

ORTOPEDIA MAXILAR

REVISTA DEL ATENEO ARGENTINO DE ORTOPEDIA MAXILAR

PUBLICACION TRIMESTRAL / AGOSTO, 1962 / N°

1

E-1

1

SIDEX DENTAL

MATERIALES E INSTRUMENTAL PARA ORTOPEDIA Y
ORTODONCIA Y ODONTOLOGIA EN GENERAL

URUGUAY 80 - T. E. 37-7446

ORTOPEDIA MAXILAR

REVISTA DEL ATENEO ARGENTINO DE ORTOPEDIA MAXILAR

CONSEJO DE REDACCION: LUIS A. ARENA, JULIO GOTTLIEB, NORA GRIGERA, MAURICIO
RASCOVAN, ALFREDO SEGAL, LEONARDO VORONOVITSKY, ELIAS ZANDPERL

ANASCO 1154 / T. E. 59 - 0693

PUBLICACION TRIMESTRAL — Nº 1 - AGOSTO, 1962 — Bs. AIRES, Rep. ARGENTINA

1

Editorial	Pág. 2	en relación al crecimiento y desarrollo general y dentofacial en niños ..	21
Displasias esqueléticas	3	Tratamiento preliminar ortopédico maxilar en el marco de la rehabilitación oral ..	25
PAGINA CLINICA			
Caso de inversión total tratado en la dentición temporaria	16	El raquitismo en la etiología de las anomalías dentomaxilares ..	32
Prevención de las maloclusiones por el odontólogo general	20	El mérito de la Universidad actual ..	36
TRADUCCIONES			
Alteraciones sistémicas			

SUMARIO

LAS OPINIONES expresadas en esta revista no reflejan el punto de vista del ATENEO ARGENTINO DE ORTOPEDIA MAXILAR, a menos que hayan sido adoptadas por el mismo.

Serán considerados como trabajos originales los que no hayan sido publicados ni estén en vías de publicación.

Estarán escritos a máquina de un sólo lado y a doble espacio. Llevarán asimismo el nombre completo del autor, sus títulos y cargos y su domicilio. No se devuelven los originales.

CANJE Deseamos canje con revistas similares. ♦ Nous désirons établir l'échange avec les revues similaires. ♦ Desideriamo l'intercambio con Rivisti simili. ♦ Desejamos permutar com as revistas congeneres. ♦ We wish to exchange with similar magazines. ♦ Un austausch wird gebeten.

EN VISPERAS del Primer Congreso Internacional de Ortodancia hemos querido hacer un aporte práctico, que trasunte un aspecto más, dentro de la múltiple actividad específica que se realiza en este terreno y en el país. He ahí explicada la presencia de nuestra revista.

En verdad resulta que al esfuerzo colectivo y privado de los colegas se debe en gran medida la situación de privilegio de nuestra odontología en el concierto mundial. Con el correr del tiempo muchas instituciones y diversas publicaciones se han ido apoyando en este quehacer nuestro, que significa dedicación, esfuerzo; trabajo social, en suma. Bien entendido, cada nueva manifestación de este género debe ser tenida como un nuevo aporte, una nueva colaboración que se suma y que el tiempo se encargará de ubicar en su exacta significación. Nunca se trata de una competencia subalternizada, aunque se presente como una corriente contrapuesta o diferente. Por ese camino del intercambio de experiencias avanza la ciencia hacia el progreso, cuya búsqueda tiene por demás una meta; la mayor felicidad del género humano. No en vano se ha dicho que el capital más precioso es el hombre.

Al saludar a los organizadores del Primer Congreso Internacional de Ortodancia y sumarnos modestamente a ese esfuerzo, creemos contribuir a salvar ese gran capital que es la salud integral de la niñez argentina.

No se nos escapa, por cierto, que en el terreno práctico nuestro esfuerzo profesional está estrechado al círculo de nuestra especialidad, pero tampoco se nos escapa que desde él estamos en condiciones de advertir a todos quienes compete cuáles son las raíces orgánicas de todo cuanto nos vemos obligados a subsanar. Y ello es también misión científica y profesional.

Desde ese doble ángulo hemos actuado desde el Ateneo Argentino de Ortopedia Maxilar en nuestros cursos y en nuestra clínica. Apuntamos entonces a la profundización en el especializado y al aumento de la cultura especializada en el técnico general. Nos orientamos hacia el tratamiento, pero a la vez hacia la prevención.

Tal es, en definitiva, el resumen de propósitos y de labor ya realizado.

DISPLASIAS ESQUELETALES

Por los Dres. E. BESZKIN, M. LIPSZYC, L. VORONOVITSKY y L. ZIELINSKY.

EN EL ESTADO actual del desarrollo de la investigación etiológica en ortodancia se han dado serios pasos para colocarla sobre bases racionales y biológicas. En este sentido, por distintos caminos, se han ido desarrollando y profundizando las investigaciones dirigidas a comprender cuales eran las causas de algunas maloclusiones. Se hizo entonces evidente que a nivel de la oclusión se manifiestan, muchas veces, anomalías cuya causa primaria no puede descubrirse allí, ya que su origen escapa del ámbito de esa oclusión, que actúan a otro nivel; verdaderas causas primarias, alteraciones estructurales, que según lo puntualiza Strang (1) casi siempre se mantendrán pese a que nosotros tratemos de actuar sobre ellas.

Partiendo de las tesis de Brodie Broadbent (2) sobre el carácter consistente de la proporcionalidad de las partes faciales durante el crecimiento, W. Wylie (3), en estudios cefalométricos, desarrolla el concepto que "las anomalías dentofaciales son ocasionadas, en gran parte por la combinación casual de elementos morfológicos, los cuales aisladamente pueden ser normales, pero que se combinan con los demás en forma incorrecta, produciendo un estado anormal que llamó displasia.

Dicho en otros términos, la displasia esquelética es la falta de relación armónica entre elementos morfológicos distintos: bases craneales y basales maxilares.

El mismo Wylie desarrolló un método para la evaluación de dicha displasia en sentido anteroposterior y más tarde, con L. Johnson (4), en el sentido vertical. Como veremos más adelante, muchos autores han ido desarrollando, con distinta terminología, con-

ceptos semejantes lo que realmente es importante tener en cuenta.

No puede negarse que la piedra angular del desarrollo de estos estudios ha sido la introducción por Broadbent del cefalostato, lo que llevó a decir a Downs "La cefalometría es al ortodontista, lo que la mesa de disección es para el antropólogo y el anatomista". Sin embargo, muchas veces, se pierde de vista las bases biológicas del problema. Que debían ponerse en primer término a nuestro juicio, para poder sacar conclusiones correctas.

Resulta obvio que todas las comprobaciones cefalométricas que han servido de base a estos estudios solamente pueden evaluar elementos morfológicos quedando de lado los factores biológicos y funcionales; pero a poco que profundicemos en el análisis de los elementos esos no son más que la representación gráfica extraída de los rasgos que en la morfología imprime los factores genéticos, ambientales y funcionales. Strang plantea que toda maloclusión es en esencia un estado de balance muscular, que ha sido fijado de acuerdo al patrón morfogenético de los huesos sobre las cuales está ubicada la dentadura.

Este patrón morfogenético facial, que tal como lo determinaron Brodie y Broadbent, se mantiene constante a lo largo del crecimiento y desarrollo, está regido a su vez por:

- a) factores genéticos;
- b) factores que regulan el crecimiento.

a) FACTORES GENETICOS

Ellos están asociados con las leyes que rigen la herencia pero es menester recordar que desde el punto de vista antropológico el cráneo del hombre tiene una serie de rasgos que indican

una variación cualitativa en la escala zoológica, a saber:

1) Aumento de la altura de la bóveda craneana por encima del meato auditivo (ligado indudablemente al mayor desarrollo del neurocráneo).

2) Reducción de la masa de maxilares y dientes. La colocación del maxilar en la misma vertical de la frente indica la limitación de su función a la masticación, habiendo desaparecido la función prensil.

3) Aparición del montón, rasgo específicamente humano, que responde hacia adelante de la base y la retrusión de la alveolar.

4) Reducción del tamaño y cambio de posición del arco cigomático por el acercamiento que experimenta el neurocráneo a los maxilares.

5) Marcada reducción en el tamaño de los arcos superciliares (como consecuencia de no ser más el último arbotante que absorbe el impacto masticatorio en la calavera por la aparición de la frente).

Estas características básicas planteadas por Lubowitz, (5) de la tendencia a la "modernización" del cráneo, concomitante con la reducción del número de piezas dentarias, al transmitirse por vía genética determinan discrepancias entre huesos y dientes.

Pero al objeto de nuestro estudio queremos señalar esto en relación a otro problema. Los elementos del neurocráneo (base craneal y calota) evolucionan en relación al desarrollo del extremo superior del neuroeje; en cambio la aera y maxilares responde a causas distintas, tal como fuera señalado por Melvin L. Moss (6); lo que crea genéticamente un factor de discrepancia entre los elementos óseos que condiciona la tendencia a la displasia.

Pero además, se agrega un tercer factor que tiende a acentuar estas discrepancias. El distinguido antropólogo Franz L. Boas (7) demostró, con la medición de cráneos de tres generaciones de húngaros emigrados a los

Estados Unidos, que no se puede hablar remotamente ni de razas ni de tipos raciales, pues es tan grande el índice de dispersión y mezcla y tal la influencia del medio; que en el corto lapso de esas tres generaciones se operan cambios importantes en los rasgos antropológicos de tipos magyares característicos que toman nuevos rasgos que a veces hacen irreconocible el tipo racial original.

Todos estos factores en interacción recíproca traen, desde el punto de vista genético, la posibilidad de la displasia, que ya cobra así en su manifestación morfológica un contenido más amplio.

La complejidad de los problemas planteados por la conjunción de los tres factores que obran desde el punto de vista genético explican la cantidad de displasias esqueléticas que se observan, como así la variabilidad de las mismas.

B) FACTORES DE CRECIMIENTO

Todos los estudios realizados acerca del tema demuestran que el crecimiento se efectúa en distintas direcciones, con distinta intensidad y en diferentes períodos de la vida. Todo ello está ligado al desarrollo de las distintas partes de la extremidad cefálica.

El cráneo tiene un ritmo o razón auxológica de crecimiento mucho más veloz que el complejo facial. Al nacer ya tiene casi los 2/3 de su tamaño definitivo, el que se completa al 3º año de vida.

La cara, en cambio, va creciendo más adelante; no en todas partes con la misma dirección y al mismo ritmo.

¿Qué influye para determinar la forma de crecimiento?

M. L. Moss (8) plantea que la función y la viscera que alberga, son los factores determinantes del crecimiento. Por ejemplo, con respecto a la forma craneal, Moss pone especial énfasis en demostrar que el crecimiento de los huesos del cráneo es esencialmente adaptativo; o sea, que lo determina el desarrollo del cerebro, de modo que los huesos de la calavera son llevados ha-

cia afuera pasivamente siendo la osificación, a nivel de la sutura, de naturaleza adaptativa. Esto plantea problemas muy importantes desde nuestro punto de vista pues por la misma razón el maxilar inferior crece por su causa biológica y funcional; la masticación.

El centro de crecimiento condíleo es también, al igual que las suturas, de naturaleza adaptativa entre la fosa craneal media y el maxilar inferior. Sobre este factor, de gran importancia en la causa de las displasias, volveremos más adelante.

Björk (9) pone especial énfasis en la significación del ángulo de la Silla Turca, que él determina por A.S.N.; o sea la línea que une el punto articular A (intersección del borde posterior del cóndilo con el peñasco) con S (centro de la Silla Turca) y N (punto nasión). Cuando este ángulo se hace pequeño (menos de 135º) la silla turca tiene una posición más alta dentro del cráneo y determina un agrandamiento del ángulo S N Po (con una protusión del macizo máxilofacial).

Como vemos esto es independiente del crecimiento adaptativo del neurocráneo, porque esto depende de factores genéticos y raciales, lo que puede determinar que causas biológicas diferentes contribuyan a presentarnos cuadros complejos. En consecuencia la cara depende, en su crecimiento de:

- a) factores genéticos
- b) función respiratoria
- c) función masticatoria
- d) fonación
- e) posición postural.

La función respiratoria influye, como es conocido, sobre el cavum y el desarrollo del maxilar superior.

En cambio la función masticatoria incide fundamentalmente sobre el desarrollo del maxilar inferior (10).

La fonación, que está íntimamente ligada a la conformación del paladar duro y a la movilidad del paladar

blando y restantes estructuras del cavum juega también, aunque en un plano menor, un rol formador morfológico.

Lo que sí, muy importante, es la posición postural. Sabemos que la cabeza es una masa ósea suspendida en equilibrio dinámico sobre la columna vertebral (11). Este sistema de fuerzas muscular rigiere la actitud postural y está sujeta a toda su patología.

Ricketts (12) señala la importancia de la posición del hioides en relación al síndrome de disfunción muscular por la posición baja de la lengua.

En términos generales podemos decir que la función muscular, a través de la actitud postural y de la masticación, deglución, respiración, fonación, determinan la morfología, pues rigen el crecimiento óseo.

Pero es importante tener en cuenta que también la morfología determina la función; o sea que si alguna de las causas apuntadas más arriba nos encontramos con una conformación morfológica distinta, por ejemplo, si la desarmonía entre maxilar inferior y cráneo determinan una posición anormal del maxilar inferior, que produce un ángulo goníaco obtuso, esto a su vez va a regir un nuevo balance muscular al que se va a adaptar, por ejemplo, la función masticatoria.

NUESTRO CRITERIO

SE HA ACEPTADO de nuevo con los trabajos de Wylie y Johnson (4) como así de Goldsman (13) que las clases II primera división de tipo displásico se presentan con un cuadro más o menos fijo, que comprendería: Ángulo Frackfort - mandibular aumentado, ángulo goníaco obtuso, la altura de la rama vertical acortada, tercio inferior de la cara alargado y el incisivo inferior con un ángulo más agudo con respecto al plano de Frackfort (fig. 1).

Nosotros sabemos que no siempre el cuadro se presenta así, sino que

admite muchas variantes; por ejemplo, que la rama vertical del maxilar inferior no sea corta, que el ángulo goníaco no sea obtuso y no obstante ello el maxilar inferior esté girado hacia abajo y atrás por una posición alta de la articulación temporo-mandibular (fig. 2), o que el eje Y de crecimiento no esté aumentado por la posición del plano de Frankfort cuya variabilidad se debe a anomalías de crecimiento (fig. 3) del punto porio o de la zona anterior de la cara media.

Más racional resulta, en lugar de buscar un cuadro de un pretendido síndrome displásico, pensar que existen varios cuadros posibles y no buscar estos y en cambio plantearnos la naturaleza de la anomalía.

Nosotros entendemos que la base de una terapéutica racional tiene que estar sentada sobre la detección de las causas reales de la anomalía. Sin un causalismo no puede asentarse una terapéutica racional, aunque en rigor de verdad nosotros tenemos que hablar de causas, pues nunca existe una única causa.

Estableceremos en consecuencia su diferencia en: primitivas y secundarias (14). Es decir unas que actuaron en primera instancia siendo las otras accesorias por haberse instalado luego.

Desde otro punto de vista hay que distinguir causas principales, que son

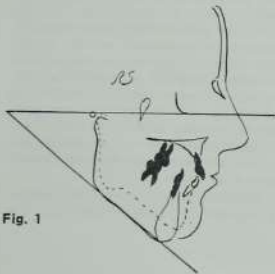


Fig. 1

en cierto modo determinantes, y otras secundarias que puede actuar en mayor o menor medida compensando o aumentando la incidencia de aquellas.

Por otra parte hay que tener en cuenta, como ya lo hemos dicho, que la morfología es consecuencia de factores genéticos y funcionales, entre los que ocupan un lugar destacado la función muscular a través de los reflejos posturales o de la masticación. Y además las funciones orgánicas de deglución, fonación y masticación. Como ejemplo podemos traer el papel de la disfunción muscular por posición baja de la lengua a raíz de la posición baja del hioides, donde esta tiene una de sus inserciones fundamentales. Esta posición determina una ruptura del balance que trae como consecuencia una hiperactividad relativa de los buccionadores que produce una inhibición del crecimiento transversal del maxilar superior.

Este ejemplo es a los efectos de llamar la atención acerca de la complejidad de los cuadros displásicos, para poder saber las posibilidades de compensación que el tratamiento puede proporcionar.

Partiendo de la base que en general, en estos casos, el pronóstico es poco favorable, debe sin embargo analizarse la circunstancia de cada caso en particular. Por ejemplo, uno de los elementos más utilizados es el empujamiento del plano oclusal. Pero este por sí mismo no nos debe llevar

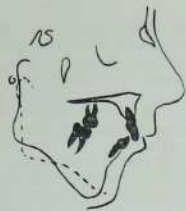


Fig. 2 A.T.M. niño

FIG. 3 ángulo goníaco abierto



FIG. 4 Rama corta



FIG. 5 SNA = 86°
Go Gn SN 32°
IM 85°
Go Gn
I.C. Inf. 95°

FIG. 6 Go Gn SN = 40°
IM = 70°
Go Gn I.C. Inf. = 105°



FIG. 7 Go Gn. SN = 40°
SNA = 86°
SNB = 78°
ANB = 8°

a sacar conclusiones simplistas pues no es lo mismo el caso en que este empujamiento responde a un ángulo goníaco obtuso, fig. 1 de aquel que se debe a una retroinclinación (15) que no favorece el desplazamiento del maxilar inferior hacia adelante; o el otro caso en el que tenemos como causa primaria una rama vertical corta, que a través de una estimulación (en una edad propicia) puede esperarse crecimiento, fig. 4, o la existencia de una anteinclinación que favorece la mesialización.

En los cuadros displásicos existe una cantidad de factores que en determinadas circunstancias pueden sumarse cuando obran en la misma dirección y que pueden compensarse o anularse cuando son de dirección antagónica.

I

Para discriminar en el análisis de los componentes que intervienen en la displasia esquelética, no podemos analizarla desde un solo punto de vista; tenemos que considerarla desde el punto de vista de la oclusión por un lado, y del perfil por el otro.

a) Oclusión

La displasia puede tener repercusiones a nivel de la oclusión dentaria, casi siempre ello ocurre, pero no es necesariamente así.

Si examinamos la oclusión en el sentido antero posterior se observa que cuando el maxilar superior está protruido, los I_s, S_s, tienden a ser rectos o inclinarse hacia atrás, (16) (17) (18)

y los incisivos inferiores están inclinados hacia adelante como mecanismo compensatorio (fig. 5).

En el sentido vertical cuando el maxilar inferior, a causa de la displasia está girado hacia abajo y atrás, el mecanismo de compensación para mantener el ángulo interincisivo normal lleva los I_s, I_s hacia adelante (fig. 6). Es decir que podemos tener inclinación de los I_s, respecto a sus basales tanto en los casos de protrusión basal superior como en los casos de displasia vertical.

Cuando la displasia en sentido antero posterior incluye una protrusión superior y en sentido vertical de retrusión inferior, por posición, tendremos un gran disto-oclusión ósea (fig. 7).

Cuando en sentido antero posterior el maxilar superior está retruido, y el inferior en sentido vertical, también está retruido, desde el punto de vista de la oclusión hay una norma oclusión ósea (el caso sin embargo no es normal pues lo que está alterado es el perfil).

El otro mecanismo que engendra distintas repercusiones a nivel de la oclusión es la inclinación relativa de las basales superior e inferior, respecto a la base craneal anterior. Por ejemplo: cuando se combina una ante inclinación del maxilar sup. con un maxilar inferior displásico girado hacia abajo y atrás) queda determinado un ángulo interbasal mucho mayor que lo normal, lo que trae como consecuencia que los incisivos superiores e

inferiores, aunque estén normalmente ubicados en su basal forman un ángulo interincisivo agudo (por ejemplo 110°) que cuando hay neutro-oclusión ósea determina un biprotusión dentaria aparente (seudo biprotusión de Schwarz).

Si el caso tiene además una disto-oclusión ósea habrá un marcado escalón con protrusión labial.

Inversamente, cuando tenemos un maxilar superior en retroinclinación que se combina con un maxilar inferior girado (por la displasia), el ángulo interbasal puede ser normal y no habrá biprotusión dentaria. En el primer caso tendremos dos factores displásicos que actuaron en sentido de suma de anomalías originando la anomalía a nivel de la oclusión. Y en el segundo de los casos se han compensado, al obrar en el mismo sentido no teniendo repercusión a nivel de la oclusión.

b) Desde el punto de vista del perfil

La combinación de los factores que actúan en el sentido anteroposterior y vertical sobre ambos maxilares determinan los 9 tipos de rostros de Schwarz que ya conocemos.

Más arriba hemos visto que una biprotusión en el sentido anteroposterior de las basales puede determinar una oclusión ósea normal pero un perfil profundamente alterado, por el alargamiento de la altura total del rostro y especialmente del tercio inferior.

A nivel de los incisivos también puede manifestarse la alteración del perfil. Por ejemplo, en los casos de ante-inclinación los incisivos superiores aparecen protruidos (con respecto al perfil aunque estén normales respecto a su basal y a la oclusión). Y los incisivos inferiores aparecen en estos casos rectos.

Inversamente, en las retroinclinaciones los incisivos superiores aparecen rectos con respecto al perfil y los incisivos inferiores aparecen protruidos. (A. M. Schwarz).

En conclusión: es muy importante diferenciar las anomalías desde el punto de vista de la oclusión, de las anomalías desde el punto de vista del perfil y saber que la anomalía de uno no implica necesariamente la anomalía del otro.

III

El último problema señalado plantea la necesidad de tener un criterio de normalidad o de anomalía.

En primer lugar tenemos que diferenciar entre ideal y normalidad.

Sería muy difícil ponernos de acuerdo acerca del ideal de un caso al que nosotros debemos analizar. La experiencia ha demostrado que hay que renunciar a encontrar un ideal universal, tanto en lo que hace a la oclusión como al perfil.

El concepto correcto es buscar la normalidad, pero el análisis de esta no puede abarcarse desde un sólo punto de vista, sino que debemos abordarlo con un criterio analítico-sintético.

En el primer Workshop en Radiografía Cephalométrica (19) se señala la necesidad de separar los tres puntos de vista básicos:

- análisis esquelético;
- análisis de los maxilares;
- análisis del perfil.

a) **Relaciones esqueléticas normales.** Cuando hablamos de relaciones esqueléticas normales se tiene por objeto establecer el tipo facial y las relaciones del maxilar superior e inferior con la base craneal y de los maxilares entre sí.

Para determinar estas relaciones se han establecido varios métodos; entre ellos el de Downs que de acuerdo a la posición del maxilar superior (punto A) con respecto a la base craneal y del maxilar inferior (punto B) establece los tres tipos faciales: prognáticos, retrognáticos y ortognáticos (Nº 20).

El método de Schwarz establece la posición normal del punto A para cada tipo de inclinación del plano basal superior, (paladar duro - EN anterior-

EN posterior) con lo que tiene la ventaja no sólo de hacer el análisis en el sentido anterior posterior sino que también en forma simultánea en sentido vertical.

Nosotros elegimos el método de Schwarz para la evaluación de la posición del maxilar superior en el marco esquelético por esta razón.

b) Relaciones normales de la dentadura.

En ellas debemos considerar:

- Relaciones entre las basales.
- Relaciones entre las alveolares.
- Relaciones de los incisivos respecto a sus basales.
- Relaciones entre los incisivos.

Para el estudio de esto se han establecido varios métodos, entre los que son más conocidos están los de Steiner y Schwarz.

c) Análisis del perfil.

Se trata de la apreciación, medida angularmente, del perfil óseo, de la adaptación de los tejidos blandos a él y de la posición de los labios.

Como ninguna forma de perfil puede considerarse ideal, como podría postularse con el perfil recto; las formas no rectas del perfil no pueden ser consideradas normales. En conclusión hay una normalidad para cada caso y hay que evaluarla desde los tres puntos de vista: esquelético, dentario y del perfil.

IV

Debe considerarse todos los planos del espacio.

Lo dicho precedentemente, en que para considerar la normalidad hay que hacer la evaluación de las tres partes, plantea otro problema. No puede considerarse solamente en un solo plano del espacio. Por ejemplo, Downs plantea primariamente como causal las desviaciones hacia adelante o atrás del maxilar superior Rickets (21) teniendo en cuenta plantea que hay que analizar no sólo la profundidad del perfil sino que también su longitud y para ello utiliza, a fin de determinar la profundidad, el ángulo de convexi-

dad de Downs; y para determinar la longitud, el eje de crecimiento. Pero estas formas sólo analizan el contorno externo del perfil sin ver la participación de las estructuras básicas que la componen: maxilar superior e inferior.

Por ello consideramos más lógico analizar el maxilar superior en los dos planos del espacio son los únicos que nos da la radiografía cefalométrica del perfil.

- En el sentido antero posterior; el ángulo SNA de Steiner nos da la posición absoluta del maxilar superior sin tener en cuenta el factor siguiente.
- En sentido vertical (inclinación del plano espinal con respecto a la base del cráneo).

La inclinación del ángulo J. (A. M. Schwarz) que determina la posición normal que correspondería al punto A (medida por el ángulo NSA) reduce los dos planos del espacio. Por ello en nuestro análisis, una vez determinada la inclinación del plano espinal, establecemos si el caso está normal, protruido o retruido respecto a ese.

En el maxilar inferior determinamos:

- En el sentido vertical, la inclinación con el ángulo Go Gn.SN.
- En el sentido antero-posterior con el ángulo SND (22).

V

DIFERENCIAR ANOMALÍAS DE POSICIÓN DE ANOMALÍAS DE VOLUMEN

Hay que especificar, por ejemplo que una protrusión superior puede ser por tamaño o por posición o a la vez por ambas causas.

En dos casos donde el ángulo NSA está aumentado, en uno puede significar un maxilar superior mayor que lo normal y en otro caso un maxilar superior de tamaño normal que a raíz de una base craneal anterior grande está desplazado hacia adelante.

En el maxilar inferior podemos tener una retrusión por volumen o por

♦ NUESTRO PROTOCOLO. Con el objeto de llegar a las precedentes conclusiones, teniendo en cuenta los diferentes cefalogramas, en lo que tienen de fundamental, hemos elaborado un método de estudio, que no desarrollaremos en esta ocasión, sino presentando en forma gráfica el protocolo que nos valemos.

Protocolo cefalométrico N° _____ Fecha: _____
 Solicitado por el Dr. _____ Edad: _____
 Perteneciente a: _____

CEFALOGRAMA DE WYLIE

- (1) Fosa glenóidea — Silla Turca
- (2) Silla Turca — Fosa Pterigo Maxilar
- (3) Fosa Pterigo Maxilar — Espina nasal ant.
- (4) Fosa Pterigo Maxilar — 1 Molar
- (5) Longitud Mandibular

Varones	Mujeres	Pac.	PERFIL	
			Retr.	Prgn.
17	18			
17	18			
52	52			
16	15			
101	103			

Displasia vertical

- (7) Angulo Frankfort — Mandibular
- (8) Altura total de la cara
- (9) Relación (área nasal / altura total)
- (10) Longitud del borde inferior de la mandíbula
- (11) Angulo goníaco
- (12) Altura condílea

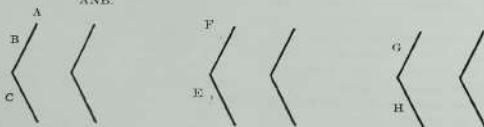
CEFALOGRAMA DE STEINER

Angulo	Normal	Paciente	Relaciones ideales para:					
			ANB: 20°	40°	60°	80°	100°	Paciente
(13) SNA	52°							
(14) SNB	80°							
(15) ANB	28°							
(16) Go-Gn-SN	32°							
(17) P-Ocl-SN	14°30'							
(18) SND	76/77°							
(19) I-Go-Gn	93°							
(20) I-I	130°							
(21) NB-Pog:	mm. (Holdaway)							

Relación ideal para la posibilidad de corrección de ANB.

Relación para posibilidad de corrección de Pogonion.

Solución final



(D) Protrusión de Pogonion respecto a NB (Holdaway)
 A) Posibilidad de resolución para ANB

CEFALOGRAMA DE DOWNS

Referencias	Máx.	Análisis Esquelético		Paciente
		Min.	Medio	
(24) Angulo Facial	95°	82°	87,8°	
(25) Angulo de convexidad	19°	-8,5°	6°	
(26) Angulo del plano AB y fac.	50°	69°	4,6°	
(27) Plano ángulo mandibular	28°	17°	21,9°	
(28) Eje Y de crecimiento	66°	53°	59,4°	

Relación de la dentadura con el molde esquelético

(29) Inclinación plano oclusal	14°	1,5°	5,2°
(30) Inclinación del +1 con -1	150°	130°	125°
(31) Inclinación del -1 P. Mand.	97°	81,5°	91,4°
(32) Inclinación del -1 al plano ocl.	20°	3,5°	14,5°
(33) Protrusión del -1 al P. Fac. 5 mm		-1 mm	2,7 mm

CEFALOGRAMA DE A. M. SCHWARZ

I. CRANEOMETRIA

	Normal	Pac.	
(34) Angulo J (Pn-SpP) °/90			Inclinación:
(35) " F (Se-N-A) 80°			Posición:
(36) " H (Pn-H) 90°			Átura ATM:
			Distancia N-Se: mm.

El perfil debería ser:

- (37) Parte superior:
 - Medio ideal
 - Hacia adelante
 - Hacia atrás
- Parte inferior:
 - Recta
 - Oblicua hacia adelante
 - Oblicua hacia atrás

II. GNATOMETRIA

- (38) Angulo B (interbasal I) MP, SpP (20°)
- (39) Plano oclusal:
 - ang. Pn-P. Ocl. Tomado con 1-4 (77°) es: con 1-7 (75°) es:
 - " S-P-P. Ocl. " 1-8 (80°) es: con 1-7 (102°) es:
- (40) Angulo craneo-mandibular Pn-MP (63°) es:
- (41) Angulo gonía (Mts-Mt2) (123°) es:
- (42) Tamaño cuerpo maxil. inferior (Dist. N-Se+3 mm.) debe ser: es:
- (43) Tamaño rama maxil. inferior (— = —) debe ser: es:
- (44) Tamaño rama maxil. inferior (— = —) debe ser: es:
- (45) Tamaño basal maxil. superior (2/3 Cuerpo max. mf.) debe ser: es:
- (46) Relaciones anteroposteriores de las basales (SpP-A, Pog.) (90°) es:
- (47) Relaciones anteroposteriores de las alveólas (SpP/AB) (90°) es:

Ejes de dientes

- (48) Angulo +1 (70°) es: 3 (80°) es: 4 (80°) es:
- (49) Angulo -1 (85/90°) es: 3 (90°) es:
- (50) Angulo interincisivo (140°) es:

I) ANALISIS DE LAS ESTRUCTURAS CRÁNEALES (CRANEOMETRIA)

- a) Relación de tamaño entre las basales craneales y maxilares (Wylie)
 Balance
 Displasia anteposterior en el sentido de los rostros | Retrognatos
 | Prognatos
 Ver referencia en el protocolo (6)
- b) Ubicación del maxilar superior con respecto al cráneo (Schwarz)
 Normal | tamaño
 Protruido | por | posición
 Retruido |
 Ver referencia en el protocolo (34-35-45)
- c) Ubicación del maxilar inferior respecto al cráneo
 En sentido vertical (Steiner y Schwarz)
 Normal | ATM en posición | alta
 Girado hacia abajo y atrás | Angulo goníaco | baja
 Girado hacia arriba y adelante | por | Rama vertical
 Mordida profunda |
 Ver referencia en el protocolo (14-35-42 y 44)
 En sentido anteroposterior (Steiner)
 Normal | tamaño
 Protruido | por | posición
 Retruido |
 Ver referencia en el protocolo (18-43)
- d) Plano oclusal (Steiner y Schwarz)
 Normal
 Aplanado | por causa | craneométrica
 Emplinado | | gnatométrica
 Ver referencia en el protocolo (17)

II) ANALISIS DE LAS ESTRUCTURAS MAXILARES Y DENTARIAS (GNATOMETRIA)

- a) Relación anteposterior de las bases apicales
 Steiner: Ang. ANB: | Normoclusión
 Schwarz: Ang. (SpP-AB) | Distoclusión
- b) Relación anteposterior de las basales (Schwarz). Ver ref. (46)
 o retrusión o
 de los - de protrusión mandibular - son por causa vertical y - por causa anteroposterior.
 Ver referencia en el protocolo (46-38)
- c) Relación vertical de las basales (Schwarz)
 Normal
 Aumentada
 Disminuida
 Ver referencia en el protocolo (38)
- d) Plano oclusal. (En relación a las basales (Schwarz)
 Normal — Emplinado — Aplanado.

(Sigue en la página 13)

- e) Incisivas en relación a las basales (Schwarz y Steiner)
 Superiores | Normal — volcado — retruido | en su basal
 Inferiores | Normal — volcado — retruido | fuera de la basal
 Ver referencia en el protocolo (48-49)

- f) Angulo interincisivo.
 Normal
 Agudo
 Obtuso
 Ver referencia en el protocolo (20)
- g) Migración
 Hay
 No hay.

III) ANALISIS DEL PERFIL

- a) Perfil óseo anteroposterior (Downs)
 Normal
 Recto
 Cóncava
 Convexo
 Ver referencia en el protocolo (25)
- Vertical | altura total del rostro | Normal
 | | Alargado
 | | Acortado
 tercio inferior del rostro (Normal — acortado — alargado)
 Ver referencia en el protocolo (8-7)
- Mentón óseo (Haldaway) en el protocolo (21)
 Normal
 Esuso
 Prominente
- Incisivos respecto al perfil (Steiner) en el protocolo (22)
 estado actual | Relación ideal para ANB del caso
- b) Perfil blando
 Tipo de rostro (debe ser) en protocolo (34-35-36)
 Recto
 Oblicuo hacia adelante
 Oblicuo hacia atrás
- maxilar superior en posición | Adelantado
 | Normal
 | Retruido
- es:
 El punto Gnatión está ubicado:
 Normalmente
 Por delante
 Por detrás
 de la posición que tendría que ocupar
- c) Labios Superior:
 Inferior:
- d) Cavum
- Conclusiones:

posición. En el primer caso tendremos una micrognatia inferior, que puede ser total o de rama horizontal o vertical. Cuando se trata de una retrusión por posición; caso que se presenta comúnmente en la displasia vertebral, a menudo da la paradoja de estar hiperdesarrollada la basal inferior y estar sin embargo retruida en su relación con el maxilar superior o con la base craneal.

Conclusiones

1) La displasia esquelética es un fenómeno complejo en la que intervienen varios factores que pueden obrar en la misma dirección sumándose sus efectos, o en direcciones opuestas, anulándose.

Por lo tanto pueden determinarse

varios cuadros posibles con todas sus gradaciones intermedias.

2) Puede ser analizado desde dos puntos de vista:

- a) Oclusión
la displasia esquelética puede influir sobre ella o no.
- b) Perfil
casi siempre influenciado por la displasia esquelética.

3) Evaluación de normalidad o anormalidad. Existe una normalidad para cada caso. Y también debe discernirse el perfil de la oclusión.

4) Debe ser considerado en todos los planos posibles del espacio.

5) Deben diferenciarse las anomalías de posición de las de volumen.

Dirección de los autores:

C. PELLEGRINI 743. 2º p. 2º c. Dto. 14.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strang. — Tratado de Ortodoncia, ed. Bibliográfica Argentina.
2. Broadbent, H. B. — The Face of the Normal Child. Angle Orthodontist, 7: 183-208; 1937.
3. Wyllie W. L. — The Assessment of anteroposterior Dysplasia. Angle Orth. 17: 97-109; 1947.
4. Wyllie W. L. and Johnson E. — Rapid evaluation of Facial Dysplasia in the Vertical Plane. Angle Orth. 22: 166-182; 1952.
5. Lubowitz, A. H. — Some Significant factors in Orthodontic rationale. A. J. Orth. 16: 112-118; 1960.
6. Moss M. L. — Progress Report on Second Workshop on Roentgenographic Cephalometrics, ed. J. B. Lippincott Co.
7. Boaz Franz L. — Cuestiones fundamentales de Antropología Cultural, ed. Lautaro.
8. Moss M. L. Lazzie Schwartz. — Temporo mandibular joint disorders, ed. Lippincott.
9. Bjork Arno. — Brain case and face development. Am. J. of Orthod. 4: 198 marzo 1955.
10. Salzman. — Principios de Ortodoncia, 1956.
11. Sarnat Bernard G. — The temporomandibular joint, ed. By B. Sarnat Springfield 21. P. (1951) Mandibular joint.
12. Rickets. — Foundation for cephalometric communication. Am. J. Orthodontic, 46 339 may, 1960.
13. Goldman. — The variations in Skeletal and Denture Patterns in Excellent Adult Facial Types. Angle Orthod. 92-2:59; 6392.
14. Mayoral Herrero.
15. Schwarz, A. M. — Roentgen static.
16. Graber. — Orthodontics, principles and practice, ed. Saunders 1961.
17. Steiner. — La cefalometría para usted y para mí. Rev. Ortodoncia 1954. págs. 291.
18. Hodaway. — Changes in relationship of points A and B during Orthodontic treatment. Am. J. of Orthodontic 42; 3; 1956.
19. Workshop. — En Cephalometrics. Am. Journal of Orth. 1957.
20. Downs A. — Foundation for cephalometric communication. Am. Jour. of Orth. vol. 46; 5: 33/337 1960.
21. Rickets. — Cephalometric analysis and synthesis. Angle Orthodontic, 31 141 July 1961.
22. Steiner. — Use of cephalometrics as an aid to planning and assessing orthodontic treatment. Am. J. of Orth. 36 72, oct. 1960.

Cartucho Oyster

UN ANESTESICO EFICAZ
UNA INNOVACION INTERESANTE
AL SERVICIO DEL ODONTOLOGO

Teleradiografía para Cefalometría

Dres. E. BESZKIN - M. LIPSYC - I. VORONOVITSKY - I. ZIELINSKY

CEFALOGRAMAS DE STEINER, WYLLIE, DOWNS Y SCHWARZ
PERFILOGRAMAS

DISTANCIA FOCO - PLACA 2 METROS

Para ortopedia maxilar y ortodoncia

HORARIO: Días hábiles: de 15 a 18 horas

CARLOS PELLEGRINI 743. 2º piso, Dep. 14 — T. E. 32-5802

CASO DE INVERSION TOTAL TRATADO EN LA DENTICION TEMPORARIA

Por la Dra. ESTHER BRENER DE MELAMED

Examen clínico del paciente

Edad 6 años, buen desarrollo normal, buena postura.

Respiración normal; la imagen de cavum denota una hiperplasia de partes blandas de pared posterior de rinofaringe, pero hay un buen pasaje aéreo. No registra ningún antecedente pro-génico.

Examen dentario

Dentición temporaria: maxilar superior presentes las zonas alveolares detrás de los segundos molares temporarios que alojan a los primeros molares permanentes; maxilar inferior apenas asoman cúspides mesiales de los primeros molares permanentes. Inversión total - la arcada superior está inscripta por dentro de la arcada inferior.

Radiografías dentarias

Sin particularidades en el inferior, apiñamiento de gérmenes en el superior.

Análisis cefalométrico (Downs - Steiner - Schwarz).

Displasia máxilo-dentaria.

Micrognasia total superior: (anomalía de volumen).

en sentido anteroposterior (Se N mide 68 mm, maxilar superior debe medir 47 mm - mide 43 mm) y transverso.

Micrognasia inferior: anomalía de volumen).

en sentido anteroposterior (cuerpo del maxilar inferior debe medir 71 mm - mide 60 mm).

Retrognasia: (anomalía de posición), retroposición del maxilar superior (SNA = 80°; ángulo J = 89° ángulo F = 83°).

Displasia vertical (GOGN-SN 42°).

Por articulación temporo-mandibular ligeramente alta (ángulo H = 87°).

rama vertical algo corta, ángulo goníaco muy obtuso (140°), Ángulo interbasal aumentado (ángulo B = 38°) sobre todo por hipergonia, algo por ángulo J (89°).

Normorelación maxilar (ANB 2°).

Perfil óseo convexo (ángulo de concavidad de Downs 8°).

Perfil blando

punto subnasal - bien ubicado a pesar de la retroposición ósea, gracias al mayor espesor de partes blandas;

punto gnación - distal (ángulo T debe ser 8° y es de 16°) pero no se puede analizar la mandíbula porque hay normorelación maxilar. Además es obvio dado el caso de inversión de que se trata.

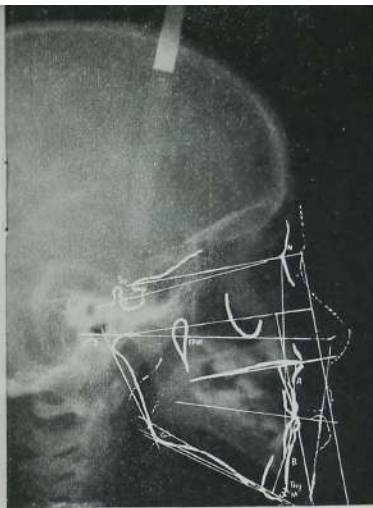


FIG. 1

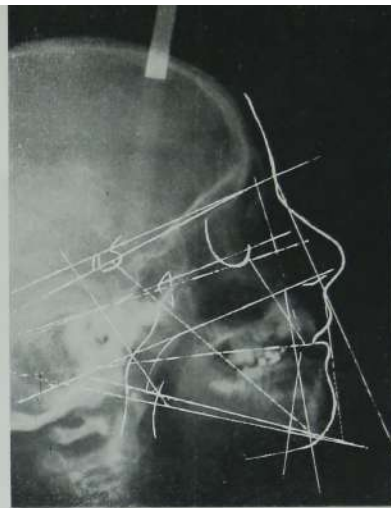


FIG. 2



Fig. 3

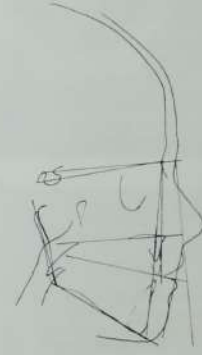


Fig. 4

Tratamiento: comienza Octubre 1961. Aparatología: placas planas para clase III. Placa superior: arco vestibular de

0,9 mm para clase III - tornillo mediano de expansión transversal y la llamada pista de rodaje por su autor el Dr. Planas.

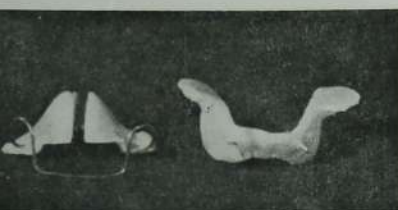


Fig. 5

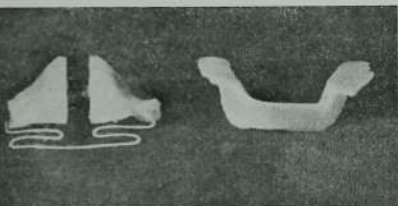


Fig. 6

Placa inferior: apoyos en mesial de caninos de 0,7 mm y apoyos en la fosa central del 2do. molar temporario y además su correspondiente pista de rodaje o de deslizamiento.

Como en ese momento estaba haciendo erupción el primer molar permanente inferior, apenas terminó su erupción se cubrió la cara tritruante de acrílico extendiendo por ella la pista de rodaje oficiando este aparato además de su función específica como férula para contener la expansión transversal.

Uso de los aparatos: la placa inferior fue de uso permanente, sólo se sacaba para higienizarla después de las comidas, así que los dientes no entraron en oclusión en ningún momento; la placa superior sólo se sacaba durante las comidas, pues el arco vestibular dificultaba su uso para ese fin.

Activación de los mismos: placa superior 1/4 de vuelta día por medio adaptación sucesiva del arco vestibular contra los incisivos inferiores en su porción cervico-vestibular.

Ejercicios: el ejercicio indicado por el Dr. Planas de deslizamiento a derecha e izquierda lo que pone en acción el arco vestibular que produce retrusión en el inferior y por contraposición tracción de toda la arcada superior.

Como al mismo tiempo se han hecho desgastes en la zona lingual dentoalveolar del aparato inferior se consiguió retrusión de la zona dentoalveolar de incisivos inferiores. (SNB - antes 789)

Como la micrognasia era total y se necesitaba expansión en sentido transversal y antero-posterior no se pudo ubicar un tornillo de expansión transversal y en la zona anterior a nivel de incisivos se dejó un espacio para la ubicación de la lengua que en el inferior ya no se ponía en contacto con las arcadas y rebordes en ningún momento. Estos aparatos se usaron dos meses, hasta fines de diciembre, en ese momento había una relación en la zona anterior de borde a borde.

Ubicación de los segundos aparatos.

El aparato superior con tornillo mediano que se pudo ubicar más a nivel de zona apical y un arco vestibular para clase III pero modificado en forma tal que cuando entra en función con el ejercicio producía no solo la retrusión de los dientes de la zona antero-inferior sino también disminuyó la cuerda del arco anterior a nivel de caninos o sea en sentido transversal. La expansión del aparato superior se

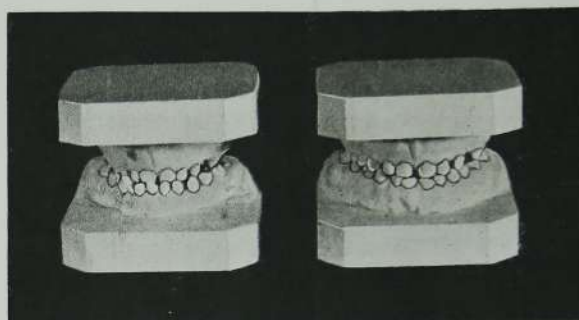


Fig. 7

activaba 1/4 de vuelta cada tres días, luego cada cuatro días.

La placa inferior similar a la anterior, pero no tenía apoyos para caninos; cubiertas las caras tritruantes de los molares 6-V-IV desgastes sucesivos del acrílico por lingual de incisivos y caninos. Por supuesto que estas placas llevan siempre sus pistas de deslizamiento y los ejercicios correspondientes.

Estado actual mayo de 1962

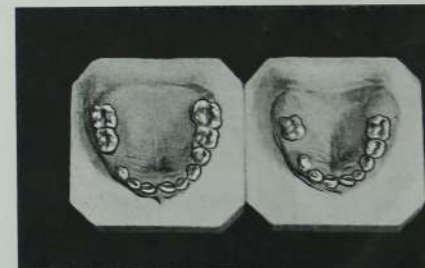
La inversión dentaria totalmente lograda en zona anterior y lateral; los molares 6/6 se colocaron en clase I lo mismo que los caninos temporarios.

Están haciendo erupción los incisivos centrales inferiores en buena relación. Corregida la displasia en sentido vertical por ángulo goníaco obtuso, anomalía no corregible según la mayoría de los autores.

El ángulo ANB que era de 29° y ahora de 49° se debe a la retrusión de la zona dento-alveolar inferior lograda en

el tratamiento y no a una variación de la posición mandibular. (SND 749 antes y después del tratamiento; Sp P.A.P. - 1039 antes y después del tratamiento).

Fig. 8



PREVENCIÓN DE LAS MALOCLUSIONES POR EL ODONTÓLOGO GENERAL

Por la Dra. ESTHER BRENER DE MELAMED

DEBE EL ODONTÓLOGO general practicar la ortopedia dento-maxilar?

Estamos convencidos que el dominio de esta disciplina por el odontólogo general es una necesidad.

Desde luego nos referimos a ortopedia interceptiva.

La medicina actual es por sobre todo social y preventiva; si éste es un axioma en medicina y por ende en odontología lo es más en el terreno de las maloclusiones.

Para que esta disciplina beneficie al mayor número de niños tiene que

ser practicada por el odontólogo general y éste debe estar capacitado para reconocer una disgnasia en su fase formativa inicial, para solucionarla por sí mismo o para orientarla al especializado en un momento oportuno que es cuando la ortopedia tiene sus máximas posibilidades.

En esta sección nos proponemos ilustrar algunos problemas que se presentan en la práctica diaria y pueden ser resueltos por el odontólogo general, problemas que tratados en su oportunidad son de fácil y rápida solución, no tratados pueden llegar no sólo a disgnasias de evolución avanzada sino ya irreversible como el caso que presentamos a continuación.

Vimos este paciente cuando tenía cuatro años.

Las cúspides de los caninos interferían la dinámica mandibular por cuya circunstancia indicamos desgastes, lo cual no se realizó por una causa fortuita.

Dos años y medio después o sea a los seis años y medio reapareció el paciente con la oclusión que puede apreciarse en la fotografía.

La anomalía presente que impone ya una terapéutica prolongada pudo haberse solucionado en oportunidad con un simple desgaste de cúspides de caninos.

Fig. 9



ALTERACIONES SISTEMÁTICAS EN RELACION AL CRECIMIENTO Y DESARROLLO GENERAL Y DENTOFACIAL EN NIÑOS

Por los Dres. MELVIN I. COHEN, D.M.D. M. H. WITTENBERG, M. D.

Traducción: Dr. M. FREIDIN

FACTORES QUE RIGEN EL CRECIMIENTO GENERAL

La estatura depende de dos variables: la velocidad y duración del crecimiento. Los factores que gobiernan esas variables se pueden clasificar en extrínsecas o intrínsecas en origen, éste es, ambientales o genéticos.

Entre los factores extrínsecos esenciales para el desarrollo normal están los nutritivos o sustancias químicas como el oxígeno, vitaminas, minerales, proteínas, etc. El rol esencial de estas sustancias en el crecimiento se ve en la inanición y sobrealimentación de los infantes. Además existen deficiencias nutritivas que resulten de alteraciones en órganos responsables de la absorción, transporte, asimilación, o excreción de estas sustancias alimenticias esenciales.

Estas alteraciones pueden ser de causa infecciosa; bacterias, virus, o no infecciosas; anomalías debidas a toxinas, traumas o agentes indeterminados. Además, hay factores intrínsecos o genéticos que determinan el crecimiento general y específicamente la diferenciación de los tejidos. No siempre es posible en el recién nacido la diferenciación entre factores extrínsecos e intrínsecos causales de

anormalidades. La importancia en diferenciar causas genéticas y ambientales reside en la esperanza en prevenir las anomalías en el futuro.

Una adecuada historia familiar gestacional y genética nos brinda la mejor oportunidad para establecer si son los factores ambientales o hereditarios los responsables de las variaciones y anomalías en desarrollo.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO RETARDADO

Anormalidades congénitas múltiples en relación al desarrollo craneo facial en el síndrome de Treacher-Collins que se caracteriza por párpados antimongoloides con coloboma lateral, hipoplasia del maxilar y la mandíbula, y frecuente macrostomía. Investigaciones recientes demuestran que este problema resulta de un anormal desarrollo del primer arco visceral que ocurre entre la sexta y séptima semana de vida intrauterina. Radiográficamente llama la atención la hipoplasia del maxilar y de la rama mandibular en contraste con los gérmenes dentarios bien formados y desarrollados.

Otra anomalía embrionaria más común y menos grave es el síndrome de

Pierre Robin: los pacientes presentan hipoplasia mandibular, fisura palatina o paladar ojival y malformaciones de la lengua. Es importante recordar que las alteraciones del esqueleto facial están asociadas a otras anomalías orgánicas.

Existen dos alteraciones endócrinas en relación con un marcado retardo en el desarrollo y crecimiento general y dentofacial: hipotiroidismo e hipopituitarismo. Cualquiera sea la causa de hipotiroidismo, los efectos finales en cuanto a crecimiento y desarrollo son los mismos: el crecimiento lineal del esqueleto nunca está tan retardado como la maduración esquelética. Con un tratamiento adecuado se produce el desarrollo óseo con mayor velocidad lo que hace que después de un tiempo no se pueda diferenciar el niño hipotiroideo del normal. Aunque se ha descrito la erupción retardada en el hipotiroidismo los pocos datos disponibles no indican un efecto significativo del hipotiroidismo sobre la misma. Lo cierto es que el desarrollo de los dientes está mucho menos afectado que la maduración esquelética por la presencia o ausencia de hormona tiroidea.

La otra causa endócrina de retardo en el crecimiento y desarrollo es el hipopituitarismo. En estos pacientes el crecimiento retardado puede deberse a la deficiencia de las dos hormonas: la del crecimiento y la tiroidea. Hay una tendencia a un mayor retardo del crecimiento lineal (dado por la altura) que en los pacientes con hipotiroidismo primario. Además, la deficiencia tiroidea es poco marcada en pacientes con hipopituitarismo. Así resulta que la discrepancia entre la maduración esquelética (edad ósea) y el crecimiento lineal del hueso (altura) es mucho menos marcada en el niño enano hipopituitario que en el hipotiroideo. Este retardo proporcional en el crecimiento y desarrollo esqueléticos se evidencia en el estudio del crecimiento dentofacial como lo ilustran

los estudios cefalométricos y los esquemas de Higley.

Hay otras dos causas de crecimiento y desarrollo retardados: son las genéticas y las debidas a deficiencias en la nutrición, pero aunque éstos niños son enanos no presentan una desproporción entre el desarrollo del esqueleto en general y el dentofacial.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO ACELERADOS

Existen ejemplos de crecimiento acelerados de origen genético o constitucional en los que no se pueden demostrar una enfermedad orgánica. Generalmente éste crecimiento acelerado se acompaña de precocidad sexual. La precocidad puede ser el resultado de una activación prematura de la hipófisis de causa desconocida. Mucho menos común es que sea la resultante de una lesión del sistema nervioso central o de la hipófisis. Otros factores endócrinos responsables serían la superproducción de hormona adrenal o gonadas asociada con tumores o hiperplasia de estos tejidos. Factores nutricios o medicinales producen a veces un crecimiento acelerado. Sin embargo, éste es rara vez lo suficientemente anormal como para justificar su discusión aquí.

El molde de crecimiento general y dentofacial en niños con precocidad genética o idiopática o con hiperplasia adrenal congénita es similar. La última sin embargo se puede controlar y frenar administrando hidrocoortisona, pues estos enfermos no la sintetizan. Nuestro estudio cefalométrico y sobre esquemas de Higley en pacientes con precocidad hipofisaria y adrenal nos ha dado la oportunidad para determinar el efecto de las hormonas sexuales sobre el crecimiento esquelético y dentofacial. De él se deduce que la maduración dental no está muy acelerada mientras que la maduración esquelética sí lo está y supera el crecimiento lineal (altura).

TRATAMIENTO PRELIMINAR ORTOPEDICO MAXILAR EN EL MARCO DE LA REHABILITACION ORAL

Por HANS BRÜCKL

Traducción: Dra. PAULINA FLAX

Del Departamento de Ortopedia Maxilar (Jefe, Profesor Dr. Hans Brückl) de la Clínica y Policlínica para enfermedades dentarias bucal y maxilar de la Universidad Martin Lutero Halle — Wittenberg

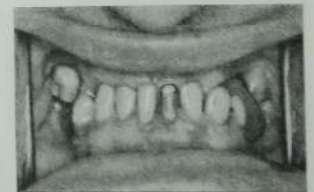
EL ASO anterior en la sesión ordinaria de la Sociedad Alemana de Ortopedia Maxilar y de la Sociedad Alemana de Prótesis Dental y del Estudio de los materiales dentarios en Frankfurt, Reichenbach expuso en un amplio informe, los métodos y resultados del tratamiento combinado de ortopedia y prótesis. Pudo mostrar el resultado cosmético y funcional de esta clase de tratamientos en un "copioso libro ilustrado", en el cual establece que las indicaciones de esta terapéutica en el cuadro de la rehabilitación oral están fundamentalmente centradas en las dentaduras con diastema en la clase II-1 de Angle con mordida baja secundaria, progenie forzada, falsa progenie y por sobre todo en los casos de fisura palatina.

En los casos de clase II-1 de Angle con mordida baja secundaria nuestra tarea consiste en el levante de la mordida que traerá aparejados el consiguiente desplazamiento del maxilar inferior y tendremos solamente en muy pequeña medida la posibilidad de retraer los incisivos superiores cuando éstos existen aún. En estos tratamientos el activador ha prestado buenos servicios, esto se ha repetido insistentemente, pero también se ha señalado las dificultades que tienen que sobrellevar los pacientes mayores. El levante de mordida en dentaduras con diastemas no es posible sólo con la

ayuda del activador, porque la contracción de la posición de mordida del maxilar inferior no se puede mantener durante el día. Hay que considerar ante todo, el tratamiento con activador como piedra de toque en los casos en que es posible realizar el cambio de posición del maxilar inferior sin dolores articulares por medio de la prótesis. Tal como recalca Reichenbach ha resultado más útil la utilización de este método en los casos en que posteriormente van a utilizarse puentes que aquellos que van a llevar prótesis removibles. Las placas removibles pueden servir también como aparato de ortopedia maxilar como se ha demostrado a menudo y como lo ha comprobado Böttger combinando con rieleras de sobremordida.

En muchos de estos casos al utilizar el tratamiento de ortopedia ma-

Figura 1. Profunda oclusión progénica forzada en un paciente de 64 años.



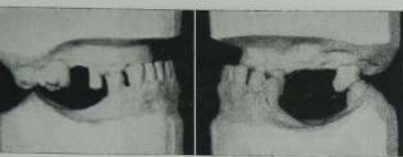


Figura 2 (izquierda). Modelos del caso de la figura 1.

xilar se vuelve a la situación previa que hubo antes de la pérdida dentaria.

En los casos de progenie, contrariamente tratamos de realizar si es posible una sobremordida normal porque la oclusión progénica pone al prótesis siempre ante un problema difícil de resolver. Las dificultades en la colocación de prótesis completas en estos pacientes son comúnmente conocidas y lo mismo ocurre con la prótesis parcial lo que ha menudo nos lleva junto al factor cosmético a la intervención quirúrgica.

Pero, no es solamente en el tratamiento ortopédico maxilar de los niños sino, también, en el de los adultos es muy importante discernir las distintas formas de la progenie porque sólo en las progenies verdaderas son necesarias las intervenciones quirúrgicas mientras que en la oclusión pro-

génica forzada se consiguen éxitos en todas las edades con el tratamiento ortopédico maxilar.

El diagnóstico diferencial resulta de significación para establecer la posibilidad de retroceso mandibular. Cuando lo es posible al paciente llegar a una mordida de borde a borde con sus incisivos se trata de una mordida progénica forzada.

El segundo lugar en el pronóstico, lo ocupa la profundidad de la mordida ya que una sobremordida profunda es más favorable que una poca profunda para el tratamiento.

Así el caso del paciente F.M. de 64 años de edad que concurría a nuestra clínica para hacerse una prótesis el que presentaba una profunda mordida forzada (figura 1). La existencia de dientes fue como se puede apreciar en los modelos de la figura 9 en el maxilar inferior de ambos lados de incisivo inferior a primer premolar y el tercer molar izquierdo. En el maxilar superior del lado izquierdo, el incisivo central, el canino, y el segundo molar, y del lado derecho, el incisivo central, el canino, el primer premolar y el segundo y tercer molar. Presentaba agenesia de los incisivos laterales superiores, así que la oclusión progénica estaba ligada a una falsa progenie. Los incisivos inferiores estaban protruidos a consecuencia de la oclusión forzada como puede comprobarse

Figura 3. Plano inclinado removible en cierre de oclusión; observar el bloqueo de la oclusión en la zona lateral.

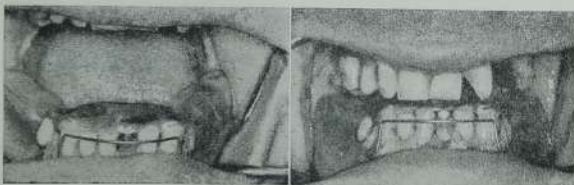


Figura 5. Resultado después de un tratamiento de dos meses.

por el diastema que los separaba. Como solamente el molar del juicio del lado izquierdo y el segundo molar superior del mismo lado ocluían normalmente y todos los demás dientes no ocluían (figura 2) la eficacia funcional de esa dentadura quedaba reducida a esa par de dientes.

Si se hubiere hecho prótesis en esta posición de oclusión no hubiera cambiado nada este estado, la función masticatoria se hubiere realizado solamente por la prótesis sin la intervención del resto de la dentadura y con lo cual, la ineficacia de la masticación se hubiera mantenido.

Es nuestro deber procurar en la realización de una prótesis parcial hacer intervenir toda la dentadura en la función masticatoria. Esto sería posible solamente por un retroceso mandibular que produciría al mismo tiempo un levante de mordida. Por estas consideraciones fueron pasados los incisivos superiores con un plano inclinado removible de acrílico translúcido (figura 3) y al mismo tiempo los incisivos inferiores fueron retruidos con la ayuda de un arco labial.

Para posibilitar al paciente una mordida de eficacia regular se hizo necesario fijar la altura de la mordida aproximadamente de dos milímetros para no menoscabar el resultado del plano inclinado (figura 4). Este bloqueo de la oclusión fue controlado por medio de desgastes de acuerdo a

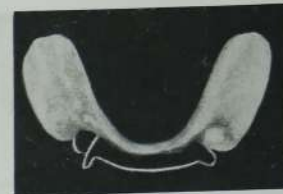


Figura 6. Prótesis inferior con corona telescópica para el primer premolar derecho inferior.

la mordida que se iba obteniendo. Después de un tratamiento de dos meses de duración se pudo asegurar una sobremordida de los dientes frontales (figura 5). Como el primer premolar derecho que era más corto no llegó a la oclusión por lo que se le recubrió con una corona a la cual iba fijada la prótesis inferior, por medio de una corona telescópica (figura 6). Para la retención de los dientes centrales inferiores retruidos se le colocó momentáneamente un arco labial en la prótesis inferior.

La figura 7 muestra que con tratamiento de ortopedia maxilar de tan sólo 2 meses de duración fue posible corregir una progenie forzada que ha existido durante decenios y vincular así, con la función, el resto de la dentadura. La relación de oclusión an-

Figura 7. Relación de la oclusión después de la incorporación de la prótesis.





Figura 9. Modelos al comienzo del tratamiento, después del paso frontal y después de colocar la prótesis.

tes del tratamiento, después del tratamiento de la prognie forzada y después de la incorporación de la prótesis se puede reconocer en los modelos de la figura 8.

Solamente por la pronunciada elevación de la mordida y la eliminación de la prognie forzada se pudieron incorporar las prótesis, las cuales le dieron también la oportunidad al resto de la dentadura de cumplir sus tareas funcionales.

La observación del modelo 9 muestra, ante todo, una retrusión de los incisivos inferiores a través del tratamiento ortopédico maxilar, por lo

cual se pudo cambiar la mordida borde a borde por una sobremordida de los dientes incisivos.

No solamente funcionalmente sino también desde el punto de vista estético es de importancia el cambio obtenido, como se comprueba en las fotografías de frente y perfil después del tratamiento según la figura 10.

En la fotografía de frente se ve ante todo la elevación de la mordida, mientras que en la de perfil muestra una clara retrusión del maxilar inferior, un cambio del escalón labial positivo en negativo y por consecuencia de la elevación de la mordida un retroceso de labio superior.

Mientras que en la prognie forzada son relativamente pequeños los movi-

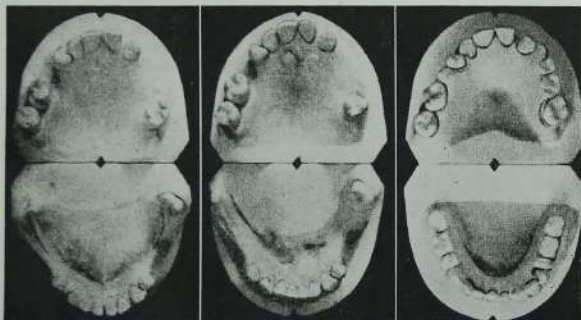


Figura 9. Vista abierta de los modelos de la figura 8.

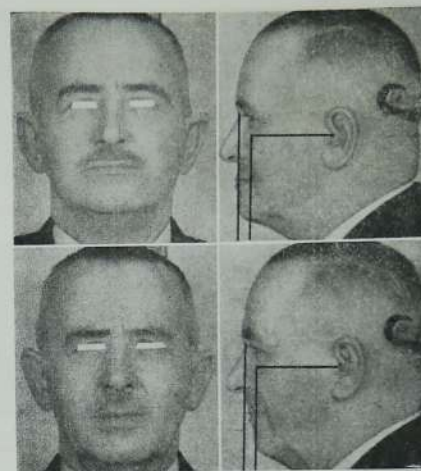


Figura 10. Fotografía de frente y de perfil antes y después del tratamiento.

mientos dentarios a realizar, nos pone los casos de falsa prognie sobre todo en fisuras palatinas operadas ante tareas ortopédicas maxilares de mayor envergadura.

Ya en edad temprana estos pacientes resultan difíciles de tratar por los peligros de las recaídas y por los extensos movimientos que es necesario llevar a cabo y que son particularmente difíciles. Nosotros encontramos junto al engranaje progénico de la zona anterior a consecuencia del fuerte estrechamiento del maxilar superior la mayor parte de las veces, también, una mordida cruzada lateral y considerable falta de lugar, tanto en la zona frontal como lateral.

El tratamiento preliminar ortopédico maxilar para laclusión de una

prótesis funcional está especialmente dificultada en estos casos ya que la expansión se realiza difícilmente debido a la falta de un arco dentario más o menos completo.

Esto se ve inclusive en los casos en que hay diastemas coexistiendo con una fisura labiomáxilo palatina operada.

Aquí a pesar de la aparente expansión maxilar las prolongaciones alveolares no dan casi campo de acción como lo veremos en el caso de la paciente J. K. de 35 años.

Hubo una falsa prognie con profunda sobremordida progénica y mordida cruzada lateral (figura 11).

Como se ve en la fotografía del modelo (figura 12), faltaban en el maxilar superior junto con los dos inci-

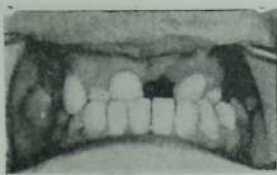


Figura 11. Falsa proyección en una paciente de 35 años.



Figura 12. Modelos del caso de la figura 11, antes y después de un tratamiento preliminar ortopédico maxilar.

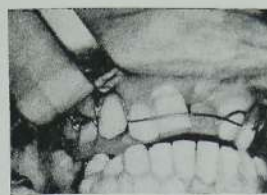
sivos izquierdos los dos premolares derechos, el segundo premolar izquierdo y todos los molares izquierdos. En el maxilar inferior, derecho el primer y segundo molar y en el lado izquierdo el primer molar. En principio fue expandido el maxilar superior con una placa de expansión que tenía además levante de mordida en ambos lados y resortes para el pase del incisivo central y lateral derecho (figura 13 y 14). A continuación en una segunda placa se llevó el canino y el primer premolar izquierdo hacia vestibular por medio de un tornillo (figura 16).

Como permite ver la figura 17 fue posible de esta manera incorporar una prótesis después de un tratamiento de 7 meses que satisfizo plenamente desde el punto de vista estético y funcional.

La figura 18 muestra en el modelo relaciones antes y después del tratamiento preliminar ortopédico maxilar.

El tratamiento preliminar de ortopedia maxilar es a menudo una necesidad para la rehabilitación oral y sólo la dominación de ambas especialidades llevarán estos casos al éxito.

El protésico debe, sino está el mismo en condiciones de llevar a cabo este tratamiento preliminar conocer sus posibilidades para realizar una tarea en conjunto con un ortopedista maxilar para conseguir un resultado satisfactorio para sus tratamientos.



Figuras 13 y 14. Placa superior de expansión con bloqueo de mordida lateral.

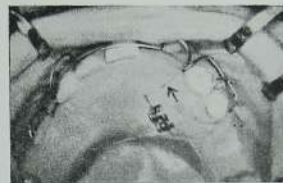


Figura 15. Placa superior con tornillo para el sector del canino izquierda y del primer premolar.

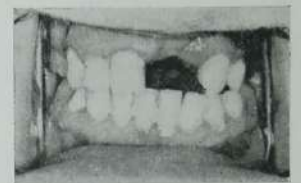


Figura 16. Resultado después del tratamiento de 7 meses.

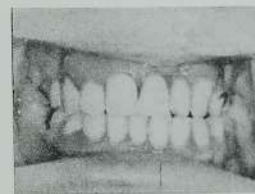


Figura 17. Relación de la oclusión después de la incorporación de la prótesis.

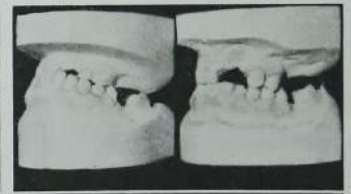


Figura 18. Modelo antes y después del tratamiento ortopédico maxilar preliminar.

Extraordinaria Novedad

Dr. HUGO STOCKFISCH

ORTOPEDIA DE LOS MAXILARES

PRACTICA MODERNA

Primera Edición Argentina (de la 2ª alemana)
Traductora: Dra. Dolores C. Hauschild.

OBRAS RECOMENDADAS

DISEÑO Y CONSTRUCCION DE

APARATOS REMOVIBLES EN

ORTODONCIA. — C. Ph. Adams.

— Cdo., \$ 180 — Créd., \$ 352.

MANUAL DE ORTODONCIA.

— White — Irithon — Gardiner.

— Cdo., \$ 480 — Créd., \$ 552.

TRATADO DE ORTODONCIA.

W. H. Strang — Cdo.: 1.200 —

Créd.: \$ 1.380.

ORTOPEDIA ESTOMATOLÓGICA INFANTIL.

Maronecud.

Cdo., \$ 500 — Créd. \$ 575.

ORTODONCIA PRACTICA

— Anderson (en preparación).

EDITORIAL MUNDI

JUNIN 831 BUENOS AIRES

T. E. 83-9663 (librería - créditos)

83-9339 (gerencia)

PEDRO LANGONE

Laboratorio de Ortopedia Maxilar

AÑASCO 1154 — T. E. 59-0693-5605

FOTOGRAFIA

DE TRATAMIENTOS

DE ORTODONCIA,

PRE Y POST OPERATORIOS

DIAPPOSITIVOS DE 35 MM.

BL/N. Y COLOR.

LABORATORIO FOTOGRAFICO.

MEYER FILM

GRAL. URQUIZA 178 - 97-7091-6901-6508

Dra. RAQUEL MELMAN - Odontóloga

Pueyrredón 442. 89 4515

Dr. ADOLFO BARANCHUK.
Periodancia y reimplantación dentaria
Azuénaga 1110 - P. 13 "B"
T. E. 83 4017 — Part.: 72-4796

Dr. DANIEL MINGEGUAGA
Miller 2562. Lanús Oeste

Dra. MARIA J. B. de GARGIULO
Odontóloga
Montañeses 2664. 73-2867

Dr. NOEMI B. LISMAN
Odontóloga
Paso 493. 47-0545

Dra. MARGARITA FREIDIN
Odontóloga
Boulogne Sur Mer 760. 87-7771

Dr. TOMAS SALZMAN
Odontóloga
Pueyrredón 1293. 82-5566

Dra. FANNY LIVINTMAN
Odontóloga
Curapaligüe 149. 63-2759/66-4783

Dra. NORA B. de GRIGERA
Odontóloga
José E. Uriburu 1318. 83-2171

Dr. LUIS ARENA
Odontóloga
Buenos Aires 554. Castear

Dra. TERESA K. de ISRAELSON
Odontóloga
Asamblea 903. 923-5245

CENTRO DE ODONTOLOGIA INTEGRAL
Cuzco 60, 3º B

Dra. MARIA ESTER CREUS
Odontóloga
25 de Mayo 32 Ciudadela, 653-7452

Dr. FEDERICO ROSENMEYER
Odontólogo
Las Heras 2447. Martínez

Dr. VALENTIN GALKIN
Médico

Para antes,
durante y
después del
tratamiento
odontológico

la línea más
completa de antibióticos,
corticoides y
tranquilizantes

Lepetit

AMBRAMICINA - AMBRAZIL - ANASTREPTO
COMBICILINA - COMBICILINA H
DELTAFLUORENE - DELTISONA
DIHIDROESTREPTOMICINA LEPETIT
ESTREPTOMICINA LEPETIT
HIDRO DELTISONA
HIDRO DELTISONA con SINTOMICETINA

MEPANTIN - MEPANTIN con RESERPINA
PENASTREN
PENICILINA G SODICA LEPETIT
PEN-ORAL - PROMILENE
SINTOMICETINA
SINTOMICETINA con BISMUTO
TETRAFENICOL - VULCAMICINA

EL RAQUITISMO EN LA ETIOLOGIA DE LAS ANOMALIAS DENTOMAXILARES

Dr. J. KOEFF (Sofia, Bulgaria)

Traducción de francés: Dr. JULIO GOTTLIEB

ES ADMITIDO en la literatura especializada que el raquitismo crea un terreno favorable para la instalación de anomalías dentro-maxilares.

Algunos autores (Reichenbach, etc.) denominan raquíticas algunas lesiones graves como la infraoclusión total (obtusismo mandibular), endognacia maxilar en forma de V, lesiones ellas para la que autores acentúan el raquitismo como factor etiológico.

Nosotros no nos detendremos en el raquitismo tan común en el organismo del niño. Haremos notar solamente que es en los niños de algunos meses a dos años de edad en que se manifiesta el raquitismo. En ese período los niños comienzan a caminar, los huesos largos se deforman a causa de una calcificación y de una estabilidad insuficiente bajo el peso del cuerpo y la tensión de los músculos. En la mayoría de los casos la curación es completa y algunas deformaciones se manifiestan como secuelas.

Nosotros establecimos que la frecuencia de las anomalías ortodóncicas

son el doble durante el período de transición. Estas graves anomalías que se denominan raquíticas se presentan durante el período de recambio y después de una arcada temporaria normal. Esa búsqueda pone en duda la significación que se le atribuye al raquitismo en la etiología de las anomalías ortodóncicas. De ahí el porqué de nuestras dudas y la necesidad de establecer la repercusión que el raquitismo tiene en el desarrollo de la dentadura humana. A continuación vamos a analizar los resultados obtenidos por tres trabajos de investigación de dicho problema.

El primer trabajo parte del estudio de 203 niños y jóvenes de 3 a 18 años de edad que han tenido raquitismo. con el fin de constatar en ellos la frecuencia de anomalías ortodóncicas. De 2000 casos investigados hemos encontrado 203 que tuvieron raquitismo en una forma más pronunciada, de los cuales 13 entre ellos fueron hospitalizados por su raquitismo avanzado. De acuerdo a sus edades los agrupa-

mos así: de 3 a 6 años 20, de 6 a 12 años 164, y de más de 12 años 19. Veintiseis de ellos han padecido un raquitismo de tercer grado, la forma más grave (Doulitzki) y los demás más leve, primero y segundo grado.

De los 20 niños de 3 a 6 años de edad internados en el Instituto de Maternidad hemos encontrado tres con anomalías ortodóncicas (15%). Entre los otros 183 niños encontramos 49% de anomalías. Dichas anomalías no se distinguieron en nada a las que vemos de ordinario. Sólo en dos niños encontramos una endognacia en forma de V que podría ser raquítica. Los dos han tenido sus arcadas temporarias normales. Las deformaciones han aparecido durante la segunda dentición. Eran respiradores bucales, deficientes masticadores y en general de naturaleza enfermiza. En momentos de encontrarlos sus facies eran pálidas, delgadas y de musculatura hipotónica.

Constatamos en 59 niños (29%) respiración bucal, 29 entre ellos tenían la dentadura normal. Entre los 26 niños que tuvieron raquitismo de tercer grado encontramos 14 con anomalías ortodóncicas (54%) porcentaje muy cercano a casi igual al encontrado en niños con anomalías sin importancia: versiones, rotaciones, etc. Esos resultados han confirmado en nosotros la certeza de que el raquitismo no presenta un significado etiológico de tal grado como se lo hace aparecer en las diferentes publicaciones.

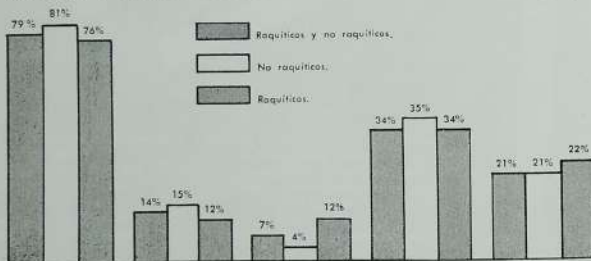
En nuestro segundo trabajo hemos examinado 563 niños que dividimos en tres grupos de acuerdo a sus edades: 1er. grupo 516 niños de 2 a 4 años de edad, 2do. grupo 46 lactantes y en tercer lugar una niña de 10 años de edad.

En el primer grupo de 516 niños, 227 eran raquíticos y 289 no. Dicha agrupación, en los que padecieron y los que no de raquitismo fue realizada dos años antes de nuestra intervención por médicos pediatras especializados.

Hemos examinado ese grupo para ver la frecuencia de anomalías ortodóncicas. El diagnóstico se realizó luego de un examen clínico. Hemos sacado impresiones de todos los niños con anomalías. De los 516 encontramos 92 (18%) con anomalías ortodóncicas. En esta denominación no encuadramos los distemas fisiológicos de las arcadas temporarias que hemos observado en 45% de casos. Debemos subrayar que las anomalías entre niños raquíticos y no raquíticos se presentaron con la misma frecuencia. Las anomalías de los dos grupos eran idénticas. No encontramos ningún caso de infraoclusión total o endognacia en forma de V. En los mismos niños hemos medido la distancia entre los segundos molares temporarios. Se estableció que la distancia media entre los raquíticos era de 39.4 mm, y en los niños sanos 39 mm, en conclusión las podemos considerar idénticas. Se midió la distancia bizigomática de casi todos los niños. La media de todos ellos coincidía en 113 mm. Dicha semejanza de longitud intermolar y bizigomática tiene gran significado. La misma nos permite afirmar que el raquitismo no ejerce influencia nociva en el desarrollo transversal del maxilo facial. Para mayor certeza hemos examinado niños que han padecido raquitismo de 2do. y de 3er. grado esperando encontrar en ellos anomalías graves. Encontramos en ellos la misma frecuencia y las mismas anomalías que en los otros.

Entre los 46 lactantes examinados, 22 se encontraban en período de convalecencia de raquitismo mientras que los restantes 24 eran perfectamente sanos. Se les tomó impresiones a todos ellos no encontrándose diferencias entre los mismos. Hemos observado las bóvedas palatinas antes de la erupción dentaria. Son normales. Los contornos maxilares superiores eran de forma circular, tendiente al semicírculo.

En dicho trabajo hemos observado a una niña de 10 años de edad afectada de raquitismo tardío. No podía



Porcentaje de deformaciones encontrado en el primer grupo de niños.

examinar en razón de las graves deformaciones de sus piernas. De frente y de perfil su cara presentaba contornos normales. El exámen bucal muestra los maxilares bien desarrollados, las encías inflamadas casi sin dientes. En el maxilar superior se observan sólo dos piezas permanentes y en el inferior sólo los 6, 2, 1, 1, 2, 6. El exámen radiológico muestra la presencia de todos los dientes por erupción. A pesar de la erupción tardía el maxilar superior está bien desarrollado en sentido transversal.

En nuestro tercer trabajo hemos establecido la frecuencia de las anomalías ortodóncicas en los niños prematuros, considerando por tales los que nacen con un peso por debajo de 2,500 g. Al mismo tiempo examinamos una cantidad de niños nacidos a término que no padecen de raquitismo. Todos de la misma edad, viviendo en las mismas condiciones y permanentemente controlados por pediatras. Así hemos examinado los siguientes grupos de niños: 1er. grupo 200 niños prematuros raquítics, 2do. grupo de 65 niños prematuros no raquítics y 3er. grupo 200 niños nacidos a término no raquítics.

En el primer grupo hemos encontrado 28 % de anomalías, en el segundo grupo encontramos 27 % de anomalías. En cada uno de esos grupos están repartidos los niños con dentición temporaria y permanente. Entre los niños con dentición temporaria del primer grupo encontramos 19 % con anomalías y con dentición permanente 39 %. Entre los niños con dentición temporaria del segundo grupo encontramos 17 % y con dentición permanente 34 %. Entre los niños del tercer grupo encontramos con dentición temporaria 21 % de frecuencia de anomalías y con dentición permanente 40 %.

Aparte hemos examinado los niños prematuros nacidos con peso por debajo de 2,000 g. En dichos niños encontramos la misma frecuencia de

anomalías que en los demás raquítics y no raquítics. Tres de ellos nacidos con pesos por debajo de 1,000 g. eran raquítics pero con denticiones normales.

Esos resultados en la frecuencia de las anomalías ortodóncicas en los diferentes grupos variando de 1 a 2 % muestran una identidad remarcable. Ello prueba que entre los niños examinados las anomalías no se presentan con ninguna frecuencia particular.

El resultado de todas éstas investigaciones nos dan el derecho de pensar que el raquitismo no juega un rol tan importante en la etiología de las anomalías ortodóncicas como se le ha atribuido hasta el presente. Por eso podemos afirmar que durante el período de duración de la enfermedad no es posible que se produzca una deformación en el macizo maxilo facial. Pero admitimos que si un niño raquíxico succiona sus dedos tendrá una mayor deformación que aquél de su misma edad y hábito pero no raquíxico. Pensamos que sin la presencia de una causa no se podrá esperar el establecimiento de una deformación explicado por el terreno raquíxico. De aquí el porqué encontramos que el esquema de Baumann para la deformación raquítica en el maxilar superior es mecánica, no respondiendo a ello los elementos de la fisiología de los tejidos óseos.

Para nosotros la explicación que los da la formación de la endognacia en forma de V con paladar ojival por la respiración bucal es mucho más aceptable, y esto no sólo por la presión del aire en la boca durante la respiración como lo pensó Kantorovitz. Después de la constitución de un obstáculo para la respiración normal se crea un reflejo y el niño respira por la boca sin ninguna dificultad y cambia la presión del aire. Entonces observamos, primero: la falta de función impide el desarrollo de las vías respiratorias superiores mientras que el estrecha-

miento de las fosas nasales determina el estrechamiento del techo de la cavidad bucal determinando la forma del paladar. Segundo: la falta de contacto de la lengua matriz interna de las arcadas y del paladar es de una importancia primordial. Tercero: la tensión que la musculatura de la rímnica ejerce sobre el maxilar superior y cuarto, la hipotonía de los músculos labiales, manifiesta en casos de parálisis. Si todo ello coincide con un terreno osteo linfático, tenderemos las condiciones para tal transformación. Por ello no podemos admitir la explicación dada por Katz sobre la formación de la infraoclusión total. Bajo la tensión de los elevadores sobre un hueso maleable por el raquitismo se achica el ángulo mandibular. Esa deformación comienza a desarrollarse después de los 7 años y continúa hasta el fin del recambio mismo hasta la aparición del tercer molares mucho tiempo después de la curación del raquitismo. En esos casos las causas son múltiples; disarmonía entre la tensión muscular de los elevadores y los depresores. Encontramos ilógica la conclusión de Krantz que acepta las deformaciones maxilares y de las extremidades pero que en los maxilares aparecen mucho tiempo después de curada la enfermedad.

Tenemos razón en creer que nadie ha demostrado que el raquitismo tiene un rol electivo de la enfermedad, en lo que concierne al macizo facial para poder concluir que al mismo tiempo que las deformaciones espontáneas se producen en las diferentes partes del esqueleto durante el período de raquitismo se producen las deformaciones en el macizo facial.

Aceptando "a priori" la influencia del raquitismo sobre la formación de las anomalías ortodóncicas graves encontramos en contradicción con los factores elementales del desarrollo del esqueleto facial porque después de los dos años de edad en que el niño es curado de su raquitismo hasta los ocho

o diez en que las denominadas anomalías raquítics aparecen, grandes cambios se producen en el sistema óseo.

Los huesos del niño de dos años de edad son por entonces completamente transformados.

Negando el rol del raquitismo en la etiología de las anomalías ortodóncicas en la medida que los diversos autores le atribuyen en la literatura especializada creemos contribuir al esclarecimiento de ésta cuestión. Vale más que algunas anomalías permanezcan por el momento en la categoría de etiología indeterminada en lugar de explicarlas falsamente, lo que hará reiniciar la búsqueda más profunda, más racional e intensiva para encontrar las causas reales que contribuyen a la iustalación de esas deformaciones dentomaxilares.

En pic ésta cuestión espero valoren el interés por ésta nueva postura en discusión para el establecimiento definitivo de la verdad científica de una forma más completa.

Dra. ELENA BRUETMAN
Odontólogo

Dr. BERNARDO LETZEN
Odontólogo
Aróaz 561. 55 1310

Dr. ANGEL LAGORIO
Odontólogo
Oswaldo Magnasco 751. Haedo

Dr. RAMIRO GAMELLI
Odontólogo
Rivadavia 4951. 43 8084

Dr. ADOLFO STEINBERG
Otorrinolaringología
Gaona 1244. 59 1898

Dra. MARIA TENENBAUM de BARKIS
Niños - Ortodancia - Práctica Exclusiva
Pueyrredón 336, 4º pliso. T. E. 88 9834

EL MERITO DE LA UNIVERSIDAD ACTUAL

NUESTRA UNIVERSIDAD actual, dentro del panorama del país, resulta un ejemplo de vida democrática dentro de los límites en que ha podido funcionar. Ella ha resuelto, dentro del concepto de Reforma Universitaria, algunos problemas básicos tales como el gobierno democrático por los tres claustros y por ello mismo ha hecho realidad en cierto modo el ejercicio de enseñar y aprender cualquiera fuese el pensamiento filosófico, la corriente pedagógica o la orientación científica de su población. Podemos decir de que en esta Universidad autónoma se gobierna se enseña y estudia dentro de un clima de diálogo y al mismo tiempo no reduce su quehacer el frío rigorismo de la ciencia, sino que con sentido humano de su trascendencia social se preocupan por el destino de los hombres que egresan de sus aulas y del destino de su pueblo hacia el que proyecta sus conocimientos. Esta experiencia reciente, no valorada suficientemente, aún especialmente por los graduados educados en la visión de que la Universidad es sólo una fábrica de diplomas, ni desarrollada en plenitud por falta de más apoyo, merece la diatriba de círculos cerrados que añoran los viejos tiempos en que el enseñar y aprender resultaba un privilegio de casta.

Por allí nació el sentido limitado del papel de la Universidad: ya como fábrica de diplomas ya como centro de investigación que formara pocos pero buenos es falso dilema en lugar del correcto y necesario de muchos y mejores tal como el pueblo necesita.

De allí que una vez graduados, librados a su propia suerte muchos debieron suplir con su iniciativa en la acción en instituciones científicas y gremiales, todo éste hondo vacío que la despreocupación oficial y la intolancia pertinaz dejaban en el univer-

sitario. Pero la vocación y la verdad se abren paso en cualquier circunstancia y esta es la hora en que sostener esta universidad reformista, es contribuir a subsanar las deficiencias que de un modo todos padecemos de la universidad del ayer, para que las nuevas promociones puedan transitar íntegramente el camino del saber y de la humanización del hombre.

El ejercicio de la profesión implica una exigencia social y además, por que no decirlo una necesidad personal que en ella se integra.

No se trata entonces simplemente de formar técnicos capaces, sino además conscientes y responsables, trabajadores en suma con sentido de solidaridad hacia el resto del pueblo al que debemos servir. Y ello no se obtiene tan sólo dictando un código de moral, por bueno que sea, y obligando a su cumplimiento con rigidez miliciana. Todo ello se obtiene cuando los mismos que lo deben cumplir lo conciben, lo crean, custodian y ejercen la función de su cumplimiento. He ahí la esencia de la Universidad autónoma, tripartita y democrática.

No podemos decir que nuestra universidad ha inculcado siempre a sus estudiantes este sentido del ejercicio profesional y menos aún que nuestros gobiernos se han preocupado por extender ese concepto en la realidad de su política sanitaria; por el contrario en el último aspecto de las condiciones del ejercicio y capacitación profesional, los profesionales han quedado librados a las contingencias del común trabajador. De ahí que se resienta cuanto atañe a la salud del pueblo.

No cabe extrañeza que los profesionales de un lado, los pacientes del otro, quedan así de mes en mes librados a su propia suerte.

Los colegas que han suplido las lagunas de su ejercicio y capacitación

NOTICULAS

◆ "Un hombre que da mucho generosamente, encuentra placer en dar y su alma se regocija con ello".

Hesíodo

◆ El censo de la población de la ciudad de Buenos Aires, cotejado en las cifras de la población escolar, arroja una cantidad no inferior a los 150.000 niños en edad escolar que no solamente no asisten a ninguna escuela primaria —oficial o privada— sino que ni reciben enseñanza primaria de ninguna naturaleza.

Agregando a esta cifra la de los adolescentes y adultos semianalfabetos, cifra desconocida por carencia absoluta de elementos estimativos en las publicaciones censales oficiales; se tiene cuadro dramático de la situación educacional metropolitana. Conclusiones de las primeras jornadas de deserción escolar.

◆ Las primeras consecuencias, han escrito 700 científicos norteamericanos al presidente Kennedy con motivos de las explosiones atómicas en el espacio, son un gran aumento de la radioactividad en la leche fresca. El aumento de la radioactividad se reflejará en primer término en las madres lactantes mujeres embarazadas y niños,

agrupándose en diversas instituciones gremiales y profesionales sabrán apreciar entonces esta acción emprendida por la Universidad, acción silenciosa cuyos frutos lejanos no impiden percibir los efectos de una formación más integral no sólo del estudiante sino del egresado.

Por todo ello nos permitimos rechazar las insinuaciones de quienes buscan la destrucción, con los más variados pretextos, de su estructura democrática que es la base de su grandeza futura.

ACTIVIDADES DEL ATENEU

Programa de cursos del año 1962

CURSO BASICO. TEMA:
ORTOPEDIA MAXILAR
(TEORICO PRACTICO)

CURSO B. TEMA:
CEFALOMETRIA CLINICA

CURSO C. TEMA:
DIAGNOSTICO Y ORIENTACION
DE TRATAMIENTO

CURSO D. TEMA:
CONFECCION DE APARATOS
(PRACTICO)

DICTANTES DE LOS DISTINTOS CURSOS

Bernardo Chait, Rubén Raccagni,
Eliás Beskin, Esther Brenner de Melamed,
Markwa Lipszyc, Bernardo Letzen,
Luis Arena, Czury Lamy, Paulina Fax,
Julio Gottlieb, Jaime J. Fizman,
Clara Caplan, Carolina Schajter,
Leonardo Voronavitzky, Luis Zielinsky,
Mario Rosencwurcel, Snelbrun Sara.

COMISION DIRECTIVA DEL ATENEU ARGENTINO DE ORTOPEDIA MAXILAR

Presidente:

Dr. BERNARDO CHAIT

Vice-Presidente:

Dr. RUBEN RACCAGNI

Secretario:

Dr. ELIAS BESKIN

Pro-Secretario

Dra. ESTHER de MELAMED

Tesorero:

Dr. MORKWO LIPSZYC

Pro-Tesorero:

Dr. BERNARDO LETZEN

Vocales:

Dra. MARGARITA FREIDIN

Dr. OMAR RIESGO

Dr. LUIS ARENA

Dra. CELIA GOTO

Dr. HUGO DI BERARDINO

Dr. HECTOR ABEYA

Dr. SAUL MERLIN