

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LA OCLUSIÓN EN DENTICIÓN TEMPORAL

TESIS DOCTORAL

Antonio Francisco Galán González

Directores: Antonia Domínguez Reyes
Teresa Aznar Martín
Eugenio P. Cabrera Suárez

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
1.1 Arcadas dentarias: Desarrollo, morfología y función.....	7
1.1.1 Periodo embrionario.....	7
1.1.2 Periodo fetal.....	18
1.1.3 Periodo posnatal.....	20
1.1.4 Erupción dentaria.....	24
1.2 Dentición temporal y oclusión.....	25
1.3 Importancia de una armonía en la arcada temporal. Su posible influencia en la oclusión permanente.....	35
1.4 Génesis de la maloclusión.....	43
1.5 Factores ambientales, desarrollo de arcadas y oclusión.....	49
1.5.1 Lactancia materna.....	51
1.5.2 Alimentación con biberón.....	57
1.5.3 Uso del chupete.....	61
1.5.4 Succión digital.....	65
1.5.5 Respiración oral.....	72

1.5.6	Deglución atípica.....	77
1.5.7	Otros hábitos orales.....	82
1.6	Epidemiología de las maloclusiones en dentición temporal.....	85
2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	93
3.	MATERIAL Y MÉTODO.....	99
3.1	Población objeto del estudio.....	99
3.2	Recursos humanos y materiales.....	101
3.3	Método estadístico.....	106
4.	RESULTADOS.....	115
4.1	Descripción de la población estudiada.....	117
4.2	Parámetros oclusales estudiados.....	121
4.2.1	El Plano Terminal.....	121
4.2.2	La Clase Canina.....	123
4.2.3	El Resalte Maxilar.....	125
4.2.4	La Oclusión de Incisivos. Sobremordida.....	128
4.2.5	Mordida abierta anterior.....	130
4.2.6	Mordidas Cruzadas.....	132
4.2.7	Diastemas Interincisivos.....	136
4.2.8	Espacios de primate.....	138
4.2.9	Apiñamientos.....	141
4.2.10	Rotaciones y Gresiones.....	143

4.3	Prevalencia de los hábitos detectados.....	147
4.3.1	Lactancia Materna.....	147
4.3.2	Uso del biberón en nuestro medio.....	151
4.3.3	El Hábito del Chupete.....	153
4.3.4	El Hábito de Succión Digital.....	157
4.3.5	La Respiración Oral.....	161
4.3.6	Deglución Atípica. Interposición Lingual.....	164
4.4	Relaciones Parámetros oclusales / Hábitos.....	171
4.4.1	Parámetros oclusales / Lactancia materna.....	171
4.4.2	Parámetros oclusales / Alimentación con biberón.....	176
4.4.3	Parámetros oclusales / Uso del chupete.....	181
4.4.4	Parámetros oclusales / Succión digital.....	189
4.4.5	Parámetros oclusales / Respiración oral.....	194
4.4.6	Parámetros oclusales / Deglución atípica.....	201
5.-	DISCUSIÓN.....	209
5.1	Parámetros oclusales.....	213
5.1.1	Plano Terminal.....	213
5.1.2	Relación canina.....	220
5.1.3	Oclusión de incisivos.....	222
5.1.4	Resalte.....	224
5.1.5	Mordida abierta anterior.....	228

5.1.6	Mordidas cruzadas.....	231
5.1.7	Diastemas interincisivos.....	236
5.1.8	Espacios de primate.....	238
5.1.9	Apiñamientos dentarios.....	240
5.2	Influencia de factores ambientales.....	243
5.2.1	Lactancia materna.....	243
5.2.2	Alimentación con biberón.....	247
5.2.3	Hábito del chupete.....	250
5.2.4	Succión digital.....	255
5.2.5	Respiración oral.....	261
5.2.6	Deglución atípica.....	265
6.-	CONCLUSIONES.....	271
7.-	RESUMEN.....	281
8.-	BIBLIOGRAFÍA.....	287

1. INTRODUCCIÓN

1 . 1 - ARCADAS DENTARIAS: DESARROLLO, MORFOLOGÍA Y FUNCIÓN.

1 . 1 . 1 – Periodo embrionario.

Todos sabemos que una vez que el huevo ha pasado las fases de mórula y blástula, encontrándose en el estadio de blastocisto unicavitario, se fija al endometrio entre el séptimo y noveno día para implantarse en él. Comienza así el **periodo presomítico**, que va desde dicha implantación hasta la aparición del primer somita (20 a 21 días).

La característica principal de este periodo consiste en la formación de los anexos embrionarios, la diferenciación de las hojas germinales y la aparición del sistema nervioso central.

Una vez implantado el blastocito, a partir de algunas células del macizo celular interno, que constituyen las primeras células endodérmicas, éstas comienzan a separarse y penetrar en el blastocele, de tal forma que van a dar lugar a una cavidad, que constituye la vesícula vitelina. Este sería el estadio de blastocisto bicavitario; y es bicavitario, porque en él, ya podemos distinguir dos cavidades: la mencionada vesícula vitelina, y la cavidad amniótica, situada sobre la anterior (Fig. 1-a). Entre ambas se desarrolla el disco

embrionario didérmico o bilaminar, que no es más que una doble hilera de células. Dicho disco embrionario tiene capital importancia, porque sus células constituirán el ectodermo primitivo o ectoblasto, y el endodermo primitivo o endoblasto, a partir de las del piso de la cavidad amniótica y del techo de la vesícula vitelina, respectivamente.

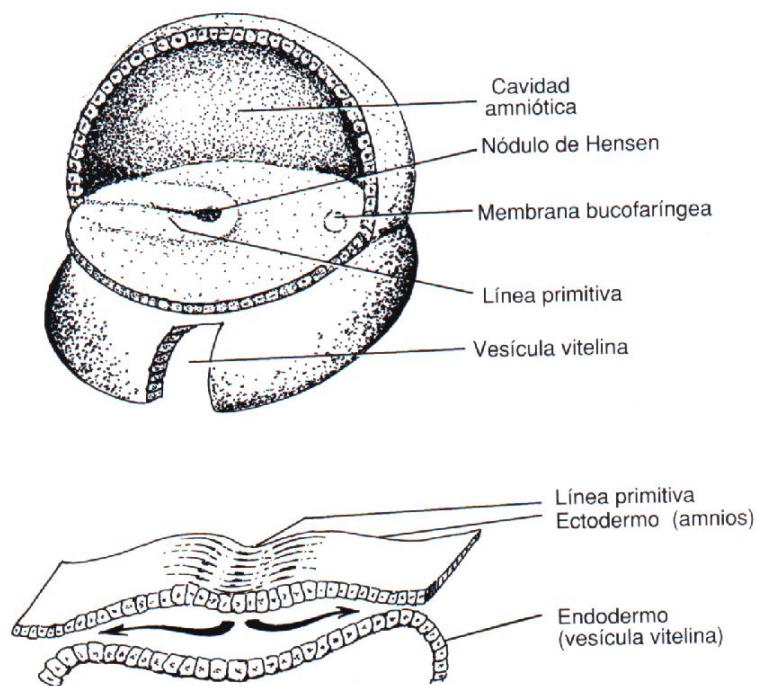


Figura 1. Embrión bicavitario. En la figura inferior, las flechas nos indican la invaginación a nivel de la línea primitiva (Tomado de Abramovich (1)).

En la zona media del citado ectoblasto, vamos a poder distinguir la línea primitiva, detectable por las modificaciones celulares que ocurren en este lugar. Dichas modificaciones van a consistir en la transformación de las células cilíndricas, típicas del ectoblasto, en células esféricas con capacidad de emigrar y de ubicarse entre los ya formados ectodermo y endodermo, dando lugar así a la tercera hoja o capa mesodérmica (Fig. 1-b y 2) (2).

A partir de estas tres capas de células primitivas, ectodermo, endodermo y mesodermo, se irán desarrollando, mediante una gran diferenciación, los distintos órganos y tejidos. Y así, en el extremo cefálico de la línea primitiva, vamos a poder ver una zona más desarrollada y activa que el resto, que es conocida como el nódulo de Hensen. Hasta tal punto es activa esta zona, que mientras que en el resto de la línea primitiva la migración celular se realiza hacia las partes laterales, de el nódulo de Hensen partirá un cúmulo de células hacia el extremo cefálico, que siguiendo el eje medio del disco embrionario (Fig. 1) dará lugar a una prolongación, conocida como proceso cefálico o proceso notocordal. Posteriormente, dicho proceso se transformará en un tubo o conducto notocordal (Fig. 2) (1).

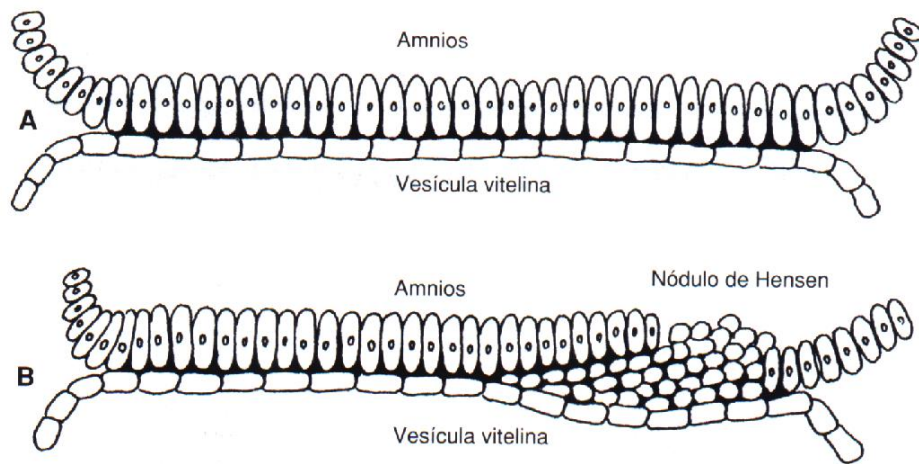


Figura 2. A. Corte longitudinal de un embrión didérmico.

B. Penetración del mesodermo intraembrionario.

(Tomado de Abramovich (1)).

Este conducto, al dirigirse hacia delante y hacia abajo, en el punto de contacto con el endodermo, determina la formación de un orificio que se cerrará rápidamente. En este momento, como se relaciona tanto con el ectodermo (del que se diferenciará el sistema nervioso) como con el endodermo (que originará el intestino), este conducto recibe el nombre de conducto neuro-entérico. Conducto de vida efímera, puesto que se cierra precozmente. El proceso notocordal prosigue su crecimiento hacia delante, y acaba constituyendo la notocorda.

Por encima de la notocorda, en el ectodermo, se sitúa la placa neural (Fig. 3-a), quizá inducida por la misma notocorda.

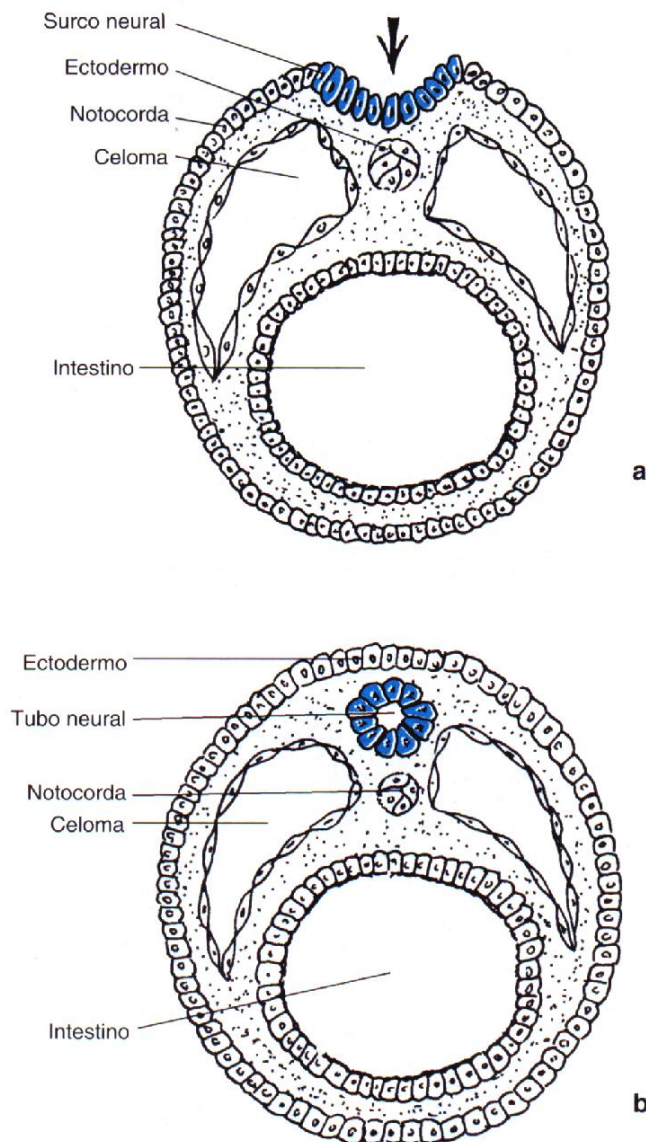


Figura 3. a. Formación del surco neural. b. El tubo neural se separa de ectodermo. (tomado de Abramovich (1)).

Los bordes laterales de dicha placa se elevan, formando los pliegues neurales, y determinando así el surco neural, el cual, a medida que va profundizando, se extiende simultáneamente hacia los extremos cefálico y caudal.

Apenas se ha formado dicho surco neural, ya podemos distinguir en él dos zonas bien diferenciadas: una anterior, más ancha, que dará lugar al encéfalo; y una zona posterior, más larga y estrecha, que formará la médula (Fig. 3-a y 4-b).

Ya en el **periodo somítico**, concretamente cuando el embrión posee siete somitas, el surco neural suelta sus bordes, formándose el tubo neural, desprendiéndose del ectodermo (figura 3-b). Dicho tubo neural termina de cerrarse completamente cuando el embrión tiene diez somitas, y por ser un tubo tiene dos extremos, el neuroporo anterior y el neuroporo posterior. A través de este tubo circula el líquido amniótico (Fig. 4-c y 4-d).

El neuroporo anterior se cierra a los veinte somitas, siendo a los veinticinco cuando lo hace el posterior. Una vez cerrado el tubo neural por completo, la luz de la porción craneal corresponderá a las cámaras encefálicas, mientras que la de la porción medular, al conducto central de la médula o conducto del epéndimo.

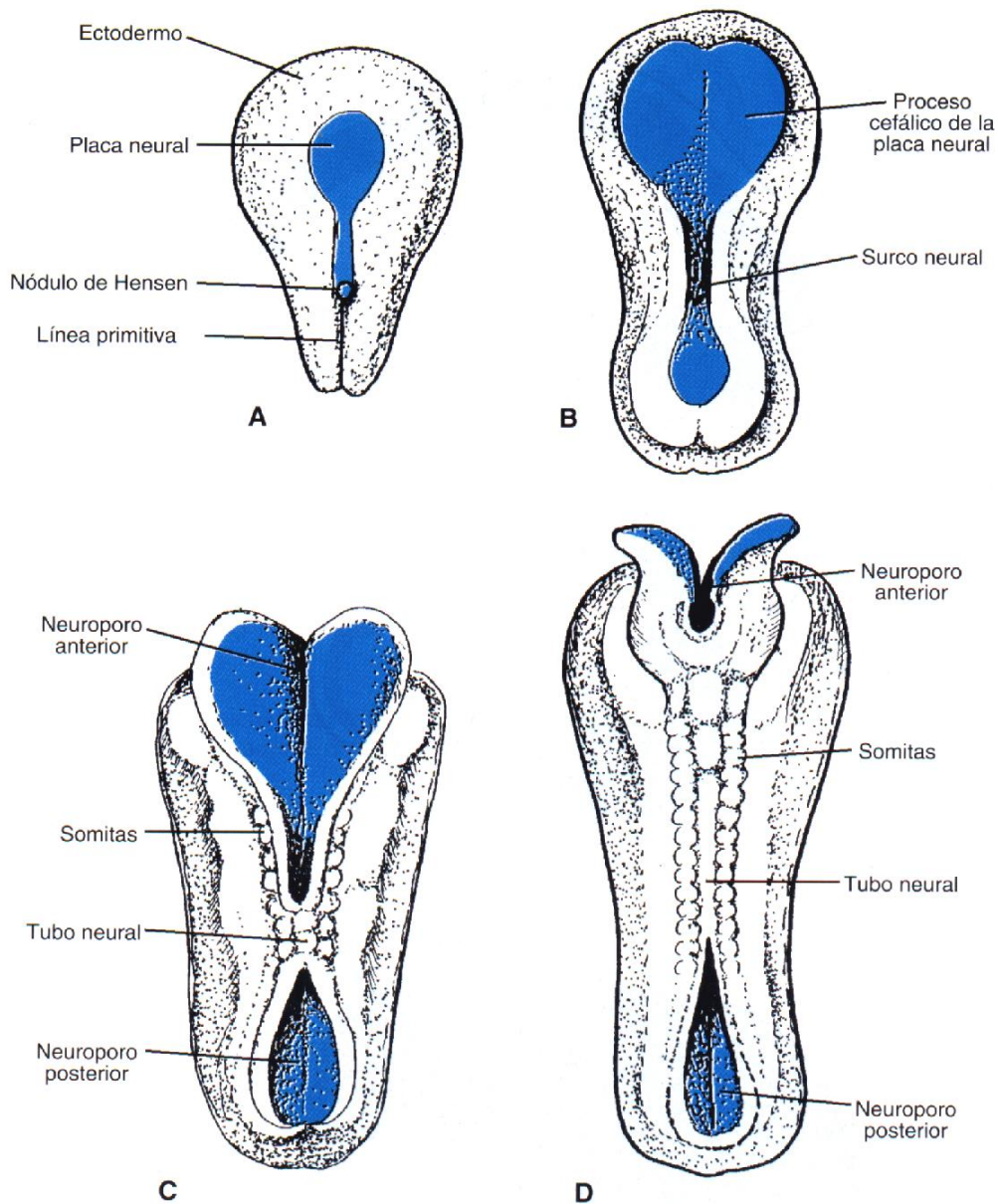


Figura 4. A. Del nódulo de Hensen se origina la notocorda, y ésta induce la placa neural. B. Comienza a formarse el surco neural. C. Este se cierra, y origina el tubo neural, viéndose ya el neuroporo anterior y el posterior. D. El tubo neural, ya cerrado, permanece abierto en los dos neuroporos (Tomado de Abramovich (1)).

Dentro de este periodo somítico, se formarán casi todos los tejidos de la cara y el cuello, los cuales van a derivar, en un sentido muy amplio, del ectodermo; y esto será así incluso para aquellos tejidos, como los elementos musculares y esqueléticos, que en otras partes del organismo, como todos sabemos, derivan del mesodermo.

La mayoría de estos tejidos, pues, se desarrollarán de las células de las crestas neurales, las cuales van a sufrir una migración, descendiendo junto al tubo neural, y lateralmente, bajo el ectodermo superficial (3).

Y así, como decíamos anteriormente, una vez cerrado el tubo neural, su extremo más anterior o cámara encefálica, sufrirá tres agrandamientos, que conocemos como las vesículas cerebrales primitivas; y, precisamente de ellas, se desarrollarán la cabeza y la cara. Ya será posible, en este momento, observar en dicha zona una pequeña depresión, que no sería más que el estomodeo, y en cuyo fondo, junto al ectodermo del estomodeo, se situará el endodermo intestinal, formando ambas capas la membrana bucofaríngea.

Si continuamos con nuestra progresión en el tiempo, alrededor de la quinta semana, ya nos será posible distinguir en el embrión cuatro áreas bien diferenciadas en la zona cefálica: **el proceso frontonasal, el proceso maxilar, el arco mandibular** y, por último, **el arco hioideo o segundo arco branquial** (el primero o cartílago de Meckel, sería, como se recordará, el arco mandibular). En realidad, el proceso, o más

propiamente, los procesos maxilares, van a surgir del arco mandibular, el cual de sus extremos alarga dos prolongaciones que irán a colocarse entre el proceso frontonasal y el arco mandibular. Todas estas formaciones delimitarán una depresión central, que no es más que la hendidura oral o bucal (Fig. 5).

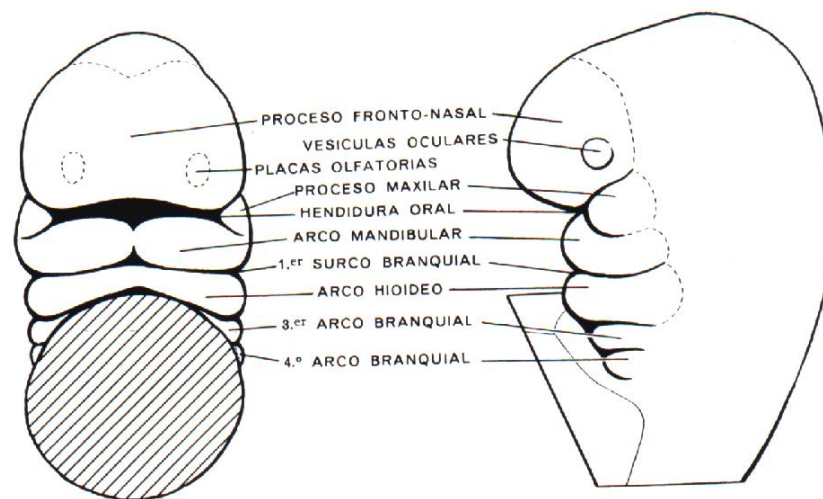


Figura 5. Embrión al principio de la 5ª semana (Tomado de Mayoral (2)).

Al principio de la sexta semana, asistiremos a un crecimiento del ectodermo y su endodermo subyacente del proceso frontonasal, el cual dará lugar a los procesos nasales medios y laterales; dichos procesos, a mediados de la sexta semana, se aproximarán a los procesos maxilares, a los cuales se unirán más adelante, dejando una trama de tejido entre ellos que servirá de separación entre los orificios nasales y la boca, y que no es más que

el origen del primitivo paladar. Poco a poco, los procesos maxilares y el arco mandibular irán fusionándose, disminuyendo la apertura de la boca que, como recordaremos, estaba entre ellos, apareciendo después los labios y encías.

Ya en la séptima semana, nos va a ser posible distinguir la mayoría de los rasgos faciales (Fig. 6). En este momento, los procesos maxilares ya están casi unidos, quedando entre ellos una pequeña fisura, que se eliminará cuando se unan los procesos nasales medios. Si esto no sucediera, daría origen al labio leporino medio, que es una anomalía rara, incluso “más hipotética que real” (4), ya que lo más frecuente es el labio leporino lateral, el cual sería debido a un fallo en la fusión de los procesos nasales medio y lateral.

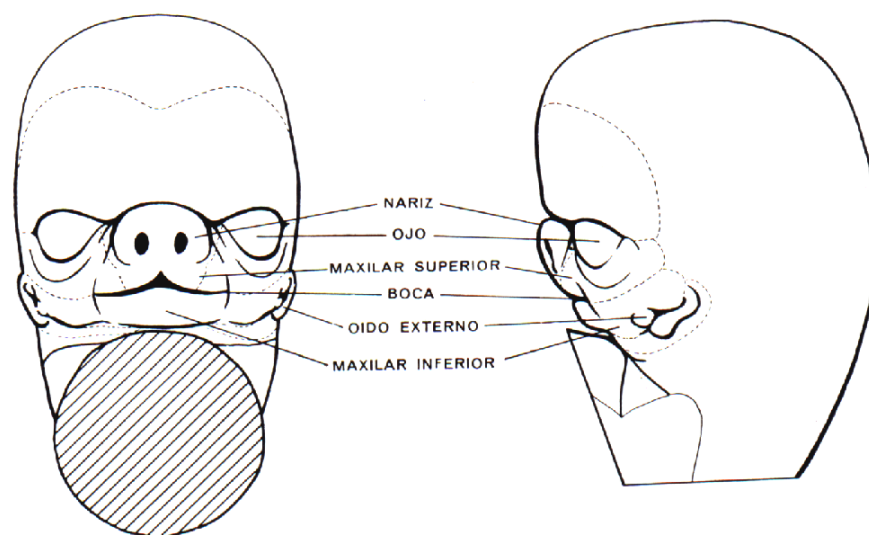


Figura 6. Embrión al principio de la séptima semana (Tomado de Mayoral (2)).

Un poco más tarde, en la mitad de la séptima semana, desde el techo de la cavidad oral, vamos a poder observar como irán surgiendo dos prolongaciones, las cuales terminarán soldándose en su parte más anterior con el primitivo tabique nasal; son las prolongaciones palatinas, y fruto de esa unión con el tabique nasal, es de donde surgirá el paladar duro. Este paladar va a estar separado de los labios y mejillas por un surco, el surco labial primario superior, e igual ocurrirá en el maxilar inferior, tratándose en este caso del surco labial primario inferior.

Estos surcos van a tener importancia para nosotros, ya que su particularidad de contener una cresta epitelial, va a provocar que, al dividirse en dos, dé origen a la cresta vestibular, en su zona externa, y a la cresta dentaria, en la interna.

1 . 1 . 2 – Periodo fetal.

En el segundo mes desde su concepción, que nos marca el inicio del **periodo fetal**, los órganos estarán casi formados, al menos estructuralmente, por lo que este periodo se va a caracterizar por el aumento de volúmen de dichos órganos. Y así, el maxilar inferior, que hasta la formación del paladar se encontraba en una posición retrognática, va a crecer en mayor proporción que el superior, con el propósito de dar cabida a la lengua, y tanto es así que, en este periodo, el embrión da el aspecto de tener prognatismo mandibular. Más adelante, el crecimiento de la mandíbula vuelve a disminuir, y lo va a hacer hasta tal punto que, en el nacimiento, la relación más normal será la de un retrognatismo mandibular.

Va a ser en este periodo fetal, precisamente, cuando se pueden desarrollar las anomalías craneofaciales conocidas como sinostosis, que no son más que un cierre precoz de las suturas que existen entre los huesos craneales y faciales (5), y a las que pertenece el síndrome de Crouzon, como más frecuente de este grupo, que, como se recordará, es una fusión prenatal de las suturas superior y posterior del maxilar superior a lo largo de la pared orbital.

También en este segundo mes de vida intrauterina será cuando comienza el desarrollo dental, el cual avanzará, a partir de ese momento, con gran rapidez. En este

momento estará en el estadio de casquete (hacia el final de la octava semana), y ya las partes esenciales del diente, es decir, órgano del esmalte, papila dental y folículo dental, serán identificables, y conocidas como germen dentario, el cual crecerá en el conocido como estadio de campana. Hasta este momento, el arco dentario ha tenido forma aplanada anteroposteriormente, y va a ser a partir de entonces, cuando paulatinamente irá cambiando hasta conseguir la forma de curva catenaria (6).

1 . 1 . 3 – Periodo posnatal.

En el periodo posnatal inmediato, aunque la forma básica de los arcos ya esté determinada desde la vida intrauterina, sin embargo, los procesos alveolares maxilar y mandibular, no estarán aún totalmente desarrollados. Es en ese momento, cuando dichos procesos alveolares van a estar recubiertos por las almohadillas o rodetes gingivales; almohadillas que, al ir segmentándose, van a indicarnos las zonas que ocuparán los dientes, los cuales, en ese instante, aún estarán en fase de desarrollo. Esta fase, pues, se va a caracterizar por una encía firme, siendo comparable, incluso, a la de un adulto desdentado, ya que se trata de una envoltura perióstica fibrosa, y cuyo tamaño, según Moss (7), puede venir condicionado tanto por el estado de madurez del niño al nacer, como por el tamaño de los dientes en desarrollo, o por factores puramente genéticos.

En este momento, y como regla general, podemos decir que el arco superior va a tener, normalmente, forma de herradura u ovoide, con unas almohadillas gingivales que suelen sobrepasar bucalmente a las mandibulares; y tanto va a ser así que, cuando las almohadillas superiores e inferiores llegan a contactar, el arco mandibular, que suele tener forma de “U”, quedará por detrás del superior. De todas formas y a pesar de ello, en esta fase aún no podemos hablar de una relación maxilar, ya que existirá tal variabilidad de relaciones entre dichas almohadillas que, este criterio, no podría ser utilizado como un signo diagnóstico, con objeto de hacer predicciones fiables sobre la futura oclusión.

Hemos de señalar que, en esta fase, hay algunos autores que piensan que una mordida abierta anterior de dichas almohadillas gingivales sería un requisito previo para una buena oclusión de los incisivos temporales, aunque en realidad son pocos los neonatos que tienen una relación con dicha mordida abierta anterior.

Por todo lo dicho hasta ahora, es fácil comprender que cuando hablamos del desarrollo de las arcadas, debemos ser conscientes de que, dichas arcadas, están situadas en un contexto mucho más amplio, es decir, en el complejo craneofacial. Y precisamente dicho complejo, hasta los tres primeros años de la vida, va a tener un franco incremento, aunque no será así en el periodo posnatal inmediato, periodo en el que el crecimiento es más lento; dicho incremento va a caracterizarse por un crecimiento hacia abajo y hacia delante, determinando, por consiguiente, una proyección de las arcadas en esa dirección, o, en palabras de Proffit (4), un crecimiento “hacia fuera desde debajo del cráneo” (Fig. 7).

Este crecimiento, regido por los principios fundamentales de desplazamiento y remodelación superficial de los huesos del esqueleto craneofacial, no va a limitarse al crecimiento sagital y vertical mencionado, sino que vamos a poder observar, también, un crecimiento transversal, caracterizado por el desplazamiento lateral de los huesos temporales y, con él, de las cavidades glenoideas, como ya describieran Björk y Skieller (8).

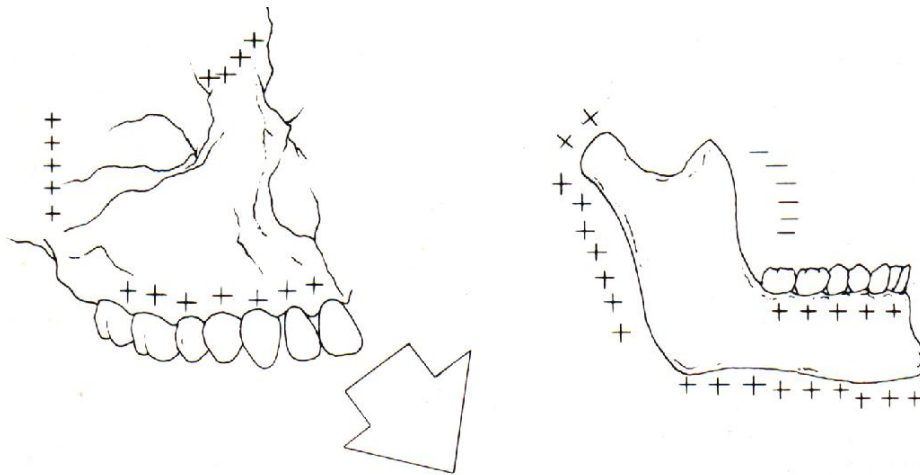


Figura 7. Trayectoria de crecimiento maxilar y mandibular (Tomado de Proffit (4)).

En definitiva, podemos decir que la boca del recién nacido va a caracterizarse por unas arcadas pequeñas, arcadas donde se alojan los gérmenes dentarios, y por una posición retrusiva del arco mandibular. Evidentemente, dichas arcadas van a tener que sufrir importantes modificaciones, si queremos obtener un correcto alineamiento de la dentición temporal. Es por ello por lo que, aunque en el periodo posnatal inmediato, como ya hemos dicho anteriormente, el crecimiento va a ser mínimo, sin embargo, durante el resto del primer año de vida, como lo demuestran algunos estudios, se produce un importante crecimiento tridimensional. Hasta tal punto esto va a ser así, que dichas

arcadas, no sólo van a permitir un correcto alineamiento de los dientes, sino que en muchas ocasiones, incluso espacios entre ellos, espacios cuya importancia veremos más adelante.

1 . 1 . 4 – Erupción dentaria.

De esta forma, si seguimos avanzando en el proceso evolutivo, el siguiente paso en el desarrollo de las arcadas sería el de la erupción dentaria. Dicha erupción, aunque su naturaleza es la misma para ambas denticiones, tiene un mecanismo no totalmente aclarado, ya que, por una parte, se le considera como un proceso multifactorial, y por otra, es un proceso en el que causa y efecto, son difíciles de separar.

Sea como fuere, ya que no es el motivo de esta Tesis Doctoral, el resultado final será el movimiento axial del diente, hasta alcanzar su posición final en el plano oclusal. Dicho movimiento no suele iniciarse hasta que haya comenzado la formación radicular, y se completa, en la dentición temporal, alrededor de los treinta meses. Y decimos “alrededor”, porque el momento preciso de llegada de cada diente no suele ser excesivamente importante, salvo que se desvíe mucho de los promedios (hasta 6 meses de demora o de adelanto se pueden considerar como dentro de los límites normales), así como tampoco parece que haya diferencias significativas en cuanto al sexo. En este sentido, se ha calculado que el efecto de la herencia sobre la erupción de los dientes primarios sería de un 78%, mientras que el posible efecto ambiental sería el restante 22%.

1 . 2 - DENTICIÓN TEMPORAL Y OCLUSIÓN.

Una vez completada la erupción dentaria, que, como dijimos anteriormente y referido a la dentición temporal, viene a ser alrededor de los treinta meses de edad, los dientes van entrando en contacto entre sí, es decir, llegan a ocluir. En este sentido, la oclusión es un concepto que, considerándolo per se, aunque siempre ha preocupado a los investigadores, aún no puede hablarse de unanimidad en el mismo. De hecho, siendo como es el tema común de todas las ramas de la Odontología, sin embargo, los conceptos de oclusión sostenidos por quienes trabajan en los distintos campos odontológicos, tienden a variar de unos a otros.

Y así, desde que en 1.899 Angle ⁽⁹⁾ describiera la oclusión como “las relaciones normales entre los planos inclinados oclusales de los dientes, cuando los maxilares están cerrados”, hasta hoy día, dicho concepto ha ido evolucionando en el tiempo, de tal forma que, en la Odontología actual, se huye de cualquier definición que se limite a ser estática y descriptiva, con una clara tendencia, por lo tanto, hacia un concepto más dinámico que incluye, además de los dientes, los tejidos de revestimiento, la musculatura adyacente, las curvas de Spee y de Wilson, así como la morfología de la articulación témporo-mandibular.

Pero como se puede comprender, la evolución de este concepto de oclusión fue gradual en el tiempo; y así, paulatinamente, Lischer ⁽¹⁰⁾, con posterioridad a Angle ⁽⁹⁾, introduce el acto masticatorio como un parámetro más de la oclusión, es decir, añade el funcionalismo a dicha definición. Más adelante, en 1.930, Planer ⁽¹¹⁾ añadió la interdigitación dentaria, la musculatura que la controla y los factores funcionales. Y ya en décadas más modernas, se ha sumado la articulación témporo-mandibular como un elemento fundamental en el concepto de oclusión. Aunque hemos de añadir, aun con el riesgo de ser reiterativos, que este concepto actual, más dinámico, tampoco acaba de satisfacer completamente a todos los autores, y de ahí la falta de unanimidad vigente aún en la actualidad.

En este sentido, tendríamos que diferenciar lo que se entiende por oclusión normal y oclusión ideal; y así, mientras la palabra “normal” implica variaciones alrededor de un valor promedio, lo “ideal” connota un concepto hipotético. Por ello, existe una diferencia clínica especial entre oclusión normal y oclusión ideal; en este sentido, es perfectamente correcto considerar como normal, una boca en la que todos los dientes estuvieran presentes, y ocluyendo de una manera sana, grata y estable, con variaciones de posición dentro de los límites normales. Sin embargo, quizá nadie haya visto una oclusión ideal o perfecta, aunque eso no disminuye en lo más mínimo el uso práctico del concepto, ya que el odontólogo debe tener un patrón ideal en mente, aunque nunca lo alcance ⁽⁶⁾.

Si esto ocurre, en términos generales, referido a la dentición permanente, al centrarnos en la dentición temporal, teniendo en cuenta que estamos sujetos a la evolución y desarrollo de los arcos dentarios, uno de los principales problemas con el que nos hemos tropezado a la hora de abordar esta Tesis Doctoral, ha sido el de establecer un verdadero concepto que definiese realmente lo que entendemos por oclusión normal y fisiológica en dentición temporal; y ello es así porque dichos arcos dentarios, sujetos a distintas situaciones y circunstancias, son los que van a determinar, en definitiva, dicha oclusión.

Sin embargo, no podemos olvidar que vamos a encontrarnos menos variabilidad en las relaciones oclusales en la dentición primaria que en la permanente, ya que, por un lado, dicha oclusión de la dentición temporal va a establecerse durante períodos de rápida adaptación del desarrollo, siendo los dientes guiados a su posición oclusal por la matriz funcional de los músculos, durante el muy activo crecimiento del esqueleto facial, ya mencionado, en las primeras edades de la vida; y por otro, es indudable que la baja altura cuspea y la facilidad con que se desgastan las superficies oclusales, van a contribuir también a la adaptabilidad de esta oclusión primaria. Y esto debe ser así, ya que para obtener un crecimiento adecuado en los tres planos del espacio, los maxilares han de estar liberados de los rígidos anclajes oclusales, lo que permitirá, en definitiva, el correcto desarrollo de las arcadas.

Es por ello, por lo que a la hora de definir la oclusión en dentición temporal, nos limitemos a describir una serie de características de relación entre las dos arcadas, así como unos parámetros que, si no definitorios, sí pueden considerarse como signos favorables de una buena oclusión futura, en dentición permanente.

Y así, en este sentido, podemos decir que en la dentición temporal, cada diente del arco dentario superior debe ocluir, en sentido mesiodistal, con el respectivo diente del arco inferior y el que le sigue, siendo las excepciones a esta regla los incisivos centrales inferiores (que sólo ocluyen con los centrales superiores por el mayor diámetro mesiodistal de la corona de estos últimos), y los segundos molares inferiores. De una forma más concreta, un estudio puntual de la oclusión normal en los dientes decíduos a los tres años sería como sigue (12):

I. Las caras mesiales de los incisivos centrales superiores e inferiores están en contacto entre sí en la línea media.

II. El incisivo central superior ocluye con el inferior y con el tercio mesial del incisivo central inferior. Los dientes anteriores inferiores ocluyen con las piezas ántero-superiores por lingual, por encima de los bordes incisales (aunque a edades más tardías puede considerarse normal una oclusión borde a borde).

III. El incisivo lateral superior ocluye con los dos tercios distales del incisivo lateral inferior y con la parte del canino inferior que está por mesial de la cúspide.

IV. El canino superior ocluye con la porción del canino inferior distal de la cúspide, y con el tercio mesial del primer molar inferior.

V. El primer molar superior ocluye con los dos tercios distales del molar inferior y con la parte mesial del segundo, representada por la cresta marginal mesial y la fosa triangular mesial.

VI. El segundo molar superior ocluye con el resto del segundo molar inferior.

Por regla general, el arco temporal suele terminar en un mismo plano, formado por las superficies distales de los segundos molares temporales, aunque, en ocasiones, podemos ver un escalón, por estar más avanzado el molar inferior, o, por el contrario, un escalón superior, por ser, en este caso, el molar superior el que esté más adelantado con respecto al inferior.

En cuanto al sentido vertical se refiere, los dientes superiores suelen sobrepasar la mitad de la corona de los inferiores, o incluso pueden cubrirla casi completamente, pudiendo considerarse esto último, en edades tempranas, normal en la oclusión de la

dentición temporal (13); además, tenemos que añadir que la posición de dichos incisivos temporales, suele ser casi perpendicular al plano oclusal, lo que le va a conferir dos características importantes: por un lado, vamos a tener un plano oclusal plano, valga la redundancia, tanto en sentido anteroposterior (curva de Spee) como en el transversal (curva de Wilson); y por otro, la escasa inclinación vestibular de los incisivos, va a determinar una forma de arcada semicircular (14).

En sentido vestibulo-lingual, los dientes superiores suelen sobrepasar a los inferiores, quedando las cúspides linguales de los molares superiores ocluyendo en el surco ántero-posterior que separa las cúspides vestibulares de las linguales de los molares inferiores, siendo, además, normal en el sector anterior, un cierto grado de resalte u overjet entre los incisivos .

También debe considerarse como normal, en dicha dentición temporal, la presencia de espacios entre los incisivos, espacios que son conocidos como "espacios de crecimiento" o "diastemas interincisivos". Estos espacios van a ser signos muy favorables en cuanto a la futura oclusión de la dentición permanente, ya que van a estar dispuestos de tal manera, que los dientes permanentes que van a sustituir a los temporales, encuentren un área suficiente para su correcta colocación, y, contrariamente a lo que piensan muchos profesionales, esta separación interdientaria no aumenta significativamente después que se ha completado la dentición primaria (15).

Además de los que acabamos de citar, existen otros espacios en las arcadas temporales, siendo Baume ⁽¹⁶⁾ quien los describió, denominándolos como "espacios de primate" por su semejanza con los existentes en los antropoides; dichos espacios van a estar situados entre los incisivos laterales y los caninos superiores, y entre los caninos y primeros molares inferiores, y van a tener una especial importancia en el recambio de la dentición, ya que permitirán el movimiento mesial de los dientes posteriores, cuando los primeros molares permanentes hagan erupción, facilitando, por consiguiente, la colocación de éstos en posición normal de oclusión. Sin embargo, aunque no todos los niños presentan estos espacios de primate, este hecho puede considerarse, no obstante, como una variación dentro de lo normal. Cuando existe esta falta de espacios de primate o, incluso, de diastemas entre los incisivos, puede ser debida a un micrognatismo transversal del maxilar, aunque también, a veces, a dientes de un volumen mayor de lo normal (macrodoncia), pero en realidad, esta última anomalía es muy poco frecuente en dentición temporal. Sin embargo, esta falta de espacios, aunque se considere como una variación dentro de la normalidad, va a ser importante, ya que, en estudios del desarrollo de los arcos dentarios, se ha comprobado, por un lado, la frecuencia con que se presentan anomalías de posición y dirección de los dientes en la dentición permanente, cuando no hay espacios interincisivos en la dentición temporal, y por otro, la frecuencia de correcta alineación de los incisivos permanentes, cuando sí han existido dichos espacios entre los incisivos temporales ⁽¹⁷⁾. Este hecho, fue observado y analizado por Leighton ⁽¹⁸⁾, llegando a la conclusión de que, cuando existe apiñamiento de los incisivos temporales,

la posibilidad de que los incisivos permanentes erupcionen apiñados es del 100%; en el caso que no existiese apiñamiento en los incisivos temporales, pero tampoco hubiese espacios entre ellos, dicha posibilidad decrece al 70%; si hay espacios, y estos son de 0 a 3 mm., tendríamos un 50% de posibilidades de apiñamiento en los incisivos de la dentición permanente; si el espaciamiento es de 3 a 6 mm., un 20%; y, finalmente, consideraba nula dicha posibilidad si el tamaño del espaciamiento era mayor de 6 mm.

Sólo nos queda añadir, que la forma de estas arcadas suele ser ovoide, morfología que no es más que el mantenimiento de la que veíamos en los rodetes alveolares del recién nacido, y que se mantiene, aun cuando hacen erupción los dientes temporales (ya que apenas tienen inclinación vestibular, como veíamos anteriormente), y suele mostrar menos variabilidad en su conformación, que los arcos de la dentición permanente.

En definitiva, podemos decir que las características descritas por la mayoría de los autores en dentición temporal, son la sobremordida más o menos pronunciada, un grado relativo de resalte u overjet, los espacios interdentarios (tanto los de primate como los diastemas interincisivos), relación canina Clase I y un escalón distal recto (19-21), aunque tendríamos que aclarar que para autores como Foster (22), sólo el 1% de los niños cumpliría estas características.

No obstante, y como hemos mencionado anteriormente, estas características descritas serían aplicables a una dentición temporal recién conformada, esto es, alrededor de los tres años de edad; pero no podemos olvidar que estamos hablando de unas arcadas y una dentición sometidas a continuos cambios por el desarrollo, de tal forma que, aunque hablamos de que es normal una sobremordida y un resalte anterior a esta edad, tampoco deja de ser normal encontrar una oclusión de los incisivos “borde a borde” antes del recambio dentario, esto es, alrededor de los seis años. Y el que esto sea así, va a venir motivado, por una parte, por el desgaste cuspeo que sufren, fisiológicamente, los dientes temporales, y por otro, por un cierto aumento de la dimensión vertical al erupcionar los molares permanentes, a lo que hemos de unir un cierto grado de apertura del ángulo gótico.

A pesar de todo, al hablar de la oclusión, no podemos olvidar que los dientes, lejos de estar aislados en la cavidad oral, están rodeados de unas estructuras que ejercen una presión sobre ellos, y que su posición no va a ser más que la resultante de todos esos vectores de fuerza (Fig. 8 y 9). En este sentido, es importante, pues, que ese equilibrio bucal y equilibrio dentario, que estará integrado por unas fuerzas musculares antagonistas, en sentido vestíbulo-lingual (el orbicular de los labios y el buccinador por fuera, y la lengua por dentro), por la presión de unos dientes contra otros, en sentido mesiodistal, y por la oclusión con el antagonista y el ligamento periodontal, en sentido vertical, permanezcan en perfecta armonía (2).

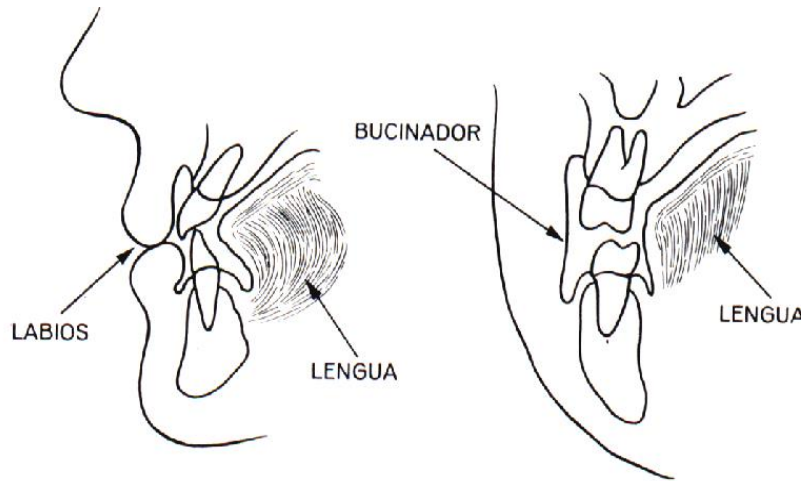


Figura 8. Equilibrio de fuerzas entre lengua, orbicular y buccinador (Tomado de Graber (23)).

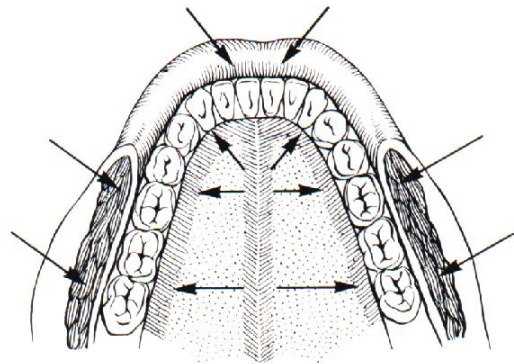


Figura 9. Equilibrio de fuerzas. Visión superior (Tomado de Graber (23)).

1 . 3 - IMPORTANCIA DE UNA ARMONÍA EN LA ARCADA TEMPORAL. SU POSIBLE INFLUENCIA EN LA OCLUSIÓN PERMANENTE.

Nosotros pensamos, al igual que otros muchos autores (24-26), que la dentición temporal es la base para el desarrollo de una correcta dentición permanente, o, dicho de otro modo, que para llegar a una buena oclusión en dentición permanente, es necesario mantener y cuidar una buena oclusión en dentición temporal.

De todas formas, aunque hay numerosas alteraciones oclusales que no son previsibles hasta que los dientes permanentes han comenzado a erupcionar, sin embargo, sí existen ciertos problemas que ya podrían predecirse en la dentición temporal; y así, la mayor parte de las discrepancias en las dimensiones, tanto ántero-posterior como vertical o transversal, van a ser ya evidentes en la dentición temporal, y si dichas discrepancias ocurriesen pronto, podrían provocar un crecimiento anómalo.

No nos cabe la menor duda de que, en ese momento, sería ideal poder influir sobre la dentición en desarrollo, de tal manera que nos resultase, en dentición permanente, una oclusión funcional y bien equilibrada. Sin embargo, no podemos olvidar que una vez que se ha completado la dentición primaria tras la erupción de los segundos molares decíduos, la zona de erupción de los dientes permanentes ya se habrá

molares decíduos, la zona de erupción de los dientes permanentes ya se habrá determinado en este periodo, siendo precisamente la superficie distal de dichos molares temporales la que nos delimite el lugar de dicha erupción. Por lo tanto, uno de los factores más importantes que pueden influir sobre la futura oclusión de la dentición permanente, lo va a constituir, no sólo el lugar que ocupe el segundo molar temporal en la arcada, sino también su relación con el antagonista. Dicha relación se va a evaluar por el plano que formarán las superficies distales de los segundos molares temporales superior e inferior, plano que se conoce como "plano terminal" y que, según el tipo que sea, nos va a determinar, en un alto grado, las características de la oclusión de la dentición permanente. Así, pues, en este sentido, se han catalogado clásicamente tres tipos de plano terminal:

- Nivelado, plano terminal recto o de escapada (4), en el que la superficie distal de los dientes superiores e inferiores está nivelada, es decir, situada en el mismo plano vertical.
- Tipo escalón mesial, cuando la superficie distal del molar inferior está situada más hacia mesial que la del superior.
- Tipo escalón distal, que sería, obviamente, cuando dicha superficie del molar inferior estuviese situada en un plano más distal que la su homónimo superior.

Dentro de estos tipos descritos, para Nakata y Wei (27) y para otros muchos autores, el tipo nivelado o recto sería el de más prevalencia en los niños caucásicos.

Como se observará, es ésta una clasificación que recuerda a la de Angle para los primeros molares permanentes, siendo la diferencia que, en este caso, se toma como referencia la superficie distal de los segundos molares temporales para establecer su relación.

Esta relación, aunque funcionalmente no es importante en este momento, va a influenciar más tarde, y de forma notable, la posición de los primeros molares permanentes, y ello es debido a que, como ya hemos mencionado, dicha posición va a estar guiada por la superficie distal, tanto de las raíces como de la corona, del segundo molar temporal. Y esto es importante, ya que la manera como van a ocluir los primeros molares permanentes, va a poder predecirse, siempre con un margen de error, en el período de la dentición primaria (Fig. 10). Y así:

- Plano terminal recto: si tenemos este tipo de plano en la dentición temporal, los primeros molares permanentes erupcionarán en oclusión cúspide a cúspide, pero esta relación va a ser inestable, por lo que, si existen los espacios fisiológicos en la dentición primaria, es muy posible que esta oclusión vaya a Clase I de Angle.

- Tipo escalón mesial: en este caso, el primer molar suele erupcionar directamente en una oclusión Clase I de Angle, aunque también podría hacerlo, si la posición del segundo molar inferior es muy adelantada, con respecto al superior, en Clase III.
- Tipo escalón distal: el primer molar permanente erupciona directa y definitivamente en oclusión Clase II de Angle.

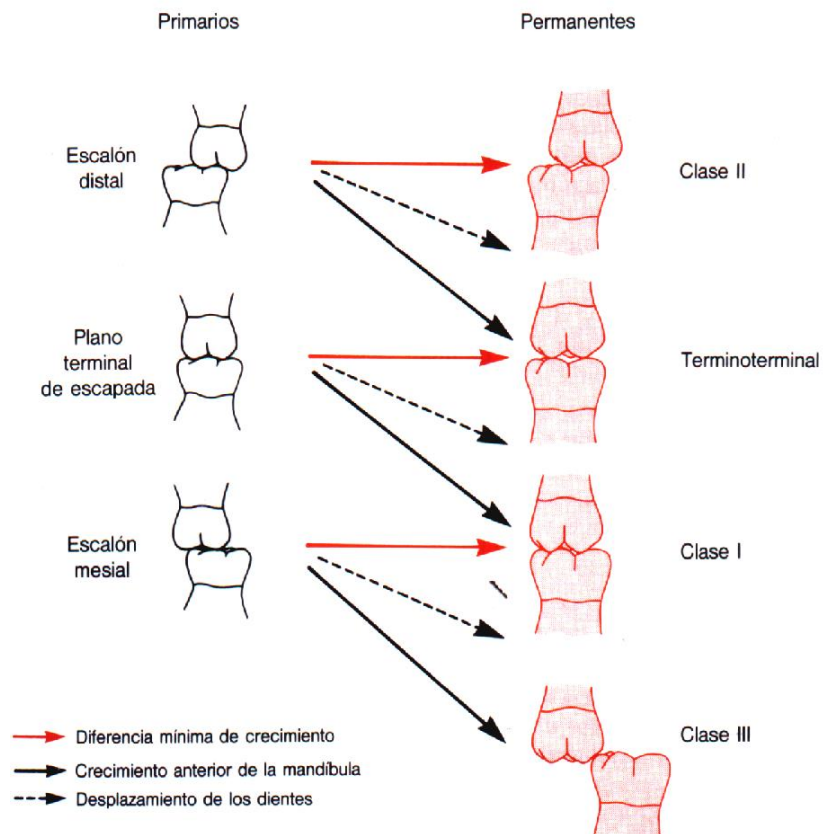


Figura 10. Evolución del plano terminal (Tomado de Proffit (4)).

Pero dicha forma de ocluir los segundos molares temporales, no va a ser el único parámetro que nos pueda orientar a cómo se establecerá la oclusión de la dentición permanente; de hecho, hay estudios del desarrollo de los arcos dentarios donde han podido comprobar, por un lado, la frecuencia con que se presentan, en dentición permanente, alteraciones en cuanto a la posición y dirección de los dientes, en aquellos casos en que no hay espacios interincisivos en dentición temporal (recordemos aquel trabajo de Leighton ⁽¹⁸⁾ ya mencionado); y por otro, la frecuencia de correctas alineaciones en los incisivos permanentes cuando sí han existido dichos espacios en los temporales ⁽¹⁷⁾. Es por ello, por lo que la colocación, en cuanto a su contacto interproximal se refiere, de los incisivos temporales, por un lado, y la ausencia de diastemas y de los espacios de primate, por otro, van a ser, también, signos a tener en cuenta en el diagnóstico precoz de anomalías de los dientes permanentes, especialmente, como ya hemos dicho, en el caso de apiñamientos en el sector anterior.

Y el que esto sea así, va a venir motivado, en parte, por que la llamada "longitud del arco", es decir, el perímetro existente entre las caras distales de los segundos molares a lo largo de la circunferencia del arco dentario, va a ir disminuyendo desde los 2,5 años, que es cuando hacen erupción los segundos molares temporales, hasta los 6 años, en que erupcionan los primeros molares permanentes ⁽²⁷⁾; esta disminución parece ser mayor en el arco inferior que en el superior, ya que los primeros molares inferiores de la dentición permanente, migran más hacia mesial que los superiores, hasta quedar en una posición

adelantada en relación con los primeros molares superiores, y ocluir de este modo en una posición normal, y de ahí que, cuando describíamos el plano terminal recto, decíamos que la oclusión de los primeros molares permanentes podía evolucionar de cúspide a cúspide, a una Clase I de Angle.

En definitiva, y como regla general, podemos decir que los cambios asociados con el crecimiento y desarrollo no acontecen por fases, tal y como se describen, sino que lo hacen de una forma continua, aunque desde el punto de vista clínico, existe la necesidad de clasificar esos cambios en períodos específicos; en este sentido, la clasificación de Hellman (Tabla I) es conocida como la evaluación clásica del desarrollo dental, aunque es la de Barnett (Tabla II) la que ha ido imponiéndose, debido a su mayor utilidad clínica:

I	A	Antes de la erupción de los dientes primarios
	B	Antes de completarse la oclusión primaria
II	A	Terminación de la oclusión primaria
	B	Erupción del primer molar permanente o incisivos
III	A	Erupción completa del primer molar permanente e incisivos
	B	Fase de cambio del incisivo lateral
	C	Fase eruptiva del segundo molar permanente
IV	A	Erupción completa del segundo molar permanente
	B	Fase eruptiva del tercer molar permanente
V	A	Erupción completa del tercer molar permanente

Tabla I. Clasificación de Hellman.

Periodo	Edad	Características
1°	3	Erupción primaria
2°	6	Erupción del primer molar permanente
3°	6-9	Cambio de incisivos centrales
4°	9-12	Cambio de incisivos laterales
5°	12	Erupción del segundo molar permanente

Tabla II. Clasificación de Barnett.

Es decir, que a medida que se va desarrollando la oclusión desde la dentición temporal hasta la permanente, se produce una secuencia ordenada de acontecimientos; secuencia que, si partimos de una correcta oclusión en dentición temporal, puede conducirnos, posiblemente, a una oclusión definitiva funcional y estable; aunque, sin

embargo, si dicha secuencia se viese alterada, podrían aparecer problemas que influyesen en las características últimas de dicha oclusión de la dentición permanente.

1 . 4 – GÉNESIS DE LA MALOCLUSIÓN.

Si difícil resulta definir un concepto de oclusión que fuera universalmente aceptado, no lo es menos, obviamente, el concepto de maloclusión. En este sentido, una relación dental oclusal perfecta, en el sentido teórico de su definición, probablemente no sea una expectativa realista para la mayoría de las personas; de hecho, ya en 1.908, Calvin Case (29) decía, en cuanto a la diferenciación entre lo normal y lo ideal, que en Anatomía y Fisiología lo normal siempre presenta variación, mientras que lo ideal se encuentra rígidamente circunscrito y suelen existir pocos ejemplos en la Naturaleza.

En realidad, la designación de oclusión normal y maloclusión podemos considerarla hasta cierto punto un poco arbitraria, ya que las diferencias exactas entre ambas, y una oclusión teóricamente ideal, serían difíciles de identificar.

Tradicionalmente, como ya hemos mencionado, la oclusión se describía sobre la base de la morfología; sin embargo, además de las diferencias anatómicas en los contactos diente-diente y en las relaciones mandibulares en los diferentes tipos de oclusión, hay también diferencias importantes en las actividades del sistema neuromuscular, de la articulación témporomandibular y del esqueleto orofacial, que las clasificaciones anatómicas no consideran. También podríamos considerar que hay

variaciones de oclusión que pueden afectar al aspecto de una persona, a su bienestar psicosocial, o incluso a ambas cosas (29).

Al hablar de la etiología de las maloclusiones, no podemos olvidar la ecuación de Dockrell (30): las Causas actúan durante un determinado Tiempo sobre un determinado Tejido produciendo Alteraciones. No obstante, debido a que la maloclusión difícilmente responde a un solo factor causal, tendríamos que decir que ésta puede variar desde un simple factor ambiental, a las complejas interrelaciones entre los antecedentes genéticos del individuo y los factores ambientales en los que éste se halla inmerso, siendo con frecuencia imposible separarlos. En realidad, lo más probable es que las maloclusiones sean la suma de ambos, es decir, derivadas de una oclusión genéticamente pobre y empeoradas por fuerzas funcionales, nutrición o hábitos que pudieran afectar al desarrollo del individuo (31). Y de igual manera, de forma recíproca, normas genéticamente desfavorables podrían modificarse favorablemente por el influjo de factores locales durante el desarrollo. Cuando lleguemos a comprender claramente, que la oclusión es la última instancia del desarrollo de tres tejidos (hueso, músculo y estructura dentaria), cada uno con sus propias, y no necesariamente las mismas, determinantes genéticas y modificadores ambientales, entonces podremos realmente comprender de qué factores se compone el problema.

Así pues, podríamos afirmar que las causas etiológicas responsables de maloclusiones en dentición temporal serían tanto los factores intrínsecos que condicionan el crecimiento (32-37), como los factores extrínsecos o ambientales (38-40). Dentro de los primeros, destacaríamos la influencia genética, y de hecho, es muy frecuente ver en clínica la gran similitud de oclusión y malposiciones dentarias que existen entre los miembros de una misma familia (41). En este sentido, todos los investigadores que hemos consultado, están de acuerdo en que se trata de una herencia de tipo poligénico multifactorial (42), es decir, que está caracterizada porque, en la expresión del fenotipo, participan múltiples genes situados en "locus" distintos, y también porque el fenotipo final, es una suma de la interacción de los poligenes con el ambiente. Sin embargo, no hay que olvidar que, con frecuencia, en lugar de manifestarse como un fenotipo único, este fenotipo resultante suele constituir un espectro variado del rasgo. Es por ello por lo que la malposición dentaria y la maloclusión existirían cuando un número suficiente de genes, en combinación con los factores ambientales, excediesen de un nivel umbral.

Es por ello, por lo que las maloclusiones más frecuentes, y sin duda, las más graves, son de origen genético (43 y 44). Hasta que llegue el momento (si es que llega alguna vez) en que la manipulación a nivel bioquímico, de la máquina genética sea posible, las maloclusiones son el resultado de la discrepancia entre el tamaño de los dientes y la cantidad de arcada ósea disponible para acomodarlos en una alineación que resulte, estética y funcionalmente, aceptable. Y puesto que los dos elementos del

problema (base ósea y tamaño dentario) están determinados genéticamente, los intentos de resolver la situación tratando las manifestaciones aparentes de la maloclusión y no sus causas reales, lejos de solucionar el problema, nos conducirán, en el mejor de los casos, a minimizarlo.

Precisamente, y con respecto a la herencia poligénica, el Consejo Genético indica que el riesgo de reaparición familiar es del 5% al 10%, aunque en realidad, en este momento, el modelo de herencia poligénica aún no está suficientemente esclarecido. Sin embargo, y como decíamos anteriormente, es de esperar que próximas investigaciones nos den más datos para poderlos aplicar correctamente en Ortodoncia y entonces, tal vez, sería posible predecir el crecimiento partiendo de los modelos y cefalometrías de los padres y hermanos, pero esto no deja de ser, lógicamente, un tanto especulativo.

En este sentido, Kharbanda ⁽⁴⁵⁾ en un estudio sobre los factores etiológicos asociados a las maloclusiones, encontró tres factores que contribuían de manera significativa en la génesis de las mismas: la ausencia de espacios, el efecto de los hábitos nocivos y la falta de atricción dentaria. Estos factores se valían para explicar un 20% de las maloclusiones, aunque quedaba un 80% de los casos que eran independientes de estos factores. Posiblemente, y así lo considera este autor, esto sea una prueba más de la predominancia de los factores genéticos en el desarrollo de la oclusión.

Por otra parte, al hablar de maloclusiones en dentición temporal, hemos de señalar que muchas de ellas, lejos de poder considerarse como maloclusiones “per se”, no van a ser sino signos (favorables o desfavorables) con vistas a un pronóstico de una oclusión futura en dentición permanente. Y así, un plano terminal recto, a priori, puede ser un signo de buen pronóstico, en el sentido de poder alcanzar una Clase I molar de Angle, pero si ese niño con su plano terminal recto carece de espacios interdentarios, es muy posible que desemboque en una Clase II. De hecho, un estudio de Bishara ⁽⁴⁶⁾ en 1.988, sobre la evolución de los planos terminales, estudiando niños de los 5 a los 13 años, demostró que sólo un 56% de los niños con planos terminales rectos en los segundos molares temporales, evolucionaba a Clase I molar de los primeros molares permanentes.

1 . 5 - FACTORES AMBIENTALES, DESARROLLO DE ARCADAS Y OCLUSIÓN.

Si bien el condicionante genético es, como acabamos de ver, el principal factor que puede influir, y de hecho influye, sobre la oclusión dental, lo cierto es que, hoy por hoy, la posibilidad de poder variar esa influencia es nula; es muy posible, como ya hemos dicho, que las investigaciones venideras en Genética, nos deparen un futuro más esperanzador en este sentido, pero mientras llega ese día, hemos de centrarnos en aquellos factores que, pudiendo influir sobre la oclusión, sí podemos, sin embargo, actuar sobre ellos. Nos estamos refiriendo a los llamados factores ambientales, entendiendo como tales, aquellos que por desarrollarse en, o a través de, las estructuras orofaciales, pueden tener una influencia, bien sea positiva o negativa, sobre dichas estructuras y, en definitiva, sobre la oclusión. En este sentido, hemos querido centrarnos en aquéllos que, bien sea por su frecuencia, o bien por ser, según la literatura que hemos consultado, los más malformativos, creemos que merecen una atención más detenida.

Y así, de los que pensamos que pueden influir positivamente sobre la oclusión, creemos que es la lactancia materna, por su idoneidad para el correcto desarrollo del aparato estomatognático, en general, y de la oclusión, en particular, y las innumerables ventajas y beneficios que reporta al niño en su crecimiento y correcta maduración, y que

serán citados más adelante, la que merece esa especial atención y que la analicemos más detenidamente.

Y, por otra parte, dentro de los que podíamos denominar como “negativos”, en cuanto a la oclusión se refiere, no podemos olvidar que, como se refleja en la literatura, existen ciertos hábitos, como el uso prolongado del biberón, el chupete, la succión digital, la respiración oral, la interposición lingual o la deglución inmadura, que por sus repercusiones en la oclusión y en el desarrollo del aparato estomatognático, son conocidos como “nocivos o deletéreos”. Dentro de dichos hábitos, muy frecuentes en niños por regla general, existen algunos que raramente se abandonan antes de los 7 u 8 años de edad ⁽⁴⁷⁾, y tal duración, como veremos más adelante, podrá acarrear alteraciones oclusales graves, interesando, incluso, a la dentición permanente. Dichas alteraciones o, mejor dicho, consecuencias, pueden abarcar desde una pequeña malposición dentaria, hasta maloclusiones de más envergadura, sin olvidarnos de las posibles perturbaciones de patrones de respiración, las anomalías del habla, desequilibrios de la musculatura facial, hasta, incluso, problemas psicológicos ⁽⁴⁸⁾. A la hora de buscar el porqué de esas alteraciones, hemos de recordar el equilibrio bucal y dentario que citamos en un apartado anterior, y cómo cualquier modificación de dicho equilibrio, modificará los vectores de fuerza, rompiendo la deseada armonía oclusal.

1 . 5 . 1 - Lactancia materna.

Es de todos sabido que la lactancia materna ha sido reconocida desde siglos atrás, no sólo como un componente fundamental de la alimentación infantil, sino como parte del desarrollo integral del niño. De hecho, en la reunión conjunta que la O.M.S. y UNICEF ⁽⁴⁹⁾ celebraron en Ginebra en 1.979, sobre la alimentación del lactante y el niño pequeño, hacen una declaración conjunta que, textualmente, dice: “la lactancia materna forma parte integrante del proceso reproductivo, es la forma natural e ideal de alimentar al lactante, y constituye una base biológica y psicológica única para el desarrollo del niño”.

No obstante estas consideraciones, desde hace unos años se observa una corriente generalizada de disminución mundial de su consumo, que está siendo sustituido por la alimentación artificial a base de preparados comerciales con leche de vaca modificada, por lo que últimamente se están realizando campañas, por parte de los distintos estamentos de la Salud, para intentar recuperar la lactancia materna.

Reconocida pues su importancia, hemos de recordar que, siendo como es necesaria para el recién nacido, la Naturaleza ha dotado al neonato con dos reflejos relacionados con la lactancia y la nutrición, conocidos como reflejo de los "puntos cardinales", y reflejo de succión. El primero de ellos es habitual que esté presente

siempre de forma natural en el momento de nacer, aunque luego va a ir desapareciendo paulatinamente con el crecimiento (50); dicho reflejo va a constituir, en realidad, una respuesta estereotipada a cualquier estímulo en la región perioral, es decir, que si sus mejillas o sus labios son estimulados, van a dirigir los movimientos hacia el estímulo, intentando introducirlo en la boca (51-54). Y el reflejo de succión es aquél que realiza el recién nacido cuando se le acerca cualquier objeto a la boca, y que le va a permitir saciar el apetito y su ansiedad (55).

Y así, una vez que el recién nacido ha satisfecho su primera necesidad, que no es más que abrir una vía respiratoria (para lo cual debe deprimir la mandíbula y desplazar la lengua hacia abajo y adelante, con el fin de despejar la pared faríngea) (4), la segunda prioridad del neonato, y es el tema que nos ocupa, es la obtención de leche. Para conseguirla, el niño no ha de succionarla del pecho materno (en el sentido literal de la palabra), ya que seguramente no sería capaz, sino que, adelantando la mandíbula hasta igualarla a nivel del maxilar (recordemos que es retrusiva con respecto a éste), estimula la musculatura lisa del pezón mediante pequeños movimientos de mordisqueo con los labios, con el fin de que dicha musculatura se contraiga e inyecte la leche (amamantamiento) (Fig. 11).



Figura 11. Proceso de amamantamiento (Tomado de Turgeon-O'Brien (56)).

A continuación, sólo tiene que acanalar la lengua colocándola muy anteriormente, en contacto con el labio inferior, y dejar que la leche pase a su tracto digestivo (Fig. 12). En definitiva, el niño, en esta secuencia, va a desarrollar unas contracciones de la musculatura labial, una propulsión de la lengua y, con ella, un adelantamiento de la mandíbula, siendo escasa o nula la actividad de la musculatura lingual posterior.

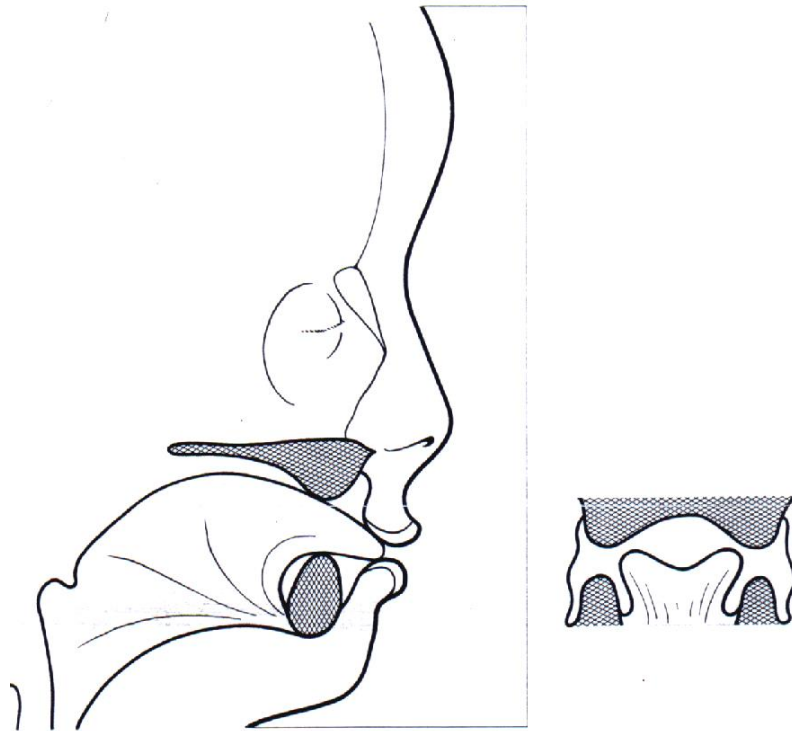


Figura 12. Disposición de la lengua del lactante (Tomado de Graber (23)).

Estos movimientos musculares, le van a proporcionar al niño, por un lado, unos labios maduros, y por otro, un avance mandibular (que, como hemos dicho, seguirá a la lengua en su excursión hacia la zona anterior de la cavidad oral), lo cual determinará, a la vez que un crecimiento mandibular, una disminución, por consiguiente, del retrognatismo de la mandíbula que, como veíamos en un apartado anterior, suelen tener los recién

nacidos. Al mismo tiempo, el niño, al aplastar el pezón contra el paladar, va a favorecer el desarrollo de la bóveda palatina (Fig. 11).

Todo lo anterior nos ha hecho pensar que, aparte de las innumerables ventajas de la leche materna, por todos conocidas, tanto en cuanto a nutrición como a inmunización, y a los vínculos afectivos que reporta el amamantamiento, es, además, un estímulo en cuanto al correcto desarrollo de las arcadas y su buen posicionamiento (57).

De esta forma que hemos descrito es como el recién nacido va a satisfacer sus necesidades primarias, es decir, tanto su alimentación, por una parte, como la exploración de su entorno, por otra, ya que su boca va a ser, a esta edad, su vínculo afectivo con todo lo que le rodea.

. Y va a ser más adelante, cuando el lactante vaya madurando, cuando estos reflejos irán desapareciendo, generalmente en el primer año de vida, comenzando en su lugar, las funciones motoras voluntarias (58). Sin embargo, ese especial posicionamiento de la lengua y de las arcadas, durante el proceso de la lactancia, van a ser, como ya hemos dicho, muy importantes en el correcto crecimiento y desarrollo de las estructuras orofaciales.

Así pues, la maduración de la función oral va a seguir un orden anteroposterior, ya que el lactante va a presentar, como hemos mencionado, unos labios bien desarrollados y una zona posterior más inmadura. Mientras que al irle añadiendo alimentos semisólidos, se va a ir produciendo una creciente activación de los músculos elevadores de la mandíbula, a la vez que comienza a utilizar la lengua de un modo más complejo, con el fin de llevar el bolo alimenticio hacia atrás.

Todo ello, y de un modo gradual, irá madurando correctamente las estructuras de la boca, lo cual consideramos que es un punto de partida acertado para obtener, en el futuro, una correcta oclusión.

1 . 5 . 2 - Alimentación con biberón.

Ha sido, precisamente, la propia evolución que mencionábamos al inicio del apartado anterior, la que, en ocasiones no bien entendida, ha provocado, durante un tiempo, una disminución de la lactancia materna.

Se ha pensado que la incorporación de la mujer al mundo laboral ha sido el elemento clave en el paulatino abandono de la lactancia materna, aunque en una entrevista realizada en 1980 en el Hospital de Granollers (Barcelona) a 242 mujeres, pudo comprobarse que la incorporación al trabajo, si bien era una causa de abandono de la lactancia, no era más importante que otras, como por ejemplo, la agalactia o el llanto del niño (59). En este sentido, hay cada vez más estudios que describen cómo muchas mujeres tienen experiencias y vivencias insatisfactorias durante las primeras semanas o meses del amamantamiento, lo que les conduce a la interrupción de la lactancia (60). Es decir, que además de factores fácilmente medibles con estudios cuantitativos, como los demográficos, el nivel sociocultural, la actividad laboral, etc., existen una serie de factores psicosociales, percepciones y creencias que rodean al periodo prenatal, al parto y al postparto, que son circunstancias importantes en el éxito de la lactancia materna, y que hace que puedan identificarse como factores que la favorezcan o la inhiban (61).

Este comportamiento, junto a la aparición en el mercado de diferentes leches “maternizadas”, como ya mencionamos en el apartado anterior, ha conducido a muchas madres a suplir la alimentación materna por el biberón.

Y no es que el biberón sea nocivo para la oclusión, “per se”, sino que suele ser su uso prolongado, el que puede acarrear alteraciones desfavorables en el aparato estomatognático; tanto es así, que dicho abuso de este tipo de alimentación, es conocido por muchos autores, como un “hábito de succión nutricional”.

En este sentido, Meyers ⁽⁶²⁾ intentó, aunque partiendo de mecanismos teóricos, explicar cómo la alimentación artificial puede contribuir al desarrollo de una maloclusión. Y así, pensó que, dicha alteración, puede estar producida, tanto por un efecto directo de los mecanismos de succión alterados sobre los huesos en crecimiento o por el incremento de la tendencia a un patrón de deglución anormal; como por el aumento, que se ha observado, en la prevalencia de hábitos de succión no nutricionales, en estos niños.

Sea como fuere, lo cierto, y así parecen corroborarlo los distintos trabajos, es que parece ser un hábito nocivo con respecto a la oclusión, influyendo factores muy diversos, desde la forma de la tetina (Fig. 13), a la duración de la alimentación artificial ⁽⁵⁶⁾.

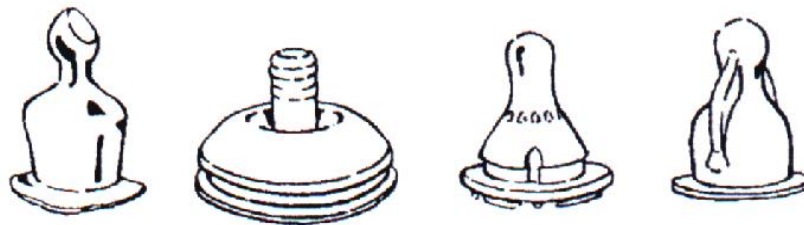


Figura 13. Formas de tetinas de biberón (Tomado de Turgeon-O'Brien (56)).

En este sentido, a diferencia de lo que veíamos en el apartado anterior de la lactancia materna, estos niños, al no estimular su musculatura perioral, van a presentar, además de unos labios hipotónicos, una retrusión mandibular, ya que ésta no se ve obligada a seguir a la lengua hacia delante.

Algunos autores (23, 63, 64) piensan que la lactancia artificial puede, además, ser una precursora del hábito de interposición lingual, y ello suele ser debido a que muchas madres, con el propósito de disminuir el tiempo de cada toma, agrandan el orificio de la tetina, con lo que el niño se ve obligado a interponer su lengua para frenar el caudal de leche (Fig. 14), lo que no sucede en la lactancia natural, en la que el niño, en todo momento, regula la cantidad de leche que entra en su cavidad oral. En ese momento,

ciertos músculos (orbicular, masetero, etc.) se encuentran en una posición anómala, lo que, si es mantenido, agravará la maloclusión.

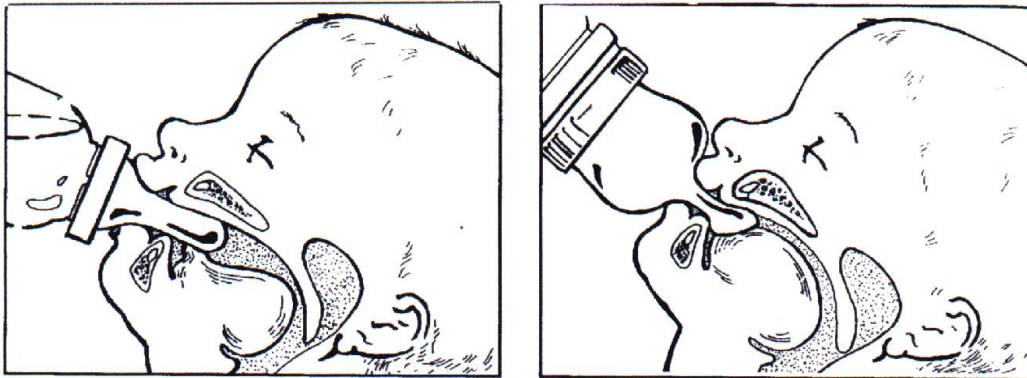


Figura 14. Posicionamiento de la lengua en la lactancia artificial (Tomado de Turgeon-O'Brien (56)).

Así mismo, se ha relacionado a la alimentación prolongada con biberón con mordidas abiertas anteriores y aumento del resalte, por la interposición de la tetina entre los incisivos, así como con las mordidas cruzadas posteriores, seguramente por un desequilibrio entre la musculatura del buccinador y la lengua (65-68).

1 . 5 . 3 - Uso del chupete.

Como ya dijimos anteriormente, uno de los primeros reflejos del neonato va a ser el reflejo de succión, el cual, además de proporcionarle los nutrientes que necesita, va a ser un mecanismo de placer y bienestar. En este sentido, el chupete va a proporcionar al niño una satisfacción, y si a ello unimos su creciente uso en los países occidentales, es por lo que debemos tomar ciertas precauciones.

Efectivamente, porque al igual que otros hábitos, el chupete, hasta un tiempo prudencial, no suele producir anomalías en la oclusión y, caso de producirlas a corta edad, normalmente desaparecen espontáneamente una vez erradicado el hábito, lo cual no suele presentar mucha dificultad.

En este sentido, nos llama la atención la relación que parece establecerse entre el chupete y la succión digital, pero en sentido inverso (69 y 70). Y siendo el chupete un hábito relativamente más sencillo de eliminar que la succión digital, es por lo que muchos autores recomiendan su uso a edades tempranas.

Los cambios que, en el aparato estomatognático, pudiera provocar el uso prolongado del chupete, como puede comprenderse, van a ser similares a los que surgen

con el hábito del biberón, ya que la tetina es muy similar al chupete, estando este último, obviamente, encuadrado dentro de los hábitos de succión no nutricional.

También se han comparado las alteraciones provocadas con este hábito, a las producidas por la succión digital, aunque, aparte de ser un hábito menor en intensidad, ya que se suele emplear más fuerza con el dedo, existe, en este caso, la ventaja en cuanto al tratamiento, como ya hemos dicho, de que la costumbre de llevar chupete se elimina con mayor facilidad que el hábito mencionado. A pesar de todo, algunos autores, como Stecksén-Blicks y Holm ⁽⁷¹⁾, piensan que tanto el uso prolongado del chupete como la succión digital, son la principal etiología de las mordidas abiertas. Según estos autores, dichas mordidas abiertas se producirían por la inhibición, por parte del chupete, del crecimiento vertical de los procesos alveolares. Esta mordida abierta puede ser una precursora de la interposición lingual, la cual, no sólo mantendrá la alteración oclusal, sino que en muchos casos la incrementará.

Igualmente, y como señalan Adair ⁽⁷²⁾, Larsson ⁽⁷³⁾ o Zadik ⁽⁷⁴⁾, puede conllevar una vestibulización de los incisivos superiores, lo que se traducirá en un aumento del overjet, así como un aumento de los diastemas interincisivos. También podremos ser testigos de un desequilibrio entre la musculatura del buccinador y la lengua, como veíamos en el uso prolongado del biberón, y que se traducirá, como en éste, en una mordida cruzada posterior.

En cuanto a la instauración del hábito se refiere, parece que la mayoría de los autores están de acuerdo en que éste suele iniciarse a edades muy tempranas, en los primeros meses de la vida (70 y 75), sin embargo, no es así en cuanto a su edad de abandono, pues así como estos autores piensan que suele acontecer entre el primer y segundo año de vida, para Peterson (76) el porcentaje de niños con chupete, no es hasta los 4 años cuando empieza a descender.

Finalmente, señalar que existen en el mercado diferentes formas de tetina, que podrían resumirse a efectos prácticos, en aquéllas con un diseño más o menos anatómico, y otras cuya forma suele ser redondeada (Fig. 15).

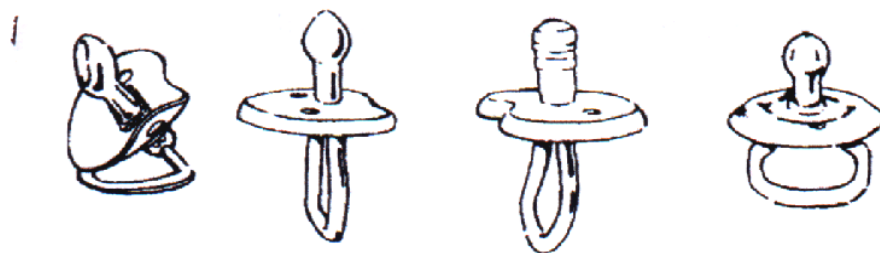


Figura 15. Distintos tipos de chupete (tomado de Turgeon-O'Brien (56)).

En este sentido, como nos dice Guillaín (77), autores como Muller, Balters, Planas o Schouker, han colaborado en el diseño de ciertas tetinas que, por su parecido al pezón materno, es de suponer que serán menos nocivas para la oclusión del niños, por lo que será importante distinguir entre unas y otras, y, en este sentido, en esta Tesis Doctoral no hemos querido ser ajenos a ello, haciendo tal distinción en nuestro estudio epidemiológico.

1 . 5 . 4 - Succión digital.

Como hemos dicho en anteriores apartados, el reflejo de succión suele estar presente generalmente desde el nacimiento (78), aunque para Guillaín (77) antes incluso de nacer, ya es una función primordial, y el feto se ve obligado a deglutir el líquido amniótico para su supervivencia.

Y puesto que siendo como es un reflejo innato, debería, pues, desaparecer con el tiempo, apareciendo en su lugar las funciones motoras voluntarias; pero en algunas ocasiones esto no es así, siendo entonces cuando podemos estar ya hablando de un hábito adquirido.

Consideramos, de todas formas, que es un hábito muy controvertido en la literatura, tanto en cuanto a su etiología, como a las posibles alteraciones que pudiera producir en el ámbito de la oclusión y el aparato estomatognático; y ello, por que en la etiología de la succión digital, que siempre se ha considerado como un hábito muy común, se han barajado numerosas teorías, siendo comúnmente las más aceptadas, por casi todos los autores, la psicoanalítica de desarrollo sexual y la teoría del aprendizaje.

En la primera, derivada de Freud (79), se piensa que hay un estancamiento del niño en la fase oral, dentro del normal desarrollo psicosexual, pudiendo ocasionar, caso de que

el hábito se suprimiese radicalmente, un cierto grado de frustración en el niño, lo que podría tener consecuencias psicológicas en el futuro; mientras que los defensores de la segunda teoría (80-82) piensan que todo se debe a un mero aprendizaje, sin que ello tuviese ninguna derivación psicológica, lo que nos permitiría suprimir el hábito sin temor a ninguna consecuencia en este sentido. Esta teoría explica que, aunque inicialmente los niños durante la lactancia satisfacen su hambre, más tarde, continúa llevando los objetos a su boca como medio de relacionarse con su entorno (83).

Sin embargo, hoy día se piensa que una y otra teoría no tienen por qué ser excluyentes, y hasta tal punto es así que, en la actualidad, la mayoría de los autores, consideran que este hábito debe ser considerado como un patrón de conducta de naturaleza multifactorial.

Pero sea una u otra teoría la responsable, o incluso ambas, lo cierto es que es un hábito que, aun sin haber unanimidad en cuanto a su etiología, sí la hay en cuanto a que es uno de los más malformativos a nivel del aparato estomatognático, hasta el punto de que, caso de subsistir el mismo después de la fecha de erupción de los dientes permanentes (o quizás incluso antes, como veremos más adelante), bien podría ocasionar maloclusiones en los mismos; maloclusiones que, por lo general y según la mayoría de los autores que hemos consultado, suelen estar caracterizadas por una vestibulización de los incisivos superiores, aumentando el espaciamiento entre ellos; los incisivos inferiores,

por contra, van a estar orientados hacia lingual; suele ocasionar también mordidas abiertas y un resalte aumentado (84-90), todo ello, ocasionado por un efecto dentario combinado con un efecto ortopédico (Fig. 16); dichas alteraciones ocasionarán, a su vez, un empuje lingual simple, empuje o interposición lingual que ha de ir necesariamente asociado a la succión digital, como mecanismo adaptativo durante la deglución.

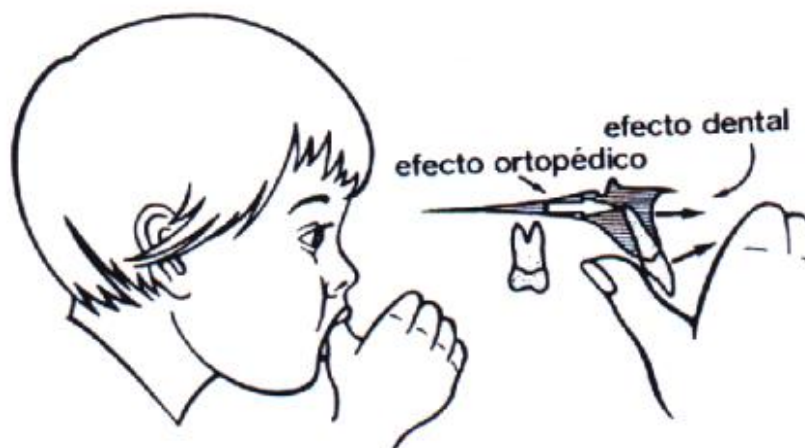


Figura 16. Combinación del efecto dental y ortopédico en la succión digital (Tomado de Castells Cuixart (90)).

Por otra parte, y motivado por el descenso de la lengua, que, por consiguiente, romperá el equilibrio entre la musculatura bucal y dicha lengua, podemos encontrar una

arcada superior comprimida, con una bóveda palatina alta, lo que dará lugar, por regla general, a mordidas cruzadas posteriores (50, 62, 91) aunque otros autores, como Gellin (92), consideran que la mordida cruzada posterior no está relacionada con este hábito. De igual forma, para Larsson (93) y Moyers (6), tanto la mordida abierta como la mordida cruzada posterior, parecen estar más relacionadas con el empuje lingual que se desarrolla, que con el hábito en sí mismo.

Finalmente, como señalan autores como Johnson (94), Popovitch o Thompson (95), otra característica maloclusiva de este hábito sería la tendencia hacia una maloclusión de Clase II.

Como es obvio, la presencia y gravedad de estas alteraciones van a depender de la frecuencia, intensidad, duración y forma o posición en que se coloque el dedo dentro de la boca (76 y 96) (Fig. 17); también, en este sentido, se ha llegado a comprobar que este hábito, cuando se practica de una forma persistente, podría llegar, por una parte, a deformar el dedo succionado, hasta tal punto, que hay ocasiones en que puede ser necesaria su corrección quirúrgica (97), y por otra, a provocar defectos del habla, e incluso problemas psicológicos, en el caso que el hábito se interrumpiese de forma impropia o prematura (98).

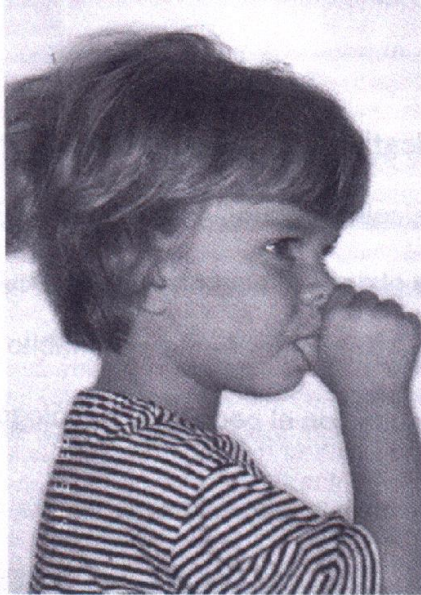


Figura 17. Posicionamiento más frecuente del dedo dentro de la boca en la succión digital (tomado de Barbería E (99)).

En este sentido, aunque pueden ser uno o más dedos los que se succionen, y adoptar, los mismos, diferentes posiciones dentro de la boca, en esta Tesis Doctoral, y con el fin de hacer más claro y comprensible todo el análisis ulterior a la exploración de los niños, no hemos querido hacer tal distinción, considerando como único el hábito de succión digital sin más.

En cuanto a la fecha de inicio del hábito, ésta puede ser variable, y todo ello en función del motivo por el que se inicie. En este sentido, no es lo mismo que el hábito aparezca en las primeras semanas de la vida, lo cual respondería al reflejo de succión presente en el recién nacido, a que lo haga con motivo de la erupción de un molar primario, que estaría motivado por el alivio que puede sentir el niño al hacer presión contra esa zona, y que, obviamente, tendrá una edad de inicio más tardía, o, incluso, en que lo inicien como un medio de liberar tensiones emocionales, que no sería más que una regresión a un patrón de conducta infantil, y en cuyo caso, la edad de inicio sería variable.

A este respecto, Klein ⁽¹⁰⁰⁾ considera una succión “significativa”, cuando existe una relación psicológica directa causa-efecto; y una succión “vacía”, en la que no habría causa detectable.

Y por lo que respecta a la edad de abandono del hábito, tampoco parece que encontremos una tendencia en este sentido, a una edad determinada. Y así, mientras para Lewis ⁽⁵⁷⁾ o para Traisman ⁽⁸¹⁾, la edad de abandono del hábito suele estar en torno a los 4 años de vida, para Klackenberg ⁽¹⁰¹⁾ esa edad acontece más temprano, al año o, a lo sumo, los 2 años de vida. No obstante, estudios posteriores parecen confirmar que el abandono espontáneo del hábito suele darse entre el 4º y el 5º año de vida.

También parece haberse relacionado este hábito, tanto con el número ocupado entre los hermanos, como con el tamaño familiar. Y en este sentido, Hanna ⁽¹⁰²⁾ encontró que a mayor número ocupado entre los hermanos, mayor era la frecuencia de succión digital. Y, por otra parte, Zadik ⁽⁷⁴⁾ encuentra menor frecuencia de este hábito en los hijos únicos que entre los que tienen algún hermano.

1 . 5 . 5 - Respiración oral.

Podríamos definir la respiración oral como el hábito por el que el individuo respira habitualmente por la boca en lugar de hacerlo por las fosas nasales, entendiendo como hábito aquellas actuaciones que, adquiridas mediante un aprendizaje, llegan a realizarse inconscientemente. En este sentido, sólo consideraremos la respiración oral como un hábito cuando el individuo respire asiduamente por la boca, lo que casi siempre es debido a obstrucciones anatómicas o funcionales de la vía nasal, tales como hipertrofia de adenoides, de amígdalas palatinas o de cornetes, desviación del tabique nasal, o rinitis alérgicas o vasomotoras (103). En este sentido, Weimert (104), tras un estudio epidemiológico, encontró las siguientes proporciones como situaciones etiológicas de la respiración oral: adenoides (36%), alergias (34%), desviaciones del tabique (15%), hipertrofia de cornete (9%), rinitis vasomotoras (5%), encontrando insignificantes estadísticamente la incidencia de pólipos, tumores, u otras alteraciones.

Pero a pesar de esto, lo cierto es que los sujetos con algún grado de obstrucción nasal crónica, que suelen respirar por la boca, continúan haciéndolo después de la fecha en que ha desaparecido o se ha corregido la obstrucción, persistiendo, por consiguiente, este patrón, siendo entonces cuando se establece el hábito. Sin embargo, tendríamos que aclarar que la respiración oral exclusiva es sumamente rara, siendo lo más normal una respiración mixta oro-nasal; de hecho, en nuestra práctica diaria, solemos catalogar a

muchos niños como respiradores orales sólo porque durante largos períodos mantienen sus labios separados y sólo cierran la boca al tragar, aunque en realidad, y en esto estamos de acuerdo con otros muchos autores, la ausencia del sellado labial no debería constituir, aisladamente, criterio suficiente para considerar a un niño como respirador oral, ya que debemos tener en cuenta que, entre los tres y los seis años de edad, suele ser normal una incompetencia labial leve.

Es por todas estas consideraciones, por lo que hacer un diagnóstico certero de la respiración oral, es una tarea sumamente difícil. Y hasta tal punto es así, que autores como Henry, Fields, Donald, Warren y Keith (105), consideran que el único método fiable de diagnóstico en la respiración oral, sería mediante la utilización de un pletismógrafo y un transductor de flujo aéreo, que, midiendo el flujo total nasal y bucal simultáneamente, pueden decirnos qué cantidad de aire pasa por las fosas nasales, y qué flujo aéreo lo hace por la boca.

Por otra parte, y de aquí nuestro interés en el estudio de este hábito, pocos temas han sido tan debatidos en la disciplina de Ortodoncia, como la posible influencia que pudiera tener la respiración oral sobre la morfología facial, y la realidad, hoy día, es que aún no existe unanimidad de criterios en cuanto a dicho grado de repercusión, aunque la mayoría de las investigaciones sí parecen apuntar que existiría una relación forma-función a ese nivel.

Y en este sentido, la hipotonía del labio superior e hipertonia del inferior que se observa, por lo general, en los respiradores orales, van a provocar un aumento del resalte, ya que se produce una vestibuloversión de los incisivos superiores (106), a lo que tendríamos que sumar el frecuente prognatismo del maxilar superior que suele observarse en estos niños, lo cual va a llevarnos, a la postre, a una maloclusión Clase II división 1^a. Precisamente, el agravamiento progresivo de esta maloclusión, es la que va a facilitar la interposición labial inferior, la cual, al aumentar aún más la protrusión alvéolo-dentaria superior, provocará, a su vez, una linguoversión de los incisivos inferiores (107). Al mismo tiempo, se produce una egresión molar, muy común en la respiración oral, lo que va a determinar una póstero-rotación mandibular, y, normalmente, una mordida abierta anterior (108). En medio de todo este proceso, la lengua suele adoptar una posición baja y adelantada, con el fin de permitir el flujo aéreo a través de la boca, pero que, por otra parte, va a alterar el equilibrio de fuerzas que, en condiciones normales, mantendría con la musculatura buccinadora; esto va a provocar una compresión, por parte de dicha musculatura, en los procesos alveolares de la arcada superior, lo que se manifestará, clínicamente, por una mordida cruzada posterior y un paladar ojival.

Todas estas alteraciones van a venir provocadas, al menos parcialmente, por un cambio postural y extensión craneal, así como un cambio en la actividad neuromuscular del geniogloso y genihiideo, que suele observarse ante la presencia de una obstrucción respiratoria (109-111). Así, cuando hay una alteración del patrón respiratorio, vamos a

observar un cambio en la postura de la cabeza, los maxilares y la lengua. Todo ello, provocará, mediante la alteración del equilibrio de fuerzas, ya descrito, un crecimiento y desarrollo anómalo de los maxilares, así como una alteración en la posición dentaria.

Así pues, estas alteraciones que hemos descrito, van a darle al respirador oral un aspecto muy característico, y que se conoce como "facies adenoidea" (Fig. 18); aspecto que estaría representado por una cara alargada, aumento del tercio inferior y apertura del ángulo goníaco, con mejillas flácidas y ojeras, incompetencia labial, y una nariz que, además de ser pequeña y respingona, suele tener las narinas orientadas hacia adelante (108).

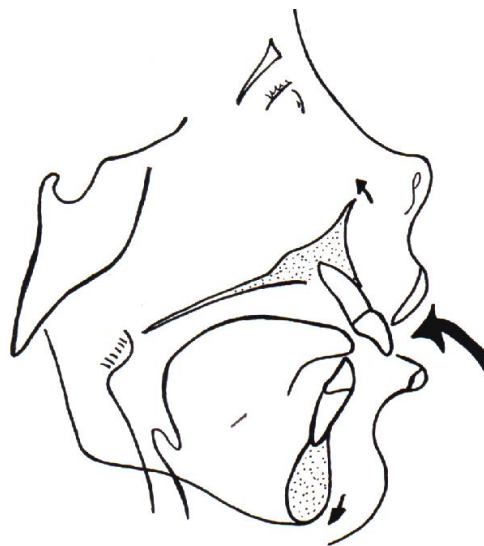


Figura 18. Síndrome de cara larga (tomado de Barbería E (99)).

También puede observarse en estos niños, un cierto grado de gingivitis, originada por la sequedad crónica que provoca el flujo aéreo en su paso por la cavidad oral.

Así mismo, todas estas consideraciones van a permitirnos que nos hagamos a la idea de que el respirador oral es un auténtico problema terapéutico, y no sólo por el hábito en sí, que es difícil de corregir, sino porque su tratamiento, necesariamente, va a ser multidisciplinar, en el sentido de aunar terapéuticas médicas con tratamientos logopédicos, ortodónticos e incluso periodontales (112-116).

1 . 5 . 6 - Deglución atípica.

A pesar de que han sido numerosas los conceptos y clasificaciones que describiesen la deglución y las etapas que ésta atraviesa hasta su maduración definitiva, la de Romette ⁽¹¹⁷⁾ es, quizá, la que nos ha parecido más didáctica. Y así, para este autor, existiría una **deglución funcional** y otra **disfuncional**. La primera es la que permite un desarrollo adecuado de las arcadas, e incluiría una **deglución fetal** (ya hemos visto como el feto deglute líquido amniótico, siendo esto una necesidad para su supervivencia), una **deglución del recién nacido**, caracterizada, como se describió en un apartado anterior, por la fuerte musculatura perioral, colocación de la punta de la lengua sobre el labio inferior, y por la relajación de la musculatura elevadora de la mandíbula y lingual posterior o faríngea; la **deglución del niño**, que sería transicional y puede abarcar hasta la etapa de la dentición mixta; y, por último, la **deglución del adulto o madura**, caracterizada por la relajación de los labios, colocación de la lengua en la zona retroincisiva y elevación de la mandíbula hasta estar en contacto el sector posterior dentario.

Así, una vez terminado el tiempo de lactancia, o en su defecto, del biberón, el paso de la deglución del niño a la del adulto no será de una forma repentina, lógicamente, sino que suele ser gradual, y es por ello por lo que durante un período de tiempo, es normal que el niño posea características de una y otra; este período suele abarcar desde

los 3 a los 10 años, pudiendo extenderse, en ocasiones, hasta la pubertad. Esta evolución de la deglución fue observada por García Espona, González Márquez y Travesí ⁽¹¹⁸⁾, los cuales describieron una disminución en las degluciones infantiles entre los 8 y los 14 años de edad, con un pico de descenso mayor a los 10 años.

Y la segunda o **deglución disfuncional** (Romette ⁽¹¹⁷⁾), sería aquella en la que se observa una disfunción por perturbación del funcionamiento muscular y/o en la dentición, y que provoca una interposición lingual para estabilizar la mandíbula y sellar la cavidad oral. También se la conoce como **deglución infantil, atípica, inmadura o anómala** ⁽¹¹⁹⁾.

Por consiguiente, dicha deglución atípica, se va a caracterizar, pues, por un apoyo interincisal de la lengua y por la colaboración del labio inferior en el sellado oral, cualidades que, como todos sabemos, son típicas de la deglución del niño, y que se prolongan en el tiempo más allá de su normal desaparición ⁽¹²⁰⁾ (Fig. 19 y 20). Al intentar clasificar las distintas formas de dicha deglución atípica, el hecho de considerar múltiples criterios evaluadores (como serían la posición de la lengua, el contacto molar, la postura de la cabeza, si hay participación perioral o no, etc.) ha suscitado que aparezcan multitud de clasificaciones pormenorizadas, aunque la más difundida ha sido la de Moyers, que las divide en **empuje lingual simple, empuje lingual complejo y deglución infantil persistente** ⁽⁶⁾.

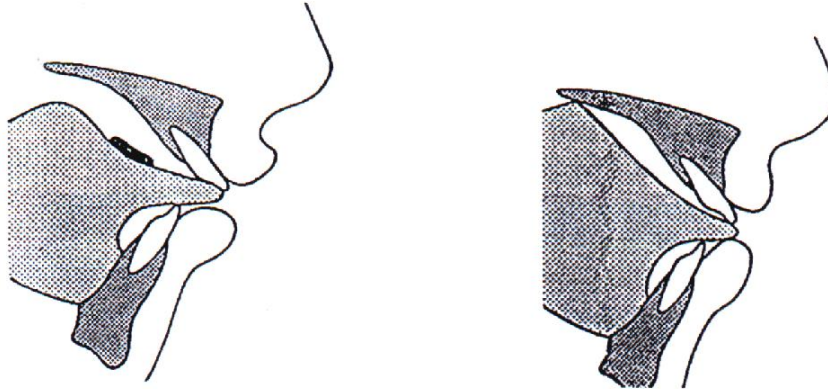


Figura 19. Deglución infantil. La lengua, en una primera fase, se interpone entre los dientes, para luego, con la colaboración del labio inferior, conseguir el sellado oral (Tomado de Canut (120)).

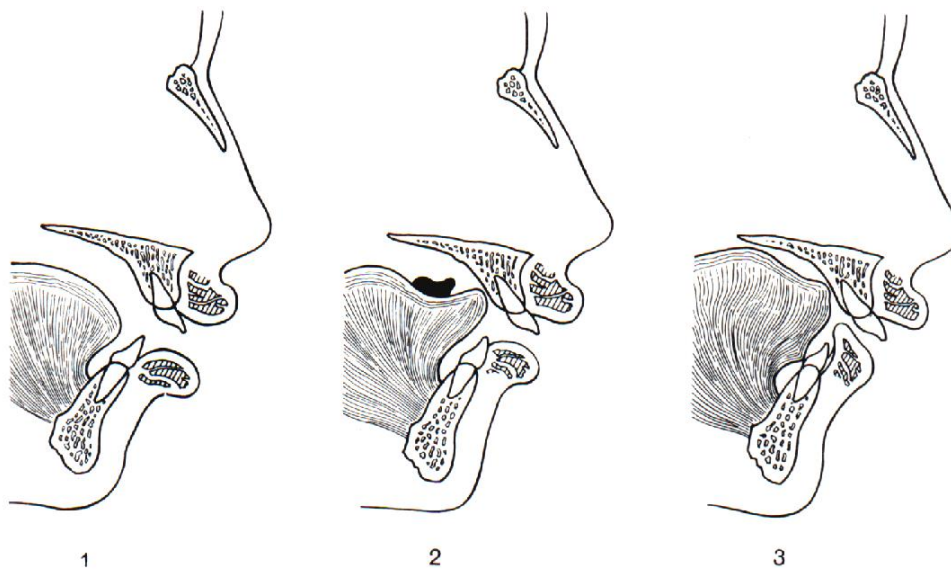


Figura 20. A diferencia de la deglución infantil, en la deglución del adulto la punta de la lengua se coloca en la zona retroincisiva (Tomado de Canut (120)).

El **empuje lingual simple** no sería más que la respuesta lingual a una mordida abierta anterior, provocada por cualquier hábito (generalmente la succión digital), y en la que, aunque se deglute con las arcadas en oclusión, necesita un sellado anterior de la cavidad oral, que consigue con dicha interposición lingual.

Por el contrario, en el **empuje lingual complejo**, es muy típico que, en casos de amigdalitis agudas de repetición (Fig. 21), la lengua se sitúa en una situación anterior, pero motivado por el roce doloroso que la raíz de la misma, puede provocar sobre las amígdalas. Es por ello, por lo que el niño va a dejar la boca entreabierta, separando los dientes, para conseguirle un espacio a la lengua adelantada. También puede observarse algo similar en los respiradores orales crónicos, aunque en este caso, el niños tiene la boca entreabierta para permitir el flujo aéreo, manteniéndose esa posición durante la deglución.

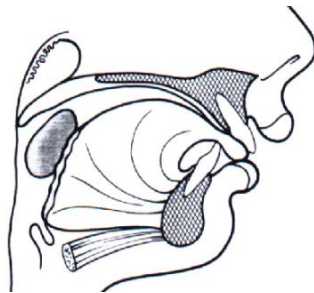


Figura 21. El dolor ocasionado por las amigdalitis agudas en la zona posterior de la lengua, obliga al niño a adelantarla e interponerla entre los dientes (Tomado de Moyers (6)).

Finalmente, la **deglución infantil persistente** se definiría como “la persistencia predominante de la deglución infantil, después de la llegada de los dientes permanentes”. Es decir, que va a ser una deglución caracterizada por unas contracciones muy fuertes de los labios, la lengua se colocará entre los incisivos, empujando con fuerza contra ellos, y por una falta de contacto de las arcadas. Afortunadamente, es un tipo de deglución bastante raro.

En cuanto a las repercusiones de la deglución atípica sobre oclusión, clásicamente se la ha asociado, tanto a mordidas abiertas (121), que suelen estar, desde circunscritas a la región anterior en el empuje lingual simple, hasta generalizadas en el empuje lingual complejo; como a aumentos del resalte, mordidas cruzadas bilaterales, por la falta de presión sobre el paladar, así como a maloclusiones de Clase II (122).

1 . 5 . 7 – Otros hábitos orales.

Finalmente, decir que, aunque en menor frecuencia e importancia que los vistos hasta ahora, existen otros hábitos que no por ello, conviene ignorar. Y así, tanto la **succión del labio inferior**, en mayor grado, como el **mordisqueo labial inferior**, en menor grado, pueden ser causantes de alteraciones dentofaciales, en el sentido de una vestibuloversión de los incisivos superiores, así como una lingualización de los inferiores, lo que puede ocasionar, si se mantiene el hábito, un prognatismo alveolar superior y, por ende, un retrognatismo alveolar inferior; suelen, así mismo, acompañarse, muy frecuentemente, de mordidas abiertas anteriores.

También la **interposición labial inferior** suele aparecer relacionada con maloclusiones de Clase II división 1^a, en las que se ve incrementada, tanto la protrusión e inclinación incisal superior, como la retrusión y linguoversión incisal inferior.

En realidad, hemos de decir que estos hábitos no suelen producir problemas dentarios de importancia, aunque es obvio que pueden hacer que persista una maloclusión ya existente, siempre que el hábito de ejerza con la suficiente intensidad, frecuencia y duración.

Alteraciones de menor entidad, sobre todo a nivel dental, pueden ser ocasionadas por la **introducción en la cavidad oral de objetos duros**, tales como lápices, bolígrafos, y un largo etcétera de los más variados, insospechados y variopintos objetos. Estas alteraciones, como es lógico, suelen circunscribirse al sector anterior, y se traducen, por regla general, en diastemas interincisivos que permanecen abiertos, inexplicablemente, más allá del tiempo que consideraríamos como normal (123).

La **onicofagia**, o hábito de morderse las uñas, aunque extremadamente frecuente, no parece que produzca anomalías dentofaciales, lo cual se atribuye a que las fuerzas que se aplican a los dientes, suelen ser similares a las de la masticación. Suele mostrarse en niños nerviosos, en los que sus problemas psicológicos cobran mayor importancia clínica que el hábito en sí, que no es más que un síntoma de su problema de fondo.

Y, finalmente, el **bruxismo** o acción de frotamiento dentario, definido como el hábito de apretamiento, rechinar o frotamiento de las arcadas dentarias (124). Sólo en casos extremos, pudiera producir abrasiones dentarias generalizadas, con posibles molestias en el ámbito de la articulación témporo-mandibular, y, en ocasiones, cefaleas o, incluso, espasmos musculares dolorosos. De todas formas, el bruxismo en dentición temporal es un problema especial, y podría denominársele “maloclusión funcional”. Suele verse en el 10% de los niños, ser inconsciente, y, aunque se caracteriza, como ya hemos dicho, por el rechinar y desgaste dentario, no es necesariamente patógeno.

Es éste un hábito, generalmente nocturno al ser inconsciente, cuya etiología es desconocida, aunque existen factores desencadenantes, como algunas maloclusiones, así como obturaciones defectuosas o cualquier otro tratamiento odontológico que pudiera originar contactos prematuros, e, incluso, se le ha asociado a algunas parasitosis intestinales; como causa secundaria se ha apuntado la tensión nerviosa, lo que quizá sea el motivo de su discontinuidad.

También se ha apuntado, en su etiología, un factor genético implicado, relacionándose significativamente, así mismo, con síntomas psicósomáticos (125 y 126), y habiéndose encontrado que niños con alteraciones musculoesqueléticas y con retraso mental, rechinan los dientes con más frecuencia (127).

1 . 6 - EPIDEMIOLOGÍA DE LAS MALOCLUSIONES EN DENTICIÓN TEMPORAL.

A pesar de que, junto a la caries y la enfermedad periodontal, las maloclusiones constituyen uno de los problemas bucodentales más frecuentes, sin embargo, no resulta tarea fácil en la actualidad, desgraciadamente, averiguar la prevalencia real de dichas maloclusiones, y por ello, tampoco es sencillo establecer comparaciones, más o menos fiables, de la frecuencia de las mismas entre las distintas poblaciones.

Y el que esto sea así, suele ser consecuencia de varios factores; por un lado, sabemos que, debido a los diferentes hábitos dietéticos, al funcionalismo masticatorio, las caries e, incluso, a la heterogeneidad genética, la prevalencia de estas disarmonías es muy variable en los distintos pueblos del mundo, y, tanto es así que, en sociedades primitivas y aisladas, parece que su frecuencia es menor que en los pueblos más desarrollados (128 y 129). Esto ha motivado que distintos investigadores, y sobre todo Corrucini (130), defiendan que, al existir más alteraciones de la oclusión en la actualidad que siglos atrás, ello sea debido, probablemente, a los importantes cambios que se han introducido tanto en la dieta como en la función mandibular; sin embargo, y aunque es cierto que los cambios dietéticos han coincidido con un aumento de las maloclusiones, no parecen confirmadas ni la correlación ni la causalidad.

También, hay estudios (129 y 130) que confirman que, tratándose de uno u otro grupo étnico el que se considere, no sólo varía la frecuencia de maloclusiones entre ellos, sino que, además, cada grupo va a presentar unas particularidades morfológicas que hacen que la aplicación de normalidad o anormalidad, no esté demasiado clara; y así, por ejemplo, un caso que pueda ser considerado como claramente biprotrusivo en nuestra sociedad, podría ser algo perfectamente normal entre ciertos grupos de raza negra; y no sólo en las distintas etnias, ya que, a la luz de las últimas investigaciones, parece que el sexo pudiera también influir en este sentido.

A todas estas consideraciones tendríamos que añadir que, por desgracia, ante la escasez de estudios epidemiológicos hasta hace muy poco, en lo que a maloclusiones en dentición temporal se refiere, los profesionales de distintos países, entre los que se incluye el nuestro, se han visto obligados a adoptar como puntos de referencia habituales, valores y medidas que proporcionan investigadores extranjeros, las cuales, obviamente, han sido obtenidas a partir de grupos muestrales muy alejados de nuestro entorno.

Y, quizás, todo lo anterior sea debido, como decíamos antes, a la falta de un criterio unánime y universalmente aceptado de qué es lo que entendemos por maloclusión, carencia de definición que se ve incrementada por el hecho de que, en realidad, la maloclusión no es una enfermedad, sino una variación morfológica que,

puede o no, según su gravedad, estar asociada a condiciones patológicas, y es por ello por lo que algunos autores consideran más correcto hablar de disarmonías.

Teniendo en cuenta, pues, todo lo dicho, la prevalencia de maloclusiones en dentición temporal varía, según los autores consultados, entre el 6.3% para Kamp ⁽¹³²⁾ y el 36% para Kerosuo ⁽³⁹⁾, siendo una opinión casi generalizada, tal y como ya hemos dicho, que la incidencia de maloclusiones en dentición temporal varía según las características étnicas de los grupos estudiados, siendo, en general, mayor para la raza blanca.

En este sentido, la mayoría de los autores por nosotros consultados ⁽¹³²⁻¹³⁶⁾, están de acuerdo en afirmar que, dentro de las maloclusiones en dentición temporal, quizá las más frecuentes sean la mordida abierta anterior, la mordida cruzada anterior, las mordidas cruzadas posteriores y el aumento del resalte, entre otros.

En cuanto a la mordida abierta anterior, su prevalencia parece oscilar en un amplio abanico, que la sitúa entre el 2.3%, encontrado por Turley ⁽¹³⁷⁾ y el 21.8% que halló González Cuesta ⁽¹³⁸⁾.

La mordida cruzada anterior, entre el 0.4% de Baca ⁽¹³⁹⁾, y el 16% de Kutin ⁽³⁶⁾ o Trottman ⁽¹⁴⁰⁾, mordida cruzada que, según algunos autores, podría conducirnos, caso de

no corregirse, a una Clase III en el futuro. En cuanto a la prevalencia de mordidas cruzadas posteriores, ésta parece situarse entre el 11.5% de Lozano ⁽¹⁴¹⁾, y el 23.7% de González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾, aunque en este punto existe una cierta disparidad de criterios, ya que, así como para autores como Kutin ⁽³⁶⁾ la prevalencia de la mordida cruzada posterior bilateral es más alta, para otros autores como Foster ⁽²²⁾, Kisling ⁽¹⁴²⁾, Thilander ⁽¹⁴³⁾ o Tschill ⁽¹⁴⁴⁾, la prevalencia de mordidas cruzadas unilaterales parece más elevada que la de las bilaterales. Y, por otra parte, autores como Kerosuo ⁽³⁹⁾, han observado mayor prevalencia de mordidas cruzadas posteriores en niñas que en niños, a diferencia de Kutin o Infante ⁽¹⁴⁵⁾, que no encontraron diferencias en cuanto al sexo.

En lo que respecta al resalte aumentado, y siempre teniendo en cuenta que en la dentición temporal se considera como normal un cierto grado de resalte entre incisivos, hemos de decir que la prevalencia del mismo varía desde el 12% que encontró Harrison ⁽¹⁴⁶⁾, al 25% de Vaello ⁽¹⁴⁷⁾.

Otras maloclusiones en dentición temporal que también hemos encontrado serían, tanto la existencia de un plano terminal distal, el cual se considera claramente patológico, y cuya prevalencia parece oscilar entre el 1% de Kerosuo ⁽³⁹⁾, y el 26.25% de Vaello ⁽¹⁴⁷⁾; mientras que el plano terminal mesial, no siempre signo de maloclusión, ha estado entre el 0.5% de Tschill ⁽¹⁴⁴⁾ y el 43% de Kabue ⁽¹⁴⁸⁾; como una relación canina de Clase II, que

la hemos hallado comprendida entre el 2.5% de Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ y el 18.8% de González Cuesta ⁽¹³⁸⁾.

Y para concluir este apartado, sólo nos queda señalar que la mayoría de los autores encuentran infrecuentes los apiñamientos en dentición temporal, aunque esto no deja de ser un dato poco significativo ya que, como hemos dicho antes, la simple falta de diastemas interincisivos ya puede considerarse como un signo de posible apiñamiento en la dentición permanente.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2 . – PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Todos sabemos que, en la actualidad, es difícil encontrar una definición clara de lo que es la oclusión en dentición temporal.

También sabemos que, sobre dicha oclusión, comportamientos anómalos o actitudes adquiridas, una veces "per se" y otras en virtud del tiempo, determinan, con cierta frecuencia, una serie de alteraciones que, traducidas en maloclusión, podrían transmitirse, de no ser corregidas precozmente, a la dentición permanente.

Fue por ello por lo que lo que pensamos que, dentro de un proyecto de investigación mucho más amplio que, en la actualidad, sigue a los niños desde la primera dentición hasta su dentición permanente, era necesario estudiar en nuestro medio, las características de la oclusión en ese grupo de niños preescolares de Sevilla capital.

Visto así, este trabajo sobre la oclusión en dentición temporal, no sólo podría resultar interesante desde el punto de vista epidemiológico, sino que, teniendo en cuenta esa "casi falta" de definición, el mismo podría aportarnos una serie de datos que, siendo relativos a esa población, de alguna forma acabaría por facilitarnos el mejor conocimiento de sus características.

Y no sólo de sus características, sino de aquellos factores ambientales que, siendo más o menos frecuentes en los niños, tuvieran para bien o para mal, alguna relación con los llamados parámetros oclusales.

Una de las primeras dificultades con la que tropezamos a la hora de realizar nuestro trabajo fue, sin embargo, con que si bien existían estudios que analizaban, en dentición temporal, hábitos nocivos, parámetros y correlaciones, una bibliografía concreta sobre la oclusión en dentición temporal, pese a lo que cabría de esperar, era bastante escasa en España y en nuestra Comunidad.

No ocurría así en dentición permanente. Y no ocurría así en dentición permanente porque, para según qué tipos de estudios o grupo etario, siempre podríamos encontrar un amplio conjunto de índices, criterios y métodos de registro que, estando ya preestablecidos, facilitaban el trabajo y la claridad de metas en el mismo.

Por ello, al plantear el estudio epidemiológico de la oclusión en dentición temporal, derivados de los motivos y/o justificaciones anteriores, fuimos conscientes de que nuestros objetivos, en principio, debían estar encaminados a:

- 1) Aportar datos que coadyuvaran al mejor conocimiento de la oclusión en dentición temporal, sus parámetros y alteraciones.
- 2) Contribuir, con esta información, a las posibles comparaciones que, realizadas con otras poblaciones preescolares, podrían permitir futuros y mejores trabajos sobre la oclusión y/o maloclusión en dentición temporal.
- 3) Conocer las características de dicha oclusión en dentición temporal, concretamente, en la población preescolar de Sevilla capital.
- 4) Determinar la prevalencia de los hábitos nocivos en dicha población.
- 5) Establecer las posibles correlaciones que, entre parámetros oclusales y hábitos nocivos, podrían determinar ciertas maloclusiones en dentición temporal.
- 6) Y, por último, comprobar si, desde el punto de vista de la oclusión, en este tipo de dentición, existen o no diferencias en virtud del sexo y/o nivel socioeconómico.

3. MATERIAL Y MÉTODO

3 . - MATERIAL Y MÉTODO

3. 1 - Población objeto del estudio

Antes que nada hemos de decir que, según muchos investigadores, para que en un estudio bucodental de carácter epidemiológico los resultados sean fiables en una muestra de casos normales, ni es necesario incluir modelos, ni es preceptivo emplear en los mismos, la cefalometría; siendo suficientes los habituales criterios dentales y oclusales a la hora de realizar el trabajo ⁽¹⁶¹⁾. Y a este principio nos hemos atendido en el presente estudio.

Según los Servicios Municipales de Salud del Ilustrísimo Ayuntamiento de Sevilla, ésta capital se encuentra actualmente dividida en 6 Distritos Municipales de Salud (Casco Antiguo, Macarena, Nervión-San Pablo, Este, Sur y Triana-Los Remedios) ⁽¹⁶²⁾. Dentro de estos Distritos, desde el punto de vista educativo, existen 195 Centros escolares, 103 públicos y 92 privados, en los que se imparte enseñanza preescolar ⁽¹⁶³⁾.

Como centros públicos, entendemos a aquéllos en los que la prestación educativa, se efectúa sin ningún desembolso económico por parte de la familia; y como privados, aquellos que carecen de toda concertación en este nivel educativo.

Con objeto de obtener una muestra lo suficientemente significativa, divididos ya en estos dos tipos de centros escolares, se seleccionaron al azar tres colegios de cada distrito, eligiendo uno por cada nivel socioeconómico (alto, medio y bajo). Con esto evitábamos randomizar la muestra, al no estar preseleccionada, como pudiera estarlo, por ejemplo, los pacientes que acuden a una clínica odontoestomatológica.

Así pues, con la intención de estudiar el estado de la oclusión en dentición temporal, fueron seleccionados, en Sevilla capital, un total de 1.643 niños preescolares, de los que sólo 1.297 (719 niñas y 578 niños) completaron el estudio.

Los 346 niños restantes, aunque fueron atendidos y explorados convenientemente, no fueron incluidos en el presente trabajo, al no cumplir alguno de los criterios de inclusión. Dichos criterios fueron:

- Tener de 3 a 6 años de edad, ambas inclusive.
- Pertenecer a uno de los Colegios seleccionados.
- Haber sido explorado convenientemente por dos exploradores.
- Entregar la encuesta dirigida a los padres.
- Y carecer de toda afección oral o sistémica, que puedan influir de alguna forma en los resultados.

3 . 2 – Recursos Humanos y Materiales.

Constituidos por un odontoestomatólogo y una auxiliar, para la realización del presente estudio, se crearon tres equipos de trabajo que, previamente entrenados y con objeto de evitar variaciones diagnósticas a lo largo del mismo, no sólo mantenían idénticos criterios de valoración, sino que cada día realizaban varios exámenes duplicados sin conocimiento por parte del explorador.

Previo al estudio definitivo, se realizó, además, una prueba piloto en los niños que, con idénticas edades y dentición temporal, acudían a la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla.

El material empleado para realizar las exploraciones, estuvo constituido por el habitual en un estudio epidemiológico de salud oral: espejos intraorales, sondas dentales, depresores de lengua, solución antiséptica, recipientes para material, guantes, mascarillas, servilletas de papel y calibradores (pie de rey y regla milimetrada). Estos calibradores fueron utilizados para medir el resalte maxilar, la mordida abierta anterior, etc.

Pareciéndonos factible la posibilidad de realizarlo, iniciamos el trabajo a lo largo de un curso escolar. Comenzando por la inspección general, en la exploración se valoraba el estado de piel y mucosas, la actitud del niño frente a la exploración, la existencia o no

de malformaciones congénitas, el estado en cuanto al tono muscular del labio superior e inferior, el tipo de respiración y la presencia o no de macroglosia e interposición lingual.

A continuación, procedíamos al estudio de la oclusión en los tres planos del espacio.

- **En el plano ántero-posterior estudiábamos:**

- El **Plano Terminal**, siendo el formado por las caras distales de los segundos molares temporales, superiores e inferiores.
- La **Oclusión Canina**, considerándola como de Clase I cuando la cúspide del canino superior ocluía entre el canino y primer molar temporal inferior; como de Clase II cuando la oclusión se realizaba cúspide a cúspide o las vertientes distales de los caninos temporales superiores ocluían por delante de las vertientes mesiales de los caninos inferiores; y como Clase III cuando los caninos superiores ocluían por detrás de los caninos inferiores.
- El **Resalte**, entendiendo como tal, la distancia, en sentido sagital, entre las caras labiales de los incisivos centrales inferiores y las linguales de los superiores. Los

valores obtenidos se expresaron en milímetros, y en caso necesario, se redondeaba el valor según el milímetro más próximo.

- La **Mordida Cruzada Anterior**, entendida como un resalte mandibular, sólo era registrada cuando los cuatro incisivos superiores ocluían por lingual de los inferiores.

- **En el plano vertical:**

- La **Oclusión de Incisivos o Sobremordida**. En este parámetro valorábamos: si era borde a borde, o si los incisivos superiores cubrían a los inferiores en uno, dos o tres tercios.
- La **Mordida Abierta Anterior**. Considerábamos que dicha mordida abierta existía, cuando observábamos una falta de contacto del sector anterior en el plano vertical y en estado de oclusión.

- **En el plano transversal:**
 - Las **Mordidas Cruzadas Posteriores**. Mordida Cruzada es aquella en la que las cúspides vestibulares de los molares temporales superiores ocluyen por dentro de las cúspides vestibulares de los molares temporales inferiores. En ella, no sólo valorábamos su presencia o ausencia en oclusión, sino tras análisis funcional, alineando líneas medias, si eran o no debidas a contactos prematuros (mordidas cruzadas funcionales).

- Y, finalmente, **en el segmento anterior**, determinábamos la presencia o ausencia de **Diastemas Interincisivos, Espacios de Primate y Apiñamientos**.

- Con objeto de completar el análisis de las discrepancias óseo-dentarias, realizábamos una valoración de las **Rotaciones y Gresiones Dentarias**.

Con idea de no dificultar ni interferir en el horario escolar, previa fijación de los días y la hora para la exploración, se establecieron pequeños grupos de alumnos que, metódicamente y bajo el control de una tutora del Centro, se incorporaban a la sala que servía como sala de exploración al efecto.

Todos estos datos se recogían en una ficha o formulario de registro que, por no existir estandarizado para la dentición temporal, hubo de crearse (págs. 107-109).

Diariamente, se revisaban las fichas en busca de posibles errores, y, una vez concluido el estudio del niño en concreto, remitíamos a los padres una encuesta (págs. 110-111) en la que indagábamos, entre otras cuestiones, si el niño había recibido o no lactancia materna, si había usado exclusivamente el biberón y los hábitos orales que pudiera tener o haber tenido.

Tras el estudio, a los padres o tutores de cada niño, se enviaba un informe en el que, tras el diagnóstico, que no sólo abarcaba la oclusión, se establecían una serie de recomendaciones que, no sólo iban encaminadas a orientar sobre la solución de los problemas detectados, sino a la educación buco-sanitaria del niño y sus familiares.

Ni que decir tiene, que el presente trabajo contó con la aprobación y permiso de los Servicios de Salud Oral del Ilustrísimo Ayuntamiento de Sevilla, de la Dirección de los distintos Colegios, de la APA y de los propios padres. Estos permisos se obtenían mediante solicitud que, firmada, era recogida previa a la exploración de los niños.

3.3 – Método Estadístico.

Una vez obtenidos todos los datos, los mismos fueron procesados en el programa informático EPI - INFO, versión de Octubre de 1.990, para realizar el preceptivo estudio estadístico.

Dicho estudio, además de un análisis descriptivo de cada una de las variables estudiadas, incluía el cálculo de la media y desviación standard en las variables cuantitativas.

Buscando posibles asociaciones que resultaran estadísticamente significativas, se realizó un estudio del cruce de variables, que sin que ello quiera decir que queríamos establecer una relación causa-efecto, cosa estadísticamente bastante comprometida, sí podría, sin embargo, orientarnos sobre las posibles repercusiones que, a nivel de la oclusión en dentición temporal, pudieran tener ciertos factores ambientales.

En este sentido, cuando las variables eran cualitativas, aplicábamos el test de la Chi cuadrado. Cuando una de las variables objeto del cruce era cuantitativa, siendo las varianzas homogéneas, según el test de Barlett, utilizábamos el test ANOVA, y si las varianzas no lo eran, un test no paramétrico, que en nuestro caso fue el de Kruskal-Wallis.

**UNIDAD DOCENTE DE ODONTOLOGÍA INFANTIL ORTODONCIA
INTEGRADA**

FICHA DE REGISTRO

CENTRO ESCOLAR..... PÚBL SUBV NIVEL S.E.: B M A

FECHA..... N° IDENT.....EXAMINADOR.....ORIG.....DUPLIC.....

NOMBRE DEL ALUMNO.....EDAD.....

INSPECCIÓN

Piel.....Mucosas.....Actitud.....Malformaciones Congénitas.....

Tonicidad Labial: Superior.....Inferior.....

Respiración: Nasal Bucal Mixta

Macroglosia: Sí No Interposición Lingual: Sí No

HIGIENE GENERAL: Buena

Regular

Mala

Muy mala

ÍNDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO:

55	51	61	65
85	81	71	75

0...Ausenc. de resid. o tinc.

1...Residuos 1/3

2...Entre 1/3 y 2/3

3...Más de 2/3

ESTUDIO DE LA OCLUSIÓN

PLANO ANTEROPOSTERIOR:

1) Plano terminal: Derecho Izquierdo

- Recto

- Mesial

- Distal

2) Oclusión canina: Derecha Izquierda

- Clase I

- Clase II

- Clase III

3) Resalte: mm.

4) Resalte mandibular (mordida cruzada anterior): Sí No

PLANO VERTICAL:

- 1) Oclusión de incisivos: - Borde a borde
 - Sup. cubren 1/3 a inf.
 - Sup. cubren 2/3 a inf.
 - Sup. cubren 3/3 a inf.

- 2) Mordidas abiertas: - Sí mm.....
 - No

PLANO TRANSVERSAL:

- 1) En oclusión: - Mordida cruzada derecha
 - Mordida cruzada izquierda
 - Mordida cruzada bilateral

- 2) Tras Análisis funcional: - Mordida cruzada derecha
 - Mordida cruzada izquierda
 - Mordida cruzada bilateral

CONDICIONES DEL ESPACIO Y ASPECTOS DENTARIOS:

Diastemas: Anteriores.....Posteriores.....
Espacios de primate: Superiores.....Inferiores.....
Apiñamiento: Anterior.....Posterior.....
Rotaciones.....Gresiones.....
Anomalías del número.....
Manchas tetraciclina: Ausentes.....Presentes.....

**UNIDAD DOCENTE DE ODONTOLOGÍA INFANTIL Y ORTODONCIA
INTEGRADA**

ENCUESTA A REALIZAR POR LOS PADRES DE ALUMNOS

NOMBRE Y APELLIDOS DEL NIÑO.....
EDAD.....FECHA DE NACIMIENTO.....
NOMBRE DEL PADRE.....PROFESIÓN.....
NOMBRE DE LA MADRE.....PROFESIÓN.....
DOMICILIO.....

ANTECEDENTES PATERNOS DE MALPOSICIONES DENTARIAS:

PADRE: Tipo de Malposición..... Corregida.....

MADRE: Tipo de Malposición..... Corregida.....

¿HUBO ALGÚN PROBLEMA DURANTE EL EMBARAZO O DURANTE EL PARTO?.....

¿QUÉ TIPO DE ENFERMEDADES U OPERACIONES HA PADECIDO EL NIÑO?.....
.....

¿LE DIO LA MADRE EL PECHO AL NIÑO?.....¿DURANTE CUÁNTO TIEMPO?.....

¿USÓ CHUPETE?.....¿DURANTE CUÁNTO TIEMPO?.....

¿QUÉ TIPO DE CHUPETE?: REDONDO ACHATADO LOS DOS

¿DURANTE CUÁNTO TIEMPO LA ALIMENTACIÓN DEL NIÑO FUE CON BIBERÓN?.....

¿SE CHUPABA EL DEDO EL NIÑO?.....¿DURANTE CUÁNTO TIEMPO?.....

¿SE MUERDE EL NIÑO EL LABIO O CHUPA LOS LÁPICES?.....

¿DUERME CON LA BOCA ABIERTA?.....¿RONCA?.....

¿RECHINA LOS DIENTES CUANDO DUERME?.....

¿EL NIÑO MASTICA BIEN?.....O PREFIERE LA COMIDA TRITURADA.....

POR FAVOR, DIGA CUÁNTOS HERMANOS MÁS TIENE EL NIÑO Y QUÉ LUGAR OCUPA ENTRE ELLOS.....

¿TIENE ALGUNA OTRA OBSERVACIÓN QUE HACER?.....

.....

.....

4.RESULTADOS

4. – RESULTADOS.

Los resultados se presentan, descriptivamente, con tablas y/o figuras en las que se incluyen todos los datos estadísticos obtenidos en el estudio de los distintos parámetros oclusales, los diversos factores ambientales (hábitos nocivos) y sus posibles relaciones.

Es por ello por lo que hemos dividido este apartado, en cuatro secciones: una (4.1) en la que hacemos una breve descripción de la población estudiada; otra (4.2) que recoge descriptivamente, en valores absolutos y porcentajes, los resultados obtenidos al estudiar los distintos parámetros oclusales y condiciones de espacio (plano terminal, oclusión canina, diastemas interincisivos etc.); la (4.3) en la que, en el mismo sentido, se recogen los hábitos detectados en la población objeto del estudio; y, finalmente, la sección (4.4) en la que, cruzando variables, expresamos las relaciones parámetros oclusales / hábitos, con su significación estadística.

No hemos intentado mayores correlaciones, porque las mismas no estaban entre los objetivos de esta Tesis Doctoral; pero en el programa de investigación del que forma parte el presente trabajo, estos mismos niños serán seguidos hasta su dentición permanente.

4 . 1 – DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN OBJETO DEL ESTUDIO.

Como se expresa en las Tablas III y IV, según datos obtenidos del Instituto Nacional de Estadística (I.N.E.) y los Distritos Municipales de Salud del Ilustre Ayuntamiento de Sevilla, la población que, en la Provincia de Sevilla, se encuentra, según último censo etario, entre los 3 y 6 años de edad, ambas inclusive, representa un total de 86.643 niños, de los cuales, 44.507 son varones y 42.136 mujeres. Y en Sevilla capital, con estas mismas edades, 31.427, de los que 16.211 son niños y 15.216, niñas.

De estos 31.427 niños, el 23.69% tienen tres años de edad; el 24.37%, cuatro; cinco años tiene el 25.60%, y el 26.34%, seis.

EDAD	NIÑOS	NIÑAS	TOTAL
3 AÑOS	10.495 (23.58%)	10.033 (23.81%)	20.528 (23.69%)
4 AÑOS	10.831 (24.34%)	10.287 (24.41%)	21.118 (24.37%)
5 AÑOS	11.467 (25.76%)	10.706 (25.41%)	22.173 (25.60%)
6 AÑOS	11.714 (26.32%)	11.110 (26.37%)	22.824 (26.34%)
TOTALES	44.507	42.136	86.643

Tabla III: Población preescolar. Provincia de Sevilla.

EDAD	NIÑOS	NIÑAS	TOTAL
3 AÑOS	3.802 (23.46%)	3.645 (23.96%)	7.447 (23.70%)
4 AÑOS	3.906 (24.09%)	3.636 (23.89%)	7.542 (24.00%)
5 AÑOS	4.171 (25.73%)	3.854 (25.33%)	8.025 (25.53%)
6 AÑOS	4.332 (26.72%)	4.081 (26.82%)	8.413 (26.77%)
TOTALES	16.211	15.216	31.427

Tabla IV: Población preescolar. Sevilla capital.

Como ya dijimos en el apartado de Material y Método, la muestra de este trabajo se tomó entre los preescolares de 18 Colegios: tres colegios por cada uno de los seis Distritos Municipales de Salud de Sevilla Capital. Éstos eran representativos de los tres distintos niveles socioeconómicos, por lo que del total de 195 Centros de Enseñanza que tienen educación preescolar, la muestra puede resultar igualmente representativa.

No teniéndose en cuenta el lugar de nacimiento, todos los niños explorados eran de raza caucásica.

Sólo nos queda señalar que, aunque el estudio se realizó sobre un total de 1.643 niños preescolares de Sevilla capital, en esta Tesis Doctoral la muestra se encuentra constituida, únicamente, por los 1.297 niños que entregaron el cuestionario que, dirigido a los padres, fue diseñado como un apartado más de la historia clínica.

De estos 1.297 preescolares, el 44.6% (578) eran niños y el 55.4% (719) niñas. La edad media registrada sobre el total de niños seleccionados fue de 4.68+/-0.72 años (Fig. 22); y por sexos, de 4.63+/- 0.73 en los niños y 4.72+/- 0.71 en las niñas.

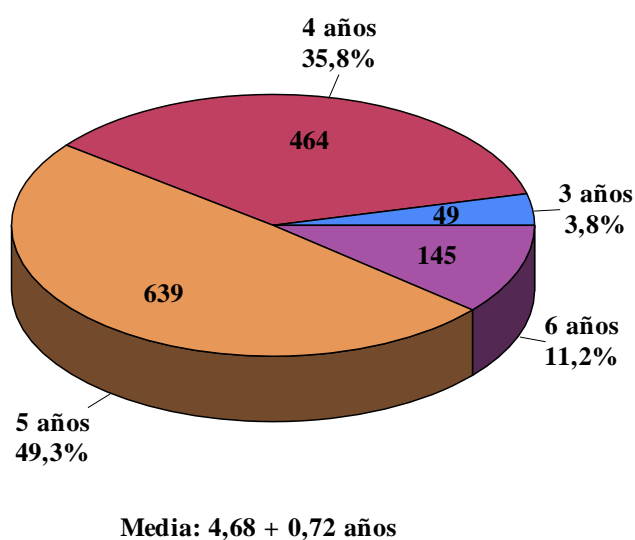


Figura 22. Distribución por edades.

En cuanto al nivel socioeconómico, 568 niños eran de un nivel alto, 417 pertenecían a un nivel medio, y 312 eran de nivel bajo (Fig. 23).

EDAD	NIÑOS	NIÑAS	TOTAL
3 AÑOS	30 (5.2%)	19 (2.7%)	49 (3.8%)
4 AÑOS	210 (36.3%)	254 (35.3%)	464 (35.8%)
5 AÑOS	281 (48.6%)	358 (49.8%)	639 (49.3%)
6 AÑOS	57 (9.9%)	88 (12.2%)	145 (11.1%)
TOTALES	578	719	1297
MEDIA DE EDAD	4.63 +/- 0.73	4.72 +/- 0.71	

Tabla V. Distribución por edades y sexos.

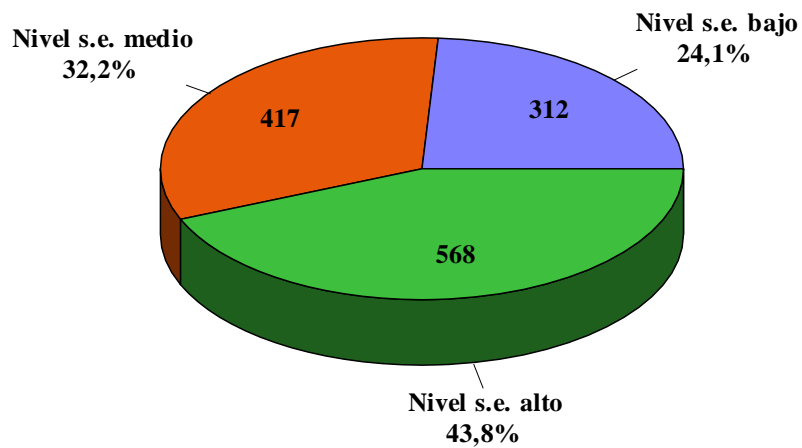


Figura 23. Distribución de la muestra por nivel socioeconómico.

4.2 - PARÁMETROS OCLUSALES ESTUDIADOS.

4.2.1- El Plano Terminal. (Tablas V y VI. Figura 24).

Habiendo sido analizado en conjunto y separadamente en ambos lados, hemos de decir que, en cuanto al plano terminal se refiere, nuestros resultados señalaron que el 63.0% de los niños estudiados, tenían, en ambos lados, un plano terminal recto; el 14.4%, un escalón mesial, y el 11.7%, un escalón distal. **Asimetría**, discordancia o presencia de planos terminales diferentes en uno u otro lado, se registró en el 10.9% de los niños estudiados. Esta asimetría, por no encontrar causa satisfactoria única, ha sido considerada como de causa plurifactorial.

Por sexos, la discrepancia fue más frecuente en niñas que en niños, y aunque en general detectamos pequeñas diferencias entre ambos sexos, desde el punto de vista del plano terminal, éstas no fueron estadísticamente significativas.

PLANOTERMINAL	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
RECTO-RECTO	364 (63.1%)	451 (62.9%)	815 (63.0%)
MESIAL-MESIAL	82 (14.2%)	104 (14.5%)	186 (14.4%)
DISTAL-DISTAL	73 (12.6%)	79 (11.0%)	152 (11.7%)
RECTO-MESIAL	21 (3.6%)	23 (3.2%)	44 (3.4%)
RECTO-DISTAL	35 (6.1%)	52 (7.3%)	87 (6.7%)
MESIAL-DISTAL	2 (0.4%)	8 (1.1%)	10 (0.8%)
TOTAL	577	719	1294

Tabla V. Plano terminal y distribución por sexos.

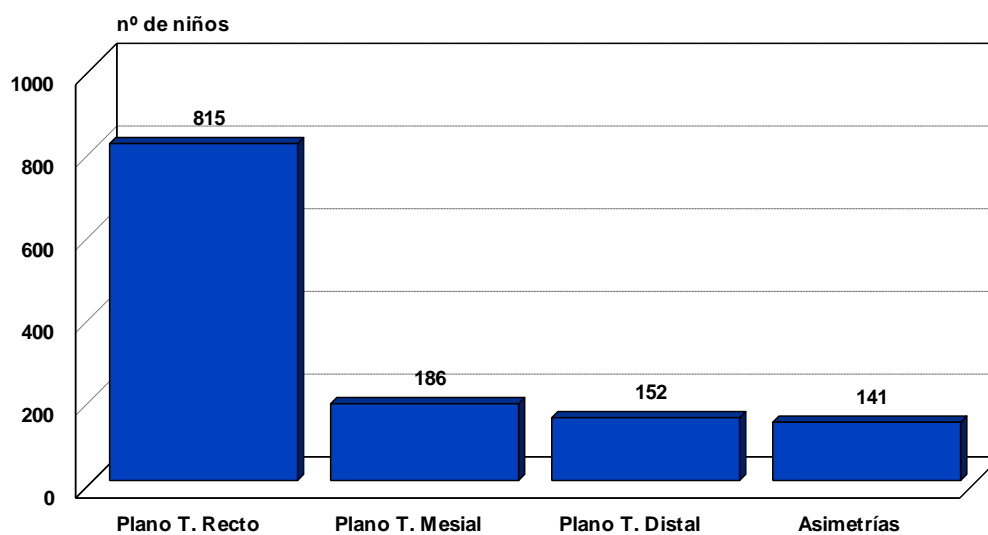


Figura 24. Distribución del plano terminal.

Analizado el plano terminal en relación al nivel socioeconómico, encontrándose pequeñas diferencias, éstas no resultaron estadísticamente significativas.

PLANO TERMINAL	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
RECTO-RECTO	163 (52.4%)	246 (59.3%)	406 (71.5%)
MESIAL-MESIAL	59 (19.0%)	82 (19.7%)	45 (7.9%)
DISTAL-DISTAL	40 (12.9%)	42 (10.1%)	70 (12.3%)
RECTO-MESIAL	19 (6.1%)	19 (4.6%)	6 (1.0%)
RECTO-DISTAL	25 (8.0%)	24 (5.8%)	38 (6.7%)
MESIAL-DISTAL	5 (1.6%)	2 (0.5%)	3 (0.6%)
TOTAL	311	415	568

Tabla VI. Plano terminal. Distribución por nivel socio-económico.

4 . 2 . 2 – La Clase Canina (Tablas VII y VIII).

Desde el punto de vista del estudio de la clase canina, individualizando lado derecho e izquierdo, 924 niños, el 71.2% del total, mostraban Clase I Canina, tanto en el lado derecho como en el lado izquierdo; 169 niños (13.0%), Clase II Canina; y 20 niños (1.5%) Clase III Canina.

La Clase Canina II en ambos lados resultó ser más frecuente en las niñas que en los niños (13.6% frente a un 12.3%), y la Clase Canina III en ambos lados, a la inversa, más frecuente en los niños que en las niñas (2.1% y 1.1% respectivamente).

La asimetría o disparidad derecha-izquierda estuvo presente en el 14.3% de los casos estudiados, es decir en 184 niños. Esta disparidad también fue más frecuente en las niñas que en los niños.

OCLUS. CANINA	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
CLASE I-CLASE I	419 (72.5%)	505 (70.2%)	924 (71.2%)
CLASE II-CLASE II	71 (12.3%)	98 (13.6%)	169 (13.0%)
CLASE III-CLASE III	12 (2.1%)	8 (1.1%)	20 (1.5%)
CLASE I-CLASE II	63 (10.9%)	91 (12.7%)	154 (11.9%)
CLASE I-CLASE III	8 (1.4%)	12 (1.7%)	20 (1.6%)
CLASE II-CLASE III	5 (0.8%)	5 (0.7%)	10 (0.8%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla VII. Oclusión canina y distribución por sexos.

Al igual que el parámetro anterior, al correlacionarlo con el nivel socioeconómico, no encontramos diferencias que resultaran estadísticamente significativas.

OCLUSIÓN CANINA	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
CLASE I-CLASE I	212 (68.0%)	307 (73.6%)	405 (71.3%)
CLASE II-CLASE II	43 (13.8%)	55 (13.2)	71 (12.5%)
CLASE III-CLASE III	7 (2.3%)	3 (0.7%)	10 (1.8%)
CLASE I-CLASE II	43 (13.8%)	46 (11.0%)	65 (11.4%)
CLASE I-CLASE III	5 (1.5%)	4 (1.0%)	11 (1.9%)
CLASE II-CLASE III	2 (0.6%)	2 (0.5%)	6 (1.1%)
TOTAL	312	417	568

Tabla VIII. Oclusión canina. Distribución por nivel socio-económico.

4 . 2 . 3 – El Resalte Maxilar. (Tablas IX y X, Figura 25).

Antes que nada hemos de señalar que considerábamos que el resalte era normal, es decir no existía aumento en el mismo, cuando la distancia entre la cara palatina del incisivo central superior y la cara vestibular del incisivo central inferior, era menor o igual a 2 mm.. Que el aumento era leve, cuando esa distancia estaba entre 2 y 4 mm. inclusive; moderado, entre 4 y 6 mm. y grave, mayor de 6 mm.

Y en este sentido, hemos encontrado que, en nuestra población, el resalte está, en términos generales, ligeramente aumentado. Así, la media en milímetros por nosotros

detectada, en los que tenían resalte, fue de 4.0+/-1.39 mm., mientras que si consideráramos el total de la muestra, la media fue de 1.57+/-1.94 mm.

El número total de niños con resalte aumentado fue de 383, es decir, el 29.5% de la muestra total. De éstos, 196 (33.9%) eran niños y 187 (26.0%) niñas, con lo que el resalte aumentado, en el límite de la significación ($p=0.056990$), resulta ser más frecuente en los varones que en las mujeres.

Con aumento leve, encontramos 274 (21.2%); moderado, 81 (6.2%) y grave, 28 niños (2.1%). Resalte normal presentaron 914 niños, el 70.5% de la muestra. De estos 914, el 66.1%, eran niños y el 74.0%, niñas.

RESALTE	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SIN RESALTE (0-2mm)	382 (66.1%)	532 (74.0%)	914 (70.5%)
CON RESALTE (2-4mm)	141 (24.4%)	133 (18.5%)	274 (21.2%)
CON RESALTE (4-6mm)	39 (6.7%)	42 (5.8%)	81 (6.2%)
CON RESALTE (>6mm)	16 (2.8%)	12 (1.7%)	28 (2.1%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla IX. Resalte y distribución por sexos.

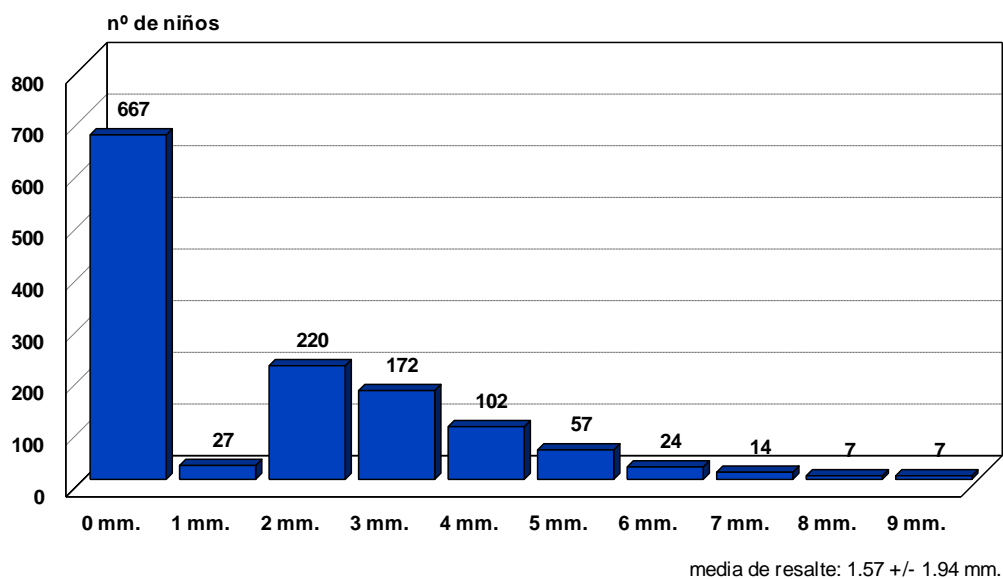


Figura 25. Resalte.

No encontramos asociaciones que resultaran estadísticamente significativas entre el resalte y el nivel socioeconómico.

RESALTE	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
SIN RESALTE (0-2mm)	211 (67.6%)	292 (70.0%)	411 (72.4%)
CON RESALTE (2-4mm)	70 (22.4%)	93 (22.3%)	111 (19.6%)
CON RESALTE (4-6mm)	18 (5.8%)	23 (5.5%)	40 (7.0%)
CON RESALTE (>6mm)	13 (4.2%)	9 (2.2%)	6 (1.0%)
TOTAL	312	417	568

Tabla X. Resalte. Distribución por nivel socio-económico.

4 . 2 . 4 – La Oclusión de Incisivos . Sobremordida. (Tablas XI y XII).

La oclusión de incisivos sólo pudo estudiarse en 1.146 niños (88.4% del total), porque 151 niños (11.6%) se encontraban en plena fase de recambio dental o presentaban mordida abierta, lo que impedía, ante la falta de erupción dental completa o falta de contacto incisal, una correcta valoración de dicha oclusión.

Excluidos pues, los niños anteriormente citados, los que ocluían borde a borde fueron 154, el 13.4% de esos 1.146 niños.

Que sus incisivos superiores cubriesen en 1/3 a los incisivos inferiores, lo encontramos en 491 niños (42.8% de los casos); que los cubriesen en 2/3, en 333 (29.1%) y totalmente, en 3/3, en 168 (14.7%).

Por sexos, la oclusión borde a borde y la sobremordida de 2/3, sin ser estadísticamente significativa, predominaba en los chicos, mientras que en las chicas, lo más frecuente era la oclusión de incisivos con sobremordida de 1/3.

OCLUS.INCISIVOS	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
BORDE A BORDE	75 (14.6%)	79 (12.5%)	154 (13.4%)
SUP.OCLUY.1/3	199 (38.8%)	292 (46.1%)	491 (42.8%)
SUP.OCLUY.2/3	163 (31.8%)	170 (26.9%)	333 (29.1%)
SUP.OCLUY.3/3	76 (14.7%)	92 (14.5%)	168 (14.7%)
TOTAL	513	633	1146

Tabla XI. Oclusión de incisivos y distribución por sexos.

De igual manera, aunque encontramos un cierto incremento de la oclusión borde a borde en el nivel socioeconómico medio, éste no resultó significativo.

OCLUS. INCISIVOS	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
BORDE A BORDE	34 (12.4%)	55 (15.4%)	65 (12.7%)
SUP. OCLUYEN 1/3	114 (41.4%)	153 (42.7%)	224 (43.7%)
SUP. OCLUYEN 2/3	85 (30.9%)	107 (29.9%)	141 (27.5%)
SUP. OCLUYEN 3/3	42 (15.3%)	43 (12.0%)	83 (16.1%)
TOTAL	275	358	513

Tabla XII. Oclusión de incisivos. Distribución por nivel socio-económico.

4 . 2 . 5 – Mordida Abierta Anterior (Tablas XIII y XIV. Figura 26).

Antes que nada, hemos de puntualizar que cuando estudiamos la Mordida Abierta Anterior, tuvimos cuidado de no contabilizar o valorar, como ya hemos mencionado, aquellos casos que se encontraban en fase de recambio de incisivos, ya que, en denticiones donde no existe erupción completa, sea temporal o permanente, no es posible determinar con certeza la existencia o no de una mordida abierta anterior. Esta mordida abierta se determinó midiendo distancia entre bordes incisales: hasta 3 mm. inclusive, se consideró mordida abierta leve; entre 4 y 6 mm., moderada; y mayor de 6 mm., mordida abierta grave.

Y dicho esto, los datos por nosotros recogidos mostraron que sin mordida abierta anterior había 1.166 niños (89.9%) y con mordida abierta, 131, el 10.1% de los niños estudiados. En el 7.0% de los casos (91 niños), dicha mordida abierta anterior era de 1 a 3 mm., inclusive; de 4 a 6 mm. la tuvieron el 2.6% (33 niños); y de más de 6 mm., el 0.5% (6 niños).

Por sexos no hubo diferencias en la mordida abierta anterior.

MORD. ABIERTA ANTER.	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SIN MORDIDA ABIERTA	519 (89.8%)	647 (90.0%)	1166 (89.9%)
MORDIDA ABIERTA 1-3mm	41 (7.1%)	50 (6.9%)	91 (7.0%)
MORDIDA ABIERTA 4- 6mm	17 (2.9%)	16 (2.3%)	33 (2.6%)
MORDIDA ABIERTA > 6mm	1 (0.2%)	6 (0.8%)	7 (0.5%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XIII. Mordidas abiertas y distribución por sexos.

En cuanto al nivel socioeconómico, el hecho de hallar menos mordidas abiertas anteriores en el nivel socioeconómico alto, no fue estadísticamente significativo.

MORD. ABIERTA ANTERIOR	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
SIN MORDIDA ABIERTA	276 (88.5%)	367 (88.0%)	523 (92.1%)
CON MORDIDA ABIERTA	36 (11.5%)	50 (12.0%)	45 (7.9%)
TOTAL	312	417	568

Tabla XIV. Frecuencia de mordidas abiertas anteriores por nivel socio-económico.

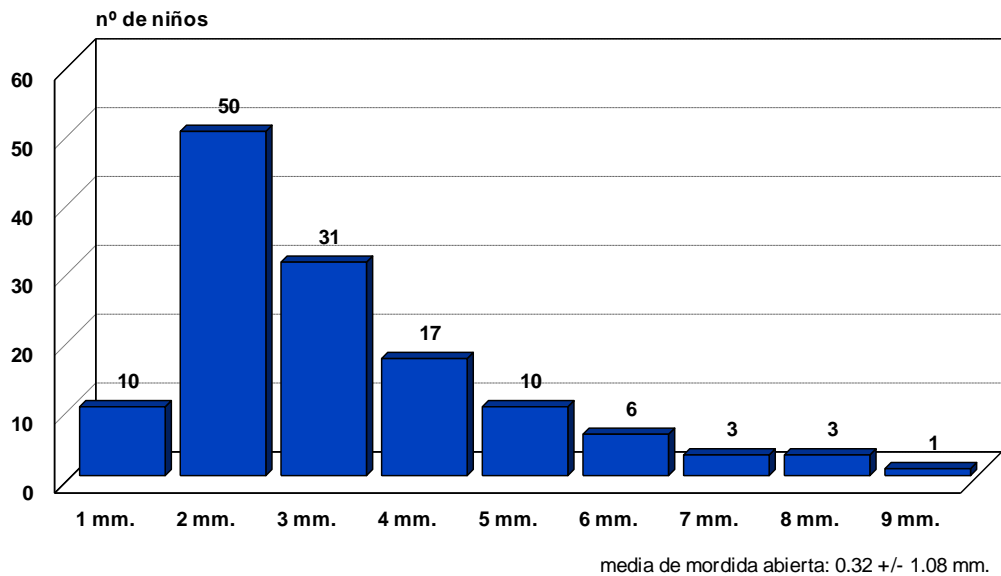


Figura 26. Mordida abierta anterior.

4.2.6 – Mordidas Cruzadas (Tablas XV - XVIII).

Las Mordidas Cruzadas fueron estudiadas tanto en Oclusión como tras Análisis Funcional alineando ambas líneas medias interincisivas.

Así pudimos comprobar que, **en oclusión**, el 78.5% de los casos (1.018 niños), presentaba una Oclusión Normal, es decir, carecían de mordida cruzada; mientras que algún tipo de mordida cruzada se dio en el 21.5% de los mismos (279 casos).

Estos 279 casos con Mordidas Cruzadas (21.5% del total de la muestra) se distribuyeron en: 115 niños (8.86%) con mordida cruzada derecha y 100 niños (el 7.71%) con mordida cruzada izquierda. Con mordida cruzada bilateral encontramos 40 casos (3.10%), y con mordida cruzada anterior, 24 (1.85%).

Las mordidas cruzadas derechas fueron, significativamente, más frecuentes en las niñas que en los niños ($p < 0.05$). Sin significación estadística, las mordidas cruzadas anteriores fueron más frecuentes en niños que en niñas.

M/C. EN OCLUSIÓN	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SIN MORD.CRUZ.	465 (80.5%)	553 (76.9%)	1018 (78.5%)
M. C. DERECHA	39 (6.7%)	76 (10.6%) ($p=0.0160$)	115 (8.9%)
M. C. IZQUIERDA	41 (7.1%)	59 (8.2%)	100 (7.7%)
M. C. BILATERAL	17 (2.9%)	23 (3.2%)	40 (3.1%)
M. C. ANTERIOR	16 (2.8%)	8 (1.1%)	24 (1.8%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XV. Mordidas Cruzadas en oclusión y distribución por sexos.

Al igual que en parámetros anteriores, en las mordidas cruzadas en oclusión tampoco encontramos asociaciones estadísticamente significativas con el nivel socio-económico de la muestra.

M/C EN OCLUSIÓN	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
SIN MORDIDA CRUZADA	238 (76.4%)	336 (80.6%)	444 (85.8%)
M/C DERECHA	26 (8.3%)	34 (8.2%)	55 (9.7%)
M/C IZQUIERDA	31 (9.9%)	26 (6.2%)	43 (7.6%)
M/C BILATERAL	10 (3.2%)	10 (2.4%)	20 (3.5%)
M/C ANTERIOR	7 (2.2%)	11 (2.6%)	6 (1.1%)
TOTAL	312	417	568

Tabla XVI. Mordidas cruzadas en oclusión y nivel socio-económico.

Centrando ambas líneas medias, superior e inferior, con objeto de excluir de las citadas mordidas cruzadas las debidas a contactos prematuros (análisis funcional de las mismas), nosotros pudimos constatar que, de los 279 casos con mordidas cruzadas en oclusión, sólo 206 seguían manteniendo dicha mordida cruzada tras el análisis, lo que nos venía a decir que de esos 279 casos, 73 (5.7% del total de la muestra) representaban los casos en los que la mordida cruzada era debida a contactos prematuros. Esto es lo que se define como **Mordida Cruzada Funcional**.

Separando del total las llamadas mordidas cruzadas funcionales, ahora los distintos tipos de mordidas cruzadas, se distribuían en 60 niños (4.6% del total ó el 29.1% de los 206) con mordida cruzada derecha; 52 (4.0% ó 25.2%) con mordida cruzada izquierda; 70 (5.4% ó 33.9%) con mordida cruzada bilateral; y 24 (1.8% u 11.6% de esos 206) con mordida cruzada anterior. Siendo ligeramente más frecuentes en niñas, esta diferencia no resultó estadísticamente significativa.

M/C. TRAS ANÁLISIS FUNCIONAL	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SIN MORD. CRUZ.	490 (84.8%)	599 (83.6%)	1091 (84.2%)
M. C. DERECHA	21 (3.6%)	39 (5.4%)	60 (4.6%)
M. C. IZQUIERDA	21 (3.6%)	31 (4.3%)	52 (4.0%)
M. C. BILATERAL	30 (5.2%)	40 (5.6%)	70 (5.4%)
M. C. ANTERIOR	16 (2.8%)	8 (1.1%)	24 (1.8%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XVII. Mordidas Cruzadas (tras análisis funcional) y distribución por sexos.

No encontramos relaciones significativas con el nivel socioeconómico de la población estudiada, aunque en el nivel socioeconómico bajo fueron algo más frecuentes.

M/C TRAS ANÁLISIS FUNCIONAL	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
SIN MORDIDA CRUZADA	250 (80.2%)	354 (85.0%)	487 (85.8%)
M/C DERECHA	14 (4.5%)	18 (4.3%)	28 (4.9%)
M/C IZQUIERDA	17 (5.4%)	16 (3.8%)	19 (3.3%)
M/C BILATERAL	24 (7.7%)	18 (4.3%)	28 (4.9%)
M/C ANTERIOR	7 (2.2%)	11 (2.6%)	6 (1.1%)
TOTAL	312	417	568

Tabla XVIII. Mordidas cruzadas (tras análisis funcional) y nivel socio-económico.

4 . 2 . 7 - Diastemas Interincisivos (Tablas XIX y XX).

El siguiente parámetro oclusal que estudiamos fue la presencia o no de Diastemas Interincisivos, no sólo porque las condiciones de espacio en dentición temporal determinan la correcta ubicación de los dientes permanentes tras el recambio fisiológico, sino porque, evidentemente, ello estaría en relación con la existencia o no de posibles apiñamientos dentarios. Apiñamientos que siempre representan maloclusión.

Nuestra valoración, en este sentido, se estableció separando los niños que sólo tenían diastemas interincisivos en la arcada superior, los que sólo los tenían en la inferior, los que los tenían en ambas arcadas, y los que carecían totalmente de ellos fuera cual fuese la arcada estudiada.

Y así, encontramos que 856 niños, el 66.0% de los casos estudiados, presentaban diastemas en alguna de las arcadas o en ambas a la vez.

De este grupo de 856 niños con diastemas, 263 (20.3% del total ó 30.7% del grupo) ubicaban dichos diastemas en la arcada superior; 108 (8.3% ó 12.6%) en la inferior; y 485 (37.4% ó 56.7%) tanto en la arcada superior como en la inferior.

En general, los diastemas fueron más frecuentes en la arcada superior que en la inferior, y más en los niños que en las niñas. La ausencia de diastemas fue más frecuente en el sexo femenino que en el masculino.

Es obvio decir que el resto de pacientes, 441 de los 1.297 de la muestra, (el 34.0%) carecían de diastemas fuera cual fuese la arcada estudiada, lo que nos sugería de inmediato la posibilidad de encontrar, en este grupo, mayores tendencias a la maloclusión.

DIASTEMAS	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SIN DIASTEMAS	186 (32.2%)	255 (35.5%)	441 (34.0%)
SOLO SUPERIORES	108 (18.7%)	155 (21.6%)	263 (20.3%)
SOLO INFERIORES	48 (8.3%)	60 (8.3%)	108 (8.3%)
SUPERIOR E INFERIOR	236 (40.8%)	249 (34.6%)	485 (37.4%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XIX. Diastemas Interincisivos y distribución por sexos.

Tampoco, en este caso, hubo diferencias significativas en cuanto al nivel socio-económico.

DIASTEMAS	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
CON DIASTEMAS	201 (64.4%)	284 (68.1%)	371 (65.3%)
SIN DIASTEMAS	111 (35.6%)	133 (31.9%)	197 (34.7%)
TOTAL	312	417	568

Tabla XX. Existencia de diastemas y nivel socio-económico.

4 . 2 . 8 - Espacios de Primate (Tablas XXI y XXII).

Es de todos conocido que en el estudio de la oclusión en dentición temporal, tanto los espacios de primate como los diastemas, son considerados como verdaderos

indicadores paramétricos a la hora de predecir, en dentición temporal, dentro de ciertos límites, la futura normalidad o alteración de la oclusión en dentición permanente.

Y lo hemos considerado como muy significativo, porque el número de los que carecían totalmente de estos espacios de primate, más los que carecían de ellos en alguna de las arcadas (751 preescolares / 57.9%), podría inducirnos a pensar, que esos 751 niños de la muestra, estaban en el camino de desarrollar una posible maloclusión. Máxime si coexistía con otros factores externos susceptibles de reducir espacio.

Por ello, en este sentido, hemos considerado que, "a priori", era muy significativo que, globalmente, 952 preescolares (73.40%) presentaran dichos espacios de primate: 546 niños, el 42.1% de la muestra, en ambas arcadas; en la arcada superior solamente 359 niños (27.7%) y sólo en la inferior, 47 (3.6%).

Sin espacios de primate detectamos un total de 345 niños (26.6%).

La presencia de espacios de primate fue más frecuente en la arcada superior (69.8%) que en la inferior (45.7%), y más frecuente, muy significativamente, en niños que en niñas ($p=0.000037$).

ESP. DE PRIMATE	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SIN ESP. PRIMATE	118 (20.4%)	227 (31.6%)	345 (26.6%)
SOLO SUPERIORES	164 (28.4%)	195 (27.1%)	359 (27.7%)
SOLO INFERIORES	20 (3.5%)	27 (3.8%)	47 (3.6%)
SUPERIOR E INFERIOR	276 (47.8%)	270 (37.6%)	546 (42.1%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XXI. Espacios de Primate y su distribución por sexos.

Sin embargo, no encontramos diferencias que resultaran estadísticamente significativas en cuanto al nivel socio-económico.

ESPACIOS DE PRIMATE	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
CON ESP.DE PRIMATE	229 (73.4%)	312 (74.8%)	411 (72.4%)
SIN ESP. DE PRIMATE	83 (26.6%)	105 (25.2%)	157 (27.6%)
TOTAL	312	417	568

Tabla XXII. Espacios de Primate. Distribución por nivel socio-económico.

Analizando el grupo de los que, no teniendo espacios de primate, también carecían de diastemas interincisivos, pudimos comprobar que el grupo de los que **carecían de Diastemas y Espacios de Primate a la vez** (casos muy desfavorables desde

el punto de vista de la oclusión) estaba constituido por un total de 235 niños (18.11% de la muestra) de los que 81 eran niños y 154 niñas.

Es decir, que según estos resultados, las niñas, al carecer de espacios, tienen mayor tendencia a los apiñamientos dentarios en dentición permanente.

Los que **tenían Diastemas y Espacios de Primate en ambas arcadas**, casos muy favorables para una buena oclusión, fueron 350, es decir, el 27.0% del total de niños estudiados.

4 . 2 . 9 – Apiñamientos (Tablas XXXIII y XXIV).

Con apiñamiento en dentición temporal, se detectó un total 245 niños (18.9%): 24 niños (1.9%) con apiñamiento sólo en la arcada superior; 178 (13,7%) sólo en la arcada inferior; y 43 (3,3%) en ambas arcadas. Es más frecuente el apiñamiento en la arcada inferior que en la superior.

Separando estos resultados por sexos, pudimos comprobar que, de los 245 niños con apiñamiento, 108 (8.32%) eran niños y 137 (10.56%) niñas. Por lo que dicho

apiñamiento en dentición temporal, resulta ser frecuente en las niñas que en los niños, aunque sin significación estadística.

Carecían de apiñamientos 1.052 niños, lo que representaba el 81.1% del total de la muestra.

APIÑAMIENTO	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SIN APIÑAMIENTO	470 (81.3%)	582 (80.9%)	1052 (81.1%)
SOLO SUPERIOR	11 (1.9%)	13 (1.8%)	24 (1.9%)
SOLO INFERIOR	75 (13.0%)	103 (14.3%)	178 (13.7%)
SUPERIOR E INFERIOR	22 (3.8%)	21 (2.9%)	43 (3.3%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XXIII. Apiñamiento y distribución por sexos.

Por último, en cuanto a apiñamientos en Dentición Temporal se refiere, no encontramos relaciones significativas con el nivel socioeconómico de la población.

APIÑAMIENTOS	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
SIN APIÑAMIENTOS	252 (80.2%)	339 (81.3%)	461 (81.2%)
CON APIÑAMIENTOS	60 (19.2%)	78 (18.7%)	107 (18.8%)
TOTAL	312	417	568

Tabla XXIV. Apiñamientos. Distribución por nivel socio-económico.

4 . 2 . 10 – Rotaciones y Gresiones (Tablas XXV - XXIX).

No quisimos abandonar el estudio oclusal sin comprobar la posible existencia de Rotaciones y Gresiones Dentarias, y así, vimos que 221 niños (17.0%) presentaban en una u otra arcada rotaciones.

Sólo gresiones, en una u otra arcada, las presentaban 61 niños (4.7%). Y rotaciones y gresiones a la vez, 22 casos (1.7%).

Aunque ni las rotaciones ni las gresiones fueron estadísticamente significativas en cuanto al sexo, eran ligeramente más frecuentes en las niñas.

ROTAC. Y GRES.	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SIN ROT. NI GRES.	448 (77.5%)	545 (75.8%)	993 (76.6%)
SOLO ROTACIONES	95 (16.4%)	126 (17.5%)	221 (17.0%)
SOLO GRESIONES	26 (4.5%)	35 (4.9%)	61 (4.7%)
ROTAC. Y GRES.	9 (1.6%)	13 (1.8%)	22 (1.7%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XXV. Rotaciones y gresiones distribuidas por sexos.

ROTACIONES	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SIN ROTACIONES	474 (82.0%)	580 (80.7%)	1054 (81.3%)
CON ROTACIONES	104 (18.0%)	139 (19.3%)	243 (18.7%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XXVI. Rotaciones distribuidas por sexos.

GRESIONES	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
SIN GRESIONES	543 (93.9%)	671 (93.3%)	1214 (93.6%)
CON GRESIONES	35 (6.1%)	48 (6.7%)	83 (6.4%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XXVII. Gresiones distribuidas por sexos.

Así, mientras que las rotaciones no lo fueron, las gresiones, siendo más frecuentes en el nivel socioeconómico medio, eran estadísticamente significativas.

ROTACIONES	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
SIN ROTACIONES	246 (66.8%)	345 (82.7%)	463 (81.5%)
CON ROTACIONES	66 (21.2%)	72 (17.3%)	105 (18.5%)
TOTAL	312	417	568

Tabla XXVIII. Rotaciones y nivel socio-económico.

GRESIONES	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO
SIN GRESIONES	302 (96.8%)	383 (91.8%)	529 (93.1%)
CON GRESIONES	10 (3.2%)	34 (8.2%)	39 (6.9%)
TOTAL	312	417	568

Tabla XXIX. Gresiones y nivel socio-económico.

4.3 – PREVALENCIA DE LOS HÁBITOS DETECTADOS.

Analizados los parámetros y características que creíamos podrían definir la oclusión dental en dentición temporal, a tenor de su siempre referida influencia, nosotros quisimos saber con qué frecuencia las madres daban el pecho a sus hijos en nuestro medio; cuántos se habían alimentado con biberón, o qué prevalencia de hábitos nocivos (succión digital, respiración oral, chupete, etc.), se daba en la población objeto de nuestro estudio. Esto, que también se expresa en valores absolutos y porcentajes, con tablas y figuras, se realizó, no sólo desde el punto de vista de la alimentación o el hábito en sí mismo, sino con relación al tiempo durante el cual el niño estuvo sometido a la influencia de estos factores ambientales.

4.3.1 – Lactancia materna (Tablas XXX y XXXI. Figuras 27 y 28).

Hemos incluido aquí la Lactancia Materna porque, según distintos autores, esta es una circunstancia que, aparte otros factores, parece tener cierta influencia sobre la oclusión, tanto en dentición temporal como en dentición permanente.

Por ello creímos interesante conocer cuántos de nuestros niños, y durante cuánto tiempo, habían sido inicialmente amamantados. Cuántos habían usado simultáneamente o

consecutivamente, lactancia materna y biberón; y cuántos habían usado únicamente el biberón hasta su paso “a la cuchara”.

En efecto, considerada como factor favorecedor de un buen desarrollo de las arcadas, en nuestro estudio, fueron inicialmente amamantados el 81.3% de la muestra (1.054 niños).

LACT. MATERNA	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
CON LACTANCIA	476 (82.4%)	578 (80.4%)	1054 (81.3%)
SIN LACTANCIA	102 (17.6%)	141 (19.6%)	243 (18.7%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XXX. Distribución de lactancia materna por sexos.

Lactancia materna y paso directo a la alimentación con cuchara (por ej., potitos), 135 niños (10.4%); y simultanearon lactancia materna y biberón, 918 niños (70,8%).

Nunca fueron amamantados y **Usaron Siempre el Biberón** hasta su paso “a la cuchara”, 244 niños, es decir el 18.8% de la muestra.

En cuanto al **Tiempo de Lactancia**, de los que la recibieron, 825 niños (el 78.3% del grupo o el 63.6% del total de la muestra) la tuvieron durante un periodo de tiempo que oscilaba entre 1 y 6 meses.

Entre 6 y 12 meses, 183 niños (el 17.4% o el 14.1%); entre 12 y 18 meses, 35 niños (el 3.3% ó 2.7%); y más de 18 meses lo fueron 10 niños, el 1.0% del grupo ó 0.8% de la muestra total. Por lo tanto, el tiempo medio de lactancia en la población por nosotros estudiada fue de 3.99 +/-3.34 meses.

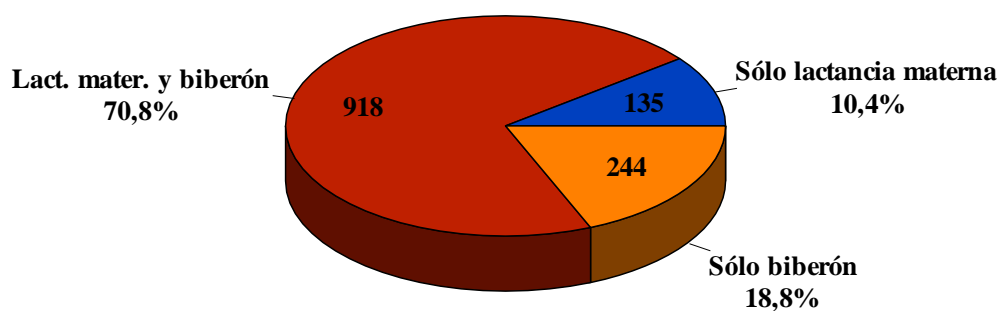


Figura 27. Lactancia materna y biberón.

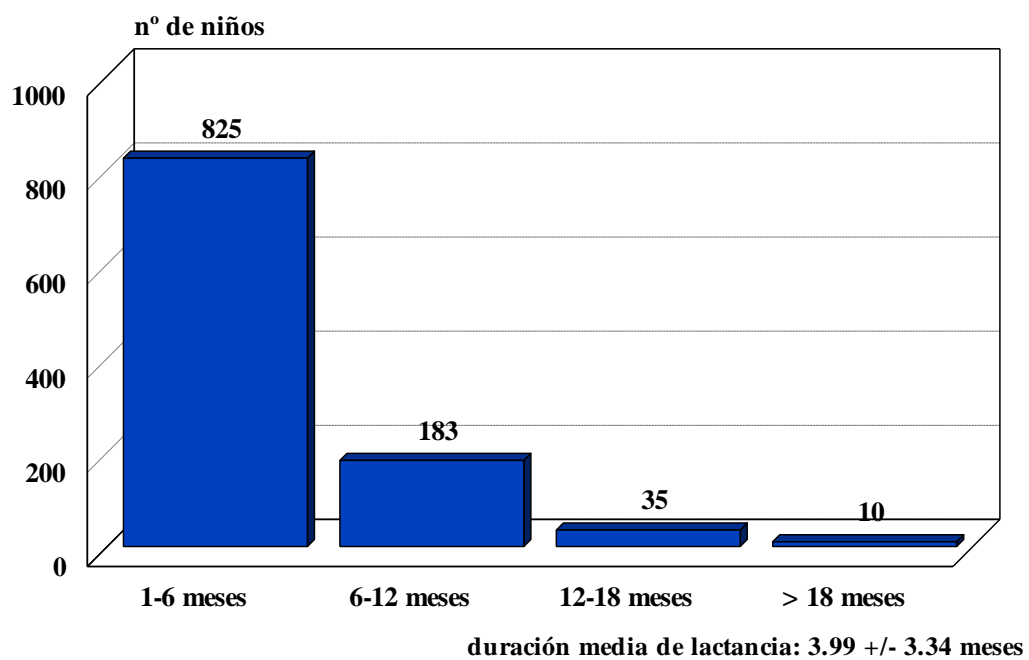


Figura 28. Duración de la lactancia materna.

	NIVEL S.E. BAJO	NIVEL S.E. MEDIO	NIVEL S.E. ALTO	TOTALES
CON LACT. MATERNA	245 (78.5%)	359 (86.1%)	450 (79.2%)	1054
SIN LACT. MATERNA	67 (21.5%)	58 (13.9%)	118 (20.8%)	243
TOTAL	312	417	568	1297

Tabla XXXI. Lactancia materna y nivel socioeconómico.

4.3.2 - Uso del biberón en nuestro medio (Tabla XXXII y XXXIII. Figura 29).

Coexistiera o no con la lactancia; se tuviera durante algún tiempo o persistiera en el momento del estudio, se encontró que el 89.6% de la población estudiada, es decir, en 1.162 niños, habían recibido la alimentación a través del biberón en algún momento de su desarrollo.

Como dijimos anteriormente, con biberón sólo, fueron alimentados un total de 244 niños (18.8%); combinación biberón / lactancia, 918 (70.8%); y nunca lo usaron, 135 (10.4%).

BIBERÓN	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
CON BIBERÓN	514 (88.9%)	648 (90.1%)	1162 (89.6%)
NUNCA BIBERÓN	64 (11.1%)	71 (9.9%)	135 (10.4%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XXXII. Alimentación con biberón. Distribución por sexos.

Seleccionando los que se habían alimentado con biberón en algún momento, y calculando el **Tiempo de Uso del Biberón**, nos encontramos con que 503 niños (43.3% de los 1.162 que usaron el biberón), lo hicieron durante un tiempo igual o inferior a los

12 meses. Entre 13 y 30 meses inclusive, lo usaron 473 niños, es decir, el 40.7%. Y por un tiempo superior a los 30 meses, 186 niños (16.0%).

Esto nos permitió establecer que la media de tiempo con alimentación a biberón, en la muestra estudiada, había sido de 19.91+/-12.61 meses.

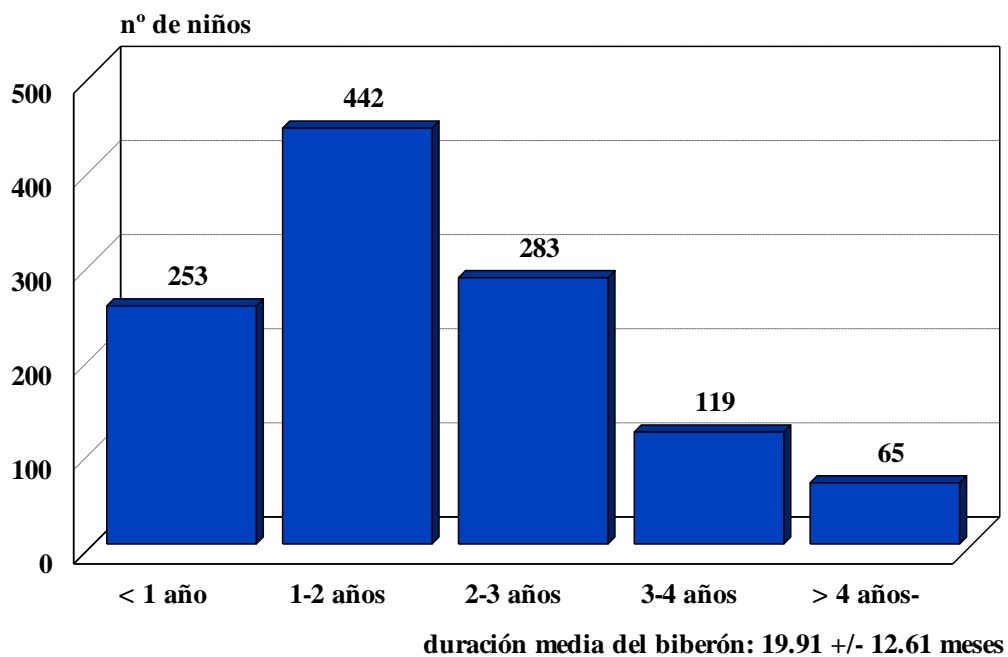


Figura 29. Duración de la alimentación con biberón (en años).

DURACIÓN BIBERÓN	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
DE 1 A 12 MESES	224 (43.6%)	279 (43.1%)	503
DE 12 A 30 MESES	224 (43.6%)	249 (38.4%)	473
MÁS DE 30 MESES	66 (12.8%)	120 (18.5%)	186
TOTAL	514	648	1162

Tabla XXXIII. Duración del biberón y distribución por sexos.

4.3.3 – El Hábito del Chupete (Tablas XXXIV y XXXV. Figuras 30 - 32).

Ya dentro de los hábitos considerados como nocivos, lógicamente referidos como tal en cuanto a su dilación en el tiempo e intensidad de uso, el chupete fue usado, en algún momento, por un total de 1.063 niños (82.0%). De éstos, 472 fueron niños (81.7%) y 591 niñas (82.2%).

Respecto al tipo de chupete diremos que, dentro del grupo que lo habían usado o lo usaban, el 34,8% (370 niños) lo habían usado de tipo achatado, y el 65,2% (693 niños) de tipo redondo. El tiempo medio durante el cual lo emplearon, fue de 21.10+/-11.89 meses, y hemos considerado como nocivo para la oclusión en dentición temporal, un empleo superior a los 30 meses.

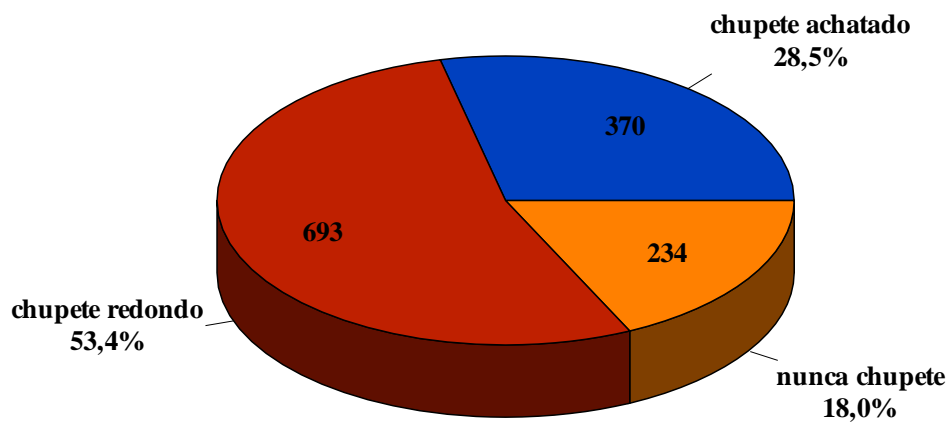


Figura 30. Tipo de chupete.

CHUPETE	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
USARON CHUPETE	472 (81.7%)	591 (82.2%)	1063 (82.0%)
NUNCA CHUPETE	106 (18.3%)	128 (17.8%)	234 (18.0%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XXXIV. Uso del chupete y distribución por sexos.

Así pues, en cuanto al **Tiempo durante el cual usaron el Chupete**, diremos que, 378 niños (29.1%) lo usaron de 1 a 12 meses, inclusive; de 13 a 30 meses, ambos inclusive, lo emplearon 514 niños (39.6%); y por un tiempo superior a los 30 meses, 171 niños (13.2%).

DURACIÓN DEL CHUPETE	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
DE 1 A 12 MESES	170 (36.0%)	208 (35.2%)	378
DE 13 A 30 MESES	238 (50.4%)	276 (46.7%)	514
MÁS DE 30 MESES	64 (13.6%)	107 (18.1%)	171
TOTAL	472	591	1063

Tabla XXXV. Duración del hábito por sexos.

Jamás usaron chupete 234 niños, el 18.0% del total de la muestra.

Es decir, que tomando como normal que los niños usen chupete hasta 30 meses, en nuestra población, 171 niños (13.2%) habían mantenido o mantenían el hábito del chupete durante un tiempo que consideramos como nocivo para un correcto desarrollo de las arcadas.

No existió diferencia significativa en cuanto al sexo.

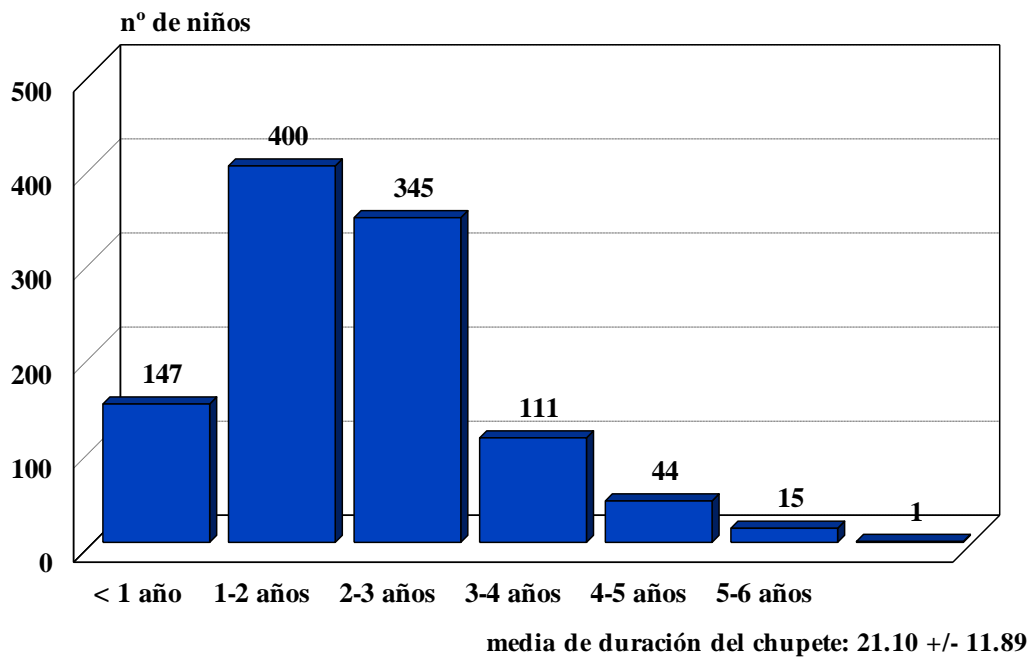


Figura 31. Duración del uso del chupete.

En este sentido, además de saber que el chupete redondo era más usado que el aplanado o anatómico, quisimos conocer también si existía relación entre la duración del hábito del chupete y la forma del mismo, descubriendo que, aparte de ser más utilizado, el chupete redondo se usaba durante más tiempo.

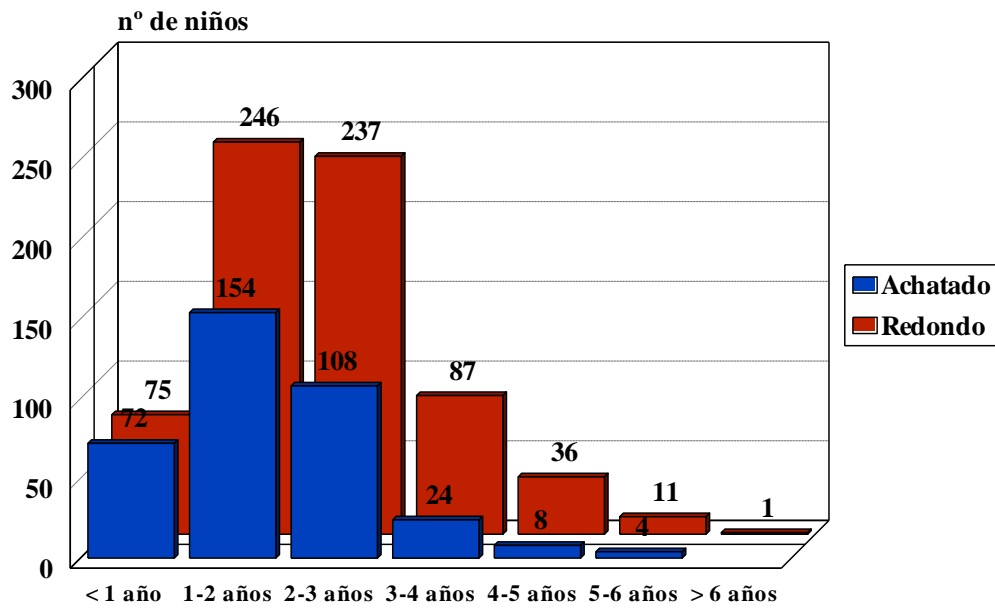


Figura 32. Duración del hábito y tipo de chupete.

4.3.4 – El Hábito de Succión Digital (Tablas XXXVI y XXXVII. Figura 33).

Este es un hábito que, según los trabajos por nosotros consultados, “a priori” siempre se considera como uno de los mayores generadores de alteraciones en la

oclusión. Por ello, es por lo que en nuestra Tesis Doctoral no podíamos dejar de analizarlo.

Y así, en ese total de 1.297 niños preescolares, nosotros hemos encontrado que 152 (11.7%) habían tenido o tenían, en el momento del estudio, el hábito de chuparse el dedo. No hemos considerado ni el dedo ni su número.

La succión digital se mostró más frecuente en las niñas (12.9%) que en los niños (10.2%), aunque esta diferencia no resultó estadísticamente significativa.

SUCCIÓN DIGITAL	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
CON SUCC. DIGITAL	59 (10.2%)	93 (12.9%)	152 (11.7%)
SIN SUCC. DIGITAL	519 (89.8%)	626 (87.1%)	1145 (88.3%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XXXVI. Distribución de la succión digital por sexos.

Respecto al tiempo, 44 niños (3.4% del total de la muestra ó el 28.9% de los 152 con el hábito) lo tuvieron durante un tiempo menor o igual a 12 meses; entre 13 y 30 meses, lo tuvieron 12 niños (el 0.9% ó el 7.9% del grupo); entre 30 meses y 4 años, 32 niños (2.5% ó 21.1%). Que sobrepasaran los 4 años con el hábito de succión digital, encontramos 64 niños (4.9% ó 42.1%); e incluso encontramos algunos que lo seguían

manteniendo en el momento de la exploración. Esto nos habla de la dificultad que entraña erradicar definitivamente este hábito.

DURACIÓN DE LA SUCCIÓN DIGITAL	NIÑOS	NIÑAS	TOTAL
DE 1 A 12 MESES	18 (30.5%)	26 (28.0%)	44
DE 13 A 30 MESES	3 (5.1%)	9 (9.7%)	12
DE 30 A 48 MESES	13 (22.0%)	19 (20.4%)	32
MÁS DE 48 MESES	25 (42.4%)	39 (41.9%)	64
TOTAL	59	93	152

Tabla XXXVII. Duración del hábito distribuida por sexos.

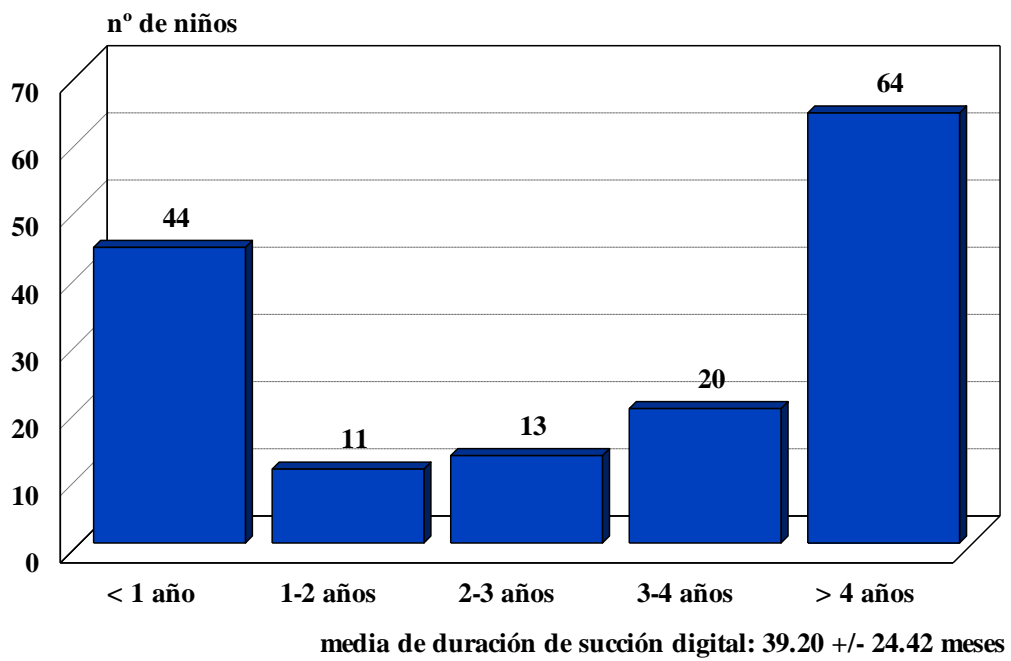


Figura 33. Duración de la succión digital (expresada en años).

4.3.5 – La Respiración Oral (Tablas XXXVIII y XXXIX. Figura 34).

En cuanto al estudio de posibles variables que influyeran sobre la oclusión en Dentición Temporal, pese a la dificultad de objetivación que ello suponía, no podíamos pasar por alto saber cuanto de nuestros niños, en el momento del estudio, eran respiradores orales.

En principio utilizamos como referente objetivo, la observación de la respiración del niño durante todo el tiempo que duró su estudio. Comparábamos nuestra observación con la respuesta que éste daba a la pregunta de si podía o no respirar bien por la nariz, y solicitábamos que respirara normalmente “como él lo hacía habitualmente”, aunque este último dato, dada la más que probable influencia del explorador sobre la actitud del niño, se tuvo siempre poco en cuenta.

Así pudimos constatar que en 948 niños (73.1%) existía un predominio de la respiración nasal. Que sólo respiraran oralmente, encontramos 58 niños (4.5%); y con una respiración de tipo mixto, 291 (22.4%).

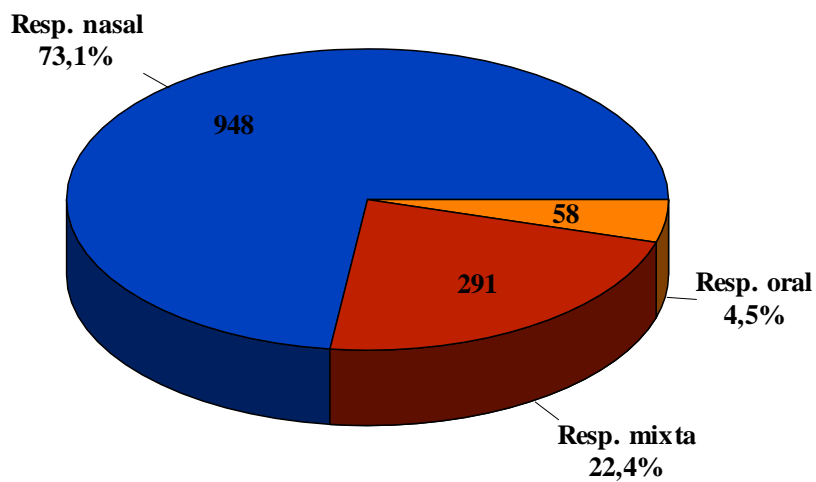


Figura 34. Tipo de respiración. Resultado de la exploración.

Pensando que posiblemente estábamos forzando la situación para un momento dado, decidimos comparar los resultados de nuestra observación y anamnesis, con los obtenidos de los propios padres mediante la pregunta de “si el niño dormía o no con la boca abierta; o si roncaba o no”.

Y en este sentido, los resultados de la encuesta señalaron que 722 niños (55.7%), según sus padres, dormían con la boca cerrada (podrían ser considerados como respiradores nasales); 575 (44.3%), con la boca abierta y 531 (40.9%) roncaban.

	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
DORMÍAN BOCA ABIERTA	266 (46.0%)	309 (43.0%)	575 (44.3%)
NO DORMÍAN BOCA ABIERTA	312 (54.0%)	410 (57.0%)	722 (55.7%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XXXVIII. Resultados de la encuesta a los padres sobre respiración (I).

	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
RONCABAN	253 (43.8%)	278 (38.7%)	531 (40.9%)
NO RONCABAN	325 (56.2%)	441 (61.3%)	766 (59.1%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XXXIX. Resultados de la encuesta a los padres sobre respiración (II).

De los que dormían con la boca abierta, 412 (71.7%) roncaban, y 163 (28.3%) no lo hacían. Y de los que dormían con la boca cerrada, según sus padres, sólo 119 niños (16.5%) roncaban.

4.3.6 – Deglución Atípica. Interposición Lingual (Tabla XL. Figuras 35 - 40).

Finalmente, en un estudio sobre la oclusión en Dentición Temporal, dentro de esos factores ambientales a los que nos referíamos al inicio de este apartado, no podíamos dejar de señalar cuántos eran los niños que habíamos encontrado con Deglución Atípica. Y en este sentido, hemos de decir que, en el momento de la exploración, al decirles que “tragaran”, en 344 niños (26.5%), se producía una Interposición Lingual.

INTERPOS. LING.	NIÑOS	NIÑAS	TOTALES
CON INTERPOS. LING.	157 (27.2%)	187 (26.0%)	344 (26.5%)
SIN INTERPOS. LING.	421 (72.8%)	532 (74.0%)	953 (73.5%)
TOTAL	578	719	1297

Tabla XL. Interposición lingual. Distribución por sexos.

De esos 344 niños con interposición lingual, 113 (8.7%) presentaban, además, mordida abierta anterior.

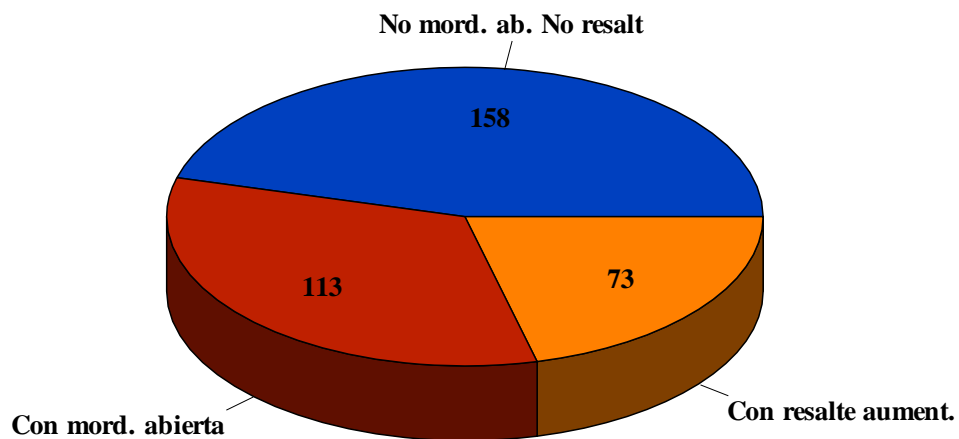


Figura 35. Relación entre deglución atípica, mordida abierta anterior y resalte.

Sabiendo que distintos hábitos provocan, igualmente, mordida abierta anterior, nosotros relacionamos la interposición lingual con el uso del biberón, del chupete, la succión digital y la respiración oral, siempre y cuando el niño los hubiera tenido por un tiempo superior a los 30 meses. Y así, obtuvimos que la interposición lingual estaba presente en el 30.1% de los niños alimentados con biberón; en el 50.9% de los que usaban chupete; en el 38.6% de los que tenían el hábito de succión digital y en el

32.9% de los respiradores orales, siendo muy significativa ($p=0.000410$) la relación con el chupete.

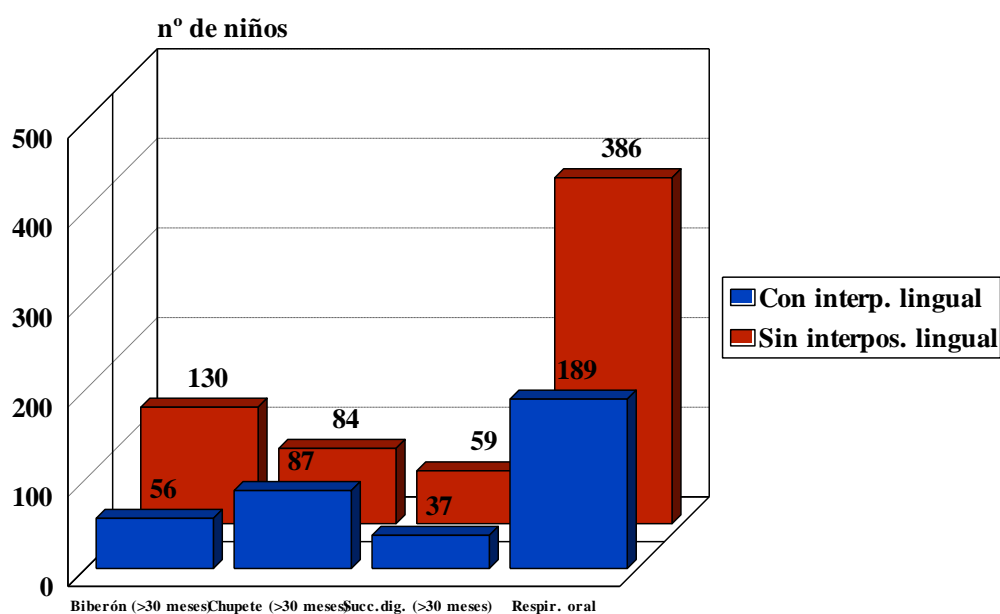


Figura 36. Relación entre hábitos e interposición lingual.

En definitiva, no hemos querido terminar este apartado sin valorar globalmente, en nuestra población preescolar, la prevalencia de los distintos hábitos estudiados, y así queda reflejado en las Figuras 37 y 38.

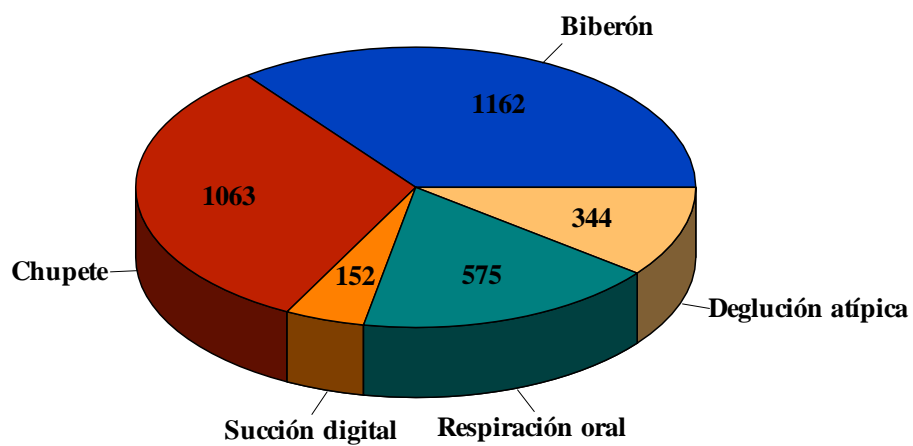


Figura 37. Prevalencia de los hábitos estudiados.

En cuanto a la distribución por sexos de estos hábitos, encontramos, tal como se refleja en la Figura 38, en general, una mayor frecuencia en las niñas con respecto a los niños, resultando dicha diferencia estadísticamente significativa.

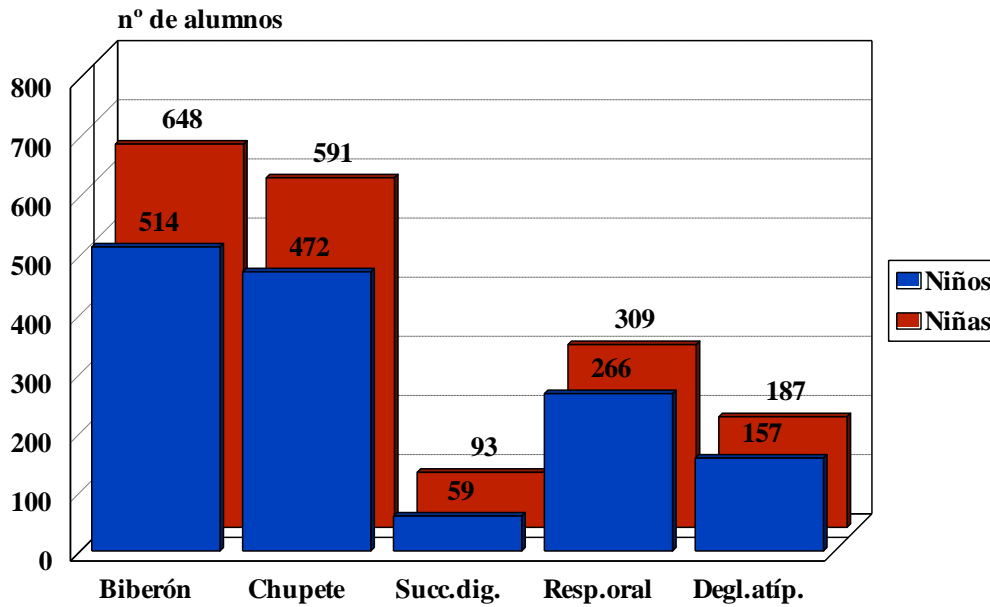


Figura 38. Distribución de los hábitos estudiados por sexos.

Sin embargo, como ya hemos dicho anteriormente, tanto la alimentación con biberón como el uso del chupete, podrían considerarse como normales hasta un tiempo prudencial, y al considerar ese tiempo como los 30 meses, hemos calculado la frecuencia de los distintos hábitos, pero valorando los dos mencionados por encima de ese tiempo, obteniendo los resultados que expresamos en las Figuras 39 y 40.

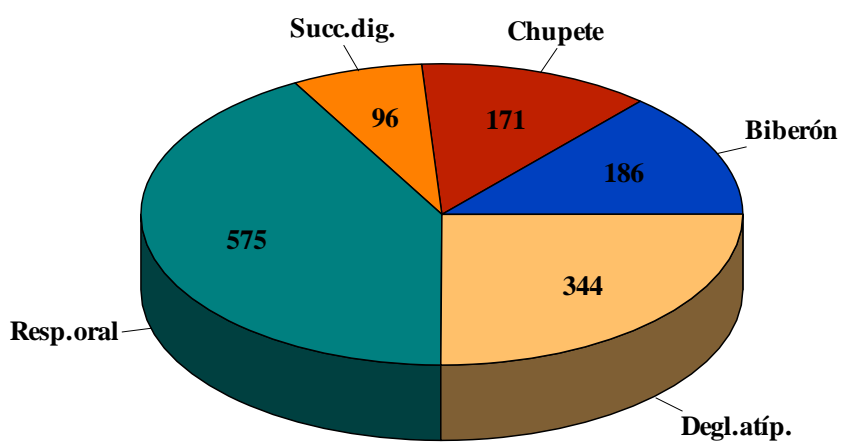


Figura 39. Frecuencia de hábitos por encima de los 30 meses.

En este caso, también encontramos unas diferencias significativas cuando valoramos el factor sexo, y también ahora, la frecuencia fue mayor en las niñas que en los niños, tal y como se refleja en la Figura 40.

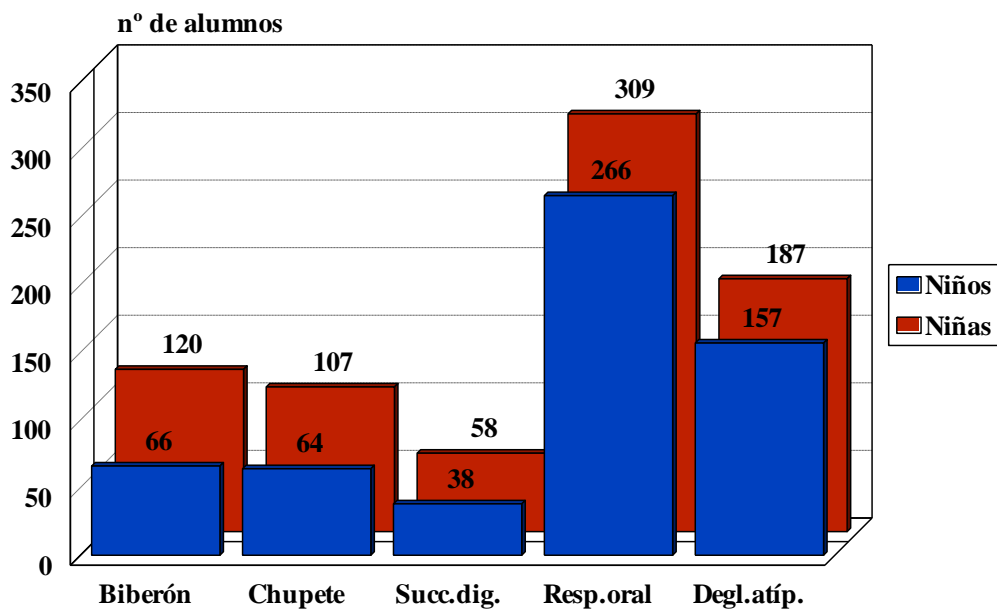


Figura 40. Distribución por sexos de los hábitos orales, valorados por encima de 30 meses de duración.

4 . 4 – RELACIONES PARÁMETROS OCLUSALES / HÁBITOS.

Con objeto de un mejor conocimiento de las características y estado de la oclusión en dentición temporal, tratando de encontrar las posibles relaciones entre los Parámetros Oclusales y los Hábitos, procedimos al **cruce de todas las variables recogidas**, considerando como estadísticamente significativo una $p < 0.05$.

Esto resultados, como ya hicimos en las secciones (4.1), (4.2) y (4.3), también se expresan en una serie de tablas y figuras que recogen los distintos parámetros oclusales, su relación con los hábitos nocivos encontrados, la significación y el tipo de test empleado.

4 . 4 . 1 – Parámetros Oclusales / Lactancia Materna (Tablas XLI – XLIII. Figuras 41 y 42).

Los resultados obtenidos nos han permitido comprobar que la Lactancia Materna “per se”, carece de influencia estadísticamente significativa sobre los distintos parámetros oclusales estudiados.

Sin embargo, cuando introdujimos el factor tiempo, “**Duración de la Lactancia Materna**”, excluyendo de la muestra a los que nunca la habían tenido, los resultados indicaron que a mayor tiempo de lactancia, mayor era la posibilidad de obtener una **Oclusión Canina** de Clase I ($p < 0,05$) fuera cual fuera el lado estudiado. Lo que tenía lugar siempre y cuando la lactancia materna se hubiera recibido durante un periodo superior a los cuatro meses de duración.

OCLUSIÓN CANINA	DE 0 A 3 MESES	DE 3 A 6 MESES	MÁS DE 6 MESES
CLASE I-CLASE I	413 (70.1%)	408 (70.6%)	103 (79.2%)
CLASE II-CLASE II	89 (15.1%)	67 (11.6%)	13 (10.0%)
CLASE III-CLASE III	9 (1.5%)	10 (1.7%)	1 (0.8%)
CLASE I-CLASE II	64 (10.9%)	77 (13.3%)	13 (10.0%)
CLASE I-CLASE III	9 (1.5%)	11 (1.9%)	0 (0.0%)
CLASE II-CLASE III	5 (0.9%)	5 (0.9%)	0 (0.0%)
TOTAL	589	578	130

Tabla XLI. Lactancia materna y oclusión canina.

Por el contrario, a menor tiempo de lactancia materna, mayor era la tendencia a la relación canina de Clase II, también tanto en el lado derecho como en el izquierdo. La Clase III canina no parece verse influida por la lactancia ni el tiempo de lactancia materna.

Según nuestros resultados, también pudimos comprobar que un tiempo de lactancia materna por encima de los cuatro meses, favorecía la presencia de **Diastemas Interincisivos y Espacios de Primate** (más en la arcada superior que en la inferior); mientras que por debajo de ese tiempo, como veremos más adelante, lo más frecuente eran los Apiñamientos.

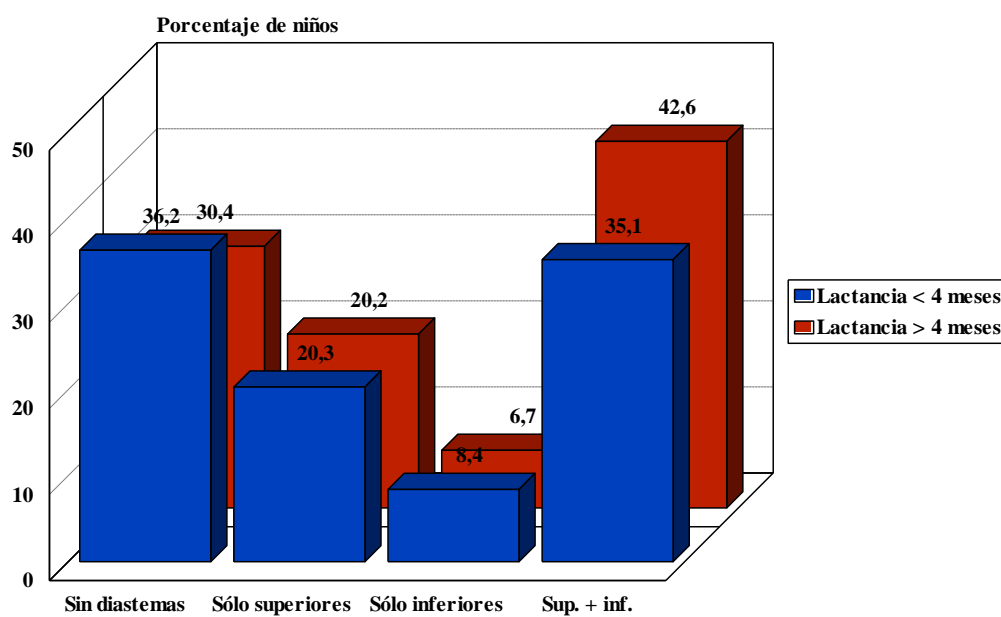


Figura 41. Lactancia materna y su relación con los diastemas interincisivos.

Altamente significativo ($p < 0.0001$) fue que, al cruzar la variable diastemas con la variable espacios de primate, en los niños que habían sido amamantados, los que habían sido lactados maternalmente por un tiempo superior a esos cuatro meses y tenían diastemas interincisivos, también presentarían espacios de primate.

ESP. PRIM./LACT.	DE 0 A 3 MESES	DE 3 A 6 MESES	MÁS DE 6 MESES
CON ESP. PRIMATE	407 (69.1%)	438 (75.8%)	107 (82.3%)
SIN ESP. PRIMATE	182 (30.9%)	140 (24.2%)	23 (17.7%)
TOTAL	589	578	130

Tabla XLII. Lactancia materna y espacios de primate.

Analizado el **Apiñamiento** pudimos comprobar que, a menor tiempo de lactancia, mayor incidencia de apiñamiento; y que de tres meses para abajo en tiempo de lactancia, la incidencia de apiñamientos era mayor en la arcada inferior que en la arcada superior.

Las relaciones entre el tiempo durante el cual se recibió lactancia materna y el resto de parámetros oclusales, carecieron de significación estadística.

Parece pues evidente, que los individuos con menos apiñamiento quedan agrupados en el conjunto de niños cuya lactancia sobrepasaba los cuatro meses de duración.

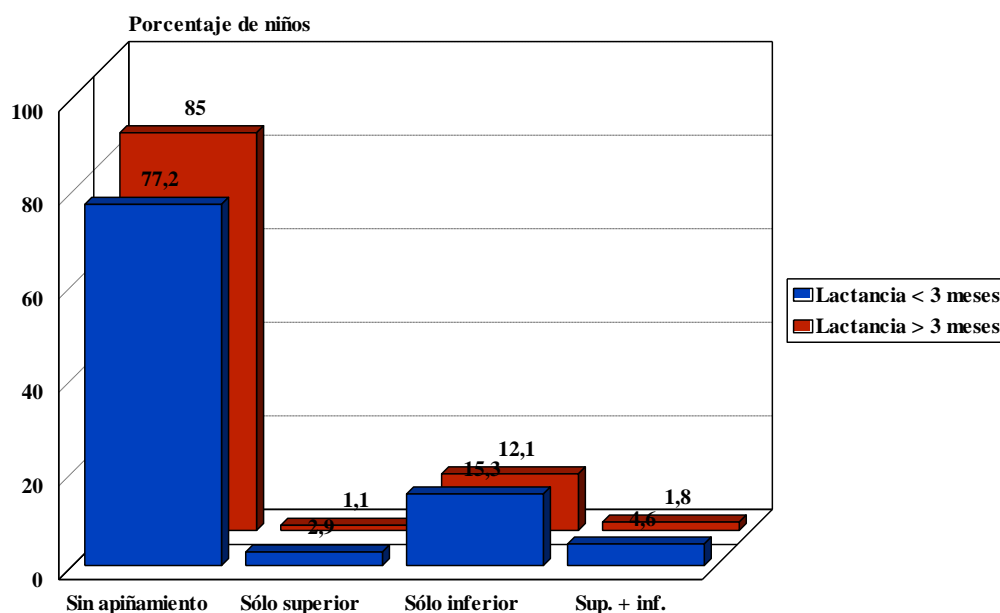


Figura 42. Lactancia materna y apiñamientos dentarios.

En resumen, que diastemas, espacios de primate, oclusión canina y apiñamientos, son cuatro variables que se encuentran correlacionadas con el tiempo de lactancia materna de una manera estadísticamente significativa.

PARÁMETRO	VALOR DE P	TEST EMPLEADO
OCCLUSIÓN CANINA	0.040470	KRUKAL-WALLIS
DIASTEMAS	0.036561	KRUSKAL-WALLIS
ESP. DE PRIMATE	0.002740	KRUSKAL-WALLIS
APIÑAMIENTOS	0.019098	KRUSKAL-WALLIS

Tabla XLIII. Significación estadística Parámetros / Lactancia materna.

4 . 4 . 2 – Parámetros Oclusales / Alimentación con Biberón (Tablas XLIV–XLVII.

Figuras 43 y 44).

Una alternativa o complemento a la lactancia materna es la alimentación con biberón. Por ello, dada su frecuencia, nos pareció necesario intentar el cruce de sus resultados con las otras variables que representaban parámetros oclusales.

Igual que en la variable anterior, también consideramos el **tiempo alimentación con este sistema**. Y así, pudimos encontrar asociaciones estadísticamente significativas entre el uso del biberón y el plano terminal, y entre el uso del biberón y la oclusión canina.

PLANO TERMINAL	NUNCA BIBERÓN	DE 1 A 36 MESES	MÁS DE 36 MESES
RECTO-RECTO	87 (64.9%)	616 (63.1%)	39 (52.0%)
MESIAL-MESIAL	25 (18.7%)	135 (13.8%)	12 (16.0%)
DISTAL-DISTAL	5 (3.7%)	126 (12.9%)	11 (14.7%)
RECTO-MESIAL	5 (3.7%)	35 (3.6%)	2 (2.6%)
RECTO-DISTAL	12 (9.0%)	56 (5.7%)	11 (14.7%)
MESIAL-DISTAL	0 (0.0%)	8 (0.9%)	0 (0.0%)
TOTAL	134	976	75

Tabla XLIV. Relación entre el biberón y el plano terminal.

OCLUS. CANINA	NUNCA BIBERÓN	DE 1 A 36 MESES	MÁS DE 36 MESES
CLASE I-CLASE I	106 (78.6%)	702 (71.8%)	44 (58.7%)
CLASE II-CLASE II	7 (5.2%)	129 (13.2%)	13 (17.3%)
CLASE III-CLASE III	1 (0.7%)	17 (1.7%)	1 (1.3%)
CLASE I-CLASE II	17 (12.7%)	109 (11.2%)	14 (18.7%)
CLASE I-CLASE III	3 (2.2%)	13 (1.3%)	2 (2.7%)
CLASE II-CLASE III	1 (0.7%)	8 (0.8%)	1 (1.3%)
TOTAL	135	978	75

Tabla XLV . Relación entre el biberón y la oclusión canina.

En cuanto al plano terminal, lo que más provoca el uso del biberón es el establecimiento de un escalón distal; y en cuanto a la oclusión canina, una relación de Clase II.

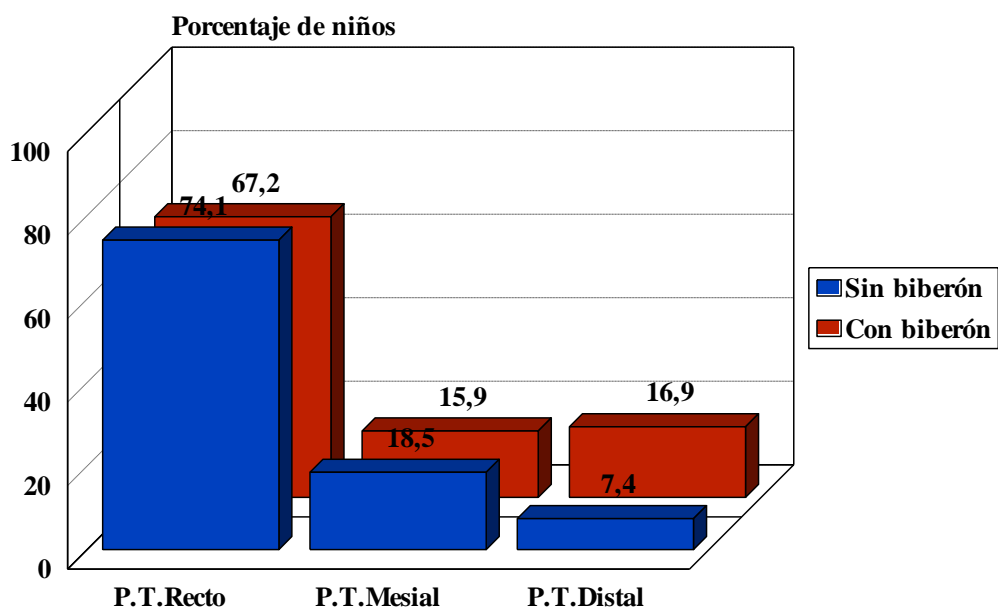


Figura 43. Alimentación con biberón y plano terminal.

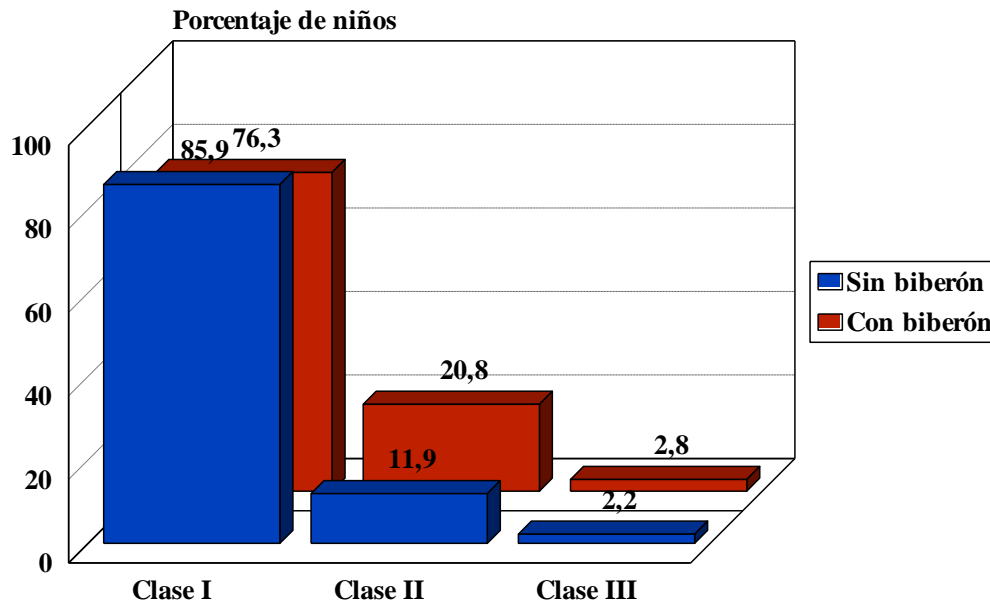


Figura 44. Relación entre el uso del biberón y la oclusión canina.

Teniendo en cuenta la duración de este tipo de alimentación, nos encontramos, además, con que el uso del biberón determinaba mayor tendencia a padecer una **Mordida Abierta Anterior**. Una mordida abierta que era tanto mayor cuanto mayor era el tiempo de alimentación con el biberón.

MORD. ABIERTA ANT	NUNCA BIBERÓN	DE 1 A 36 MESES	MÁS DE 36 MESES
CON MORD.ABIERTA	8 (5.9%)	94 (9.6%)	10 (13.3%)
SIN MORD.ABIERTA	127 (94.1%)	884 (90.4%)	65 (86.7%)
TOTAL	135	978	75

Tabla XLVI. Biberón y mordidas abiertas anteriores.

Estadísticamente significativa fue la relación tiempo con biberón / **Mordidas Cruzadas**, aunque sólo cuando éstas eran consideradas tras el análisis funcional y en el lado derecho. En este sentido, a mayor tiempo de biberón, mayor era esa tendencia a ese tipo de mordida cruzada.

PARÁMETRO	VALOR DE P	TEST EMPLEADO
PLANO TERMINAL	0.016534	CHI CUADRADO
OCLUSIÓN CANINA	0.038732	CHI CUADRADO
MORDIDAS ABIERTAS	0.011144	ANOVA
MORD. CRUZ. TRAS ANAL.	0.023787	ANOVA

Tabla XLVII. Significación estadística Parámetros / Biberón.

4 . 4 . 3 – Parámetros Oclusales / Uso del Chupete (Tablas XLVIII – LIII. Figuras 45 - 47).

El chupete siempre se ha tenido como uno de los hábitos más nocivos para la oclusión, tanto en sí mismo, como por el tiempo de uso o su forma. En cuanto a su forma, nuestros resultados señalaron que un chupete redondo, aunque todos influyen negativamente, era más perjudicial que uno aplanado.

En los que habían usado o usaban chupete, en el lado izquierdo, la **Oclusión Canina** de Clase I, se daba en el 77.8% de los casos (827 niños). Y en los que nunca lo habían usado, en el 82.1% (192 niños). Es decir, no usar chupete favorece la normoclusión.

De los 1.063 niños que habían usado o usaban chupete, era muy significativo estadísticamente que el 19.9% (212 niños) tenían la Clase II Canina (distoclusión) en el lado izquierdo, mientras que en los que nunca lo habían usado (234 niños), la misma tendencia sólo se daba en un 13.7% de los casos (32 niños).

En ese mismo lado (lado izquierdo), la Oclusión Canina de Clase III (mesioclusión), se dio en el 2.3% de los niños que habían tenido o tenían el hábito del chupete (24 niños). Y en los que nunca lo habían tenido en un 4.3% (10 niños).

Es decir, que separando los casos que mostraban en el momento del estudio una Clase I canina, el uso del chupete parece influir, significativamente, sobre todo provocando una mayor tendencia a la Clase II canina o Distoclusión.

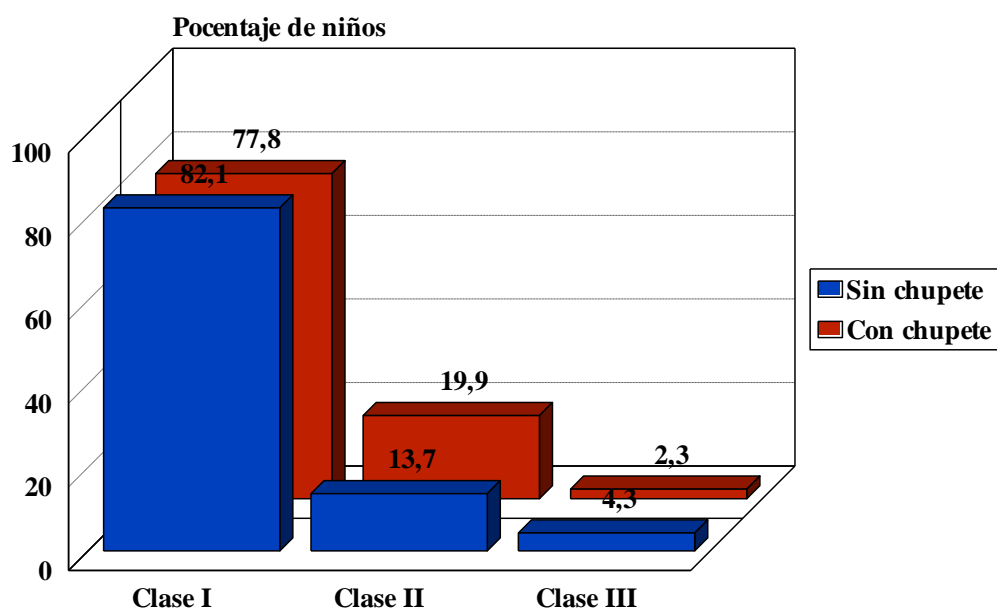


Figura 45. Relación entre chupete y oclusión canina.

OCCLUSIÓN CANINA	NUNCA CHUPETE	DE 1 A 36 MESES	MÁS DE 36 MESES
CLASE I-CLASE I	178 (76.0%)	657 (73.7%)	29 (42.6%)
CLASE II-CLASE II	24 (10.3%)	103 (11.6%)	22 (32.4%)
CLASE III-CLASE III	7 (3.0%)	6 (0.7%)	4 (5.9%)
CLASE I-CLASE II	21 (9.0%)	107 (12.0%)	9 (13.3%)
CLASE I-CLASE III	3 (1.3%)	13 (1.4%)	2 (2.9%)
CLASE II-CLASE III	1 (0.4%)	6 (0.6%)	2 (2.9%)
TOTAL	234	892	68

Tabla LXVIII. Relación entre el hábito del chupete y oclusión canina.

Considerando el **Resalte** como una simple consecuencia del uso o no del chupete, los resultados señalaron que el uso del chupete favorecía la presencia de un Resalte aumentado. Correlación que resultaba estadísticamente significativa.

No obstante esto, hemos podido constatar que éste es un dato que, aunque indica relación casi directa del chupete con la magnitud del resalte (relación causa-efecto), no es dato que pueda considerarse independientemente de otras variables. Y así, pudimos comprobar que, en este sentido, no sólo el chupete redondo era significativamente el más perjudicial, sino que los perjuicios por el hábito del chupete eran mayores conforme se dilataba en el tiempo, sobre todo a partir de los 20 meses de uso.

Así pues, según nuestros resultados, y fuera cual fuera el tipo de chupete, este hábito favorece significativamente la presencia de una oclusión canina de Clase II en el lado izquierdo; las mordidas cruzadas en oclusión, en ambos lados; las mordidas cruzadas izquierdas tras el análisis funcional y el aumento del resalte ($p < 0,05$).

En cuanto a **La Mordida Abierta Anterior**, si bien su relación con el simple uso o no del chupete o el tipo del mismo no fue significativa, con el tiempo de uso sí lo fue y en alto grado ($p < 0.0001$). Es decir, que a mayor tiempo de uso, mayor era la mordida abierta.

MORD.ABIERTA ANT.	NUNCA CHUPETE	DE 1 A 36 MESES	MÁS DE 36 MESES
CON MORD. ABIERTA	18 (7.7%)	58 (6.5%)	33 (48.5%)
SIN MORD. ABIERTA	216 (92.3%)	834 (93.5%)	35 (51.5%)
TOTAL	234	892	68

Tabla XLIX. Mordida abierta anterior y hábito del chupete.

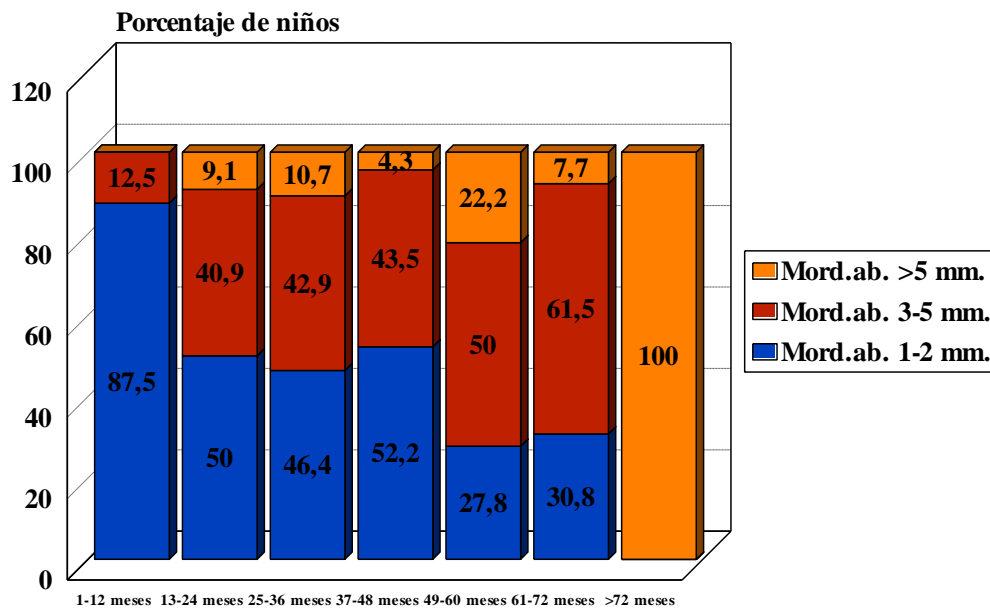


Figura 46. Relación entre el uso del chupete y la mordida abierta anterior.

En cambio, en el estudio de **Las Mordidas Cruzadas en Oclusión**, el chupete mostraba una relación estadísticamente significativa, tanto para el uso del chupete en sí mismo como con el tipo de chupete y la duración del hábito.

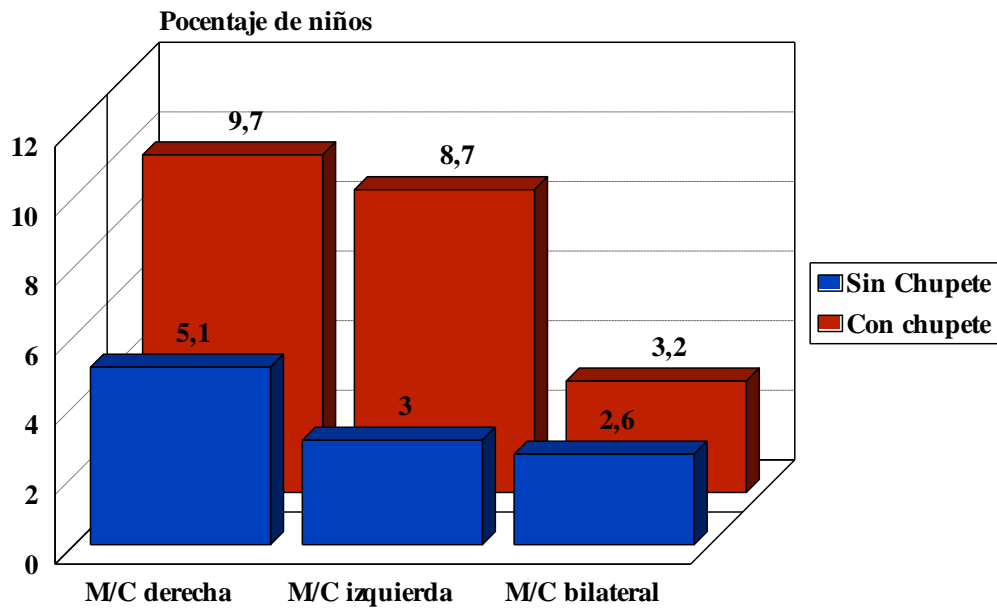


Figura 47. Uso del chupete y mordidas cruzadas.

Por lo tanto, existían más mordidas cruzadas en los que tenían al hábito del chupete que en los que nunca lo habían tenido.

M/C EN OCLUSIÓN	NUNCA CHUPETE	DE 1 A 36 MESES	MÁS DE 36 MESES
SIN MORD.CRUZ.	206 (88.0%)	692 (77.7%)	44 (64.7%)
DERECHA	12 (5.1%)	84 (9.4%)	7 (10.3%)
IZQUIERDA	7 (3.0%)	69 (7.7%)	12 (17.6%)
BILATERAL	6 (2.6%)	28 (3.1%)	5 (7.4%)
ANTERIOR	3 (1.3%)	19 (2.1%)	0 (0.0%)
TOTAL	234	892	68

Tabla L. Chupete y Mordidas Cruzadas en oclusión.

Sin embargo, al considerar las **Mordidas Cruzadas tras análisis Funcional**, es decir, alineando las líneas medias interincisivas, solamente encontramos relación estadísticamente significativa con el factor tiempo o duración del hábito.

Tenemos que decir que también encontramos relaciones estadísticamente significativas entre el tipo de chupete y la mayor o menor presencia de **Diastemas** y **Rotaciones**. Había menos diastemas interincisivos y más rotaciones dentarias en los que usaban un chupete redondo, que en los que lo usaban aplanado.

Entre los **Espacios de Primate** encontrados en la muestra, y la duración del hábito, también se encontró significación: había más espacios de primate entre los que usaban chupete que entre los que no lo usaban.

ESP. PRIMATE	NUNCA CHUPETE	DE 1 A 36 MESES	MÁS DE 36 MESES
CON ESP. PRIMATE	182 (77.8%)	641 (71.9%)	51 (75.0%)
SIN ESP. PRIMATE	52 (22.2%)	251 (28.1%)	17 (25.0%)
TOTAL	234	892	68

Tabla LI. Relación entre el chupete y los espacios de primate.

Más **Gresiones Dentarias** se encontraron entre los que llevaban más tiempo usando el chupete. Relación que fue igualmente significativa desde el punto de vista estadístico.

GRESIONES	NUNCA CHUPETE	DE 1 A 36 MESES	MÁS DE 36 MESES
CON GRESIONES	10 (4.3%)	57 (6.4%)	8 (11.8%)
SIN GRESIONES	224 (95.7%)	835 (93.6%)	60 (88.2%)
TOTAL	234	892	68

Tabla LII. Relación entre el chupete y las gresiones dentarias.

PARÁMETROS	VALOR DE P	TEST EMPLEADO
OCLUSIÓN CANINA	0.024481	CHI CUADRADO
RESALTE	0.029481	CHI CUADRADO
MORD. CRUZ. EN OCLUS.	0.002799	CHI CUADRADO
MORD. CRUZ TRAS ANAL.	0.047601	CHI CUADRADO
MORDIDA ABIERTA	0.000000	ANOVA
ESP. DE PRIMATE	0.042213	ANOVA
GRESIONES DENTARIAS	0.033462	ANOVA

Tabla LIII. Significación estadística Parámetros / Hábito del Chupete.

4 . 4 . 4 – Parámetros Oclusales / Succión Digital (Tablas LIV – LVII. Figuras 48 - 50).

Uno de los hábitos más rebeldes de erradicar es el hábito de succión digital; sin embargo, conviene matizar que, siendo un hábito muy común a edades tempranas, en la mayoría de los casos suele corregirse espontáneamente antes de los cuatro años de edad. Es por ello por lo que, en el cruce de variables, cobra especial importancia la duración de este hábito.

En el estudio de la succión digital, tal como esperábamos, la relación entre **Mordida Abierta Anterior** y **Resalte Aumentado** fue muy significativa ($p < 0,0001$). Tanto más cuanto mayor era el tiempo que el niño había mantenido el hábito.

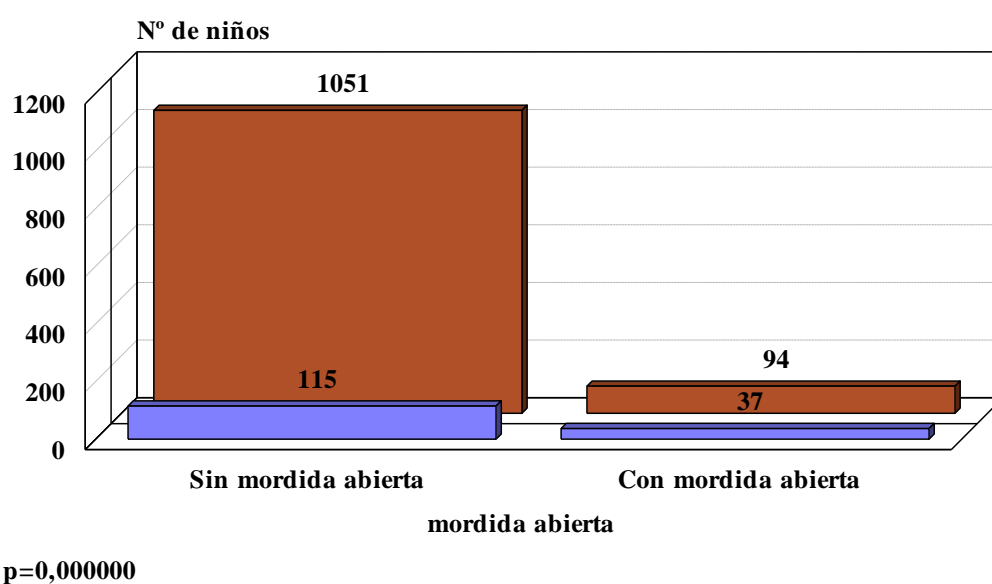


Figura 48. Relación entre succión digital y mordida abierta anterior (en azul, los niños con succión digital).

MORD. ABIERTA ANT.	NUNCA SUCC. DIG.	DE 1 A 36 MESES	MÁS DE 36 MESES
SIN MORD. ABIERTA	1051 (91.8%)	50 (89.3%)	55 (64.7%)
CON MORD.ABIERTA	94 (8.2%)	6 (10.7%)	30 (35.3%)
TOTAL	1145	56	85

Tabla LIV. Relación entre duración de succión digital y mordida abierta anterior.

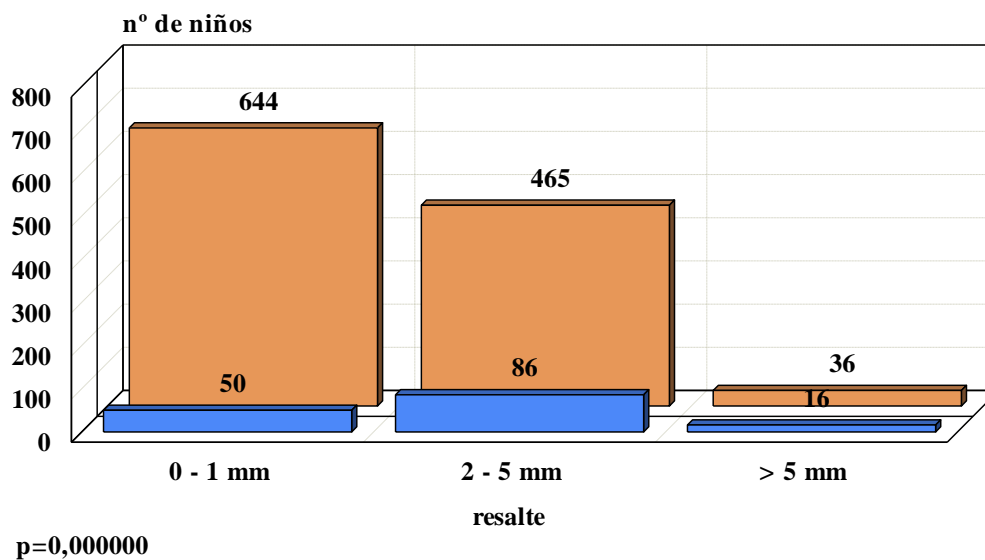


Figura 49. Succión digital y resalte (en azul, los niños con succión digital).

RESALTE	NUNCA SUCC. DIG.	DE 1 A 36 MESES	MÁS DE 36 MESES
SIN RES. (0-2 mm.)	644 (56.2%)	25 (44.6%)	24 (28.2%)
CON RES. (3-6 mm.)	480 (41.9%)	30 (53.6%)	55 (64.7%)
CON RES. (>6mm)	21 (1.9%)	1 (1.8%)	6 (7.1%)
TOTAL	1145	56	85

Tabla LV. Relación entre succión digital y resalte.

Así mismo, agrupados los niños que tuvieron este hábito por tamaño de resalte, calculamos la media de duración de la succión digital para cada grupo, resultando que a mayor dimensión de resalte, mayor era también la duración de este hábito.

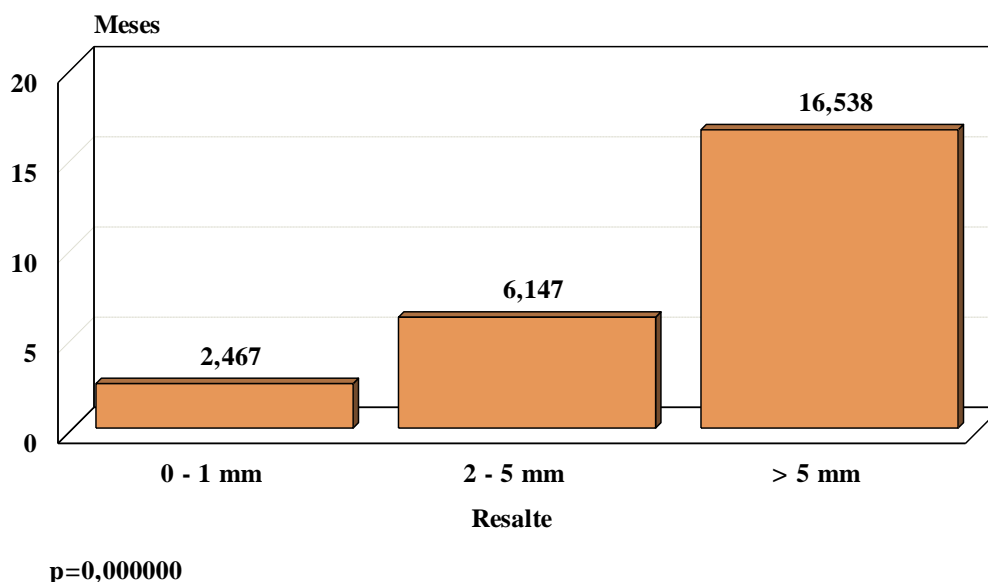


Figura 50. Duración media de la succión digital y resalte.

Relacionando los distintos parámetros con la variable “**tiempo - duración del hábito de succión digital**”, nos encontramos con que la **Oclusión Canina de Clase II**, tanto en el lado derecho como en el izquierdo, se veía favorecida por un mayor tiempo de succión digital.

OCLUSIÓN CANINA	NUNCA SUCC. DIGIT.	DE 1 A 36 MESES	MÁS DE 36 MESES
CLASE I-CLASE I	825 (72.1%)	41 (73.2%)	51 (60.0%)
CLASE II-CLASE II	141 (12.3%)	11 (19.6%)	16 (18.8%)
CLASE III-CLASE III	14 (1.1%)	0 (0.0%)	6 (7.1%)
CLASE I-CLASE II	137 (12.0%)	3 (5.4%)	11 (12.9%)
CLASE I-CLASE III	19 (1.7%)	1 (1.8%)	0 (0.0%)
CLASE II-CLASE III	9 (0.8%)	0 (0.0%)	1 (1.2%)
TOTAL	1145	56	85

Tabla LVI. Succión Digital y Oclusión Canina.

También favorece las **Mordidas Cruzadas en Oclusión** en el lado derecho, y facilita una mayor presencia de **Rotaciones Dentarias** en las arcadas. En todos estos casos con significación estadística.

No encontramos relaciones estadísticamente significativas entre el hábito de succión digital o tiempo duración del mismo, y el resto de parámetros oclusales estudiados.

PARÁMETRO	VALOR DE P	TEST EMPLEADO
MORDIDA ABIERTA ANTER.	0.000000	ANOVA
RESALTE AUMENTADO	0.000000	ANOVA
MORD. CRUZ. DCHA. (OCLUS.)	0.049552	KRUSKAL-WALLIS
ROTACIONES DENTARIAS	0.039260	KRUSKAL-WALLIS
OCLUSIÓN CANINA	0.022411	KRUSKAL-WALLIS

Tabla LVII. Significación estadística Parámetros / Succión digital.

4 . 4 . 5 – Parámetros Oclusales / Respiración oral (Tablas LVIII–LXII. Figuras 51-55).

Como ya hemos comentado, también realizamos un estudio sobre la posible existencia en nuestra muestra de respiradores orales, por lo que también hemos hecho el cruce de variables entre estos y los distintos parámetros de la oclusión..

En el **Plano Terminal** (aunque sólo en el del lado izquierdo) y la **Oclusión Canina** de ambos lados, como en todos los hábitos que provocan una migración del sector ántero-superior hacia adelante, nosotros hemos encontrado, en todos los niños respiradores orales, un escalón distal y una Clase II canina.

Las relaciones entre el **Resalte Aumentado** y la **Mordida Abierta Anterior** también fueron estadísticamente significativas, así como con las **Mordidas Cruzadas** unilaterales izquierdas en oclusión y las bilaterales, también en oclusión.

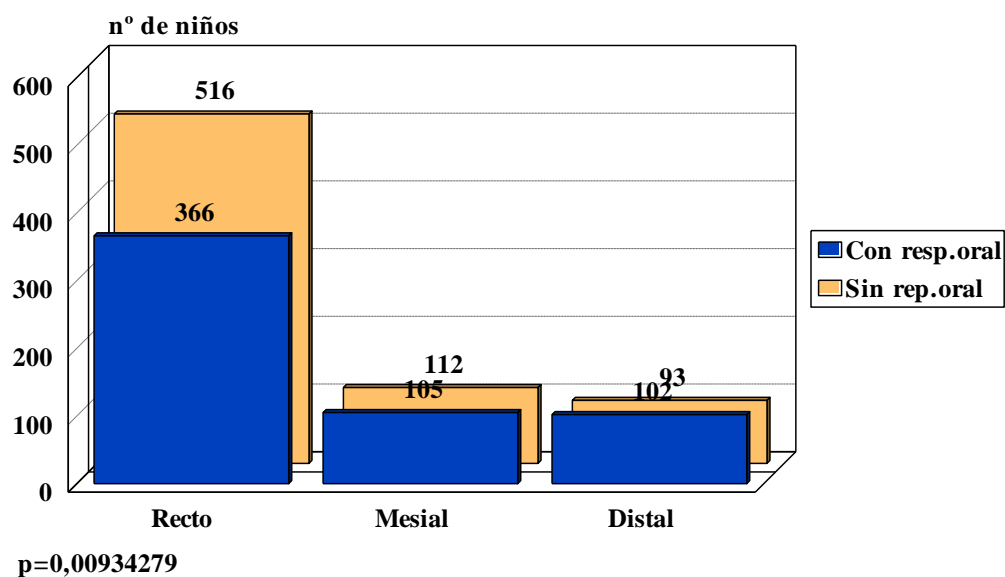


Figura 51. Relación entre respiración oral y plano terminal (lado izquierdo).

OCLUSIÓN CANINA	SIN RESP. ORAL	CON RESP. ORAL
CLASE I-CLASE I	541 (74.9%)	383 (66.6%)
CLASE II-CLASE II	78 (10.8%)	91 (15.8%)
CLASE III-CLASE III	6 (0.8%)	14 (2.4%)
CLASE I-CLASE II	79 (10.9%)	75 (13.1%)
CLASE I-CLASE III	12 (1.7%)	8 (1.4%)
CLASE II-CLASE III	6 (0.9%)	4 (0.7%)
TOTAL	722	575

Tabla LVIII. Respiración oral y su relación con la oclusión canina.

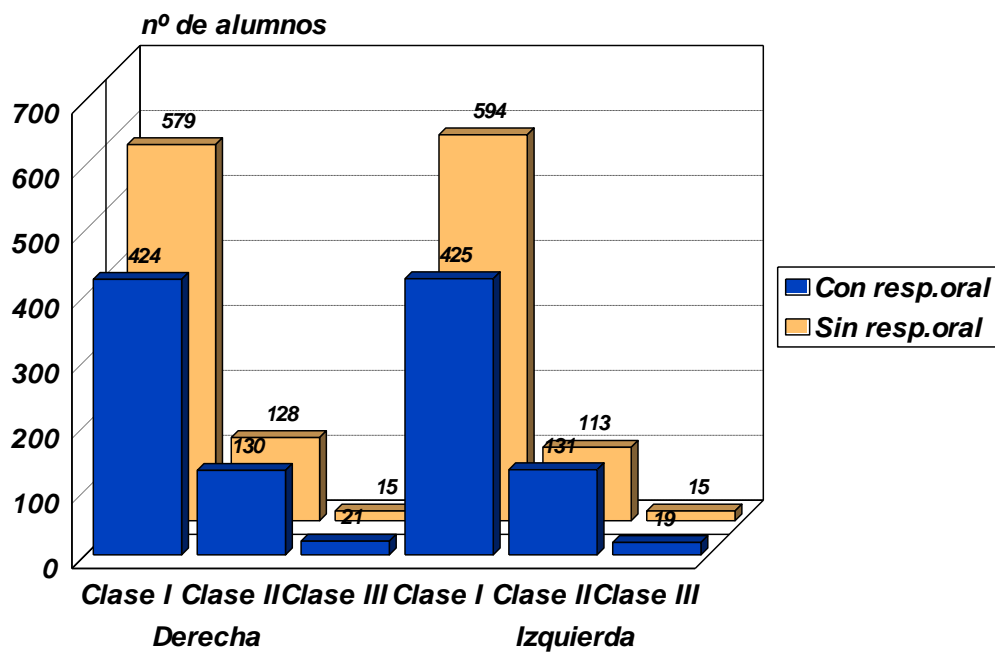


Figura 52. Respiración oral y oclusión canina.

RESALTE	SIN RESP. ORAL	CON RESP. ORAL
SIN RESALTE (0-2 mm)	416 (57.6%)	278 (48.3%)
CON RESALTE (3-6 mm)	293 (40.1%)	282 (49.0%)
CON RESALTE (>6 mm)	13 (1.8%)	15 (2.7%)
TOTAL	722	575

Tabla LIX. Respiración oral y resalte.

Cuando se alineaban las líneas medias interincisivas, las relaciones entre respiración oral y mordidas cruzadas, sólo fueron significativas en los casos con mordidas cruzadas bilaterales.

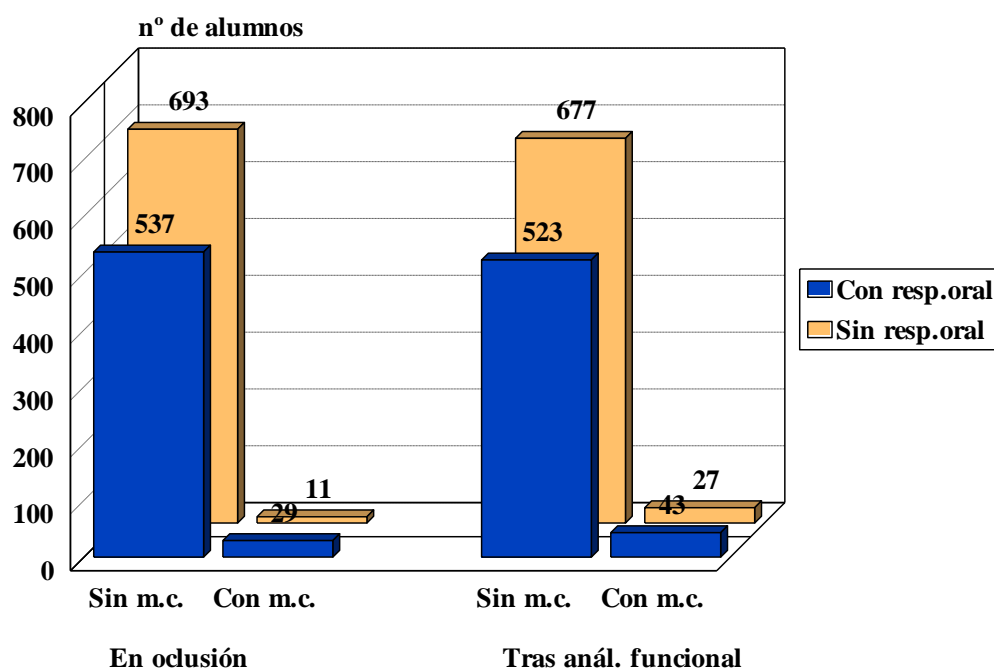


Figura 53. Mordidas cruzadas bilaterales y respiración oral.

Por último, en lo que al hábito de respiración oral se refiere, también resultaron significativas sus asociaciones con los **Espacios de Primate**, los **Apiñamientos** y las **Gresiones Dentarias**.

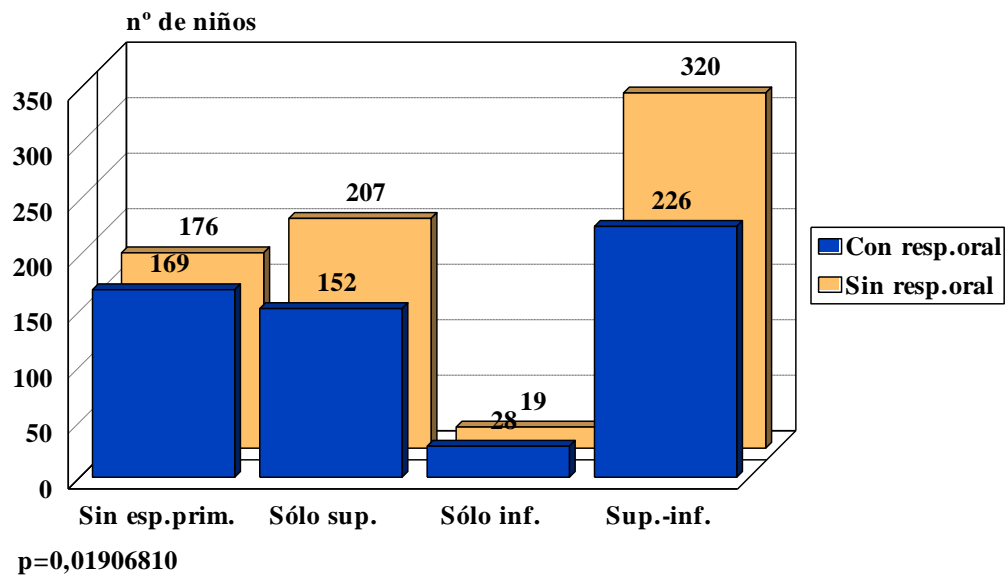


Figura 54. Respiración oral y espacios de primate.

ESPACIOS DE PRIMATE	SIN RESP. ORAL	CON RESP. ORAL
CON ESP. DE PRIMATE	546 (75.6%)	406 (70.6%)
SIN ESP. DE PRIMATE	176 (24.4%)	169 (29.4%)
TOTAL	722	575

Tabla LX. Relación entre respiración oral y espacios de primate.

APIÑAMIENTOS	SIN RESP. ORAL	CON RESP. ORAL
SIN APIÑAMIENTO	604 (83.7%)	448 (77.9%)
CON APIÑAMIENTO	118 (16.3%)	127 (22.1%)
TOTAL	722	575

Tabla LXI. Respiración oral y su relación con los apiñamientos.

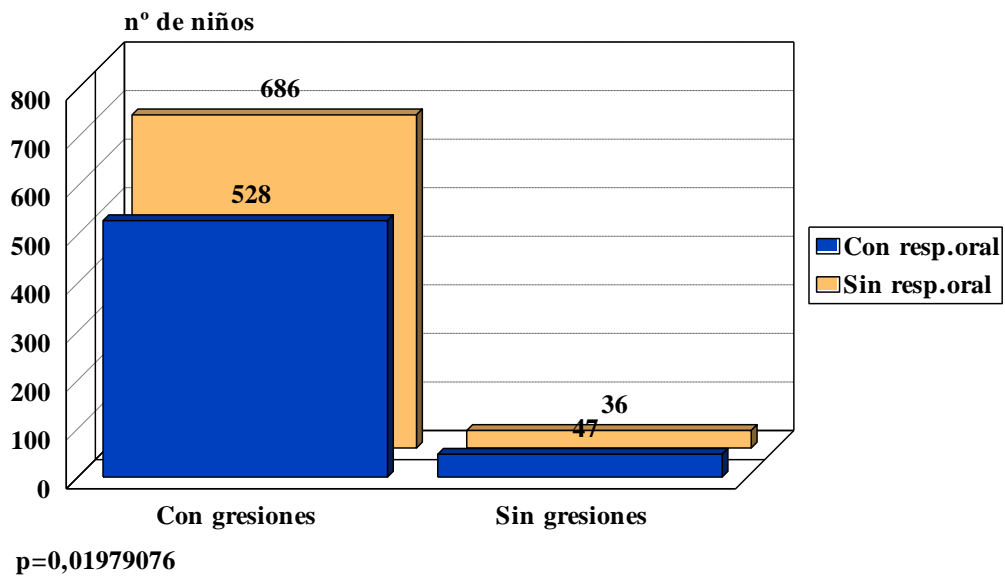


Figura 55. Respiración oral y gresiones dentarias.

PARÁMETRO	VALOR DE P	TEST EMPLEADO
PLANO TERMINAL (IZDO.)	0.009342	CHI CUADRADO
OCLUSIÓN CANINA	0.001269	CHI CUADRADO
RESALTE	0.001152	CHI CUADRADO
MORDIDA ABIERTA ANTER.	0.000047	CHI CUADRADO
M. C. IZDA. (OCLUS.)	0.042808	CHI CUADRADO
M. C. BILAT. (OCLUS.)	0.000742	CHI CUADRADO
M.C. BILAT. (TRAS AN.FUNC.)	0.007130	CHI CUADRADO
ESPACIOS DE PRIMATE	0.019068	CHI CUADRADO
APIÑAMIENTOS	0.045743	CHI CUADRADO
GRESIONES DENTARIAS	0.019790	CHI CUADRADO

Tabla LXII. Significación estadística Parámetros / Respiración oral.

4.4.6 – Parámetros Oclusales / Deglución Atípica (Tablas LXIII - LXX).

Resultados estadísticamente significativos ($p < 0,0001$) se dieron también cuando correlacionamos la deglución atípica o interposición lingual con el **Plano Terminal**. En los planos terminales, la interposición lingual favorece, según nuestros resultados, la presencia del escalón distal. Este escalón se encontró en un 23.8% en el lado derecho y en un 24.2% en el izquierdo, y con más frecuencia en niños que en niñas.

En los preescolares sin este hábito, la presencia del escalón distal en el lado derecho fue del 13.1%; y en el lado izquierdo, del 11.7%.

PLANO TERM. IZDO.	CON INTERP. LINGUAL	SIN INTERP. LINGUAL
RECTO	192 (56.0%)	690 (72.6%)
MESIAL	68 (19.8%)	149 (15.7%)
DISTAL	83 (24.2%)	112 (11.7%)
TOTAL	343	951

Tabla LXIII. Deglución atípica y plano terminal izquierdo.

PLANO TERM. DCHO.	CON INTERP. LINGUAL	SIN INTERP. LINGUAL
RECTO	193 (56.1%)	687 (72.2%)
MESIAL	69 (20.1%)	140 (14.7%)
DISTAL	82 (23.8%)	124 (13.1%)
TOTAL	344	951

Tabla LXIV. Deglución atípica y plano terminal derecho.

Cuando analizamos este hábito en relación con la **Clase Canina**, la tendencia a la Clase II canina también fue altamente significativa ($p < 0.0001$). En este caso, la Clase II

Canina estuvo presente en un 32.3% para el lado derecho y un 30.5% para el lado izquierdo.

Los niños sin interposición lingual, sólo mostraron tendencia a la Clase II canina derecha en un 15.4%; y a la Clase II canina izquierda en un 14.6%.

OCLUS. CANINA DCHA.	CON INTERP. LINGUAL	SIN INTERP. LINGUAL
CLASE I	214 (62.2%)	789 (82.8%)
CLASE II	111 (32.3%)	147 (15.4%)
CLASE III	19 (5.5%)	17 (1.8%)
TOTAL	344	953

Tabla LXV. Deglución atípica y oclusión canina derecha.

OCLUS. CANINA IZDA.	CON INTERP. LINGUAL	SIN INTERP. LINGUAL
CLASE I	219 (63.7%)	800 (83.9%)
CLASE II	105 (30.5%)	139 (14.6%)
CLASE III	20 (5.8%)	14 (1.5%)
TOTAL	344	953

Tabla LXVI. Deglución atípica y oclusión canina izquierda.

Encontramos también asociaciones estadísticamente significativas con la **Oclusión de Incisivos**, en una clara tendencia a disminuir la sobremordida ($p < 0.0001$).

OCLUSIÓN INCISIVOS	CON INTERP. LINGUAL	SIN INTERP. LINGUAL
BORDE A BORDE	55 (25.8%)	99 (10.6%)
SUP. OCLUY. 1/3	114 (53.6%)	377 (40.4%)
SUP. OCLUY. 2/3	32 (15.0%)	301 (32.3%)
SUP. OCLUY. 3/3	12 (5.6%)	156 (16.7%)
TOTAL	213	933

Tabla LXVII. Deglución atípica y oclusión de incisivos.

Con este hábito se favorece muy significativamente el tamaño de la **Mordida Abierta Anterior** y el aumento del **Resalte**.

MORD. ABIERTA ANT.	CON INTERP. LINGUAL	SIN INTERP. LINGUAL
CON MORD. ABIERTA	113 (32.8%)	18 (1.9%)
SIN MORD. ABIERTA	231 (67.2%)	935 (98.1%)
TOTAL	344	953

Tabla LXVIII. Deglución atípica y mordida abierta anterior.

RESALTE	CON INTERP. LINGUAL	SIN INTERP. LINGUAL
RESALTE > 4 mm.	67 (19.5%)	42 (4.4%)
RESALTE < 4 mm.	277 (80.5%)	911 (95.6%)
TOTAL	344	953

Tabla LXIX. Deglución atípica y Resalte.

Al valorarlo en relación con las **Mordidas Cruzadas**, encontramos que, en oclusión, se producía un aumento, significativamente estadístico, de las mordidas cruzadas unilaterales (tanto derechas como izquierdas), pero no así cuando la interposición lingual era relacionada con las mordidas cruzadas bilaterales encontradas.

Al considerar dichas **Mordidas Cruzadas tras el análisis funcional**, sí encontramos resultados estadísticamente significativos en el cruce con la interposición lingual; y esto, tanto en las unilaterales como en las bilaterales.

Con otros parámetros no se encontró relaciones estadísticamente significativas en este hábito.

PARÁMETRO	VALOR DE P	TEST EMPLEADO
P. TERMINAL DCHO	0.00000008	CHI CUADRADO
P. TERMINAL IZDO.	0.00000000	CHI CUADRADO
OCLUS. CANINA DCHA.	0.00000000	CHI CUADRADO
OCLUS. CANINA IZDA.	0.00000000	CHI CUADRADO
OCLUS. INCISIVOS	0.00000000	CHI CUADRADO
MORD. ABIERTA ANT.	0.00000000	CHI CUADRADO
RESALTE	0.00000000	CHI CUADRADO
M.C. DCHA. (OCLUS.)	0.03556826	CHI CUADRADO
M.C. IZDA. (OCLUS.)	0.00680384	CHI CUADRADO
M.C.DCHA.(TRAS AN. FUNC.)	0.01545849	CHI CUADRADO
M.C.IZDA.(TRAS AN. FUNC.)	0.02082604	CHI CUADRADO
M.C.BILAT. (TRAS AN.FUNC.)	0.02688423	CHI CUADRADO

Tabla LXX. Significación estadística Parámetros / Deglución atípica.

5. DISCUSIÓN

5 . - DISCUSION

Como señalábamos en la introducción y planteamiento del problema, nuestra Tesis Doctoral, con objeto, entre otras consideraciones, del mejor conocimiento de la oclusión en dentición temporal, recoge, en estudio transversal y en una población de 1.297 preescolares de Sevilla capital, aquellos parámetros oclusales y factores ambientales que, siendo los más corrientemente estudiados, permiten conocer el estado de la oclusión, la prevalencia de hábitos y sus posibles relaciones.

Hemos de señalar, sin embargo, que trabajos que se refieran al estado de la oclusión en dentición temporal, la frecuencia de alteraciones en determinados parámetros, y/o sus relaciones con los llamados hábitos nocivos, no son muchos. Son muchos y diversos, por el contrario, los que se benefician del alto número de índices, criterios y métodos de registro, cuando analizan los tipos de oclusión y/o maloclusión en dentición permanente.

El que esto sea así, determina que, si en dentición permanente, la dificultad a la hora de comparar resultados se encuentra en los distintos índices empleados o en el diseño del trabajo, en dentición temporal, donde la oclusión representa, por así decir, “distintas normalidades”, la misma, se encuentra en la personal falta de unanimidad sobre la importancia de uno u otro parámetro oclusal (relación molar, relación canina, etc.), la

carencia de índices referenciales y los pocos trabajos que, sobre el tema, existen en España y nuestra Comunidad.

Por ello, en esta Discusión, nosotros trataremos de contrastar nuestros resultados con los de los trabajos que, realizados en dentición temporal y sobre una población de 3 a 6 años de edad o muy próxima, se hayan efectuado con objeto de valorar parecidos o iguales parámetros y factores ambientales, fueran realizados aislada o conjuntamente.

Citaremos resultados coincidentes, y no dejaremos de mencionar, los estudios que nos contradigan, sobre todo, los que, en alguna medida, pudieran facilitar la claridad de criterios o la inducción de nuevos trabajos en este sentido.

Aunque en el presente trabajo, en virtud de los análisis estadísticos, hemos relacionado variables en el sentido causa-efecto, no intentaremos ser exhaustivos, porque, en dentición temporal, dichas correlaciones causa-efecto, estando sometidas a la plurifactorialidad, más que facilitar, dificultarían la claridad a la hora de discutir los resultados.

No nos hemos planteado la posibilidad de analizar tratamientos y/o correcciones, porque, ya de por sí, lo que en esta Tesis Doctoral hemos tratado de estudiar, es lo suficientemente amplio como para que ello no sea factible. Es más, haber planteado el

presente estudio tal como lo hemos hecho, quizás haya sido excesivo; pero vaya en nuestro descargo la inquietud que sentíamos por conocer, en nuestro medio, el estado de todos y cada uno de los parámetros oclusales en dentición temporal, y el gran interés que teníamos por conocer sus posibles relaciones con los hábitos nocivos.

Por lo tanto, esta Discusión sobre las características de la oclusión, la frecuencia de alteraciones en sus parámetros y la prevalencia de hábitos perjudiciales, con sus relaciones, se hace y expresa, por un lado, de manera aislada, y por otro, tras el cruce estadístico de las variables estudiadas.

5 . 1 - PARÁMETROS OCLUSALES

5 . 1 . 1 – Plano Terminal.

Como el plano terminal, de no mediar otros factores, se puede considerar, en dentición temporal, como un buen pronosticador de posibles relaciones molares en dentición permanente, nosotros hemos valorado ese plano terminal, teniendo en cuenta sus tres posibilidades: recto, mesial y distal.

Por ello, como la mayoría de autores, nosotros hemos considerado que el plano recto o ligeramente mesial, supone tendencia a la Clase I Molar de Angle o Normoclusión; y el distal y claramente mesial como patológicos, por cuanto el primero deriva siempre hacia una Clase II o Distoclusión ⁽⁴⁶⁾ y el segundo, generalmente, a una Clase III o Mesioclusión.

Hemos de señalar que el estudio del plano terminal o Relaciones Molares Antero-Posteriores, se ha realizado tanto en el lado derecho como en el izquierdo independientemente, por lo que cualquier escalón en un lado puede coexistir con otra relación en el otro. Es decir que un niño podría tener un plano terminal recto en el lado izquierdo y un escalón distal o mesial en el derecho. Esto, que se recoge en un cuadro

adjunto, se expresa en forma global en el tanto por ciento de discrepancia o asimetría que hemos reflejado en los resultados.

En nuestro estudio (Tabla LXXI), el plano terminal recto en ambos lados fue lo más frecuente, lo que supuso un 63.0% del total de la muestra; le siguió el plano mesial en ambos lados (14.4%) y el distal con un 11.7%. Planos terminales diferentes en uno u otro lado, lo tuvieron el 10.9% del total de la muestra.

Trabajos realizados por Facal ⁽¹⁶⁶⁾ en Galicia con una población muy similar a la nuestra (niños de 2-8 años de edad) reflejaron un nivel mucho más alto de planos rectos que nosotros; pero marcadamente más bajos en cuanto a escalones mesiales y distales se refiere (9.0% y 7.1%).

Con González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾, en Barcelona, pese a que su muestra es lo suficientemente amplia y la edad de recogida de datos (2-6 años) es perfectamente comparable con la nuestra, existe una gran disparidad. Sus resultados arrojaron un 79.05% de planos rectos, un 3.84% de mesiales y nada menos que un 17.09% de distales.

Baca en Granada ⁽¹³⁹⁾ encuentra, en cuanto a planos terminales se refiere, y en el mismo orden citado anteriormente, un 50.98%, 2.94% y un 12.70%. Y Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ en Valencia, 51.25%, 22.50% y 26.25% respectivamente.

Sería muy largo exponer todos y cada uno de los porcentajes que, en cuanto al plano terminal, han obtenidos diversos autores. Por ello, sus datos y diferencias se han resumido en las Tablas LXXI y LXXII. En ellas se señalan tanto los trabajos de autores nacionales como lo de los extranjeros, destacándose en negrita los resultados por nosotros obtenidos.

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUESTRA	EDAD	RECTO	MESIAL	DISTAL	ASIMÉTR.
FACAL	1998	GALICIA	267	2-8	74.2%	9.0%	7.1%	----
G. CUESTA	1995	BARCELONA	434	2-6	79.05%	3.84%	17.09%	----
VAELLO	1987	VALENCIA	80	3-6	51.25%	22.50%	26.25%	----
POVEDA	1993	CUENCA	934	6-7	72.3%	4.5%	20.2%	----
LOZANO	1992	CÓRDOBA	843	6-7	71.42%	4.86%	23.72%	----
BACA	1989	GRANADA		6-7	50.98%	2.94%	12.70%	14.70%
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	63.0%	14.4%	11.7%	10.9%

Tablas LXXI y LXXII. Planos terminales publicados por autores nacionales (superior) y por autores extranjeros (inferior).

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUESTRA	EDAD	RECTO	MESIAL	DISTAL	ASIMET.
TSCHILL	1997	FRANCIA	789	4-6	55.9%	0.5%	25.8%	----
KEROSUO	1990	FINLAND.	575	3-8	84%	13%	1%	----
HARRISON	1980	CANADÁ	321	6-7	87.1%	7.7%	5.2%	----
HARRISON	1988	CANADÁ	324	6-7	84.9%	4.6%	10.5%	----
TROTTMAN	1996	ILLINOIS	139 (BLANCOS)	2-5	78.0%	8.0%	14.0%	----
TROTTMAN	1996	ILLINOIS	99 (NEGROS)	2-5	76.0%	17.0%	7.0%	----
KABUE	1995	NAIROBI	221	3-6	53.0%	43.0%	1.0%	----
FOSTER	1969	INGLAT.	100	2.5-3	55.0%	4.0%	26.0%	----

Lo primero que salta a la vista es que la disparidad de resultados en el estudio del plano terminal en dentición temporal, tanto entre nosotros como fuera de nuestras fronteras, es evidente.

Nuestro porcentaje de planos terminales rectos en ambos lados, se encuentra entre el comunicado por Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ y el referido por Lozano en Córdoba ⁽¹⁴¹⁾; aunque la población de los niños cordobeses (6-7 años) sea bastante diferente.

Fuera de nuestro entorno, la situación no es diferente. Tschill ⁽¹⁴⁴⁾, en niños franceses de 4-6 años, encuentra que el plano terminal recto se encuentra en el 55.90% de la población estudiada. Kabue ⁽¹⁴⁸⁾, con población exactamente igual a la nuestra en cuanto a edad, encuentra un 53.0% en niños de Kenia; y Kerosuo ⁽³⁹⁾, en niños tanzanos, asiáticos y fineses de tres a ocho años de edad, refiere un 97%, 94% y 84%, respectivamente.

No deja de ser sorprendente que Jones ⁽¹⁶⁷⁾, en niños de Virginia de 3 y 4 años de edad, sólo encuentre un 8% de planos terminales rectos y que, por el contrario, recoja nada menos que un 90% de planos terminales mesiales.

El que esto sea así puede hacernos pensar, y de hecho pensamos, que en todo ello existe, por un lado, una serie de influencias que tienen que ver más con las características

raciales y su herencia, que con los factores ambientales; y por otro, con los diferentes criterios, las diferentes metodologías y las distintas poblaciones.

En algunos casos, como se refleja en algún que otro estudio, es muy posible que las diferencias se encuentren en las inclusiones de uno u otro tipo de plano terminal en unos u otros resultados, en función de su mayor o menor gravedad. No olvidemos que hay quienes valoran como recto el plano ligeramente mesial, y quienes, aunque sea ligeramente mesial, incluyen dicho plano, sin matizaciones, dentro de este grupo.

Sea como fuere, en lo que sí parecen estar de acuerdo todos es en que el plano terminal recto o ligeramente mesial en dentición temporal, es un índice que señala, de no verse influido negativamente por otros factores, una mayor posibilidad de que, el niño con estas características, evolucione hacia la normoclusión o Clase I de Angle en dentición permanente.

Si esta disparidad tenía lugar en cuanto al plano terminal recto, en cuanto al escalón mesial las cosas no fueron diferentes. Nuestra casuística con un 14.4% de escalones mesiales en la muestra, señaló una clara disparidad con los anteriores autores de referencia (2.94% de Baca ⁽¹³⁹⁾ y 3.84% de González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾).

Ya hemos dicho que, sin que podamos ser categóricos, el que esto sea así, y teniendo en cuenta que también los resultados sobre el escalón mesial muestran en la literatura esa gran disparidad (0.5% de Tschill ⁽¹⁴⁴⁾; 4.86% de Lozano ⁽¹⁴¹⁾ en Córdoba; 22.50% de Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ en Valencia; 13% de Kerosuo ⁽³⁹⁾, en una población fina de raza blanca, etc.), como ya hemos mencionado, lo que podemos deducir es que, posiblemente, aparte de las características raciales, se sigan criterios diferentes a la hora de valorar dichos planos terminales.

Respecto a la existencia del escalón distal, solo añadir que todos los autores están de acuerdo en que su presencia, en dentición temporal, es claramente patológica, lo que indica que ese 11.7% de los niños por nosotros estudiados, tendrán, casi con toda probabilidad, una Clase II en su dentición permanente.

Es un resultado que, si bien está bastante en consonancia con el 12.74% de Baca ⁽¹³⁹⁾ en Granada, o el 10.5% obtenido por Harrison ⁽¹⁴⁶⁾ en Canadá, está un tanto alejado del 14% de Trottman ⁽¹⁴⁰⁾ en Illinois (raza blanca), o el 17.09% que González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾ encuentra en Barcelona.

Para concluir este apartado, no podemos omitir que, al igual que nosotros, también otros autores han descrito situaciones en la que los planos terminales eran diferentes en

cada hemiarcada: Facal ⁽¹⁶⁶⁾ y Baca ⁽¹³⁹⁾, en nuestro medio (9.7% y 14.7% respectivamente) o Tschill ⁽¹⁴⁴⁾, en Mulhouse (Francia) 17.8%.

Esta asimetría se dio en nuestro estudio en el 10.9%. Y en este sentido, algunos hablan de pérdida prematura de un dientes, y otros, de la mayor tendencia a comer por un lado que por otro; hecho que favorecería, en cierto modo, un crecimiento longitudinal de la rama mandibular en el lado de balanceo, y un engrosamiento y expansión mandibular, con crecimiento transversal y hacia delante de la hemimaxila, por el lado donde se mastica o lado de trabajo ⁽¹⁶⁸⁾.

5.1.2 - Relación Canina.

Esta relación, en la que, normalmente, el canino superior contacta con el canino y primer molar temporal inferior, para Font ⁽²¹⁾, en el plano sagital, resulta ser un parámetro más fiable en la predicción de la futura oclusión en dentición permanente que la relación molar que define el llamado plano terminal.

Y ello porque, frente a las posibilidades que tiene un determinado plano terminal de llevar la oclusión hacia una u otra clase molar, en virtud de la migración de primeros molares permanentes (no olvidemos la existencia de espacios que lo permiten), la relación canina, se muestra como un parámetro más estable o fijo (el canino erupciona y queda en su lugar) desde el punto de vista predictivo.

En nuestro estudio, igual que en el parámetro anterior, también hemos encontrado disparidad; de tal manera, que, en cuanto a la relación canina Clase I se refiere, nuestros resultados arrojaron que, en Clase I, se encontraba el 71.2% de nuestros niños (Tabla LXXIII).

Este porcentaje se encuentra entre el 60.25% encontrado por González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾, en Barcelona (niños de 2 a 6 años de edad, 1.995), y el 96.25% de Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ en Valencia (niños de 3 a 6 años de edad, 1.987). Autores que encontraron que, en un 18.8%

y un 2.5% de los niños, respectivamente, la relación canina era una relación canina de Clase II, frente al 13.0% que obtuvimos nosotros.

En cuanto a la relación canina Clase III, decir que si nosotros encontramos 1.5%, de Clases III caninas, Facal ⁽¹⁶⁶⁾, en Galicia, refiere un 1.8% en niñas y 5.2% en niños (2-8 años de edad), Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ un 1.25% y González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾, un 2.56%.

También, como nosotros, tuvieron la curiosidad de valorar las asimetrías que en este sentido encontraron, y así, las discordancias de resultados en una u otra hemiarcada, estando nuestro porcentaje en un 14.3%, resultaron más cercanas al 13.9% obtenido por Facal ⁽¹⁶⁶⁾, que al 18.36% que halló González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾ en Barcelona.

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUEST.	EDAD	CLASE I	CLASE II	CLASE III	ASIMET.
FACAL	1998	GALICIA	267	2-8	64.8%	17.6%	3.7%	13.9%
G. CUESTA	1995	BARCELONA	434	2-6	60.25%	18.80%	2.56%	18.36%
VAELLO	1987	VALENCIA	80	3-6	96.25%	2.50%	1.25%	-----
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	71.2%	13.0%	1.5%	14.3%

Tabla LXXIII. Relación canina.

5.1.3 - Oclusión de Incisivos.

En este apartado, creemos que es importante señalar que, aunque ese 13.4% de niños que nosotros encontramos con oclusión borde a borde de incisivos, queda lejos del 7.2% referido por Poveda ⁽¹⁶⁹⁾ en Cuenca, el 4.1% de Facal ⁽¹⁶⁶⁾ o el 4.83% de González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾, en cuanto a una sobremordida moderada se refiere (entrecruzamiento de incisivos entre 1/3 - 2/3), este último autor señala que un 63.82% de los niños por él analizados, presentaban dicha sobremordida, mientras que nosotros, en la población preescolar estudiada, hemos constatado un 71.9%.

Las sobremordidas más severas (incisivos superiores cubriendo totalmente a los inferiores), estuvieron presentes en nuestro trabajo en un 14.7%, mientras que tanto Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ como González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾ refieren un 13.75% y 9.44% respectivamente. Fuera de nuestras fronteras, Kabue ⁽¹⁴⁸⁾, en niños keniatas de 3-6 años, señala que la presencia de sobremordidas severas se dan en un 13%, que como se ve tampoco se haya muy lejos de nuestro porcentaje. Ya más distanciados podemos referir los resultados de Poveda ⁽¹⁶⁹⁾ (2.9% en niños de 6-7 años), Carvalho ⁽¹⁷⁰⁾ que halló un 2% de pequeños con sobremordida, en un estudio realizado en 1.998 sobre niños belgas de 3 a 5 años de edad, o los de Foster y Hamilton ⁽²²⁾ en los que la sobremordida severa supuso el 20% de una población de 2.5 a 3 años de edad (Tabla LXXIV).

Tal disparidad de resultados, con todas las salvedades que queramos, puede estar justificada por el hecho de que la oclusión de incisivos en dentición temporal es muy cambiante con el tiempo, hasta tal punto que una sobremordida acusada puede considerarse como normal a los tres años de edad, mientras que cuando se está próximo al recambio de dichos incisivos temporales, sobre los 6 años de edad, lo común es una oclusión tipo borde a borde.

El porqué de esto, parece estar, sin olvidar el crecimiento vertical de los procesos alveolares y el posible avance mandibular, en el rápido desgaste fisiológico que durante la masticación sufren los dientes primarios (13, 21, 168).

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUESTRA	EDAD	BORDE A BORDE	LEVE	PROFUNDA
FACAL	1998	GALICIA	267	2-8	5.2%	30.7%	-----
G. CUESTA	1995	BARCELONA	434	2-6	4.8%	63.3%	9.4%
VAELLO	1987	VALENCIA	80	3-6	-----	-----	13.7%
POVEDA	1993	CUENCA	934	6-7	7.2%	-----	2.9%
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	13.4%	71.9%	14.7%
KABUE	1995	NAIROBI	221	3-6	-----	-----	13.0%
CARVALHO	1998	BÉLGICA	750	3-5	-----	-----	2.0%
FOSTER	1969	INGLATERRA	100	2.5-3	-----	-----	20.0%

Tabla LXXIV. Oclusión de incisivos comunicada por otros autores.

5.1.4 - Resalte.

Si dispares han sido los resultados que hemos encontrado hasta este momento, al consultar la bibliografía sobre los parámetros hasta ahora estudiados, no lo fueron menos los referidos al resalte; y ello, quizá, porque incluso hoy, no existe unanimidad de criterios en cuanto a qué es lo que se entiende por un resalte normal, moderado o aumentado. Unos expresan los valores encontrados como valor medio de resalte en milímetros; otros, cualitativamente, como aumentado leve, moderado, grave, o, incluso, “invertido” (realmente una mordida cruzada anterior), y otros que, como nosotros, miden la distancia que existe entre la cara palatina del incisivo superior y la vestibular del inferior.

Esto, lógicamente, ha dificultado el que podamos cotejar nuestros resultados con los de dichos autores, teniendo que hacernos una idea aproximada de lo que ellos entienden por normal o patológico, porque, en este sentido, si en su trabajo refieren un 2.9% de pacientes con overjet aumentado, ese “aumentado”, sin valor de referencia, representa una subjetividad difícil de comparar con medidas objetivas. Así las cosas, nosotros sólo hemos comparado nuestros valores de resalte con aquéllos que, igualmente, han valorado el resalte en milímetros.

En este sentido, nosotros pensamos que nuestros niños, en cuanto a resalte se refiere, considerando como normal un resalte no superior a los 4 mm. para edades comprendidas entre los 3 y 6 años de edad, se encuentran muy cerca de la normalidad, ya que, dentro de estos valores, se encontraba el 91.7% de la muestra. En el 70.5%, el resalte estuvo entre 0-2 mm., y el 21.2%, entre 2 y 4 mm. Lo realmente patológico (más de 4 mm. de resalte) desde nuestro punto de vista, estuvo presente sólo en el 8.3% de la muestra (Tabla LXXV).

Cuando hemos comparado nuestros resultados con los obtenidos en otras poblaciones por distintos autores, nos hemos encontrados con que González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾, refiere que, en Barcelona, los niños (2 a 6 años de edad) con resalte aumentado, representan un 24.20%, aunque él disminuye el valor del resalte normal hasta los 3 mm.; Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ encuentra, valorado “cualitativamente”, que un 25% de los niños por ella estudiados, presentaban resalte “aumentado”; y ya muy lejos en su valoración, Poveda ⁽¹⁶⁹⁾, considerando el resalte sólo a partir de los 9 mm. en niños de 6 y 7 años, encuentra que dicho porcentaje es de 8.6%.

Ya fuera de nuestras fronteras, el panorama es igual de desalentador en cuanto a la dispersión que se observa en valores de resalte: Tschill ⁽¹⁴⁴⁾ encuentra un 16.7% de resalte mayor de 3 mm. en niños de 4-6 años de edad, y Harrison ⁽¹⁴⁶⁾, en distintos trabajos, un 13.2% y un 12% a los 7 años de edad.

La disparidad es evidente; y si comparamos medias de resalte, la obtenida por Facal ⁽¹⁶⁶⁾ de 2.32 mm., sigue estando alejada de la media por nosotros realizada y que se estableció en 1.57 mm.

Un dato que parece ser constante, es la diferencia de edad que, en las muestras, solemos encontrar en todos y cada uno de los trabajos. Si a ello se une la escasez de los estudios sobre oclusión en dentición temporal, la no existencia de índices standard en este tipo de dentición y la, a veces, falta de unanimidad en la metodología, no es difícil comprender la dificultad que entraña realizar una discusión sobre todos y cada uno de los parámetros que hemos querido analizar con vista a conocer la situación en nuestro medio, las posibilidades de un diagnóstico precoz o la descripción de posibles alteraciones oclusales transmisibles a la dentición permanente.

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUESTRA	EDAD	0-3 mm	3-6 mm	>6 mm	MEDIA
FACAL	1998	GALICIA	267	2-8	-----	-----	-----	2.32 mm
G. CUESTA	1995	BARCELONA	434	2-6	74.4%	24.2% (>3)	-----	-----
VAELLO	1987	VALENCIA	80	3-6	72.5%	25% (>3)	-----	-----
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	70.5%	27.5%	2.0%	1.57 mm
TSCHILL	1997	FRANCIA	789	4-6	83.3%	16.7% (>3)	-----	-----
HARRISON	1980	CANADÁ	321	6-7	-----	13.2% (>4)	-----	-----
HARRISON	1988	CANADÁ	324	6-7	-----	12.0% (>4)	-----	-----
KABUE	1995	NAIROBI	221	3-6	-----	13.0% (>4)	-----	-----

Tabla LXXV. Valores de resalte obtenido por los diferentes autores.

5 . 1 . 5 - Mordida Abierta Anterior.

El análisis de la mordida abierta anterior nos planteó menos problemas que el del resalte a la hora de comparar resultados. Y nos planteó menos problemas, porque, aunque muchos autores no la expresan en milímetros de apertura, sí existe unanimidad sobre lo que entendemos por mordida abierta anterior, y la consideración de que su más mínima expresión debe ser considerada como patológica. Por ello es por lo que la mayoría de los autores se limitan a expresar su existencia o falta, matizando, en algunos casos, únicamente si es leve, moderada o grave.

Hecha esta aclaración que hemos considerado oportuna, añadiremos que, si en los anteriores parámetros oclusales que hemos analizado encontramos disparidades en los resultados, en la mordida abierta anterior, dichas disparidades, lo fueron, si cabe, en mayor grado, pues, aunque nuestro valor de un 10.1% de niños con mordida abierta, se asemejaba al obtenido por Facal ⁽¹⁶⁶⁾ en Galicia (11.7%), Kerosuo ⁽³⁹⁾ en niños fineses (11.0%), Harrison ⁽¹⁴⁶⁾ (11.3%), Trottman ⁽¹⁴⁰⁾ (12.2%), Kabue ⁽¹⁴⁸⁾ (12.0%), o Jones ⁽¹⁶⁷⁾, en una población preescolar del estado de Virginia (8%), quedaba, sin embargo, muy alejado, por un lado, del 55%, 57% y 41% encontrados por Stecksén-Blicks ⁽⁷¹⁾ en Suecia (1.976, 1.987 y 1.992, respectivamente), el 4.4% encontrado por Poveda ⁽¹⁶⁹⁾ en niños conguenses, o el 5% de Kerosuo ⁽³⁹⁾ en niños tanzanos (Tabla LXXVI).

Una posible explicación a esta disparidad, como tantas veces hemos comentado, podría estar en las edades referidas en los mencionados estudios, pues si algunos consideran como mordida abierta anterior la falta de contacto de incisivos superiores con los inferiores, en fases de recambio, para nosotros, la existencia de una cierta apertura nos resulta fisiológica.

Ni que decir tiene que esta patología de mordida abierta anterior es relacionada, por la mayoría de autores y nuestros resultados también parecen corroborarlo, con la existencia de hábitos orales tales como, la respiración oral, el hábito de succión mantenido, los chupetes o las interposiciones linguales. Y en este sentido, su detección precoz parece fundamental, ya que, interceptada y suprimida la causa, es más que probable una corrección espontánea de dicha mordida abierta sin tratamiento.

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUESTRA	EDAD	1-3 mm	>3 mm	TOTAL
POVEDA	1993	CUENCA	934	6-7	-----	-----	4.4%
FACAL	1998	GALICIA	267	2-8	-----	-----	11.7%
LOZANO	1992	CÓRDOBA	843	6-7	-----	-----	6.1%
G. CUESTA	1995	BARCELONA	434	2-6	-----	-----	21.8%
VAELLO	1987	VALENCIA	80	3-6	-----	-----	8.7%
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	7.0%	3.1%	10.1%
KEROSUO	1990	FINLANDIA	575	3-8	-----	-----	11%
HARRISON	1980	CANADÁ	321	6-7	-----	-----	11.3%
HARRISON	1988	CANADÁ	324	6-7	-----	-----	7.7%
TROTTMAN	1996	ILLINOIS	139 (BLANCOS)	2-5	-----	-----	12.2%
TROTTMAN	1996	ILLINOIS	99 (NEGROS)	2-5	-----	-----	7.1%
KABUE	1995	NAIROBI	221	3-6	-----	-----	12.0%
JONES	1993	VIRGINIA	493	3-4	-----	-----	8.0%

Tabla LXXVI. Mordidas abiertas anteriores referidas por distintos autores.

5 . 1 . 6 - Mordidas Cruzadas.

Se habla de mordida cruzada, uni o bilateral, cuando la cúspide vestibular de uno o más dientes posteriores de la arcada superior articulan por dentro de las cúspides bucales inferiores. Por ello, el análisis de las mordidas cruzadas reviste especial importancia. Y reviste especial importancia porque, así como en algunos de los parámetros estudiados cabría esperar, aun siendo patológicos, una corrección espontánea de las alteraciones oclusales provocadas por eliminación de la causa, en las mordidas cruzadas esto nunca suele acontecer, con lo que aparecen déficits en el desarrollo del maxilar superior que exigen la más rápida de las intervenciones ortodóncicas, previa detección precoz de la alteración.

Movidos por la curiosidad de valorar en todos los sentidos las mordidas cruzadas en los niños de nuestro medio, nos encontramos con el problema de que la valoración de dichas mordidas cruzadas, alineando ambas líneas medias superior e inferior que nosotros realizamos con objeto de detectar la naturaleza de las mordidas cruzadas tras análisis funcional, no era efectuada en ninguno de los trabajos por nosotros consultados, por lo que nos hemos visto obligados a comparar, únicamente, los resultados que fueran referidos a mordidas cruzadas en oclusión.

En este sentido, y dentro de las mordidas cruzadas unilaterales, el 16.57% obtenido por nosotros, se sitúa muy cercano al 16% de Stecksen-Blicks ⁽⁷¹⁾ (1.987 y 1.992), y no alejado de los valores encontrados por Facal ⁽¹⁶⁶⁾ (13.5%) o Tschill ⁽¹⁴⁴⁾ (14.4%).

Valores más bajos a los nuestros, pueden observarse en los trabajos de Baca ⁽¹³⁹⁾ o Vaello ⁽¹⁴⁷⁾, ambos con un 10%; mientras que resultaron superiores los referidos por Stecksen-Blicks ⁽⁷¹⁾ (23%) en 1976, o González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾ (19.81%), en 1995.

Con respecto a este último autor, diremos que el ligero predominio que nosotros encontramos de las mordidas cruzadas derechas sobre las izquierdas (un 8.86% sobre un 7.71% respectivamente), también fue encontrado por él en la población preescolar de Barcelona, aunque con un 12.44% de mordidas cruzadas derechas y un 7.37% de mordidas cruzadas izquierdas.

En cuanto a las mordidas cruzadas bilaterales, de las que nuestros resultados arrojaron un 3.10%, hallamos valores similares en los trabajos de Baca ⁽¹³⁹⁾ en Granada (3.8% en niñas / 0.4% en niños), González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾ en Barcelona (3.91%), e incluso Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ en Valencia (2.5%).

En Francia, Tschill ⁽¹⁴⁴⁾ refiere que las mordidas cruzadas bilaterales se presentan en el 2.9% de las niñas de 4 a 6 años, y en el 5.2% de los niños de esa misma edad.

En definitiva, el número total de mordidas cruzadas posteriores, fueran uni o bilaterales, ha sido uno de los parámetros menos discordantes que hemos encontrado, y así, frente a nuestro porcentaje total de 21.5%, hallamos el 23.72% de González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾, el 19.6% de Tschill ⁽¹⁴⁴⁾, o el 19.1% de Harrison ⁽¹⁴⁶⁾ (estudio epidemiológico de 1.988). Algo más alejados, sin embargo, podemos citar los obtenidos por Poveda ⁽¹⁶⁹⁾ (13.1%), Facal ⁽¹⁶⁶⁾ (15%), Lozano ⁽¹⁴¹⁾ (11.5%), Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ (12.5%), Kerosuo ⁽³⁹⁾ (13% en la población de raza blanca, y solamente un 1% en los de raza negra), Jones ⁽¹⁶⁷⁾ (7%) o Carvalho ⁽¹⁷⁰⁾ (10.1%) (Tabla LXXVII).

Valorando aquel comentario inicial sobre la no probable corrección espontánea de las mordidas cruzadas tras cese de la causa, la estadística o los números, no deben hacernos pasar por alto el hecho de que si analizamos los datos obtenidos, en nuestro medio, existe un porcentaje nada despreciable de niños (uno de cada cinco), que necesitan atención ortodóntica urgente para evitar el lógico déficit que, en el desarrollo del maxilar superior, provoca la existencia de mordidas cruzadas; déficit que determinaría la característica arcada comprimida que indica el paso de una alteración dentaria a una alteración esquelética.

Finalmente, también debemos señalar que hemos encontrado un porcentaje de mordidas cruzadas anteriores, concretamente, un 1.85% de la muestra, que supuso casi el más bajo de todos los encontrados en la bibliografía, variando estos, entre el 4% hallado por Tschill ⁽¹⁴⁴⁾, el 8% de Kerosuo ⁽³⁹⁾ (población de raza negra), o el 16% que obtuvo Trotman ⁽¹⁴⁰⁾ en 1996, también población de raza negra (Tabla LXXVIII).

Nosotros hemos querido consignar esto porque para muchos autores, como Planells del Pozo o De Nova ⁽⁴⁰⁾, la presencia de este tipo de mordidas en dentición temporal puede provocar el desarrollo de una maloclusión de Clase III, por un movimiento mandibular que impide o frena el correcto desarrollo anteroposterior del maxilar superior.

Sólo nos resta añadir una cosa en el análisis de este parámetro, y es que nosotros hemos podido constatar que de los 279 casos de mordidas cruzadas recogidas en oclusión y en nuestra Tesis Doctoral (21.5%), tras análisis funcional, en 206 casos (15.8%) la mordida cruzada, seguía manteniéndose, mientras que en 73 casos (5.7%) esta desaparecía. Esto fue interpretado como mordidas cruzadas funcionales o debida a contactos prematuros, obviamente solucionables mediante un tallado selectivo de los mismos, lo que en cierto modo podría considerarse como una corrección espontánea ante la facilidad con la que el problema se resuelve.

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUESTRA	EDAD	DCHAS.	IZDAS.	BILATER.	TOTAL
POVEDA	1993	CUENCA	934	6-7	11.8%		1.3%	13.1%
FACAL	1998	GALICIA	267	2-8	13.5%		1.5%	15.0%
LOZANO	1992	CÓRDOBA	843	6-7	-----	-----	-----	11.5%
G. CUESTA	1995	BARCELONA	434	2-6	12.44%	7.37%	3.91%	23.72%
VAELLO	1987	VALENCIA	80	3-6	10.0%		2.5%	12.5%
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	8.9%	7.7%	3.1%	19.7%
TSCHILL	1997	FRANCIA	789	4-6	11.7%		4.0%	15.7%
KEROSUO	1990	FINLANDIA	575	3-8	-----	-----	-----	13.0%
HARRISON	1980	CANADÁ	321	6-7	-----	-----	-----	14.8%
HARRISON	1988	CANADÁ	324	6-7	-----	-----	-----	19.1%

Tabla LXXVII. Mordidas cruzadas posteriores (en oclusión).

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUESTRA	EDAD	FRECUENCIA
POVEDA	1993	CUENCA	934	6-7	4.4%
BACA	1989	GRANADA		4-6	0.4%*
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	1.9%
KEROSUO	1990	FINLANDIA	575	3-8	6.0%
HARRISON	1980	CANADÁ	321	6-7	7.1%
HARRISON	1988	CANADÁ	324	6-7	6.8%
TROTTMAN	1996	ILLINOIS	139 (BLANCOS)	2-5	4.0%
TROTTMAN	1996	ILLINOIS	99 (NEGROS)	2-5	16.0%
JONES	1993	VIRGINIA	493	3-4	5.0%
KABUE	1995	NAIROBI	221	3-6	5.0%

Tabla LXXVIII. Mordidas cruzadas anteriores.

5.1.7 - Diastemas Interincisivos.

Dentro de este apartado, considerando como diastema la falta de contacto entre las superficies proximales de dos dientes contiguos, aunque el 20.3% y 8.3% que obtuvimos nosotros en la arcada superior e inferior respectivamente, quedaban muy alejados de los valores encontrados, para las mismas arcadas, por Facal ⁽¹⁶⁶⁾ (56.6% y 59.6% respectivamente), y más aún, de los hallados por González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾ (96.54% y 89.40%), al valorarlos globalmente, nuestro 66.0% total, resultaba muy cercano al 60% que encontró Kabue ⁽¹⁴⁸⁾ (Tabla LXXIX).

Los niños que presentaban diastemas, tanto en la arcada superior como en la inferior, conjuntamente, representó en nuestra casuística un 37.4%, muy similar al 33% encontrado por Foster ⁽²²⁾ en niños ingleses de 2.5 a 3 años de edad y algo más alejado de Vaello ⁽¹⁴⁷⁾, con un 50% en niños valencianos de 3 a 6 años de edad.

En relación con el sexo, la frecuencia de diastemas, en nuestra muestra, es superior en los niños que en las niñas.

Para la mayoría de los autores, la frecuencia de diastemas en la arcada superior es mayor que en la arcada inferior, donde el compromiso de espacio suele ser más habitual.

La importancia de constatar la presencia o no de diastemas, tiene su origen en la propensión a los apiñamientos que su falta determina. Apiñamientos que, presentes en dentición temporal, tienden a transmitirse a la dentición permanente. Así pues, la presencia tanto de diastemas como de espacios de primate, que más adelante analizaremos, es algo, no sólo frecuente, sino muy deseable para favorecer el futuro alineamiento de los dientes definitivos (19); y en este sentido, ambos están presentes en alta proporción en todos los niños con dentición temporal, sea cual sea la raza en la que el estudio se haya realizado.

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUESTRA	EDAD	SUPERIOR	INFERIOR	SUP. E INF.	TOTAL
VAELLO	1987	VALENCIA	80	3-6	-----30%-----		50%	80%
POVEDA	1993	CUENCA	934	6-7	-----	-----	-----	19.2%
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	20.3%	8.3%	37.4%	66.0%
KABUE	1995	NAIROBI	221	3-6	-----	-----	-----	60.0%

Tabla LXXIX. Diastemas interincisivos.

5 . 1 . 8 - Espacios de Primate.

En general, podemos decir que la frecuencia con la que los hemos encontrado en nuestro trabajo, ha sido similar a la obtenida por Vaello ⁽¹⁴⁷⁾, la cual pudo comprobar que un 26.25% de los niños estudiados por ella, presentaban espacios de primate sólo en la arcada superior, no encontrando, sin embargo, en su muestra, ningún niño con espacios de primate que sólo los tuviera en la arcada inferior. Nosotros, en la arcada superior, encontramos un 27.7% de los niños con este tipo de espacio y en la inferior, un 3.6%. Que los tuvieran en ambas arcadas, Vaello refiere un 55% y nosotros un 42.1%.

Según Facal ⁽¹⁶⁶⁾, el 73.8% de los niños en dentición temporal, presentan espacios de primate en la arcada superior y un 60.3 % en la inferior. Para González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾, un 85.71% y un 81.56% respectivamente, y para Foster ⁽²²⁾, un 87% y 78%. Aunque siempre más en la arcada superior que en la inferior, estos tres autores son los que presentan una frecuencia mayor dentro de la bibliografía consultada. Valorados como porcentaje total, independientemente de las arcadas, es decir tener o no tener espacios de primate, Kabue ⁽¹⁴⁸⁾ señala que el 85% de los niños tienen espacios de primate, Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ un 81.25% y nosotros un 73.4% (Tabla LXXX).

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUESTRA	EDAD	SUPERIOR	INFERIOR	SUP.+INF.	TOTAL
FACAL	1998	GALICIA	267	2-8	73.8%	60.3%	-----	-----
G. CUESTA	1995	BARCELONA	434	2-6	85.71%	81.56%	-----	-----
VAELLO	1987	VALENCIA	80	3-6	26.25%	0%	55.0%	81.25%
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	27.7%	3.6%	42.1%	73.4%
KABUE	1995	NAIROBI	221	3-6	-----	-----	-----	85.0%
FOSTER	1969	INGLATERRA	100	2.5-3	87.0%	78.0%	-----	-----

Tabla LXXX. Espacios de primate referidos por los autores.

5.1.9 - Apiñamientos Dentarios.

Todos sabemos que existe una verdadera relación entre la presencia de espacios interincisivos en dentición temporal, y la posibilidad o no de apiñamientos en la dentición permanente; y esto, de tal forma, que según Leighton ⁽¹⁸⁾, cuando el apiñamiento existe en dentición temporal, las posibilidades de que los incisivos permanentes erupcionen apiñados son de un 100%; si no se observaran espacios ni apiñamientos, del 70%; si existieran espacios de 0-3 mm., del 50%; si las dimensiones del espacio fueran de 3-6 mm., del 20%; y, finalmente, si fueran mayores de 6 mm., la posibilidad de apiñamiento en dentición permanente sería nula. En este sentido, ese 18.9% de los niños que nosotros estudiamos y tenían apiñamientos en alguna de las arcadas, o en ambas a la vez, quedaba un poco distante del 30% que obtuvo Vaello ⁽¹⁴⁷⁾ en 1.987, en una muestra de preescolares con edades idénticas a las nuestras. Un poco más cercano fue el resultado de 14.05% que obtuvo González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾ en su muestra de Barcelona (distribuidos en 3.45% en la arcada superior y 10.60% en la inferior) (Tabla LXXXI). Sin embargo, no nos ha sido posible comparar este parámetro con otros autores, ya que, en los pocos trabajos en los que lo hemos visto reflejado, la única referencia suele ser a una mayor frecuencia en la arcada inferior, frecuencia que también nosotros hemos visto reflejada en nuestros resultados. No obstante, la mayoría de los autores citan como infrecuentes los apiñamientos en dentición temporal ^(2, 36, 133, 137), considerándose generalmente, como ya

dijimos anteriormente, la falta de diastemas en dicha dentición, como un signo de posible apiñamiento en dentición permanente.

Un dato que recogen diversos autores acerca de la mayor o menor frecuencia de apiñamientos y sus causas, y del que nosotros no hemos dicho nada porque no era nuestra intención estudiar la génesis de la maloclusión, es la influencia que el tipo de masticación podía tener, coadyuvando con la falta de espacio, a la hora de los apiñamientos. Autores como Simoes (128), Townsend y Brown (171) o Björk y Helm (172), observaron que los aborígenes que vivían en poblaciones estables, presentaban menor desgaste dentario que los aborígenes nómadas, constatando además, que aquellos mostraban una mayor frecuencia de apiñamientos y maloclusiones que éstos.

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUEST.	EDAD	SUPERIOR	INFERIOR	SUP+INF	TOTAL
G.CUESTA	1995	BARCELONA	434	2-6	3.45%	10.60%	-----	14.05%
VAELLO	1987	VALENCIA	80	3-6	-----	-----	-----	30%
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	1.9%	13.7%	3.3%	18.9%

Tabla LXXXI. Apiñamientos dentarios.

5 . 2 - INFLUENCIA DE FACTORES AMBIENTALES.

5 . 2 . 1 – Lactancia materna.

Según la OMS/UNICEF ⁽⁴⁹⁾, en los primeros meses de vida, la lactancia materna es importante para el desarrollo físico e incluso psíquico del niño. También lo es como mecanismo protector frente a las infecciones (inmunológico); y ya en nuestra especialidad, como factor influyente en el desarrollo armónico de las arcadas dentarias o inhibidor de hábitos bucales nocivos ⁽¹⁷³⁾.

Este es un hecho que, en la actualidad, parece tenerse poco en cuenta, por lo que no son pocos los trabajos que refieren una tendencia a evitar dicha lactancia materna en distintas poblaciones. Como causa se habla de la incorporación de la mujer al trabajo, el temor de muchas madre a tener “poca leche”, etc.; en este sentido, y como ya hemos comentado anteriormente, un estudio realizado en 1.980 en el Hospital de Granollers, arrojó que, dicho abandono de la lactancia materna, parecía estar más en relación con factores como la agalactia, el hambre, el llanto del niño e, incluso, los consejos del pediatra ⁽⁵⁹⁾, que con esa nueva situación laboral en la mujer.

Y así, frente al 81.2% de madres que, en nuestro trabajo, reconocieron haber amamantado a su hijo en alguna fase de su vida, encontramos que, en el estudio realizado por Morán-Rey ⁽¹⁷⁴⁾ en 1.992, con objeto de conocer la situación de la lactancia materna en España, mientras el 73.5% de las madres iniciaban dicha lactancia, el 19.2% optaron por la lactancia artificial desde el nacimiento, quedando el restante 7.3%, que prefirió una lactancia mixta.

En cuanto a la duración de la lactancia materna, hemos comparado nuestros resultados con los obtenidos por Esquivel ⁽¹⁷⁵⁾ y Silva ⁽¹⁷⁶⁾, en 1.984 y 1.991, respectivamente; y así, frente al 57.7% de madres que, en nuestro estudio, habían dado la lactancia hasta los tres meses, estos autores encuentran, ambos, un 52% de madres con

esa duración de lactancia. Hasta los seis meses, nuestros resultados arrojaron un 30.0%, mientras que Esquivel ⁽¹⁷⁵⁾ un 6% y Silva ⁽¹⁷⁶⁾ un 48%, situándonos nosotros, pues, entre ambos autores.

Nadie duda de la importancia que la lactancia materna tiene a la hora de estudiar el desarrollo del aparato estomatognático en el niño. Ya Proffit ⁽⁴⁾ señalaba que dicha lactancia obligaba a un gran esfuerzo protrusivo de la mandíbula en el niño, esfuerzo que favorecía, por un lado, la respiración nasal, y por otro, el desarrollo general armónico de las arcadas.

En este sentido, en nuestro trabajo hemos podido comprobar que, a pesar de que la lactancia materna “per se” (sin valorar la duración de dicha lactancia), carece de efectos sobre la oclusión dental, sin embargo, al valorar el tiempo de amamantamiento, vimos como a mayor tiempo de lactancia, mayor es la tendencia a la relación canina de Clase I; y como en niños que, o no habían sido lactados o lo habían sido por poco tiempo, esa tendencia se traducía en una relación de Clase II.

También hemos podido comprobar en este estudio, sin que podamos hablar de una relación causa-efecto, ya que son valores estadísticos que no consideran otras variables, que en los niños que habían tenido una lactancia materna por encima de los cuatro meses, mayor era la presencia de diastemas y espacios de primate, dos factores que, como ya hemos dicho en varias ocasiones, son signos de un buen pronóstico en

cuanto a obtener una correcta oclusión futura se refiere. Y considerando el apiñamiento como un signo de mal pronóstico en este sentido, hemos de decir que, en los niños con una lactancia superior a los cuatro meses, menor era, también, la frecuencia de apiñamientos dentarios.

Podemos considerar, pues, a la lactancia materna, y siempre a tenor de los resultados que hemos obtenido en nuestro estudio, como un factor que, al favorecer el correcto desarrollo de las arcadas, también, por ende, nos conducirá, de no mediar otros factores, a una oclusión sana y estable, tanto en dentición temporal como en dentición permanente. Nos unimos así, al grupo de profesionales que recomiendan la lactancia materna, no sólo por sus beneficios, por todos conocidos y reflejados en la comunicación conjunta de la O.M.S. y la UNICEF ⁽⁴⁹⁾, sino también como mecanismo de obtener una buena salud dental.

5 . 2 . 2 – Alimentación con biberón.

Como acabamos de decir y refieren numerosos autores, la lactancia materna va a favorecer el desarrollo normal de la musculatura orofacial, y ello porque el niño ha de ejercitarla para obtener la leche. Este hecho no sucede con el biberón o lactancia artificial, ya que como nos dice Straub ⁽⁶³⁾, los mecanismos de succión son diferentes en la lactancia materna y en el biberón, y es por ello por lo que autores como Meyers y Hertzberg ⁽⁶²⁾ o Muelas y cols. ⁽¹⁷⁷⁾ nos hablan de la relación entre el uso del biberón y la aparición de maloclusiones.

En este sentido, aunque hay autores que niegan esta relación en base a sus trabajos, como es el caso de Humphreys y Leighton ⁽¹⁷⁸⁾, no es menos cierto que son

mayoría los autores, como Hanna ⁽¹⁰²⁾, Harvold ⁽¹⁷⁹⁾, Van Der Linden ⁽¹⁸⁰⁾, Hunt ⁽¹⁸¹⁾ o Moss y Picton ⁽¹⁸²⁾, que piensan y han comprobado en sus estudios, que si es mantenido el uso del biberón más allá del tiempo considerado como normal de su utilización, es segura la aparición de desórdenes a nivel de la oclusión. Podemos considerar como pionero en este sentido a Hellman ⁽¹⁸³⁾, que, aunque realizó su trabajo en 1914 preconizando, ya entonces, la asociación entre el biberón y las maloclusiones, lo cierto es que su trabajo carecía del número suficiente de casos como para poder ser considerado como estadísticamente significativo.

En este sentido pues, hemos de decir que, en nuestro trabajo, sí hemos encontrado mayor número de alteraciones entre los niños que se han alimentado con biberón durante un tiempo prolongado, que entre los que no ha sido así.

De tal forma que, como se recordará, encontramos unas asociaciones estadísticamente significativas entre el uso prolongado del biberón y el plano terminal y la oclusión canina, en el sentido de una mayor frecuencia, en estos niños, de un escalón distal y una relación canina de Clase II.

También, y como refiere Meyers ⁽⁶²⁾, encontramos mayor número de niños con interposición lingual entre los que habían usado el biberón por un tiempo superior a los dos años, que en el resto (29.1% frente a 20.0%), aunque esta diferencia no resultó

estadísticamente significativa, y ello quizá sea debido a que existen otros hábitos (que en este apartado no hemos considerado) que producen, así mismo, interposición lingual.

Por el mismo motivo es por lo que pensamos que no hayamos encontrado, como refieren otros autores (102, 179, 180), una relación estadísticamente significativa con el aumento del resalte, aumento que, aunque sin significación, sí fue, sin embargo, un poco más frecuente en los niños alimentados con biberón (con valores de 5.2% de niños que no habían usado biberón con un resalte mayor de 4 mm., mientras que entre los que lo habían usado ese valor era de 8.8%).

Sí encontramos, sin embargo, una relación estadísticamente significativa con la mordida abierta anterior, siendo ésta más frecuente en los niños que se habían alimentado con biberón, que entre los que no lo habían hecho o lo habían usado durante un tiempo limitado; de tal forma que, teniendo en cuenta que el uso prolongado del biberón es estadísticamente significativo con la mordida abierta anterior, pero no con la interposición lingual, ello nos induce a pensar que ésta es, más bien, consecuencia de la mordida abierta y no al revés.

5 . 2 . 3 – Hábito del chupete.

En nuestra muestra de población, hemos encontrado que el uso del chupete se daba en un 82.0% de los niños, frecuencia un poco superior a la obtenida por Sánchez-Molins ⁽⁷⁵⁾ que refiere entre un 50 y un 70%, aunque este mismo autor reconoce que este hábito es cada vez más prevalente en nuestra sociedad. Y tanto es así que, aunque autores como Svedmyer ⁽¹⁸⁴⁾ o Cerney ⁽¹⁸⁵⁾ refieren porcentajes más bajos, en un estudio más actual, Larsson ⁽¹⁸⁶⁾, en 1992, halló un 72% de niños suecos que tenían este hábito (Tabla LXXXII).

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUESTRA	EDAD	PREVALENCIA
BOWDEN ⁽¹⁸⁷⁾	1966	AUSTRALIA	116	0-8	37%

ZADIK (74)	1977	ISRAEL	333	0-7	70%
MELSEN (119)	1979	DINAMARCA	723	10-11	78%
SVEDMYER	1979	SUECIA	462	1-10	62%
CERNEY	1981	AUSTRALIA	600	0-3	62%
MODEER (188)	1982	SUECIA	588	4	78%
LARSSON	1992	NORUEGA	245	3	37%
LARSSON	1992	SUECIA	175	3	72%
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	82%

Tabla LXXXII. Frecuencia del hábito del chupete.

Coincidiendo también con estos autores, cuando analizamos el tipo de chupete utilizado, el más frecuente fue el chupete redondo, un 65.2% frente al 34.8% que lo usó anatómico, a pesar de que, como se dijo en la introducción, el chupete redondo es más pernicioso para la oclusión que el achatado.

En cuanto a la duración del hábito, coincidimos con Ogaard (88) en que es un factor fundamental a la hora de producir maloclusiones, de tal forma que nosotros, a la luz de nuestros resultados, consideramos que ya es perjudicial un uso por encima de los 30 meses.

Y así, en cuanto a maloclusiones por el hábito del chupete se refiere, hemos de decir que tanto Sánchez-Molins (75) como Larsson (189), Ogaard (190) y otros autores, nos

hablan de las maloclusiones que el hábito del chupete produce en los tres planos del espacio.

Y así, en el plano anteroposterior, hemos encontrado en estos niños una mayor tendencia una relación canina de Clase II, así como un aumento, estadísticamente significativo, del resalte en los niños que habían utilizado el chupete, tal como describe en su trabajo Sánchez-Molins (75).

En el plano vertical, la mordida abierta anterior se presentó, en nuestra casuística, hasta en un 48.5% en los niños que habían usado el chupete por un tiempo superior a los 36 meses, mientras que Sánchez-Molins (75) y otros autores citados por él (Paunio, Rautava o Sillampaa) describen un 25% de mordida abierta anterior en niños con este hábito. Tendríamos que aclarar que estos autores no citan el tiempo de uso del chupete, lo cual podría explicar esta disparidad de porcentajes, ya que si nos atenemos a nuestros resultados, en niños que, aunque usaron el chupete, su uso no fue superior a los 30 meses, el porcentaje de mordidas abiertas anteriores encontradas en ellos desciende al 6.5%.

En cuanto al plano transversal, Larsson (189) y Ogaard (190) tienen estudios concretos sobre esta maloclusión y el hábito del chupete, y a este respecto hemos de decir que, resultando una asociación estadísticamente significativa, la frecuencia de mordidas cruzadas posteriores en los niños que habían tenido el chupete por un tiempo superior a

los 36 meses, ascendió al 35.3%, encontrando solamente un 12.0% de mordidas cruzadas posteriores entre los niños que nunca lo habían usado. También hemos considerado de interés el hecho de encontrar un 22.3% de preescolares con estas mordidas cruzadas en los niños que habían tenido el chupete, pero por un tiempo inferior a los 36 meses. De hecho, pudimos comprobar cómo a mayor tiempo de uso del chupete, mayor era la frecuencia de mordidas cruzadas que hallábamos, pudiendo, por consiguiente, sospechar, con todas las precauciones que ello conlleva, una relación directa entre este hábito y las mordidas cruzadas posteriores.

Aunque no reflejado en los trabajos que hemos consultado, nosotros encontramos una mayor prevalencia de espacios de primate entre los niños que usaban el chupete durante más tiempo de lo que podríamos considerar como normal, y ello es lógico si nos paramos a pensar que este hábito, a la vez que produce un avance del sector anterior y una vestibulización de los incisivos, produce también un aumento del espacio interdentario. Es por ello, por lo que también hallamos una mayor presencia de diastemas interincisivos, siendo mayor entre los niños que usaban un chupete de forma anatómica que entre los niños cuyo chupete tenía una forma redondeada.

Por todas estas consideraciones, hemos de sumarnos al nutrido grupo de profesionales de la Odontoestomatología que, aunque no renieguen de uso totalmente, ya que sería hartamente improbable que un niño no desviase su tendencia a la succión fisiológica, que, como hemos dicho anteriormente, incluso puede contribuir a su correcto desarrollo,

hacia un hábito de succión no nutritiva que, seguramente, será más pernicioso para la salud oral, y, probablemente, más difícil de erradicar, sí preconizan, sin embargo, un uso del chupete dentro de un tiempo lógico, que no sea nocivo para el desarrollo oclusal, y preferiblemente, un chupete de forma anatómica que, a la luz de nuestros resultados y los de otros autores, resulta menos nocivo para la oclusión y, por ello, para la salud oral del pequeño.

En este sentido, hay autores (182, 184, 186) que recomiendan su uso como mecanismo de evitar otros hábitos de succión no nutricional, concretamente la succión digital, cuyas repercusiones oclusales son aún más nefastas y, lo que es peor, resulta, obviamente, un hábito de más compleja erradicación.

5 . 2 . 4 – Succión digital.

En la literatura el hábito de succión digital siempre se ha considerado como uno de los más frecuentes entre los niños y, quizás, el más perjudicial para la oclusión (48, 50, 89, 90, 93, 98, 119, 191). Nosotros, salvo excepciones, referiremos en esta Discusión aquellos trabajos en los que la frecuencia de la succión digital haya sido estudiada en poblaciones con edades similares o iguales a las nuestras, porque ello nos va a permitir una mejor comparación a la hora de abordar los resultados.

En la bibliografía por nosotros consultada, la frecuencia con la que se presenta este hábito oscila entre el 5.5% que González-Cuesta (138) obtuvo en España sobre niños barceloneses de 2-6 años de edad, y el 56% que, en Suecia, encontró Stecksén-Blicks (71) en preescolares de 4 años. Y así, trabajos epidemiológicos sobre el hábito de succión digital no faltan: Kerosuo (39), en Finlandia y Tanzania, habla de un 10% de niños con

este hábito; Najat ⁽¹⁹²⁾, en Arabia Saudí, de un 10.46%, en edades de 3-5 años; Larsson ⁽¹⁸⁶⁾, en Noruega y Suecia, de un 12% y 18%, respectivamente; Cerney ⁽¹⁸⁵⁾, en Australia, con niños de 0 a 3 años, de un 18%; y Traisman ⁽⁸¹⁾, en niños norteamericanos menores de 4 años, de un 46% (Tabla LXXXIII).

Nuestro 11.7%, situado entre los resultados obtenidos por Larsson ⁽¹⁸⁶⁾ en Noruega, Kerosuo ⁽³⁹⁾ en Finlandia y Modéer ⁽¹⁸⁸⁾, parece, sin embargo, discrepar con ese 5.5% que González-Cuesta ⁽¹³⁸⁾ encontró en Barcelona, aunque en estos casos todos fueron estudios realizados en poblaciones con similares edades. Esta diferencia en cuanto a la frecuencia del hábito nos parece lógica porque, siendo como acabamos de decir similares las edades en los distintos trabajos, existen pequeñas diferencias que podrían explicar la prevalencia de unos y otros. No es lo mismo un estudio que, como el nuestro, recoge edades de 3 a 6 años, que el que lo realiza a los 4 años puntuales, o el que refiere una población situada entre los 0 y 5 años de edad.

Es de todos conocido que a menor edad, mayor es la frecuencia con la que podemos encontrar el hábito de succión digital en la población infantil, y que, siendo normal hasta determinadas edades, pasadas las mismas, el hábito se considera patológico. Un tiempo sobre el que tenemos que decir que tampoco existe unanimidad de criterios. Así, mientras que para Proffit ⁽⁴⁾, hasta los seis años se puede considerar como normal, porque, o no produce maloclusión o ésta es reversible espontáneamente, para Graber ⁽²³⁾

o Castells y Durán (90), la normalidad estaría hasta los dos y tres años respectivamente. Eso sí, matizando que su concepto de normalidad se refiere simplemente a la existencia del hábito o a las pocas repercusiones que a esas edades tiene el mismo.

AUTOR	AÑO	LUGAR	MUESTRA	EDAD	PREVALENCIA
BLISS (193)	1945	N. ZELANDA	300	2-4	17%
TRAISMAN	1958	U.S.A.	2650	<4	46%
BOWDEN (187)	1966	AUSTRALIA	116	0-8	27%
STECKSEN-BLICKS	1971	SUECIA	187	4	42%
STECKSEN-BLICKS	1976	SUECIA	113	4	56%
ZADIK (74)	1977	ISRAEL	333	0-7	23%
MELSEN (119)	1979	DINAMARCA	723	10-11	8%
SVEDMYER (184)	1979	SUECIA	462	1-10	16%
CERNEY (185)	1981	AUSTRALIA	600	0-3	18%
MODÉER (188)	1982	SUECIA	588	4	10%
STECKSEN-BLICKS	1987	SUECIA	126	4	41%
KEROSUO (39)	1990	TANZANIA	482	3-8	10%
KEROSUO	1990	FINLANDIA	575	3-8	10%

LARSSON (189)	1992	NORUEGA	245	3	12%
LARSSON	1992	SUECIA	175	3	18%
STECKSEN-BLICKS	1992	SUECIA	163	4	30%
GONZÁLEZ-CUESTA	1995	BARCELONA	434	2-6	5.5%
NAJAT	1997	ARABIA SAUDÍ	583	3-5	10.46%
TESIS	1999	SEVILLA	1297	3-6	11.7%

Tabla LXXXIII. Frecuencia del hábito de succión digital.

Aunque hay autores que piensan que en cuanto a repercusiones oclusales es más nociva la instauración temprana del hábito que su persistencia más allá de los años normales (Esteban, Barber y cols.; Swinder y cols.; citados por de Nova (50)), en realidad, la mayoría, y nosotros estamos de acuerdo con ello, consideran que lo realmente nocivo desde el punto de vista de la oclusión es el mantenimiento de la succión digital más allá de los de los 5 años de edad (23).

En nuestro trabajo, hemos encontrado un pico de incidencia entre los 4 y 5 años de edad (2.9%), a partir del cual, descendiendo progresivamente, se llega al 0.8% de los 6 años, lo que nos hablaría del abandono del hábito a partir de esa edad en nuestra población.

Este dato está próximo el obtenidos por Hanna (102) que refiere como edad promedio de abandono del hábito de succión digital los cinco años y discrepa de lo

referido por Klackenberg ⁽¹⁰¹⁾ (abandono a los 2 años de edad) o Traisman ⁽⁸¹⁾ a los 4. Nosotros creemos que la edad de abandono del hábito de succión digital es importante. Y es importante, porque se ha observado que cuanto antes se abandona el hábito, mayores son las posibilidades, siempre en casos leves, de correcciones espontáneas en algunos tipos de maloclusiones (Clase II molar y canina, mordidas abiertas, etc.) ⁽⁹⁵⁾.

Sin embargo, aunque a los 3 años ya está establecida la relación máxilo-mandibular y es muy poco lo que cambia a partir de este momento ⁽²³⁾, cuando la oclusión decídua pasa a la permanente, parece que se perpetúan e incluso se acentúan, determinados aspectos maloclusivos, como las Clases II y III canina tempranas ⁽⁴⁶⁾, y, como ya hemos dicho anteriormente, tampoco cabe esperar una corrección espontánea de las mordidas cruzadas posteriores de la dentición temporal.

En cuanto al factor sexo, aunque algunos autores sostienen que hay una distribución del hábito similar en ambos sexos ^(194 y 195), nosotros, al igual que la mayoría de los autores, hemos encontrado una mayor prevalencia en las niñas.

También, en cuanto al tamaño familiar se refiere, hemos coincidido con otros autores en que hay una menor frecuencia de este hábito en hijos únicos, que en los casos que tienen más hermanos ⁽⁷⁴⁾.

En cuanto a las alteraciones oclusales descritas por la mayoría de los investigadores, éstas parecen deberse, según Swinehart (196), tanto a la fuerza pasiva del dedo colocado entre las arcadas, como a la contracción anómala de las mejillas contra las caras vestibulares de los dientes, así como a la presión muscular que el dedo ejerce contra el paladar, dependiendo dichas alteraciones de la intensidad, frecuencia, dedo o dedos implicados, posición del mismo dentro de la boca y posición de la mandíbula durante la succión digital (50, 55, 56, 96).

Y así, en el plano anteroposterior, encontramos un aumento estadísticamente significativo del resalte, coincidiendo con Sánchez-Molins (75), y con la oclusión canina, en el sentido de una mayor frecuencia de relaciones de Clase II en estos niños, tal y como hallaran Swinehart (196), Johnson (98) o Bowden (187).

En general parece existir unanimidad entre todos los autores (56, 75, 91, 95, 98) cuando afirman que, en el plano vertical, la mordida abierta anterior constituye la maloclusión más importante de los succionadores del pulgar, y, en este sentido, en nuestro trabajo encontramos una relación altamente significativa con dichas mordidas abiertas, y hasta tal punto, que cuanto mayor era el tiempo de succión digital en el niño, mayores dimensiones adoptaba la mordida abierta anterior.

Finalmente, y en cuanto al plano transversal se refiere, decir que los autores citados, al igual que nosotros, encuentran una mayor frecuencia de mordidas cruzadas posteriores en los succionadores bucales, frecuencia que en nuestro caso, también resultó estadísticamente significativa.

5 . 2 . 5 – Respiración oral.

Llegados a este apartado, hemos de reconocer que se nos planteó un verdadero problema a la hora de identificar a los respiradores orales como tales, problema que, dicho sea de paso, ha sido común en la mayoría de los investigadores que hemos consultado. En este sentido, los hay, incluso, que proponen la utilización de un pletismógrafo y un transductor de flujo aéreo como único método suficientemente eficaz para evaluar el flujo aéreo total nasal y bucal (55, 107), algo que, obviamente, superaba todas nuestras posibilidades. Por ello, y ya que la mayoría de los autores consideran, también, que el juicio clínico no ofrece suficiente precisión para diagnosticar alteraciones del funcionalismo respiratorio, fue por lo que, además de la anamnesis, nosotros incluíamos, como un apartado más de la historia clínica, la encuesta remitida a los padres, en la que recogíamos sus impresiones sobre si el niño respiraba habitualmente por la nariz o por la boca, así como si solía dormir con la boca abierta o roncaba, ya que estos

datos son los que más suelen destacar los odontoestomatólogos, los pediatras y los otorrinolaringólogos como signos de respiración oral (112).

Una vez identificados los respiradores orales, la cifra de 575 preescolares, que representaba el 44.3% de la muestra, si bien nos pareció muy alta inicialmente, no nos sorprendió tanto cuando, comparándola con el estudio transversal de Warren y cols. (197), referían haber encontrado, utilizando además un pletismógrafo, hasta un 50% de respiradores bucales en niños normales menores de 8 años de edad. Así pues, para este autor, la respiración bucal (predominante o absoluta), resultaba ser tan frecuente como la respiración nasal (predominante o absoluta). También Finn (198) considera que si entre adultos, un 10 ó 15% es la cifra habitual de respiradores orales, en los niños, esta cifra suele ser mucho mayor.

AUTOR	AÑO	MUESTRA	PREVALENCIA
HOWARD	1932	500	31.8%
HUBER	1946	500	5.4%
LEECH	1958	500	19%
KLEIN	1986	106	70% (niños) 44% (niñas)
MELSEN	1987	824	5.5%

LEITER	1989	25	24%
TESIS	1999	1297	44.3%

Tabla LXXXIV. Prevalencia de la respiración oral.

Así pues, una vez analizados los respiradores orales, y a pesar de que hay autores que consideran que la relación entre respiración bucal y maloclusión es muy débil (178, 199, 200), nosotros sólo podemos decir que hemos encontrado una serie de asociaciones que resultaron ser estadísticamente significativas, lo que nos coloca en esa mayoría de trabajos en los que la relación directa respiración oral-maloclusión existe (48, 107, 108, 198, 201, 202, 203, 204, 205); traduciéndose, como nosotros hemos referido en los resultados, en una relación entre la tendencia a una Clase II de Angle, división primera, y el síndrome de respiración oral (206). Y aunque la dentición temporal no está sujeta a la relación molar propuesta por Angle, sí hemos encontrado, sin embargo, una asociación significativa con el plano terminal de los segundos molares temporales, y en el sentido de una mayor tendencia al escalón distal, lo que podría equivaler a una Clase II; hecho que también hemos visto reflejado en una mayor incidencia de la relación canina de Clase II en los niños que identificamos como respiradores orales.

En este sentido, Ricketts (108) define el “síndrome de obstrucción respiratoria”, como un cuadro caracterizado por la presencia de compresión maxilar y mordidas

cruzadas posteriores, protrusión de la arcada superior, posición baja de la lengua e interposición lingual. Y también nosotros, podemos decir que nuestros resultados han estado muy en consonancia con este autor, de tal forma que hemos podido constatar un mayor aumento de mordidas cruzadas (y más bilaterales que unilaterales) en los respiradores bucales, lo cual parece coherente con la compresión maxilar descrita, y que también citan otros autores (111, 202, 207).

Dentro del síndrome, también se nos habla de una protrusión de la arcada superior, protrusión que suele traducirse en un aumento del resalte (208-211); en este sentido, también nosotros hemos verificado que en los niños con respiración oral, la prevalencia de un mayor resalte es más frecuente que en los niños sin este hábito. La interposición lingual la asociamos con un aumento de la frecuencia de las mordidas cruzadas, con espacios interdentarios más amplios y con un aumento de las gresiones dentarias (135).

5.2.6 – Deglución atípica.

Es de todos conocida, la relación que existe entre ciertas alteraciones en el patrón de deglución, y la aparición de maloclusiones. Dichas alteraciones, conocidas genéricamente como deglución atípica o interposición lingual, vienen a estar caracterizadas, como ya dijimos en un apartado anterior, por el empuje lingual, ya sea de forma simple o compleja. Pero, mientras que por un lado, el empuje lingual simple suele ser secundario a una alteración oclusal, (como sería una mordida abierta, por lo que podría considerarse, pues, como una adaptación a una anomalía ósea o dentoalveolar previa, y que, por consiguiente, tenderá a la normalización espontánea una vez tratado el trastorno morfológico), por otra, el empuje lingual complejo, también conocido como “síndrome del hábito lingual”, vendría a representar ya, una discinesia primaria, es decir, productora “per se” de anomalías en la dentición, y cuyo tratamiento se basará, lógicamente, en la eliminación de la disfunción orofacial.

Aunque este hecho parece lógico así explicado, sin embargo, en la literatura revisada hemos encontrado, tanto autores que, como Proffit (4) piensan que la deglución con interposición lingual es una consecuencia de la mordida abierta y del desplazamiento de los incisivos, como autores que, como Fernández Barrutia (212) o Melsen (119), defienden que la mordida abierta es producida por la constante interposición de la lengua entre los incisivos, lo que impide la erupción de los dientes anteriores. En este sentido, las investigaciones de Kelly y cols. (213), indicaron que, según su investigación epidemiológica, el porcentaje de sujetos con patrones infantiles y transitorios de deglución, es superior al de individuos con mordidas abiertas, lo cual nos indica que parece que no hay una relación causa-efecto entre la proyección de la lengua y la mordida abierta.

Sea como fuere, lo cierto es que existe una estrecha relación entre la interposición lingual y la mordida abierta anterior, y así lo hemos visto reflejado en nuestros resultados, obteniendo incluso una relación altamente significativa y coincidiendo, por consiguiente, con García Espona (118).

También, autores como Segovia (121), Soulet (122), o Proffit y Mason (214), han asociado esta deglución atípica, con maloclusiones de Clase II; y en este sentido, hemos

de decir que nuestros resultados arrojaron, no sólo una mayor tendencia del escalón distal en estos niños, sino también una mayor frecuencia de las relaciones caninas de Clase II, así como un aumento, estadísticamente significativo, del resalte.

Y para concluir este apartado, decir que las compresiones maxilares que describen en estos pacientes la mayoría de los autores citados, suelen tener una traducción clínica en las mordidas cruzadas posteriores; mordidas cruzadas que hemos visto incrementadas en nuestros resultados en estos niños, y no sólo cuando éstas eran valoradas en oclusión, sino también, y de forma significativa, cuando las valorábamos tras el análisis funcional.

6. CONCLUSIONES

6.- CONCLUSIONES.

1 - Nuestro trabajo, entre otras consideraciones, aporta una serie de datos que, en dentición temporal, indican el estado de los parámetros oclusales, la prevalencia de hábitos, y sus correlaciones, en una población preescolar de Sevilla capital.

2 - Analizados cada uno de esos parámetros, nuestros resultados señalan que, en esa población, lo que se presenta con mayor frecuencia, es la normalidad.

3 - Desde el punto de vista de Parámetros Oclusales, respecto al Plano Terminal, el más frecuente, con un 63.0%, es el Plano Terminal Recto en ambos lados; seguido del Plano Terminal Mesial en ambos lados (14.4%) y el Plano Terminal Distal (11.7%). La asimetría se dio en el 10.9% de los casos, siendo más frecuente en las niñas que en los niños.

4 - En ambos lados, la Relación Canina de Clase I, se encontró en el 71.2% de los casos; la II en el 13.0% y la III en 1.5%. La Asimetría derecha / izquierda, se encontró en el 14.3%. También fue más frecuente en las niñas que en los niños.

5 - Individualizando la distintas clases de Oclusión Canina, la Clase II resultó ser más frecuente en las niñas que en los niños; y la III, más en los niños que en las niñas.

6 - En nuestra población, el Resalte entre 4 y 6 mm., ambos inclusive, se dio en el 6.2% del total de la muestra; y por encima de los 6 mm, en un 2.1%.

7 - La Oclusión de Incisivos o Sobremordida de un tercio, fue más frecuente en las mujeres que en los varones; mientras que la oclusión Borde a Borde y la Sobremordida de 2/3, sin ser estadísticamente significativa, predominaba más en los niños que en las niñas.

8 - El 10.1% de la población objeto del estudio, presentaba una Mordidas Abierta Anterior. De éste, en el 7.0% de los casos, la mordida abierta fue de 1-3 mm.; en el 2.6%, de 4-6 mm. y en el 0.5% mayor de 6mm.

9 - Las Mordidas Cruzadas en Oclusión, se dieron en el 21.5% de los casos, siendo más frecuentes la Unilaterales (16.58%) que las Bilaterales (3.1%); y las Unilaterales Derechas (8.86%) más que las Unilaterales Izquierdas (7.71%).

10 - Tras el Análisis Funcional, en el 5.7% del total de la muestra, la Mordida Cruzada era debida a contactos prematuros (Mordida Cruzada Funcional) solucionable, en principio, mediante tallado selectivo.

11 - El 34.0% de los niños por nosotros estudiados, carecían de Diastemas Interincisivos. Esta carencia fue más frecuente en la arcada inferior que en la arcada superior, y más en las niñas que en los niños. Esto hablaría, de no mediar otros factores, de una mayor tendencia al apiñamiento a la hora de establecerse la dentición permanente.

12 - Los Espacios de Primate estuvieron presentes en el 73.4% de los casos, y faltaban en el 26.6% de los mismos. Su carencia fue significativamente más frecuente en las niñas que en los niños ($p = 0.000037$) y más en la arcada inferior que en la superior.

13 - Los casos que carecían al mismo tiempo de Diastemas Interincisivos y Espacios de Primate, constituyeron el 18.11% de la población estudiada.

14 - El Apiñamiento en dentición temporal, casos altamente desfavorables desde el punto de vista de la oclusión, siendo más frecuente en las niñas que en los niños,

estuvo presente en el 18.9% de la muestra, y más en la arcada inferior que en la superior.

15 - Un 17.0%, mostraba sólo rotaciones dentarias; un 4.7%, sólo gresiones, y un 1.7%, simultáneamente, rotaciones y gresiones.

16 - En cuanto a factores ambientales y hábitos nocivos, la Lactancia Materna la recibió el 81.3% de los niños preescolares estudiados; y de éstos, el 21.7%, durante un tiempo superior a los seis meses. Lactancia materna más Biberón, recibió el 70.8% de la población objeto del estudio, y únicamente Biberón, el 18.8%. Lactancia Materna y paso directo a cuchara, sólo se dio en el 10.4% de los casos.

17 - En nuestra población, el Chupete fue un hábito que se dio en el 82.0% de los casos, siendo el de tipo redondo el más usado. El 13.2% lo usó durante un tiempo superior a los 30 meses, tiempo que hemos considerado como nocivo para la oclusión en dentición temporal.

18 - Respecto al hábito de Succión Digital, el 11.7% del total de la muestra, había tenido o tenía en el momento del estudio este hábito; y de este porcentaje, el 63.2%, durante un tiempo superior a los 30 meses. Aunque sin significación estadística, el hábito de Succión Digital fue más frecuente en las niñas que en los niños.

19 - Según la encuesta realizada a los padres y nuestras observaciones, el 44.3% de los niños de la muestra podían ser considerados como Respiradores Orales.

20 - Dentro, pues, de los hábitos nocivos, considerándolos como tales a partir de los 30 meses, el más frecuente fue el hábito de Respiración Oral, seguido, y por este orden, de la Deglución Atípica, el Biberón, el Chupete y la Succión Digital.

21 - La Interposición Lingual se dio en el 26.5% de los niños, de tal manera que, relacionada con los otros hábitos, pudimos comprobar que la misma se daba en el 30.1% de los niños alimentados con Biberón, en el 50.9% de los que usaban Chupete, en el 38.6% de los que tenían el hábito de Succión Digital y en el 32.9% de los Respiradores Orales; siendo muy significativa ($p=0.000410$) la relación uso del Chupete / Interposición Lingual.

22 - Cruzando variables, según nuestros resultados, pudimos comprobar que los Diastemas Interincisivos ($p = 0.0365$), los Espacios de Primate (0.0027), la Oclusión Canina (0.0404) y el Apiñamiento (0.0190), eran cuatro variables que se encontraban

significativamente correlacionadas con el tiempo de Lactancia Materna. Así pudimos observar que, a mayor tiempo de lactancia materna, mayor era el número de casos con Diastemas y Espacios de Primate, mayor la frecuencia con la que encontrábamos una Relación Canina de Clase I y, por supuesto, menor la incidencia de Apiñamientos.

23 - El uso del Biberón, de una forma estadísticamente significativa, favorece la presencia de un Plano Terminal Distal, una Oclusión Canina de Clase II, la Mordida Abierta Anterior y las Mordidas Cruzadas, sobre todo, tras el análisis funcional y en el lado derecho.

24 - De una manera, también estadísticamente significativa, pudimos comprobar que el uso del Chupete favorecía, sobre todo, la Distoclusión, el aumento del Resalte y las Mordidas Cruzadas, tanto en oclusión como tras el análisis funcional. Especialmente significativa, fue su relación con la Mordida Abierta Anterior ($p=0.000000$), siendo más perjudicial, en este sentido, el Chupete redondo que el Chupete aplanado. Entre los que habían usado el Chupete durante más tiempo, la frecuencia de Gresiones dentarias fue mayor.

25 - El hábito de Succión Digital, dependiendo evidentemente del tiempo, favorece significativamente la Mordida Abierta Anterior, el aumento del Resalte, la Distoclusión Canina, las Mordidas Cruzadas en Oclusión y las Rotaciones dentarias.

26 - La Respiración Oral favorece el Plano Terminal Distal, la Distoclusión Canina, el aumento del Resalte, la Mordida Abierta Anterior y las Mordidas Cruzadas en Oclusión y Tras Análisis Funcional. También fue significativa su relación con la mayor presencia de Espacios de Primate, Apiñamiento y Gresiones.

27 - La Deglución Atípica favorece, significativamente, la presencia del Escalón Distal, la Clase II Canina, las Mordidas Cruzadas, la Mordida Abierta Anterior y el aumento del Resalte. En éste habito, la Sobremordida tiende a disminuir significativamente.

28 - Finalmente, sólo nos resta añadir que, siendo importantes los datos particulares obtenidos en cada una de las variables y que contribuyen, significativamente, al mejor conocimiento de la oclusión en dentición temporal, lo que globalmente parecen señalar nuestros resultados, es que el concepto de parámetro oclusal normal, en este tipo de dentición, es un concepto que varía en función de la edad y/o etapa de desarrollo del

niño; que la lactancia materna tiene un efecto favorable sobre el desarrollo ideal de la oclusión; y que los hábitos considerados como nocivos, sin que se pueda asegurar una verdadera relación causa – efecto, dependiendo del tiempo que sean mantenidos, ejercen un efecto que en nada benefician el establecimiento de una correcta oclusión en esta dentición temporal, y a la postre, en dentición permanente.

7. RESUMEN

7.- RESUMEN.

Con objeto de conocer el estado de la oclusión en dentición temporal, sus parámetros, los hábitos incidentes sobre la misma y sus posibles correlaciones, de un total de 195 centros con educación preescolar, seleccionamos, al azar, 18 colegios (tres por cada distrito y nivel socioeconómico) y 1.643 niños, de 3 a 6 años de edad, ambas inclusive, de Sevilla capital.

De estos 1.643 preescolares, 356 no fueron incluidos en el presente trabajo, porque, aunque fueron igualmente explorados y estudiados desde el punto de vista oral, no cumplían con algunos de los criterios de inclusión.

Constituida la muestra, pues, por los 1.297 niños que sí cumplían dichos criterios, se pudo comprobar que el 44.66% eran niños (578) y el 55.4% niñas(719), siendo la edad media de esta muestra de 4.68+/-0.72 años.

Bajo iguales y unificados criterios, en todos se realizó historia clínica y exploración, con el material habitual en un estudio epidemiológico de salud oral.

Recogidos los datos y anotados en una ficha creada al efecto, éstos fueron analizados según el programa estadístico EPI-INFO.

Por un lado, hemos realizado un estudio epidemiológico que nos ha permitido obtener, a través de los parámetros oclusales, una visión general del estado de la oclusión en la población objeto del estudio; y por otro, un análisis de los hábitos nocivos y sus relaciones, en función de la oclusión en dentición temporal.

Respecto a Parámetros Oclusales, hemos podido comprobar que lo que se da con mayor frecuencia en dentición temporal, es la normalidad; si bien cabe señalar que existe un 11.7% de niños que, con un plano terminal distal, tienen la más alta probabilidad de tener una clase II de Angle en su dentición permanente.

La asimetría, en este plano terminal, se dio en un 10.9% de los casos; y su frecuencia fue mayor en las niñas que en los niños.

La Relación Canina de Clase II, estuvo presente en el 13.0% de la población preescolar, e, igualmente, fue más frecuente en las niñas que en los niños.

Las Mordidas Cruzadas en Oclusión, se dieron en el alto porcentaje de un 21.5% de los casos, y las debidas a contactos prematuros, en el 5.7%. Estas últimas representan un grupo en el que podríamos considerar el tallado selectivo, de no mediar otros factores, como la solución al problema.

La presencia de espacios de primate fue más frecuente, de una manera estadísticamente significativa ($p = 0.000037$) en los niños que en las niñas. Y el porcentaje de los que carecían de espacios de primate y diastemas, altamente desfavorable desde el punto de vista de la oclusión, del 18.11%.

El hábito más frecuente en nuestro medio, con un 44.3% de los casos, fue el de la respiración oral; seguido de la deglución atípica, el biberón, el chupete y la succión digital.

La Lactancia Materna, factor favorable para un correcto desarrollo de las arcadas, se dio en el 81.3% de los casos, aunque por encima de los 6 meses, sólo en el 21.7%. Y esto ocurría de manera estadísticamente significativa.

En el cruce de variables, la relación chupete/interposición lingual fue altamente significativa, en el sentido de que, aquél favorecía dicha interposición ($p = 0.000410$).

También, de forma estadísticamente significativa, se pudo observar que el uso del chupete, por encima de los 30 meses, favorecía la presencia de distoclusiones, resaltes aumentados y mordidas cruzadas ($p < 0.05$). Especialmente significativo fue su relación con la mordida abierta anterior ($p < 0.00001$).

La respiración oral favorece, significativamente, sobre todo, la distoclusión, la mordida abierta, las mordidas cruzadas y el aumento del resalte maxilar.

Sólo nos resta añadir que, según nuestro entender, a la hora de estudiar el estado de la oclusión en dentición temporal, lo que parece más factible, es hablar de parámetros y/o factores favorables y perjudiciales para la oclusión, que de normalidad.

8. BIBLIOGRAFÍA

8. – BIBLIOGRAFÍA.

1. ABRAMOVICH A. Embriología de la región máxilofacial. Buenos Aires: Ed Panamericana, 1997: 44-87.
2. MAYORAL J, MAYORAL G. Ortodoncia: principios fundamentales y práctica. Barcelona: Ed. Labor, 1986: 7-108.
3. JOHNSTON M.C. Embriology of the head and neck. De McCarthy J. Plastic surgery. Philadelphia: Ed WB Saunders, 1990: 28-87.
4. PROFFIT WR. Ortodoncia: Teoría y Práctica. Madrid: Ed Mosby Doyma, 1994: 18-136.
5. COHEN MMJr. Craniosynostosis: diagnosis, evaluation and management. New York: Raven Press, 1986: 116-158.

6. MOYERS RE. Manual de Ortodoncia. Buenos Aires: Ed Panamericana, 1992: 102-167.
7. MOSS ML, GREENBERG SN. Postnatal growth of the human skull base. Angle Orthod 1955; 25: 77-84..
8. BJÖRK A, SKIELLER VG. Facial development and tooth eruption. Am J Orthod 1972; 62: 339-383.
9. ANGLE EH. Clasificación de las maloclusiones. Arch Odontoestom 1996; 12 (10): 604-611.
10. LISCHER BE. Principles and Methods of Orthodontics. Philadelphia: Ed. Lea & Febiger, 1912: 4-19.
11. PLANER H. Die Bisshöhe. Z Stomatol 1930: 28: 248.
12. RUSELL DR, WHEELER C. Anatomía dental, fisiología y oclusión. México: Ed Interamericana, 1978: 47-96.

13. LEIGHTON BC. The early development of normal occlusion. *Trans Eur Orthod Soc* 1975; 23: 67-77.
14. MENDOZA A, SOLANO E. Mantenimiento del espacio. De Barbería E. editora. *Odontopediatría*. Barcelona: Ed Masson S.A., 1995: 323-348.
15. BAUME LJ. Physiologic tooth migration and its significance for the development of occlusion II. The biogenesis of accessional dentition. *J Dent Res* 1950; 29: 331-337.
16. BAUME LJ. Physiologic tooth migration and its significance for the development of occlusion I. *J Dent Res* 1950; 29: 123-132.
17. NEUMANN D. Untersuchungen über die Gebissentwicklung. *Deutsche Zahn, Mund und Kieferheilk* 1954; 20:177-304.
18. LEIGHTON BC. The early signs of malocclusion. *Trans Eur Orthod Soc* 1969; 4: 353-358..
19. SILLMAN JM. Serial study of occlusion (Birth to ten years of age). *Am J Orthod* 1948; 34: 969-989.

20. KAUFMAN A. Normal occlusal patterns in the deciduous dentition in preschool children in Israel. J Dent Res 1967; 46: 478-482.
21. FONT JM. Dentición temporal: evolución y tratamiento. De Bascones A. editor. Tratado de Odontología. Madrid: Ed Trigo, 1998: 1981-1992.
22. FOSTER TD. Occlusion in the primary dentition. Study of children at 2.5 at 3 years of age. Br Dent J 1969; 126: 17-19.
23. GRABER TM. Ortodoncia: Teoría y Práctica. México: Ed Interamericana, 1972: 269-310.
24. HAHN GW. Treatment in the deciduous dentition. Am J Orthod 1955; 41: 255-261.
25. BELL RA. A review of maxillary expansion in relation to rate of expansion at patients age. A K Prtjpd 1982; 81: 32-37.
26. HOFFDING J, KISLING E. Premature loss of primary teeth. Part I: It's overall effect on occlusion an espace in the permanent dentition. J Dent Child 1978; 45: 279-283.

27. NAKATA M, WEI SH. Guía oclusal en Odontopediatría. Caracas: Actual Med Odont Latinoam. 1992: 10-24.
28. SPECK NT. A longitudinal study of developmental changes in human lower dental arches. Angle Orthod 1950; 20: 215-228.
29. CASE, C.: A Practical treatise on the Technics and Principles of Dental Orthopedia. C S Case & Co. Chicago. 1908.
30. DOCKRELL R. Classifying aetiology of malocclusion. Dent Rec 1952; 72: 25.
31. COHEN MI. Reconocimiento del desarrollo de la maloclusión. Odont Clin Nort Am 1989; 3 (8): 39-54.
32. BRASH JC, McKEAG HTA, SCOTT J.H. The aetiology of irregularity and malocclusion of the teeth. London: The Dental Board of the United Kingdom. 1956: 23-56.
33. JOHNSTON AL. The constitutional factor in skull form and dental occlusion. Am J Orthod Oral Surg 1940; 26: 627-663.

34. ACKERMAN JL. Preventive and interceptive orthodontics: a strong theory proves weak in practice. *Angle Orthod* 1980; 50: 75-87.
35. MENDOZA A. Problemas transversales. *Av Odontoestom* 1990; 6: 285-292.
36. KUTIN G. Posterior crossbite in the deciduous and mixed dentition. *Am J Orthod* 1969; 56: 491-504.
37. BACA A. Valoración del papel de la herencia sobre la morfología craneofacial; un estudio cefalométrico en 67 parejas de gemelos. *Ortod Esp* 1989; 30: 152-166.
38. NANDA RS. Age changes in the occlusal pattern on deciduous dentition. *J Dent Res* 1973; 52 (2): 221-224.
39. KEROSUO H. Occlusion in the primary and early mixed dentitions in a group of Tanzanian and Finish children. *J Dent Child* 1990; 57 (4): 293-298.
40. PLANELLS P, DE NOVA MJ. Maloclusiones en dentición temporal. *Odont Pediatr* 1993; 2 (2): 78-82.

41. BELENGUER C. Influencia genética en las maloclusiones. *Ortod Esp* 1987; 28: 127-130.
42. ANDERSON C. Papel de la herencia en la dentición. *Clin Pediatr Nort Am* 1978; 3: 541-545.
43. KATZ S, McDONALD JL, STOOKEY GK. *Odontología preventiva en acción*. Buenos Aires: Ed Panamericana, 1975: 118-126.
44. MAYORAL G. *Ficción y realidad en Ortodoncia*. Sevilla: Ed Aguiram, 1994: 34-56.
45. KHARBANDA OP, SIDHU SS, SHUKLA DK SUNDARAM, KR. Estudio de los factores etiológicos asociados con el desarrollo de maloclusiones. *Odont Pediatr* 1994; 3 (2): 81-84.
46. BISHARA SE. Changes in the molar relationship between the deciduous and permanent dentitions: A longitudinal study. *Am J Orthod* 1988; 93: 29-46.
47. FORTIER JP, DEMARS CH. *Manual de Odontopediatría*. Barcelona: Ed Masson, 1988: 242-244.

48. STUART DJ. Hábitos orales. *Clín Odont Nort Am* 1995; 4: 861-869.
49. OMS/UNICEF. Sobre alimentación del lactante y el niño pequeño. Reunión Conjunta OMS-UNICEF. Ginebra, 1979.
50. DE NOVA MJ, PLANELLS P. Succión digital: factor etiológico de maloclusión. *Odont Pediatr* 1993; 2 (2): 85-91.
51. STEWART RE, BARBER TK, TROUTMAN KC, WEI SHY. *Pediatrics oral habits*. St Louis: The C V Mosby Co, 1982: 24-116.
52. STEWART RE, BARBER TK, TROUTMAN KC, WEI SHY. *Abnormal deglutition and myofunctional therapy. Facts and fallacies*. St Louis: The C V Mosby Co, 1982: 36-46.
53. BENJAMIN S. Nonnutritive sucking and the development of malocclusion in the deciduous teeth of the infants rhesus monkey. *Child Develop* 1962; 33: 57-64.
54. JENNINGS RE. At what age should thumb-sucking be streated?. *Dent Abstr* 1967; 12: 127.

55. PINKHAM JR. Odontología pediátrica. México: Ed Interamericana, 1996: 375-382.
56. TURGEON-O'BRIEN H, LACHAPELLE D, GAGNON PF, LAROCQUE I, MAHEU R. Nutritive and nonnutritive sucking habits: A review. J Dent Child 1996; 63 (5): 321-326.
57. FERNÁNDEZ V. La Odontología en el primer año de vida: Lactancia materna. Actual Odontopediatr 1995; 1 (3): 19-26.
58. LEWIS SJ. Thumb-sucking: a cause of malocclusion in deciduous dentition. JADA 1931; 18: 1766.
59. ZUASNÁBAR MA, BOSCH J, ROTLLÁN M. Factors condicionants de l'alletament matern. Comunicació al II Congreso de Pediatras de Lengua Catalana. Barcelona, 1981.
60. LOUGHLIN H, CLAPP-CHANNING NE, GEHLBACH SH, POLLARD JC, McCUTCHEN TM. Supresión precoz de la lactancia materna. Identificación de las madres expuestas a este riesgo. Pediatrics (ed. esp.) 1985; 19 (3): 165-170.

61. MORSE JM, HARRISON MJ. Social coercion for wearing. *J Nurse-Midwife* 1987; 32 (4): 205-210.
62. MEYERS A, HERTZBERG J. Bottle-feeding and malocclusion: Is there an association?. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1988; 93: 149-152.
63. STRAUB WJ. The aetiology of perverted swallow habit. *Am J Orthod* 1960; 47: 603-610.
64. RUBIN RM. Facial deformity a preventable disease?. *Am J Orthod* 1979; 49: 98-103.
65. LABBOK MH, HENDERSHOT GE. Does breastfeeding protect against malocclusion? An analysis of the 1981 Child Health Supplement to the National Health Interview Survey. *Am J Pev Med* 1987; 3 (4): 227-232.
66. DAVIS DW, BELL PA. Infant feeding practices and occlusal outcomes: A longitudinal study. *J Can Dent Assoc* 1991; 57: 593-594.
67. LEGOVIC M, OSTRIC L. The effects of feeding methods on the growth of the jaws in infants. *J Dent Child* 1991; 58: 253-255.

68. YUE CHEN: Factors associated with artificial feeding in Shanghai. *Am J Public Health* 1992; 82: 264-266.
69. LARSSON E, DAHLIN KG. The prevalence and etiology of the initial dummy and finger-sucking habit. *Am J Orthod* 1985; 87: 432-435.
70. LINDER A, MODÉER T. Relation between sucking habits and dental characteristics in preschool children with unilateral crossbite. *Scan J Dent Res* 1989; 97 (3): 278-283.
71. STECKSÉN-BLICKS C, HOLM AK. Dental caries, tooth trauma, malocclusion, fluoride usage, toothbrushing and dietary habits in 4-year-old Swedish children: changes between 1967 and 1992. *Intern J Paediatric Dent* 1995; 5: 143-148.
72. ADAIR SM, MILANO M, DUSKHU JC. Evaluation of the effects of orthodontic pacifier on the primary dentitions of 24 to 59-month-old-children: preliminary study. *Pediatr Dent* 1992; 14: 13-18.
73. LARSSON E. Treatment of children with a prolonged dummy or finger-sucking habit. *Eur J Orthod* 1988; 10: 244-248.

74. ZADIK D, STERN N, LITNER M. Thumb and pacifier-sucking habits. Am J Orthod 1977; 71: 197-201.

75. SÁNCHEZ-MOLINS M, MIRAVÉ FM, USTRELL JM. Hábito de succión del chupete. Estudio realizado a una población infantil de 3 a 5 años de edad. Arch Odontost 1997; 13 (8): 489-497.

76. PETERSON JY, SCHNEIDER PE. Oral habits. A behavioral approach. Pediatr Clin North Am 1991; 38 (5): 1289-1307.

77. GUILLAIN M, MANDIER CH. Crecimiento y Odontología Interceptiva. Sesión Clínica. Soc Franc Periodon 1984; 7: 2-8.

78. USTRELL JM, BOJ JR, CAMPS D, DURÁN J. Visión global de los hábitos orales, desde el punto de vista de su etiopatogenia. Rev Odont Estom Implant Prot 1992; 4: 199-207.

79. FREUD S. Obras Completas. Tomo III. Madrid: Ed Biblioteca Nueva. 3ª ed, 1973: 3379-3423.

80. PEARSON GH. Ther Psychology of thumb-sucking, tongue-sucking and other oral habits. *Am J Orthod* 1948; 34 (7): 589-598.
81. TRAISMAN AT, TRAISMAN HS. Thumb and finger-sucking: a study of 2650 infants and children. *J Pediatr* 1958; 52: 566-572.
82. HARYETT RD, HANSEN FC, DAVIDSON PO. Chronic thumb-sucking: a second report of treatment and its psychological effects. *Am J Orthod* 1970; 57 (2): 164-177.
83. AJURIAGUERRA J, MARCELLI D. *Manual de Psicopatología del niño*. Barcelona: Ed. Toray Masson, 1982: 26-118.
84. LARSSON E. Artificial sucking habits: etiology, prevalence and effect on occlusion. *Int J Orofacial Myology* 1994; 20: 10-21.
85. VADIAKAS G, OULIS C, BERDOUSES E. Profile of non-nutritive sucking habits in relation to nursing behavior in pre-school children. *J Clin Pediatr Dent* 1998; 22 (2): 133-136.

86. GOTO S, BOYD RL, NIELSEN L, IZUKA T. Long-term followup of orthodontic treatment of a patient with maxillary protrusion, severe deep overbite and thumb-sucking. *Angle Orthod* 1994; 64 (1): 7-12.
87. MOORE MB. Belle Maudsley Lecture. Digits, dummies and malocclusions. *Dent Update* 1996; 23 (10): 415-422.
88. OGAARD B. Dummy and finger-sucking habits among 5-year-old children. An investigation of frequency and effect on the dentition and occlusion. *Nor Tannlaegeforen Tid* 1989; 99 (6): 206-212.
89. VAN-NORMAN RA. Digit-sucking: a review of the literature, clinical observations and treatment recommendations. *Int J Orofacial Myology* 1997; 23: 14-34.
90. CASTELLS C, DURÁN J. Hábitos orales en la infancia y deformaciones máxilo-faciales. *Med Clin* 1975; 65 (7): 366-370.
91. OSAMU F, RAYMOND LB, KATSUMI Y, KAZUO K. Damage to the primary dentition resulting from thumb and finger (digit) sucking. *J Dent Child* 1996; 63 (6): 403-407.

92. GELLIN ME. Hábitos de chuparse el dedo y empujar la lengua en niños. De Wrigth GO, Eastwood AW. Principios para guiar la dentición en desarrollo. México: Clin Odont Nort Am, 1978: Vol. 14: 226-238.
93. LARSSON E. The effect of finger-sucking on the occlusion: a review. Eur J Orthod 1987; 9: 279-282.
94. JOHNSON CR. The status of thumb-sucking and finger sucking. JADA 1939; 26 (8): 1245-1254.
95. POPOVITCH F, THOMPSON GW. Thumb and finger-sucking: its relation to malocclusion. Am J Orthod 1973; 63: 148-155.
96. SALZMANN JA. Orthodontics in daily practice. Am J Orthod 1966; 52: 145-146.
97. REID DA, PRICE AH. Digital deformities and dental malocclusion due to finger sucking. Brith J Plastic Surgery 1984; 37: 445.
98. JOHNSON ED, LARSSON E. Thumb-sucking: a literature review. J Dent Child 1993; 60: 385.

99. BARBERÍA E. Odontopediatría. Barcelona: Ed Masson, 1995: 256-290.
100. KLEIN ET. The thumb-sucking habit: meaningful or empty?. Am J Orthod 1971; 59: 283-289.
101. KLACKENBERG G. Thumb-sucking: frequency and etiology. Pediatrics 1949; 4: 418-423.
102. HANNA JC. Breastfeeding versus bottlefeeding in relation to oral habits. J Dent Child 1967; 34: 243-294.
103. ARISTEGUIETA RE: Ortodoncia Preventiva Clínica. Barcelona: Ed Montserrat, 1989: 140-163.
104. WEIMERT T. On airway obstruction in orthodontic practice. J Clin Orthod 1986; 20: 96-104.
105. HENRY W, FIELDS D, DONALD W, WARREN DW, KEITH B. Relationship between vertical dentofacial morphology and respiration in adolescent. Am J Orthod Dentofac Orthop 1991; 99 (2): 147-153.

106. BEHLFELT K, LINDER-ARONSON S, McWILLIAM J, NEANDER P, HELLMAN J. Dentition in children with enlarged tonsils compared to control children. *Eur J Orthod* 1989; 11: 416-429.
107. UNG N, KOENING J, SHAPIRO PA, SHAPIRO G, TRASK G. A quantitative assesment of respiratory patterns and their effects on dentofacial development. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1990; 98: 523-532.
108. RICKETTS RM. Respiratory obstruction syndrome. *Am J Orthod* 1968; 54: 485-514.
109. MILLER AJ, VARGERVIK K, CHIERICI G. Experimentally induced neuromuscular changes during and nasal airway obstruction. *Am J Orthod* 1984; 85 (5): 385-391.
110. BEHLFELT K, LINDER-ARONSON S, NEANDER P. Posture of head, the hyoid bone and the tongue in children with and without enlarged tonsils. *Eur J Orthod* 1990; 12: 458-467.
111. TOURNE LP, SCHWEIGER J. Inmediate postural response to nasal obstruction. *Am J Orthod* 1996; 110 (6): 606-611.

112. OSTOS MJ, ROMERO MJ. Respiración bucal. Relación entre Especialistas. Odont Pediatr 1993; 2 (3): 127-134.

113. CAPRIOGLIO, D.: La abitudine viziata. Milán: Ed Masson, 1989: 10-11.

114. COOPER BC. Nasorespiratory function and orofacial development. Otolaryngol Clin North Am 1989; 22 (2): 413-441.

115. WEIMERT TA. Evaluation for the airway in children. Ear Nose Throat J 1987; 66: 17-24.

116. RUBIN RM. Effects of nasal airway obstruction on facial growth. Ear Nose Throat J 1987; 66: 44-53.

117. ROMETTE D. Les deglutitions. Orthod Fr 1982; 53: 565-569.

118. GARCÍA ESPONA JI, GONZÁLEZ M, TRAVESÍ J. Análisis del patrón deglutorio en las maloclusiones de Clase I, mordida abierta anterior y mordida cruzada posterior. Avanc Odont 1993; 9 (6): 401-405.

119. MELSEN B, STEESGAARD K, PETERSEN J. Sucking habits and their influence on swallowing pattern and prevalence of malocclusion. *Eur J Orthod* 1979; 1: 271-280.
120. CANUT JA. *Ortodoncia Clínica*. Barcelona: Ed Salvat, 1988: 149-150
121. SEGOVIA M. *Interrelaciones entre la Odontoestomatología y la Fonoaudiología. La deglución atípica*. Buenos Aires: Ed Med Panamericana, 1977: 48-62.
122. SOULET A. Education neuromusculaire des fonctions orofaciales. *Rev Orthop Dentofac* 1989; 23: 135-175.
123. VAN DER LINDER FP. *Problems and procedures in dentofacial orthopedics*. London: Ed Quintessence, 1991: 698-702.
124. SABAN L, MIEGIMOLLE C. Patología de la oclusión I: Bruxismo. *Rev Eur Odont* 1993; 5: 15-22.
125. LEHVILA P. Bruxism and psychosomatic symptoms in children. *Proc Finn Dent Soc* 1975; 71: 216-219.

126. RAMFJORD SP, ASH MM. Oclusión. México: Nueva Ed Iberoamericana, 1972: 126-156.
127. MARTÍN MD, BARBERÍA E, FERNÁNDEZ C, TOBAL FM. Bruxismo (I): Delimitación, prevalencia y modelos explicativos. Rev Vasca Odontoestomat 1998; 8 (4): 10-14.
128. SIMOES WA. Ortopedia Funcional de los Maxilares. Caracas: Ed Isaro, 1988: 1-71.
129. CAMPBELL TD. Comparative human odontology. Austral J Dent 1956; 1: 26-32.
130. CORRUCINI RS. An epidemiologic transition in world populations. Am J Orthod 1984; 86: 419-426.
131. KAMP A. Well baby dental examinations: A survey of preschool children's oral health. Pediatr Dent 1991; 13 (2): 86-90.
132. HANSON ML. Tongue-trust in preschool children. Part II: Dental occlusal patterns. Am J Orthod 1970; 57: 15-22.

133. COSTA A. Ortodoncia actual. Barcelona: Ed Doyma, 1987: 117-122.
134. NANDA RS. Age changes in the occlusal pattern on deciduous dentition. J Dent Res 1973; 52 (2): 221-224.
135. NGAN PW. Treatment of posterior crossbite in the primary and mixed dentitions. Quintessence Int 1991; 21 (6): 451-459.
136. NASHASHIBI I. Variation of swallowing pattern with malocclusion. J Pedod 1987; 11: 332-338.
137. TURLEY PK. Orthopaedic correction of Class III malocclusion with palatal expansion and custom protaction headgear. J Clin Orthod 1988; 22: 314-325.
138. GONZÁLEZ-CUESTA FJ, TEJERO A, WANG E. Estudio epidemiológico de las maloclusiones en dentición temporal en una muestra de 434 preescolares. Odont Pediatr 1995; 4 (1): 15-22.

139. BACA A, BACA P, CARREÑO J. Valoración de las necesidades de tratamiento ortodóncico en una muestra de 517 escolares de Albuñol (Granada). Rev Esp Ortod 1989; 19: 147-157.
140. TROTTMAN A, ELSBACH HG. Comparison of malocclusion in preschool black and white children. Am J Orthod Dentofac Orthop 1996; 110 (1): 69-72.
141. LOZANO M, ORTIZ A, DE LA TORRE J, CABELLO A, GANDUL R. Encuesta en escolares de 1º de E.G.B. sobre maloclusiones / caries en la provincia de Córdoba. Rev Andal Odont Estomat 1992; 3 (3): 188-193.
142. KISLING E. Occlusal interferences in the primary dentition. J Dent Child 1981; 48: 181-191.
143. THILANDER B. The effect of early interceptive treatment in children with posterior crossbite. Eur J Orthod 1984; 6: 25-34.
144. TSCHILL P, BACON W, SONKO A. Malocclusion in the deciduous dentition of Caucasian children. Eur J Orthod 1997; 19: 361-367.

145. INFANTE PF. An epidemiologic study of deciduous molar relations in preschool children. *J Dent Res* 1973; 54: 723-727.
146. HARRISON RL, DAVIS DW. Dental malocclusion in native children of British Columbia, Canada. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1996; 24: 217-221.
147. VAELLO C. Estudio de la oclusión en dentición temporal en un grupo de preescolares de 3 – 6 años. *Rev Esp Ortod* 1987; 17: 147-152.
148. KABUE MM, MORACHA JK, NG'ANG'A PM. Malocclusion in children aged 3 – 6 years in Nairobi, Kenya. *East Afr Med J* 1995; 72 (4): 210-212.
149. GIMENO DE SANDE A, SÁNCHEZ B, VIÑES JJ, GÓMEZ P, MARIÑO F. Estudio epidemiológico de la caries dental y patología bucal en España. *Boletín de Información Dental del Ilustre Colegio de Odontólogos y Estomatólogos de España* 1972; 240: 25-69.
150. R DE MUÑIZ B. Salud bucal en niños de la ciudad de Madrid; estudio epidemiológico. *Rev Iberoam Ortod* 1982; 2 (1): 59-68.
151. CUENCA E. La encuesta de la O.M.S. sobre la salud bucodental en España. Una aproximación personal. *Arch Odont* 1986; 2: 15-22.

152. CASAL C, CARREÑO J. Prevalencia de las maloclusiones en la población escolar de Barcelona y Granada. *Ortod Esp* 1989; 30: 23-28.
153. SICILIA A. Prevalencia de caries en los niños y jóvenes escolares españoles de siete, doce y quince a diecinueve años. *Av Odont* 1990; 6: 323-330.
154. CUENCA E, ÁLVAREZ MT. Evolución de la salud bucodental en España en los últimos 20 años. *Arch Odont Prev Comun* 1991; 3 (1): 33-39.
155. DE HARO MD, TRAVESÍ J. Epidemiología de la maloclusión en una población escolar andaluza. *Rev Iberoam Ortod* 1994; 13 (2): 76-97.
156. ÁLVAREZ A, IBASETA G, ESPINOSA J. Prevalencia de las maloclusiones en la población adulta de la ciudad de Oviedo. *Av Odont* 1994; 10: 645-650.
157. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Expert Committee on standardization of reportin dental diseases and conditions. *Tech Rep Ser* 1962: 242.

158. OLIVER M, BRODEUR JM, BERNARD C, FOURNIER A, NACCACHE H. Les indices de malocclusions. Etat des connaissances. Rev Orthop Dentofac 1989; 23: 457-470.
159. BACA A, LLODRA JC, BACA P. Prevalencia de las maloclusiones y determinación de las necesidades de tratamiento; un problema pendiente en Ortodoncia. Rev Esp Ortod 1992; 22: 157-166.
160. MURCIA MJ, BRAVO LA. Valoración de los índices de maloclusión más utilizados. Una revisión bibliográfica. Ortod Esp 1998; 38 (1): 34-41.
161. FALGÁS J, CUENCA E, MANAU C. Índices epidemiológicos en las enfermedades bucodentales. Atenc Prim 1990; 7 (7): 46-48.
162. O.M.S. Vigilancia y evaluación de la salud bucodental. Serie de Informes Técnicos. Ginebra, 1989. N° 782.
163. CACHO A. Criterios de selección de una muestra ideal. Ortod Esp 1995; 36 (5): 248-259.

164. Ayuntamiento de Sevilla. Área de participación ciudadana. Nueva División Territorial del Término Municipal de Sevilla. Sevilla, 1989.
165. Ayuntamiento de Sevilla. Área de Economía. Anuario Estadístico 1992. Sevilla, 1994.
166. FACAL M, DE NOVA J, SUÁREZ D, FERNÁNDEZ N, SIEIRA MC. Estudio de la oclusión en dentición temporal de una población gallega. *Ortod Esp* 1998; 38 (1): 25-33.
167. JONES ML, MOURINO AP, BOWDEN TA. Evaluation of occlusion, trauma, and dental anomalies in African-American children of metropolitan Headstart programs. *J Clin Pediatr Dent* 1993; 18 (1): 51-54.
168. PLANAS P. Rehabilitación Neuro-Oclusal. Barcelona: Ed Salvat, 1987: 124-156.
169. POVEDA R, LLENA MC, FORNER L. Relaciones de oclusión en un grupo de población infantil de la provincia de Cuenca. *Arch Odont Estom Prev Comun* 1993; 9 (1): 373-378.

170. CARVALHO JC, VINKER F, DECLERCK D. Malocclusion, dental injuries and dental anomalies in the primary dentition of Belgian children. *Int J Paediatr Dent* 1998; 8 (2): 137-141.

171. TOWNSEND GC, BROWN T. Tooth size characteristics of Australian Aborigines. *Hum Biol* 1979; 1: 17-38.

172. BJÖRK A, HELM, S. Need for orthodontic treatment as reflected in the prevalence of malocclusion in various ethnic groups. *Act Soc Med Scand* 1969; 1: 209-214.

173. ANDERSON WS. The relationship of the tongue-trust syndrome to maturation and other factors. *Am J Orthod* 1963; 49: 264-275.

174. MORÁN J. Lactancia materna en España. Situación actual. *An Esp Pediatr* 1992; 36 (1): 45-50.

175. ESQUIVEL M, POSADA E, MILÁN G. Lactancia y desarrollo físico en el primer año de vida. *Rev Cub Pediatr* 1984; 56: 433-442.

176. SILVA LC, BAONZA I, AMADOR M. Epidemiología de la lactancia materna: prevalencia y duración. *Atenc Prim* 1991; 8 (6): 455-459.
177. MUELAS L, MORENO JP, BARBERÍA E, LARA FJ. Etiología de la interposición lingual. *Odont Pediatr* 1992; 1 (2): 79-83.
178. HUMPHREYS HF, LEIGHTON BC. A survey of antero-posterior abnormalities of the jaws in children between the ages of two and five and half years of age. *Br Dent J* 1950; 88: 3-15.
179. HARVOLD EP, CHIERICI G, VARGERVIC K. Experiments on the development of dental malocclusion. *Am J Orthod* 1972; 61: 38-46.
180. VAN DER LINDEN FP. Genetic and environmental factors in dentofacial morphology. *Am J Orthod* 1966; 52: 576-583.
181. HUNT EE. Malocclusion and civilization. *Am J Orthod* 1961; 47: 406-422.
182. MOSS JP, PICTON DC. The problems of dental development among the children on a Greek islan. *Dent Pract* 1968; 18: 442-448.

183. HELLMAN M. A study of some etiological factors of malocclusion. *Dent Cosmos* 1914; 56: 1017-1031.

184. SVEDMYER B. Dummy-sucking. A study of its prevalence, duration and malocclusion consequences. *Swed Dent J* 1979; 3: 205-210.

185. CERNEY R. Thumb and finger-sucking. *Austr Dent J* 1981; 26: 167-171.

186. LARSSON E, OGAARD B, LINDSTEN R. Dummy and finger-sucking habits in young Swedish and Norwegian children. *Scand J Dent Res* 1992; 100: 292-295.

187. BOWDEN BD. A longitudinal study of digital and dummy-sucking. *Austr Dent J* 1966; 11: 184-190.

188. MODÉER T, ODENRICK L, LINDNER A. Sucking habits and their relation to posterior crossbite in 4-year-old children. *Scand J Dent Res* 1982; 90: 323-328.

189. LARSSON E, KERSTIN G, DAHLIN G. The prevalence and the etiology of the initial dummy and finger-sucking habit. *Am J Orthod* 1985; 87 (5): 432-435.

190. OGAARD B, LARSSON E, LINDSTEN R. The effect of sucking habits, cohort, sex, intercanine arch widths, and breast or bottle feeding on posterior crossbite in Norwegian and Swedish 3-year-old children. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1994; 106 (2): 161-166.

191. JOHNSON E, LARSON BE. Thumb-sucking: Classification and treatment. *J Dent Child* 1993; Nov-Dic: 392-398.

192. NAJAT F, SALAMA FS. Sucking habits in Saudi children: prevalence, contributing factors and effects on the primary dentition. *Pediatr Dent* 1997; 19 (1): 28-33.

193. BLISS D. Thumb and finger-sucking. *New Zealand Dent J* 1945; 41: 103-104.

194. RAVN J. Longitudinal study of occlusion in the primary dentition in 3 to 7-year-old children. *Scand Dent Res* 1980; 88: 165-170.

195. BAALACK IB, FRIST AK. Finger-sucking in children: a study of incidence and occlusal conditions. *Act Odont Scand* 1971; 24: 499-503.

196. SWINEHART EW. Relation of thumb-sucking to malocclusion. *Am J Orthod* 1938; 24 (6): 509-521.

197. WARREN DW, HAIRFIELD WM, DALSTON ET. Effect of age on nasal cross-sectional area and respiratory mode in children. *Laryngoscope* 1990; 100: 89-93.
198. FINN SB. *Odontología Pediátrica*. México: Ed Interamericana, 1976: 264-265.
199. BRESOLIN D, SHAPIRO CC, SHAPIRO PA. Facial characteristics of children who breathe through the mouth. *Pediatr Dent* 1984; 73: 622-625.
200. WENZEL A, HOJENSGAARD E, HENRIKSEN JM. Craniofacial morphology and head posture in children with asthma and perennial rhinitis. *Eur J Orthod* 1985; 7: 83-92.
201. LEIBERMAN A, MOTOFUMI O, FORTE V. Nose-Mouth distribution of respiratory airflow in "Mouth breathing" children. *Act Otolaryngol* 1990; 109: 454-460.
202. OULIS CJ, VADIAKAS GP, EKONOMIDES J, DRATSA J. The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *J Clin Pediatr Dent* 1994; 18 (3): 197-201.

203. BACA A. Relación entre obstrucción respiratoria nasal y morfología facial. Un estudio radiográfico sobre 33 parejas de gemelos idénticos. *Ortod Esp* 1989; 30 (4): 32-39.
204. DURÁN J. Interrelación entre el crecimiento máxilofacial y el síndrome de obstrucción respiratoria: a propósito de un caso. *Rev Esp Ortod* 1983; 13: 35-44.
205. MENÉNDEZ M, TRAVESÍ J, BACA A. Relación entre superficie adenoidea, maloclusión y crecimiento facial. *Ortod Esp* 1989; 30: 63-68.
206. WOODSIDE DG. The present role of the general practitioner in Orthodontics. *Dent Clin North Am* 1968; 12: 483-508.
207. LEITER JC, BAKER GL. Partitioning of ventilation between nose and mouth: The role of nasal resistance. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989; 95 (5): 432-438.
208. LINDER-ARONSON S. Effects of adenoidectomy on dentition and nasopharynx. *Am J Orthod* 1974; 65: 1-15.
209. O'RYAN FS, GALLAGHER DM, LABLANC JP. The relation between nasorespiratory function and dentofacial morphology: a review. *Am J Orthod* 1982; 82: 403-410.

210. SHAPIRO CC, SHAPIRO PA. Nasal airway obstruction and facial development. Clin Rev Allergy 1984; 2: 225-235.

211. VIG PS, SARVER DM, HALL DJ. Quantitative evaluation of nasal airflow in relation to facial morphology. Am J Orthod 1981; 79: 263-272.

212. FERNÁNDEZ M. La función interdisciplinaria en el tratamiento de las degluciones atípicas y de succión digital. Rev Vasca Odont 1997; 7 (2): 32-36.

213. KELLY JE, SÁNCHEZ M, VAN KIRK LE. An assesment of the occlusion of teeth of children. National Center for Health Statistics. US Public Health Service. DHEW Publication, 1973: nº HRA 74-1612.

214. PROFFIT WR, MASON RM. Myofunctional therapy for tongue-thrusting: Background and recommendations. J Am Dent Assoc 1975; 90: 403-411.