

20,406



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
UNAM

PRINCIPALES FACTORES CAUSANTES DE MALOCLUSIONES EN NIÑOS

REVISION DE CIEN NIÑOS DE 5 A 11 AÑOS
CON MALOCLUSION, QUE ASISTEN A LA
CLINICA PERIFERICA DE MILPA ALTA

TESIS PROFESIONAL

Para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

JUANA VIRGINIA LEON LOPERENA

México, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

	Pág.
I. Prefacio	3
II. Antecedentes anatómo-fisiológicos	4
III. Antecedentes de investigaciones previas	46
IV. Planteamiento del problema	50
V. Objetivos	51
VI. Población, material y métodos	52
VII. Resultados	56
VIII. Discusión y conclusiones	75
IX. Recomendaciones	77
X. Resumen	78
XI. Bibliografía	79

I PREFACIO

Recientemente se realizó un estudio en 100 niños de 5 a 11 años, asistentes a la consulta de la Clínica Odontológica Periférica de Milpa Alta, perteneciente a la Facultad de Odontología, U.N.A.M. Se muestran resultados referentes a prevalencia de malocclusión, tipos de malocclusión encontrados y factores condicionantes encontrados en ese grupo de niños.

II ANTECEDENTES ANATOMO-FISIOLOGICOS

Crecimiento y desarrollo posnatal craneofacial y de los arcos dentarios

Crecimiento

Es el aumento de volumen de una estructura u órgano hasta un límite predeterminado.

Desarrollo

Es la presencia de una función que va igualmente de menor a mayor hasta llegar a un límite predeterminado.

Debe comprenderse acertadamente crecimiento y desarrollo para prevención, intercepción y corrección de las deformaciones dentofaciales.

El crecimiento craneofacial humano, es complicado; su progreso evolutivo está en constante cambio durante los períodos posnatales de vida.^{22,37}

Al nacer el cráneo consta de 45 elementos óseos, separados por cartílago o tejido conectivo. Al terminar la osificación en el adulto el número de elementos óseos es de 22. 8 forman el cráneo y 14 la porción facial.

Según Krogman, en el recién nacido la porción facial equivale a 1/8 de la totalidad craneal y a 1/4 parte de la estatura total del esqueleto; mientras que, en la edad adulta la cara corresponde la mitad del cráneo y se reduce a 1/8 de la totalidad del esqueleto.²²

Moss⁴² apoya el concepto de matriz funcional, ya que la "función determina la forma" y el tejido blando (matriz funcional) es el factor primordial que determina el crecimiento del esqueleto. Por lo tanto, el hueso crece en la dirección de menor resistencia; los tejidos blandos dominan el crecimiento de los huesos²². Los tejidos blandos, a su vez, se encuentran bajo el dominio rígido de los genes.¹⁰

El crecimiento craneofacial, tiene lugar en tres planos especiales: en anchura, en profundidad y en altura.

El crecimiento en anchura es el de mayor potencial, después en la profundidad y, por último, en la altura.

El crecimiento del cráneo se divide en: crecimiento de la bóveda del cráneo, que se refiere a los huesos que forman la caja en que se aloja el cerebro; y crecimiento de la base del cráneo.²²

La bóveda del cráneo crece internamente por influencia del cerebro en expansión, externamente está sometido a ciertas influencias mecánicas.

El crecimiento de la base del cráneo se debe principalmente a las sincondrosis (centros primarios de crecimiento¹²) esfenoidales, interesfenoidal, esenooccipital e intraoccipital.

Las suturas y el crecimiento del periostio son centros secundarios de crecimiento.

El crecimiento sincondral y sutural es simultáneo.²²

Por lo tanto, el crecimiento de la base del cráneo dará una dirección de proyección en la porción facial, la cual crece hacia adelante y abajo. Teniendo que ser el crecimiento uniforme sin predominio de ninguna de estas dos direcciones; para evitar deformaciones entre las relaciones de ambos maxilares (esqueléticas).

En la sincondrosis interesfenoidal o esfenoidal se inactiva al nacer²² o antes del nacimiento¹⁰. La sincondrosis occipital se cierra entre los tres y cinco años de vida. La sincondrosis esenooccipital osifica aproximadamente hasta el vigésimo año de vida.¹² La sincondrosis esenoetmoidal se ha dicho que puede cerrar desde los cinco hasta los veinticinco años de vida, pero realmente es desconocida su osificación.

Porción facial

La porción superior de la cara, bajo la influencia de la inclinación de la base del cráneo, se mueve hacia arriba y hacia adelante; la porción inferior de la cara se mueve hacia abajo y hacia adelante, en forma de una "V en expansión". Este patrón divergente permite el crecimiento vertical de los dientes durante toda la erupción dentaria y proliferación del hueso alveolar.⁶

También por la expansión primaria de las matrices bucofaciales (orbital, nasal, bucal) los huesos de la cara son llevados pasivamente afuera (abajo, adelante y a los lados).

Maxilar superior

Está unido el maxilar superior a la base del cráneo, por lo tanto, influye en el desarrollo del maxilar. La posición de este maxilar depende del crecimiento de la sincondrosis esenooccipital y esenoetmoidal.

El maxilar superior es desplazado hacia abajo y hacia adelante por el crecimiento de las partes posteriores y superiores del hueso.

Las aposiciones de hueso suceden sobre el margen posterior de la tuberosidad del maxilar superior, lo que contribuye al aumento de la longitud de la arcada dentaria y de las dimensiones anteroposteriores de todo el cuerpo de este maxilar.²²

Las zonas más activas de crecimiento en el maxilar superior se encuentran en las regiones de la tuberosidad del maxilar y tabique nasal. Las suturas que rodean al maxilar superior son también zonas de crecimiento.¹⁰

Mandíbula

Después del nacimiento, la mandíbula se fusiona en la zona del mentón, y tiene forma de herradura, va de un cartílago condilar a otro.

El cóndilo es el centro principal de crecimiento de la mandíbula y está dotado de un potencial genético intrínseco.

En la mandíbula infantil hay aposición ósea rápida en la mayoría de sus superficies, mientras otras zonas tienen absorción constantemente durante el proceso de remodelado.

La mandíbula se desplaza hacia abajo y hacia adelante mientras su aposición ósea es arriba y atrás, hacia la base del cráneo. La absorción ósea se lleva a cabo en la parte anterior de la rama ascendente y hay aposición ósea en la parte posterior de ésta, con lo cual aumenta la longitud de la arcada dentaria.

Hay además, aposición del hueso alveolar con lo que aumenta la dimensión supero-inferior de la mandíbula. La prominencia del mentón es ocasionada por la absorción que ocurre en la zona entre la cresta alveolar y el ápice dental.²²

Durante la adolescencia, la mandíbula sigue modificando su forma mediante variaciones progresivas en la aposición y la absorción en toda su superficie. Los cartílagos condilares siguen actuando durante este período.¹⁰

Desarrollo de los arcos dentarios y su dentición

El tamaño y la forma de maxilar y mandíbula así como de los arcos dentarios están condicionados en gran límite a factores externos, quienes funcionan.³²

El acortamiento de los arcos dentarios se debe a una reducción anteroposterior al contrario que en la dimensión transversal.^{40,41} Al mismo tiempo el cambio corporal de las arcadas, de cualquiera de las dos, hacia adelante o hacia atrás, así como la rotación de la mandíbula ejercen influencia sobre la

trayectoria de erupción de los dientes y por consiguiente sobre la oclusión y el espacio dentario.⁴

Erupción dentaria

La erupción del diente sigue un patrón individual genético, pero es también influenciada por fuerzas dirigidas en el desarrollo dentario.^{40,41} En un estudio de Savara y Steen⁵⁶, la erupción dentaria fue definida como emergencia gingival.

El desarrollo de la erupción dentaria está dividida en cuatro etapas: pre-eruptiva, intra-alveolar, intra-bucal y oclusal.

El etapa pre-eruptiva es desde la formación del germen dentario hasta el momento en que su corona termina de calcificar. La posición del germen dentario y el mecanismo de calcificación se encuentran regulados por factores genéticos.

La etapa intra-alveolar empieza cuando el germen dentario emprende sus movimientos eruptivos, y esto sucede después de terminada la formación de su corona e iniciada la formación de su raíz. Así mismo empieza la erupción activa. Normalmente los dientes están en una posición vertical a esta etapa y la erupción hacia el plano oclusal es en línea recta.⁵⁶ Los dientes erupcionan según la línea de sus propios ejes; los dientes de la segunda dentición encuentran una resistencia y se debe a la raíz de los dientes de la primera dentición, la cual será absorbida.²² Ha sido demostrado que la presencia del desarrollo del diente de la segunda dentición no es necesaria para la absorción de las raíces de los predecesores de la primera dentición;⁶⁴ aunque una erupción del diente de la segunda dentición normalmente regula los procesos de absorción del diente de la primera dentición⁵⁶. Cuando hay agencia del diente de la segunda dentición, se ha dicho que los procesos de absorción de la raíz de dientes de la primera dentición es retrasada y ocurre su exfoliación en períodos tardíos;^{16,21} por lo que la persistencia de los dientes de la primera dentición está asociada a la ausencia de los de la segunda dentición.⁵²

Con la absorción se crea un conducto en el hueso alveolar por el cual avanza el diente de la segunda dentición, impulsado por su propia fuerza motriz de erupción, que es en gran parte por la formación de su raíz.

Los molares de la segunda dentición no sustituyen a ninguno de primera dentición, pero absorben el hueso alveolar siguiendo la dirección de su eje mayor. Un diente, al terminar su erupción intra-alveolar, debe tener formadas dos terceras partes de su raíz, aproximadamente.

La etapa intra-bucal es cuando el diente, después de absorber el hueso alveolar, se fusiona por medio de epitelio reducido del esmalte que cubre la

corona del diente con el epitelio que recubre la cavidad bucal y pronto se destruye; esto permite que la corona del diente emerga en la cavidad bucal.

Los dientes de la segunda dentición que sustituyen a los de la primera dentición, no tienen que fusionarse con el tejido epitelial de la cavidad bucal. Al término de la erupción intra-bucal, la raíz del diente tiene $3/4$ partes de su tamaño total. Los dientes posteriores, desde la formación de su corona hasta su erupción intrabucal, tardan de 2 a 5 años.

La etapa oclusal da principio desde el momento de la erupción intra-bucal, hasta que el diente entre en oclusión con su antagonista, teniendo una duración de 12 a 20 meses.^{10,17,43,58}

Los dientes están, normalmente, en un estado de constante erupción aún después de alcanzar la oclusión, para compensarse por abriación⁶⁰ Cuando los dientes alcanzan la oclusión, termina la erupción activa y continúa la erupción pasiva¹⁰. Cualquier obstáculo en la erupción puede ser considerado anormal, y puede ser de tres maneras: por impactación (barreras físicas), por accidente o infección (el cual daña o destruye la papila dental), y por anquilosis.⁶⁰

Las revisiones sobre las relaciones maxilares de los recién nacidos, dieron una oclusión posterior de 5 hasta 8, incluso de 12 milímetros (Korkhaus, Schwarz, Klemke). El lactante ha de empujar hacia adelante su mandíbula, fisiológicamente situada atrás, para luego volverla a su posición inicial. Con esto se activan fuertemente los maxilares y la musculatura del piso de la boca, de las mejillas, de los labios y la lengua. El estímulo fucional que se origina debido a esto, induce al maxilar inferior a desarrollarse hacia adelante, de manera que en el momento de la erupción de los incisivos de la primera dentición, ya está presente una relación de mordida ortognata (Chronz)³⁴. Por lo que los niños que toman biberón pueden tener anomalías en ambos maxilares, así como desarrollar hábitos por la necesidad de succión que no es totalmente satisfecha. El niño de pecho ha de efectuar 2000 a 3500 movimientos maxilares para poder mantener constante el flujo de leche, mientras que el que toma biberón, sólo ha de efectuar 1500 a 2000³⁴.

Las fuerzas que actúan sobre el desarrollo de la dentición deben ser sincronizadas; ya que han erupcionado, los dientes mantienen su posición debido a las fuerzas que actúan sobre ellos: sus adyacentes ejercen fuerzas iguales o contrarias en sentido mesial y distal y los dientes antagonistas también actúan sobre ellos. La lengua ejerce una fuerza que los labios y carrillos deben anular. De aquí la importancia de conservar la integridad de los arcos dentarios. Cualquier desigualdad de las fuerzas, produce movimientos no deseados, desorganizando al conjunto dentario, perdiendo muchas veces espacio para la correcta erupción de los dientes de la segunda dentición.^{22,58}

Hay desequilibrio de fuerzas cuando se tienen alteraciones que producen falta de espacio (la pérdida temprana de dientes de la primera dentición, desarmonía entre tamaño de dientes y maxilares —apiñamientos y espacios—, patrones anormales de crecimiento en los maxilares —en ambos—, factores iatrogénicos). Alteraciones que actúan como barreras físicas (quistes, restos radiculares, dientes supernumerarios, concentración de hueso esclerótico, retención prolongada de dientes de la primera dentición, restauraciones mal ajustadas e interposición de dientes adyacentes)^{17,22,43}. La acción muscular anormal. Las alteraciones en la posición del germen dentario, son generalmente de origen genético, pero pueden deberse también a un traumatismo o proceso patológico que desvía al germen de su erupción correcta (erupción ectópica).^{22,43}

La cronología de erupción dentaria puede variar por los factores generales, como: sexo, alimentación, herencia, grupo étnico. Ejemplo: las niñas mostraron más variabilidad de erupción en edad que los niños y la erupción es generalmente más temprana en las niñas;⁵⁶ por lo tanto, el sexo femenino madura dentalmente más rápido que el sexo masculino. La raza negra madura dentalmente más rápido que la raza blanca, y los niños de una misma familia pueden madurar más rápidamente unos que otros.²⁹

Los dientes, tanto de la primera como de la segunda dentición tienen una secuencia normal de erupción, pudiendo adelantarse o retardarse ésta (siempre y cuando no se pierda entre los dientes el orden de erupción —factor determinante en la malposición dental—). Ejemplo: la edad cronológica al adelantarse la erupción en un niño, es de 10 años, mientras que la dentaria es de 12².

Importancia de la primera dentición.

- 1) Guarda espacio para la segunda dentición.
- 2) Sirve de guía para la segunda dentición.
- 3) Estimula el crecimiento del proceso maxilar y mandibular.
- 4) Evita que al erupcionar el primer molar de la segunda dentición, haya mesialización.
- 5) Ayuda a la masticación, fonación, deglución y estética.

Dando los cuidados necesarios a esta dentición, se pueden evitar y prevenir maloclusiones.

Secuencia y cronología de erupción de la primera dentición.

Cuando el niño nace, sus dientes de la primera dentición se encuentran en diferentes niveles de calcificación y se inicia ésta en los dientes de la segunda dentición²²

Aproximadamente a los 6 meses de edad, erupcionan los incisivos centrales inferiores. A los 6 1/2 meses los incisivos centrales superiores. Los incisivos laterales inferiores seguidos de los superiores, a los 7 meses.

Cuando han erupcionado estos dientes, la mandíbula se mueve hacia adelante y el primer movimiento antero-posterior da principio. El contacto incisal establecido alrededor de un año de edad.

Cuando el niño tiene doce meses, aparece el primer molar inferior; a los trece o catorce meses, aparece el primer molar superior. A los dieciseis meses erupciona el canino inferior y el canino superior a los dieciocho meses. A los veinte meses aparece el segundo molar inferior y a los dos años el segundo molar superior. Por lo tanto, la primera dentición se encuentra completa a los dos años y medio de vida, generalmente, y a los tres años se encuentran en oclusión los veinte dientes que tienen los niños, con sus respectivas raíces totalmente formadas. No suelen presentar curva de Spee, tienen escasa interdigitación cuspídea, escasa sobremordida y resalte, y muy poco apiñamiento.

Los arcos dentarios primarios, una vez formados y con segundos molares primarios en oclusión, no muestran aumento de longitud o dimensión horizontal. Pero en cambio, tenemos proyección antero-posterior de maxilar y mandíbula, así como aumento vertical en los procesos de ambos maxilares. Esto dará espacio para los dientes de la segunda dentición.

La primera dentición puede presentarse (según Baume), con respecto a los arcos dentarios, en dos formas o tipos, y son: arcos cerrados y arcos que presentan espacios intersticiales entre las piezas dentarias. A estos se les denominan "espacios primates", los cuales son cuatro, dos superiores que se encuentran entre incisivo lateral y canino; dos inferiores que están entre canino y primer molar.

Además tenemos cuatro diastemas denominados "espacios fisiológicos", uno en superiores, entre incisivos centrales y en inferiores, tres; uno entre incisivos centrales y entre incisivos central y lateral de cada lado. Tienden a desaparecer todos los espacios al dar lugar a los primeros molares y a los dientes anteriores de la segunda dentición.^{17,22,58}

Secuencia y cronología de erupción de la segunda dentición

La fase del desarrollo que principia con la aparición de los primeros molares de la segunda dentición y sigue hasta que todos los dientes de la segunda dentición hayan reemplazado a los de la primera dentición, se denomina período de dentición mixta.

Los primeros, segundos y terceros molares de la segunda dentición son considerados como dentición agregada porque erupcionan por distal de la primera dentición y no reemplazan (como los demás dientes) a ninguno de la primera dentición.¹⁰

En el período de dentición mixta, que normalmente dura de los 6 a los 12 años, la dentición es altamente susceptible a las modificaciones ambientales. Como muchas maloclusiones resultan evidentes en este período, es importante tener conocimiento del proceso de la modificación normal de las denticiones.³⁸ Son condiciones transitorias que no deben interferirse.²²

Durante este tiempo la longitud del arco superior aumenta ligeramente pero la longitud del arco inferior disminuye. La altura de la bóveda palatina aumenta. Los anchos de las arcadas aumentan ligeramente y el incremento en el ancho de la arcada dentaria es mayor en el maxilar superior y suele aumentar más rápidamente durante la fase eruptiva de los incisivos y caninos de la segunda dentición.³⁸

El primer diente que erupciona de la segunda dentición es el primer molar inferior a la edad de 6 años, seguido del primer molar superior. Puede ser simultánea la erupción de los incisivos centrales inferiores y el primer molar inferior o erupcionar uno o dos meses más tarde.

El germen del primer molar inferior de la segunda dentición, en principio tiene dirección hacia lingual y mesial, pero al erupcionar, rota hacia distal, oclusal y bucal.

El germen del primer molar superior de la segunda dentición se encuentra en dirección hacia distal y bucal, pero va cambiando de posición y rota hacia mesial, oclusal y lingual. Estas posiciones pueden modificarse dependiendo del crecimiento del arco y del tiempo en que se presente la erupción, causando anomalías de posición y con ésto maloclusiones.

al erupcionar el primer molar de la segunda dentición, ocasiona el cambio de la dimensión vertical en la oclusión del niño y sigue modificándose constantemente hasta los doce años de edad aproximadamente.

En los dientes anteriores, la desventaja del incisivo, es el tamaño diferencial entre dientes incisivos de la segunda dentición e incisivos de la primera dentición.

Los investigadores³⁸ han dicho que cuatro diferentes factores influyen en la cantidad de espacio disponible para cuando los incisivos de la segunda

dentición hagan erupción. Estos factores, operan solos o en combinación para asegurar un objetivo natural de disponibilidad de alineación de incisivos y son: espacio interdental de los incisivos de la primera dentición, crecimiento intercanino dimensional, incremento en perímetro intercanino de el arco y variaciones en el tamaño entre los dientes de la primera y segunda dentición en los segmentos posteriores referidos por Nance como "espacio libre" (leeway space).

De acuerdo a Baume, los incisivos de la segunda dentición mandibulares usualmente erupcionan lingualmente a la posición ocupada por los incisivos de la primera dentición y migran labialmente. Esta migración fisiológica anterior por detrás de la posición original de los incisivos de la primera dentición, es impredecible y puede o no contribuir a un incremento o decremento en el perímetro del arco.³⁸

La erupción lingual de los incisivos de la segunda dentición se debe a que tienen su origen en la lámina dental interna que se forma medialmente a la lámina dental de los dientes de la primera dentición.¹⁰

El incremento en la amplitud del espacio intercanino de la primera dentición mandibular ocurre principalmente durante la erupción del incisivo lateral de la segunda dentición mandibular. Los estudios pertenecientes al incremento de crecimiento intercanino que establece normas, varía en su selección de casos, ya que unos estudios se realizaron con dentición no apiñada y otros con pacientes con o sin apiñamiento. Esta variación entre las investigaciones parece explicar la diferencia en sus hallazgos.

De acuerdo a Moorrees, el incremento promedio en el área gingival de los caninos mandibulares de la primera dentición es de 2.45 mm., en el arco incisal, el promedio se incrementa 1.12 mm, el rango es de 0 a 6.2 mm. incisalmente y —1.9 a 3.5 gingivalmente. Moyers y otros establecieron que el promedio de incremento intercanino de 5 a 18 años de edad, midieron al nivel incisal, un promedio de 2.13 mm. El rango no fue dado. Knott encontró un incremento de 3.2 mm. de dientes de la primera dentición a dientes de la segunda dentición cuando fue medido a nivel gingival; el rango fue 1.3 a 3.8 mm. Este pequeño rango puede ser considerado más típico de una muestra mixta de denticiones normales y apiñadas, sin embargo, ello puede ser extrapolado que el crecimiento será menor que el normal.³⁸

A los 7 años erupcionan los incisivos centrales superiores, seguidos de los incisivos laterales inferiores.

A los 8 años erupcionan los incisivos laterales superiores.

La colocación de los dientes anteriores es tal que los dientes se encuentran acomodados en el arco en varios niveles según la edad. Centrales y laterales se encuentran hacia lingual o palatino, sólo que estos últimos están un poco

más altos en relación con los centrales. Los caninos superiores se encuentran hacia labial de los laterales y hacia lingual o palatino de los caninos de la primera dentición.

Las raíces de los dientes de la primera dentición se absorben en su ápice, dejando de esta manera que los dientes de la segunda dentición puedan moverse hacia labial para que tomen una posición correcta de erupción. De 7 a 9 años de edad se presenta el estadio del "patito feo" y se identifica cuando los incisivos centrales superiores hacen erupción y están separados por un espacio de 2 a 3 mm. y muchas veces el diastema será de 1 mm. o más grande a nivel incisal que en gingival, por lo que las coronas de los centrales tienen una inclinación hacia distal. Una radiografía nos revelará que el ángulo mesio-incisal de los laterales está en contacto con la superficie distal de la raíz del central, y la raíz del lateral tiene una inclinación hacia distal. Así al erupcionar los laterales, el diastema de los centrales disminuirá ligeramente y éstos tomarán una posición más vertical. El diastema desaparecerá al erupcionar los caninos; en muchos casos, el diastema entre los centrales desaparecerá solo con la erupción de los laterales, sin embargo, si los caninos de la segunda dentición se encuentran en una posición con respecto a los laterales, semejante a la que éstos últimos tuvieron con los centrales, entonces los laterales seguirán un patrón de erupción similar al que siguieron los centrales o sea que: sus coronas tendrán una inclinación temporal hacia distal y algunas veces una inclinación hacia labial. Esto se corregirá al erupcionar los caninos.

En la segunda dentición la presencia de la curva de Spee influye en el espacio dentario, cuando la curva sea más pronunciada habrá mayor espacio para los dientes. El espacio se reducirá y puede haber apiñamiento si la curva es mínima.

De 9 a 10 años erupciona el canino inferior. Con el siguiente orden a la edad de 10 años aproximadamente erupcionan: el primer premolar superior, el primer premolar inferior, el segundo premolar superior, el segundo premolar inferior. El canino superior, a los 11 años hace erupción y a los 12 el segundo molar inferior, seguido del superior. Por último los terceros molares que pueden hacer erupción desde los 16 años en adelante.

Todos los dientes de la segunda dentición (maxilares y mandibulares se encuentran localizados entre las raíces de los dientes de la primera dentición como sucede en el caso de los premolares²².

El diametro buco-lingual del segundo premolar mandibular es 0.7 mm menor que el segundo molar de la primera dentición mandibular. Esta diferencia de la medida de la corona de los segundos molares de la primera dentición y el segundo premolar, puede contar en 1.4 mm en disminución en la amplitud de la arcada durante la transición a la segunda dentición.³⁸

El diámetro mesio-distal de los molares de la primera dentición es mayor que el de los premolares de la segunda dentición, por lo cual, la distancia entre distal del segundo molar inferior derecho a distal del segundo molar inferior izquierdo de la primera dentición es de 1.7 mm mayor que la distancia entre distal del segundo premolar inferior derecho a distal del segundo premolar inferior izquierdo. En el maxilar superior esta distancia es de 0.9 mm. (esto es el "espacio libre").²²

El espacio libre, según Barnett² es de 1.3 mm en el maxilar superior y de 3.1 mm. en el maxilar inferior; ésto permite que los molares de la segunda dentición que están en posición de borde a borde se desplacen hacia una oclusión normal.

Savara y Steen³⁶ en su estudio sobre secuencia de erupción, mencionan que la secuencia en general basada en los estudios realizados en grandes poblaciones, los cuales han sido usados como fuentes estandar de erupción; y en dichos estudios hay variaciones pequeñas entre ellos.

La cronología y secuencia de erupción en el niño mexicano no ha sido establecida, siempre se han tomado en cuenta los estudios realizados en otros países. Aunque podríamos sugerir que en México, la erupción está adelantada, con un año aproximadamente, con respecto a otros países. Probablemente se puede deber principalmente a la pérdida prematura de dientes de la primera dentición por caries a la misma caries y otros factores.

Oclusión

Para identificar los problemas oclusales en los niños o las desviaciones de la oclusión normal, es necesario definir la normalidad. Oclusión normal es una determinada disposición de los dientes entre sí y con respecto a los maxilares, el cráneo y la musculatura de la cabeza que sea estéticamente aceptable, para el individuo, su familia y su grupo social en un medio socioeconómico dado, durante cierto tiempo que está en armonía con la salud y la función de los dientes y los tejidos que los rodea. Se puede decir que la oclusión normal es una simetría facial.

En la oclusión normal, la línea media de los arcos dentarios coinciden entre sí y con la línea media de la cara; los labios se unen sin esfuerzo cuando la mandíbula está en reposo. Los labios se encuentran relativamente en el mismo nivel y no revelan la interposición de los dientes o la lengua.

La oclusión normal tiene un entrecruzamiento que varía alrededor de los 3 mm (siendo ésto, la distancia que media entre los bordes incisales de los inci-

sivos superiores y los de los inferiores cuando ambos se superponen) y un resalte entre 0 y 3 mm. (resalte es la distancia horizontal entre la cara lingual de los incisivos superiores y la cara vestibular de los inferiores), teniendo en cuenta los demás factores. Los dos tercios incisales de la cara vestibular de las coronas de los incisivos, son aproximadamente paralelos a la cara anterior de la fosa incisiva. Esto se conoce como neutro-versión.

Los perfiles (convexo, plano, cóncavo) varían dentro de un rango de oclusiones normales. La oclusión normal es una relación estéticamente aceptable de los maxilares con el cráneo, cuando las inclinaciones axiales de los dientes y otros factores también son normales. En lo que se refiere a función, la fonación debe ser normal (sin signos de patología). La deglución se debe llevar a cabo sin movimiento de los labios.

Eduardo H. Angle consideraba la relación de los primeros molares de la segunda dentición, como la llave de la oclusión normal. Durante años se estimó que se establecía una interrelación aceptable entre los primeros molares superiores e inferiores de la segunda dentición, cuando las cúspides mesio-vestibulares de los primeros molares superiores ocluían en el surco mesio-vestibular del primer molar inferior. Esto puede ser una simplificación exagerada, por que los primeros molares superiores de la segunda dentición tienden a rotar en sentido mesial y axial, a menudo sin modificar la intercuspidación vestibular. Por lo tanto, solo puede aplicarse a los dientes no rotados ni inclinados.

La oclusión normal corresponde a la disposición de la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior de la segunda dentición en el surco mesio-vestibular del primer molar inferior de la segunda dentición o ligeramente por distal de él. Esto último fue encontrado por Stoller en algunas oclusiones normales.²

La vertiente mesial del canino superior está hacia distal y vestibular de la vertiente distal del canino inferior en una oclusión normal.²

Cuando no han erupcionado los primeros molares de la segunda dentición, se determina la oclusión de acuerdo a los planos terminales. Estos son de importancia fundamental en el desarrollo de la segunda dentición.

Estos planos son críticos porque guían la erupción de los primeros molares de la segunda dentición.^{2, 17, 22, 56}

El "plano terminal" es la relación que existe entre las superficies distales de los segundos molares de la primera dentición, tanto superiores como inferiores, cuando éstos se encuentran en oclusión. Este plano permanece constante y generalmente en línea recta, o sea cúspide a cúspide.

Hay cuatro planos terminales y de acuerdo a ellos será el tipo de oclusión que se presente en la segunda dentición.¹⁷

1) *Plano terminal Paralelo, Recto, Neutro o Vertical.* Son los diferentes nombres que los autores le han dado. Tienen los segundos molares de la primera dentición, una relación cúspide a cúspide y de acuerdo a los arcos primarios, lo podemos encontrar en dos formas:

a) El plano terminal vertical y un espacio primate mandibular, permite que el primer molar inferior de la segunda dentición se mueva y cierre este espacio primate mandibular y de esta manera se sitúe en una posición correcta para establecer una oclusión normal con el primer molar superior de la segunda dentición, cuando éste haga erupción (da una clase I).

b) Un plano terminal vertical y un arco primario cerrado, trae como consecuencia que no haya una perfecta relación oclusal, hasta que el segundo molar de la primera dentición es exfoliado y el primer molar inferior de la segunda dentición puede de esta manera moverse hacia mesial y establecer una oclusión normal (tiene probabilidades de quedar en una relación clase II).^{17, 22, 56}

Podemos entonces concluir que en la oclusión normal, el primer molar inferior de la segunda dentición se desplaza más hacia mesial que el primer molar superior, cuando exfolian los segundos molares de la primera dentición, y en una oclusión normal de la primera dentición, el plano terminal del segundo molar superior coincide con el plano terminal del segundo molar inferior o está hacia distal de él.²

Cuando existe relación molar de cúspide con cúspide entre los molares de los 6 años y que los molares superiores migran hacia adelante antes que los inferiores habrá una relación Clase II. Esta relación ocurre en caso de pérdida prematura de molares de la primera dentición en el arco superior o de caries interproximales no restauradas en el arco superior. También los hábitos bucales, como chuparse el pulgar, pueden llevar a la migración mesial forzada de los dientes superiores, lo cual origina una relación Clase II. Cuando estos factores no influyen los primeros molares superiores de la segunda dentición no tienen la misma magnitud de migración mesial que los inferiores, ya que el espacio del maxilar superior suele ser considerablemente menor que el del inferior. Su espacio primate superior se encuentra por mesial de los caninos de la primera dentición, en el segmento anterior, lo cual no permite la fácil disponibilidad de migración mesial de los molares de la primera dentición superiores.¹⁰

2) *Plano terminal Mesial.* Es cuando el segundo molar superior de la primera dentición se encuentra hacia distal del segundo molar inferior de la primera dentición, formando un escalón mesial; permitiendo que los primeros

molares de la segunda dentición erupcionen en el espacio intercuspídeo correcto, sin alterar la posición de los dientes vecinos. (Clase I).^{2, 10, 22, 56}

3) *Plano Terminal Distal*. Es cuando el segundo molar superior de la primera dentición se encuentra hacia mesial del segundo molar inferior de la primera dentición formando un escalón distal, lo que da lugar a que los primeros molares de la segunda dentición erupcionen en maloclusión de Clase II.

4) *Plano terminal Mesial Exagerado*. Es en el que los primeros molares de la segunda dentición son guiados a una maloclusión de Clase III.^{2, 10, 22, 56}

Maloclusión es cualquier desviación de la oclusión normal de los dientes o sea, el cierre anormal no es apropiado emplearlo como un término descriptivo de posiciones individuales de los dientes.

Una maloclusión es definida como antecedente de enfermedad, sobre las bases de los efectos de la salud física y función y o la salud emocional y el comportamiento social. La definición puede ser bastante específica en relación a la naturaleza de los peligros a la salud producidos por ejemplo: incapacidad de la respiración, del lenguaje hablando, de la deglución, de la destrucción tisular o del comportamiento social.²⁰

La maloclusión puede afectar a cuatro sistemas tisulares: dientes, huesos, músculos y nervios. En algunos casos solo los dientes son irregulares; la relación maxilar, la función muscular y neural es normal. En otros casos, los dientes pueden estar bien alineados, pero puede existir una relación maxilar (ósea) anormal, de tal manera que los dientes no hagan contacto correcto durante la función. Así también pueden encontrarse los cuatro sistemas en forma anormal en un mismo caso.²²

La maloclusión la podemos dividir en tres grupos:

- 1) displacias dentarias
- 2) displacias esqueletodentarias
- 3) displacias esqueléticas.

1) *Displacias dentarias*. En las displacias dentarias solo el sistema dentario está afectado y puede estar limitado a un par de dientes o puede afectar a la mayor parte de los dientes existentes. El equilibrio facial es casi siempre bueno, así como la relación maxilar y la función neuromuscular es normal.²²

En este tipo de displacias siempre existe una falta de espacio para acomodar a todos los dientes. Esto puede deberse a ciertos factores locales como pérdida prematura de los dientes de la primera dentición, retención prolongada de los dientes desiguos o restauraciones inadecuadas, pero es posible

que se deba más al patrón hereditario, quizá a discrepancia en el tamaño de los dientes, que puede haber sido modificada o no por los factores ambientales. En las displacias dentarias o dentoalveolares, la relación de los planos inclinados y la conformación de los dientes a la forma de la arcada, dada por la configuración de los maxilares, es imperfecta. Por falta del espacio suficiente, los dientes anteriores suelen tener malposiciones, los premolares pueden encontrarse parcialmente incluidos o erupcionar hacia vestibular o lingual a su posición normal en las arcadas dentarias. Los segmentos molares pueden haberse desplazado en sentido mesial obligando a los dientes anteriores a ocupar posiciones de maloclusión.

2) *Displacias esqueletodentarias*. Esta categoría incluye no solo los dientes en malposición, también existe una relación anormal del maxilar superior y el maxilar inferior y ambos con la base del cráneo. Se encuentran afectados los cuatro sistemas tisulares.

3) *Displacias esqueléticas*. Con frecuencia los sistemas óseo, neuromuscular y dentario, están afectados con actividad compensadora o de adaptación de los músculos para acomodarse a la displacia esquelética. Hay pocos casos maloclusión exclusivamente esquelética.²²

La clasificación ósea y de las estructuras blandas (perfiles) con respecto a la maloclusión es la siguiente:

Clasificación ósea:

- a) Ortognata
- b) Retrognata
- c) Prognata

Clasificación de estructuras blandas:

- a) Perfil recto
- b) Perfil convexo
- c) Perfil cóncavo

a) El perfil recto será una Clase I, ortognata (ambos maxilares se encuentran en una oclusión normal).

b) El perfil convexo es Clase II con tendencia a retrognatismo. (El maxilar superior está por delante de la mandíbula más de lo normal).

c) El perfil cóncavo es Clase III con tendencia a prógnata (la mandíbula está por delante del maxilar superior).²²

La clasificación de maloclusiones más utilizada hasta la fecha, es la de Edward H. Angle que presentó en 1899 y que es en base a la relación de los primeros molares de la segunda dentición. Angle dividió la maloclusión en tres clases amplias: Clase I, II y III, las cuales respectivamente corresponden a Neutroclusión, Distoclusión y Mesioclusión; estas últimas denominadas por Lischer.³⁶

La maloclusión como la oclusión normal, presenta una variación amplia, no es un punto fijo.²²

La clasificación de Angle con modificaciones en la Clase I por Dewey-Anderson:⁵⁸

Clase I

En dientes posteriores, es cuando la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior de la segunda dentición está en relación con el surco Mesio-vestibular del primer molar inferior.

En dientes anteriores. El brazo mesial del canino superior está en relación del brazo distal del canino inferior. Antero-posteriormente el canino superior debe estar por detrás del canino inferior.

Clase I, tipo 1

Se caracteriza por el apiñamiento y los dientes rotados en la parte anterior y puede ser en el segmento superior, inferior o en ambos.

La primera clave de que el espacio disponible no es adecuado para la erupción sin restricciones de los dientes de la segunda dentición, se ve cuando los incisivos inferiores y superiores erupcionan entre los 6 y 8 años.

El procedimiento de diagnóstico para saber si el espacio en la arcada es adecuado se inicia en el arco inferior. Hay varios procedimientos o métodos que se utilizan y con ellos se obtiene la suma del material dentario que excede del total de espacio medido como disponible, en cada arcada; si el excedente es más de 3 mm., se puede sostener una verdadera discrepancia entre tamaño dentario y espacio disponible en la arcada; entonces se puede decir que es de tipo genético.

También podemos encontrar que la presión inadecuada del labio inferior (pautas de presión y deglución de un músculo mentoniano hiperactivo) y se debe a que el músculo mentoniano, por contracción excesiva durante el acto de la deglución, puede ejercer suficiente presión no balanceada sobre los incisivos inferiores recién erupcionados hasta volcarlos hacia lingual. Esta forma no es considerada un problema genético sino ambiental.

El método de diagnóstico más usado es el de Moyers: es para saber si existe suficiente longitud de arco maxilar y mandibular en el período de dentición mixta, para predecir la probabilidad de alineamiento adecuado de los dientes de la segunda dentición.

Se realiza el análisis de dentición mixta, únicamente en los niños que se observe que tienen problemas de espacio en este período de la dentición.

Además podemos predecir en un alto nivel de probabilidad la cantidad de espacio en milímetros necesaria para lograr un alineamiento adecuado.

Para ésto Moyers hizo unas tablas de probabilidades, las cuales permiten que este procedimiento sea realizado con facilidad, usando únicamente los modelos de estudio de yeso del niño y un compás (calibre Boley) de puntas aguzadas. Sirve para predecir el espacio necesario para el canino inferior y los dos premolares inferiores, así como para el espacio que necesitan el canino y los dos premolares superiores.

a) Se mide con el calibre Boley el diámetro mayor mesiodistal de cada uno de los incisivos inferiores de la segunda dentición y se suman. Para determinar el espacio necesario para el alineamiento adecuado de los incisivos inferiores (cuando existe apiñamiento), se debe colocar el calibre Boley en un punto que equivalga a los diámetros sumados de los incisivos central y lateral izquierdos. Se coloca una punta del calibre Boley en la marca de la línea media y se hace otra marca con la otra punta en la cara lingual del canino de la primera dentición. Este es el punto en que la superficie distal del incisivo lateral inferior debiera estar cuando se encuentre en alineamiento correcto. Se repite el procedimiento del lado derecho.

b) Se mide el espacio existente en cada arco dentario, para el canino y ambos premolares. Esto se hace midiendo desde la marca efectuada hasta la superficie mesial de los molares de los seis años (segunda dentición).

c) Se usan las tablas de predicción en la siguiente forma: Con la suma de todos los anchos de los incisivos inferiores se busca la cifra más próxima a esta suma en las tablas. Después se busca hacia abajo de la columna de cifras la entrada correspondiente al porcentaje elegido, para encontrar cuanto espacio se necesita para canino y ambos premolares. La proporción más práctica para trabajar corresponde al 75%. Significa que el 75% de las personas con esa suma de anchos de los incisivos inferiores tendrá lugar para la erupción de sus caninos y ambos premolares en una cantidad de espacio que deberá ser los milímetros indicados frente a la columna del 75%.

El procedimiento en la arcada superior es en la misma forma que en la arcada inferior, con dos excepciones importantes:

a) La tabla de probabilidades superior se usa para estimar el espacio necesario para la erupción del canino y de ambos premolares superiores.

b) Hay que estimar espacio para el resalte, esto significa que se necesitará una pequeña cantidad de espacio adicional en la zona anterior de la arcada superior.³⁸

Clase I. tipo 2

Esta maloclusión se caracteriza por tener los dientes antero-superiores protruidos y espaciados; este paciente tiende a ser retrognata. Regularmente el labio superior aparece corto e inactivo. La etiología de la clase I tipo 2 suele ser una serie de hábitos bucales prolongados. En este tipo de maloclusión comunmente existe una mordida abierta anterior; se encontrará más en masculino que en femenino. Pueden o no existir problemas foniatricos.⁵⁶

Clase I. tipo 3

Es cuando se presenta mordida cruzada anterior. Es una alteración oclusal que se presenta con mayor frecuencia en niños. Es una condición en la cual los dientes anteriores superiores mantienen una relación lingual con respecto a la arcada inferior; estando en dicha relación desde uno hasta cuatro incisivos superiores. Esta alteración raramente tienen remisión espontánea, por lo que debe ser tratada lo más pronto que sea posible,^{56, 61, 62} pues de lo contrario puede dar origen a alteraciones más severas o por otro lado, a lesiones en los tejidos parodontales. Si la primera dentición presenta una mordida cruzada, generalmente la erupción de los dientes de la segunda dentición, guardará la misma relación debido a la pérdida del hueso maxilar y desajustes musculares causados en el paciente al tratar de acomodar su mordida. El tratamiento temprano previene la pérdida de tejido óseo y puede lograr también el restablecimiento del balance muscular adecuado.

La causa de las mordidas cruzadas es la combinación de alguno de los tres factores citados a continuación: a) Oseo b) Muscular y 3) Dental.⁸

Algunos escritores le han llamado Seudoclase III, cuando dos o más dientes están involucrados en la mordida cruzada anterior. Se puede sospechar que cuando más de cuatro dientes se encuentran en dicha relación, será una maloclusión de Clase III.

Clase I. tipo 4

Esta maloclusión se caracteriza por mordida cruzada posterior (en molares de la primera dentición, el primero y en ocasiones el segundo molar de la segunda dentición), puede ser unilateral o bilateral. Puede encontrarse de tres formas diferentes: mordida cruzada lingual, mordida cruzada lingual completa y mordida cruzada vestibular.

Mordida cruzada lingual. Es cuando las cúspides vestibulares de los molares superiores ocluyen en las fosetas centrales los molares inferiores.

Mordida cruzada lingual completa. El diente o dientes superiores afectados se encuentran completamente por lingual de los inferiores; la cara vestibular del superior queda en contacto con la lingual del inferior.

Mordida cruzada vestibular. Es cuando uno o todos los dientes posteriores se encuentran con la cara lingual del diente superior en relación con la superficie vestibular del diente inferior.

El tipo más común son las mordidas cruzadas linguales se distorsiona por lo regular el arco superior, en el inferior es leve o no presenta deformación, según la severidad del caso. La mordida cruzada será funcional si se ve que la mandíbula se desvía hacia el lado de la mordida cruzada para acomodar la interferencia cuspídea en los últimos dos o tres milímetros de cierre. Pero si no se observa desviación alguna durante el cierre, entonces se dice que la mordida cruzada es de origen genético.

Se puede sugerir que los factores causales de las mordidas cruzadas posteriores unilaterales son principalmente ocasionadas por los caninos de la primera dentición, que están en relación cúspide a cúspide, existiendo la oportunidad de deslizarse por la vertiente cerrada. Este problema se resuelve si se diagnostica precozmente realizando desgastes en las vertientes de los caninos afectados.

La erupción ectópica del primer molar superior de la segunda dentición, también puede generar una relación de mordida cruzada posterior, pues muchos de estos molares que erupcionan mesialmente respecto de su posición normal en el arco, pueden también ser vistos rotados en sentido lingual.

Otras causas pueden ser sugeridas. Cuando el niño apretona la almohada contra la cara y duerme sobre el mismo lado todas las noches, con hábito de succión de carrillos, por trauma en uno de los segmentos posteriores a temprana edad y cuando los molares de la primera dentición pulpotomizados con formocresol o los abscesados no se esfolian correctamente, pueden ocasionar que los premolares erupcionen por vestibular o lingual de sus posiciones normales en la arcada. Se aconseja el tratamiento precoz de este tipo de maloclusión.

En las mordidas cruzadas posteriores bilaterales, los factores causales o las influencias dañosas son las rinitis alérgicas de larga duración, la respiración bucal y quizá hábitos bucales persistentes linguales y yugales. Ciertos sonidos del habla, sobre todo los sibilantes pueden resultar defectuosos.

Cuando las mordidas cruzadas son por hábito, es más difícil su tratamiento, pues se debe eliminar éste primero, para evitar recidivas.

Además pueden tener otras complicaciones como mordida cruzada anterior, apiñamiento y mordida abierta.

Clase I. tipo 5

Es cuando hay pérdida de espacio en el segmento posterior de uno o ambos segmentos (unilateral o bilateral). Hay migración mesial de los primeros molares de la segunda dentición y puede estar combinada con apiñamiento, sobre mordida ya sea horizontal o vertical, mordida abierta y con mordida cruzada.

Este tipo 5 corresponde a la pérdida de espacio y no a la falta de espacio genético como sucede en el caso del Tipo I.

La migración mesial ocurre cuando los segundos molares de primera dentición se pierden tempranamente. Cuando el primer molar de la segunda dentición se ha desplazado hacia mesial, la longitud del arco se reduce provocando que el último premolar que erupciona en el cuadrante donde se perdió el espacio queda retenido o erupciona en dirección lingual, por lo regular es el segundo premolar; en el raro caso de que el primer premolar sea el último en erupcionar en la mayoría de los casos lo hará en dirección vestibular. También los caninos superiores pueden quedar bloqueados hacia lingual o vestibular.

La etiología de la pérdida de espacio posterior que ocasiona el desplazamiento mesial del primer molar de la segunda dentición, en general es: caries, extracción prematura de segundo y o primer molar de la primera dentición, así como restauraciones defectuosas en estos molares (iatrogenia) y factores genéticos (erupción ectópica). Cuando el espacio de la arcada se pierde por caries interproximales, es culpa de los padres del niño, en la mayoría de los casos la pérdida de espacio por extracciones prematuras debe ser considerada iatrogénica. Esto es válido si el odontólogo no hace intento alguno de colocar un mantenedor de espacio que impida la casi segura pérdida de espacio después de la extracción de un molar de la primera dentición.

La erupción ectópica del primer molar de la segunda dentición constituye una pauta eruptiva orientada hacia mesial observable en los molares superiores, siendo rara la erupción ectópica de los primeros molares inferiores de la segunda dentición.⁵⁶

Clase I. tipo 0

Es cuando todos los dientes se interdigitan normalmente en una buena relación de Clase I y las líneas dentarias superior e inferior coinciden entre sí y con la línea facial media. Por lo tanto, no hay discrepancia oclusal visible o posiciones anormales de los dientes en las arcadas dentarias. Esto sería la oclusión normal que en la primera dentición reuna las siguientes característi-

cas: tiene espacios primates y diastemas, vestibularización de dientes anteriores, crecimiento en anchura de los arcos dentarios, escasa o nula curva de Spee, ancho mesio-distal de molares de la primera dentición mayor que el ancho de los premolares, la mordida borde a borde en anteriores y en posteriores cúspide a cúspide.

Clase II.⁵⁸

En dientes posteriores es cuando la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior de la segunda dentición está en relación con el espacio interproximal del primer molar y el segundo premolar inferiores de la segunda dentición.

En anteriores, el brazo distal del canino superior está en relación con el brazo mesial del canino inferior. Por lo tanto, el maxilar superior va a estar hacia adelante, dando un perfil (de "pajarito") retrognata.

Clase II. División 1

Es cuando existe una sobremordida horizontal y posteriormente se hará también vertical.

Clase II. División 2

Tienen sobremordida vertical los incisivos centrales superiores que están hacia palatino, los incisivos laterales superiores se encuentran vestibularizados; pudiendo encontrarse los cuatro incisivos superiores hacia palatino, o tres hacia palatino y uno vestibularizado, éste último siempre será un lateral.

Clase III.⁵⁸

En dientes posteriores, es cuando la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior de la segunda dentición está en relación con el espacio interproximal del primer y segundo molar inferior de la segunda dentición.

En anteriores, el brazo mesial del canino superior está en relación con el brazo distal del primer premolar inferior esta clase es un prognatismo óseo verdadero (el seudoprogнатismo es la falta del crecimiento maxilar).

Los planos terminales se usan para determinar la relación de oclusión en la primera dentición, la clasificación de Angle en la segunda dentición es utilizada con el mismo fin.

Estadios del crecimiento oral

Para el reconocimiento de una maloclusión a temprana edad, Barnett² dividió al desarrollo de la dentición en 6 estadios clínicamente definidos del crecimiento oral.

Se razonó que si el crecimiento entre las edades de 3 y 13 años se clasificaba en estadios fácilmente visualizables y si las irregularidades de cada estadio se corregían al aparecer, cuando la segunda dentición estuviera completa también estará totalmente corregida la maloclusión, con terapia más simple.

Descripción de los estadios del crecimiento oral.

Estadio 1

Es a la edad de 3 años cuando la primera dentición se encuentra completa. Este período es importante porque interviene en el futuro desarrollo de la segunda dentición. Las mordidas cruzadas (anteriores o posteriores) en la primera dentición pueden producir mordidas cruzadas en la segunda dentición. Las mordidas abiertas o las marcadas protrusiones maxilares por lo común indican hábitos de presión indeseables que, si no se corrigen son capaces de desfigurar la segunda dentición.

Se puede aceptar un entrecruzamiento más profundo en la primera dentición y mixta, ya que la mandíbula crece hacia abajo y adelante, de modo que el entrecruzamiento tiende a decrecer desde la primera dentición hasta que se completa la segunda dentición.

Los anchos mesio-distales de los incisivos de la segunda dentición medidos en radiografías periapicales, con su correspondiente corrección por distorción, son iguales al espacio intercanino de la primera dentición más el espacio que está por distal de los caninos de primera dentición, más uno extra hasta de 2 mm. para el crecimiento. Aunque deben tenerse en cuenta otros factores, esta generalización tiene utilidad terapéutica.

El primer molar inferior de la segunda dentición se desplaza más hacia mesial que el primer molar superior cuando exfolian los segundos molares de la primera dentición; y en una oclusión normal de la primera dentición, el plano terminal del segundo molar superior de la primera dentición coincide con el plano terminal del segundo molar inferior de la primera dentición o está hacia distal de él.

Estadio 2

Este es identificado por la erupción de los primeros molares de la segunda dentición. Su posición es considerada crítica en la construcción de la segunda dentición.

En el estadio 2 la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior de la segunda dentición está en relación con el surco vestibular del primer molar inferior o si no se instala una relación de cúspide a cúspide.

Estadio 3

El estadio 3 se marca por la erupción de los incisivos de la segunda dentición; esto ocurre entre los 5 y 8 años y en la mayoría de los casos ya se ha completado a los 8 años. La posición de los incisivos de la segunda dentición puede considerarse normal si su aspecto es estéticamente aceptable, no interfieren en la función de los labios y no son atrapados por los labios cuando la mandíbula está en posición de reposo o en movimiento. A menudo se presentan diastemas en el maxilar superior (estadio del patito feo) y es normal siempre y cuando los demás factores estén normales (resalte, entrecruzamiento y la relación entre los maxilares).

Existe una relación armoniosa entre la dirección, el estado y el ritmo de la erupción de los incisivos antagonistas que traerá como resultado que se encuentren y ocluyan en un entrecruzamiento y un resalte aceptable.

En las radiografías los incisivos no erupcionados aparecen a menudo superpuestos y es normal.

Estadio 4

Se presentan cuando hacen erupción los premolares y caninos de la segunda dentición y generalmente se produce entre las edades de 9 y 11 años. Los caninos superiores o los segundos premolares inferiores pueden erupcionar, empero, hasta los 13 años.

Si los estadios 1, 2 y 3 se corrigen previamente o eran normales, el manejo del estadio 4 se refiere a la dimensión mesio distal del espacio en el arco para el canino y los premolares y los anchos mesio-distales de los premolares y caninos de la segunda dentición. La suma de los anchos mesio distales de estos dientes es aproximadamente en los superiores de 21.5 ± 2 mm. y en inferiores es de 20.5 ± 2 mm.

Estadio 5

Es cuando hacen erupción los cuatro segundos molares de la segunda dentición, lo que ocurre entre los 10 y 14 años.

Estadio 6

Comprende la erupción de los 4 terceros molares de la segunda dentición, que es entre los 16 y 25 años.

Maloclusiones

Clasificación de los factores etiológicos.²²

Se dividen en dos grupos:

Grupo General. Es cuando los factores actúan en la dentición desde afuera.

Grupo Local. Es el que se encuentra directamente relacionado con la dentición.

Los factores locales y generales tienen interdependencia por lo que existen pocos factores locales que no se han modificado por una o más influencias generales.

Factores generales

1. Herencia.
2. Defectos Congénitos. Paladar hendido, torticollis, disostosis craneofacial, parálisis cerebral, sífilis, etc.
3. Ambiente.
 - a) Prenatal. Trauma, dieta materna, metabolismo materno, varicela, etc.
 - b) Posnatal. Lesión en el nacimiento, parálisis cerebral, lesión de la articulación temporomandibular, etc.
4. Ambiente metabólico predisponente y enfermedades. Desequilibrio endocrino, trastornos metabólicos, enfermedades infecciosas.
5. Problemas nutricionales (destrucción).
6. Hábitos de presión anormales y aberraciones funcionales. Lactancia anormal (postura anterior del maxilar inferior, lactancia no fisiológica, presión

bucal excesiva, etc.), succión de dedos, protusión de lengua, morderse labio y uñas, deglución incorrecta, defectos fonéticos, anomalías respiratorias (respiración bucal), amígdalas y adenoides (posición compensadora de la lengua), tics psicogénicos y bruxismo.

7. Postura.

8. Trauma y accidentes.

Factores locales

1. Anomalías dentarias en número.

a) Dientes natales o neonatales.

b) Dientes faltantes (ausencia congénita o pérdida por accidentes, caries, etc.)

c) Dientes supernumerarios.

2. Anomalías en el tamaño de los dientes.

3. Anomalías en la forma de los dientes.

4. Frenillo labial anormal, barreras mucosas.

5. Pérdida prematura de dientes de la primera dentición.

6. Retención prolongada.

7. Erupción tardía de los dientes de la segunda dentición.

8. Vía de erupción anormal (erupción ectópica).

9. Anquilosis.

10. Caries dental.

11. Restauraciones dentarias inadecuadas.

Factores generales

1. Herencia

Muchos estados hereditarios se manifiestan en el momento del nacimiento, mientras que otros no se evidencian hasta muchos años después.⁵⁶

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 3 tipos generales: braquiocefálico, o cabezas amplias y redondas; dolicocefálico, o cabezas largas y angostas; mesocefálico, una forma entre braquicefálico y dolicocefálico.

El ambiente influye en forma importante con respecto a la erupción dentaria, ya que puede modificar el patrón hereditario predeterminado.²²

Los términos "dominante" y "recesivo" fueron aplicados respectivamente a los rasgos que aparecen y los que no aparecen en la primera generación que sigue a la cruce.

Muchos de los trastornos del desarrollo y crecimiento de las estructuras bucales y para-bucales, así como otras enfermedades bucales que se estudian, tienen un fondo hereditario definido. A veces se dice de otras enfermedades en las cuales el testimonio de la herencia es sugerente pero no concluyente, que presentan "tendencias familiares".

"Witkop, al hablar del papel de la genética en la odontología, ha destacado que en ciertas enfermedades dentales los factores hereditarios pueden ser decisivos o solo contribuir a la producción de una enfermedad específica".⁵⁷

Enfermedades bucales hereditarias⁵⁷

<i>Enfermedad bucal</i>	<i>Modo de herencia</i>
	<i>D - Dominante</i>
	<i>R - Recesivo</i>
	<i>S - Ligado al sexo</i>
	<i>IS - Intermedio ligado al sexo</i>
<hr/>	
Defectos hereditarios en la dentición, sin defectos generalizados:	
Hipoplasia adamantina	SD
Hipocalcificación adamantina	D
Hipomaduración del esmalte	SR
Hipomaduración pigmentada del esmalte	R
Hipoplasia adamantina local	D (con penetración incompleta).
.....	
.....	
Displasia dentinaria	D
Dentinogénesis imperfecta	D
Laterales ausentes o conoides	D
Ausencia de incisivos y caninos superiores	D o R

Ausencia de premolares	D
Ausencia de terceras molares	D
Gigantismo de incisivos centrales superiores	D
Fusión de incisivos inferiores primarios	D?
Quiste dentígena familiar	D
Defectos hereditarios en la dentición con efectos generalizados:	
Dentinogénesis imperfecta con osteogénesis imperfecta	D
Hipaplasia adamantina con raquitismo resistente a la vitamina D	D (irregular)
Hipaplasia adamantina con epidermólisis ampollar distrófica	R
Hipaplasia adamantina local con síndrome de Fanconi	R?
Ausencia de dientes con displasia ectodérmica	IS o D
Ausencia de premolares con encanecimiento prematuro	D
Ausencia de incisivos laterales con blefaroptosis	D
Erupción retardada con disostosis cleidocraneana	D
Defectos hereditarios de las estructuras bucales sin defectos generalizados:	
Anquiloglasia	D
Elefantiasis gingival	D
Labio leparino y labio leporino con paladar hendido	R?
Defectos hereditarios de las estructuras bucales con defectos generalizados:	
Estomatosis gangrenosa con acatalasemia	R
Periodontitis con agammaglobulinemia	SR
Periodontitis y osteoporosis de los maxilares con talasemia mayor	R
Alteraciones del hueso alveolar en la anemia drepanocítica	R
Hemorragia gingival y posoperatoria en la hemofilia y la enfermedad de Christmas	SR
Telangiectasia mucosa en la telangiectasia hemorrágica (Osler)	D
Angiomatosis facial con enfermedad de Sturge-Weber	D (irregular)
Hematomas bucales con síndrome de Ehlers-Danlos	D

Deformidad facial con gargolismo	R (RS)
Deformidad facial con disostosis mandibulofacial (Franceschetti)	D (irregular)
Deformidad facial con disostosis craneofacial (Crouzon)	D (irregular)
Micrognatia con síndrome de Pierre Robin	R (dom. imcomp.)
Hipoplasia del maxilar con acondroplasia	D
Displasia fibrosa quística multilocular de los maxila- res y cara (Jones)	D
Osteoclerosis en la enfermedad de Albers-Schön- berg	D (irregular)
Hiperostosis de los maxilares en la enfermedad ósea hiperostótica generalizada (Witkop)	R
Hipercementosis y alteraciones óseas en la osteitis deformante (paget)	D (incomp.)
Neurofibroma y pigmentación en la neurofibroma- tosis (von Recklinghausen)	D
Pigmentación circumbucal con poliposis gastroin- testinal (Peutz-Jeghers)	D
pigmentación facial y carcinomas de labios en el xeroderma pigmentado	ISR o R
Depósitos amiloides gingivales y linguales en la amiloidosis familiar	D
Nevo esponjoso blanco de las membranas mucosas	D

Defectos congénitos

Congénito. Significa "existente al nacer", y no es sinónimo de genético. Los factores genéticos pueden tener importancia o no en las malformaciones congénitas individuales. Por otra parte, los procesos hereditarios no son necesariamente congénitos; por lo menos, las manifestaciones clínicas quizá no aparezcan hasta mucho más tarde durante la vida.

Es indudable que los factores genéticos son importantes en el desarrollo de muchas malformaciones congénitas del ser humano, aunque se ha estimado que solamente alrededor del 10% de tales malformaciones se explican sobre la base genética.

El segundo factor importante en el desarrollo de tales alteraciones son las condiciones ambientales patológicas, y se calcula que originan el 10% más

de anomalías del desarrollo. El 80% restante de las lesiones son, a la luz del conocimiento actual, idiopáticas.⁵⁷

El paladar hendido es el defecto congénito más frecuente, provoca maloclusiones.

Causas experimentales y clínicas de anomalías congénitas del desarrollo⁵⁷

Factores genéticos	Hereditados Mutagenéticos
Factores ambientales:	
1. Infecciones	Rubéola Influenza A
2. Lesiones Físicas	Presión Cambios de temperatura Radiación.
3. Hormonas	Diabetes mellitus Diabetes aloxánica Hipertiroidismo Hipotiroidismo Antuitrina G SCTH Cortison Andrógenos Estrógenos Progestinas bucales Insulina
4. Nutrición	Deficiencias de Vitamina A Vitamina B ₁ Vitamina B ₂ Vitamina B ₆ Niacina Acido fólico Vitamina B ₁₂ Vitamina D Vitamina E Vitamina K Proteínas

	Aminoácidos
	Acidos grasos no saturados
	Potasio
	Exceso de vitamina A
5. Respiración	Hipoxia
	Exceso de bióxido de carbono
	Monóxido de carbono
	Anestesia con éter, gas y oxígeno
6. Drogas y productos químicos varios	Antimetabolitos
	Aminopterina
	Ametopterina
	Salicilatos
	Verde malaquita
7. Enfermedades y defectos de la madre	Tumores uterinos
	Inflamación uterina
	Defectos en la implantación
	Edad
	Trastornos emocionales
	Stress
	Embarazos múltiples
	Oligofrenia fenilpirúvica
8. Defectos embrionarios	Anomalías del huevo
	Anomalías del semen
	Reacciones de antígeno-anticuerpo

Las quince malformaciones más comunes de cabeza y cuello.

Malformaciones	
Labio leporino y paladar hendido	Anquiloglosia
Anencefalia	Encefalocele
Paladar hendido	Microcefalia
Labio leporino	Síndrome de Klippel-Feil
Hemangioma o nevo	Quiste branquial
Malformación del oído (agenesia aumentada)	Tortícolis
Quistes, apéndices y senos preauriculares	Higroma quístico
	Defecto óseo craneano

3. Medio ambiente²²

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, distorcionado o inhibido por diversos problemas de salud o por vagas influencias orgánicas organizadas, es obvio que el medio ambiente externo y especialmente el interno, contribuyen en gran forma al resultado final.

a) **Influencia Prenatal.** Este tipo de influencias es quizá, pequeña en la maloclusión:

Las posibles causas prenatales de maloclusiones son: La posición uterina, fibromas de la madre, lesiones amnióticas, la dieta materna y el metabolismo; anomalías inducidas por drogas como la talidomida, posible daño o trauma, y varicela.

Los trastornos menores a la madre no suelen afectar a la criatura. La postura fetal y los fibromas maternos han causado asimetrías marcadas del cráneo o de la cara que son vistas al nacimiento, pero después del primer año de vida, tienden a desaparecer. Por lo que la deformación es temporal. La rubéola, así como los medicamentos tomados durante el embarazo, pueden causar maloclusiones y otras anomalías congénitas.

b) **Influencia Posnatal.** Al nacimiento, la plasticidad de las estructuras es tal, que cualquier lesión es temporal, salvo en raros casos.

Con menos frecuencia, pero más capaces de provocar maloclusiones, son los accidentes que producen presiones indebidas sobre la dentición en desarrollo.

4. Ambiente metabólico predisponente y enfermedades²²

Son desconocidos los efectos precisos de los trastornos febriles agudos en el desarrollo de la oclusión. Pueden retrasar temporalmente el ritmo del crecimiento y desarrollo. Algunas enfermedades endocrinas específicas pueden ser causa de maloclusión. Las enfermedades con efectos paralizantes, como poliomielitis, son capaces de producir maloclusiones extrañas. Las enfermedades con disfunción muscular como distrofia muscular y parálisis cerebral, también pueden ejercer efectos deformantes característicos en las arcadas dentarias.

Las endocrinopatías proporcionan una base más directa para la relación causa y efecto. Los trastornos de hipófisis y paratiroides no son frecuentes, pero su efecto en el crecimiento y desarrollo es importante cuando se presentan.

Cuando es afectada la tiroides y se presenta el hipotiroidismo encontramos también resorción anormal, erupción tardía y trastornos gingivales.

5. Problemas nutricionales

Una alimentación que no se encuentre balanceada, puede provocar trastornos graves como: el raquitismo, escorbuto y beriberi; estas enfermedades pueden provocar maloclusiones graves con frecuencia, el trastorno principal es la secuencia de erupción dentaria. La pérdida prematura de los dientes, retención prolongada, estado de salud inadecuado de los tejidos y vías de erupción anormales pueden significar maloclusión.²²

6. Hábitos de presión anormales

Etiología de los hábitos: imitación de otros niños que practican el hábito, celos producidos por alguna diferencia de trato en el hogar, dificultades y conflictos familiares, presión escolar en el trabajo, ansiedad producida por el exceso de actividad propia de las grandes ciudades, programas impropios de violencia o terror no aptos para menores, molestias que causan la erupción de los primeros dientes y falta de satisfacción oral en la forma de la alimentación.

Clasificación de los hábitos. Hay varios tipos de clasificación de hábitos, la más usada es la siguiente:

Factores intrínsecos

a) *Hábito de succión del pulgar.* Es de los más agresivos, pues el maxilar tiene una mayor proyección horizontal y en la mandíbula el movimiento será vertical (abajo y atrás). Ocasiona retrognatismo, que llega a ser muy severo.

Este hábito es considerado nosivo después de los dos años de edad, ya que los cambios producidos después de esta edad son permanentes si no se intervienen.

Algunos autores^{22, 24} consideran la succión del pulgar como algo normal hasta los cuatro años de edad. Sin embargo, Mc Donald³⁷ piensa que el hábito debe evitarse tan pronto aparezca sin importar la edad del niño.

Fletcher¹⁹ cita 3 teorías sobre la succión del pulgar: La Teoría Psicoanalítica, Teoría de la pérdida de la función y Teoría de la conducta adquirida.

Deben tomarse en cuenta tres aspectos como son frecuencia duración e intensidad del hábito.²²

Las malposiciones de los dientes anteriores de la segunda dentición causadas por hábitos de succión, pueden ser mantenidas o empeoradas por un continuado hábito de deglución aberrante.⁵⁸

b) Hábitos de lengua. A medida que la maxila se va hacia adelante, la lengua tiene mayor espacio de movimiento y hace más severa la maloclusión. Por lo tanto, el hábito del pulgar siempre va a ocasionar un hábito de lengua y éste es más severo aún. En estos dos hábitos, el labio superior va hacia arriba y es porque pierde tonicidad (hipotónico), por lo tanto, pierde su función. De modo que el labio inferior sube y se hace hipertónico, y esto se debe a la compensación que busca el paciente para mantener su boca cerrada. Sea cual sea la causa del hábito de lengua (tamaño, postura o función), también es causa de maloclusión.²²

c) Succión de labios. Por lo regular es el labio inferior, por la acción muscular mentoniana. El cual se vuelve hiperactivo y hay una disminución en la actividad del músculo temporal. Esta hiperactividad del mentoniano puede provocar apiñamiento en el segmento antero-inferior.

d) Deglución anormal. Denominada también deglución aberrante, proyección lingual y deglución infantil conservada. Esta función anormal puede ser provocada por otros hábitos, o porque el paciente lo ha adquirido.

El que tiene hábito de deglución, la punta de la lengua la coloca en el tercio incisal de los dientes anteriores, y crea la proyección de los dientes hacia vestibular. Por lo regular es la causa de maloclusión Clase II o la empeora, especialmente en la división 1.

e) Succión de carrillos. Provoca mordida abierta en uno o en ambos segmentos laterales posteriores. Y esta fuerte acción muscular puede ocasionar mordida cruzada posterior.

f) Respirador bucal. Este hábito es ocasionado por: problemas nasales (tabique desviado, inflamación de cornetes, de adenoides, de amígdalas y sinusitis). Cuando el problema es severo se presenta una línea blanquecina de canino a canino (superiores) a nivel de la encía insertada.

Este hábito, así como la pérdida prematura de dientes de la primera dentición, pueden provocar mordidas cruzadas posteriores.

El respirador bucal también puede presentar mordida abierta anterior. También las amígdalas y adenoides inflamadas puede provocar la posición anormal de la lengua.

El bruxismo puede ser una secuela desfavorable de mordida profunda, pero también existe un componente psicogénico, cinestésico y neuromuscular o ambiental. Los individuos nerviosos son más propensos a rechinar y fracturarse los dientes con movimientos de bruxismo. Este daña la oclusión y

aumenta la oclusión existente. Un número significativo de primeras denticiones muestran los efectos del bruxismo. La bricomanía no puede ser estudiada clínicamente, pero posiblemente se trata de una actividad concomitante.

Por lo tanto, los Factores Intrínsecos, son hábitos en los que el paciente utiliza parte de él mismo para efectuarlos.

Factores Extrínsecos. Los pacientes utilizan objetos del medio ambiente.

a) Chupón. Causa problemas sobre todo si es persistente y dura mucho tiempo su presencia. Vestibulariza los dientes anteriores superiores.

b) Síndrome de mamila. Es más agresivo que el chupón, ya que además de provocar vestibularización por frecuencia de uso, debido a los alimentos que contiene, va a provocar procesos cariosos.

c) Morder o succionar diferentes objetos. Provoca problemas de infección. Además de ser hábitos predisponentes a otros hábitos de chupón o mamila, puede cambiar al de succión del pulgar.

El único que puede eliminar el hábito es el mismo paciente.

7. Postura

La mala postura y la maloclusión dentaria pueden ser resultados de una causa común. La mala postura puede acentuar una maloclusión existente. Pero aún no ha sido probado que constituya el factor etiológico primario.²²

8. Accidentes y trauma

Es posible que estos sean más significativos en la maloclusión; ya que los niños al aprender a caminar y a gatear, reciben muchos golpes. Tales experiencias traumáticas, pueden provocar muchas anomalías eruptivas idiopáticas. Los dientes de la primera dentición desvitalizados poseen patrones de resorción anormales y como resultado de un accidente inicial, pueden desviar a los de la segunda dentición.²²

Factores locales

1. Anomalías dentarias en número

a) Dientes natales o neonatales. Los dientes que están en la cavidad oral al nacimiento, son llamados dientes natales, mientras que aquellos que erupcionan después de 30 días posnatales son llamados dientes neonatales.

La incidencia de estos dientes varía entre 1 en 2000 y 1 en 3500 nacimientos vivos. La región del incisivo central mandibular es el sitio más frecuentemente afectado. Generalmente la anomalía se relaciona a la erupción del diente de la primera dentición normal y raramente se refiere a la erupción de dientes supernumerarios. Los dientes natales son raramente seguidos por una erupción prematura de otros dientes.

Recientemente esta anomalía es atribuida a una posición superficial inicial del germen dental; esto puede ser relacionado a factores hereditarios.

Los dientes natales o neonatales cuando son extraídos, es raro que desarrollen propiamente y subsecuentemente pérdida de espacio, no es una secuela a largo término; por lo que la extracción es el tratamiento que tiene preferencia.⁷

b) Dientes faltantes. Anodoncia. Ausencia de todos los dientes es una característica rara. Fue reportada en tres ocasiones, como una característica aislada, y sólo ocasionalmente como una manifestación de síndrome múltiple de sistemas (displasia ectodérmica hereditaria), y puede afectar tanto a la primera como a la segunda dentición y generalmente se presenta en el sexo masculino.²⁹

Shafer menciona que Anodoncia es la falta congénita de dientes y que puede ser total o parcial. La anodoncia parcial o agenesia (1 o más dientes) es una anomalía común en las poblaciones modernas.²⁹

Cuando la agenesia está asociada a la displasia ectodérmica hereditaria, los dientes presentes están malformados por lo regular conoides.⁵⁷

La definición de anodoncia no es muy clara, ya que los dientes son raramente evidentes clínicamente al nacer y muchos dientes no empiezan su desarrollo durante y después del nacimiento. El mejor criterio por agenesia de un diente es su ausencia clínica y radiográfica en una edad cuando está normalmente esperada su presencia.²⁹

La ausencia de algunos dientes es más frecuente que la presencia de supernumerarios.²² La agenesia y los dientes supernumerarios representan una falla o aberración en los estados de comienzo de proliferación del ciclo vital del diente. En la literatura existente, hay evidencia de que la causa principal es el factor hereditario.^{17, 22, 32}

Las causas y patogenia de la ausencia dentaria no son enteramente claras. Una de las causas puede ser la tendencia a la evolución en el número de dientes en la dentición del hombre moderno.²⁹

La agenesia es más frecuente en la segunda dentición que en la primera.

Los dientes que más faltan son: terceros molares superiores, incisivos laterales superiores, segundo premolar inferior e incisivos inferiores.²² Las causas que provocan estas ausencias son descritas por Jorgenson.²⁹

Los dientes pueden perderse también por trauma y procesos cariosos grandes.

Cuando hay agenesia de algún diente de la segunda dentición, se puede conservar el de la primera dentición siempre y cuando no provoque irregularidades en la arcada dentaria.²²

c) *Dientes supernumerarios*.³³ El mesiodens, es el diente extra más común en la dentición mixta y en la segunda dentición, generalmente se presenta uno; pero hay casos en que se presentan tres.

Mesiodens, un término inventado por Bolken 1917 y se aplica a los órganos dentarios que se encuentran localizados entre los dos incisivos centrales, tanto superiores como inferiores. Un mesiodens es encontrado más frecuentemente en el sexo masculino y está erupcionado generalmente.

Este tipo de dientes casi siempre son delgados con una corona cónica y raíz corta. La causa de los dientes supernumerarios no está establecida.

Comprende las teorías de dicotomía (proceso de división en dos partes) del germen dental, excesiva actividad de la lámina dental y herencia. Los dientes supernumerarios son vistos generalmente en las perturbaciones del desarrollo asociados a distosis cleidocraneal, craneofacial y mandibulofacial. La complicación más común de un mesiodens es la malposición y la erupción anormal de los dientes (retención) llegan a fusionarse con el incisivo central y en ocasiones con las raíces de los centrales.

2. Anomalías en el tamaño de los dientes.²²

El tamaño de los dientes se determina principalmente por la herencia. El apiñamiento es una de las características principales de la maloclusión dentaria, es posible que exista mayor tendencia a esto con dientes grandes y arcadas pequeñas que con dientes chicos. Llegan a existir variaciones en el tamaño de los dientes dentro del mismo individuo.

También el tamaño se relaciona con las anomalías en la forma de los dientes.

3. Anomalías en la forma de los dientes.³²

La configuración dentaria varía y su naturaleza puede ser hereditaria, el resultado de una enfermedad o un traumatismo. Frecuentemente estas anomalías están limitadas a uno o dos dientes. Para hacer el diagnóstico es necesaria la radiografía. Clasificación de las anomalías de forma: Germinación, Fusión, Dilaceración, Concrecencias, Diente de Hutchinson, Molar de Mulberry, lateral conoide, cingulo exagerado, cúspides supernumerarias, in-

cisivos en forma de clava, taurodontismo, Dens in dente, macrodoncia, microdoncia, aspectos hipoplásicos y malformaciones generalizadas, resultantes de trauma, enfermedad exantemática y síndrome genético.

Geminación. Se genera en un intento de división de un germen dental único por invaginación; generalmente se presenta como estructura única, con dos coronas separadas completa o incompletamente, que tiene una sola raíz y un conducto radicular. Se observa tanto en la primera como en la segunda dentición, siendo más frecuente en la primera. Presenta tendencia hereditaria.⁵⁷

Fusión. Puede causar problemas clínicos relacionados con el espacio, espacio y condiciones periodontales. El aspecto clínico de dientes fusionados y geminados es similar, sin embargo, la fusión es la unión de la dentina de 2 o más dientes adyacentes para producir una estructura dental anormal denominada "diente fusionado". Presentan 1 ó 2 raíces y siempre 2 conductos radiculares separados. Es más frecuente en la primera dentición que en la segunda.

En la literatura existente las causas de fusión son varias: fuerzas físicas y presiones durante el desarrollo dentario, acción física sobre el germen de los dientes jóvenes y herencia.³⁵

Dilaceración. Se refiere a una angulación o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado y puede deberse a un trauma durante la formación del diente.

Concrecencia. Los dientes se encuentran unidos únicamente por cemento y puede originarse por una lesión traumática de los dientes o su apiñamiento con resorción del hueso interdentario de manera que las dos raíces quedan en contacto, teniendo depósito de cemento entre ellas. Esta anomalía puede ocurrir antes o después de la erupción del diente.³⁷

El diente de Hutchinson y el molar y Mulberry son anomalías asociadas a la enfermedad de la sífilis congénita.³²

El lateral conoide o en forma de clavija es una forma habitual de la microdoncia localizada.

El cingulo exagerado o cúspide espolonada causa problemas en relación a estética, control de caries y acomodación oclusal. Esta anomalía es poco común.

La microdoncia y macrodoncia son términos que se usan para describir dientes más pequeños que lo normal y más grandes que lo normal respectivamente.

La microdoncia (defecto morfológico más común) y la macrodoncia se dividen en: generalizada verdadera, generalizada relativa y unidental.⁵⁷

4. Frenillo labial anormal, barreras mucosas

Con frecuencia hay un frenillo grande junto con el diastema y es porque no había presión suficiente desde los incisivos centrales para producir su atrofia. Por lo que los frenillos superiores agrandados son la consecuencia y no la causa del diastema de la línea media que está entre los incisivos centrales superiores.¹

5. Pérdida prematura de dientes de la primera dentición

Se pueden realizar extracciones prematuras para aliviar una maloclusión (apiñamiento), a esto se le denomina extracción seriada. Pero cuando existe una oclusión que reúne todas las características normales de una Clase I Tipo 0, la extracción prematura de dientes de la primera dentición, debido a caries, puede causar maloclusión, salvo que se coloquen mantenedores de espacio.⁵⁸ La mayor pérdida de espacio tiene lugar en los seis primeros meses después de la extracción, excepto en el caso de los dientes anteriores.

La pérdida prematura de los incisivos mandibulares de la primera dentición, puede causar pérdida de espacio y finalmente colapso del arco mandibular.

En otra investigación, la pérdida de espacio fue observada inicialmente; sin embargo, entre los 5 a 5 y medio años de edad, el espacio fue recuperado. Apiñamiento de los incisivos mandibulares de la segunda dentición no fue aparente en ningún caso.³⁵

Cuando se pierde el primero o segundo molar de la primera dentición, hay generalmente premolares retenidos o erupcionados en mal posición, provocando maloclusión; principalmente cuando se pierde el segundo molar de la primera dentición.

Demasiados niños pierden sus primeros molares de la segunda dentición por caries y negligencia. Si la pérdida sucede antes de que la dentición esté completa, el trastorno será muy marcado. Habrá acortamiento de la arcada del lado de la pérdida, inclinación de los dientes contiguos y las implicaciones periodontales subsecuentes.²²

La pérdida temprana de los molares de la primera dentición acelera o retrasa la erupción de premolares; según la edad en que se pierdan dichos molares. Diversos investigadores^{5, 51} están de acuerdo en lo anterior, pero difieren en las edades en que las pérdidas tempranas retrasan o aceleran la erupción.

Rönnerman⁵¹, menciona que se retrasa la erupción si la pérdida es antes de siete y medio años de edad y se acelera después de esta edad.

Brin⁵, menciona que Fanning encontró que la pérdida temprana de molares de la primera dentición, antes de los 8 años causa retraso en la erupción y se acelera después de esta edad. Posen reportó que la erupción es retardada cuando la pérdida de los molares de la primera dentición es antes de 5 años y que el retraso decrece gradualmente cuando las extracciones son hechas entre las edades de 5 y 8 años. Después de la edad de 8 años, la erupción fue acelerada por la pérdida prematura. Hargreaves encontró que las extracciones mandibulares para ambos sexos antes de la edad de 6 años, causaba retraso en la erupción de los primeros y segundos premolares; después de esta edad, los premolares erupcionan tempranamente.

Otras causas de pérdida dentaria prematura son: Desarrollo dental anómalo (displasia dentinaria), Parodontosis, Trauma, Resorción (interna y externa), Histiocitosis X, Acrodinia, Síndromes genéticos (Hipofosfatasa, acatalasia, displasia fibrosa familiar, Hiperqueratosis palmo-plantar), discrasias sanguíneas (Leucemia), Tumores (progonoma benigno, linfosarcoma maligno), Trastornos endocrinos (hiperparatiroidismo e Hipertiroidismo).²² Las consecuencias por pérdida prematura de dientes son: hábitos, pérdida de estética, problemas de digestión, pérdida del espacio para la segunda dentición, mesialización del primer molar de la segunda dentición, y maloclusiones.

6. Retención prolongada

La retención dentaria es un problema mecánico, el diente al estar erupcionando encuentra en su camino un obstáculo que impide su erupción normal. Estos obstáculos pueden deberse a:²²

a) *Razones embriológicas.* Cuando el germen está ubicado en un sitio muy alejado de la erupción normal o bien se encuentra dispuesto con una angulación defectuosa.

b) *Barreras mecánicas.* La falta de espacio, hueso muy condensado, la interposición de un órgano dentario o de tumores, quistes u otro tipo de patología dispuesta en el interior de los maxilares.

c) *Causas generales.* Algunas enfermedades generales, como los trastornos de las glándulas endocrinas, las enfermedades ligadas al metabolismo del calcio, pueden dificultar la erupción dentaria.

7. Erupción tardía de los dientes de la segunda dentición

Puede ser provocada por presencia de trastornos endocrinos, agenesia del diente de la segunda dentición, presencia de un diente supernumerario o

raíz de la primera dentición (obstáculo en el camino), es posible que exista una barrera de tejido, etc.²²

8. Erupción ectópica

La erupción ectópica es un resultado de un balance impropio en las fuerzas de crecimiento y erupción. Es definida como la erupción anormal de un diente de la segunda dentición que está fuera de posición, por lo tanto, causando absorción anormal de las raíces de un diente de la primera dentición. Es frecuente este tipo de erupción en el primer molar superior de la segunda dentición, siendo raro en el primer molar inferior de esta dentición.¹⁴

La erupción ectópica generalmente es una manifestación secundaria de un trastorno primario, siendo un mecanismo de adaptación del diente en su proceso eruptivo.

Las alteraciones producidas por los trastornos primarios, que producen y tienen relación con la erupción ectópica son: alteraciones que producen falta de espacio, barreras físicas, acción muscular, alteración en la posición del germen dentario.

Los dientes que con mayor frecuencia se presentan con erupción ectópica son: primeros molares superiores, terceros molares inferiores, caninos superiores e incisivos laterales inferiores.

La erupción ectópica, además de ser una manifestación secundaria de un trastorno primario, ocasiona por sí misma diversas alteraciones, ya sea de una manera directa o indirecta.

De manera directa puede ocasionar: Resorción radicular patológica de otro diente, perforación de una cavidad anexa a la boca, compresión nerviosa.

Indirectamente ocasiona, pérdida de dientes, disminución del espacio en la arcada, desarrollo de maloclusiones y formación de quistes (quiste dentígeno).^{22, 58, 63}

9. Anquilosis

En la anquilosis del diente hay una continuidad entre el hueso alveolar y el cemento. Si esta condición no es corregida, el crecimiento vertical del hueso alveolar en el sitio ocupado por el diente, puede ser encerrado, y el diente adyacente puede quedar sobre el diente anquilosado, causando así deformación oclusal.

Un diente que no mantiene el nivel oclusal de la segunda dentición, es patoneumónico de una anquilosis. En el sitio o sitios de anquilosis interviene la membrana parodontal, no es evidente radiográficamente, esta no es

necesario que aparezca totalmente obliterada. Usualmente el sitio de anquilosis envuelve una área pequeña. Quienes han estudiado esta condición piensan indudablemente que el trauma no es la causa de esta condición. La anquilosis es una causa de alteración local del metabolismo en la membrana parodontal, que conduce a la fusión del hueso con el cemento. Biederman (mencionado por Skolnick²⁹) concluyó que la anquilosis es más frecuente en la mandíbula y en los dientes de la primera dentición. Los dientes se ven "sumergidos" con relación a los demás.²⁹

10. Caries dental

La caries dental es uno de los problemas que afectan a la población de Milpa Alta y al resto del país (y a otros), ha sido sometida a estudios por diversos investigadores.^{15, 30}

La caries es una desintegración de los tejidos duros del diente, que empieza en la superficie y avanza progresivamente, lo cual ha sido atribuido al efecto de los productos ácidos de la fermentación bacteriana.

Algunos autores³⁰ relacionan caries con los factores salivales. Como enzimas e inmunoglobulina A que pueden influir como un posible mecanismo de defensa, por lo que es más frecuente el desarrollo de procesos cariosos, produciéndose en lugares no accesibles a los componentes salivales, como son cuellos cervicales y áreas interproximales.

La pérdida de longitud en la arcada, por caries, puede hacer bien marcada la diferencia entre oclusión normal y maloclusión. Basta poco para desequilibrar el delicado orden de formación dentaria, erupción y resorción dentro de un medio óseo viable. Como Owen hace constar, la pérdida de espacio es más frecuente en la zona de los segundos molares superiores de la primera dentición.²²

11. Restauraciones dentales inadecuadas

Al restaurar dientes con caries, con frecuencia ocasionamos maloclusiones.

Un contacto proximal demasiado forzado (desplaza al diente contiguo), es tan dañino como un contacto proximal demasiado abierto que permite el impacto de los alimentos. Además el contacto apretado causa alargamiento del diente que es restaurado o los dientes próximos, provocando puntos de contacto funcionales prematuros. Cualquier cambio en el tamaño de los dientes causará cambios de adaptación en otros. La adaptación es casi siempre desfavorable. Los malos contactos aún con la restauración adecuada de la dimensión Mesio-distal real, favorecen al desplazamiento de los dien-

tes. Cuando hay impacto de alimentos por deficiencia de contacto, los dientes se separan y esto facilita la pérdida de hueso. Los detalles anatómicos no realizados o mal hechos en restauraciones, pueden permitir el alargamiento de los dientes opuestos o crear puntos funcionales prematuros y tendencia al desplazamiento mandibular.²²

III ANTECEDENTES DE INVESTIGACIONES PREVIAS

Muchos investigadores han estudiado las maloclusiones dentarias y las han correlacionado con anomalías anatomofuncionales de la cavidad oral con respecto a la práctica de diversos tipos de hábitos, pérdida prematura de dientes de la primera dentición, caries, anomalías dentarias, enfermedades hereditarias, congénitas y adquiridas, etc.

Algunos de los problemas que causan maloclusión son: Succión digital y falta de contacto proximal por caries en molares de la primera dentición. J. Arvinen²⁸, revisado 931 niños entre 3 y 5 años encontró que de ellos un 14.4% tenían mordida cruzada y mordida anterior abierta funcional o de segmentos laterales; tendencia de cierre de espacio por pérdida temprana de molares de la primera dentición, involucrando además en algunos de los niños: caries y hábitos (succión digital).

En 1974, Rönnerman⁵⁰ realizó un estudio sobre la extracción temprana de molares de la primera dentición, indicando que la pérdida temprana de éstos, acelera la erupción de los primeros molares de la segunda dentición. Esto se explica en base al hecho de que estos molares sufren un libre movimiento sin resistencia en dirección sagital desde la superficie distal del segundo molar de la primera dentición. Lo anterior se relaciona con la erupción temprana de los incisivos de la segunda dentición, por la distribución de mayor espacio en el frente de los arcos dentarios. Es más común la falta de espacio en los maxilares que en la mandíbula.

Sakamoto⁵⁴, realizó un estudio del mejor tiempo para tratamiento de la maloclusión clase III esquelética, aplicando fuerza ortopédica, encontrando que el mejor tiempo para aplicarla es a temprana edad.

Belloni y otros³, estudiaron las maloclusiones en una escuela del distrito de Mountain, reportando que la frecuencia de las maloclusiones es muy alta especialmente en la clase I y III de Angle. Y en la provincia de Pavia, particularmente en niños de 6 años fueron encontradas estas clases de maloclusión.

La mordida abierta posterior puede estar ocasionada por problemas de erupción. Proffit¹⁸ investigó que la falta de erupción dental posterior sin contacto oclusal produce una mordida abierta lateral, contribuyendo este problema a una influencia mecánica con los procesos eruptivos, así como una anquilosis o interferencia de tejidos blandos.

Luft³⁴, realizó encuestas preguntando a las madres si habían amamantado a sus hijos; observó que los pacientes con clase III coincidían con aquéllos que no habían sido amamantados por la madre. Menciona también que el hábito de succión de dedo es más frecuente en niños que no han sido amamantados por la madre.

McInaney y otros³⁸, estudiaron 22 casos con diagnóstico de discrepancia en espacio en la primera dentición y en la dentición mixta temprana; su terapia de expansión fue dada, eliminando la extracción de caninos de la primera dentición y premolares.

En Montreal, Infante y Payette²⁵ compararon con Estados Unidos un estudio longitudinal de frecuencia de caries con relación a la frecuencia de presencia de maloclusiones, a los problemas que ocasiona en parodonto y en general a la frecuencia de problemas oclusales en niños preescolares.

Doris y otros¹³, estudiaron un grupo de 80 niños obteniendo los siguientes resultados: cuando existe apiñamiento en más de 4 mm. el tratamiento lo diagnosticaron como ortodóntico, ya que lo relacionaron con discrepancia en tamaño de dientes y arcadas dentarias.

Corruccini y Whitley⁹, en una población rural del centro de Kentucky, estudiaron lo relacionado a la etiología de la maloclusión y su frecuente aumento tiene explicaciones genéticas como consanguinidad, cruce racial, acumulación de mutaciones; así como causas ambientales (hábitos, reducción de los arcos dentarios por caries, pérdida prematura de dientes de la primera dentición).

El urbanismo moderno redujo el esfuerzo masticatorio, teniendo esto menos influencia como agente causal. Los pacientes de esta comunidad no tuvieron el cuidado dental profesional. El cambio temporal y la relación de la variación oclusal, fue evaluada con mordida en cera en 34 pacientes.

En 1921, Hellman²³ estudió a 354 pacientes con maloclusiones, 90 eran succionadores de lengua, de labio o succionadores digitales; 219 observaban Clase II. Este estudio no especifica la edad de los pacientes.

Por lo que concierne al sexo y estrato socio-económico, Infante²⁴ encontró que en las niñas prevalece por más tiempo el problema de chupar el dedo, que en los niños. También notó que en los niños de clase media de las ciudades, el hábito es más común que en niños de clase media baja del medio rural.

En salud pública dental (Foster²⁰) los programas de cuidado de la oclusión son de interés en varios aspectos; dentro de los cuales se puede incluir a los factores etiológicos de maloclusión los cuales gobiernan la dificultad del tratamiento, y los factores sociales que dirigen la viabilidad del tratamiento.

Norton⁴⁴ y otros, determinaron la naturaleza y tiempo de tratamiento de la maloclusión durante el período de la dentición mixta, pudiendo involucrar problemas complejos en el diagnóstico. Este se usa para determinar la severidad del problema, la naturaleza del tratamiento, el tiempo de tratamiento y el pronóstico.

La extracción temprana de los molares de la primera dentición ha sido el tema de varias investigaciones. En la mayoría de ellas el problema principal fue la condición de espacio. Rönnerman⁵¹ hizo estudios sobre la condición del espacio en la arcada dentaria de los niños de la siguiente manera: Con segunda dentición, con dentición mixta, con pérdida unilateral de algún molar de la primera dentición, con diferente morfología facial, etc.

Estas investigaciones⁵¹ fueron cuatro en 1977 y dos de ellas fueron longitudinales. Presentando resultados:

La pérdida temprana de los molares de la primera dentición antes de los 7 años y medio desarrolló más apiñamiento y tubo una arcada dentaria más corta en longitud en maxilar y mandíbula, y tubo una arcada dentaria más angosta en el maxilar. La pérdida después de los 7 y medio años tiene poca influencia sobre el espacio relativo.

La rotación de la mandíbula y la inclinación de los incisivos no parece tener influencia sobre la condición de espacio a ningún grado apreciable.

Relacionó también la pérdida de molares de la primera dentición sobre la erupción dentaria y las condiciones del espacio. Los hallazgos en la frecuencia total de maloclusiones fue más alta en niños con pérdida temprana de molares de primera dentición que en niños sin tales pérdidas de acuerdo al trabajo que realizó Rönnerman. A partir de esta investigación, la pérdida temprana de molares de la primera dentición algunas veces influye en el desarrollo dentario y otras no. Aunque la incidencia de caries es todavía alta en niños en edad preescolar. Lo que puede reducirse por medidas preventivas y restauraciones.

Son raros los estudios longitudinales del desarrollo de caries dental en población de niños. Poulsen y Holm⁴⁷ estudiaron una posible relación entre la caries dental en la primera y segunda dentición del mismo individuo. Y encontraron una correlación estadísticamente significativa existente entre caries dental en la primera dentición y en la segunda del mismo individuo. Niños con un alto riesgo de lesiones cariosas desarrolladas en la segunda dentición sobre la base de experiencia de caries dental en la primera dentición.

Particularmente, el propósito de este estudio fue comparar la habilidad de diferentes criterios de examen basados en experiencias de caries de la primera dentición a la edad de tres años y predecir presencia o ausencia de caries en la segunda dentición más tarde en vida.

Las mordidas abiertas han sido estudiadas por diferentes autores entre ellos Kawata³¹ y otros, lo relacionaron a succión de dedo en niños preescolares y en adolescentes, además incluyen su tipo de tratamiento y el tiempo que éste requiere.

Richardson⁴⁹ en su estudio relaciona la mordida abierta con las anomalías faciales óseas que presenta y su relación con la succión de dedo.

Los factores, tanto generales como locales de maloclusión, han sido estudiados por diferentes autores como: Dearing¹¹, Iwasawa²⁷, Isshiki²⁶, Sakuda⁵⁵, Ogihara⁴⁵, Fischer¹⁸, Melsen³⁹, Pinto-Cisternas y Muller⁴⁶, Smolarska⁶⁰, etc., y su relación con maloclusión.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Teniendo en cuenta que la mayoría de la población de Milpa Alta (D.F., México) está constituida principalmente por población joven, considerando la importancia de conocer la prevalencia de maloclusiones y de los factores que la promueven, y no existiendo datos sobre esta problemática, el presente trabajo pretende definir la magnitud, frecuencia y tipo de maloclusiones que existen en la población mencionada, así como la diversa gama de factores que pudieran influir en dicha situación.

Aunque se sabe que la maloclusión esta correlacionada con alimentación, caries, hábitos, pérdida prematura de dientes, alteraciones del crecimiento, genética, etc., se desconocía la importancia de estos factores en la posible prevalencia de maloclusión en Milpa Alta, D. F.

V. OBJETIVOS

1. Cuantificar la prevalencia de maloclusión en niños de 5 a 11 años asistentes por primera vez a la consulta de la clínica periférica de Milpa Alta.
2. Clasificar los diversos tipos de maloclusión encontradas.
3. Delimitar los factores condicionantes de maloclusión en los niños.

VI. POBLACION, MATERIAL Y METODOS.

El presente estudio se realizó en la población de Milpa alta situada al sureste del Distrito Federal, México, en la coordenada geográfica 19° 12' latitud norte. Es una de las 16 Delegaciones del D. F., posee áreas verdes propicias al incremento agrícola y sus derivados. Se dedican al cultivo del nopal principalmente y en zona norte se practica la agricultura de temporal, aunque es mínima. Hay poco ganado mayor, aumenta actualmente la cría porcina y la creación de granjas de aves. El tipo de explotación ganadera que existe es de pequeña y mediana escala.

La población de Milpa Alta tiene 189,905 habitantes, de los cuales el 70% son niños menores de 15 años de edad. Esta zona por su tipo de vivienda (en un 90%) se considera rural.

La alimentación de esta población está constituida por verduras, legumbres y cereales que produce la región; así como leche recién ordeñada, huevo y carnes de animales diversos recién sacrificados. Por lo que se deduce que los niños estudiados presentan una condición de alimentación balanceada.

Por lo que se refiere a estudios de la salud en Milpa Alta, se copilaron datos de la atención odontológica que recibe la población: Es a través de servicios proporcionados por el centro de salud de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, que consiste en técnicas de cepillado, profilaxis, aplicaciones de fluor, obturaciones y extracciones. Por parte del D. I. F. (Desarrollo Integral de la Familia), que realiza técnicas de cepillado, profilaxis, aplicaciones de fluor, extracciones y obturaciones. Finalmente por parte de la U.N.A.M., la Clínica Odontológica Periférica de Milpa Alta proporciona los servicios de: prevención (técnicas de cepillado, profilaxis, aplicaciones de fluor, restauraciones de todo tipo en niños, así como extracciones y colocación de mantenedores de espacio) e intercepción de maloclusiones. En casos graves, los pacientes se remiten a Estudios Superiores en la Facultad de Odontología.

El presente estudio se realizó del 30 de octubre de 1981 al 12 de marzo de 1982. Se estudiaron 100 niños que fueron seleccionados entre los asistentes a

la consulta, según solicitaban servicio por primera vez. A su ingreso se realizó el siguiente procedimiento:

1. Estudio clínico

1.1. Interrogatorio. Se tomaron datos generales y otros datos acerca de su estado general de salud (copilados en una historia clínica elaborada convencionalmente. Formas A y B).

1.2. Exploración. Se consideraron los siguientes aspectos: porcentaje de control de placa dentobacteriana a través de la tinción de fushina básica; porcentaje de caries, estado de la región tonsilar, falta de contacto proximal (caries), restauraciones dentales defectuosas, línea media, así como la relación de oclusión.

2. Laboratorio y gabinete

Se siguieron los siguientes pasos:

2.1. Obtención de modelos de estudio en yeso de ortodoncia, para saber si había discrepancia entre dientes y estructuras óseas (método de Moyers).¹⁸

2.2. Se tomaron diapositivas de la cavidad oral de todos los niños con objeto de registrar las condiciones de su boca. Se usó el equipo de cámara Oral Eyes Yashica, que tiene tres acercamientos específicos (A, B y C).

2.3. Tomas radiográficas periapicales del número 0 y 2 Kodad.

—FORMA "A"—

U N A M

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CLINICA PERIFERICA "MILPA ALTA"

Fecha de examen _____ Nombre del paciente _____ Edad _____
Fecha de nac. _____ Lugar de nac. _____ Sexo _____
Domicilio _____ Nombre y dom. del Médico Fam. _____
Estado actual de salud. Favorable _____ Desfavorable _____
¿Ha estado hospitalizado? Sí _____ No _____ Causa _____
¿Padece frecuentes resfriados? Sí _____ No _____
¿Actualmente se encuentra bajo tratamiento médico? Sí _____ No _____
¿Es alérgico a algún alimento o medicamento? Sí _____ No _____
Tipo de alimento o medicamento _____
Trastornos nerviosos, mentales o emocionales _____
Enfermedades que ha padecido (propias de la niñez) _____
Presenta hemorragias excesivas en operaciones y accidentes? Sí _____ No _____
¿Dificultad de aprendizaje? Sí _____ No _____
¿Experiencias Odontológicas? Sí _____ No _____
Antecedentes familiares patológicos _____

TEJIDOS BLANDOS:

Labios _____ Paladar _____ Ganglios _____ Lengua _____
Piso de la boca _____ Tej. gingival _____ Mucosa bucal _____
Velo del paladar _____ Amígdalas _____ Glándulas salivales _____
Inserción del frenillo _____ Músculos _____
Deglución _____ Otras observaciones _____
¿Dieta balanceada? Sí _____ No _____
Frecuencia entre comidas de dulces y bebidas embotelladas.
Nivel alto _____ Nivel bajo _____

ETIOLOGIA DE MALOCLUSIONES.

Examen dental.

Caries: _____

—Forma "B"—

Higiene bucal: Buena _____ Regular _____ Mala _____

¿Pérdida prematura de dientes? _____

¿Restauraciones dentales defectuosas? _____

OCCLUSION Y ALINEAMIENTO.

Línea Media: Izquierda _____ Derecha _____ Normal _____

Planos terminales: Vertical ___ Mesial ___ Distal ___ Mesial exagerado ___

Clasificación de Angle

I	II	III
0 1 2 3 4 5	1 2	

Diastema Sí _____ No _____

HABITOS.

Succión de dedos _____ Morderse labios u objetos _____

Respirador bucal _____ Protrusión de lengua _____

Otros _____

ERUPCION.

Secuencia anormal _____ Retención prolongada _____

Erupción prematura _____ Erupción retardada _____

Falta de contacto proximal _____

ANOMALIAS DENTARIAS.

Mal posición dentaria _____

Forma _____ Tamaño _____ Color _____

Número _____ Textura _____ Fracturas _____

ANALISIS DE DENTACION MIXTA.

Discrepancia entre dientes y maxilares.

Diagnóstico.

Plan de tratamiento.

VII RESULTADOS

De acuerdo a los datos tomados de las historias clínicas aplicadas a los 100 niños, se obtuvieron los siguientes resultados:

Cuadro No. 1:

Distribución de frecuencia según edad y sexo.

EDAD	SEXO		TOTAL NO.
	FEM	MAS	
5	5	9	14
6	5	5	10
7	6	4	10
8	8	11	19
9	13	11	24
10	11	6	17
11	3	3	6
TOTAL NO.	51	49	100

De los 100 pacientes, 51 correspondieron al sexo femenino y 49 al sexo masculino. Los pacientes estudiados fueron de 5 a 11 años de edad, predominando los de 9 años en un 24%.

Cuadro No. 2:

Cuantificación de la prevalencia de las maloclusiones según la edad.

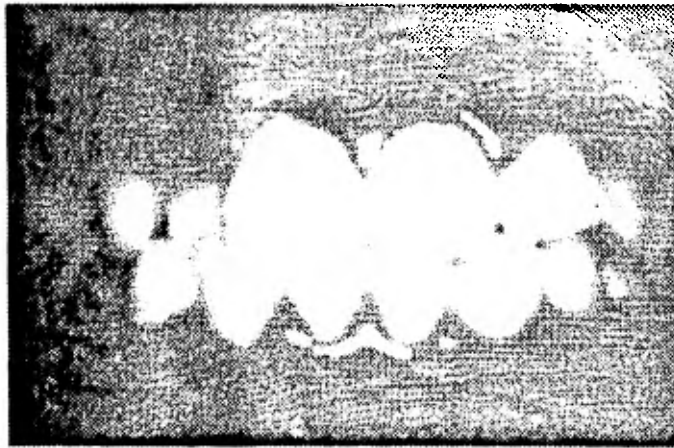
EDAD	PLANOS TERMINALES				CLASES DE MALOCLUSION			TOTAL NO.
	V	M	D	ME	I	II	III	
5	3	9	0	2				14
6	3	6	0	1				10
7					10	0	0	10
8					19	0	0	19
9					19	4	1	24
10					16	1	0	17
11					6	0	0	6
TOTAL NO.	6	15	0	3	70	5	1	100

V = Vertical M = Mesial D = Distal ME = Mesial excesivo

De acuerdo a la clasificación de los planos terminales según Baume y Clases de Maloclusión según Angle, se obtuvieron los siguientes resultados: De los 14 pacientes de 5 años prevaleció el plano terminal mesial en 9 niños. Este mismo plano a la edad de 6 años de los 10 niños dominó en 6 de ellos. De las edades de 7 a 11 años, en los 76 pacientes restantes tuvo predominio en 70 pacientes la maloclusión de Clase I (Fotografías. No. 1 y 2).



Fotografía No. 1



Fotografía No. 2

Cuadro No. 3:

Cuantificación de prevalencia de maloclusión según el sexo y la edad

<i>MALOCLUSIONES</i>			
<i>SEXO</i>			
<i>EDAD</i>	<i>FEM</i>	<i>MASC</i>	<i>TOTAL NO.</i>
5	1	1	2
6	2	3	5
7	6	4	10
8	8	11	19
9	13	11	24
10	11	6	17
11	3	3	6
TOTAL NO.	44	39	83

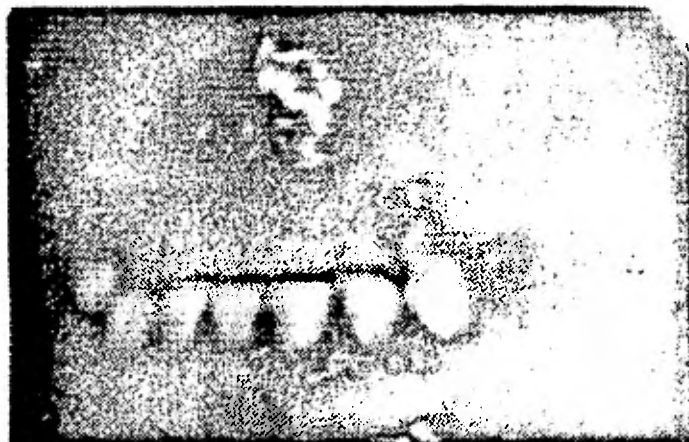
De los 83 niños con maloclusión, 44 fueron del sexo femenino y 39 del sexo masculino. 17 no presentaron maloclusión, de ellos 10 fueron del sexo masculino y 7 del sexo femenino.

Cuadro No. 4:

Clasificación de los planos terminales.

<i>PLANOS TERMI- NALES</i>	<i>SIN MALO- CLUSIO- NES.</i>	<i>CON MALO- CLUSIO- NES.</i>	<i>TOTAL NO.</i>
VERTICAL	5	1	6
MESIAL	9	6	15
MESIAL E.	3	0	3
TOTAL NO.	17	7	24

De los 24 planos terminales 7 presentaron maloclusiones (Fotografías Nos. 3 y 4) correspondiendo la prevalencia al plano terminal mesial en 6 casos.



Fotografía No. 3



Fotografía No. 4

Cuadro No. 5:

Clasificación de maloclusiones en los planos terminales mesial y vertical.

<i>MALOCCLUSIONES</i>	<i>PTM</i>	<i>PTV</i>	<i>TOTAL NO.</i>
APIÑAMIENTO	1	0	1
SOBREMORDIDA HORIZONTAL	2	0	2
MORDIDA CRUZADA ANTERIOR	1	0	1
MORDIDA CRUZADA POSTERIOR	0	1	1
MESIALIZACION DE PRIMEROS MOLARES DE LA SEGUNDA DENTACION	2	0	2
TOTAL NO.	6	1	7

PTM = Plano terminal mesial.

PTV = Plano terminal vertical.

Las maloclusiones que se mencionan en el cuadro No. 4 corresponden a las del cuadro No. 5. Se observa en este cuadro que prevalecen en dos casos la sobremordida horizontal y en dos casos la mesialización de los primeros molares de la segunda dentición.

Cuadro No. 6:

Clasificación de los diversos tipos en la maloclusión de Clase I y las divisiones de Clase II.

<i>CLASE I</i>	<i>CLASE II</i>	<i>TOTAL NO.</i>
TIPO 1		12
TIPO 2		11
TIPO 3		9
TIPO 4		10
TIPO 5		17
TIPO 0		11
	DIV 1	4
	DIV 2	1
TOTAL NO.		75

De los 70 niños con Clase I (fotografía No. 5) el tipo 5 predominó en 17, presentándose en menor incidencia la Clase II en 5 pacientes de los cuales 4 correspondieron a la división 1.



Fotografía No. 5

Cuadro No. 7:

Delimitación de los factores causales de maloclusión.

<i>FACTORES CAUSALES DE MALOCLUSION</i>		<i>TOTAL NO.</i>
Experiencias odontológicas previas	Pérdida temprana de molares de la primera dentición . Restauraciones dentales defectuosas	50
Caries	Falta de contacto proximal.	48
Hábitos	Respirador bucal Succión de labio Protusión de lengua y otros	38
Anomalías dentarias	Posición Forma Número Tamaño	55
Secuencia de erupción anormal.	Erupción prematura Erupción retardada Retención prolongada	34
Total No.		225

Los factores causales (225) se encuentran combinados en los 100 niños revisados. Correspondiendo 55 niños en anomalías dentarias, 50 a experiencias odontológicas previas, 48 con falta de contacto proximal, 38 con hábitos y 34 presentaron su secuencia de erupción anormal. (Obsérvese fotografía No. 6)



Fotografía No. 6

Cuadro No. 8:

Tipo de experiencias odontológicas y edad.

EDAD	CON PERDIDA	CON RESTAU-	E. O. P.
	TEMPRANA DE	RACIONES	
	MOLARES DE	DENTALES	
	1ª. DENTICION DEFECTUOSAS		
5	3	2	5
6	3	3	4(2) ⁺
7	3	3	5(1) ⁺
8	8	4	13(1) [∧]
9	5	9	11(3) ⁺
10	7	2	7(2) ⁺
11	2	1	5(2) [∧]
TOTAL NO.	31	24	50

E. O. P. = Experiencias odontológicas previas

()⁺ = Pacientes con pérdida temprana de molares de la primera dentición y restauraciones defectuosas.

()[∧] = Pacientes sin pérdida temprana de molares de la primera dentición y sin restauraciones defectuosas.

De 50 pacientes con experiencias odontológicas, 31 presentaron pérdida temprana de molares de la primera dentición y de ellos 8 tenían restauraciones dentales defectuosas. Correspondiendo 16 a restauraciones dentales defectuosas y únicamente 3 no presentaron pérdida temprana de molares de la primera dentición ni restauraciones dentales defectuosas. Prevalciendo las experiencias odontológicas en los niños de 8 y 9 años (en 13 y 11 respectivamente).

Cuadro No. 9:

Porcentaje de caries.

<i>% CARIES</i>	<i>NO.</i>
Bajo	14
Alto	86
TOTAL	100

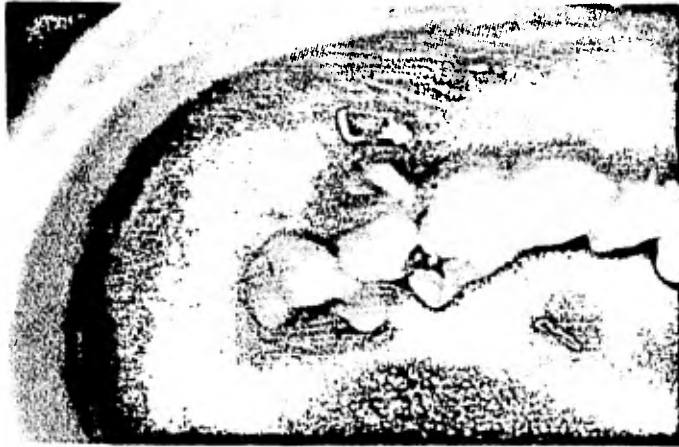
De los pacientes estudiados, 86 presentaron un alto nivel de caries y en 14 pacientes el porcentaje fue bajo.

Cuadro No. 10:

Frecuencia de factor predisponente (placa dentobacteriana) según grado de caries.

<i>% DE PLACA DENTOBACTERIANA</i>	<i>% DE PACIENTES CON NIVEL ALTO DE CARIES</i>	<i>% DE PACIENTES CON NIVEL BAJO DE CARIES</i>
10-40	9	65
41-69	24	21
70-100	67	14
	100	100

El bajo porcentaje de placa dentobacteriana (10%-40%) correspondió a un 65% de pacientes con bajo nivel de caries. Y el alto nivel (70%-100%) de placa dentobacteriana correspondió al 67% de los pacientes con alto porcentaje de caries.



Fotografía No. 7

Cuadro Nos. 11 y 12:

Otros factores predisponentes de caries.

No. 11

<i>INGESTION DE AZUCARES REFINADOS ENTRE COMIDAS</i>	<i>NO.</i>
Nivel bajo	53
Nivel alto	47
TOTAL NO.	100

No. 12

<i>ALIMENTACION (DIETA)</i>	<i>NO.</i>
Balanceda	78
No balanceda	22
TOTAL NO.	100

De los 100 niños 53 presentaron nivel bajo de ingestión de azúcares refinados y 78 una dieta balanceada.

Cuadro No. 13:

Falta de contacto proximal (caries) en molares de la primera dentición por edad.

<i>EDAD</i>	<i>FALTA DE CONTACTO PROXIMAL (CARIES)</i>
5	6
6	7
7	6
8	9
9	11
10	5
11	4
TOTAL No.	48

En esta serie se encontró a la edad de 9 años, la prevalencia de falta de contacto proximal en 11 pacientes.

FOTOGRAFIA No. 8. - Falta de contacto proximal por caries en el segundo molar de la primera dentición y mesialización del primer molar de la segunda dentición (inferiores).



Fotografía No. 8

Cuadro No. 14:

Relación entre hábitos y región tonsilar hipertrófica, según edad.

<i>EDAD</i>	<i>PRESENCIA DE HABITOS</i>	<i>R.T.H.</i>	<i>COINCIDENCIA DE HABITOS Y R.T.H.</i>
5	3	3	3
6	3	3	1
7	3	7	3
8	9	10	9
9	8	7	6
10	9	10	8
11	3	4	3
TOTAL NO.	38	44	33

R. T. H. = Región tonsilar hipertrófica

De los 100 niños, 44 presentaron R.T.H. y de éstos, 33 se relacionaron a hábitos de respirador bucal, succión de labio y protrusión de lengua; 5 pacientes con hábitos no coincidieron con R.T.H.

Los hábitos fueron más frecuentes a la edad de 8, 9 y 10 años (en 9, 8 y 9 pacientes respectivamente). La R.T.H. prevaleció a la edad de 8 y 10 años (en 10 pacientes para cada edad).

Cuadro No. 15:

Tipos de hábitos en relación a la región tonsilar hipertrofica.

<i>HABITOS</i>	<i>REGION TONSILAR HIPERTROFICA</i>	<i>REGION TONSILAR NORMAL</i>	<i>TOTAL NO.</i>
Respirador bucal	16	0	16
Succión de labio	14	0	14
Protrusión de lengua	3	0	3
Otros	0	5	5
TOTAL NO.	33	5	38

De 38 pacientes con hábitos, 33 presentaban región tonsilar hipertrofica y el hábito de respirador bucal, fue el más frecuente en 16 niños. Los hábitos de succión de dedo, mordisqueo de uñas, carrillos y ropa correspondieron a una región tonsilar normal en 5 niños.

Cuadro No. 16:

Distribución de tipos de anomalías dentarias.

<i>ANOMALIAS DENTARIAS</i>		<i>No. DE PACIENTES.</i>
Posición		30
Forma	F	12
	G	
	C.E.	
	L.C.	
Tamaño	D	9
Número	S	4
TOTAL NO.		55

F = Fusión

G. = Geminación

C.E. = Cuspíde espolonada

L.C. = Lateral conoide

D = Discrepancia entre dientes y maxilares

S = Supernumerarios (Mesiodens).

Se encontraron anomalías dentarias en 55 niños; de los cuales 30 presentaron anomalías de posición, 12 de forma (laterales conoides, fusión y geminación), 9 de tamaño y 4 de número (mesiodens únicamente).



FOTOGRAFIA No. 9.-Anomalia de forma (F).



FOTOGRAFIA No. 10.-Anom-
malía de forma (F.)

Cuadro No. 17:

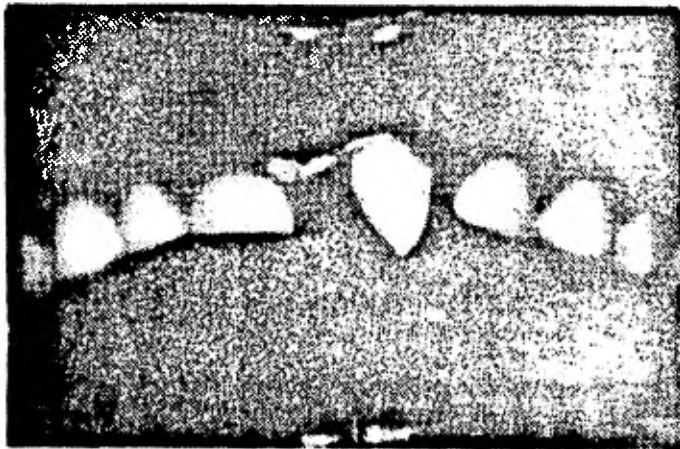
Anomalías dentarias según edad.

ANOMALIAS DENTARIAS					
EDAD	POSICION	FORMA	TAMAÑO	NUMERO	TOTAL NO.
5	1	3	0	0	4
6	3	1	0	0	4
7	6	1	1	1	9
8	8	1	4	3	16
9	6	2	3	0	11
10	4	3	1	0	8
11	2	1	0	0	3
TOTAL NO.	30	12	9	4	55

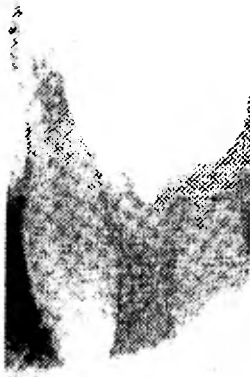
A la edad de 8 años prevalecieron las anomalías dentarias en 16 pa-
cientes, predominando en 8 de ellos las anomalías de posición.



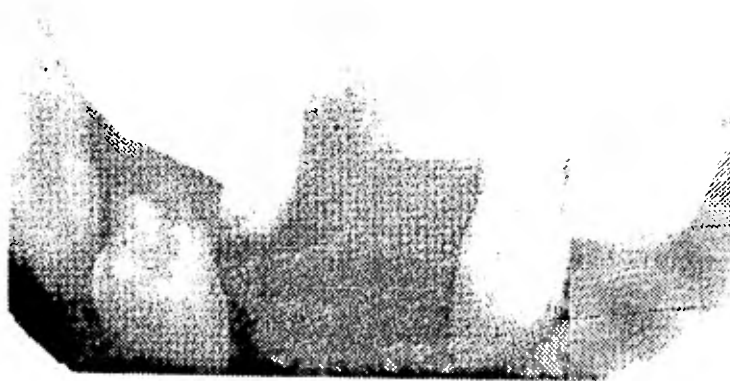
FOTOGRAFIA No. 11 Anomalia de Posición



FOTOGRAFIA No. 12. Anomalia de Número
(Doble mesiodens)



Fotografía No. 12-A - Anomalia de Número
(Doble mesiodens).



Fotografía No. 12-B - Anomalia de Número,
después de haber sido extraído un mesiodens.

Cuadro No. 18:

Secuencia de erupción anormal.

<i>TIPO DE ERUPCION ANORMAL</i>	<i>TOTAL NO.</i>
Prematura	12
Retardada	14
Retención prolongada	8
TOTAL NO.	34

De los 100 niños, 34 presentaron erupción anormal, prevaleciendo la erupción retardada en 14 niños (por erupción ectópica y mesiodens principalmente). La erupción prematura fue principalmente de los premolares. La retención prolongada fue ocasionada por anquilosis de dientes de la primera dentición, restos radiculares y pérdida de espacio en las arcadas dentarias.



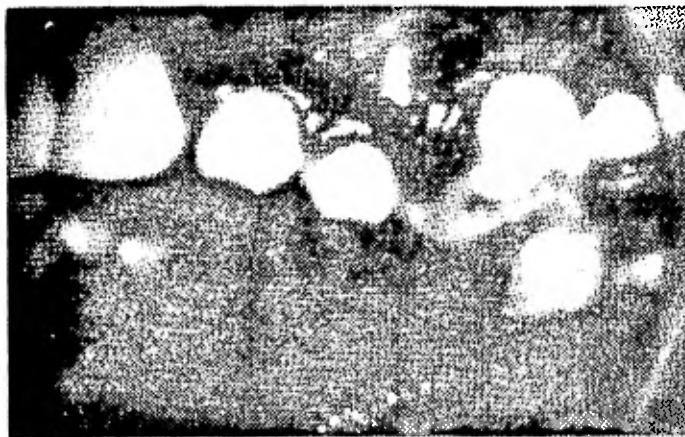
FOTOGRAFIA No. 13.- Retención Prolongada.

Cuadro No. 19:

Secuencia de erupción anormal según edad.

EDAD	ERUPCION			TOTAL NO.
	PREMATURA	RETARDADA	RETENCION PROLONGADA	
5	0	0	0	0
6	1	1	0	2
7	0	2	2	4
8	2	5	1	8
9	4	2	3	9
10	3	3	2	8
11	2	1	0	3
TOTAL	12	14	8	34

En las edades de 8, 9 y 10 años prevalecen las anomalías de erupción, siendo más frecuente la retardada.



FOTOGRAFIA No. 14.- Retención Prolongada.

VIII. DISCUSION Y CONCLUSIONES

Discusión

Las maloclusiones han sido estudiadas desde hace mucho tiempo, por gran cantidad de investigadores. No encontrándose reportes en la población de Milpa Alta, la cual nos ofrece factores ambientales y condiciones socio-económico culturales homogéneas. Dando una evaluación confiable de los resultados.

Belloni y otros³, realizaron un estudio de maloclusiones en la escuela de Mountain, encontrando la mayor prevalencia en la Clase I y III de Angle y lo relacionaron con lo realizado en la provincia de Pavia, particularmente se encontraron estas maloclusiones en niños de seis años de edad. A diferencia con nuestros resultados, se encontró en este estudio, que la mayor prevalencia fue en la Clase I y sólo un caso se encontró en Clase III. Las edades en que prevaleció la maloclusión fue en niños de 8 y 9 años a diferencia de ellos, que la encontraron en niños de 6 años.

Rönnerman¹⁰ y J. Arvinen²⁸ realizaron estudios en forma diferente sobre extracciones tempranas en la primera dentición, lo que trae como consecuencia maloclusiones.

La pérdida temprana de molares de la primera dentición (estudiada por Rönnerman), trae como consecuencia por lo general Clase I, Tipo 5, la cual tuvo prevalencia en nuestro estudio.

Luft³⁴ en su estudio, encontró prevalencia de Clase III en los niños que no fueron amamantados por su madre; tomando en cuenta sus resultados se podría deducir que los niños de nuestro estudio pudieron haber sido alimentados por la madre, sin embargo, no se asegura y da margen a otros estudios, puesto que se deben considerar factores como el tipo de chupón, tiempo de uso durante la lactancia, relacionándolo con grupo étnico.

Corruccini y Whitley⁹, en el estudio que realizaron, tiene una zona rural delimitada, con mismas condiciones socio-económico culturales; mismas

que se presentan en la región de Milpa Alta, variando en la industrialización reciente de aquella región.

Diversos autores^{13, 25, 38, 54} han estudiado las maloclusiones, determinando la causa, especificando los problemas que ocasionan y su tratamiento. Nuestro estudio se refiere a cuantificar la prevalencia y clasificar las maloclusiones. Así como a la delimitación de factores que intervienen en éstas.

Conclusiones

En el estudio de Belloni³, podemos deducir que en esa región la erupción se encuentra adelantada en comparación con este estudio realizado en Milpa Alta, donde encontramos una diferencia de un año.

Se sugiere que la prevalencia de la clase I, tipo 5 encontrada en la región de Milpa Alta, puede deberse a pérdida temprana de molares de la primera dentición y a otros factores involucrados.

IX. RECOMENDACIONES:

1. Aportar a esta población orientación adecuada para prevenir y canalizar las maloclusiones a tiempo, sin esperar a que agudicen siendo más difícil su tratamiento. Económicamente sería de alto costo y de larga duración.

2. Determinar y supervisar desde temprana edad el tipo de oclusión en los niños de la región, ya que encontrando maloclusiones a este tiempo, se pueden limitar o eliminar en un gran porcentaje en la edad adulta.

3. Indicarles que es importante llevar a sus hijos al médico general o pediatra, porque se encontró amígdalas hipertróficas aproximadamente en la mitad de los niños que fueron revisados y padecimientos propios de la niñez, quizá por falta de vacunación (para la escarlatina, sarampión y rubeola).

4. Dada la colaboración que presta la Clínica Periférica de Milpa Alta en esta región, el costo de los tratamientos es simbólico, siendo eficiente y de fácil acceso a la población.

Si este servicio no se proporcionara por dicha clínica, acudir a servicios de especialistas particulares sería imposible, pues el tiempo, transporte y costo sería muy alto, difícil de solventar por pacientes de dicha población.

X. RESUMEN

En el estudio de esos 100 niños, correspondieron 51 al sexo femenino y 49 al sexo masculino (cuadro No. 1).

La prevalencia de las maloclusiones fue en la Clase I en 70 niños y predominó el plano terminal mesial en 15 niños (Cuadro No. 2).

De los 83 niños con maloclusión con respecto al sexo, la prevalencia fue en niñas (Cuadro No. 3).

El plano terminal mesial con maloclusión fue el de mayor índice (Cuadro No. 4). Correspondiendo a la sobremordida horizontal y a mesialización de los primeros molares de la segunda dentición (Cuadro No. 5).

En la Clase I, el tipo 5 predominó en 17 niños; presentándose en 5 casos la Clase II y sólo 1 caso de Clase III (Cuadro No. 6).

Los factores causantes de maloclusión en este grupo de niños fueron: pérdida temprana de molares de la primera dentición, restauraciones dentales defectuosas, caries, hábitos, anomalías dentarias y secuencia de erupción anormal (Cuadros del 7 al 19).

XI.

1. Baer, P.N.; Benjamin, S. D. *Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes*. Ed. Mundi. Buenos Aires, 1975. Cap. 6.
2. Barnett Edward M.. *Terapia Oclusal en Odontopediatría*. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires. 1978. Caps. 1, 2.
3. Belloni E.; Restag.; Cattaneo V.. Epidemiological Studies of Malocclusion in the School Population of a Mountain District. *Minerva Stomatol*, 30 (4): 299-304, Jul-Aug 1981.
4. Björk, A. and Skieller, V.: Facial development and Tooth Eruption. *Am. J. Orthod.* 62:339-383, 1972.
5. Brin, Ilana and Koyoumdijsky-Kaye Edith. The Influence of Premature Extractions of Primary Molars on the Ultimate Root Length of Their Permanent Successors. *J. Dent Res* 60 (6): 962-965, June 1981.
6. Cannon, J.: *Craniofacial Height and depth Increments in Normal Children*. *Angle Orthodont.*, 40: 202-218, 1970.
7. Chow, Michael H.. Natal and Neonatal Teeth. *J.A.D.A.*, 100 (2): 215-216, February 1980.
8. Chow, Michael H.. Tratamiento de la Mordida Cruzada Anterior Causada por Interferencia Oclusal. *Quintaesencia Edición Española*, 3 (3): 35-38, Marzo 1980
9. Corruccini R.S.; Whitley L. D.. Oclusal Variation in a Rural Kentucky Community. *Am. J. Orthod.*, 79 (3): 250-62, Mar 1981.
10. DeAngelis Vincent. *Embriología y Desarrollo Bucal-Ortodoncia*. Ed. Interamericana, 1a. Ed.. México. 1978. Caps. 2, 3.
11. Dearing S.G.. Space Loss and Malocclusion, *N Z Dent J* 77 (348): 62-7, Apr. 1981.
12. Dorenbos, J.: *Craniale Synchrondroses*. Doctoral Thesis, Central Drukkerij n.v. Nijmegen, University of Nijmegen. April, 1971.
13. Doris J. M.; Bemard B.W.; Kufinec M. M.; Stom D.. A Biometric Study of Tooth Size and Dental Crowding. *Am. J. Orthod.*, 79 (3): 326-36 Mar 1981.
14. Duncan, William K. and Ashrafi, Mahmoud H.. Ectopic Eruption of the Mandibular First Permanent, Molar. *J. A. D. A.* 102 (5): 651-654, May 1981.
15. Everhart, D. L. y otros. Salivary Antistreptococcus Mutans Changes Over a Six-Month Period in Children Ages Two-Five Years. *J Dent Res* 61 (2) 386-390, February 1982.
16. Fanning, Elizabeth A.: A Longitudinal Study of Tooth Formation and Root Resorption. *N Z Dent J*, 57: 202-217, October 1961.

17. Finn Sidney B. *Odontología Pediátrica*. Ed. Interamericana, 4a. Ed. México. 1976. Cap. 14.
18. Fischer T. J.; Psaltis G. L.. The Diastema and the Abnormal Frenum. *Asdc J Dent Child* 48 (4): 264-8, Jul-Aug 1981.
19. Fletcher, Bruce T: Etiology of Finger Suching: Review of Literature. *A.S.D.C.* XLII (4): 46-47, July-August 1975.
20. Foster, T.D. The Public Health Interest in Assessment for Orthodontic Treatment. *Journal of Public Health Dentistry* 39 (2): 137-142, Spring, 1979.
21. Furseth, R.: The Resorption Process of Human Deciduous Teeth Studied by Light Microscopy, Microradiography and Electron Microscopy. *Arch Oral Biol.* 13: 417-431 April, 1968.
22. Graver T.M. *Ortodoncia Teoría y Práctica*. Ed. Interamericana, 3a. Ed.. México. 1974. Caps. 2, 4, 5, 6, 7.
23. Hellman, H: The Face in Development Carrer. *Dent. Cosm.*, 67:685., 1935 (citado por Blacklund).
24. Infante, Peter F: An Epidemiologic Study of Finger Habits in Preschool Children, as Related to Malocclusion Socioeconomic Status, Race, Sex an Sixe of Comunity. *A.S.D.C.* Jan-Feb 1976. Vol XLIII No. 1 p. 38.
25. Infante-Rivard C; Payette M.. Longitudinal Study of Caries, Malocclusion and Peridental Disorders in 2037 Montreal Children. II. Prevalence of Problems of Occlusion. *Can. Dent. Assoc.*, 47(5): 322-30, May 1981.
26. Isshiki Y. Systemic Causes for Malocclusion. *Shikai Tenbo* 1981; (2):239-43.
27. Iwasawa T.; Namura S.. Local Factors for Malocclusion of the Teeth. *Shikai Tenbo* 1981; (2):245-51.
28. J, Arvinen S.. Need for Preventive and Interceptive Intervention for Malocclusion in 3-5 Years Old Finnish Children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 9 (1): 1-4, Feb 1981.
29. Jorgenson, Ronald J.. Clinician's view of Hypodontia. *J.A.D.A.*, 101 (2):283-286, August, 1980.
30. J. van Houte, G. Gibbs, y otros. Oral Flora of Children with "Nursing Bottle Caries". *J. Dent Res* 61 (2):382-385, February 1982.
31. Kawata T y otros. Open Bite-A: Clinical Evaluation; B: Timing and Method of Treatment (Author's Transl). *Shikai Tenbo* (8):219-26, 1981.
32. Law, David B.; Thompson, M. Lewis, John M. Davis. *Un Atlas de Odontopediatría*. Ed. Mundi. Buenos Aires, Argentina, 1972. Cap. 3.
33. Laws, Thomas F.. Triple Mesiodentes. *J.A.D.A.*, 99:483, September 1979.
34. Luft R.: Medidas Profilácticas en Niños Pequeños para evitar Anomalías Maxilares. *Quintaesencia Edición Española*, 2(2):37-43, Febrero 1980.
35. Mader, Carson L.. Fusion of Teeth. *J.A.D.A.* 98(1):62-64, January, 1979.
36. Maynard Khine, Editor. *Review of Dentistry*. Third Edition. The C.V. Mosby Company St. Louis. 1961 pp. 321
37. McDonald E. Ralph. *Odontología para el Niño y el Adolescente*. Ed. Mundi. Buenos Aries, Argentina. 1971.
38. McInaney James B., Adams Richard M.; Freeman Melvin. A Nonextraccion Approach to Crowded Dentitions in Young Children: early recognition and Treatment. *J.A.D.A.*, 101(2):251-264, August 1980.
39. Melsen B.. Tooth Position Anomalies. *Ugeskr Laeger* 143(18): 1173-4, Apr 27 1981.

40. Meredith, H.V. and Knott, V. B.: Childhood Changes of Head, Face and Dentition. A collection of Research. *Reports. Iowa Orthodontic Society* 1973.
41. Moorrees, C., Gron, A. M., Lebet, L., Yen, P. and Fröhlich, F.: Growth Studies of the Dentition: A review. *Am. J. Orthod.* 55:600-616.
42. Moss, M.L.: The Functional Matrix in Kraus, B.S., and Riedel, R. A. (eds.): *Visitas in Orthodontics*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1962.
43. Moyers R. E. *Handbook of orthodontics*. Chicago Year Book Publishers p. 182-190, 1958.
44. Norton, Louis A.; Wickwire, Nann A.; Gellin, Milton E.. Space Management in the Mixed Dentition. *Journal of Dentistry for Children*, XLII (2): 112-118, March-April, 1975.
45. Ogihara K; Hara H.. Diagnosis and Management of Occlusal Problems in Children. *Hotet Rinsho* 1981; (Special Issue): 75-88.
46. Pinto-Cisternas J.; Muller G.. Dental Genetic Studies in a Venezuelan Human Isolate of German Ancestry: Occlusion. *Z Morphol Antropol* 70 (3):302-9, 1980.
47. Poulsen, Sven y Holm Anna-Karin. The Relation Between Dental Caries in the Primary and Permanent Dentition of Same Individual. *Journal of Public Health Dentistry* 40 (1): 17-25, Winter, 1980.
48. Proffit W. R.; Vig K.W.. Primary Failure of Eruption: A Possible Cause of Posterior Open-bite. *Am. J. Orthod.*, 80(2):173-90, Aug. 1981.
49. Richardson A.. A Classification of open-bites. *Eur J. Orthod* 3(4): 289-96, 1981.
50. Rönnerman, Assar. Early extraction of Deciduos Molars. *Swed Dent. J.*, 67:327-337, 1974.
51. Rönnerman, Assar. R. A. *Early Loss of Primary Molars*. Tesis Profesional University of Göteborg, Sweden. 1977. 81 páginas.
52. Roper, O. and Ravn, J.J.: Persistence Of Primaere Taender. *Tandlaegebladet*, 76:732-740, August, 1972.
53. Sagne., S.: The Jaws and Teeth of a Medieval Population in Southern Sweden. *OSSA* 3: Suppl.1, pp. 68-72, 1976.
54. Sakamoto T.. Effective Timing for the Application of Orthopedic force in the Skeletal Class III Malocclusion. *Am. J. Orthod.*, 80(4): 411-6, oct. 1981.
55. Sakuda M.. Malocclusion and Functions of the Maxillo-Oral System. *Hotetso Rinsho* (Special Issue):89-95, 1981.
56. Savara S.B., Steen C.J.: Timing and Sequence of Eruption of Permanent teeth in a Longitudinal Sample of Children from Oregon. *J.A.D.A.*, 97(2) 209-214, August 1978.
57. Shafer, William G.. *Tratado de Patología Bucal*. Ed. Interamericana. México. 1977. Cap. 1.
58. Sim Joseph M. *Movimientos Dentarios Menores en Niños*. Ed. Mundi, 1a. Ed. B.A., Argentina. 1973. Caps. 2...
59. Skilnick, Irving M.. Ankylosis of Maxillary Permanent First Molar. *J.A.D.A.*, 100(4):558-560, April 1980.
60. Smolarska M.. Changes in the Structure of the Facial Skeleton in Patients with Unilateral Clefts of the Primary and Secondary Palate. *Czas Stomatol* 33(2):169-78, Feb. 1980.
61. Valentine, F., and Howitt, J. W. Implications of Early Anterior Crossbite. *Journal Dent. Child.* 37:76-83, September 1970.

62. Weinberg, R.L.. The Anterior Crossbite: Report of Cases. *J. Amer. Dent. Assoc.*, 90:621-624, march 1975.
63. Weisman Manual I and Blevins Keith S. Treatment of Ectopia Resorption, and Follicular Cyst. *J. Dent Child* 41:56-59, May-June 1974.
64. Zadik D., Klein H., Eidelman E., and Chosack A.: Root Resorption of Primary Molars: a Radiographic Study. *J. Dent Child*, XLII (2): 140-142, March-April, 1975.