento y falta de espacio para acomodar todos los dientes, la desviación de un diente en erupción puede ser sólo un mecanismo de adaptación a las condiciones que prevalecen.

En ocasiones, pueden existir barreras físicas que afectan a la dirección de la erupción y establecen una vía de erupción anormal, como dientes supernumerarios, raíces deciduas, fragmentos de raíz y barreras óseas.

Pero, existen casos en que no hay problema de espacio y no existe barrera física, sin embargo los dientes hacen erupción en dirección anormal. Una causa posible es un golpe, cuando esto ocurre, un incisivo decíduo puede quedar incluido en el hueso alveolar, y aunque haga erupción posteriormente, quizá obligue al sucesor en desarrollo a tomar una dirección anormal.

También la interferencia mecánica causada por el tratamiento ortodóntico puede provocar un cambio en la vía de erupción. Tal es

el caso de el tratamiento de la maloclusión de clase II, que intenta movilizar la dentición superior hacia atrás, que puede provocar, que, el segundo molar superior haga erupción en situación de mordida cruzada o puede incluir aún más a los terceros molares en desarrollo.

Los quistes, pueden provocar también que haya vías de erupción anormales. Estos quistes suceden con frecuencia y a menudo es necesario el tratamiento quirúrgico, antes de tratar de movilizar el diente.

Otra forma de erupción anormal se denomina erupción ectópica. En su forma más frecuente, el diente permanente en erupción a través del hueso alveolar provoca resorción en un diente deciduo o permanente contiguo y no 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. La erupción ectópica, puede considerarse como una manifestación de deficiencia de longitud marcada del arco dentario.

Por último, dentro de las causas de anomalías en el curso normal de la erupción, se encuentra, la erupción de los terceros molares que, generalmente, no encuentran suficiente espacio en el arco dentario. Ya sabemos que por la evolución filogénica el espacio de los dientes en los maxilares está disminuido en la mayoría de las personas; no corresponde el volumen total de las coronas dentarias con el tamaño de los maxilares. Por esto, al hacer erupción el tercer molar, si todos los dientes están en buena relación

unos con otros, la presión que ejercen desde la parte posterior - será contrarrestada, a lo largo del arco dentario, por el contacto proximal de unos dientes con otros; pero si existen anomalías de posición y dirección de los dientes, especialmente de los anteriores, lo que ocurrirá es que la fuerza ejercida desde la parte posterior por la erupción del tercer molar no pueda ser anulada, por no existir puntas de contacto normales y las anomalías ya existentes se agravarán.

1).- ANQUILOSIS.

La anquilosis posiblemente se debe a algún tipo de lesión, - lo que provoca perforación del ligamento periodontal y formación de un "puente" óseo, uniendo el cemento y la lámina dura. Este - puente no requiere ser grande para frenar la erupción normal de un diente.

La anquilosis puede presentarse en el aspecto vestibular o - lingual y, por lo tanto, ser irreconocible en una radiografía normal. Clínicamente, el odontólogo ve lo que parece ser un diente - "sumergido". En realidad, los otros dientes hacen erupción y el - diente anquilosado no. Si este diente es dejado, puede ser cubier- to por los tejidos en crecimiento, y los dientes contiguos pueden - ocupar este espacio, encerrando al diente al hacerlo, evitando así su erupción normal si es que ésta llegara a ocurrir.

Por lo tanto, la extirpación quirúrgica solo es posible a - través de la placa de hueso vestibular. Los efectos de los dientes deciduos anquilosados en los sucesores permanentes en erupción, -

así como en el nivel óseo alveolar, son evidentes. El reconocimiento oportuno de tales problemas es de gran importancia.

Los dientes permanentes también pueden estar anquilosados. -

Se han propuesto diversas causas para la aparición de anquilosis, como son: accidentes o traumatismos, así como ciertas enfermedades congénitas y endocrinas, como el caso de la disostosis - - cleidocraneal, sin embargo, con frecuencia la anquilosis se presenta sin causa aparente.

Quizás las consecuencias más graves de la anquilosis sean: - la depresión o sumersión, que se caracteriza por el hundimiento de un diente que antes tenía una oclusión normal. Esta depresión puede ser: indirecta, causada por movimiento de los dientes vecinos; - y directa, es decir, movimiento primario del mismo diente, originado por diversos factores que influyen sobre éste, entre los cuales se encuentra la anquilosis.

Es obvio que este fenómeno si se presenta en forma exagerada en varios dientes, alterará por completo la disposición de los - - dientes ya erupcionados y por consiguiente traerá como resultado - una maloclusión por malposición dentaria.

J).- CARIES.

La caries dental es indudablemente la causa aislada mayor de maloclusión. La caries es responsable en la mayoría de los casos - de: pérdida prematura de los dientes deciduos o permanentes, desplazamientos subsecuente de dientes contiguos, inclinación axial -

anormal, sobre erupción, resorción ósea, etc. Aunque la caries, -- puede no ser la única causa de estas condiciones, es un factor -- coadyuvante en la mayoría.

Ya hemos hablado de estos casos, así que sólo resta recordar que, es indispensable que las lesiones cariosas sean reparadas, no sólo para evitar la infección y la pérdida de los dientes, sino para conservar la integridad de las arcadas dentarias.

También es necesario recordar que, si se hacen obturaciones -- que no tengan en cuenta la forma anatómica normal de los dientes -- puede ocurrir: mesogresión de los dientes posteriores y una dismi -- nución, por tanto, del espacio disponible para los dientes perma -- nentes. Por lo tanto es muy importante, la reconstrucción oportuna y completa de las coronas de los dientes temporales destruidas por caries dentarias, lo que evitara consecuencias importantes en la -- oclusión.

K}. - MALAS RESTAURACIONES DENTALES.

No es aventurado decir que en nuestro celo por restaurar -- dientes con caries, con mucha frecuencia hemos sido culpables de -- crear maloclusiones.

Por lo general al estudiante de Odontología se le ha enseña -- do que debe tratar de lograr contactos proximales muy apretados a -- toda costa, sin advertirle que esto puede crear secuelas desfavora -- bles.

Un contacto proximal que exige que el dentista tenga que for -- zar una incrustación para llevarla a su sitio, desplazando el dien --

te contiguo al hacerlo, es tan dañina como un contacto proximal de maslado abierto que permite el impacto de los alimentos.

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

Si se coloca más de una restauración con un punto de contacto demasiado apretado, la longitud de la arcada 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, antes de colocar la restauración permanente, los dientes contiguos pueden ser desplazados por el efecto de émbolo de la masa elástica, aún antes de colocar la restauración permanente. La restauración sólo perpetúa este aumento de la longitud de la arcada.

No debe colocarse una obturación de gutapercha de tal forma que interfiera la oclusión o esté alta.

Una restauración temporal mal colocada en ocasiones ha sido capaz de mover los dientes hasta una posición de mordida cruzada.

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

Las restauraciones de aleación de plata y 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 y el canino lateral.

También hay que recordar, que los dientes antagonistas se encuentran en contacto sólo de 2 a 6 por 100 del tiempo, y que el tiempo en que los dientes entran en oclusión habitual o céntrica es menor aún. Por lo tanto, no se recomienda buscar el cierre de la oclusión para conservar la estabilidad y evitar el desplazamiento de los dientes, puntos de contacto prematuros y otras condiciones poco favorables.

El odontólogo, no debe olvidar que los dientes individuales son unidades de construcción preformadas en un medio plástico y que cualquier cambio en el tamaño de una de estas unidades causará cambios de adaptación en otras, siendo esta adaptación casi siempre desfavorable a la oclusión.

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

Con los contactos deficientes e impacto de los alimentos, los dientes tienden a separarse, esto facilita la pérdida de hueso.

La falta de detalles anatómicos en las restauraciones puede permitir el alargamiento de los dientes opuestos, o al menos, - -

crear puntos funcionales prematuros y tendencia al desplazamiento del maxilar inferior.

Por todo lo anterior, es recomendable que el dentista esté alerta ante cualquier cambio que pudiera ocurrir posteriormente a la restauración dentaria, aunque haya vigilado todos los detalles necesarios.

V. - RESUMEN.

El estudio de la Oclusión se refiere no solamente a la descripción morfológica; sino que penetra en la naturaleza de las variaciones de los componentes del sistema masticatorio y considera los efectos de los cambios por edad, modificaciones funcionales y patológicas.

La posición de los dientes dentro de los maxilares y la forma de la oclusión son determinados por procesos del desarrollo que actúan sobre los dientes y sus estructuras asociadas durante los periodos de formación, crecimiento y modificación postnatal.

La oclusión dentaria varía entre los individuos, según el tamaño y forma de los dientes, posición de los mismos, tiempo y orden de la erupción, tamaño y forma de las arcadas dentarias y patrón de crecimiento craneofacial.

Para clasificar la maloclusión se han propuesto un gran número de clasificaciones, pero a pesar de sus méritos, ninguna ha reemplazado al Sistema de Angle. Este método es el que ha sido aceptado universalmente. Aunque en ocasiones también es de bastante utilidad el sistema de clasificación de Simón.

En relación a la Etiología de la maloclusión se han propuesto también numerosas formas de dividir las causas.

Una de las más usadas, por su sencillez y fácil manejo es la que divide las causas en dos grupos: factores generales o extrínsecos, donde se encuentran todos los factores que no están relacionados directamente con la dentición y Factores locales o intrínsecos,

donde se encuentran todos los factores que están relacionados en forma inmediata con la dentición.

Dentro de los factores extrínsecos son de especial importancia: el papel que juega la herencia en la etiología de maloclusión así como la influencia que tienen los hábitos. Porque estos dos factores según se ha visto son las dos causas principales en la etiología de maloclusión.

De los factores intrínsecos, en su mayoría todos son de importancia, ya que su influencia es directa sobre la oclusión; aunque algunos pueden presentarse en forma muy rara, hay factores que son muy comunes.

VI. - CONCLUSIONES.

Es importante conocer los diversos tipos de maloclusión y saber clasificarlos. El conocimiento de los posibles factores etiológicos es indispensable para lograr un concepto total de la Ortodoncia.

Sin embargo, es necesario un sistema de diagnóstico adecuado para obtener y utilizar en forma conveniente todos los datos obtenidos.

Además existen en la actualidad medios de diagnóstico suplementarios que son de valiosa ayuda para el odontólogo con el tratamiento de maloclusión, por ejemplo: radiografías cefalométricas, examen electromiográfico, metabolismo basal y otras pruebas endocrinas.

En ocasiones la maloclusión, trae como consecuencia secuelas desfavorables, que el Odontólogo debe tener presente en todo momento, dentro de las más comunes están: Mordidas cruzadas, Sobremordida horizontal y vertical, Función muscular incorrecta o anormal, hábitos musculares asociados, deglución incorrecta, Respiración bucal, masticación incorrecta, aumento en la frecuencia de la caries, Predisposición a las enfermedades periodontales, trastornos en la articulación temporomandibular y complicaciones de la rehabilitación protésica.

Es necesario que el Odontólogo de práctica general se auxilie de los especialistas en la materia y no tratar de corregir - -
...

maloclusiones severas, ya que como hemos visto cualquier acción en las piezas dentarias puede agravar más la situación en lugar de corregir el problema.

En relación a los hábitos mencionados, también se hace hincapié en que quizá el romper con un hábito en forma brusca traiga consigo consecuencias desagradables.

Y por último no hay que olvidar que las restauraciones dentales inadecuadas, pueden ser la causa de maloclusión y que por tanto el Odontólogo deberá ser muy cauteloso en todos los aspectos al hacer restauraciones dentarias.

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

- 1.- BHASKAR S.N., *Patología Bucal*, segunda edición 1975, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (Argentina).
- 2.- BURKET Lester W., *Medicina Bucal*, sexta edición 1973, Editorial Interamericana S.A., México, D.F.
- 3.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA, *Los Sistemas en Ortodoncia*, octubre de 1976, Editorial Interamericana, S. A. México, D.F.
- 4.- DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS, undécima edición 1975, Editorial Salvat Editores, S.A., Barcelona (España).
- 5.- GRABER T.M., *Ortodoncia*, primera edición en español 1974, Editorial Interamericana, S.A. México, D.F.
- 6.- GARDO, S. A., *Manual de Ortodoncia*, segunda edición 1967, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (Argentina).
- 7.- HOPPS Howard C., *Patología*, segunda edición 1966, Editorial Interamericana, S.A. México, D.F.
- 8.- HOTZ Rudolf P. *Odontopediatría*, primera edición 1977, Editorial Médica Panamericana, S.A., Buenos Aires (Argentina).
- 9.- HOTZ Rudolf P., *Ortodoncia*, segunda edición 1974, Editorial Científica-Médica, Barcelona (España).
- 10.- KRAUS-JORDAN-ABRAMS., *Anatomía Dental y Oclusión*, primera edición 1972, Editorial Interamericana, S.A., México, D.F.
- 11.- MARTINEZ Ross Erik, *Oclusión*, Tomos: I, II, III, primera edición 1976, Universidad Tecnológica de México, México, D.F.
- 12.- MAYORAL José y Mayorál y Mayorál Guillermo, *Ortodoncia*; tercera edición 1977, Editorial Labor, S.A., Barcelona (España).
- 13.- McDONALD Ralph E., *Odontología para el niño y el adolescente*, segunda edición 1975, editorial Mundi, S.A., Buenos Aires Argentina.
- 14.- McELROY-Malone, *Diagnóstico y Tratamiento Odontológicos*, primera edición 1971, Editorial Interamericana, S.A., México, D. F.

- 15.- MONTI; *Tratado de Ortodoncia, tercera edición 1971*. Editorial El Ateneo; Buenos Aires (Argentina).
- 16.- MOYERS Robert E., *Manual de Ortodoncia, primera edición 1976*- Editorial Mundi, S.A., Buenos Aires (Argentina).
- 17.- MUNIZ, M., y Muñoz, S.A.: *Relación entre la Succión digital y el uso del chupete*. Revista. Asociación Odontológica-Argentina, Núm. 58, año de 1970.
- 18.- RAMFJORD-Ash, *Oclusión, segunda edición 1972*, Editorial Interamericana, S.A., México, D. F.
- 19.- RIPOL G. Carlos, *Prostodoncia, Tomo I, primera edición 1976*,- Editorial propiedad de promoción y mercadotecnia Odontológica, S.A., México, D. F.
- 20.- ROBBINS Stanley L., *Patología, tercera edición 1968*, Editorial Interamericana, S.A., México, D. F.
- 21.- RUFT, R.M., *Manifestaciones Orales de los malos hábitos en los niños*. Revista Dental Mexicana; Núm.24, año de 1967.
- 22.- RUIZ Moreno, *Ortodoncia y músculos*. Revista Facultad Odontológica Bs, As, Núm. 1, año de 1970.
- 23.- SEGOVIA María Luisa, *Interrelaciones entre la odontoestomatología y la fonoaudiología, primera edición 1977*, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires (Argentina).
- 24.- THOMA Kurt H., *Patología Oral, primera edición 1975*, Editorial Salvat Editores S.A., Barcelona (España).