



Universidad Nacional de Cuyo Facultad de Odontología

Trabajo de Tesis para optar al título de Doctor en Odontología

IMPACTO DE LA FORMA DE LA ARCADA DENTARIA EN EL DESARROLLO DE LESIONES DE ORIGEN TRAUMÁTICO EN BORDE DE LENGUA

Doctorando: Od. María Eugenia Ingrassia Tonelli

Directora de Tesis: Prof. Dra. Emilce Rivarola

Co- directora de Tesis: Dra. Elena Vuotto

Asesora científica: Prof. Dra. Livia Escovich ✨

Mendoza, 2024.



Esta obra está bajo una licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional License.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Comisión de Tesis:

Dra. Adriana Poletto.

Dr. Maximiliano Giraud Billou.

Dr. Walther Zavala.

Jurado de Tesis:

Dra. Adriana Poletto.

Dr. Walther Zavala

Dr. Eduardo Piemonte.

Dedicatoria:

“Llega un punto en el que debemos dejar de sacar a la gente del río, debemos ir río arriba y descubrir por qué se están cayendo”.

Desmond Tutu. Nobel de la Paz. 1984.

A mis pacientes, a los que puedo ayudar dándoles un trato profesional y humano y a los que acompañé en sus últimos momentos de vida.

Agradecimientos

A Dios, por darme la hermosa vida de la que puedo disfrutar y que amo compartir.

A mis padres, a Monchi que estaría muy orgulloso de verme aquí, a mi mamá Elsi, que tengo la bendición de tenerla.

A Charlie mi marido, a mis hijas Felicitas y Francisca que se han visto privados de tiempo y dedicación, para que pueda concretar este trabajo, me han alentado, se han alegrado conmigo y estimulado en la ejecución.

A mis hermanas Gabi, Tichi y sus familias que me hacen saber siempre el cariño que me tienen.

A mis suegros Bárbara y Juan mis segundos padres, a toda mi familia política. En especial a Gustavo Maradona por su colaboración.

A las autoridades de la Facultad de Odontología de los últimos años, a la Dra. Patricia Di Nasso, Dr. Carlos Bosshardt, a mis colegas y compañeros de Doctorado que me han alentado y he sentido su estímulo.

A la Comisión de Tesis, que ha contribuido y realizado aportes de gran valor para el avance y enriquecimiento de este trabajo. Al Director de la Carrera de Doctorado Dr. Walther Zavala que me ha estimulado en la concreción de esta tesis.

Al Servicio de Imagen Diagnóstica de la Facultad de Odontología de la UN Cuyo, por la desinteresada colaboración en el escaneo de los modelos de yeso.

A mis compañeros de cátedra, generosos y dedicados que han colaborado con tiempo y pacientes, con quienes nos encanta compartir conocimientos.

A mis maestros que me formaron, y me siguen alentando en la adquisición de nuevos conocimientos. Nombro a la Dra. Nélide Parra en reconocimiento a muchos de ellos, con la que me inicié y me hizo gustar la Medicina Bucal y de la cual aprendí muchísimo.

A mis amigos de toda la vida, que se alegran de mis logros y me acompañan en la concreción.

A la Dra. Elena Vuotto que cada vez que envié el trabajo para su corrección, lo hizo de manera ágil y me aportó su mirada en la materia.

A la Dra. Livia Escocich mi asesora científica, que me dijo desde un principio los inconvenientes que iba a tener que sortear en la concreción de la tesis y no estuvo equivocada. Su fallecimiento deja nuestra área de estudio privada de una gran maestra y una excelente persona.

Unas palabras especiales a mi directora de tesis, Emilce Rivarola, que ha sido mi guía, mi horizonte y que con muchísima dedicación y cariño me ha corregido, me ha sostenido y ayudado en el camino. Una amiga.

Resolución Comité de Ética
Facultad de Odontología Universidad Nacional de Cuyo

Mendoza, 21 de octubre de 2017.

Sra. Decana
Prof. Dra. Patricia Di Nasso
S/D

De mi mayor consideración

Me dirijo a Usted y por su intermedio al Consejo Directivo para comunicarle que el Comité de Ética de la Investigación Científica de la Institución ha aprobado los siguientes protocolos de investigación correspondientes a Proyectos de Tesis Doctoral pertenecientes a la Carrera de Doctorado en Odontología de nuestra Institución:

-“Impacto de la forma de la arcada dentaria en el desarrollo de lesiones de origen traumático en borde de lengua” Tesista Od. María Eugenia Ingrassia Tonelli. Director: Dra Emilce Rivarola. PROT 00-000018. Acta del CEI N°9/2017. NOTA CUY 038635/2017.

-“Relación entre la deglución disfuncional y la presencia de maloclusiones” Tesista Od. Laura Giromini. Director: Dra. A. Lescano de Ferrer. PROT 00-000019. Acta del CEI N°8/2017. NOTA CUY 0038540/2017.

Sin otro particular, saluda a Usted muy atentamente.



Dra. Mgter. Maria de los Ángeles Giaquinta

*Presidente CEIC-FO UNCuyo
Doctora en Odontología UNC
Magister en Bioética UNCuyo
Prof. Adjunta Periodontología I, II y III
Facultad de Odontología UNCuyo*

Índice de Contenido

Índice de Contenido	7
Índice de Tablas	8
Índice de Ilustraciones	10
Índice de Imágenes	11
Abreviaturas	12
1. Resumen	13
2. Abstract	15
3. Introducción	17
3- 1- Definición del problema de investigación	17
3- 2-Marco teórico	20
4. Hipótesis de trabajo	75
5. Objetivos	77
6. Pacientes y Métodos	79
a. Diseño del estudio	79
b. Selección de la muestra	79
c. Recolección de datos	81
d. Resultados	89
7. Discusión	113
8. Perspectivas, proyecciones y limitaciones	120
9. Conclusiones	123
10. Referencias	125
11. Anexos	154
a- Historia Clínica	155
b- Consentimiento Informado	160
c- Publicaciones	163

Índice de Tablas

Tabla 1	Distribución por sexo	89
Tabla 2	Distribución por edad	90
Tabla 3	Hábitos tóxicos	91
Tabla 4	Distribución de hábitos parafuncionales	91
Tabla 5	Tipo y porcentaje de hábitos parafuncionales	91
Tabla 6	Número de dientes potencialmente traumatizantes	92
Tabla 7	Tipo de trauma dentario	93
Tabla 8	Forma de arcada superior	93
Tabla 9	Forma de arcada inferior	94
Tabla 10	Forma de arcada superior en los tres registros	94
Tabla 11	Forma de arcada inferior en los tres registros	95
Tabla 12	Distribución según número de lesiones	95
Tabla 13	Tabla de contingencia, forma de la arcada superior y tipo de lesión 1	100
Tabla 14	Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada superior y tipo de lesión 1	102
Tabla 15	Tabla de contingencia, forma de la arcada superior y tipo de la lesión 2	102
Tabla 16	Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada superior y tipo de lesión 2	103
Tabla 17	Tabla de contingencia, forma de la arcada superior y tipo de lesión 3	104
Tabla 18	Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada superior y tipo de lesión 3	105
Tabla 19	Tabla de contingencia, forma de la arcada superior y número de lesiones	105
Tabla 20	Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada superior y número de lesiones	106
Tabla 21	Tabla de contingencia, forma de la arcada inferior y tipo de lesión 1	107

Tabla 22	Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada inferior y tipo de lesión 1	108
Tabla 23	Tabla de contingencia, forma de la arcada inferior y tipo de la lesión 2	108
Tabla 24	Tabla Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada inferior y tipo de lesión 2	109
Tabla 25	Tabla de contingencia, forma de la arcada inferior y tipo de lesión 3	110
Tabla 26	Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada inferior y tipo de lesión 3.	111
Tabla 27	Tabla de contingencia, forma de la arcada inferior y número de lesiones	114
Tabla 28	Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada inferior y número de lesiones	112

Índice de Ilustraciones

Ilustración 1	Esquema comparativo entre arcada temporaria y permanente	22
Ilustración 2	Esquema de la evolución de la forma del arco dentario	28
Ilustración 3	Diagrama de Bonwill	30
Ilustración 4	Diagrama de Hawley	31
Ilustración 5	Diagrama de Brader	32
Ilustración 6	Esquema para determinar la forma de la arcada dentaria sobre modelo de estudio	34
Ilustración 7	Diferentes formas propuestas de arcos dentarios	35
Ilustración 8	Anatomía topográfica de la lengua y estructuras aledañas	39
Ilustración 9	Lesiones elementales primarias y secundarias	48
Ilustración 10	Esquema Clase I, II y III de Angle	63
Ilustración 11	Equilibrio dentario según Proffit	64
Ilustración 12	Cancerización de campo	67
Ilustración 13	Índice Paquetes/Año (IPA)	67
Ilustración 14	Método para estimar grados de alcohol en la bebida de consumo	68
Ilustración 15	Influencia de la inflamación crónica en la iniciación, promoción y progresión tumoral	72
Ilustración 16	Tamaño lingual	96
Ilustración 17	Tamaño de los maxilares	96
Ilustración 18	Frenillo lingual características en porcentaje	97
Ilustración 19	Patologías linguales halladas/ número de pacientes	98
Ilustración 20	Distribución de patologías de acuerdo a su ubicación en borde de lengua	98

Índice de Imágenes

Imagen 1	Contorno lingual, en paciente con indentaciones	38
Imagen 2	Lengua vellosa, con grieta	55
Imagen 3	Bordes laterales de lengua con ulceración	84
Imagen 4	Arcada superior paciente HC 8	86
Imagen 5	Arcada inferior paciente HC 8	86
Imagen 6	Detalle indentaciones, paciente HC 8	86
Imagen 7	Indentaciones, paciente HC 8	86
Imagen 8	Escaneo modelos arcada superior	88
Imagen 9	Escaneo modelos arcada inferior	88
Imagen 10	Paciente con placa blanca borde lengua derecho	99
Imagen 11	Paciente con erosión en borde de lengua	99

Abreviaturas

COCE	Carcinoma oral de células escamosas
TOPM	Trastornos Orales Potencialmente Malignos
FDI	Federación Dental Internacional
HC	Historia Clínica
HPV	Virus del Papiloma Humano
IMC	Irritación Mecánica Crónica
IPA	Índice Paquetes/Año
OMS	Organización Mundial de la Salud
RMDS	Rocky Mountain Data Systems
ROS	Especies reactivas de oxígeno

1- Resumen

Objetivo: Analizar la asociación entre la morfología de las arcadas dentarias y la cantidad de lesiones de origen traumático en borde de lengua.

Pacientes y Métodos: Se trabajó con 350 pacientes que asistieron a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo. Se seleccionaron 28 pacientes, que presentaban como criterios de inclusión más representativos arcadas dentarias completas y al menos una lesión en lengua. Se realizó examen estomatológico. Se consideró en detalle la presencia de lesiones de origen traumático, ubicación, descripción y diagnóstico de las mismas. Se observó además la forma clínica de ambos arcos dentarios. Se realizaron fotografías e impresiones de ambas arcadas dentarias. Se realizó un escaneo del modelo 3D, con trazado computarizado de la forma de la arcada dentaria.

Resultados: Los datos recopilados mostraron, con respecto a la arcada superior, el 50% de los pacientes presentó una forma hiperbólica mientras que la forma ovoidea y cuadrada se registró en menor proporción, el 50% de los pacientes presentó una lesión, el 32% dos lesiones y el 17,9 % tres lesiones. No se hallaron diferencias significativas entre las variables ($\chi^2=10,588$, $p=0,390$).

Con respecto al maxilar inferior, el 64,3% de los pacientes presentó arcada hiperbólica, con menor frecuencia arcada parabólica, cuadrada y en V (10,7%) cada una, el 50% de los pacientes presentaban una sola lesión, el 22,2% dos lesiones y el 27,8% tres lesiones. No se hallaron diferencias significativas entre las variables, ($\chi^2= 6, 877$, $p= 0,550$).

Las patologías encontradas en mayor porcentaje correspondieron a indentaciones, seguido por leucoplasia y liquen consideradas estos dos últimos trastornos orales potencialmente malignos.

Conclusiones: La forma de la arcada dentaria pareciera no condicionar la cantidad de lesiones asociadas a trauma en cada paciente. Sin embargo, la forma de arcada hiperbólica podría estar asociada a una mayor frecuencia de lesiones por trauma.

2- Abstract

Objective: To analyze the association between the morphology of the dental arches and the number of lesions of traumatic origin on the edge of the tongue.

Patients and Methods: We worked with 350 patients who attended the Faculty of Dentistry, National University of Cuyo. 28 patients were selected, whose most representative inclusion criteria were complete dental arches and at least one tongue lesion. A stomatological examination was performed. The presence of traumatic injuries, their location, description and diagnosis were considered in detail. The clinical shape of both dental arches was also observed. Photographs and impressions were taken of both dental arches. A scan of the 3D model was performed, with computerized tracing of the shape of the dental arch.

Results: The data collected showed, with respect to the upper arch, 50% of the patients presented a hyperbolic shape while the ovoid and square shape was registered in a lower proportion, 50% of the patients presented one lesion, 32% two lesions. and 17.9% three injuries. No significant differences were found between the variables ($\chi^2=10.588$, $p=0.390$).

With respect to the lower jaw, 64.3% of the patients presented a hyperbolic arch, less frequently parabolic, square and V arches (10.7%) each, 50% of the patients had a single lesion, 22.2% two injuries and 27.8% three injuries. No significant differences were found between the variables, ($\chi^2= 6, 877$, $p= 0.550$).

The pathologies found in the highest percentage corresponded to indentations, followed by leukoplakia and lichen, the latter two considered potentially malignant oral disorders.

Conclusions: The shape of the dental arch does not seem to determine the number of injuries associated with trauma in each patient. However, the hyperbolic arch shape could be associated with a higher frequency of trauma injuries.

3- INTRODUCCIÓN

3- 1- Definición del problema de investigación

Existe amplia relación entre la forma del arco dentario, con la ubicación y características anatómicas de la lengua. Se conoce que el contacto de ambas estructuras, puede generar áreas de irritación, roce o trauma que se desarrollan en la zona de presión de la lengua contra las piezas dentarias.

Cuando los elementos dentarios están alterados en su forma, tamaño, y ubicación en la arcada, la irritación mecánica es un cofactor que incide en la aparición de lesiones en la lengua y los tejidos circundantes.

La irritación mecánica crónica se la ha asociado y descrito en la literatura como un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer bucal escasamente estudiado en comparación con otros factores más conocidos como tabaco y alcohol¹.

¿La morfología de las arcadas dentarias incide en la aparición de lesiones de origen traumático en borde de lengua?

La literatura científica no dispone de estudios que analicen, la incidencia que tiene la forma de la arcada, sobre el potencial riesgo de desarrollar lesiones en borde de lengua de origen traumático.

En este contexto se plantea el problema de estudio del presente proyecto de tesis que tiene como fin, analizar la asociación entre la morfología de las arcadas dentarias y la prevalencia de lesiones de origen traumático en borde de lengua.

Las diferentes formas del arco dental se obtienen de la conjunción del hueso de soporte, la posición de los dientes, la musculatura peri oral y las fuerzas funcionales intraorales, entre ellas la lengua². Existen múltiples formas

de arcos dentarios. Los antropólogos han estudiado exhaustivamente esas formas relacionándolas con determinadas poblaciones³. De acuerdo con algunos resultados, parecen haberse encontrado todas las formas posibles de arco dentario dentro de la cavidad bucal, en las diferentes etnias poblacionales⁴.

Las dimensiones de los arcos dentales tienen un papel importante en la determinación de la alineación de los dientes, estabilidad de la forma de arco y alivio del apiñamiento, y una incidencia innegable en la ubicación de la lengua en la boca cuando está en reposo⁵.

Es imposible generalizar la forma de arcada como una sola, y cada una de las arcadas dentarias se relacionan con su entorno (mucosa yugal, lengua, piso de boca, etc.) de manera diferente.

La alteración en la integridad de la barrera mucosa ocasionado por el trauma que generan los elementos dentarios alterados en su morfología o posición, es un cofactor que incide en la aparición de lesiones en toda la cavidad bucal⁶. Esto mantenido crónicamente en el tiempo, unido a otras variables como la edad⁷, el HPV (Virus del Papiloma Humano)⁸, consumo de bebidas a altas temperaturas⁹, consumo crónico de alcohol¹⁰, el hábito de fumar tabaco¹¹, presencia de *Candida albicans*¹², entre otros factores genéticos y epigenéticos podría estar relacionado en la aparición y el desarrollo del cáncer de boca^{13 14}.

Un porcentaje variable de lesiones en borde de lengua pueden ser originadas por los elementos dentarios que actúan como agente traumatizante. Como ejemplo podemos describir la malposición de piezas dentarias, reconstrucciones desbordantes, cúspides agudas, elementos fracturados, caries macro penetrantes, cavidades abiertas, restos radiculares, superficies que carecen de pulido, prótesis desadaptadas con falta de retención o estabilidad, con flancos sobre extendidos o inadecuadas, cálculo supragingival, estrechez en la arcada dentaria, distancia entre elementos molares con superficies ásperas o punzantes y hábitos parafuncionales como

mordisqueo de la mucosa o succión de la misma etc. . Todos estos elementos juntos o de manera individual generan una continua acción traumática, en las áreas de íntimo contacto, sobre todo en los bordes laterales de la lengua¹⁵.

La irritación mecánica crónica (IMC) es el resultado de la acción mecánica irritativa y repetida de un agente intrabucal agresor, actuando individualmente o en conjunto, podrían ser responsables de irritación mecánica¹⁶.

La IMC puede generar lesiones en mucosa sana o intensificar las patologías orales previas. Tanto en estudios epidemiológicos como de laboratorio describen una relación causal posible entre IMC y el cáncer oral, la carcinogénesis inducida con irritación mecánica de la mucosa oral demostró un incremento en la frecuencia, mayor grado de malignidad y disminución del período de latencia, sugiriendo que la IMC puede jugar un rol como factor promotor y colaborar en la progresión de algunas neoplasias orales¹⁷. Además, podría actuar como facilitador de la invasión epitelial por el HPV, cuya relación con la carcinogénesis es conocida¹⁸.

En la literatura, los estudios epidemiológicos que se centran en las lesiones de la mucosa oral aún son escasos, si se comparan con las publicaciones sobre caries dental o enfermedad periodontal¹⁹.

Si bien hay estudios previos sobre la acción del trauma en la mucosa, la innovación sobre el tema en este trabajo es visualizando y detectando el tamaño y forma de la arcada dentaria con la posición de los elementos dentarios que la conforman y su vinculación directa con los bordes linguales.

La gran contribución que debe realizar el odontólogo es conocer y poder detectar con la observación, palpación y una correcta historia clínica, cuáles son los factores de riesgo e intentar prevenirlos y/o corregirlos. El accionar del odontólogo previniendo la perpetuación de lesiones de origen irritativo en las mucosas es de vital importancia en la prevención.

3-2- Marco teórico

El Arco Dentario

El diente (*del lat. Dens, dentis*) es un órgano anatómico duro, enclavado en los procesos alveolares de los huesos maxilares a través de un tipo especial de articulación denominada gonfosis. En su conjunto forman el sistema dentario al alinearse con los dientes de su mismo maxilar toman contacto por sus caras proximales, siguen una curvatura de concavidad posterior y constituyen con sus estructuras de soporte, una unidad anatomo-fisiológica: el arco dentario.

Los arcos de ambos maxilares integran el sistema dentario que forma parte importante de un gran aparato constituido en su entorno y del cual participan:

- a- Ambas mandíbulas, como portadoras de los dientes y como esqueleto de las partes blandas.
- b- Músculos, los que intervienen en la formación de las paredes bucales y los que producen los movimientos mandibulares.
- c- Las articulaciones temporomandibulares, merced a las cuales se producen las excursiones del maxilar inferior.
- d- Los tejidos blandos, que forman labios, mucosa yugal, bóveda palatina, velo del paladar, istmo de las fauces, piso de boca, lengua, glándulas salivales. Estos elementos actúan como factores activos en la mecánica masticatoria movilizándolo el bolo alimenticio y el proceso químico de la misma mediante la secreción de saliva.
- e- Los elementos vasculares y nerviosos.

Todo este conjunto integra el aparato masticador²⁰.

Las diferentes formas del arco dental se obtienen de la conjunción del hueso de soporte, posición de los dientes, hábitos parafuncionales, alimentación, alteraciones respiratorias, diversas enfermedades sistémicas y básicamente del equilibrio entre las fuerzas musculares intra y extraorales: las

centrífugas que genera la lengua y las centrípetas provenientes de la musculatura peri oral²¹.

La dimensión de los arcos dentales cumple un importante rol para el logro de una oclusión equilibrada ya que influye en la alineación, posición, inclinación y relaciones de los dientes entre sí, de los dientes con sus bases alveolares, con los maxilares y todos en conjunto conforman el perfil. Como resultado, la forma es relativamente estable y de la mano de la función, son capaces de cumplir los mandatos biológicos genéticamente preestablecidos²².

A pesar de la reducción del tamaño y la forma, los dientes de las poblaciones humanas modernas ofrecen un claro testimonio de su evolución, adaptación y variación (Brace *et al.*, 1987, 1991²³; Calcagno y Gibson, 1988²⁴; Kieser, 1990²⁵; Lucas, 2006²⁶). Del mismo modo que los patrones genéticos de los grupos humanos conforman un mapa de su variabilidad en los últimos 200.000 años, la morfología de los dientes muestra frecuencias de caracteres fenotípicos que permiten observar diferencias y semejanzas entre poblaciones. La reducción del esqueleto articular asociado al aparato masticador, y de las estructuras musculares asociadas, tienen como consecuencia un mayor apiñamiento dental, que favorece la reducción del tamaño de los dientes. Entre los factores asociados a este efecto, algunos no carentes de crítica, se han considerado tanto los tecnológicos (uso de herramientas) como los relacionados con cambios en la dieta debidos a la producción agrícola, que causarían una convergencia en las tendencias evolutivas de la dentición en zonas geográficas distantes²⁷.

Según Leighton²⁸ la forma de los arcos se define tempranamente durante la vida fetal. Sillman²⁹ menciona que del nacimiento a los 2 años hay un incremento en el ancho intercanino de 5 mm en el maxilar y 3.5 mm en la mandíbula. El ancho de los arcos dentarios no varía esencialmente durante la dentición primaria.

Moorress³⁰ y Lavelle³¹ mencionan que durante el crecimiento natural ocurren variaciones de forma de arco, en general con tendencia al aumento

del ancho intermolar. Esto se observa durante el cambio de la dentición decidua por la permanente, y continúa evolucionando en el transcurso de la adolescencia a la edad adulta, aumentando principalmente la distancia transversal en la zona de molares.

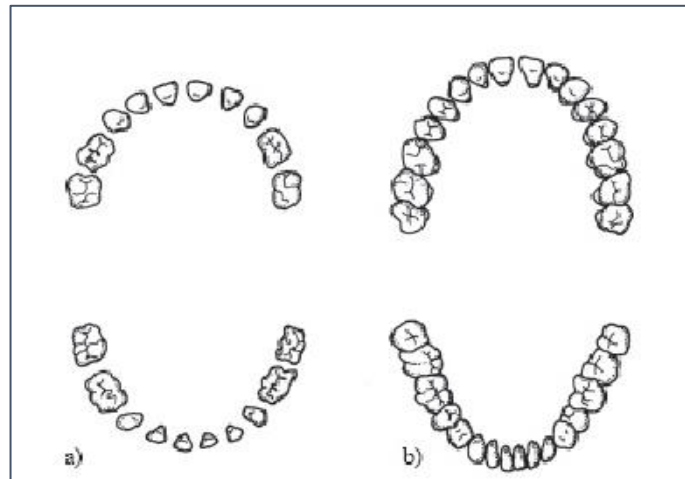


Ilustración 1: Esquema comparativo entre arcada temporaria y permanente

a) Arcada Temporaria- B) Arcada Permanente

Forma de los arcos dentarios.

<https://www.scribd.com/doc/90579949/Formas-de-Los-Arcos-Dentarios>

a- Factores que inciden en la forma del arco dentario

Existen múltiples factores que inciden en la forma de los arcos dentarios:

- ✓ Hueso de soporte: el hueso alveolar está sujeto no sólo a influencias del ambiente, sino también a otros factores, hábitos parafuncionales, tipo de alimentación, alteraciones respiratorias y enfermedades sistémicas que afectan su tamaño, forma y volumen. En cambio, el hueso basal se encuentra genéticamente determinado y el funcionalismo dentario tiene menor influencia³². Cuando existe una oclusión normal el ancho del arco dentario en la zona anterior y posterior tanto a nivel dentario como del hueso de soporte están

relacionados. El grosor óseo buco lingual más pequeño se observa en pacientes con arco dentario estrecho largo³³.

- ✓ Etnias: los antropólogos han estudiado exhaustivamente las diferentes formas de arcos dentarios, y las han relacionado con determinadas poblaciones. Se han registrado todas las formas de arco posible, en cada etnia, dentro de la cavidad bucal. Ciertas formas tienen estrecha relación con el sexo, por ejemplo, el ancho del maxilar y mandíbula de los hombres, es de mayor tamaño que en las mujeres³⁴. Existe relación entre la oclusión y tamaño de arcos dentarios entre los individuos de una misma familia, también hay afinidad entre el ancho y profundidad, sin embargo, la relación entre la forma y la proporción del ancho del arco dental no es significativa³⁵.
- ✓ Herencia: la forma primitiva de la cara queda determinada genéticamente, durante la morfogénesis en los primeros tres meses después de la concepción. Disturbios debidos a la herencia o influencia ambientales (factores teratogénicos) pueden ocasionar anomalías específicas de forma y tamaño de las arcadas dentarias³⁶. Harris y Smith observaron que el ancho de los arcos dentarios tiene un alto componente hereditario³⁷.
- ✓ Género: diferentes estudios sostienen y alientan la idea que los hombres poseen forma y tamaño de arcos dentales de mayor tamaño que las mujeres^{38 39}. De acuerdo con la literatura, la forma de la cara adulta masculina y femenina es significativamente diferente tanto desde el punto de vista cualitativo como cuantitativo: la diferencia involucra tanto componentes de tejido duro como blando⁴⁰. Los cambios craneofaciales a largo plazo presentan dimorfismo sexual, en los varones, las medidas angulares mostraron ligera protrusión maxilar y mandibular, mayor aumento de la longitud mandibular, rotación antihoraria de la mandíbula y mayor aumento de la altura de la rama en comparación con las mujeres. En las mujeres, las medidas angulares mostraron ligera retrusión maxilar, desplazamiento hacia

atrás del mentón y rotación mandibular en el sentido de las agujas del reloj⁴¹.

- ✓ Edad: el crecimiento y desarrollo craneofacial son procesos continuos y pueden ocurrir cambios madurativos durante el envejecimiento. Entre los 17 y los 61 años de edad, los sujetos con oclusión normal presentan desplazamiento anterior del maxilar y la mandíbula, y aumentos en las alturas faciales; los molares superiores presentaban extrusión y angulación mesial. Los incisivos mandibulares y los molares también se extruyen con el envejecimiento. Existe cierre del ángulo naso labial, retrusión de los labios, aumento de los tejidos blandos del mentón y reducción de la exposición de los incisivos superiores. Se observa una tendencia al movimiento mesial de molares y lingual de primeros premolares y caninos en la mandíbula durante el proceso de envejecimiento⁴¹. En oclusión normal se observan cambios en el tamaño y la alineación de los dientes, la sobremordida y las dimensiones del arco desde la adolescencia hasta la edad adulta tardía⁴². Se ha demostrado que la longitud del arco dental disminuye constantemente hasta la edad adulta⁴³.
- ✓ Alimentación: los hábitos actuales, con alimentos procesados de consistencia blanda y escaso contenido de fibras, demandan menor esfuerzo a la musculatura masticatoria, a la actividad de dientes y tejidos de soporte durante la masticación, resultando en una disminución considerable de la kinesia mandibular. Como consecuencia, este tipo de alimentación facilita la conformación de arcos estrechos, con repercusión en relaciones interbasales desfavorables y en el tiempo a ciertas alteraciones en el desarrollo facial por falta de estímulo³⁴. La función de los músculos masticatorios influye en el crecimiento transversal del cráneo en áreas bajo la influencia directa de los músculos, así como en el ancho del arco dental en la región molar⁴⁴.
- ✓ Respiración bucal: es un problema funcional que produce numerosos cambios en las estructuras duras: huesos y dientes, y compromete la

mecánica de la musculatura. Una persona que respira por la boca es alguien que usa su cavidad oral como la principal vía de ingreso de aire durante la respiración. Los pacientes que respiran habitualmente por la boca, presentan alteraciones en la posición, inclinación y relaciones de los elementos dentarios; arcos estrechos, de forma triangular, paladar estrecho y profundo⁴⁵. Algunos rasgos faciales no patognomónicos están generalmente presentes en pacientes respiradores bucales y conforman la llamada “facie adenoidea”, entidad de etiología genética, ya que el tipo de crecimiento de la cara influye en la respiración (síndrome de cara larga)⁴⁶. Los respiradores bucales pueden presentar varios tipos de patrones de crecimiento y maloclusión, dependiendo de la etiología exacta de la respiración bucal. Los individuos que respiran por la nariz tienen mayores tamaños de la vía aérea faríngea y del arco maxilar que los sujetos que respiran por la boca⁴⁷. Los niños que respiran por la boca como resultado de la obstrucción de las vías respiratorias superiores tienden a tener una posición hacia abajo de los músculos linguales, lo que altera el equilibrio y contribuye a la compresión de la dentición superior y a la constricción del arco dental maxilar^{48 49 50}. La respiración bucal que se ve principalmente en pacientes con rinitis alérgica y con hipertrofia amigdalina, un factor de riesgo para el desarrollo de maloclusión, porque modifica el equilibrio fisiológico del crecimiento⁵¹. La respiración bucal tiende a mostrar diferentes perfiles esqueléticos, y diagnosticar la etiología de la respiración bucal puede ayudar a distinguir la dirección de crecimiento maxilofacial⁴⁸. La respiración bucal, normalmente está vinculada a pacientes con interposición lingual y del labio⁴⁶.

- ✓ Hábitos de succión: la persistencia de hábitos de succión nutritiva (biberón) y/o la presencia de hábitos de succión no nutritiva: chupete, dedo u otros, pueden producir alteraciones morfofuncionales en estructuras buco-máxilo-faciales⁵². Con el biberón, el sellado labial es incompleto, la lengua se mantiene plana, los movimientos para succión son menores y hay hiperactividad de los buccinadores no compensada.

Por lo tanto, la acción ortopédica sobre los arcos dentarios es insuficiente y la conformación de los mismos resultará inadecuada. Los hábitos de succión no nutritivos por su parte, tienen una relación significativa con los cambios morfológicos y la maloclusión precoz. La severidad del daño dependerá de la frecuencia, duración, intensidad y tipo de hábito; edad del paciente y estructura afectada. Los hábitos de presión particularmente interfieren en la función de la musculatura orofacial, la forma de estructuras duras y el desplazamiento dentario. Una de las consecuencias más probables es el síndrome de mordida abierta, que si bien se inicia a partir de la succión del pulgar se sostiene por el hábito secundario que genera la interposición lingual. La frecuente aparición durante la dentición primaria y aún antes del nacimiento, y las consecuencias variadas: mordida abierta, compresión transversal del maxilar superior, protrusión del frente superior, entre otras, justifican la importancia de la verificación temprana del hábito, y su valoración como interferencia⁵³. En estudios recientes queda demostrado que el crecimiento maxilar no ocurre de manera homogénea, que existe un crecimiento predominante en la región anterior en los primeros 6 meses de vida, el uso del chupete influye significativamente en este proceso, incluso antes a la erupción de los incisivos superiores^{54 55}.

- ✓ Deglución disfuncional: en el proceso evolutivo fisiológico, la lengua se opone a la fuerza de la corriente de aire nasal en sentido vertical y de la musculatura extraoral en sentido transversal; ésta se posiciona contra el paladar y así estimula el crecimiento de la sutura media palatina, del cual depende el crecimiento transversal del maxilar. Al nacimiento, la deglución es un reflejo puro, pero al poco tiempo el comando reflejo de las contracciones musculares es influido y en muchas ocasiones reemplazado por el control voluntario (maduración). Morfológicamente los arcos dentarios son en parte dependientes de esa postura y función lingual correctas. Sus dimensiones van adaptándose a los cambios madurativos que suceden en la boca:

aparición de los dientes primarios, patrón de masticación, contacto bilabial, triple cierre oral y a la transición entre función deglutoria visceral o infantil y somática o madura⁵⁶. La deglución disfuncional parece afectar el crecimiento esquelético causando rotación mandibular en el sentido de las agujas del reloj, clase II esquelética, mordida abierta y protrusión de los incisivos^{57 58}.

- ✓ Función muscular: “Matriz Funcional de Moss” establece que la información de la función permite acelerar o inhibir el volumen de actividad de crecimiento óseo dependiendo del estado de equilibrio funcional y mecánico entre el hueso y los tejidos que lo rodean. Las funciones dan origen a la fuerza mecánica que regula el proceso de remodelación ósea⁵⁹.

Los músculos elevadores de la mandíbula influyen en las dimensiones transversal y vertical de la cara. El aumento de la carga de los maxilares debido a la hiperfunción de los músculos masticatorios puede conducir a un aumento del crecimiento de las suturas y de la aposición ósea, lo que a su vez da como resultado un aumento del crecimiento transversal del maxilar y bases óseas más amplias para los arcos dentales⁶⁰. La función muscular determina la posición de los dientes y su inclinación dentro del arco dentario⁶¹.

- ✓ Edad gestacional: los datos confirman el menor tamaño de las dimensiones del arco dentario de los niños nacidos prematuramente e ingresados en las unidades de terapia y cuidados perinatales, en comparación con los niños nacidos a término. Los bebés prematuros son definidos por la OMS como: “los bebés que nacen vivos antes de que se completen las 37 semanas de gestación”⁶². De acuerdo con la edad gestacional se observó proporcionalidad directa. A medida que aumentaba la edad gestacional, también lo hacía el tamaño del arco dental. En otras palabras, cuanto mayor el número de días en la Unidad de Cuidados Neonatales, menor es el arco dental⁶³. El nacimiento prematuro podría estar potencialmente asociado con dimensiones reducidas de la corona de los elementos dentarios en algunos dientes

permanentes, especialmente en niños nacidos extremadamente prematuros⁶⁴.

- ✓ Onicofagia: se la considera un hábito parafuncional y se la define como la práctica crónica de morderse las uñas, comúnmente observado tanto en niños como en adultos jóvenes. Este hábito oral puede conducir a diversos problemas médicos y dentales⁶⁵. Las fuerzas no fisiológicas que actúan sobre los dientes, como las de morderse las uñas, pueden mostrar apiñamiento, rotación y desgaste en los bordes incisales de los incisivos mandibulares y protrusión de los incisivos superiores⁶⁶. Estas maloclusiones son creadas por el hábito contundente y continuo de morderse las uñas que provoca destrucción alveolar en la zona de los dientes afectados⁶⁷. Morderse las uñas de forma crónica puede producir pequeñas fracturas en los bordes de los incisivos⁶⁸. Los casos leves de onicofagia no provocan una maloclusión grave. La gravedad de la maloclusión asociada con morderse las uñas depende de la intensidad, la duración y la frecuencia del hábito⁶⁹. Se dejó registro en este trabajo, si el paciente tenía el hábito, debido a que los niños que se muerden las uñas corren el riesgo de desarrollar una maloclusión de los dientes anteriores⁷⁰.

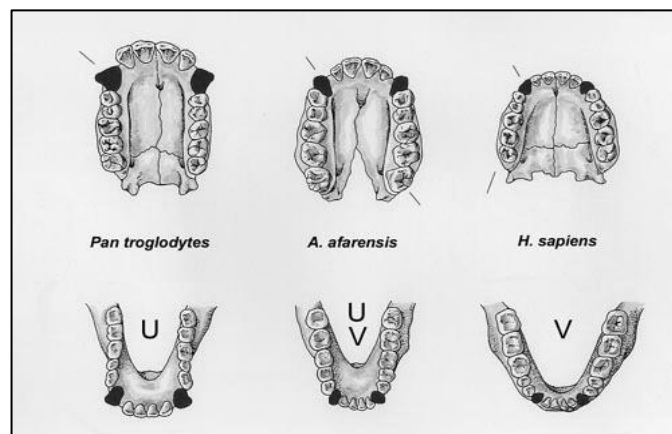


Ilustración 2: Esquema de la evolución de la forma del arco dentario

La Evolución Humana. Roger Lewin. Ed. Salvat. 1993.

b- Forma del arco dentario

En los primeros intentos de explicar y clasificar la forma del arco dentario humano se utiliza terminología y formas geométricas de manera de representar adecuadamente la configuración real de los arcos dentarios.

La forma ideal del arco dentario inferior ha sido descrita como un triángulo equilátero ligeramente modificado con la base que representa el ancho intercondíleo; los seis dientes anteriores dispuestos en el arco formando un círculo, y el radio es equivalente al ancho de caninos e incisivos combinados⁷¹.

No existe una forma particular de arco dentario ideal, pero es innegable que la personalización de las formas del arco es en muchos casos, un requisito fundamental para lograr una estabilidad dentaria a largo plazo⁷².

Se proponen diversas formas de arco con el paso de los años, como la elipse trifocal, la curva catenaria, el arco de Brader, la parábola, forma de U, la esfera modificada, ovoide, triangular, cuadrada, entre otras.

Uno de los precursores fue el protesista Bonwill⁷³ en 1885, quien construye la forma del arco dentario por medio de un diseño geométrico, denominado Diagrama de Bonwill (ilustración 3).

Bonwill comienza el estudio de la forma de arcada determinando el triángulo equilátero que se forma en la mandíbula, la base es la línea que une un cóndilo con su opuesto y los lados aquella que transcurre desde el cóndilo a la línea media de los incisivos centrales, a la altura del borde incisal. Calcula que la medición era de 4 pulgadas, con una variación de $\frac{1}{4}$ pulgada⁷⁴.

En 1907, Black en su libro de anatomía dental describe que los dientes superiores, se encuentran dispuestos en una semi-elipse con el eje a lo largo de los incisivos centrales. Los dientes inferiores están ordenados similarmente en una curva más pequeña.

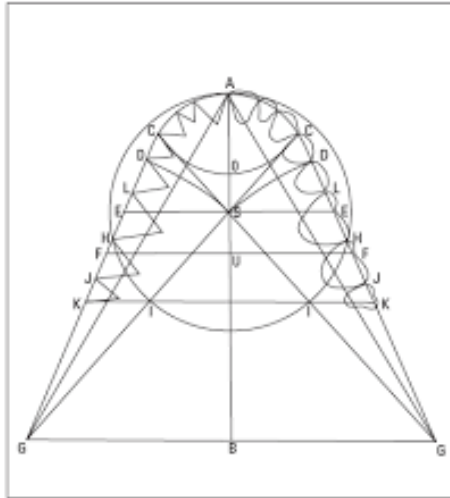


Ilustración 3: Diagrama de Bonwill

Tarcila Triviño, Danilo Furquim Siqueira and Marco Antonio Scanavini. A forma do arco dentário inferior na visão da literatura. Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial. 2007. Vol. 12(6):61-72.

<https://doi.org/10.1590/S1415-54192007000600008>

En 1905, Hawley⁷¹ propone un método geométrico basado en algunos postulados de Bonwill para intentar predeterminar la forma de arcada. De esta forma, los seis dientes anteriores descansan en un círculo cuyo radio es igual a la suma de sus anchuras. A partir de este círculo construye un triángulo equilátero el cual representa la anchura intercondilar. Una línea que sale desde cada cóndilo y va hacia el canino de cada lado representa el alineamiento del sector posterior; mientras que los dientes anteriores deben descansar en el círculo descrito anteriormente.

Hawley, se basa en el tamaño dentario usando triángulos equiláteros y círculos sobre las arcadas y los utiliza como base para trazar una forma de arco que se adecua a los dientes, y menciona que el alineamiento de las piezas anteriores es un arco circunferencial (ilustración 4).

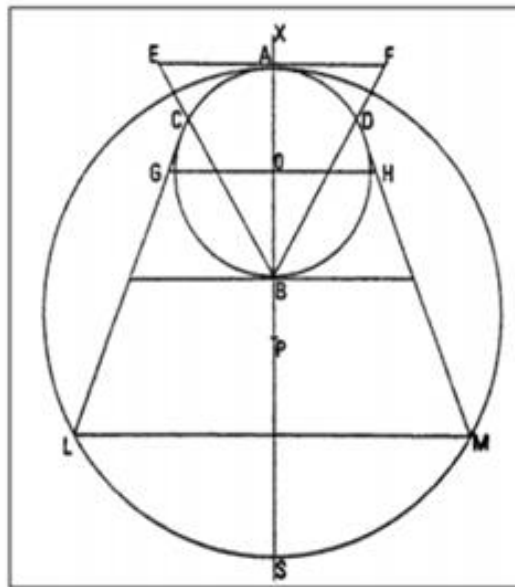


Ilustración 4: Diagrama de Hawley

Determination of the Normal Arch, and its Application to Orthodontia

Volumen 47, Issue 5, May, 1905, pp. 541-552

Surge así el diagrama de Bonwil-Hawley, el mismo es modificado y tomado como base por otros autores para desarrollar nuevos y diferentes diagramas sobre la forma del arco dentario. Dichos autores son Chuck⁷⁵, (1934) -destaca las variaciones en la forma de arco humano y es el primero en clasificarlas como cuadrada, redonda, oval y estrecha-, Boone⁷⁶ (1963), Sved (1917), Gysi Carrea descriptos por Monti (1958) e Interlandi⁷⁷ (1978).

No es hasta 1927 cuando Izard⁷⁸ predetermina la forma de arcada teniendo en cuenta las dimensiones faciales, y concluye que hay una constante entre el arco y la profundidad facial. De esta manera, determina que hay 3 formas principales: elipse (75%), parábola (20%) y cuadrada (5%).

Posteriormente, en 1972, Brader⁷⁹ propone cinco formas de arcada, basadas en el equilibrio de las fuerzas envolventes al vestíbulo dentario, lengua, mucosa yugal y labios; donde la curva que presenta el arco dental superior se aproxima a una curva cerrada con propiedades de “elipse trifocal”,

con los dientes ocupando solamente una parte de la curva total, cerrándose en sus extremos. Brader afirma que la forma del arco dentario está representada por el equilibrio entre las fuerzas de la lengua y la musculatura peri oral.

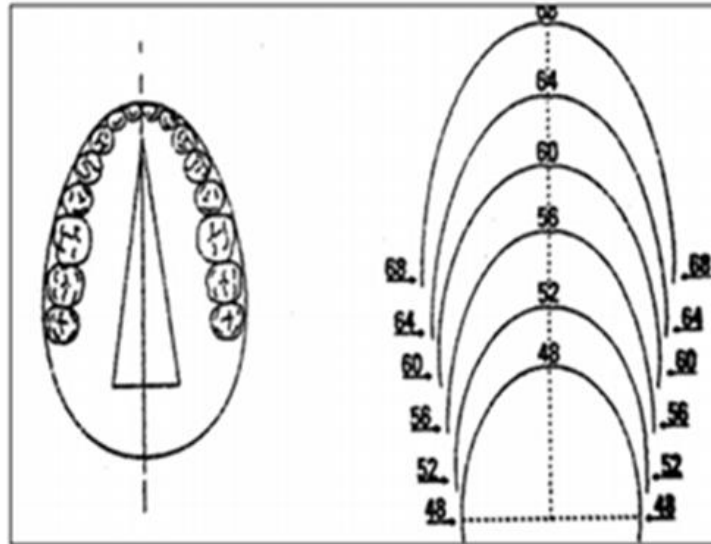


Ilustración 5: Diagrama de Brader

Od. Moure, María Pía. 2018. On line. Fidelidad de los arcos preformados-
Correlación entre los arcos rectangulares de acero y la forma de arco normal en una población
argentina. <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/124388>

Uno de los análisis más exhaustivos es el de Gary Engel⁸⁰ en 1979. A través de un estudio computarizado que utiliza el sistema Rocky Mountain Data Systems (RMDS), toma como parámetros el ancho bicanino y ancho bimolar, así establece nueve formas de arcada inferior que posteriormente Ricketts redujo a cinco en su plantilla pentamórfica.

La gran variedad de elementos que condicionan la forma de los arcos dentarios, la estudió Cassidy³⁵ en 1998, en su trabajo resalta que el tamaño del arco tiene un componente genético modesto, del orden del 50%, aunque esta estimación puede contener influencias ambientales compartidas y concluye, que los factores ambientales influyen más que los genéticos.

El concepto de forma de arcos dentarios vuelve a ser revisado por Robert Lee⁸¹ en 1999, recordándonos que las arcadas de los hombres crecen más que las mujeres. La anchura intercanina mandibular experimenta mayor crecimiento en la dentición mixta que en la dentición permanente. Y es a partir de los 12 años cuando menores cambios se producen a nivel posterior.

La influencia de la musculatura en la forma de las arcadas la estudió Kiliaradis en 1995, que establece una relación directa entre el ancho y la forma de arcada dental⁶⁰.

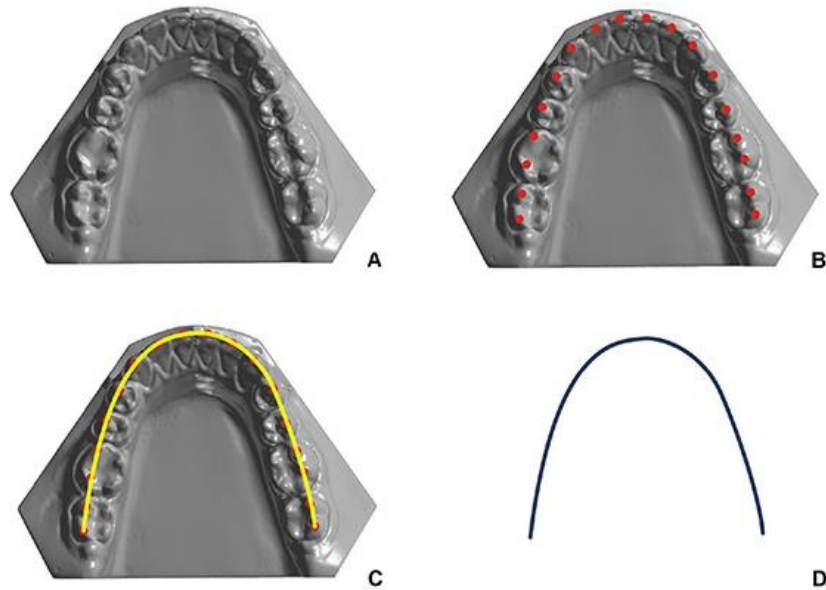
Luego de tantos estudios, se llega a la conclusión de que existe una considerable diversidad en la forma y tamaño de los arcos dentarios entre los diferentes grupos humanos.

Al intentar relacionar las dimensiones y formas de los arcos dentales y las características faciales, nos encontramos que hay poca correlación entre anchos de arco y cualquier medición de ancho esquelético facial⁸². Moyers, estableció además que la forma de las arcadas en la dentición temporal es ovoide y tiene menos variaciones que en las arcadas en dentición permanente.

Las formas de los arcos dentarios permanentes son variadas. Están en relación con la distinta disposición de los tres segmentos que lo componen:

- Uno anterior comprendido entre canino y canino.
- Dos posteriores desde primer premolar de cada lado hasta el tercer molar.

El diente canino marca el cambio de dirección entre el sector anterior y el posterior de cada hemiarco, y la delimitación es bien manifiesta, además, por la eminencia que presenta el canino por su cara vestibular, siendo una de las razones por la cual los caninos constituyen elementos arquitectónicos importantes en la boca.



A- Copia del modelo B- Puntos que se marcan el contorno vestibular de la arcada dentaria
C- Línea que une los puntos D-Contorno de la arcada dentaria

Ilustración 6: Esquema para determinar la forma de la arcada dentaria sobre modelo de estudio.

Actualmente se aceptan las siguientes formas de arcadas dentarias en la literatura, y se pueden sintetizar en (ilustración 7):

- Ovoidea: relativa curvatura anterior y convergencia posterior. Se registra en un 85% de los casos. El sector anterior y los posteriores siguen un segmento de circunferencia muy regular, con extremos distales hacia la línea media.
- Parabólica: semejante a una parábola. Tiene curvatura anterior y leve divergencia en los sectores posteriores.
- Redonda: semejante a la ovoidea, pero con exageración de la curvatura anterior y sectores posteriores levemente convergentes.
- Hiperbólica: con forma de hipérbola, con una curva aplanada anterior y marcada divergencia en los sectores posteriores.
- En V: igual a la anterior pero más exagerada. Sector anterior angulado y los segmentos posteriores divergentes
- En U o cuadrado: porción anterior casi recta y sectores posteriores paralelos entre sí²⁰.

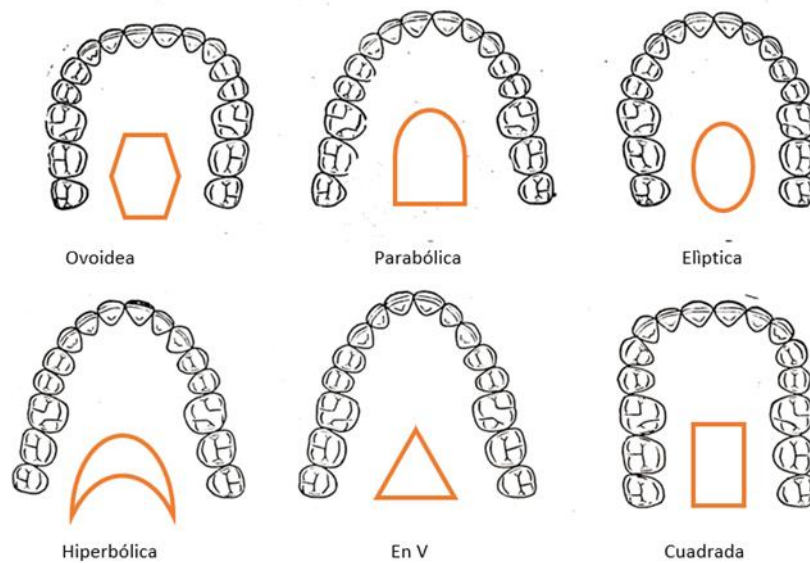


Ilustración 7: Diferentes formas propuestas de arcos dentarios

Figun, M. Garino, R. Anatomía funcional y aplicada. Editorial El Ateneo, segunda edición 1986; pàg.276, esquema agregado Ingrassia María Eugenia.

El arco dentario se compone de elementos separables, pero que deben estar armónicamente integrados, con sus diversas características anatómicas, para brindar al conjunto la suficiente normalidad como para permitir un correcto funcionamiento.

La pérdida de dientes, condiciona la forma del arco dentario, junto con la presencia de elementos defectuosos, cariados o con grandes reconstrucciones y es un indicador de una historia crónica de pobre higiene oral. Además de esto, la pérdida dentaria múltiple implica generalmente una serie de cambios en la cavidad bucal, y una alta incidencia en la modificación de la forma de la arca dentaria, como por ejemplo presencia de diastemas, dientes extruidos, palatinizados, lingualizados o vestibularizados, y que junto a hábitos parafuncionales de deglución, tics, mordisqueamiento, onicofagia o succión mucosa, aumentan la irritación de la mucosa oral en forma crónica, pudiendo producir lesiones por traumatismo intraoral crónico¹⁵.

Las dimensiones de los arcos dentarios tienen un papel importante en la determinación de la alineación de los dientes, estabilidad de la forma de arco, relaciones interbasales y alivio del apiñamiento⁵.

La dimensión transversal maxilar se considera como el ancho de la arcada dentaria en relación con el desarrollo dentario y crecimiento esquelético maxilar. Entre los tipos de alteraciones tenemos la atresia maxilar, cuya característica es la disminución de la dimensión transversal y paladar profundo⁸³.

En un maxilar superior o mandíbula con escaso desarrollo (atrésicos) podemos encontrar:

- Mordida abierta anterior con o sin interposición lingual.
- Mordida cruzada posterior, uni o bilateral.
- Mordida cruzada funcional unilateral por avance mesial de uno de los cóndilos y, en casos de mordida cruzada bilateral, la mandíbula adopta una posición forzada de avance produciendo una falsa clase I.
- Posición baja de la lengua con avance anterior e interposición de la misma entre los incisivos.
- Arcada superior e inferior en forma triangular.
- Estrechez transversal del paladar, acompañada de una protrusión de la arcada superior e inclinación anterosuperior del plano palatino, a causa de la acción compresiva de los músculos buccinadores a nivel de la zona de los premolares, ya que el equilibrio muscular se encuentra afectado por la posición baja que la lengua adquiere para el paso y la salida del aire.
- Opacidad e hipodesarrollo de los senos paranasales, que forman la base de la arcada dental superior.
- Presencia de hábitos secundarios (deglución disfuncional, succión labial), que agravan la posición de los incisivos.
- Apiñamiento dentario.
- Retrognatismo del maxilar inferior.

- Vestibuloversión de incisivos superiores.
- Linguoversión de incisivos inferiores⁸⁴.

Los malos hábitos pueden interferir con la posición de los dientes, el patrón normal de crecimiento esquelético, y también la obstrucción de las vías respiratorias superiores, lo que resulta en la respiración bucal, esto cambia el patrón de crecimiento craneofacial y provoca maloclusión, dando como resultado la presencia de maxilares con escaso desarrollo⁵¹.

El volumen de la cavidad aérea de la boca se correlaciona fuertemente con la altura de la bóveda palatina, pero no con la anchura, ni la longitud. Se asume que la altura de la bóveda palatina podría influir en la posición de la lengua. Existe evidencia que hay correlación entre la postura de la lengua y la morfología alveolar maxilar y mandibular⁸⁵.

La Lengua

Es una eminencia muscular móvil que ocupa el piso de la cavidad bucal, posee una forma irregularmente ovalada con la extremidad gruesa posterior y su punta inclinada hacia adelante⁸⁶.

El desarrollo de la lengua comienza durante la cuarta semana de gestación cuando dos protuberancias linguales laterales y una medial, que se originan en el primer arco branquial, crecen y se fusionan para formar el cuerpo de la lengua. El tercio posterior de la lengua, se origina en el segundo, tercer y parte del cuarto arco faríngeo⁸⁷.

La lengua duplica su longitud, anchura y grosor entre el nacimiento y la adolescencia y crece considerablemente más allá de este período. El hecho de que las dimensiones principales de la lengua se correlacionen más con el tamaño de la cabeza que con el tamaño del cuerpo implica que los factores locales afectan el crecimiento lingual más que los somáticos generalizados⁸⁸.

a. Anatomía descriptiva y topográfica de la lengua

Está formada por una porción libre y la base o raíz de la lengua que se fija por tractos fibrosos y fascículos musculares al hueso hioides, a la bóveda palatina, a la apófisis estiloides y al maxilar inferior.

Conformación exterior



Imagen 1: Contorno lingual, en paciente que presenta indentaciones.

Imagen de Archivo: Ingrassia María Eugenia

La parte libre de la lengua tiene dos caras, dos bordes y un vértice.

Cara superior o dorsal. Se caracteriza por la presencia del surco terminal, depresión en forma de V abierta hacia adelante que divide esta cara en dos regiones, una anterior o bucal y otra posterior o faríngea. El vértice del surco terminal se llama *foramen cecum* (agujero ciego) y es el resto del conducto tirogloso del embrión.

La porción bucal de la cara dorsal se halla recorrida en la línea media por el surco medio superior, que se prolonga desde la punta de la lengua hasta el *foramen cecum*. La mucosa que recubre esta cara es muy gruesa y está firmemente adherida al corion subyacente. Su superficie es rugosa por la

presencia de pequeñas eminencias llamadas papilas linguales. Estas se dividen en filiformes, fungiformes, foliadas y caliciformes.

Cara inferior, la mucosa que tapiza esta cara es lisa de color rosa, delgada y transparente con ausencia de papilas. Se describen los siguientes elementos: surco medio, más profundo y más ancho que el mencionado en la cara dorsal, el frenillo lingual, que es un repliegue mucoso que arranca de la extremidad posterior del surco medio y termina en el surco gingivolingual.

Bordes: Libres y redondeados, más gruesos por detrás que por delante, corresponden a los arcos dentarios. En la extremidad posterior y cerca de la base se distinguen las papilas foliadas.

Vértice: o punta de la lengua presenta un surco medio en el cual se reúnen los surcos que recorren la cara dorsal y la inferior.

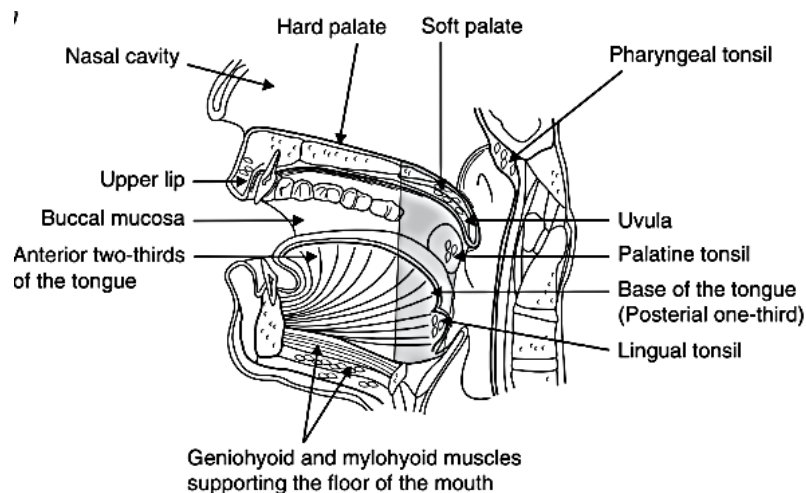


Ilustración 8: Anatomía topográfica de la lengua y estructuras aledañas

Kahn M, Hall JM. The ADA practical guide to soft tissue oral disease. Second Edition. Wiley Blackwell. American Dental Association, NJ, USA. 2018.

Constitución anatómica lingual

La lengua está constituida por un esqueleto osteofibroso, una musculatura, vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, una mucosa de revestimiento y una capa submucosa.

Esqueleto osteofibroso: comprende el hueso hioides y la membrana hioglosa con el septo y la fascia lingual.

Musculatura: los músculos de la lengua pueden ser extrínsecos (tienen un sitio de fijación exterior a la lengua) o intrínsecos (confinados en su totalidad en el interior de la lengua, sin fijación externa).

Músculos intrínsecos

Transverso: genéticamente es un músculo par, aunque en las disecciones se presente como un contingente de fibras que van de un borde de la lengua a otro, solamente interrumpidas a nivel del septo medio.

Músculos extrínsecos

Geniogloso: es el más desarrollado de los músculos de la lengua; tiene forma de abanico extendido desde la punta de la lengua hasta el hioides, correspondiendo el vértice a la apófisis geni y el borde convexo al dorso lingual.

Estilogloso: desde la apófisis estiloides del temporal se extiende hasta la parte posterior de la lengua.

Hiogloso: es una lámina muscular aplanada y rectangular extendida desde el hioides a la parte lateral del dorso lingual. Presenta dos porciones, una vertical ascendente y otra horizontal comprendida entre el borde y el septo medio.

Palatogloso (glosoestafilino): integra la musculatura del velo palatino, ocupa el pilar anterior del velo del paladar.

Faringogloso: representa un fascículo muscular desprendido del constrictor superior de la faringe y cuyas fibras se dispersan para terminar confundándose con otros grupos musculares del borde de lengua.

Amigdalogloso: una porción descendente originada en la cara externa de la cápsula amigdalina y otra transversal que alcanza la línea media donde se entrecruza con el opuesto.

Lingual superior: es el único músculo impar de la lengua, extendido desde su vértice hasta los repliegues glosopiglóticos.

Lingual inferior: constituye un fascículo muscular ubicado en el borde de la cara inferior de la lengua²⁰.

Mucosa de revestimiento

La función de los tejidos de revestimiento epitelial es la protección del organismo de los desafíos químicos, microbianos y físicos que es indispensable para la viabilidad. Para cumplir con esta tarea, las células epiteliales orales siguen un esquema de diferenciación fuertemente regulado que resulta en la formación de proteínas estructurales que manejan la integridad de los tejidos epiteliales y funcionan como una barrera⁸⁹.

Mucosa

La mucosa que recubre a cada parte de la lengua presenta características diferentes.

Cara o superficie ventral: presenta un epitelio de recubrimiento plano estratificado no queratinizado, delgado y liso.

Cara o superficie dorsal: la lengua, en su cara dorsal está dividida por un surco en forma de V, la llamada V lingual, en 2 tercios anteriores o cuerpo de la lengua y un tercio posterior llamada raíz o zona faríngea de la lengua.

La superficie lingual presenta un aspecto irregular, aterciopelado, debido a la presencia de pequeñas proyecciones llamadas papilas linguales, estas papilas pueden ser de cuatro tipos, según la forma que adopta el levantamiento de la mucosa, papilas filiformes, papilas fungiformes, papilas caliciformes y papilas foliadas²⁰.

b. Tamaño de la lengua

La valoración del tamaño de la lengua se basa en criterios subjetivos al observar la discrepancia clínica entre su tamaño y el de la cavidad oral⁹⁰.

La lengua alcanza aproximadamente el tamaño definitivo a la edad de 18 años⁹¹. El promedio del volumen de la lengua en los adultos es mayor en los hombres que en las mujeres, 25.3 cm³ y 22.6 cm³, respectivamente⁹². Hay una alta correlación entre la lengua y el arco inferior y es más alta aún en la parte posterior del arco dentario⁹³.

Factores que inciden en el tamaño lingual

Las alteraciones en el tamaño o malformaciones de la lengua, son defectos estructurales, presentes en el nacimiento y que ocurren durante la embriogénesis⁹⁴.

Las anomalías del tamaño de la lengua se pueden clasificar como anomalías del crecimiento (macroglosia, microglosia/hipoglosia), anomalías posicionales (glosoptosis- posición posterior de la lengua-) y otras alteraciones linguales.

Macroglosia

La macroglosia es una alteración morfológica y volumétrica de la lengua, es poco común. Esta condición puede causar síntomas crónicos como alteración del habla, dificultades para alimentarse, dificultades respiratorias, infecciones recurrentes del tracto respiratorio superior e incluso obstrucción de las vías respiratorias⁹⁵.

Macroglosia verdadera

- Causas congénitas:
 - Hipertrofia muscular, hiperplasia glandular, hemangioma, linfangioma. Además, aparece en condiciones como cretinismo, síndrome de Down, síndrome de Hurler, macroglosia autosómica dominante⁹⁶, diabetes mellitus neonatal⁹⁷, síndrome Beckwith-Wiedemann⁹⁸.
- Causas adquiridas:
 - Acromegalia, mixedema, amiloidosis, hipotiroidismo, sífilis terciaria, quistes o tumores como mioma⁹⁹, sarcoma¹⁰⁰, trauma neurológico, lipomatosis simétrica benigna¹⁰¹, hipertrofia idiopática, hipertrofia reversible como efecto colateral de la

terapia de inhalación de beclometasona¹⁰², hay algunos edemas localizados, de lengua que pueden ser causados por reacción a una variedad de alérgenos que incluyen algún alimento (chocolate, tomate, pescados, etc.) o medicamentos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina^{103 104}, shock anafiláctico¹⁰⁵ o como una complicación relacionada con la duración de algunas cirugías por compresión mecánica local (la presión ejercida por el separador de lengua u otro instrumento utilizado durante la intubación del paciente) o debida a obstrucción regional (flexión del cuello, o posición baja de la cabeza) que impide el adecuado drenaje venoso y linfático^{106 107}, a esta patología se le llama también, macroglosia funcional, que ocurre cuando la lengua no se adapta a la cavidad oral después de un procedimiento quirúrgico¹⁰⁸.

Macroglosia relativa o pseudomacroglosia

Es una condición en la que la lengua es normal en tamaño, pero parece relativamente grande con respecto a sus relaciones anatómicas; puede ser debido a la postura habitual de la lengua, hipertrofia tonsilar y de adenoides, quistes o tumores que desplazan la lengua hacia adelante, paladar bajo y deficiencia de los arcos dentarios superior e inferior en el plano transversal, vertical y anteroposterior que disminuyen el volumen de la cavidad oral, así como el micrognatismo inferior¹⁰⁹.

Cuando existe macroglosia, el examen a menudo revela una apariencia festoneada en los márgenes laterales de la lengua causada por el apiñamiento contra los dientes¹¹⁰.

Microglosia o aglosia

La hipoglosia o aglosia es una anomalía poco común, cualquiera de las cuales puede ocurrir como hallazgo aislado o en asociación con otras deformaciones, especialmente anomalías de las extremidades. Su origen

genético es incierto y el teratógeno inducido por fármacos no se ha identificado claramente¹¹¹.

La microglosia es una afección del desarrollo extremadamente rara que puede afectar las funciones respiratoria, alimentaria y del habla del paciente, además de otras estructuras intraorales¹¹². Los casos aislados de microglosia son raros y, si bien los trastornos alimentarios son comunes, en algunos casos, la obstrucción neonatal de las vías respiratorias es la más problemática¹¹³. Su etiología debe buscarse en agresiones fetales dentro de las primeras semanas posteriores a la gestación, tales como medicaciones teratogénicas (corticoides, sedantes, etc.), intoxicaciones, radiaciones, infecciones virales, hipoalimentación, estrés emocional, etc.¹¹⁴.

Las aberraciones en el tamaño de la lengua y la mandíbula ocurren con frecuencia, pero las lenguas pequeñas no siempre se asocian con mandíbulas pequeñas y las lenguas grandes no siempre se observan con mandíbulas grandes. Así, la asociación de anomalías linguales y craneofaciales parece desarrollarse a partir de una serie de factores diversos, además de los biomecánicos¹¹⁵.

La lengua, continúa desarrollándose durante el período posnatal, y crece más rápido que las estructuras maxilofaciales. Esta juega un papel esencial en el desarrollo del arco mandibular al provocar una estimulación muscular¹¹⁶.

La valoración del tamaño de la lengua en este estudio se basa en criterios subjetivos al observar la discrepancia clínica entre su tamaño y el de la cavidad oral.

Se utilizó el término macroglosia cuando la lengua sobrepasaba y expandía las comisuras al sacarla de la cavidad bucal, y/o cuando cubría las caras oclusales de las piezas dentarias inferiores en reposo. Microglosia cuando la lengua en reposo no hacía contacto con las caras linguales de los elementos dentarios inferiores. Lengua tamaño normal cuando no se daban ninguna de las características descritas anteriormente y en reposo tenía una

adaptación no forzada contra las caras linguales de las piezas dentarias inferiores.

Otras alteraciones linguales

La glosoptosis, causa diversos grados de obstrucción de las vías respiratorias y dificultades para alimentarse. Puede ocurrir como consecuencia de micrognatia en Pierre Robin (la secuencia de Pierre Robin se caracteriza por la tríada clínica de micrognatia (hipoplasia mandibular), glosoptosis (desplazamiento de la lengua hacia abajo) y obstrucción de las vías respiratorias superiores), pero también puede ocurrir en niños con hipotonía¹¹⁷.

La anquiloglosia es una anomalía congénita caracterizada por un frenillo lingual anormalmente corto que limita significativamente la movilidad de la lengua. Se forma una invaginación en forma de corazón en la punta de la lengua cuando se intenta elevarla. Se ha observado variabilidad en la posición y nivel de inserción del frenillo lingual¹¹⁸.

El frenillo de la lengua es un pliegue situado en la parte media de la mucosa que recubre la superficie inferior de la lengua. Con este pliegue, la lengua se conecta a la base de la boca¹¹⁹.

La duración del hábito del chupete y un frenillo lingual corto se asocian con mordida cruzada posterior a la edad de 4 o 5 años debido a la baja postura de la lengua en la boca. Los pediatras deben dar recomendaciones precisas para mejorar la lactancia materna. Se debe discontinuar los hábitos del chupete y lactancia materna a partir de los 18 meses de edad. También se necesitan más estudios para determinar de manera más objetiva la etiología de la postura de la lengua, el patrón de deglución y la longitud del frenillo lingual en niños con mordida cruzada posterior¹²⁰.

Uno de los factores que restringen (en grado leve, medio o alto) la movilidad de la lengua es el frenillo corto¹²¹.

En este trabajo se consideró frenillo ausente cuando no había presencia de frenillo en la cara ventral de la lengua, corto cuando al paciente se le pedía que sacara la lengua y se formaba una invaginación en forma de corazón en la punta o cuando el paciente no era capaz de mojar su labio inferior y clásico cuando el paciente podía realizar los movimientos linguales sin dificultad y no había evidencia de tracción o isquemia en el frenillo.

La saliva

Un aspecto importante de la salud de la cavidad bucal es la producción de saliva y tiene una relación directa sobre la integridad de las mucosas.

La saliva se produce a partir de las glándulas salivales mayores y menores. Alrededor de 1 a 2 litros de saliva se producen y tragan diariamente¹²². La saliva se compone principalmente de agua, electrolitos, moco, compuestos antibacterianos (como IgA) y enzimas que ayudan a digerir los alimentos y matar las bacterias¹²³.

Relación entre la lengua y los arcos dentarios

La lengua es un poderoso órgano muscular que ejerce presión sobre estructuras bucales a intervalos frecuentes durante el día y la noche. Existen factores que influyen de manera significativa en la presión que ejerce la lengua sobre las estructuras intraorales.

Numerosos estudios clínicos han afirmado que el volumen de la lengua influye no solo en la posición de la dentición^{124 125}, sino también en el tamaño y forma del arco mandibular^{126 93}, expansión maxilar¹²⁷, altura vertical de la cara¹²⁸ y ubicación horizontal y vertical del mentón y la sínfisis¹²⁹.

Según resultados, parece que no existe relación entre la fuerza de presión lingual y la edad del individuo¹³⁰. Al contrario, Hara et al. encontraron que la presión de la lengua comenzó a disminuir significativamente a la edad de 60 años para hombres y 50 años en las mujeres¹³¹.

En cuanto al sexo se encontró que la presión de la lengua sobre el sector anterior y posterior es más alta en los hombres. Se cree que es el resultado

de las diferencias básicas de masa muscular entre hombres y mujeres. Al estudiar la fuerza orofacial (lengua, labio y músculo buccinador) de adultos sanos se demostró que los hombres tenían una fuerza mayor que las mujeres en todas las medidas¹³⁰.

El volumen lingual tiene una relación estrecha con ambas arcadas dentarias, esa relación es natural y se ve acentuada en el tercio posterior o tronco lingual, cuando la lengua está en reposo⁸⁶.

Las dimensiones de los arcos dentarios tienen un papel importante en la determinación de la alineación de los dientes, estabilidad de la forma de arco y alivio del apiñamiento, y una incidencia innegable en la ubicación de la lengua. Se ha encontrado una correlación estadísticamente significativa ($P < 0,5$) del volumen de la lengua con el ancho de la bóveda palatina, la longitud maxilar y la distancia interpremolar e intermolar mandibular entre los parámetros dento-esqueléticos¹³².

Otro dato que influye en la relación entre ambas estructuras es que el tamaño de la lengua y el ancho de la arcada dental tanto superior, como inferior son significativamente mayores en los pacientes obesos que en los no obesos¹³³.

En una situación de equilibrio biomecánico, cada arco dentario está en condiciones de aceptar, disipar y ejercer presiones que se producen en el acto masticatorio, sin que ello lesione las estructuras vecinas.

a. Alteraciones de la mucosa oral relacionadas a su anatomía

Un historial detallado del paciente es fundamental para evaluar la presencia de lesiones bucales, este debe incluir un historial médico y de medicamentos completo; si se puede identificar un trauma, condición o medicamento incitador o desencadenante; el tiempo que la lesión ha estado presente; la frecuencia de los episodios en los casos recurrentes; la presencia o ausencia de dolor; y la evolución de la lesión con el tiempo.

orofaríngeos las manchas, pueden ser únicas o múltiples, de contorno regular o irregular.

Los humanos perciben la variación de color al observar la mucosa oral debido a la calidad translúcida del epitelio que permite que la luz incidente golpee cada capa de tejido debajo del epitelio (es decir, la lámina propia y la submucosa). Observando la mucosa con luz blanca, esta se transmite, absorbe, dispersa y refleja proporcionalmente, lo que da como resultado varios colores posibles: rojo, rosa, blanco, rojo y blanco, gris, azul, morado, marrón, negro y amarillo. Los últimos seis colores se conocen como las lesiones pigmentadas.

Podemos dividir a las manchas en exógenas y endógenas.

En los tejidos normales hay cuatro pigmentos endógenos primarios o biocromos:

- ✓ La oxihemoglobina imparte un color rojo brillante.
- ✓ La hemoglobina reducida imparte un color rojo azulado.
- ✓ La melanina imparte un color marrón a negro azulado; es un pigmento marrón formado por células especializadas llamadas melanocitos.
- ✓ El caroteno imparte un color amarillo; se encuentra en la grasa, el epitelio cornificado, las glándulas sebáceas y el plasma sanguíneo.

Las manchas por pigmentación exógena, depositadas sobre el epitelio, no son manchas o cambios de coloración verdaderos, estas son debidas a alimentos o medicamentos que se depositan sobre las mucosas (vino, café, zanahoria, tabaco etc.) o exudados (difteria, por ejemplo) que pueden hacer variar la coloración aparentemente, pero que son factibles de eliminarse por procedimientos no traumáticos, demostrando así su condición de falsa mancha. A estas se las denomina seudomancha.

- Vesículas, ampollas o pústulas: son lesiones superficiales con contenido líquido. Las pústulas tienen inicialmente pus. Las vesículas y ampollas solo secundariamente pueden ser pustulosas por

infecciones sobreagregadas. Estas lesiones, como consecuencia del traumatismo masticatorio rara vez pueden hallarse íntegras, sin romperse. Se pueden diferenciar las vesículas de las ampollas por el tamaño, las ampollas son mayores a 0,5 cm y las vesículas menores a 0,5 cm, las pústulas presentan cualquier tamaño.

- Pápulas, y nódulos: son lesiones sólidas. Las pápulas son lesiones elevadas, pequeñas de hasta un centímetro, superficiales, tienden a involucionar espontáneamente y no dejan cicatriz, pueden ser epiteliales, coriónicas o mixtas. Los nódulos son lesiones circunscriptas profundas, submucosas, palpables.
- Escamas y placas (queratosis): la escama es una lesión elemental que consiste en el desprendimiento visible de las capas superficiales del epitelio, en forma de pequeño colgajo epitelial parcialmente adherido. Son en general procesos inflamatorios del corion que determinan alteraciones del epitelio. Las queratosis o placas son lesiones elevadas, de contorno definido, aparecen cuando las escamas se estratifican sin desprenderse, es un crecimiento córneo, en la boca generalmente son reacciones de defensa del epitelio frente a una injuria directa, que provoca un engrosamiento limitado a la zona de injuria. Son de evolución crónica, y los cambios en el epitelio pueden ser por acantosis e hiperqueratosis. Su color habitualmente es blanco.
- Vegetación, verrugosidad: La vegetación es una lesión elemental primaria, elevada, constituida por múltiples elementos agrupados, cónicos o filiformes, cilíndricos o lobulados. Se produce por acantosis con papilomatosis de la mucosa. Cuando la vegetación está cornificada, queratinizada, y es blanquecina se llama verrugosidad. Su origen es variado, puede ser traumático, tóxico, infeccioso o malformativo.
- Hipertrofia o elefantiasis: son aumentos en todos sus diámetros de un sector topográfico del organismo, por ejemplo, el aumento de tamaño de la lengua se llama macroglosia, de labio macroqueilia. El término

hipertrofia no se usa en la actualidad para describir una lesión clínicamente. La etiología es muy variada y puede incluir desde infecciones, toxicidad, alergias de contacto, causas metabólicas entre otras.

- Necrosis, necrobiosis y gangrena: dentro de las lesiones deprimidas podemos describir a la necrosis que es muerte tisular brusca y masiva. El tejido muere de manera total y aguda, el tejido necrosado se encuentra aislado del sano que lo rodea y solo guarda relaciones plasmáticas con el resto del organismo. La zona afectada adquiere color negruzco, amarillo, grisáceo violáceo de acuerdo a las alteraciones hemáticas que se producen en el interior; mientras que la necrobiosis es de carácter subagudo y parcial, en esta existen elementos alterados, pero persisten algunos elementos vitales. La gangrena es una necrosis que se asocia a la acción de gérmenes, y da manifestaciones generales con putrefacción microbiana con aroma desagradable.
- Inflamación: vista la inflamación desde el punto de vista semiológico, como lesión elemental y no como proceso anatomopatológico, la podemos describir como un proceso de la cavidad bucal que se puede presentar con calor, rubor, dolor y tumor. Muchas veces exterioriza como lesiones elementales variadas (manchas, pápulas, ampollas, etc.). Si es aguda se presenta como eritema inflamatorio, pero si es subaguda o crónica aparece la inflamación como un tumor inflamatorio o tumefacción.
- Esclerosis, Atrofia: la esclerosis es un aumento de consistencia de la mucosa con endurecimiento y fibrosis lo que dificulta el pliegue de las mucosas. La atrofia es una disminución del número, volumen, espesor, consistencia y elasticidad del epitelio y de la mucosa en general, debido a reducción en el número de las capas epiteliales; se presenta como zonas finas y eritematosas ya que los vasos sanguíneos se tornan más superficiales. Pueden ser primarias o secundarias y son siempre

lesiones deprimidas. Las atrofas primitivas solo existen en la lengua (atrofia de papilas linguales), la mayor parte de las atrofas son de origen cicatricial¹³⁴.

- Tumor: es una masa anormal de tejido que aparece cuando las células se multiplican más de lo debido o no se mueren cuando deberían. Los tumores son benignos (no cancerosos) o malignos (cancerosos). Las masas benignas a veces crecen mucho pero no se diseminan y tampoco invaden los tejidos cercanos ni otras partes del cuerpo. Las masas malignas suelen diseminarse o invadir los tejidos cercanos, y también es posible que se diseminen a otras partes del cuerpo a través de la sangre y el sistema linfático. También los podemos clasificar según el origen en malformativo, hiperplásico e inflamatorio¹³⁵.

Lesiones elementales secundarias

- Erosión: es una pérdida de sustancia superficial, el epitelio se pierde parcialmente, cura sin dejar cicatriz porque se mantiene por lo menos la capa basal del epitelio, sin embargo, a veces deja un cambio de coloración que se denomina mácula. La anteceden lesiones primarias como las vesículas, ampollas, pústulas, necrosis o inflamación. Cuando la erosión es producida por agentes traumáticos se denominan excoriaciones y son primarias.
- Ulceración: es la pérdida de sustancia secundaria del epitelio y corion que tienen tendencia a la cura; de evolución aguda o subaguda. Las ulceraciones de la cavidad oral tienen muchos factores etiológicos subyacentes, infecciones, alteraciones del sistema inmunitario, trauma o neoplasias¹³⁶.
- Úlcera: son lesiones que se manifiestan por destrucción del epitelio o el corion, de tamaño y profundidad variables, sin tendencia a la cura. Son lesiones crónicas. Los factores etiológicos pueden ser muchos y

deben ser estudiadas con mucho detalle, para descartar malignización. Curan con cicatriz.

- Excoriación: es rara en el interior de la cavidad bucal, es una pérdida de sustancia lineal, superficial y traumática, se produce por rascado.
- Perforación: es una pérdida de sustancia en forma de ojal, que abarca todas las capas de un sector topográfico determinado, estableciendo comunicación entre dos cavidades vecinas.
- Surcos, grietas o fisuras: es una pérdida de sustancia lineal, se producen principalmente a nivel de los pliegues cutáneo- mucoso (comisura labial) o donde hay engrosamiento córneo y pérdida de la elasticidad (queilitis fisurada). Los surcos son depresiones lineales circunscriptas al epitelio y las fisuras o grietas son pérdida de continuidad del epitelio, de forma lineal, que llega hasta el tejido conectivo.
- Esfacelos: Parte necrosada de la mucosa o de los tejidos profundos, que se forma en ciertas áreas traumatizadas y que se desprende del tejido sano, el esfacelo se encuentra desprendido de la mucosa de manera parcial.
- Costra: desecación de una secreción patológica o de un líquido fisiológico (seroso, pus, sangre, etc.), casi siempre se pueden sacar con facilidad, pero dejan un lecho eritematoso o sangrante, se clasifican en serosas, serohemáticas, purulentas, melicéricas, necrobióticas. Es fundamental reconocer la forma de la costra porque nos orienta a diagnosticar la lesión que la precedió. En general no se presentan en el interior de la boca por la presencia de la saliva que impide la desecación.
- Cicatriz: lesión elemental secundaria, que se la define como crecimiento del tejido que marca el lugar donde la piel o mucosa se curó después de una lesión. Tejido de neoformación (conectivo-epitelial) que repara la pérdida de continuidad debida a un proceso agresivo para la mucosa como una incisión quirúrgica, un cuadro

ulceroso, erosivo o inflamatorio. Puede ser normal, atrófica (blanda) o hipertrófica (consistente) y queloide, su color puede ir de hipopigmentada, rosada hasta hiperpigmentada. También se las clasifica en estéticas o viciosas.

- Depapilación: pérdida de las papilas filiformes de forma total o parcial en la porción dorsal lingual. Algunas son secundarias a causas locales como traumatismos o por causas sistémicas.
- Seudomembrana: es una formación laminar de tejido friable, amarillento o grisáceo, que recubren superficies mucosas erosionadas o ulceradas. Está constituida por la fibrina atrapada entre los restos necróticos por la coagulación del plasma.
- Petequias: lesión por alteración plaquetaria o de origen traumático, con extravasación de sangre de pequeño tamaño. Otra causa a considerar es la alteración en las paredes vasculares. En boca siempre debe considerarse que por el trauma deglutorio y por la funcionalidad de la boca es necesario siempre la presencia de un tapón plaquetario normal. La función y número de plaquetas deben ser evaluados ante la aparición de petequias.
- Flictena: Elevación de la mucosa por acúmulo de líquido, generalmente su contenido es hemático en la mucosa, pero puede ser seroso también.
- Indentaciones: es una lesión elemental secundaria, son marcas con forma de depresiones producidas mecánicamente por los dientes sobre la lengua. Las indentaciones en el borde lateral de la lengua pueden tener un origen parafuncional (presión de la lengua) o deberse a una discordancia entre el tamaño de la lengua y el tamaño del maxilar (como en el caso de la macroglosia)^{134 137 138}.

Es fundamental en todas las lesiones descritas, ya sean primarias o secundarias, tener en cuenta: localización, tamaño, forma, color, bordes, fondo, profundidad, consistencia, dolor, adherencia a planos profundos, características de la mucosa adyacente, cantidad de lesiones, y evolución.



Imagen 2: Lengua vellosa, con grieta provocada por expansor de paladar.

Imagen de Archivo: Ingrassia, María Eugenia

b. Alteraciones de la mucosa oral relacionadas a su función

La mucosa bucal puede albergar una gran cantidad de lesiones ocasionadas por patologías sistémicas, o por alteraciones originadas en los elementos anatómicos que la constituyen.

Los elementos que conforman la cavidad bucal, se encuentran en un equilibrio dinámico en cada una de las funciones que ésta desempeña, por ejemplo, la deglución, que es una compleja actividad neuromuscular, genera una serie de movimientos coordinados que permiten que el alimento y los líquidos sean transportados desde la boca al estómago, ocasionando áreas de roce y contacto íntimo entre las piezas dentarias, la lengua, la mucosa yugal y la mucosa labial¹³⁹. El movimiento de deglución lo realiza, un adulto, alrededor de 2500 veces en un día. Podemos citar otra función de la cavidad bucal como es la fonación, el sonido es producido por la laringe, al hacer vibrar

el aire que procede de los pulmones mediante un par de cuerdas vocales elásticas, la boca transforma esos sonidos con la articulación, en fonemas empleando los dientes, la lengua, el paladar, los labios y los músculos faciales, esta función de la cavidad bucal también genera áreas de presión, roce y compresión de las estructuras que conforman la boca¹⁴⁰. La deglución disfuncional es un problema miofuncional caracterizado por un cambio postural de la lengua durante el proceso de deglución. Tiene una etiología multifactorial e involucra hábitos no funcionales, genética, respiración bucal y procesos alérgicos. Es considerada un factor de riesgo principalmente para mordida abierta anterior y mordida cruzada posterior, afectando el desarrollo de la oclusión por desequilibrio neuromuscular¹⁴¹.

Otra alteración en la función que puede desencadenar lesiones en la mucosa bucal es la disfagia, que es una condición que causa dificultad o imposibilidad absoluta de tragar alimentos sólidos y líquidos, puede ser también el síntoma inicial o tardío de varias enfermedades bucales: ulceraciones traumáticas, lesiones inmunomediadas o infecciosas, enfermedad neoplásica maligna o mucositis por quimio-radioterapia¹⁴². La presencia de este síntoma de manera recurrente, con o sin lesiones orales evidentes, puede sugerir que existe alguna patología oral o perioral¹⁴³.

Los hábitos parafuncionales como el bruxismo diurno y nocturno también muestran una alta prevalencia y una asociación positiva con una gran variedad de signos y síntomas en la cavidad bucal¹⁴⁴ (dolor, limitación de la apertura bucal, ruidos articulares entre otros) y peor calidad del sueño. Además, el bruxismo diurno se asoció a la presencia de indentaciones en la mucosa bucal en individuos con gran cantidad de hábitos parafuncionales y conductas orales nocivas¹⁴⁵. Esto indica que el volumen de presión ejercido sobre la superficie lingual de los dientes durante el reposo, el apretamiento o la deglución están relacionados con la formación de indentaciones linguales. Los resultados sugieren; que el ancho de la lengua en reposo juega un papel importante en la formación de indentaciones^{146 147}. Ha quedado demostrado que el estrés causado por la pandemia de COVID-19 aumentó los hábitos

orales perjudiciales como el bruxismo y los trastornos temporomandibulares en adultos y adolescentes. En general, las mujeres solteras jóvenes corren un alto riesgo y están más expuestas a estos hábitos bucales nocivos¹⁴⁸. Hay evidencia de un mayor riesgo de desarrollo de COCE entre pacientes con ciertos trastornos somatomorfos (trastorno que se caracteriza por la presencia de síntomas orgánicos crónicos, acompañados de niveles desproporcionados de angustia, preocupaciones y dificultades en el funcionamiento diario), incluido el bruxismo. Los datos recopilados respaldan la hipótesis de carcinogénesis psicógena, así como el desarrollo de tumores basados en traumatismos mecánicos crónicos. El bruxismo puede promover el desarrollo de cáncer a través de lesiones mecánicas crónicas de ciertas partes de la mucosa oral¹⁴⁹.

Se registró en este trabajo la presencia de bruxismo diurno y nocturno¹⁵⁰, se consideró si el paciente conoce o desconoce la existencia del mismo, ya que los pacientes bruxómanos presentan con mayor frecuencia indentaciones y úlceras en la lengua¹⁵¹.

Un hábito parafuncional que puede también generar alteraciones, es la succión mucosa. Esta se relaciona con problemas dentales y de ortodoncia a corto y largo plazo. Estos problemas incluyen la protrusión de la lengua y la deglución disfuncional, la succión de los labios, la automutilación oral, la respiración bucal y el bruxismo. Si los hábitos son de suficiente duración pueden conducir a una maloclusión dental. Las autolesiones bucales y el bruxismo pueden provocar problemas importantes, como traumatismos e infecciones de los tejidos blandos. Se consideran factores importantes en la etiología de la mordida cruzada posterior, la herencia, los hábitos de succión mucosa, la respiración nasal alterada y los patrones de deglución atípicos¹⁵². La succión de la mucosa bucal a menudo conduce a áreas de descamación acelerada en la superficie de la bucal¹⁵³.

Otro hábito parafuncional que genera una gran variedad de movimientos involuntarios crónicos, que se da de manera repetida y genera áreas de

irritación en las estructuras mucosas de la cavidad bucal son los tics. Un tic es un movimiento o sonido involuntario repetitivo estereotipado, frecuentemente precedido por sensaciones o impulsos premonitorios. La mayoría de los trastornos de tics son de naturaleza genética o idiopática, posiblemente debido a una falla en el desarrollo de la función inhibitoria dentro de los circuitos frontales-subcorticales que modulan los movimientos voluntarios¹⁵⁴. Muchos de los tics que involucran las estructuras orofaciales pueden desencadenar lesiones destructivas en la cavidad bucal¹⁵⁵. Para realizar un enfoque diagnóstico correcto en este trabajo se requiere una recopilación precisa de antecedentes, un examen neurológico completo y una definición detallada del perfil psicopatológico del paciente¹⁵⁶. En este trabajo se consultó de manera verbal únicamente al paciente y se registró si padecía algún tipo de tic.

Por todo lo expuesto queda claro que la fuerza de la lengua es vital en el equilibrio de una pieza dentaria dentro de la arcada. Esta fuerza puede ser de intensidad alta (al tragar) o baja (al hablar o en reposo) y dependiendo de la duración de esa fuerza puede ser corta (al tragar o hablar) o larga (en posición de reposo o descanso)¹⁵⁷.

Cuando el equilibrio biodinámico entre todas las estructuras que conforman la cavidad bucal se pierde, aparecen áreas de irritación mecánica ocasionando alteraciones a nivel estructural.

La irritación mecánica crónica (IMC) es el resultado de la acción mecánica irritativa y repetida de un agente intrabucal agresor, que, actuando individualmente o en conjunto, ocasiona una alteración en la mucosa. La relación causa (agente mecánico) y efecto (lesión) suele ser clara¹⁵⁸. Generalmente el área lesionada es la que tiene un roce persistente con estructuras rígidas o semirrígidas.

Las lesiones IMC más comunes son mordedura de lengua/mejilla, queratosis por fricción, indentaciones, úlcera traumática crónica, hiperplasia papilar, hiperplasia fibrosa inducida por prótesis e hiperplasia fibrosa focal¹⁵⁹.

Además, la IMC podría empeorar lesiones orales preexistentes, como patologías ampollares, liquen plano oral, leucoplasia o estomatitis aftosa¹⁶⁰.

Tales lesiones han sido referidas como “*morsicatio buccarum*” cuando ocurre en la mucosa bucal, “*morsicatio labiorum*” cuando ocurre en la mucosa labial y “*morsicatio linguarum*” cuando ocurre en los bordes laterales de la lengua¹⁶¹. Muchas de estas lesiones son reactivas, y habitualmente están ligadas a un periodo de estrés.

La IMC puede generar lesiones en mucosa sana (indentaciones) o intensificar las patologías orales previas (papilomas diapneúsicos) ubicados en áreas de roce o trauma, como es el borde de lengua.

Podemos describir como potenciales agentes de trauma en la cavidad bucal a: dientes defectuosos (en malposición o con superficies afiladas o ásperas debido a caries o fracturas), dentaduras postizas mal ajustadas (superficies afiladas o ásperas, falta de retención, estabilidad o pestañas sobre extendidas), cúspides agudas y hábitos parafuncionales (morderse o chuparse la mucosa bucal, interposición o empuje de la lengua), que actuando individualmente o en conjunto, podrían ser responsables de la irritación mecánica¹⁷.

- ✓ Cúspides dentarias: se las describe como una elevación o prominencia de la corona del diente que divide la superficie oclusal, y que le da características especiales a cada elemento dentario. Las cúspides dentarias poseen forma de pirámide cuadrangular, su base es circular o de tres o cuatro caras y terminan en un vértice o cima en cierta forma aguda en la mayoría de los casos. Las cúspides, su morfología y disposición están asociadas a la función masticatoria¹⁶².
- ✓ Fractura dentaria: es una enfermedad común del tejido duro dental, se la define como la pérdida de sustancia visible o no del tejido dentario que puede abarcar, esmalte solamente o involucrar también dentina y cemento dentario con afectación del tejido pulpar o no, según el área anatómica que esté comprometida. La etiología de este tipo de lesiones

es multifactorial¹⁶³, en primer lugar, la predisposición natural de la pieza dentaria (edad, calidad del esmalte/dentina, inclinación lingual de la cúspide lingual de los molares inferiores, relación cúspide / fosa de los premolares superiores, hábitos alimentarios, hábitos parafuncionales-bruxismo, apretamiento entre otros); y, en segundo lugar, causas de tipo iatrogénicas (rehabilitaciones que han deteriorado la estructura dentaria, por ejemplo). Sin embargo, diversos estudios avalan que uno de los factores predominantes en la fractura dentaria es la acción de cuña que ejerce la cúspide estampadora sobre la fosa principal^{164 165}. Casi todas las fracturas se encuentran en los dientes posteriores; los estudios de prevalencia han encontrado que los molares mandibulares eran los más propensos a sufrir una fractura, y esta ocurrencia era casi el doble que la de los molares superiores, los siguientes dientes fracturados con mayor frecuencia^{166 167}. Estudios epidemiológicos realizados entre 1973 y 2007 concuerdan en que las piezas dentarias más afectadas por este tipo de padecimiento son los molares inferiores, seguidas por los molares superiores, los premolares superiores y, finalmente, los premolares inferiores¹⁶⁸. Existen variadas clasificaciones de fracturas dentarias, la Asociación Estadounidense de Endodoncia ha dividido las fracturas longitudinales de los dientes en cinco clases: línea de grietas, cúspide fracturada, diente fisurado, diente partido y fractura radicular vertical^{169 170}.

- ✓ Reconstrucciones desbordantes: es un tipo de obturación dentaria, que sobrepasa los límites anatómicos del diente o de la superficie a reconstruir. Es un foco de mayor de acumulación de restos de comida, trauma gingival y placa bacteriana, lo que puede provocar a futuro la aparición de una caries debajo de la obturación e incluso caries en el diente adyacente, también puede ser la responsable de generar fracturas dentarias, todos estos factores crearán áreas de roce o irritación en las mucosas adyacentes¹⁶.
- ✓ Amalgamas mal pulidas: la amalgama dental es un material de restauración que ha sido muy utilizado en odontología para obturar

dientes afectados con caries o que se hayan visto sometidos a un traumatismo. El pulido consiste en el corte o abrasión del material, con el fin de obtener una superficie lisa y brillante. Se hace cuando la amalgama haya desarrollado toda su resistencia, para no dañar la estructura. Por lo tanto, el pulido se realiza a partir de las 24 h de colocada en boca. En este tiempo el material ha desarrollado una alta resistencia por lo que es necesario pulir con instrumental a baja velocidad. Los objetivos del pulido son:

- Minimizar los fenómenos de corrosión.
- Evitar el acúmulo de placa bacteriana sobre el material.
- Dejar una superficie lisa al roce de la lengua, lo que aumenta el confort del paciente.
- Regularizar y estabilizar la interfase entre el diente y la amalgama de plata.
- Disminuir la fricción en el deslizamiento entre los dientes¹⁷¹.

Las amalgamas con alto contenido de cobre no parecen necesitar pulido después de su colocación para aumentar su longevidad, como se recomienda para las amalgamas con bajo contenido de cobre¹⁷². Las reconstrucciones, que no han sido sometidas a este procedimiento, mal pulidas o que están erosionadas en la superficie, son un factor de irritación mecánica de los tejidos circundantes¹⁶.

- ✓ Facetas de desgaste: la atrición es un proceso en el que se pierde tejido dental, como resultado del contacto de las superficies dentales opuestas durante la función masticatoria o durante movimientos parafuncionales¹⁷³. Este contacto directo se produce en las áreas proximales, en las cúspides de apoyo y en las superficies de guía durante los movimientos mandibulares. A pesar de la etiología multifactorial de la pérdida de superficie dental, ciertas características clínicas pueden sugerir el factor etiológico, por ejemplo, el aplanamiento de las cúspides o los bordes incisales y las facetas localizadas en las superficies oclusales o palatinas indicarían una etiología principalmente de atrición¹⁷⁴. Varios estudios antropológicos

han informado una asociación entre desgaste excesivo dentario y mandíbulas anchas^{175 176 177}. Se ha demostrado que los agricultores (dieta más blanda) tenían mandíbulas relativamente cortas y anchas con una rama alta y angulada, mientras que las poblaciones de cazadores-recolectores (dieta más dura) tenían mandíbulas relativamente largas y estrechas con una rama corta y vertical^{178 179}.

La forma del arco es un factor adicional y significativo que influye en la distribución de las facetas de desgaste y la dentina expuesta sobre las superficies oclusales, así los maxilares en forma de U tienen un desgaste más dirigido hacia vestibular en contraste con las formas parabólicas o hiperbólicas, que exhiben un desgaste de la cara lingual más notorio¹⁸⁰. El bruxismo es un factor relacionado con la pérdida de superficie dental, el desgaste suele ser uniforme, si es grave, se producirá un marcado desgaste de las superficies oclusales antagonistas, con pérdidas que involucran no solo el esmalte, sino que pueden llegar a la dentina. El bruxismo es capaz de causar trauma en la mucosa bucal. Algunos autores no consideran el desgaste dental indicador fiable de bruxismo^{181 182}.

- ✓ Elementos dentarios en mal posición: los factores etiológicos que desencadenan una falta de alineamiento de las piezas dentarias, son las diferentes dinámicas de crecimiento y rotación de los maxilares superior e inferior, la oclusión, las dimensiones del arco dentario, el tamaño de los dientes, la maduración de los tejidos blandos, la fuerza masticatoria y la erupción de los terceros molares¹⁸³. El contacto de la lengua con las arcadas dentarias, puede generar alteraciones en el área de roce. Esto es ocasionado por elementos dentarios que, alterados en su morfología, tamaño, ubicación en la arcada, orientación, ejes en mal posición, restauraciones sobre dimensionadas, superficies rugosas, generan una IMC¹⁸⁴.
- ✓ Tipo de oclusión: el primer molar permanente se caracteriza por cumplir funciones importantes para el desarrollo correcto del sistema estomatognático, tanto, en el aspecto funcional como estético. Es

considerado como la llave de la oclusión según Edward Angle^{1*}, y determinan el patrón de masticación durante toda la vida. Este autor observó y clasificó el tipo de oclusión que tenían sus pacientes, en función a esta llave:

- ✓ Clase I o normoclusión: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior (considerado punto fijo o de referencia de esta llave) se relaciona con el surco mesiovestibular del primer molar inferior.
- ✓ Clase II o distoclusión: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior se relaciona en el surco interdental entre el primer molar inferior y el segundo premolar inferior o más adelante en el arco inferior (segundo premolar inferior o entre segundo premolar y primer premolar inferior).
- ✓ Clase III o mesioclusión: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior se relaciona con el surco distoestibular del primer molar inferior o aún más atrás en el arco inferior (surco interdental entre el primer y segundo molar inferior o más grave aún con el segundo molar inferior)¹⁸⁵.

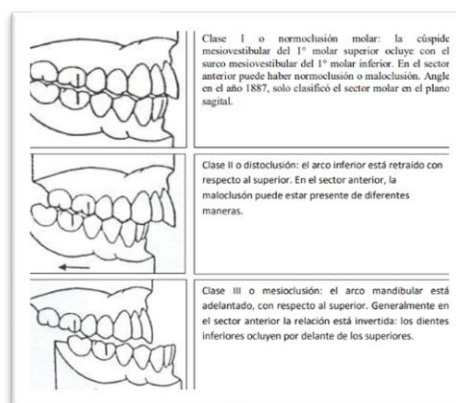


Ilustración 10: Esquema de Clase I II III de Angle.

Okeson, J. (2013). Tratamiento de Oclusión y Afecciones Temperomandibulares. (7 ed.). Elsevier.

¹ *Edward Angle, (1855-1930), fundador de la especialidad ortodoncia. Las innovaciones de Angle que tuvieron impacto en la salud pública y fueron: identificación y diagnóstico de la oclusión dental, sistema de clasificación para condiciones oclusales, introducción de aparatos de ortodoncia prefabricados, y encuadre de la ortodoncia como una especialidad dental.

La posición de la lengua interactúa con la postura del cuerpo en el contexto de la disfunción postural. Sabemos que la lengua afecta la clase oclusal y que existe una relación entre la clase oclusal y las posturas patológicas¹⁸⁶.

Los hallazgos actuales sugieren que la morfología maxilofacial puede afectar la posición y el movimiento de la lengua durante el reposo y la deglución¹⁸⁷.

El equilibrio de la posición de los dientes se mantiene por la presión de las mucosas yugales y la lengua. Durante la masticación y la deglución, las presiones sobre la cara lingual de los dientes son mayores que las del lado bucal¹⁸⁸.

En 1978, William Proffit (ortodoncista de Estados Unidos) revisa la teoría del equilibrio dentario y describe que existen 4 factores primarios que intervienen en la posición de una pieza dentaria:

- Fuerzas intrínsecas: lengua y labios.
- Fuerzas extrínsecas: hábitos como succión del pulgar, fuerzas ortodóncicas, etc.
- Fuerzas de la oclusión dental.
- Fuerzas eruptivas, de la membrana periodontal¹⁸⁹.

Componente	Intensidad	Duración
Fuerzas oclusales	muy alta	muy corta
Lengua y labio		
Tragar	alta	corta
Hablar	baja	corta
Descanso	baja	larga
Fuerzas de erupción	muy baja	larga

Ilustración 11: Equilibrio dentario según Proffit

Proffit WR. Equilibrium theory revisited: factors influencing position of the teeth. *Angle Orthod.* 1978 jul;48(3):175-86. Doi: 10.1043/0003-3219(1978)048<0175: ETRFIP>2.0.CO;2. PMID: 280125.

Una teoría clásica del equilibrio supone que la presión de la lengua es fundamental para determinar la posición de los dientes y que la presión en reposo influye más que la presión funcional, como masticación¹⁹⁰.

La irritación crónica ocasionada por factores de origen dental, puede facilitar la exposición a carcinógenos reconocidos tales como el tabaco, actuando como cofactor en pacientes de alto riesgo para el desarrollo de cáncer bucal, lo que explicaría la razón por la cual el borde de la lengua es el sitio más común de desarrollo de cáncer en fumadores¹⁹¹.

En este trabajo se consideró que existe trauma de origen dentario en borde de lengua cuando:

- ✓ Se objetivó una lesión de origen traumático (ej. Indentaciones, eritema, erosión, atrofia, ulceración, queratosis, hiperplasia, petequias, flictena, esfacelos, estrías, cicatriz, depapilación, perforación, verrugosidad, queratosis, placa, mácula, vegetación, grietas, fisuras etc.). Se realizó el diagnóstico clínico de la lesión elemental primaria o secundaria.
- ✓ Se la consideró crónica cuando el tiempo de evolución fue mayor a un mes.
- ✓ Se observó presencia de un agente traumático (cúspides dentarias fracturadas o erosionadas, fractura de restauración dentaria, elemento dentario en malposición, reconstrucciones desbordantes o mal pulidas etc.) Este dato se obtuvo a través de la anamnesis y la observación clínica de la arcada dentaria.
- ✓ El agente traumático estaba en contacto directo con la lesión, durante los movimientos funcionales, o posición de reposo de la lengua.
- ✓ Todas las causas probables de trauma fueron incluidas.

Factores de riesgo para el desarrollo de cáncer de la cavidad bucal

Si bien este trabajo de tesis, pone en énfasis la relación de íntima coincidencia entre la lengua y arcadas dentarias y la posibilidad de desarrollar lesiones de origen traumático por IMC que deriven en cáncer, no puedo dejar de explayarme brevemente, en el rol que tienen otros factores de riesgo en el proceso de carcinogénesis.

El carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello es el carcinoma oral más prevalente en el mundo, con cerca de 10.800 nuevas muertes y alrededor de 53 000 nuevos casos en 2019 en los Estados Unidos solamente¹⁹².

La carcinogénesis es un proceso multifactorial que se da en etapas, no se produce por un único acontecimiento mutacional causado por una exposición circunstancial a determinado agente carcinógeno, sino que se desarrolla a través de cambios genéticos moleculares acumulativos que son adquiridos a partir de la pérdida de la integridad del genoma por la exposición continua o repetida a factores de riesgo ambientales¹⁹³.

El cáncer de cabeza y cuello es el sexto cáncer humano de mayor frecuencia, y el cáncer bucal constituye el 48 % de los casos de cáncer de cabeza y cuello. El 90 % de los casos de cáncer oral se diagnostican histológicamente como carcinomas orales de células escamosas (COCE). A pesar de las nuevas estrategias de manejo, la tasa de supervivencia a 5 años del cáncer oral todavía está por debajo del 50 % en la mayoría de los países¹⁹⁴.

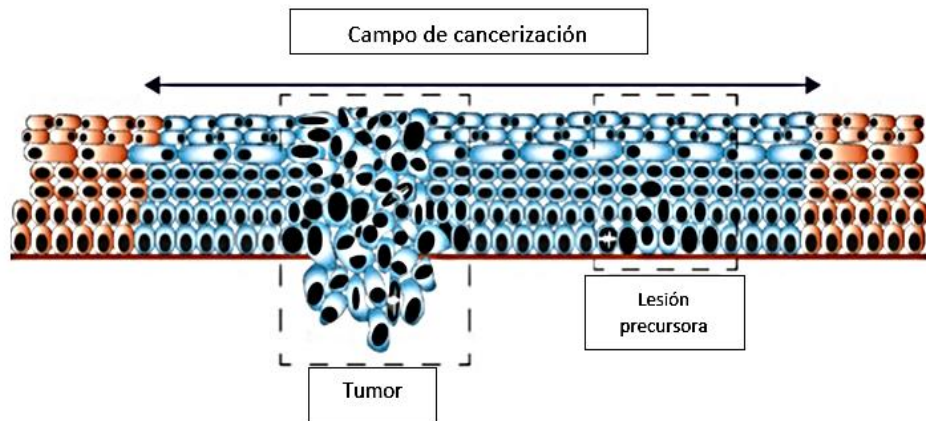


Ilustración 12: Cancerización de campo: un área de células epiteliales que alberga alteraciones moleculares (en celeste), molecularmente alterado puede ocurrir con una histología normal, y en esta figura podemos observar una lesión precursora (leucoplasia oral) y un COCE que ocurren en un mismo campo.

<https://www.scribd.com/document/460878887/Head-and-Neck-Cancer-Clinics-Peter-A-Brennan-Tom-Aldridge-Raghav-C-Dwivedi-Premalignant-Conditions-of-the-Oral-Cavity-Springer-Singapore-2019>

Se conoce que el cáncer relacionado con el **tabaco** causa millones de muertes al año. Aunque varios agentes del tabaco juegan un papel en el desarrollo de tumores, los potentes efectos de la 4-(metilnitrosamino)-1-(3-piridil)-1-butanona (NNK) y la N'-nitrosornicotina (NNN) son únicos. NNK y NNN activados metabólicamente inducen mutaciones nocivas en oncogenes y genes supresores de tumores mediante la formación de aductos de ADN, lo que podría considerarse como iniciación tumoral¹⁹⁵.

El modo en que se registra el consumo de tabaco en este trabajo es el "Índice Paquetes/Año" (IPA), Es el resultado de multiplicar el número de paquetes de cigarrillos que una persona fuma cada día por el número de años que ha estado fumando^{196 197}.

$$\text{IPA} = \frac{\text{N}^\circ \text{ cig. / día} \times \text{N}^\circ \text{ años fumando}}{20 (\text{N}^\circ \text{ de cigarrillos en un paquete})}$$

Ilustración 13: "Índice Paquetes/Año" (IPA) National Cancer Institute.

<https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms/def/pack-year>¹⁹⁷.

La Organización Mundial de la Salud ha etiquetado el **tabaco sin humo**, como un agente cancerígeno. Se sabe que estos productos contienen más de 30 carcinógenos, incluidas las N-nitrosaminas (TSNA) específicas del tabaco, nitritos, nitratos y metales pesados como el níquel, el cadmio y el cromo¹⁹⁸.

Con respecto al consumo de **alcohol**, no está claro cómo el alcohol juega un papel en la carcinogénesis oral, pero se han propuesto varios mecanismos. Primero, el etanol se metaboliza en acetaldehído, que es un promotor de tumores. En segundo lugar, el alcohol contiene algunas impurezas cancerígenas, como policíclicos aromáticos y nitrosaminas. Finalmente, el alcohol puede contribuir a la solubilización de otros compuestos carcinógenos que pueden aumentar la permeabilidad del epitelio oral (atrofia epitelial) a estos compuestos y mejorar la penetración de los carcinógenos en los tejidos diana¹⁹⁹.

Es importante registrar el volumen servido de cada bebida, así, por ejemplo, se considera en un vaso de vino 200 ml y en una cerveza 330 ml, para expresarlo en gramos/ml diarios de etanol puro, hay que multiplicar por la densidad del etanol (0,785 g/ml), y se consigna el tipo de bebida, por ejemplo, la cerveza puede tener una graduación alcohólica de entre el 4% y 9%, los vinos entre el 10% y 15% y los destilados entre el 20% y 45%²⁰⁰.

$$\text{Gramos de Alcohol} = \frac{\text{Volumen (Expresado en cc)} \times \text{Grados de Alcohol} \times 0.8}{100}$$

Ilustración 14: Método para estimar grados de alcohol en la bebida de consumo.
Valencia Martín, José L, González, M^a J, & Galán, Iñaki. (2014). Aspectos metodológicos en la medición del consumo de alcohol: la importancia de los patrones de consumo.
Revista Española de Salud Pública, 88(4), 433-446.
<https://dx.doi.org/10.4321/S1135-57272014000400002>

La predisposición **genética** juega un papel fundamental en el desarrollo de COCE, especialmente en los cánceres de lengua y mucosa bucal. Se sugiere que en 29,5 % de los familiares de primer grado de pacientes con cáncer de

cabeza y cuello, otros cánceres como el de vías respiratorias y se pueden desarrollar cánceres del tracto orodigestivo superior^{201 202}.

Según la Sociedad Estadounidense de Cáncer, varios estudios han corroborado que una **dieta** baja en frutas y verduras está relacionada con un mayor riesgo de cáncer de la cavidad oral y la orofaringe. Esto se debe a la presencia en estos alimentos de ciertos micronutrientes como: vitaminas A (retinol), C (ácido ascórbico) y E (α -tocoferol); carotenoides (β -caroteno); potasio; y selenio. El β -caroteno, el retinol, la vitamina C y la vitamina E (α -tocoferol) son antioxidantes que permiten reducir reacciones generadoras de radicales libres. De esta forma, contribuyen a evitar mutaciones en el ADN^{203 204}.

La **microbiota oral** se ha asociado con el desarrollo de cáncer. Los pacientes que sufren periodontitis, tienen un riesgo de 2 a 5 veces mayor de contraer cualquier tipo de cáncer en comparación con las personas sanas⁶.

Está descrito en la literatura que las lesiones orales infectadas por **cándida** tienen una mayor propensión a la transformación maligna (Gholizadeh *et al.*, 2016²⁰⁵; Sankari, Gayathri, Balachander, Malathi, 2015²⁰⁶). Los mecanismos que implican carcinogénesis en estas condiciones pueden incluir la producción de compuestos cancerígenos por Cándida, como nitrosaminas y/o acetaldehído (Gainza-Cirauqui *et al.*, 2013²⁰⁷; Meurman & Uittamo, 2008²⁰⁸).

La infección por el **virus del papiloma humano** (VPH) está involucrada en el desarrollo del cáncer bucal²⁰⁹. En el área de cabeza y cuello, el VPH16 es el tipo más común asociado con la carcinogénesis, seguido del VPH18. VPH16 tiene un mayor riesgo de desarrollo de carcinoma faríngeo y de carcinoma de células escamosas en la cavidad oral^{210 211}. Se sugiere que algunos factores facilitan la infección oral por VPH, por ejemplo, se cree que una herida en el epitelio oral puede ser sitio de entrada del virus^{212 213 214}.

Por último, me voy a explayar en el aspecto central de nuestro estudio, la **irritación mecánica crónica** que genera una serie de cambios en los tejidos

bucales que varían de acuerdo a la duración e intensidad del estímulo. Los efectos pueden variar desde una respuesta hiperproliferativa epitelial si el estímulo es suave y persistente (queratosis/ hiperqueratosis friccional o reaccional) a distintos niveles del epitelio hasta pérdida o adelgazamiento de tejido (atrofia, fisuras, grietas, erosión, ulceración, úlcera) si es más intenso y duradero, a veces acompañados de procesos hiperproliferativos del corion (hiperplasias fibrosas reaccionales)¹⁴.

La IMC podría inducir y promover la carcinogénesis a través de la inflamación crónica, la proliferación celular y la inestabilidad genómica¹⁹⁴.

Hay varios factores que provocan IMC en la cavidad bucal: elementos dentales (malposiciones, dientes afilados/rotos y/o restauraciones ásperas o defectuosas); protésicos o restaurativos (prótesis mal ajustadas, rebordes ásperos/afilados/sobre extendidos y falta de retención/estabilidad, coronas, incrustaciones); y funcionales (trastornos de la deglución, oclusales y otros hábitos disfuncionales)²¹⁵.

Se conoce que el aumento de la proliferación celular para reparar el tejido afectado, produce una mayor susceptibilidad celular a las mutaciones generadas por otros carcinógenos, y acelera la promoción tumoral. Se ha demostrado que varios mediadores químicos, liberados por tejidos en cicatrización, inducen neovascularización, inflamación, proliferación celular y síntesis de colágeno y otras sustancias de la matriz extracelular, todos los cuales están involucrados no sólo en la curación de heridas y en la transformación maligna de los tejidos. En presencia de una herida, las células proliferan para permitir la cicatrización, teniendo un mecanismo de auto regulación y cesan de hacerlo cuando la cicatrización ha sido completada, mientras que en los tumores malignos la proliferación está desregulada como el resultado de una falla en la regulación del ciclo celular, causada a su vez por proteínas anormales codificadas por oncogenes activados. El traumatismo crónico intraoral, especialmente cuando produce pérdida de sustancia (úlceras

traumática crónica) puede reunir las condiciones para producir dichos efectos²¹⁶.

Las células inflamatorias secretan citoquinas que actúan en la regulación de la proliferación celular. Su mecanismo de acción, es variado, entre otros podemos decir que: estimula la proliferación celular, inhibe la apoptosis, inducción de angiogénesis, disminución en la respuesta inmune mediada por células, atracción y aumento de actividad de leucocitos con consecuente aumento en la producción de especies oxígeno y nitrógeno reactivas²¹⁷.

Uno de los mecanismos propuestos que pueden ocurrir cuando hay alteración en la solución de continuidad en el epitelio o cambios inflamatorios en el corion, es el aumento de la penetración de otros carcinógenos. El cáncer bucal se presenta principalmente en aquellas localizaciones traumatizadas por las piezas dentales, especialmente en personas no fumadoras y sin otros factores de riesgo²¹⁸.

La dureza del agente traumatizante y el tiempo de exposición a la IMC, tienen una influencia directa con un riesgo aumentado de desarrollar cáncer bucal²¹⁹.

Está descrito que el daño tanto oxidativo como nitrativo en el ADN de la célula, se realiza a través de la inflamación crónica, y se relaciona directamente con trauma y carcinogénesis²²⁰. La sobre expresión de diversos mediadores químicos durante la inflamación crónica provee una explicación de la relación posible entre inflamación crónica e iniciación, promoción, conversión y progresión de cáncer²²¹.

Se ha propuesto el papel potencial de las especies reactivas de oxígeno* (ROS) y los mecanismos asociados en la modulación de la génesis de los tumores inducida por inflamación*. La exposición a peligros ambientales cancerígenos puede provocar daño oxidativo, lo que estimula aún más la infiltración de varios tipos de células inflamatorias²²². Además, las ROS no solo causan daño en el ADN, sino que también participan en la proliferación, diferenciación y apoptosis celular al modular varios factores de transcripción

y vías de señalización. En general, las células cancerosas requieren un microambiente inflamatorio apropiado para respaldar su crecimiento, diseminación y metástasis, y las ROS pueden proporcionarlo, cierran la brecha entre la inflamación crónica y el desarrollo de tumores^{223 224 225,2}

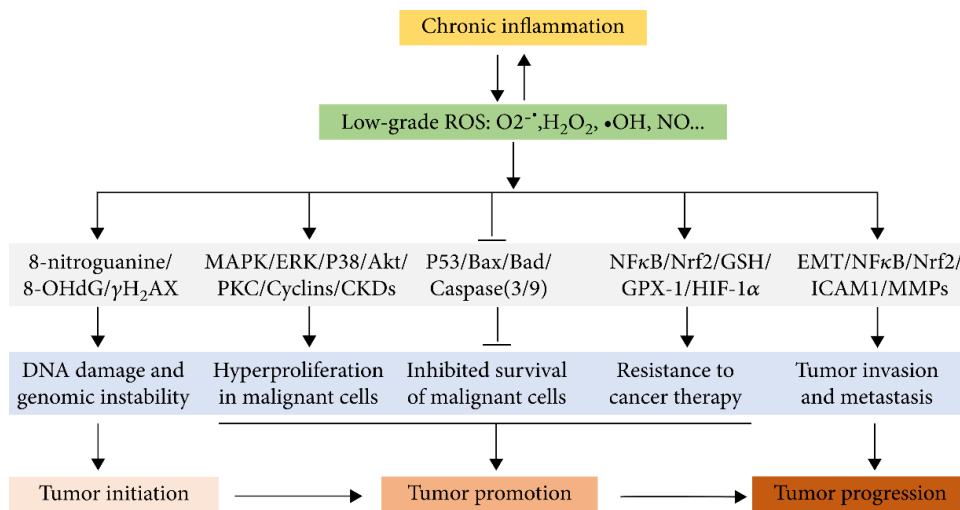


Ilustración 15: Influencia de la inflamación crónica en la iniciación, promoción y progresión tumoral.

Reactive Oxygen Species Bridge the Gap between Chronic Inflammation and Tumor Development. *Oxid Med Cell Longev*. 2022 jun 28; 2022:2606928. Doi: 10.1155/2022/2606928 (212).

En el año 2021 la OMS, a través de su centro colaborativo, realiza la última clasificación y considera las siguientes condiciones como TOPM²²⁶: leucoplasia, leucoplasia verrugosa proliferativa, eritroleucoplasia, fibrosis oral submucosa, disqueratosis congénita, lesiones palatinas asociadas con fumar al revés, liquen plano bucal, lupus eritematoso bucal, queilitis actínica, lesiones liquenoides bucales, enfermedad injerto vs huésped. También aclara que, hasta la fecha, no hay evidencia suficiente sobre el potencial maligno de la candidiasis hiperplásica crónica y de la hiperplasia verrugosa exofítica oral para considerar estas condiciones como TOPM. Además, debido a la falta de

² * Redox es una reacción bioquímica en los organismos vivos que implica oxidación y reducción. La homeostasis redox juega un papel clave en el mantenimiento de la salud celular, mientras que un desequilibrio redox puede llevar a que la generación de ROS exceda la capacidad de eliminación de ROS, definida como estrés oxidativo.

evidencia clara de un TOPM en la epidermólisis ampollar, se movió a la categoría con evidencia limitada²²⁷.

Aproximadamente el 5% de las leucoplasias progresan y se transforman en COCE²²⁸. Sin embargo, el desafío es, identificar qué lesiones están en riesgo, las características de las mismas, los factores que las preceden y el ambiente en que se desarrollan.

4. Hipótesis de trabajo

La morfología de la arcada dentaria con menor diámetro transversal (ovoidea, redonda, en V o atrésica) facilitan la aparición de lesiones traumáticas en los bordes de la lengua.

5. Objetivos

Objetivo principal:

- Analizar la asociación entre la morfología de las arcadas dentarias y la cantidad de lesiones de origen traumático en borde de lengua.

Objetivos específicos:

- Detectar lesiones de origen traumático en bordes de lengua.
- Determinar prevalencia de las diferentes morfologías de arcadas dentarias en pacientes con lesiones asociadas a IMC en borde de lengua.

6. Pacientes y métodos

a. Diseño del estudio

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo, transversal. Es un diseño de investigación cuyo objetivo es la observación con descripción y registro de acontecimientos sin intervenir en el curso natural de estos. Las mediciones, se realizaron en un solo momento.

b. Selección de la muestra

Se trabajó con pacientes que asistieron a la Clínica Integrada de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo. Se incluyeron inicialmente a pacientes que presentaban lesiones en lengua, de los cuales se seleccionaron sólo aquellos que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión.

Todos los pacientes que participaron firmaron un consentimiento informado, en el que aceptaron participar en el proyecto y que los datos obtenidos puedan ser utilizados con fines de investigación, se pueda obtener un registro fotográfico y toma de impresiones, manteniendo la confidencialidad de los datos mediante codificación.

El consentimiento informado (ver anexos), fue presentado al Comité de Ética de Investigación Científica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo, y aprobado el día 21 de octubre de 2017, PROT 00-000018. Acta del CEI N 9/2017. Nota CUY 038635/2017.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años de edad.
- De ambos sexos.

- Los pacientes deben tener dentición permanente completa hasta el primer molar, superior e inferior incluidos.
- Los pacientes deben presentar alguna alteración de origen traumático en borde de lengua (por ejemplo: indentaciones, eritema, erosión, atrofia, ulceración, queratosis, hiperplasia, petequias, flictena, esfacelos, estrías, cicatriz, depapilación, perforación, verrugosidad, queratosis, placa, mácula, vegetación, grietas, fisuras u otras lesiones elementales).
- Pacientes sanos o con antecedentes patológicos controlados clínicamente.
- Pacientes con enfermedades metabólicas controladas (diabetes de cualquier tipo controlada con dieta, hipoglucemiantes orales o insulina)
- Pacientes con enfermedad tiroidea en estado de eufunción por tratamiento médico o quirúrgico.
- Pacientes obesos que no se hayan realizado cirugía bariátrica.

Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 18 años de edad.
- Los pacientes que sean portadores de algún tipo de prótesis fija convencional o sobre implantes.
- Los pacientes que sean portadores de algún tipo de prótesis removible.
- Pacientes con enfermedades metabólicas crónicas no controladas (diabetes de cualquier tipo no controlada con dieta, hipoglucemiantes orales o insulina)
- Pacientes con enfermedad tiroidea, hipertrofia muscular, hiperplasia glandular, hemangiomas, linfangiomas, Síndrome de Down.
- Pacientes con agenesias o extracciones realizadas entre el primer molar superior e inferior.
- Pacientes obesos tratados con cirugía bariátrica*.

- Pacientes portadores de piercings en lengua**.
- Embarazadas***.
- Puérperas****.
- Pacientes con tratamiento ortodóncico al momento de la consulta.
- Pacientes que no presenten alguna alteración en borde de lengua³.

c. Recolección de datos

I. Protocolo, historia clínica y registro de variables de estudio

Los datos clínicos se registraron en un protocolo- historia clínica (se adjunta en anexo) con secciones: epidemiológica, socioculturales,

³ * Después que un paciente es sometido a una cirugía bariátrica, existe deficiencia de macronutrientes, la más frecuente es la desnutrición proteica y de micronutrientes como, oligoelementos, minerales esenciales y vitaminas hidrosolubles y liposolubles. Estas deficiencias generan alteraciones en la lengua, como la glositis atrófica. Chiang CP, Chang JY, Wang YP, Wu YH, Wu YC, Sun A. Atrophic glossitis: Etiology, serum autoantibodies, anemia, hematinic deficiencies, hyperhomocysteinemia, and management. J Formos Med Assoc. 2020 Apr;119(4):774-780. Doi: 10.1016/j.jfma.2019.04.015. Epub 2019 May 8. PMID: 31076315.

** Un paciente que se coloca un piercing en la lengua puede sufrir complicaciones, como: hemorragia, daño a los nervios, recesión gingival, VIH, aumento del volumen de la lengua, fractura de dientes, bacteriemia, angina de Ludwigs, aumento del flujo salival, aspiración de joyas e infección localizada. Ingrassia, M E, Rivarola E, Bongiovanni I. 2005. "Oral Piercing". Revista de la Facultad De Odontología. UN Cuyo. RFO Vol 2. Nº 2. 2005.14/17. ISSN 1667-4243 . Hallazgos recientes han demostrado que los piercings orales pueden causar fracturas dentales, abrasiones selectivas, fracturas coronarias, pérdida de las reconstrucciones previamente confeccionadas, pérdida de secciones pequeñas de diente que dejan bordes filosos y cortantes .

*** La lengua fisurada es la lesión más común observada en los grupos de mujeres que cursan el primer y segundo trimestre de embarazo, seguido por agrandamiento gingival/mucoso y melanosís, en el tercer trimestre, el agrandamiento gingival/mucoso fue la lesión oral más comúnmente observada, seguida de lengua fisurada y melanosís. La lengua fisurada podría estar asociada con deficiencias en la nutrición comúnmente presentes al principio del embarazo. Jain K, Kaur H. Prevalence of oral lesions and measurement of salivary pH in the different trimesters of pregnancy. Singapore Med J. 2015 Jan;56(1):53-7. Doi: 10.11622/smedj.2015010. PMID: 25640100; PMCID: PMC4325572.

**** El período posparto, puerperio, definido como las 12 semanas posteriores al parto, es un momento importante para una nueva madre y su familia y puede considerarse un cuarto trimestre. El embarazo con o sin problemas de salud oral está asociado con cambios en la diversidad microbiana oral y podría haber una asociación de cambios en la variedad de hongos con resultados adversos del embarazo, como parto prematuro y nacimiento con bajo peso, esta diversidad puede extenderse en el tiempo. Khadija B, Imran M, Faryal R. Keystone salivary mycobioime in postpartum period in health and disease conditions. J Mycol Med. 2021 Mar;31(1):101101. Doi: 10.1016/j.mycmed.2020.101101. Epub 2020 Dec 1. PMID: 33321299.

medioambientales, antropométricas, médica y dental, que reflejan todas las variables de estudio.

En la historia clínica se registró, número de historia clínica, nombre y apellido, DNI, fecha de confección de la historia clínica y toma de registros, estado civil.

Sexo, según DNI: se registró si el paciente es femenino, masculino o X (no se identifica con ninguno de los anteriores).

Fecha de nacimiento: día, mes y año.

Ocupación: se consignó el tipo de trabajo o actividad que desarrollaba en el momento de la consulta.

Motivo de consulta: expresado con las palabras del paciente que nos relata, el por qué se encuentra en esos momentos en la Clínica Integrada de la Facultad de Odontología de la UN Cuyo.

Antecedentes familiares: dejamos registrado del padre, madre y hermanos si se encontraban vivos al momento de la consulta y la edad, caso contrario, causa de fallecimiento, si presentaban alguna enfermedad, si tenían algún antecedente de cáncer en la familia, y localización de la afección.

Antecedentes personales: si registró si presentaban alguna patología o enfermedad sistémica, localización de la misma, si le habían realizado alguna cirugía, si presentaba cáncer y su localización, si ha tenido fracturas y la localización, medicación que consumía en el momento del examen y que había consumido en los últimos 12 meses.

Variables

Antecedentes de hábitos tóxicos:

- **Tabaco:** se registró, consumo diario, años de consumo, consumo de tabaco acumulado hasta la fecha, si era fumador en el momento de la consulta o si había cesado en los últimos 6 meses.
- **Alcohol:** se registraron según anamnesis el consumo de alcohol, el tipo de bebida, junto con la frecuencia.

- **Marihuana:** se preguntó si el paciente posee el hábito de consumo de otros agentes inhalados como la marihuana, se consignó frecuencia y cantidad.

Alergias: se registró mediante anamnesis, si el paciente presenta o no antecedentes de tipo alérgico, a drogas, o alimentos, cutáneas, u otras (como rinitis alérgicas o asma) y si ha padecido un shock anafiláctico.

Rinitis a repetición, tortícolis crónico, respirador bucal: se dejó registro si el paciente presentaba o no, o si conocía haber padecido, estas patologías.

Piercing: la presencia de un piercing en cualquier localización en la cavidad bucal al momento de la consulta era un criterio de exclusión.

Hábitos para funcionales:

Onicofagia: se registró si el paciente tenía el hábito.

Bruxismo: se registró el bruxismo diurno y nocturno se consideró si el paciente conoce o desconoce la existencia del mismo.

Succión mucosa: se dejó registro si el paciente presenta al momento del examen algún hábito de succión mucosa.

Tics: se registró si el paciente tenía este hábito.

Ubicación de la lengua al deglutir

Las opciones de respuesta que se consideraron fueron si el apoyo de la lengua era en el paladar, en los dientes superiores, en los dientes inferiores o en otra localización.

Trauma de origen dentario

Se consideró que existió trauma en el borde de lengua cuando, se pudo observar relación directa de la lesión con un elemento dentario. Se realizó el diagnóstico clínico de las lesiones elementales primarias o secundarias presentes en la lengua.

Todas las causas probables de trauma fueron incluidas:

- Cúspides agudas
- Fracturas dentarias
- Reconstrucciones desbordantes
- Amalgamas mal pulidas
- Facetas de desgaste
- Elementos dentarios en malposición
- Oclusión clase I, II, III

Forma clínica de la arcada dentaria

En esta sección se registró la forma de la arcada dentaria a la simple observación clínica.

Lengua tamaño macroglosia/ microglosia/ normal

Se registró la valoración del tamaño de la lengua a la inspección clínica, este dato se consignó en base a criterios de observación y a la discrepancia clínica entre su tamaño y el de los arcos dentarios.



Imagen 3: Bordes laterales de lengua, indentaciones y ulceración traumática en borde izquierdo.

Imagen archivo trabajo de investigación para Tesis Doctoral: María Eugenia Ingrassia.

Frenillo lingual

A la observación clínica se realizó el diagnóstico de la presencia de frenillo lingual: en corto, ausente o presentación clásica.

Tejidos blandos

Al analizar los tejidos blandos, se registraron los antecedentes de patología bucal que presentaba el paciente, tanto en el borde de la lengua (criterio de inclusión), dorso, cara ventral, como de cualquier otra patología que se presentaba en la cavidad bucal (mucosa bucal, encías, paladar duro y blando, labios y mucosas yugales).

Estado actual: se registró bajo este título los hallazgos que se visualizaron a la inspección con luz natural y del sillón odontológico, palpación, diascopía en los casos que se requería. Realizando una descripción de tipo, forma, tamaño, color, y características generales de lo observado, tejidos que circundan a la lesión.

Antecedentes de patología hallada en los bordes de la lengua: cuando comenzó, historia de la etiología, como comenzó, evolución y características de la evolución, se la clasificó de acuerdo a la lesión elemental primaria o secundaria.

Diagnóstico presuntivo: se realizó el diagnóstico de las patologías halladas en una primera instancia presuntivo y en los casos que requerían se realizaron estudios para arribar a un diagnóstico de certeza por medio de la toma de biopsia.

Palpación de adenopatías

Se realizó palpación submandibular en busca de adenopatías en esa región, cervicales y de cuello. Se registró el hallazgo y descripción de las mismas.

Registro fotográfico

Se realizó toma de imágenes de la arcada dentaria superior, inferior, de la lengua en posición intraoral y haciendo protrusión de la misma ubicándose de manera extraoral. Se archivaron los registros con el número de historia clínica de ese paciente.

Paciente Historia clínica N° 8

Imagen 4: Arcada superior



Imagen 5: Arcada inferior



Imagen 6: Detalle indentaciones



Imagen 7: Indentaciones

Imagen archivo trabajo de investigación para Tesis Doctoral: María Eugenia Ingrassia

Impresiones con alginato

Se realizaron impresiones con alginato de la arcada dentaria superior e inferior para la confección posterior de modelos de estudio en yeso verde.

Trabajo de laboratorio

Se realizó el vaciado con yeso verde de las impresiones con alginato de manera inmediata y se confeccionó modelos de estudio.

Se registró en la HC la forma de la arcada dentaria obtenida de los modelos de estudio.

Se realizó escaneo del modelo en equipo de tomografía computada de haz cónico Planmeca, para obtener una imagen del modelo en 3D, que se archivó con el número de historia clínica del paciente.

Se realizó trazado computarizado que estaba disponible en el software del tomógrafo, de la forma de ambas arcadas dentarias, de ese modo se pudo visualizar de manera precisa minimizando el error en la forma de la arcada dentaria.

Las mediciones digitales del tamaño del diente, y el ancho del arco en modelos digitales obtenidos del escaneo de modelos dentales de yeso y el escaneo de impresiones dentales mostraron una alta precisión y confiabilidad. No hubo diferencia significativa entre los métodos para las mediciones dentales²²⁹.

Existe una alta correlación entre las medidas obtenidas manualmente en imágenes impresas en papel a escala real de modelos digitales y las obtenidas digitalmente en modelos informáticos, sin diferencias clínicas entre las dos medidas²³⁰.

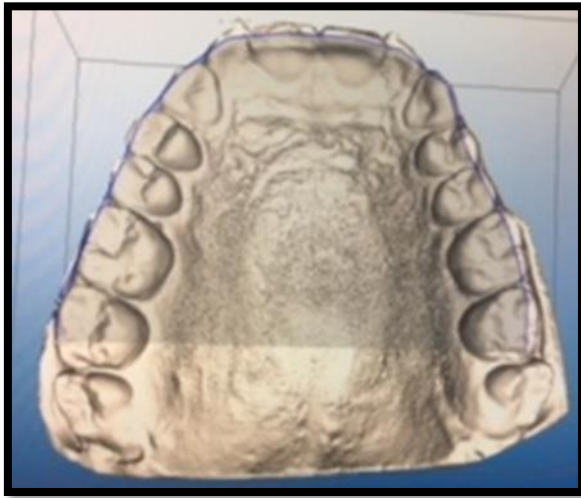


Imagen 8 escaneada: Arcada superior



Imagen 9 escaneada: Arcada Inferior

II. Procesamiento estadístico

Análisis de prevalencia

Cuando se dispone de datos de una población, y antes de abordar análisis estadísticos más complejos, un primer paso consiste en presentar esa información de forma que ésta se pueda visualizar de una manera más sistemática y resumida. Luego de terminar con la tabulación de toda la información contenida en los instrumentos de recolección de datos, es preciso presentar los resultados de modo tal que éstos se hagan fácilmente inteligibles. La tarea siguiente es convertir en porcentajes las cifras reales que hemos obtenido de la tabulación.

El método es correlacional y descriptivo. Se incluyen hipótesis y objetivos generales y específicos.

La muestra no es probabilística, dado que la elección de las unidades no depende de la probabilidad, sino de razones relacionadas con las características y contexto de la investigación. En esta investigación, se produce una combinación de muestreo no probabilístico, pues se recurre a un muestreo por conveniencia y por juicio o intencional. En el primer caso, la

muestra es seleccionada en el entorno próximo al investigador, el objetivo es facilitar el trabajo de quien desarrolla el estudio. En el segundo caso, el muestreo por juicio es una técnica, por medio de la cual los sujetos se eligen para conformar un grupo específico de personas que resultan más adecuadas para el análisis que otras.

Este mismo criterio de análisis se repite de manera secuencial con el resto de los tipos de lesiones relevadas.

III. Resultados

Se revisaron 350 pacientes con lesiones en lengua, y se seleccionaron por presentar los criterios de inclusión en la muestra 28 pacientes de los cuales el 46.4% está representado por mujeres y el 53,6 % por hombres.

La principal causa de exclusión fue por no cumplir con el tercer criterio de inclusión que expresa: “los pacientes deben tener dentición permanente completa hasta el primer molar, superior e inferior incluidos”. También se excluyeron otros pacientes, por otros criterios, pero en menor proporción.

Sexo

Tabla 1: Distribución por sexo

Sexo		
	Frecuencia	Porcentaje
Mujer	13	46,4
Hombre	15	53,6
Total	28	100,0

Edad

La edad de los pacientes resultó heterogénea, abarcando un intervalo que se extiende entre los 18 y 70 años. La edad promedio de la muestra fue 24,96 años. Entre las medidas de tendencia central de la variable Edad, se encontró la mediana igual a 27 años. Esto indica que la mitad de los pacientes tenían una edad menor o igual de 27 años y la mitad tenía 27 años o más.

Tabla 2: Distribución por edad

Edad		
	Frecuencia	Porcentaje
18	2	7,1
19	2	7,1
21	1	3,6
22	3	10,7
24	1	3,6
25	3	10,7
26	2	7,1
28	1	3,6
29	2	7,1
30	3	10,7
39	1	3,6
42	1	3,6
45	2	7,1
47	1	3,6
52	1	3,6
63	1	3,6
70	1	3,6
Total	28	100,0

Hábitos tóxicos

En el caso de esta variable, se categorizaron los hábitos que se presentaban en forma individual o bien combinados de a pares. El 57,6 % de los pacientes no registró hábitos tóxicos, 16 pacientes, mientras que el 35,4% presentó solo consumo de alcohol como uno de los hábitos tóxicos más destacado. El hábito del tabaco solamente se registró en un solo paciente, y combinados tabaco y alcohol en uno solo también. Ningún paciente declaró consumir marihuana.

Tabla 3: Hábitos tóxicos

	Frecuencia	Porcentaje
Ninguno	16	57,6
Sólo fuma	1	3,5
Sólo alcohol	10	35,4
Fuma y alcohol	1	3,5
Marihuana	0	0
Total	28	100

Hábitos parafuncionales

Se consideró como variable el número de hábitos por paciente, considerando la opción cero (0) para aquellos que no presentaban ninguno de los hábitos mencionados y con un porcentaje de 21,4%. El mayor porcentaje de los pacientes presentó uno solo de estos (46,4%) siguiendo el 14,3% para los pacientes que presentaron 3 de los hábitos.

Tabla 4: Distribución según acumulación de hábitos parafuncionales.

Número de hábitos parafuncionales		
	Frecuencia	Porcentaje
0	6	21,4
1	13	46,4
2	3	10,7
3	4	14,3
4	1	3,6
5	1	3,6
Total	28	100,0

Tabla 5: Tipo y porcentaje de hábitos parafuncionales

Hábito	Frecuencia	Porcentaje
onicofagia	8	29%
bruxismo nocturno	18	64%
bruxismo diurno	6	21%
succión mucosa	4	14%
tics	4	14%

De los 28 pacientes de la muestra, el 64% presentó bruxismo nocturno mientras que el 29 % registró onicofagia.

Deglución tipo

Al realizar la pregunta donde apoya la lengua al tragar surge el siguiente resultado:

- 18 pacientes ubicaron la lengua al tragar en el paladar.
- 3 pacientes situaron la lengua al tragar en las caras linguales de los elementos antero inferiores.
- 6 pacientes pusieron la lengua al tragar en los dientes superiores, en la cara palatina de los mismos.
- 1 paciente relató que presionaba la lengua a nivel de los elementos molares para deglutir.

Los pacientes que apoyaron la lengua en los elementos dentarios inferiores y el que presionaba sobre la cara lingual de los molares, presentaron leucoplasia tres de ellos y uno eritema localizado en los bordes laterales de la lengua.

Trauma dentario (cúspides agudas, fracturas dentarias, reconstrucciones desbordantes, amalgamas mal pulidas y/o facetas desgaste)

La tabla que registra número de trauma dentario muestra que el 46,4% de los pacientes presentaba un solo tipo de trauma y el 25% de los mismos ningún tipo de trauma.

Tabla 6: Número de dientes defectuosos o potencialmente traumatizantes

Número de trauma dentario		
	Frecuencia	Porcentaje
0	7	25,0
1	13	46,4
2	6	21,4
3	2	7,1
Total	28	100,0

Tabla 7: Tipo de trauma dentario

Tipos	Frecuencia	Porcentaje
cúspides agudas	12	43%
fracturas dentarias	2	7%
reconstrucciones desbordantes	2	7%
amalgamas X	2	7%
facetas desgaste	13	46%

La mayor frecuencia en el trauma dentario se registró en facetas de desgaste (46%). Le sigue en porcentaje de número de casos el tipo cúspides agudas con el 43%. Comparten el mismo número de frecuencia los tipos fracturas dentarias; reconstrucciones desbordantes y amalgamas.

Forma de arcada

Superior

El 50% de los pacientes presentó una arcada superior hiperbólica, mientras que el 17,9% una arcada en forma de V. Continuaban en orden de frecuencia los pacientes con arcada parabólica en un 14,3%. En un 10,7% se encontró que tenían arcada redonda. Los pacientes con arcada cuadrada y ovoidea se representaron con un 3,6 % cada uno. Los pacientes con arcada redonda, ovoidea cuadrada y parabólica alcanzaron el 32,2% del total de la muestra, correspondiéndose con un total de 9 pacientes de los 28 analizados.

Tabla 8: Forma de la arcada superior

Forma de la arcada superior		
	Frecuencia	Porcentaje
hiperbólica	14	50
redonda	3	10,7
ovoidea	1	3,6
parabólica	4	14,3
cuadrada	1	3,6
en v	5	17,9
Total	28	100

Inferior

El 64,3% de los pacientes presentó una arcada inferior hiperbólica, mientras que se registró una arcada parabólica, cuadrada y en v para el 10,7% en cada caso. Continuaron en orden de frecuencia los pacientes con arcada ovoidea en un 3,6%.

Tabla 9: Forma de la arcada inferior

Forma de la arcada inferior		
	Frecuencia	Porcentaje
hiperbólica	18	64,3
ovoidea	1	3,6
parabólica	3	10,7
cuadrada	3	10,7
en v	3	10,7
Total	28	100

Comparación de forma de arcada dentaria superior e inferior según los tres métodos de observación

En las tres instancias de observación se destaca en nuestro estudio, la correspondencia de las formas obtenidas.

Formas obtenidas de arcada superior a la observación

Tabla 10: Forma de arcada superior en los tres registros

	A la observación clínica	Modelo de yeso	Imagen escaneada
hiperbólica	14	14	14
redonda	3	3	3
ovoidea	1	1	1
parabólica	4	4	4
cuadrada	1	1	1
en v	5	5	5
Total	28	28	28

Forma obtenida de arcada inferior a la observación

Tabla 11: Forma de arcada inferior en los tres registros

	A la observación clínica	Modelo de yeso	Imagen escaneada
hiperbólica	18	18	18
ovoidea	1	1	1
parabólica	3	3	3
cuadrada	3	3	3
en v	3	3	3
Total	28	28	28

Cantidad de lesiones encontradas

El 50% de los 28 pacientes presentó una sola lesión, el 32,1% 2 lesiones y el 17,9% muestra 3 lesiones.

Tabla 12: Distribución según número de lesiones

Número de lesiones		
	Frecuencia	Porcentaje
1 lesión	14	50
2 lesiones	9	32,1
3 lesiones	5	17,9
Total	28	100

El 50% de los 28 pacientes no presentó una segunda lesión. El 82,1% de los 28 pacientes no presentó una tercera lesión. De los pacientes relevados, 5 de ellos presentó una tercera lesión.

Tamaño lingual. Alteraciones de la lengua

Al observar las características clínicas de la lengua de nuestros pacientes se llega a la conclusión que el 81% presentó un tamaño lingual normal, y el 77% presentó una inserción de frenillo clásica.

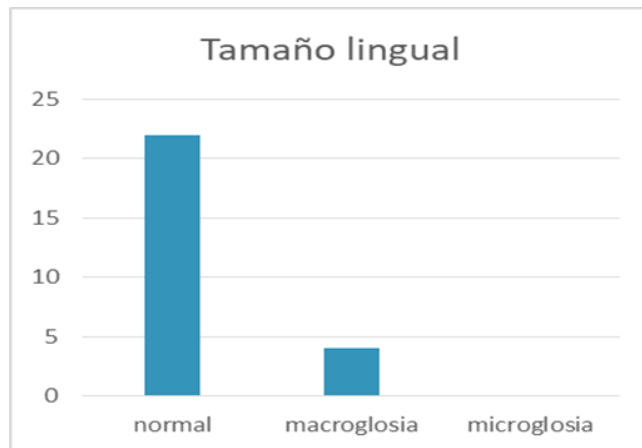


Ilustración 16: Tamaño lingual

Tamaño de los maxilares. Alteraciones

Al observar el tamaño de los maxilares de manera clínica y en las imágenes de los modelos escaneados se encontró, 3 pacientes con paladar atrésico, 25 con maxilar superior normal, 9 con mandíbula atrésica y 19 pacientes con mandíbula normal.

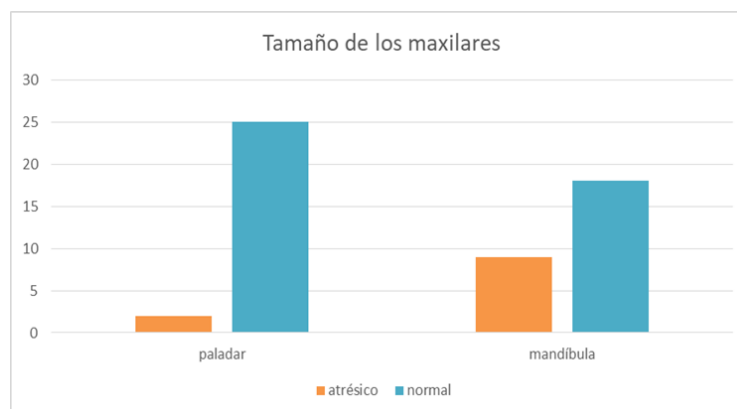


Ilustración 17: Tamaño de los maxilares

Frenillo lingual

Otro dato que se observó y que se dejó registrado fue la presencia de frenillo lingual y sus características. En nuestros pacientes se observó:

- el 75% de los pacientes presentó una inserción de frenillo clásica (21 pacientes).
- el 14% de los pacientes no se observó frenillo (4 pacientes).

- el 11% de los pacientes presentó frenillo corto e isquémico cuando se tensa (3 pacientes).

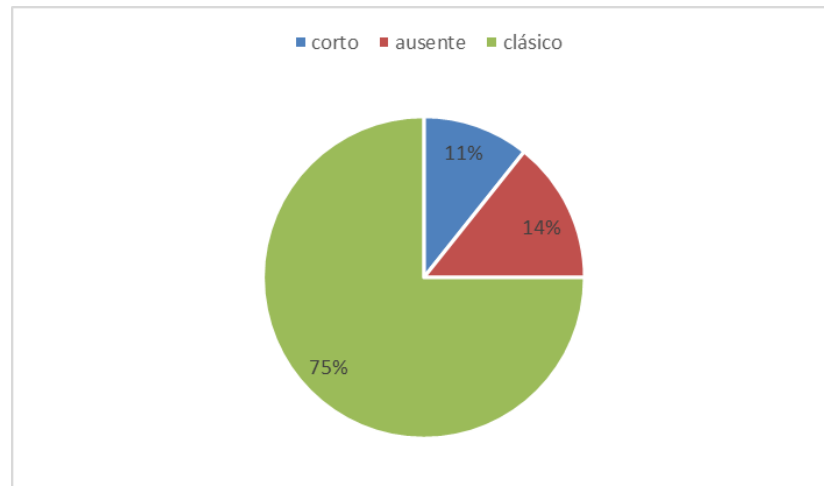


Ilustración 18: Frenillo lingual características en porcentaje

Patologías linguales observadas

Se diagnosticaron 40 patologías linguales en los 28 pacientes.

En cuanto a las patologías observadas en borde de lengua se encontró en los pacientes, la siguiente frecuencia:

- 1 paciente con liquen rojo plano
- 1 paciente con erosión
- 2 pacientes con ulceraciones
- 2 pacientes con nódulos
- 2 pacientes con esfacelos
- 3 pacientes con leucoedema
- 6 pacientes con eritema
- 8 pacientes con leucoplasia
- 15 pacientes con indentaciones

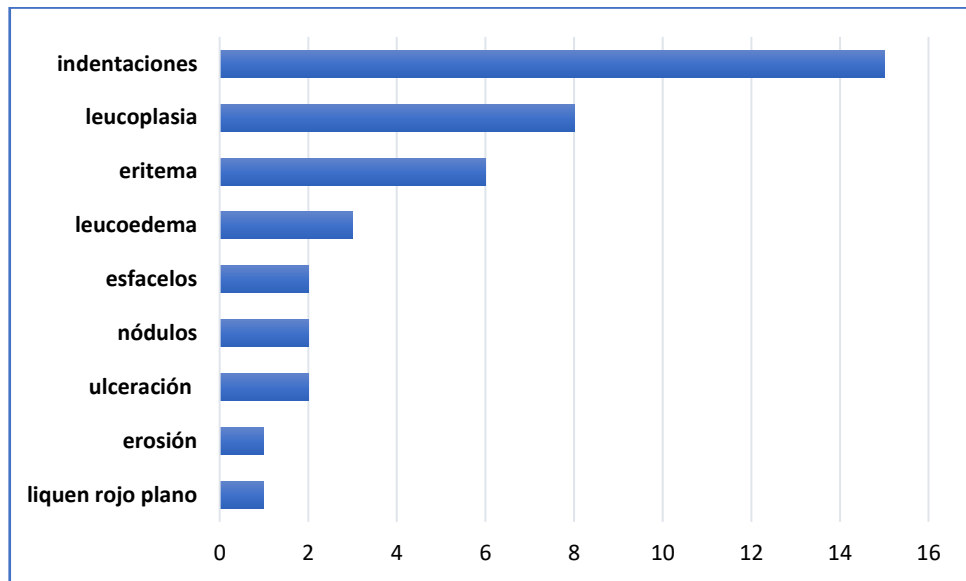


Ilustración 19: Patologías linguales halladas/ número de pacientes

En cuanto a la distribución de acuerdo a su ubicación en borde de lengua podemos describir que las indentaciones se encontraron en igual número en borde derecho e izquierdo de la lengua.

Algunas de las lesiones halladas se encontraron únicamente en uno de los bordes laterales de lengua, observándose el borde contralateral en algunos casos libres de patología.

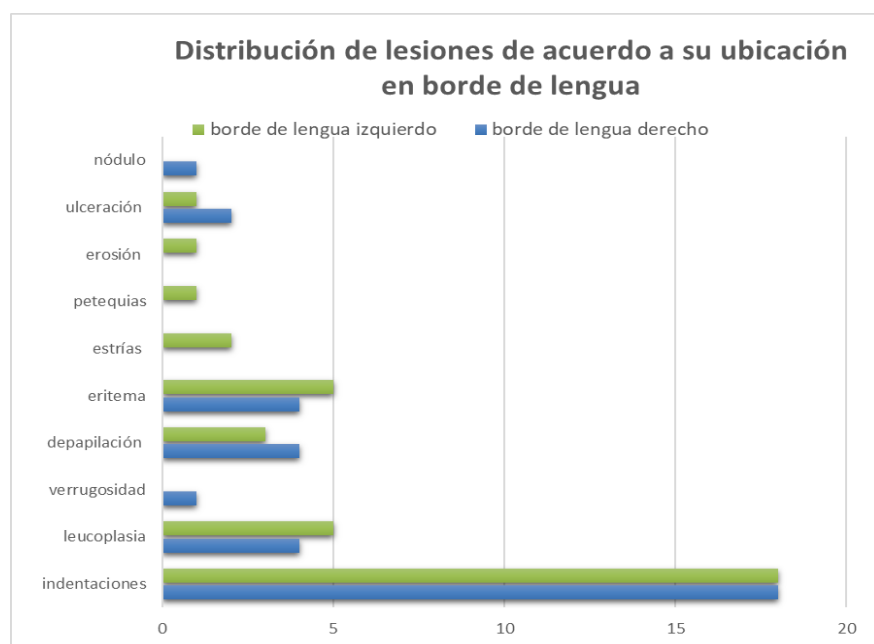


Ilustración 20: Distribución de patologías de acuerdo a su ubicación en borde de lengua



Imagen 10 HC 26: paciente con placa blanca en borde de lengua derecho que no se desprende al paso de la gasa, opaca al secado. Paciente fumador. Al deglutir la lesión hace contacto con el elemento 46, que se encuentra lingualizado. Se realizó decontaminación, redondeo y pulido de las piezas dentarias lingualizadas/ palatinizadas (16,26,36,46), se controló a los 30 días y se observó mejoría, presencia de una mácula difusa en el sector.



Imagen 11 HC 19: paciente con eritema y erosión en borde de lengua, lesión dolorosa a la palpación y a la deglución. Adenopatía submaxilar homolateral. No fumadora, no consume alcohol. Ambas arcadas dentarias en V. Sin hábitos parafuncionales que se destaquen. Antecedente de trauma en el borde de lengua. Se decontaminó y se controló en 15 días. La lesión desapareció.

En numerosos pacientes, se encontró más de una patología en cada uno de los bordes de lengua observado.

Se destaca que entre las patologías descritas hay leucoplasias, liquen rojo plano, estas patologías se consideran trastornos orales potencialmente malignos (TOPM).

Análisis estadístico del OBJETIVO PRINCIPAL

Objetivo Principal: Analizar la asociación entre la morfología de las arcadas dentarias y la cantidad de lesiones de origen traumático en borde de lengua.

Para dar respuesta al objetivo principal, acompañando también a los objetivos específicos, se recurrió a los análisis que surgieron a partir de la estadística bivariada. Como su nombre lo indica, ésta permite analizar la relación entre dos variables. Las mismas pueden estar al mismo nivel, o bien una de ellas puede ser categórica y la otra cuantitativa.

En este caso, se procedió a realizar el análisis a partir de dos variables de tipo categóricas.

Estudio de las formas de arcada superior y lesiones

Tipo de lesión 1

En las tablas siguientes se presenta la información y el recuento de casos relacionando la forma de la arcada superior con la variable “tipo de lesión 1” (pacientes que presentaban una sola lesión en borde de lengua). Es oportuno aclarar que los tipos de lesiones consideradas han sido las más prevalentes como: líquen, eritema, indentaciones, nódulo, depapilación, ulceración y leucoplasia.

Tabla 13: Tabla de contingencia: forma de la arcada superior y tipo de lesión 1
(valores totales *n* y en porcentaje %)

	líquen <i>n</i> (%)	eritema <i>n</i> (%)	Indentaciones <i>n</i> (%)	nódulo <i>n</i> (%)	depapilación <i>n</i> (%)	ulceración <i>n</i> (%)	leucoplasia <i>n</i> (%)	Total <i>n</i>
hiperbólica	1 (7,1)	0	9 (64,3)	1 (7,1)	1 (7,1)	0	2 (14,3)	14
redonda	0	1 (33,3)	1 (33,3)	0	0	1 (33,3)	0	3
ovoidea	0	0	1 (100)	0	0	0	0	1
parabólica	0	0	3 (75)	0	0	1 (25,0)	0	4
cuadrada	0	0	0	1 (100)	0	0	0	1
en v	0	1 (20)	2 (40)	0	0	1 (20)	1 (20)	5
Total (<i>n</i> %)	1 (3,6)	2 (7,1)	16 (57,1)	2 (7,1)	1 (3,6)	3 (10,7)	3 (10,7)	28 (100)

El propósito de incluir esta tabla es mostrar la relación entre los valores de frecuencia registrados y el número total de pacientes que tenían la misma

forma arcada superior. Es a partir de esta idea que se muestran las siguientes observaciones:

- El 64,3% (9 pacientes) de los pacientes con forma de arcada superior hiperbólica presentó indentación. Se interpreta el mismo como un porcentaje elevado (supera el 50%) en relación al total de pacientes con dicha forma de arcada.
- El 57,1% (16 pacientes) de todos los pacientes presentó indentación.
- El 10,7% (3 pacientes) del total de pacientes presentó ulceración y otro 10,7% (3 pacientes) leucoplasia.
- De los pacientes con forma de arcada superior hiperbólica (14 pacientes), se observó que el 7,1% presentó liquen, indentaciones 64,3%, nódulo 7,1%, depapilación 7,1% y leucoplasia 14,3%.
- De los pacientes con forma de arcada superior parabólica (4 pacientes) el 75% presentó signos clínicos de indentaciones y el 25% ulceración.
- De los pacientes con forma de arcada superior en V (5 pacientes) el 20% presentó eritema; el 40% indentaciones, 20% ulceración y 20% leucoplasia.

Prueba de Chi-cuadrado

Se estudió estadísticamente la posible relación entre las variables a los efectos de intentar corroborar la hipótesis y los objetivos. De esta manera el análisis descriptivo toma robustez para relatar, en consonancia con los marcos teóricos específicos, los resultados obtenidos.

A partir de estas consideraciones, se analizaron las variables, en este caso Forma de la arcada superior y tipo de lesión 1 (lesión única en borde de lengua). En la siguiente tabla, como resultado de aplicar la prueba X^2 , se aceptó la H_0 ($X^2=28.107$; $p=0,565$), de manera que puede interpretarse que la forma de la arcada superior NO está relacionada con el tipo de lesión 1.

Tabla 14: Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada superior y tipo de lesión 1

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	28,107a	30	0,565
Razón de verosimilitudes	23,169	30	0,808
Asociación lineal por lineal	0,385	1	0,535
N de casos válidos	28		

a. 41 casillas (97,6%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,04.

Tipo de lesión 2

Se estudió a continuación la relación entre las variables forma de la arcada superior en pacientes que tenían una segunda lesión registrada (tipo lesión 2) incluyendo aquellos que no presentaban una segunda lesión por lo cual aparece la categoría “ninguno”.

La siguiente tabla de contingencia resume los valores de frecuencia obtenidos (recuento) y su correspondiente porcentaje tomando como totales (100%) los pacientes que presentaban una misma forma de arcada superior.

Tabla 15: Tabla de contingencia forma de la arcada superior y tipo de la lesión 2

	ninguno n(%)	eritema n(%)	indentaciones n(%)	depapilación n(%)	queratosis n(%)	leucoedema n(%)	erosión n(%)	estrías n(%)	verrugosidad n(%)	Total n
hiperbólica	9 (64,3)	1 (7,1)	1 (7,1)	1 (7,1)	0	1 (7,1)	0	0	1 (7,1)	14
redonda	2 (66,7)	0	0	0	1 (33,3)	0	0	0	0	3
ovoidea	0	0	0	0	1 (100)	0	0	0	0	1
parabólica	1 (25)	0	1 (25)	1 (25)	0	1 (25)	0	0	0	4
cuadrada	1 (100)	0	0	0	0	0	0	0	0	1
en v	1 (20)	0	2 (40)	0	0	0	1 (20)	1 (20)	0	5
Total n (%)	14 (50)	1 (3,6)	4 (14,3)	2 (7,1)	2 (7,1)	2 (7,1)	1 (3,6)	1 (3,6)	1 (3,6)	28 (100)

De la interpretación de la tabla 15 se destaca:

- De los 14 pacientes con forma de arcada superior hiperbólica, hay 9 pacientes que no presentaron una segunda lesión. Este número de pacientes representa el 64,3% de ese total mencionado. En relación al resto de estos pacientes, con forma de arcada superior hiperbólica, había 1 con eritema, 1 con indentaciones, 1 con depapilación, 1 con leucoedema y 1 con verrugosidad.

- Del total de 4 pacientes con forma de arcada superior parabólica, se registró la misma cantidad de pacientes (1) con indentaciones, depapilación y leucoedema. Hubo 1 paciente que no presentó una segunda lesión.
- Del total de 5 pacientes con forma de arcada superior en v, se registró 1 paciente sin una segunda lesión; 2 con indentaciones; 1 con estrías y 1 con verrugosidad.
- El 50% de los pacientes analizados según las formas de arcadas superiores consideradas no presentó una segunda lesión.
- El 14,3% del total de pacientes presentó indentaciones (4 pacientes); el 7,1% depapilación (2 pacientes), 7,1% queratosis y 7,1% leucoedema, y el 3,6% presenta eritema (1 paciente), 3,6% estrías, 3,6% erosión y 3,6% verrugosidad.

Se analizaron las variables, en este caso forma de la arcada superior y tipo de lesión 2.

Tabla 16: Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada superior y tipo de lesión 2

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	39,855 ^a	40	0,477
Razón de verosimilitudes	30,727	40	0,854
Asociación lineal por lineal	2,029	1	0,154
N de casos válidos	28		

a. 53 casillas (98,1%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,04.

En la tabla precedente, como resultado de aplicar la prueba X^2 , se aceptó la H_0 ($X^2=39,855$; $p=0,477$), de manera que puede interpretarse que la forma de la arcada superior NO está relacionada con el tipo de lesión 2.

Tipo de lesión 3

Se estudia a continuación la relación entre las variables forma de la arcada superior en pacientes que tienen una tercera lesión registrada en

borde de lengua (tipo lesión 3) incluyendo aquellos que no presentaban una tercera lesión por lo cual aparece la categoría “ninguno”.

La siguiente tabla de contingencia resume los valores de frecuencia obtenidos (recuento) y su correspondiente porcentaje tomando como totales (100%) los pacientes que presentaban una misma forma de arcada superior.

Tabla 17: Tabla de contingencia forma de la arcada superior y tipo de lesión 3

	ninguno n(%)	eritema n(%)	depapilación n(%)	queratosis n (%)	leucoedema n(%)	petequias n(%)	Total n
hiperbólica	13 (92,2)	1 (7,1)	0	0	0	0	14
redonda	3 (100)	0	0	0	0	0	3
ovoidea	1 (100)	0	0	0	0	0	1
parabólica	2 (50)	0	1 (25)	1 (25)	0	0	4
cuadrada	1 (100)	0	0	0	0	0	1
en v	3 (60)	0	0	0	1 (20)	1 (20)	5
Total n(%)	23 (82)	1 (3,6)	1 (3,6)	1 (3,6)	1 (3,6)	1 (3,6)	28 (100)

De la interpretación de la tabla se destaca:

- De los 14 pacientes con forma de arcada superior hiperbólica, había 13 pacientes (92,9%) que no presentó una tercera lesión. En relación al resto de estos pacientes, con forma de arcada superior hiperbólica, hubo 1 con eritema.
- Del total de 4 pacientes con forma de arcada superior parabólica, se registró 1 paciente que evidencia depapilación y 1 con queratosis. Había 2 pacientes que no presentaban una tercera lesión.
- Del total de 5 pacientes con forma de arcada superior en v, se registraron 3 pacientes sin terceras lesiones; 1 con leucoedema y 1 con petequias.
- El 82,1% (23 pacientes) del total de pacientes analizados según las formas de arcadas superiores consideradas no presentaban una tercera lesión.
- El 3,6% (1 paciente) del total de pacientes, presentó eritema, 3,6% depapilación, 3,6% queratosis, 3,6% leucoedema y 3,6% presentó petequia.

Se analizaron las variables, en este caso forma de la arcada superior y tipo de lesión 3. Como resultado de aplicar la prueba X^2 , se aceptó la H_0 ($X^2=23,391$; $p=0,555$), de manera que puede interpretarse que la forma de la arcada superior NO está relacionada con el tipo de lesión 3.

Tabla 18: Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada superior y tipo de lesión 3

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	23,391a	25	0,555
Razón de verosimilitudes	17,345	25	0,869
Asociación lineal por lineal	6,589	1	0,010
N de casos válidos	28		

a. 35 casillas (97,2%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,04.

Relación entre forma de la arcada superior y número de lesiones

En la tabla siguiente se presenta el recuento de casos relacionando la forma de la arcada superior con la variable número de lesiones.

Tabla 19: Tabla de contingencia forma de la arcada superior y número de lesiones

	Número de lesiones			Total n
	1 n(%)	2 n(%)	3 n(%)	
hiperbólica	9 (64,3)	4 (28,6)	1 (7,1)	14
redonda	2 (66,7)	1 (33,3)	0	3
ovoidea	0	1 (100)	0	1
parabólica	1 (25)	1 (25)	2 (50)	4
cuadrada	1 (100)	0	0	1
en v	1 (20)	2 (40)	2 (40)	5
Total n(%)	14 (50)	9 (32,1)	5 (17,9)	28 (100)

De la interpretación de la tabla 19 se destaca:

- El 50% de los 28 pacientes, presentó 1 sola lesión. El 32,1% evidenció 2 lesiones y el 17,9% registró 3 lesiones.
- De los 14 pacientes que presentaron arcada superior hiperbólica, el 64,3% evidenció 1 sola lesión.
- De los 3 pacientes que presentaban arcada superior redonda el 66,7% (2 pacientes) mostró 1 sola lesión.

- El único paciente con arcada superior ovoidea presentó 2 lesiones
- De los 4 pacientes que presentaron arcada superior parabólica el 50% evidenció 3 lesiones.
- El único paciente con arcada superior cuadrada exhibió 1 única lesión.
- De los 5 pacientes que presentaron arcada superior en v, el 40% mostró 2 lesiones, otro 40% ostentó 3 lesiones y un 20%, mostró 1 sola lesión.

Se analizaron las variables, en este caso forma de la arcada superior y número de lesiones con el propósito de verificar si existía o no una relación estadísticamente significativa entre las mismas. No se hallaron diferencias significativas entre las variables ($\chi^2=10,588$, $p=0,390$). Esto significa que la forma de la arcada superior de los pacientes no está relacionada con el número de lesiones.

Tabla 20: Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada superior y número de lesiones

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10, 588a	10	0,390
Razón de verosimilitudes	11,126	10	0,348
Asociación lineal por lineal	4,356	1	0,037
N de casos válidos	28		

a. 17 casillas (94,4%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,18.

Estudio de las formas de arcada inferior y lesiones

Tipo de lesión 1

En las tablas siguientes se presenta el recuento de casos relacionando la forma de la arcada inferior con la variable “tipo de lesión 1” (presencia de una sola lesión en borde de lengua). Es oportuno aclarar que los tipos de lesiones consideradas son liquen, eritema, indentaciones, nódulo, depapilación, ulceración y leucoplasia.

Tabla 21: Tabla de contingencia forma de la arcada inferior y tipo de lesión 1

	liquen n (%)	eritema n(%)	indentaciones n(%)	nódulo n (%)	depilación n(%)	ulceración n (%)	leucoplasia n (%)	Total n
hiperbólica	1 (5,6)	1 (5,6)	10 (55,6)	1 (5,6)	1 (5,6)	2 (11,1)	2 (11,1)	18
ovoidea	0	0	1 (100)	0	0	0	0	1
parabólica	0	0	3 (100)	0	0	0	0	3
cuadrada	0	0	1 (33,3)	1 (33,3)	0	0	1 (33,3)	3
en v	0	1 (33,3)	1 (33,3)	0	0	1 (33,3)	0	3
Total n(%)	1 (3,6)	2 (7,1)	16 (57,1)	2 (7,1)	1 (3,6)	3 (10,7)	3 (10,7)	28 (100)

En la tabla anterior se han consignado en las filas los porcentajes correspondientes a los recuentos realizados tomando como totales (100%) los pacientes que presentaban una misma forma de arcada inferior.

Se muestran las siguientes observaciones:

- El 55,6% de los 18 pacientes con forma de arcada inferior hiperbólica presentó indentación. Se interpreta el mismo como un porcentaje elevado (supera el 50%) en relación al total de pacientes con dicha forma de arcada.
- El 57,1% de todos los pacientes presentaban indentaciones.
- El 10,7% del total de pacientes presentaban ulceración y otro 10,7% leucoplasia.
- De los pacientes con forma de arcada inferior hiperbólica, se observó que el 5,6% presentó liquen; el 5,6% eritema, nódulo 5,6%, depilación en borde de lengua 5,6%; 11,1% ulceraciones y leucoplasia 11,1%.
- De los pacientes con forma de arcada inferior parabólica el 100% presentó indentaciones.
- De los pacientes con forma de arcada inferior ovoidea el 100% presentó indentaciones.

A partir de estas consideraciones, se analizan las variables, en este caso forma de la arcada inferior y tipo de lesión 1 (una sola lesión en borde de lengua) con el propósito de verificar si existía o no una relación estadísticamente significativa entre las mismas. Como resultado de aplicar la

prueba X^2 , se aceptó la H_0 ($X^2=14, 259$; $p=0,941$), de manera que puede interpretarse que la forma de la arcada inferior NO está relacionada con el tipo de lesión 1.

Tabla 22: Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada inferior y tipo de lesión 1

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14, 259a	24	0,941
Razón de verosimilitudes	13,512	24	0,957
Asociación lineal por lineal	0,008	1	0,927
N de casos válidos	28		

a. 34 casillas (97,1%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,04.

Tipo de lesión 2

Se estudió a continuación la relación entre las variables forma de la arcada inferior en pacientes que tenían una segunda lesión registrada (tipo lesión 2) incluyendo aquellos que no presentaban una segunda lesión por lo cual aparece la categoría “ninguno”.

Tabla 23: Tabla de contingencia forma de la arcada inferior y tipo de la lesión 2.

	ninguno n(%)	eritema n(%)	indentaciones n(%)	depapilación n(%)	queratosis n(%)	leucoedema n(%)	erosión (n%)	estrías n(%)	verrugosidad n(%)	Total n
hiperbólica	9 (50)	1 (5,6)	3 (16,7)	1 (5,6)	1 (5,6)	1 (5,6)	0	1 (5,6)	1 (5,6)	18
ovoidea	0	0	0	0	1 (100)	0	0	0	0	1
parabólica	2 (66,7)	0	0	0	0	1 (33,3)	0	0	0	3
cuadrada	2 (66,7)	0	0	1 (33,3)	0	0	0	0	0	3
en v	1 (33,3)	0	1 (33,3)	0	0	0	1 (33,3)	0	0	3
Total n(%)	14 (50)	1 (3,6)	4 (14,3)	2 (7,1)	2 (7,1)	2 (7,1)	1 (3,6)	1 (3,6)	1 (3,6)	28 (100)

De la interpretación de la tabla 23 se destaca:

- De los 18 pacientes con forma de arcada inferior hiperbólica, hay 9 pacientes que no presentaban una segunda lesión. Este número de pacientes representó el 50% de ese total mencionado. En relación al resto de estos pacientes, con forma de arcada inferior hiperbólica, hubo 1 con eritema, 3 con indentaciones, 1 con depapilación, 1 con queratosis, 1 con leucoedema, 1 con estrías y 1 con verrugosidad.

- Del total de 3 pacientes con forma de arcada inferior parabólica, se registraron 2 pacientes sin una segunda lesión y 1 paciente que evidenció leucoedema.
- Del total de 3 pacientes con forma de arcada inferior en v, se registró 1 paciente sin una segunda lesión; 1 con indentaciones; 1 con erosión.
- El 50% de los pacientes analizados según las formas de arcadas inferiores consideradas no presentó una segunda lesión.
- El 14,3% del total de pacientes presentó indentaciones (4 pacientes); el 7,1% depilación (2 pacientes), 7,1% queratosis y 7,1% leucoedema, y el 3,6% presentó eritema (1 paciente), 3,6% estrías, 3,6% erosión y 3,6% verrugosidad.

Tabla 24: Tabla pruebas de chi-cuadrado forma de arcada inferior y tipo de lesión 2

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	32,500a	32	0,442
Razón de verosimilitudes	21,160	32	0,928
Asociación lineal por lineal	0,012	1	0,913
N de casos válidos	28		

a. 44 casillas (97,8%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,04.

En la tabla precedente, al aplicar la prueba X^2 , se aceptó la H_0 ($X^2=32,500$; $p=0,442$), de manera que puede interpretarse que la forma de la arcada inferior NO está relacionada con el tipo de lesión 2 (presencia de una segunda lesión).

Tipo de lesión 3

Se estudió a continuación la relación entre las variables forma de la arcada inferior en pacientes que tienen una tercera lesión registrada (tipo lesión 3) incluyendo aquellos que no presentaban una tercera lesión por lo cual aparece la categoría “ninguno”.

Tabla 25: Tabla de contingencia forma de la arcada inferior y tipo de lesión 3.

	ninguno n(%)	eritema n(%)	depilación n(%)	queratosis n (%)	leucoedema n(%)	petequias n(%)	Total n
hiperbólica	13 (72,2)	1 (5,6)	1 (5,6)	1 (5,6)	1 (5,6)	1 (5,6)	18
ovoidea	1 (100)	0	0	0	0	0	1
parabólica	3 (100)	0	0	0	0	0	3
cuadrada	3 (100)	0	0	0	0	0	3
en v	3 (100)	0	0	0	0	0	3
Total n(%)	23 (82,10)	1 (3,6)	1 (3,6)	1 (3,6)	1 (3,6)	1 (3,6)	28 (100)

De la interpretación de la tabla 25 se destaca:

- De los 18 pacientes con forma de arcada inferior hiperbólica, hay 13 pacientes que no presentaron una tercera lesión. Este número de pacientes representó el 72,2% de ese total mencionado. En relación al resto de estos pacientes, con forma de arcada inferior hiperbólica, hubo 1 con eritema, 1 con depilación, 1 con queratosis, 1 con leucoedema y 1 petequias.
- El único paciente con forma de arcada inferior ovoidea no presentó una tercera lesión.
- Del total de 3 pacientes con forma de arcada inferior parabólica, ninguno registró tercera lesión.
- Del total de 3 pacientes con forma de arcada inferior cuadrada, ninguno registró tercera lesión.
- Del total de 3 pacientes con forma de arcada inferior en v, ninguno registró tercera lesión.
- Los únicos pacientes que presentaban una tercera lesión son los que tenían una arcada inferior hiperbólica.

Tabla 26: Pruebas de chi-cuadrado forma de arcada inferior y tipo de lesión 3

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,382a	20	1,000
Razón de verosimilitudes	5,006	20	1,000
Asociación lineal por lineal	2,260	1	,133
N de casos válidos	28		

a. 29 casillas (96,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,04.

En la tabla precedente, como resultado de aplicar la prueba X^2 , se aceptó la H_0 ($\chi^2=3,382$; $p=1,00$), de manera que puede interpretarse que la forma de la arcada inferior NO está relacionada con el tipo de lesión 3.

Relación entre forma de la arcada inferior y número de lesiones

En la tabla siguiente se presenta el recuento de casos relacionando la forma de la arcada inferior con la variable número de lesiones (tabla 27).

Tabla 27: Tabla de contingencia Forma de la arcada inferior y Número de lesiones.

	Número de LESIONES			Total <i>n</i>
	1 <i>n</i> (%)	2 <i>n</i> (%)	3 <i>n</i> (%)	
hiperbólica	9 (50)	4 (22,2)	5 (27,8)	18
ovoidea	0	1 (100)	0	1
parabólica	2 (66,7)	1 (33,3)	0	3
cuadrada	2 (66,7)	1 (33,3)	0	3
en v	1 (33,3)	2 (66,7)	0	3
Total <i>n</i> (%)	14 (50)	9 (32,1)	5 (17,9)	28 (100)

De la interpretación de la tabla 27 se destaca:

- De los 18 pacientes que presentaron arcada inferior hiperbólica, el 50% (9 pacientes) evidenció 1 sola lesión, el 22,2% (4 pacientes) exhibió 2 lesiones y el 27,8% (5 pacientes) mostró 3 lesiones.
- El único paciente con arcada inferior ovoidea presentó 2 lesiones.
- De los 3 pacientes que presentan arcada inferior parabólica el 66.7% (2 pacientes) evidenció una única lesión.

- De los 3 pacientes que presentan arcada inferior cuadrada el 66.7% (2 pacientes) demostró una única lesión.
- De los 3 pacientes que presentaron arcada inferior en v, 2 de ellos (66,7%) mostraron 2 lesiones y el otro paciente 1 sola lesión.

Tabla 28: Pruebas de chi-cuadrado

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6, 877a	8	0,550
Razón de verosimilitud	8,290	8	0,406
Asociación lineal por lineal	0,754	1	0,385
N de casos válidos	28		
a. 13 casillas (86,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,18.			

En la tabla precedente, no se hallaron diferencias significativas entre las variables, ($\chi^2= 6, 877$, $p= 0,550$). Esto significa que la forma de la arcada inferior de los pacientes no está relacionada con el número de lesiones.

7. Discusión

La vinculación de las estructuras duras (rebordes alveolares y elementos dentarios) y la voluminosa estructura móvil blanda (lengua), que se encuentra contenida entre las arcadas, nos lleva a sospechar que cada una de las formas encontradas de arcada dentaria, se relacionan de manera distinta dependiendo de una amplia cantidad de factores que inciden de manera directa e indirecta.

Al analizar la **forma de la arcada dentaria**, encontramos que los datos de presión de la lengua tomados de sujetos sanos durante las actividades orales normales, como la masticación, el habla y la deglución, nos brindan nuevas formas de comprender el papel de la lengua en el desarrollo de los arcos maxilares²³¹.

Al examinar el tamaño del arco dentario y la influencia que este tiene en la presión de la lengua se ha podido comprobar que cuanto mayor es el ancho del arco dentario, menor es la presión de la lengua en el acto de deglución en la zona anterior y lateral²³².

En nuestro trabajo, de los 56 maxilares examinados 3 de ellos eran atrésicos en maxilar superior y 9 mandíbulas atrésicas, un paciente con paladar atrésico generó una leucoplasia en borde de lengua.

Fiorese y colaboradores enfatizan que pueden ocurrir cambios importantes en la deglución con el envejecimiento, cambios en la masticación, sellado de los labios, elevación de la laringe y pérdida de masa muscular²³³. La pérdida de dientes y prótesis dentales mal adaptadas, generan aumento del tejido conectivo y tejido graso en la lengua. Esto tiene un impacto directo en la movilidad y la fuerza de la lengua al momento de tragar^{234 235}.

Wickwire y colaboradores²³⁶ especularon que la posición o la función de la lengua, o ambas, compensan los cambios en el entorno oral y que la lengua se adapta al tamaño del arco mandibular que la contiene²³⁷.

Siguiendo con el análisis de la forma de la arcada dentaria vemos en la literatura, que varios estudios coinciden, que la forma ovoidea es la de mayor prevalencia en ambas arcadas en las poblaciones occidentales estudiadas, como ejemplo, en un estudio de Rojas y colaboradores, realizado en una población de Colombia, encontraron, tanto para el maxilar superior como para el maxilar inferior una frecuencia superior al 70% de arcada ovoidea en los pacientes estudiados²³⁸. Gutiérrez y colaboradores en su estudio realizado en la Universidad Nacional de México, registraron una frecuencia del 46% de forma de arcada superior ovoidea y del 60% para el maxilar inferior²³⁹. Para citar otros ejemplos, algunos estudios coinciden que en la población de Sudán, tanto para maxilar superior e inferior la frecuencia de arcada ovoidea es superior al 60%²⁴⁰, en Corea, un estudio realizado por Park y colaboradores encontraron que más del 50% de la población estudiada tenía arcada ovoidea²⁴¹, en Tailandia en un estudio realizado por Somvasoontra y colaboradores realizado en el año 2022 encontraron, que la frecuencia de la forma de arcada ovoidea era del 48%, seguida de la cuadrada y en V en el 25% de la población estudiada²⁴², en un estudio realizado en Turquía que compara la población turca con la población norteamericana, nos muestra que en la población turca en 42,4% tiene forma de arcada ovoidea y que en la población blanca norteamericana la frecuencia es del 38%²⁴³, otro estudio realizado en Iraq²⁴⁴ la forma más común de arcada dentaria también fue la ovoidea, tanto en la población árabe como en la kurda, con una frecuencia del 47%. En un estudio comparativo realizado en los Estados Unidos se encontró que la forma de arco mandibular más frecuente del grupo israelí, era ovoide, a diferencia de la forma cónica del grupo blanco norteamericano²⁴⁵.

Hubo una relación significativa entre la etnia indígena de Colombia y la forma de arco superior cuadrada²⁴⁶. Al igual que en Perú la mayor parte de los pacientes estudiados presentó forma de arco cuadrada, 52% para los

estudiantes masculinos y 38% los femeninos, seguida por la ovoide 34% para los estudiantes femeninos y un 48% los masculinos²⁴⁷. Entre los estudiantes de medicina de Cuba hubo un predominio de arcada cuadrada 48% para el maxilar superior y un 28% para el maxilar inferior, seguida por la forma ovoidea en un 38% la superior y un 35% la inferior²⁴⁸.

En nuestro estudio la forma prevalente tanto para maxilar superior 50%, como maxilar inferior en un 64,3% fue la hiperbólica, seguida de la forma parabólica y ovoidea en el superior y la parabólica, cuadrada y en V en el inferior, al analizar este dato se debe considerar que los individuos observados, fueron del entorno próximo al investigador, cuya población prevalente está compuesta en su mayoría por personas de raíces españolas e italianas, que se encuentran dentro de la categoría racial caucásica²⁴⁹.

No todos los estudios miden la forma de arcada dentaria igual, por ejemplo, en un estudio realizado en Jordania se identificaron cinco formas de arco en cada maxilar y mandíbula³⁸, algunos estudios anteriores informaron tres formas de arco para su población de estudio (población estadounidense y coreana)²⁵⁰, otros comunicaron cinco formas de arco diferentes en una población francesa²⁵¹, mientras que otros notificaron ocho formas de arco en una población brasileña²⁵².

En nuestro estudio, nos guiamos por la clasificación de la forma de arcada dentaria, en seis formas diferentes, propuesta para la región occidental, coincidente con el tipo de población que tiene prevalencia en nuestro estudio²⁰.

En cuanto a la obtención de la forma de la arcada dentaria, según los estudios de Gül Amuk N y colaboradores²²⁹ y Williams FD y colaboradores²³⁰ existe una alta correlación entre las medidas de los modelos de yeso obtenidas manualmente y modelos digitales obtenidos del escaneo de modelos dentales de yeso. Estos métodos muestran una alta precisión y confiabilidad.

Al igual que en nuestro trabajo, la forma de arcada dentaria descripta clínicamente, la obtenida mediante las impresiones de los maxilares coinciden en todos los casos con la que nos mostró el escaneo 3 D de los modelos de estudio.

Se sabe que algunos tipos de maloclusión son causados por discordancia volumétrica de la lengua, para preservar la oclusión normal y la alineación de los dientes, es necesario asegurar una cierta proporción entre el volumen de la lengua y la capacidad de la cavidad bucal²⁵³.

El volumen está relacionado con la presión que la lengua ejerce contra las estructuras dentarias y esta aumenta notablemente con el crecimiento del individuo y puede estar asociada con algunos tipos de maloclusión²⁵⁴.

El equilibrio entre la lengua y el músculo peri oral afecta la posición de los dientes y juega un papel importante en la formación y el mantenimiento de la forma del arco dental²⁵⁵.

En nuestro estudio algunos de los pacientes que presentaban un tipo de TOPM (leucoplasia), apoyaban la lengua sobre las caras linguales de los molares inferiores.

En cuanto a **lesiones en borde de lengua**, un porcentaje variable pueden ser originadas por un elemento dentario que actúa como agente traumático, como ejemplo podemos describir la malposición de piezas dentarias, reconstrucciones desbordantes, cúspides agudas, elementos fracturados, caries macro penetrantes, cavidades abiertas, restos radiculares, superficies que carecen de pulido, prótesis desadaptadas con falta de retención o estabilidad, con flancos sobre extendidos o inadecuadas, cálculo supragingival, estrechez en la arcada dentaria, diastemas, distancia entre elementos molares con superficies ásperas o punzantes y hábitos parafuncionales como mordisqueo de la mucosa o succión de la misma entre otros. Todos estos factores sumados o de manera individual generan una continua acción irritativa sobre las zonas de contacto, que en general son los bordes laterales de la lengua¹⁵.

Un estudio sueco realizado por Rosenquist K, ha establecido una asociación entre dientes defectuosos (más de cinco dientes defectuosos) y riesgo de cáncer bucal, si bien menciona el número de dientes defectuosos, no especifica los criterios para determinar las características de un diente defectuoso²⁵⁶.

En el trabajo que hemos realizado, encontramos que casi la mitad de los pacientes presentaban trauma dentario vinculable a diente defectuoso, y un tercio de los pacientes ninguno. La faceta de desgaste era el defecto dentario más prevalente, le siguen con la misma frecuencia las fracturas dentarias, las reconstrucciones desbordantes y las amalgamas mal pulidas, recordemos que todos los pacientes observados tenían lesiones de diferente origen y consideración en borde de lengua en contacto con las piezas dentarias.

Según Singhvi y colaboradores al hacer una revisión bibliográfica sobre el rol de la IMC en el desarrollo de cáncer oral, aclara que la evidencia disponible no parece ser lo suficientemente significativa como para respaldar que los dientes rotos o afilados sean un factor de riesgo para causar cáncer oral²⁵⁷.

En un estudio realizado en la Ciudad de Buenos Aires, las lesiones por IMC se registraron en el 17% de los participantes. Esto confirma a la IMC como un factor prevalente en la población²⁵⁸.

La relación que existe entre la lengua y las arcadas dentarias se pone de manifiesto en el estudio de Yanagisawa y colaboradores²⁵⁹ que aclara que ni el volumen de presión de la lengua, ejercido sobre la superficie lingual de los dientes durante el reposo, el apretamiento o la deglución están relacionados con la formación de indentaciones linguales, sin embargo, el ancho de la lengua en reposo juega un papel importante en la formación de hendiduras en los bordes laterales de la lengua.

En nuestro estudio más del 80% de los pacientes presentaban lengua de tamaño normal, y solamente 4 pacientes presentaban macroglosia a la

observación clínica, sin embargo, el 100% tenía lesiones en alguno de los bordes de la lengua.

Existe evidencia de que la IMC se da, no solamente, por la presencia de un elemento dentario defectuoso sino también por una alteración funcional (trastornos de la deglución, mordedura de lengua, etc.) que aumenta el contacto entre las estructuras intra orales²⁶⁰. Esto podría explicar por qué los dientes defectuosos, una característica común en poblaciones con acceso limitado a servicios dentales, no se ha asociado con el cáncer oral, este hecho respalda aún más la noción de que se necesita algo más que dientes o dentaduras defectuosas para generar irritación mecánica crónica (IMC), lo que enfatiza la importancia de los factores funcionales²⁶¹.

El trauma dental cuando afecta el borde de la lengua, puede asociarse a una mayor incidencia de cáncer en dicha localización. La mayoría de los casos de cáncer bucal en no fumadores se presentan en los lugares donde los dientes o las dentaduras generan áreas de roce²⁶².

En nuestro trabajo las lesiones que se las describe como TOPM (leucoplasia y liquen) se generaron en aquellos pacientes con arcada hiperbólica y parabólica.

Esto se suma a los factores de riesgo que estimulan la carcinogénesis, clásicamente descritos en la literatura, como el tabaco y alcohol^{263 264}.

Lockhart y colaboradores informaron que todas las neoplasias malignas intraorales surgieron en las áreas en contacto con los dientes y/o los aparatos. Esto podría atribuirse al hecho de que las células inflamatorias son componentes vitales del microambiente tumoral, lo que promueve la proliferación celular, la supervivencia celular, la invasión y la metástasis²⁶⁵.

La conclusión del meta análisis realizado por Gupta y colaboradores, es que la IMC de la mucosa oral tiene una asociación significativa con el COCE, y la naturaleza de la asociación podría ser la de un cofactor potencial (factor de riesgo dependiente) en lugar de un factor de riesgo independiente. Debe entenderse que, en un entorno de enfermedad multifactorial, un

carcinógeno promotor podría considerarse una causa potenciadora en lugar de desencadenante²⁶⁶.

En un estudio de Yusoon Kim y colaboradores²⁶⁷ de la Universidad de Tokio, se logró relacionar en pacientes adultos jóvenes, la presencia de carcinoma de células escamosas en borde de lengua, a una posición más lingualizada del segundo molar mandibular, lo que en consecuencia conduciría a un espacio estrecho de la lengua.

Existe controversia en cuanto a estas afirmaciones y autores como Pentenero y colaboradores, reclaman que la evidencia disponible no apoya un papel activo del trauma crónico en la carcinogénesis oral, ni como promotor ni como factor de progresión y afirman que se necesitan estudios de cohortes prospectivos capaces de evaluar mejor el trauma en el desarrollo de COCE²⁶⁸.

El sitio web de la Oral Cancer Foundation, excluye explícitamente la asociación entre IMC y desarrollo de COCE y destaca la importancia de "asegurar a los pacientes que los aparatos dentales, los materiales de restauración y los traumatismos habituales no parecen aumentar la probabilidad de sufrir cáncer bucal"²⁶⁹.

Se le da una vital importancia al trauma y como establece la Organización Mundial de la Salud, cualquier lesión sospechosa que no remita dentro de las dos semanas posteriores a la detección y eliminación de las causas locales de irritación, debe someterse a una biopsia²⁷⁰.

En nuestro estudio pudimos reconocer y con los datos obtenidos confirmar, que las zonas de IMC generan lesiones de distinta gravedad.

8- Perspectivas, proyecciones y limitaciones

Hay reportes previos sobre la acción del trauma en la mucosa, pero la innovación en el tema, en este caso es la visualización y detección de la forma de la arcada dentaria con la posición de los elementos dentarios que la conforman y su vinculación directa con los bordes linguales.

De toda la literatura revisada no se ha encontrado la prevalencia de la forma de la arcada dentaria en nuestra población de Mendoza, dato que se considera necesario y fundamental a estudiar en futuros trabajos.

La naturaleza multifactorial del cáncer bucal requiere incluir la mayor cantidad de variables posibles en las futuras investigaciones, de factores de riesgo, no limitándose solo a los factores más publicados en la literatura científica, para permitir el estudio de elementos de riesgo emergentes de cáncer bucal.

Si bien el trauma del borde de lengua en general, ha sido estudiado por diversos autores, pensar que alguna de las formas de arco dentario, sobre todo las más cerradas, pequeñas y con menos espacio para la ubicación de la lengua, pueden tener una influencia en el inicio o desarrollo de patologías emergentes o agravantes de patologías ya instaladas, nos hace tener una mirada más cuidadosa del área de contacto de ambas estructuras.

El carcinoma de células escamosas, se ha logrado relacionar con la lingualización de un elemento dentario (segundo molar inferior), líneas de investigación en este sentido se abren, ya que la disminución o estrechamiento del espacio lingual genera consecuencias negativas en el borde de lengua.

Considerar la morfología de las arcadas dentarias en relación con la posición de la lengua, tanto al deglutir como al estar en reposo, nos aporta datos para evaluar la estabilidad de la arcada dentaria, en el tiempo.

Sistematizar el abordaje de los trastornos orales potencialmente malignos en los bordes de lengua, considerando la arquitectura de la cavidad bucal, nos genera un campo de estudio que nos hace evaluar no solamente las características clínicas de ellos sino también las condiciones del entorno.

Los bordes laterales de la lengua deben estar incluidos en la inspección y palpación de la cavidad bucal, debemos difundir la correcta manera de realizarlo, entre la comunidad profesional, y también la enseñanza del autoexamen por parte del paciente.

Las características de nuestra población, donde es frecuente la pérdida de elementos dentarios en edades tempranas, hicieron difícil encontrar pacientes con arcadas dentarias completas. La arcada dentaria completa es un criterio de inclusión en el trabajo. Lo que llevó a demorar el reclutamiento de pacientes y condicionó el número de pacientes en la muestra.

Este proyecto de investigación para realizar la tesis, fue realizado con un grupo constituido por pacientes que concurren a tratamiento odontológico en la Clínica Integrada I, de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo, y no sobre una muestra poblacional aleatoria, pudiendo dicha muestra poblacional no ser representativa y por lo tanto tener un sesgo en la inclusión de registros. El muestreo de los grupos observados al ser pequeño, no permitió el reconocimiento estadísticamente significativo.

La contribución que este trabajo espera realizar es sistematizar por medio de la observación y luego de la confirmación diagnóstica a través de los modelos de estudio e imágenes la relación de las diferentes estructuras que conforman la cavidad bucal entre sí. De esta manera detectar cuáles son los factores traumáticos, para después corregirlos y así evitar lesiones que puedan desencadenar en trastornos orales potencialmente malignos.

Reconocer la irritación de los dientes, en las zonas de íntimo contacto con la mucosa, como potencial carcinógeno, tiene un alto impacto en el diseño de las estrategias de prevención y tratamiento. El cáncer oral tiene una mortalidad alta, sobre todo en los estadios avanzados. Las campañas preventivas son esenciales para educar a la población, fomentar el diagnóstico precoz y obtener cifras estadísticas de la población local²⁷².

9- Conclusiones

Al evaluar los datos obtenidos en este trabajo se concluye:

- Las indentaciones linguales o hendiduras linguales ubicadas en los bordes laterales de la lengua fueron las lesiones más prevalentes en nuestra población de estudio.
- Las patologías más severas, leucoplasia, liquen rojo plano y ulceraciones traumáticas, se registraron en pacientes femeninas con arcadas ovoideas e hiperbólicas, no fumadoras que consumen alcohol ocasionalmente. En los casos observados las pacientes presentan piezas dentarias molares inferiores lingualizadas, se observan también cúspides agudas en todos los casos e importantes facetas de desgaste.
- La forma de arcada dentaria más frecuente registrada en nuestros pacientes fue para el maxilar superior la hiperbólica, seguida por la parabólica, redonda y arco en V. Para el maxilar inferior la forma hiperbólica es la más frecuente, seguida de la forma cuadrada, arco en V y parabólica. Esto difiere con lo observado en la literatura internacional.
- Las arcadas dentarias pequeñas, no reúnen el mayor número de lesiones.
- Las arcadas redondas observadas en el maxilar inferior no desarrollaron lesiones.
- Los pacientes que ubicaban la lengua en una posición inferior al deglutir, desarrollaron las patologías en borde de lengua más severas, TOPM.
- No podemos afirmar que las arcadas dentarias con menor diámetro transversal faciliten la aparición de lesiones traumáticas en los bordes de la lengua.

La forma de la arcada dentaria pareciera no condicionar la cantidad de lesiones asociadas a trauma en cada paciente. Sin embargo, la forma de arcada hiperbólica podría estar asociada a una mayor frecuencia de lesiones por trauma, siendo necesarios estudios adicionales para comprobar dicha posibilidad.

10- Referencias

-
- ¹ Radoï L, Luce D. A review of risk factors for oral cavity cancer: the importance of a standardized case definition. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013; 41:97– 109, e78-91. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.2012.00710.x>
- ² Williams P. Determining the shape of the normal arch. *Dental Cosmos*. 1917; 59(7): 695-708.
- ³ Rivera S, Triana F, Soto L, Bedoya A. Forma y tamaño de los arcos dentales en una población escolar de indígenas amazónicos. *Colomb. Med.* 2008; 39(1):51-56.
- ⁴ Medina SPE, Lima-Illescas MV, Bastidas-Calva MZ, Jiménez-Romero MN. Altura del maxilar superior de acuerdo al patrón facial. *Rev Mex Ortodon.* 2020; 8 (4): 254-262.
- ⁵ Mendoza-Sandoval PA, Ayala-Sarmiento AP, Gutiérrez-Rojo JF. Relación entre forma de arco y las maloclusiones dentales. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría.* 2014.
www.ortodoncia.ws/publicaciones/2014/art-32/
- ⁶ Federico A, Morgillo F, Tuccillo C, Ciardiello F, Loguercio C. Chronic inflammation and oxidative stress in human carcinogenesis. *Int J Cancer.* 2007 Dec 1;121(11):2381-6. doi: 10.1002/ijc.23192. PMID: 17893868.
- ⁷ Patel KB, Martin D, Zhao S, Kumar B, Carrau R, Ozer E. Impact of age and comorbidity on survival among patients with oral cavity squamous cell carcinoma. *Head Neck.* 2021 Jan;43(1):268-277. doi: 10.1002/hed.26487. PMID: 32996249; PMCID: PMC9017430.
- ⁸ Syrjänen S. The role of human papillomavirus infection in head and neck cancers. *Ann Oncol* 2010; 21 Suppl 7: vii243-5.
- ⁹ Mello FW, Scotti FM, Melo G, Warnakulasuriya S, Guerra ENS, Rivero ERC. Maté consumption association with upper aerodigestive tract cancers: A systematic review and meta-analysis. *Oral Oncol.* 2018 Jul; 82:37-47. doi: 10.1016/j.oraloncology.2018.04.023. Epub 2018 May 11. PMID: 29909900.

-
- ¹⁰ Papalouka C, Adamaki M, Batsaki P, Zoumpourlis P, Tsintarakis A, Goulielmaki M. DNA Damage Response Mechanisms in Head and Neck Cancer: Significant Implications for Therapy and Survival. *Int J Mol Sci*. 2023 Feb 1;24(3):2760. doi: 10.3390/ijms24032760. PMID: 36769087; PMCID: PMC9917521.
- ¹¹ Lissoni A, Agliardi E, Peri A, Marchioni R, Abati S. Oral microbiome and mucosal trauma as risk factors for oral cancer: beyond alcohol and tobacco. A literature review. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2020 Nov-Dec;34(6 Suppl. 3):11-18. PMID: 33386052.
- ¹² Reddy MG, Kakodkar P, Nayanar G. Capacity of *Candida* species to produce acetaldehyde at various concentrations of alcohol. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2022 Apr-Jun;26(2):161-165. doi: 10.4103/jomfp.jomfp_494_20. Epub 2022 Jun 28. PMID: 35968173; PMCID: PMC9364654.
- ¹³ Budi HS, Farhood B. Targeting oral tumor microenvironment for effective therapy. *Cancer Cell Int*. 2023 May 23;23(1):101. doi: 10.1186/s12935-023-02943-5. PMID: 37221555; PMCID: PMC10207626.
- ¹⁴ Piemonte ED, Lazos JP, Belardinelli P, Castillo GDV, Talavera AD, Secchi DG, et al. Effect of the accumulation of risk factors on the risk of oral squamous cell carcinoma. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Córdoba*. 2021 Jun 28;78(2):158-165. doi: 10.31053/1853.0605.v78.n2.31247. PMID: 34181832; PMCID: PMC8741319.
- ¹⁵ Alvarez Cantoni H, Fascina NA, Lanfranchi HE. *Estomatología y PTR. Fundamentos, Técnicas y Clínica en Rehabilitación Bucal*. 1ra edición. 2002. Buenos Aires: Hacheace. p. 395-449.
- ¹⁶ Howard-Mora M. El trauma: ¿un factor de riesgo del cáncer bucal? *Revista Científica Odontológica*, vol. 11, núm. 1, enero-julio, 2015, pp. 38-45. Colegio de Cirujanos Dentistas de Costa Rica. Costa Rica.
- ¹⁷ Piemonte ED, Lazos JP, Brunotto M. Relationship between chronic trauma of the oral mucosa, oral potentially malignant disorders and oral cancer. *J Oral Pathol Med*. 2010 Aug 1;39(7):513-7. doi: 10.1111/j.1600-0714.2010.00901.x. Epub 2010 Apr 29. PMID: 20456614.

-
- ¹⁸ Becerril S, Corchado-Cobos R, García-Sancha N, Revelles L, Revilla D, Ugalde T. Viruses and Skin Cancer. *Int J Mol Sci.* 2021 May 20;22(10):5399. doi: 10.3390/ijms22105399. PMID: 34065594; PMCID: PMC8161099.
- ¹⁹ Gheno JN, Martins MA, Munerato MC, Hugo FN, Sant'Ana Filo M, Weissheimer C, et al. Oral mucosal lesions and their association with sociodemographic, behavioral, and health status factors. *Braz Oral Res.* 2015; 29:1–6. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2015.vol29.0093.
- ²⁰ Figun M, Garino R. Anatomía odontológica, funcional y aplicada. El Ateneo.1986. Argentina. ISBN. 950-02-0125-9.
- ²¹ Hayashi R, Kanasawa E, Kasai K. Three-dimensional changes of the dental arch form and the inclination of the first molars: Comparison between crowding-improvement and crowdingaggravation groups. *Orthodontic waves.* 2006; 6(5): 21-30.
- ²² Fruciano C. Measurement error in geometric morphometrics. *Development Genes and Evolution.* 2016; 226(3), 139-158.
- ²³ Brace CI, Rosenberg K, Hunt K. What big teeth you had grandma! Human tooth size, past and present. *Advances in Dent Anthropol.* 1991. Eds. Kelly M A y Larsen C S. Wiley-Liss, New York. pp. 33-57. doi.org /10.1017/CBO9780511614477.009.
- ²⁴ Calgano J, Gibson KR. Human dental reduction: natural selection or the probable mutation effect. *Am J Phys Anthropol.* 1988. 77: 505-517.
- ²⁵ Kleser J. Human adult odontometric: the study of variation in adult tooth size. 1999. Cambridge University Press. Cambridge.
- ²⁶ Lucas P. Facial dwarfing and dental crowding in relation to diet. *International Congress Series.* 2006. 1296. 74-82. 10.1016/j.ics.2006.03.041.
- ²⁷ Pérez-Pérez A, Galbany J, Romero A, Martínez LM, Estebaranz F, Pinilla, B, et al. Origen y evolución de los dientes: de los cordados primitivos a los humanos modernos. *Revista española de antropología física.* 2010. 31, 167-192.
- ²⁸ Leighton B. Early recognition of normal occlusión. In the biology of occlusal Development. Ed McNamara JA JR. Craneofacial Growth and Development. Monograph 7.1977 University of Michigan. Ann Arbor.

-
- ²⁹ Sillman JH. Dimensional changes of the dental arches: longitudinal study from birth to 25 years. *Am j Orthod* 1964; 50:824_42.
- ³⁰ Moorrees C, Chadha J. Crown diameters of corresponding tooth group in the deciduous and permanent dentition. *Journal of Dental Research*. 1962; 41(2): 466-70.
- ³¹ Lavelle C, Flinn R, Foster T, Hamilton N. An analysis into ages changes of the human dental arch by a multivariate technique. *American Journal of Physical Anthropology*. 1970; 33(3): 403-11.
- ³² Raberin M, Lauman B, Brunner MJ. Dimensions and form of dental arches in subjects with normal occlusions. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1993; 101: 67-72.
- ³³ Bulyalert A, Pimkhaokham A. A novel classification of anterior alveolar arch forms and alveolar bone thickness: A cone-beam computed tomography study. *Imaging Sci Dent*. 2018 Sep;48(3):191-199. doi: 10.5624/isd.2018.48.3.191. Epub 2018 Sep 18. PMID: 30276156; PMCID: PMC6148040.
- ³⁴ Slaj M, Jezina M, Lauc T, Rajic-Mestrovic S, Miksic M. Longitudinal dental arch changes in the mixed dentition. *Angle Orthod*. 2003; 73(5): 509-14.
- ³⁵ Cassidy K, Harris E, Tolley E, Keim R. Generic influence on dental arch form in orthodontic patients. *Angle Orthod*. 1998; 68(5):445-54.
- ³⁶ Botero P, Cuesta D, Agudelo S, Hincapie C, Ramírez C. Valoración de los métodos de análisis de dentición mixta de Moyers y Tanaka-Johnston, en la predicción del diámetro mesiodistal de caninos y premolares no erupcionados *Rev Fac Odontol Univ Antioq*. 2014 June; 25(2): 359-371.
- ³⁷ Harris EF, Smith RJ. A study of occlusion and arch widths in families. *Am J Orthod*. 1980 Aug;78(2):155-63. doi: 10.1016/0002-9416(80)90057-3. PMID: 6931486.
- ³⁸ Aljayousi M, Al-Khateeb S, Badran S, Alhajja E S. Maxillary and mandibular dental arch forms in a Jordanian population with normal occlusion. *BMC Oral Health*. 2021 Mar 9;21(1):105. doi: 10.1186/s12903-021-01461-y. Erratum in: *BMC Oral Health*. 2021 Mar 23;21(1):151. PMID: 33750357; PMCID: PMC7941956.

-
- ³⁹ Forster CM, Sunga E, Chung CH. Relationship between dental arch width and vertical facial morphology in untreated adults. *Eur J Orthod*. 2008 Jun;30(3):288-94. doi: 10.1093/ejo/cjm113. Epub 2008 Feb 8. PMID: 18263889.
- ⁴⁰ Oliva B, Sferra S, Greco AL, Valente F, Grippaudo C. Three-dimensional analysis of dental arch forms in Italian population. *Prog Orthod*. 2018 Sep 10;19(1):34. doi: 10.1186/s40510-018-0233-1. PMID: 30198054; PMCID: PMC6129455.
- ⁴¹ Garib D, Natsumeda GM, Massaro C, Miranda F, Naveda R, Janson G. Cephalometric changes during aging in subjects with normal occlusion. *J Appl Oral Sci*. 2021 Oct 11;29: e20210199. doi: 10.1590/1678-7757-2021-0199. PMID: 34644780; PMCID: PMC8523103.
- ⁴² Massaro C, Miranda F, Janson G, Rodrigues de Almeida R, Pinzan A, Martins DR, Garib D. Maturational changes of the normal occlusion: A 40-year follow-up. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2018 Aug;154(2):188-200. doi: 10.1016/j.ajodo.2017.10.028. PMID: 30075921.
- ⁴³ Stern S, Finke H, Strosinski M, Mueller-Hagedorn S, McNamara JA, Stahl F. Longitudinal changes in the dental arches and soft tissue profile of untreated subjects with normal occlusion. *J Orofac Orthop*. 2020 May;81(3):192-208. doi: 10.1007/s00056-020-00221-x. Epub 2020 Apr 6. PMID: 32253459; PMCID: PMC7186246.
- ⁴⁴ Katsaros C. Masticatory muscle function and transverse dentofacial growth. *Swed Dent J Suppl*. 2001;(151):1-47. PMID: 11803645.
- ⁴⁵ Yamaguchi H, Sueishi H. Malocclusion associated with abnormal posture. *Bull Tokyo Dent Coll* 2003; 44(2):43-54.
- ⁴⁶ García G. Etiología y Diagnóstico de pacientes Respiradores Bucales en edades tempranas. Revisión bibliográfica. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria Ortodoncia.ws edición electrónica agosto 2011*. <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2011/art-18/>.
- ⁴⁷ Habumugisha J, Mohamed AS, Cheng B, Liu L, Zou R, Wang F. Analysis of maxillary arch morphology and its relationship with upper airway in mouth breathing subjects with different sagittal growth patterns. *J Stomatol Oral*

Maxillofac Surg. 2023 Feb;124(1S):101386. doi: 10.1016/j.jormas. 2023. 101386. Epub 2023 Jan 13. PMID: 36646284.

⁴⁸ Lin L, Zhao T, Qin D, Hua F, He H. The impact of mouth breathing on dentofacial development: A concise review. *Front Public Health*. 2022 Sep 8; 10:929165. doi: 10.3389/fpubh.2022.929165. PMID: 36159237; PMCID: PMC9498581.

⁴⁹ Barros J R, Becker H M, Pinto J A. Evaluation of atopy among mouth-breathing pediatric patients referred for treatment to a tertiary care center. *J Pediatr (Rio J)*. 2006 nov-Dec;82(6):458-64. doi: 10.2223/JPED.1561. PMID: 17171205.

⁵⁰ Çoban K, Köycü A, Aydın E. Lingual Tonsil Hypertrophy in Patients with Allergic Rhinitis. *Am J Rhinol Allergy*. 2020 Jan;34(1):87-92. doi: 10.1177/1945892419875086. Epub 2019 Sep 14. PMID: 31522521.

⁵¹ Grippaudo C, Paolantonio EG, Antonini G, Saulle R, La Torre G, Deli R. Association between oral habits, mouth breathing and malocclusion. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2016 Oct;36(5):386-394. doi: 10.14639/0392-100X-770. PMID: 27958599; PMCID: PMC5225794.

⁵² Traebert E, Zanini F A, Nunes R D, Traebert J. Nutritional and non-nutritional habits and occurrence of malocclusions in the mixed dentition. *An Acad Bras Cienc*. 2020 Apr 17;92(1): e20190833. doi: 10.1590/0001-3765202020190833. PMID: 32321028.

⁵³ Pipa A, Cuerpo P, López-Arranz M, González M, Pipa I, Acevedo A. Prevalencia de maloclusión en relación con hábitos de succión no nutritivos en niños de 3 a 9 años en Ferrol. *Avances en odontoestomatología*. 2011; 27(3): 13-45.

⁵⁴ Zen I, Soares M, Pinto LMCP, Ferelle A, Pessan JP, Dezan-Garbelini CC. Maxillary arch dimensions in the first 6 months of life and their relationship with pacifier use. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2020 Jun;21(3):313-319. doi: 10.1007/s40368-019-00487-9. Epub 2019 Oct 19. PMID: 31630369.

⁵⁵ Silva M, Manton D. Oral habits--part 2: beyond nutritive and non-nutritive sucking. *J Dent Child (Chic)*. 2014 Sep-Dec;81(3):140-6. PMID: 25514258

-
- ⁵⁶ Meruane, M, Smok, C, Rojas, M. Face and Neck Development in Vertebrates. *International Journal of Morphology*, 2012; 30(4), 1373-1388. doi.org/10.4067/S0717-95022012000400020.
- ⁵⁷ Begnoni G, Cadenas de Llano-Pérula M, Dellavia C, Willems G. Cephalometric traits in children and adolescents with and without atypical swallowing: A retrospective study. *Eur J Paediatr Dent*. 2020 Mar;21(1):46-52. doi: 10.23804/ejpd.2020.21.01.09. PMID: 32183528.
- ⁵⁸ Rodríguez-Olivos L H G, Chacón-Uscamaita P R, Quinto-Argote A G, Pumahualcca G, Pérez-Vargas L F. Deleterious oral habits related to vertical, transverse and sagittal dental malocclusion in pediatric patients. *BMC Oral Health*. 2022 Mar 23;22(1):88. doi: 10.1186/s12903-022-02122-4. PMID: 35321719; PMCID: PMC8944101.
- ⁵⁹ Mcnamara J A. Maxillary transverse deficiency. *Am J Ortho dentofac Orthop* 2000; 117:567-70
- ⁶⁰ Killiaridis S. Masticatory muscle influence on craniofacial growth. *Acta Odontol Scand*. 1995 Jun;53(3):196-202. doi: 10.3109/00016359509005972. PMID: 7572097.
- ⁶¹ Rajbhoj A A, Stroo M, Begnoni G, Willems G, de Llano-Pérula MC. Skeletal and soft-tissue changes in humans with untreated normal occlusion throughout lifetime: a systematic review. *Odontology*. 2023 Apr;111(2):263-309. doi: 10.1007/s10266-022-00757-x. PMID: 36350428.
- ⁶² Haas D M. Preterm birth. *BMJ Clin Evid*. 2011 Apr 4; 2011:1404. PMID: 21463540; PMCID: PMC3217816.
- ⁶³ López-Jiménez AJ, Beltri Orta P, Martínez Pérez EM, Planells Del Pozo P. Characteristics of dental arches and occlusion in children born prematurely. A case-control study. *Eur J Paediatr Dent*. 2021 Dec;22(4):291-297. doi: 10.23804/ejpd.2021.22.04.6. PMID: 35034462.
- ⁶⁴ Buhamer S N, Kaklamanos E, Kowash M, Hussein I, Salami A, Al-Halabi M. What is the effect of preterm birth on permanent tooth crown dimensions? A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2021 Nov 5;16(11): e0259293. doi: 10.1371/journal.pone.0259293. PMID: 34739497; PMCID: PMC8570496.

-
- ⁶⁵ Marouane O, Ghorbel M, Nahdi M, Necibi A, Douki N. New Approach to Managing Onychophagia. *Case Rep Dent.* 2016; 2016:5475462. doi: 10.1155/2016/5475462. Epub 2016 Nov 23. PMID: 27994890; PMCID: PMC5141299.
- ⁶⁶ Klein E T. Pressure habit, etiological factors in malocclusion. *Am J Orthod* 1952; 38:569-87.
- ⁶⁷ Hideharu Y, Kenji S. Malocclusion associated with abnormal posture. *Bull Tokyo Dent Coll* 2003; 44:43-54.
- ⁶⁸ Shetty SR, Munshi AK. Oral habits in children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 1998; 16:61-6.
- ⁶⁹ Sachan A, Chaturvedi T P. Onychophagia (Nail biting), anxiety, and malocclusion. *Indian J Dent Res.* 2012 Sep-Oct;23(5):680-2. doi: 10.4103/0970-9290.107399. PMID: 23422619.
- ⁷⁰ Lee DK, Lipner SR. Update on Diagnosis and Management of Onychophagia and Onychotillomania. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Mar 13;19(6):3392. doi: 10.3390/ijerph19063392. PMID: 35329078; PMCID: PMC8953487.
- ⁷¹ Hawley CA. Determination of the normal arch and its application to orthodontia. *Dent Cosm.* 1905; 47:541–52.
- ⁷² Triviño T, Siqueira DF, Scanavini MA. A new concept of mandibular dental arch forms with normal occlusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2008;133(10): e15-10. e22.
- ⁷³ Black GV. Descriptive anatomy of the human teeth. 5th Black, G. V. Descriptive anatomy of the human teeth. 5th Ed. Philadelphia, Philadelphia, SS White Dental Manufacturing Co.1902. pp.130-52.
- ⁷⁴ Bonwill W G. A Geometrical and mechanical laws of articulation. *Tr. Odont. Soc. Penn.* 1885. 119-33.
- ⁷⁵ Chuck GC. Ideal Arch form. *Angle Orthodontist.* 1934. 4:312-327.
- ⁷⁶ Boone G. Archwires designed for individual patients. *Angle Orthod* 1963; 33(3): 178-85.
- ⁷⁷ Interlandi S. Ortodoncia. Bases para la Iniciación. Ed. Artes Médicas. Tercera edición. 1995. Cap.10, p 179-187.

-
- ⁷⁸ Izard G. New method for the determination of the normal arch by the function of the face. *Int. J. Orthodontia*. 1927. 13; 582-595.
- ⁷⁹ Brader AC. Dental arch form related to intraoral force: PR=C. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1972; 61: 541-61.
- ⁸⁰ Engel GA. Prefomed arch wires: reability of fit. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. November 1979; 76: 497-504.
- ⁸¹ Lee R. Arch width and form: A review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1999; 115:305-13.
- ⁸² Moyers R. *Manual de ortodoncia*. 4Ed. Buenos Aires: Panamericana, 1992.
- ⁸³ Llamuca Ch, Roger A. Análisis transversal del maxilar superior en niños con dentición mixta. *Revista Universidad Católica Santiago de Guayaquil*. 2019. <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/12264>.
- ⁸⁴ Cannut J. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. Editorial Masson. 2004. 239-240. España.
- ⁸⁵ Primozic J, Farcnik F, Perinetti G, Richmond S, Ovsenik M. The association of tongue posture with the dentoalveolar maxillary and mandibular morphology in Class III malocclusion: a controlled study. *Eur J Orthod*. 2013 jun;35(3):388-93. doi: 10.1093/ejo/cjs015. Epub 2012 Mar 30. PMID: 22467568.
- ⁸⁶ Kajee Y, Pelteret JP, Reddy BD. The biomechanics of the human tongue. *Int J Numer Method Biomed Eng*. 2013 Apr;29(4):492-514. doi: 10.1002/cnm.2531. Epub 2013 Jan 14. PMID: 23319169.
- ⁸⁷ Koren N, Shust-Barequet S, Weissbach T, Raviv O, Abu Sneh S, Abraham E, et al. Fetal Micro and Macroglossia: Defining Normal Fetal Tongue Size. *J Ultrasound Med*. 2023 Jan;42(1):59-70. doi: 10.1002/jum.15983. Epub 2022 Apr 9. PMID: 35396717.
- ⁸⁸ Dursun A, Kastamonu Y, Kacaroglu D, Yuzbasioğlu N, Ertekin T. Morphometric development of the tongue in fetal cadavers. *Surg Radiol Anat*. 2020 Jan;42(1):3-8. doi: 10.1007/s00276-019-02301-z. Epub 2019 Aug 10. PMID: 31401676.
- ⁸⁹ Groeger S, Meyle J. Oral Mucosal Epithelial Cells. *Front Immunol*. 2019 Feb 14; 10:208. doi: 10.3389/fimmu.2019.00208. PMID: 30837987; PMCID: PMC6383680.

-
- ⁹⁰ Frohlich K, Ingervall B, Schumaker R. Influence of surgical tongue reduction on pressure from the tongue on the teeth. *Angle Orthod* 1993; 63: 191-198.
- ⁹¹ Lowe A, Gionhaku N, Takeuchi K, Fleetham J. Three-dimensional CT reconstructions of tongue and airway in adults with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1986; 90: 364-374.
- ⁹² Tamari K, Murakami T, Takahama Y. The dimensions of the tongue in relation to its motility. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991; 99:140-146.
- ⁹³ Tamari K, Shimizu K, Ichinose M, Nakata S. Relationship between tongue volume and lower dental arch sizes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991; 100: 453-458.
- ⁹⁴ Emmanouil-Nikoloussi EN, Kerameos-Foroglou C. Developmental malformations of human tongue and associated syndromes (review). *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol*. 1992 Mar-Jun;35(1-2):5-12. PMID: 1477514.
- ⁹⁵ Kaczorowska N, Kaczorowski K, Laskowska J, Mikulewicz M. Down syndrome as a cause of abnormalities in the craniofacial region: A systematic literature review. *Adv Clin Exp Med*. 2019 Nov;28(11):1587-1592. doi: 10.17219/acem/112785. PMID: 31778604.
- ⁹⁶ Martinez R, Reynoso M C, Hernández A. Autosomal dominant macroglossia: An addendum to the etiological classification. *Ear Nose Throat J* 1995; 74: 108-110.
- ⁹⁷ Voutetakis CD, Anagnostakis D, Xanthou M. Macroglossia, Transient neonatal diabetes mellitus and intrauterine growth failure: A new distinct entity? *Pediatrics* 1975; 55: 127-131.
- ⁹⁸ Dios PD, Limeres J, Fernández J, Vázquez E. Treatment of macroglossia in a child with Beckwith-Wiedemann syndrome. *J Oral Maxillofac Surg* 2000; 58: 1058-1061.
- ⁹⁹ Wolford L, Cottrell D. Diagnosis of macroglossia and indications for reduction glossectomy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110 170-177.
- ¹⁰⁰ Ingervall B, Schumaker R. Effect of surgical reduction of the tongue on oral stereognosis, oral motor ability and the rest position of the tongue and mandible. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 97: 58-65.

-
- ¹⁰¹ Calvo N, Prieto M. Symmetric lipomatosis of the tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 87: 610-612.
- ¹⁰² Linder N, Kuint J, German B, Lubin D, Loewenthal R. Hypertrophy of the tongue associated with inhaled corticosteroid therapy in premature infants. *J Pediatr* 1995; 127: 651-653.
- ¹⁰³ Gadban H, Talmon Y, Gilbey P, Samet A. Acute edema of the tongue: A life threatening condition. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 112: 651-653.
- ¹⁰⁴ Elinav E, Rabinowitz Y, Lorberbaum M, Nisanewitz V. Episodic macroglossia as the sole manifestation of angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004 Mar;113(3 Pt 1):223-4. doi: 10.1177/000348940411300310. PMID: 15053206.
- ¹⁰⁵ Núñez Amin Dick T, Rocha Santos L, Carneiro S, Moore D, Pestana S, Laerte Boechat J, et al. Investigation of oral atopic diseases: Correlation between geographic tongue and fungiform papillary glossitis. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2021 Jun;122(3):283-288. doi: 10.1016/j.jormas.2020.05.025. Epub 2020 Jun 12. PMID: 32540362.
- ¹⁰⁶ Kuhnert S, Faust R, Berge K, Piepgras D. Postoperative macroglossia: Report of a case with rapid resolution after extubation of the trachea. *Anesth Analg* 1999; 88: 220-223.
- ¹⁰⁷ Lam A, Vavilala M. Macroglossia: Compartment syndrome of the tongue? *Anesthesiology* 2000; 92: 1832.
- ¹⁰⁸ Medeiros P J, Camargo E S, Vitral R, Rocha R. Orthodonticsurgical approach in a case of severe open bite associated with functional macroglossia. *Am J Orthod Dentofacial Orthod* 2000; 118: 347-351.
- ¹⁰⁹ Martines LP. Macroglossia: Etiología multifactorial, manejo multiple. *Colombia Médica*. Vol. 37 N° 1, 2006; 67-73.
- ¹¹⁰ Reamy BV, Derby R, Bunt CW. Common tongue conditions in primary care. *Am Fam Physician*. 2010 Mar 1;81(5):627-34. PMID: 20187599.
- ¹¹¹ Jang GY, Lee KC, Choung JT, Son CS, Tockgo YC. Congenital aglossia with situs inversus totalis--a case report. *J Korean Med Sci*. 1997 Feb;12(1):55-7. doi: 10.3346/jkms.1997.12.1.55. PMID: 9142661; PMCID: PMC3054266.

-
- ¹¹² Wallace RD, Puente-Espel J, Thompson JW, Konofaos P. Anterior Tongue Microglossia: Impact on Face Development. *J Craniofac Surg.* 2020 jun;31(4):973-975. doi: 10.1097/SCS.00000000000006304. PMID: 32176011.
- ¹¹³ Richard C, Manning A, Peason G, Hickey SE, Scott AR, Grischkan J. Type IA Oromandibular-Limb Hypogenesis Syndrome: A Case Report and A Case Update. *Cureus.* 2022 May 1;14(5): e24647. doi: 10.7759/cureus.24647. PMID: 35663713; PMCID: PMC9153858.
- ¹¹⁴ Sarmiento HSN, Moreno PMS, Toranzo FJM. Microglosia Reporte de un caso. *Revista de la Asociación Dental Mexicana.* 1999;56(2):80-82.
- ¹¹⁵ Siebert JR. A morphometric study of normal and abnormal fetal to childhood tongue size. *Arch Oral Biol.* 1985;30(5):433-40. doi: 10.1016/0003-9969(85)90072-x. PMID: 3875334.
- ¹¹⁶ Dursun A, Kastamonu Y, Kacaroglu D, Yuzbasioğlu N, Ertekin T. Morphometric development of the tongue in fetal cadavers. *Surg Radiol Anat.* 2020 Jan;42(1):3-8. doi: 10.1007/s00276-019-02301-z. Epub 2019 Aug 10. PMID: 31401676.
- ¹¹⁷ Schweiger C, Manica D, Kuhl G. Glossoptosis. *Semin Pediatr Surg.* 2016 jun;25(3):123-7. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2016.02.002. Epub 2016 Feb 18. PMID: 27301596.
- ¹¹⁸ Horvat Aleksijević L, Prpić J, Muhvić Urek M, Pezelj-Ribarić S, Ivančić-Jokić N, Peršić Bukmir R, et al. Oral Mucosal Lesions in Childhood. *Dent. J.* 2022, 10, 214. doi.org/10.3390/dj10110214.
- ¹¹⁹ Topouzelis N, Iliopoulos C, Kolokitha O. Macroglossia, *International Dental Journal.* 2011, Volume 61, Issue 2, 63-69. ISSN 0020-6539, doi.org/10.1111/j.1875-595X.2011.00015. x.
- ¹²⁰ Melink S, Vagner MV, Hocevar-Boltezar I, Ovsenik M. Posterior crossbite in the deciduous dentition period, its relation with sucking habits, irregular orofacial functions, and otolaryngological findings. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010 Jul;138(1):32-40. doi: 10.1016/j.ajodo.2008.09.029. PMID: 20620831.
- ¹²¹ Ostapiuk B. Tongue mobility in ankyloglossia with regard to articulation. *Ann Acad Med Stetin.* 2006; 52 Suppl 3:37-47. Polish. PMID: 17939200.

-
- ¹²² Könönen E, Gursoy M, Gursoy UK. Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues. *J Clin Med*. 2019 Jul 31;8(8):1135. doi: 10.3390/jcm8081135. PMID: 31370168; PMCID: PMC6723779.
- ¹²³ Marsh PD, Do T, Beighton D, Devine DA. Influence of saliva on the oral microbiota. *Periodontol 2000*. 2016 Feb;70(1):80-92. doi: 10.1111/prd.12098. PMID: 26662484.
- ¹²⁴ Turner S, Natrass C, Sandy JR. The role of soft tissues in the aetiology of malocclusion. *Dent Update*. 1997; 24:209–214.
- ¹²⁵ Lowe AA, Takada K, Yamagata Y, Sakuda M. Dentoskeletal and tongue soft-tissue correlates: a cephalometric analysis of rest position. *Am J Orthod*. 1985; 88:333–341.
- ¹²⁶ Vig PS, Cohen AM. The size of the human tongue shadow in different mandibular postures. *Br J Orthod*. 1974; 1:41–43.
- ¹²⁷ Enlow DH, Moyers R. *Handbook of facial growth*. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1982. ISBN 10: 0721633854 ISBN 13: 9780721633855.
- ¹²⁸ Al Awadhi TM, Kaklamanos EG, Athanasiou AE. Do facial morphology, posture and function change following glossectomy? A systematic review. *J Orthod Sci*. 2019 May 23; 8:7. doi: 10.4103/jos.JOS_97_18. PMID: 31161130; PMCID: PMC6540768.
- ¹²⁹ Rajkumar B, Parameswaran R, Parameswaran A, Vijayalakshmi D. Evaluation of volume change in oral cavity proper before and after mandibular advancement. *Angle Orthod*. 2021 Jan 1;91(1):81-87. doi: 10.2319/052420-474.1. PMID: 33289782; PMCID: PMC8032279.
- ¹³⁰ Youmans SR, Youmans GL, Stierwalt JA. Differences in tongue strength across age and gender: is there a diminished strength reserve? *Dysphagia*. 2009 Mar;24(1):57-65. doi: 10.1007/s00455-008-9171-2. Epub 2008 Aug 9. PMID: 18690406.
- ¹³¹ Hara K, Tohara H, Kobayashi K, et al. Age-related declines in the swallowing muscle strength of men and women aged 20-89 years: a cross-sectional study on tongue pressure and jaw-opening force in 980 subjects. *Arch Gerontol Geriatr*. 2018; 78:64-70.

-
- ¹³² Grover S, Sidhu MS, Singaraju GS, Dabas A, Dogra N, Midha M. Three-Dimensional Evaluation of the Tongue Volume in Different Dentoskeletal Patterns - A Cone Beam Computed Tomographic Study. *J Pharm Bioallied Sci.* 2021;13(Suppl 1): S137-S142. doi: 10.4103/jpbs.JPBS_614_.
- ¹³³ Maeda K, Tsuiki S, Isono S, Namba K, Kobayashi M, Inoue Y. Difference in dental arch size between obese and non-obese patients with obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabil.* 2012 Feb;39(2):111-7. doi: 10.1111/j.1365-2842.2011.02243.x. Epub 2011 Aug 20. PMID: 21854410.
- ¹³⁴ Grinspan D. *Enfermedades de la Boca.* Tomo 1 pág. 39. Editorial Mundi. SACIF. 1975. Bs. As, Argentina.
- ¹³⁵ Instituto Nacional del Cáncer. Organismo oficial del Gobierno de los Estados Unidos. Diccionario. Definición de Tumor. Abril 2023. <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/tumor>.
- ¹³⁶ Fitzpatrick SG, Cohen DM, Clark AN. Ulcerated Lesions of the Oral Mucosa: Clinical and Histologic Review. *Head Neck Pathol.* 2019 Mar;13(1):91-102. doi: 10.1007/s12105-018-0981-8. Epub 2019 Mar 7. PMID: 30701449; PMCID: PMC6405793.
- ¹³⁷ Kahn M, Hall JM. *The ADA practical guide to soft tissue oral disease.* Second Edition. Wiley Blackwell. American Dental Association. NJ, USA. 2018
- ¹³⁸ Bagán Sebastián et al. *Medicina y patología bucal, (2a edición).* Medicina Oral S.L. 2ª edición 2021. Valencia, España.
- ¹³⁹ du Toit DF. The tongue: structure and function relevant to disease and oral health. *SADJ.* 2003 Oct;58(9):375-6, 380-3. PMID: 14964052.
- ¹⁴⁰ Everett C, Chen S. Speech adapts to differences in dentition within and across populations. *Sci Rep.* 2021 Jan 13;11(1):1066. doi: 10.1038/s41598-020-80190-8. PMID: 33441808; PMCID: PMC7806889.
- ¹⁴¹ Gonçalves FM, Taveira KVM, Araujo CM, Ravazzi GMNC, Guariza Filho O, Zeigelboim BS, et al. Association between atypical swallowing and malocclusions: a systematic review. *Dental Press J Orthod.* 2023 Mar 27;27(6): e2221285. doi: 10.1590/2177-6709.27.6.e2221285.oar. PMID: 36995845; PMCID: PMC10042461.

-
- ¹⁴² Campisi G, Compilato D, Di Liberto C, Di Fede O, Pizzo G, Falaschini S, et al. Oral dysphagia. A unique symptom for a wide spectrum of diseases. *Panminerva Med.* 2009 jun;51(2):125-31. PMID: 19776713.
- ¹⁴³ Di Liberto C, Pizzo G, Di Fede O, Giannone N, Lo Muzio L, Campisi G. Disfagia in medicina orale. *Recenti Prog Med.* 2006 Jan;97(1):46-54. Italian. PMID: 16535930.
- ¹⁴⁴ de Leeuw R, Klasser GD. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management. 6th ed. 2018. Hanover Park: Quintessence. Chicago.
- ¹⁴⁵ Hilgenberg-Sydney P B, Lorenzon A L, Pimentel G, Petterle R R, Bonotto D. Probable awake bruxism - prevalence and associated factors: a cross-sectional study. *Dental Press J Orthod.* 2022 Aug 15;27(4): e2220298. doi: 10.1590/2177-6709.27.4.e2220298.oar. PMID: 35976287; PMCID: PMC9377317.
- ¹⁴⁶ Yanagisawa K, Takagi I, Sakurai K. Influence of tongue pressure and width on tongue indentation formation. *J Oral Rehabil.* 2007 nov;34(11):827-34. doi: 10.1111/j.1365-2842.2007.01734.x. PMID: 17919249.
- ¹⁴⁷ Pyo CY, Kim TH, Kim DH. Association between masticatory muscle activity and oral conditions in young female college students. *Anat Cell Biol.* 2021 Dec 31;54(4):479-488. doi: 10.5115/acb.21.107. PMID: 34552039; PMCID: PMC8693132.
- ¹⁴⁸ Mirhashemi A, Khami M R, Kharazifard M, Bahrami R. The Evaluation of the Relationship Between Oral Habits Prevalence and COVID-19 Pandemic in Adults and Adolescents: A Systematic Review. *Front Public Health.* 2022 Mar 4; 10:860185. doi: 10.3389/fpubh.2022.860185. PMID: 35359778; PMCID: PMC8963731.
- ¹⁴⁹ Heym M, Heiland M, Preissner R, Huebel C, Nahles S, Schmidt-Westhausen AM, et al. The risk of oral squamous cell carcinoma in patients with and without somatoform disorders including bruxism: A retrospective evaluation of 309,278 individuals. *Front Oncol.* 2023 Jan 9; 12:1080492. doi: 10.3389/fonc.2022.1080492. PMID: 36698388; PMCID: PMC9868766.

-
- ¹⁵⁰ Ingrassia ME, Rivarola E, Bongiovanni I. Bruxismo Nocturno. Revista de la Asociación Odontológica Argentina. 2005. RAOA Vol 93 nº 1/ 21-23. ISSN 0004-4881.
- ¹⁵¹ Meirelles L, Cunha Matheus Rodrigues Garcia R. Influence of bruxism and splint therapy on tongue pressure against teeth. *Cranio*. 2016 Mar;34(2):100-4. doi: 10.1179/2151090315Y.0000000010. PMID: 25975418.
- ¹⁵² Ovsenik M. Incorrect orofacial functions until 5 years of age and their association with posterior crossbite. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009 Sep;136(3):375-81. doi: 10.1016/j.ajodo.2008.03.018. PMID: 19732672.
- ¹⁵³ Amadori F, Bardellini E, Conti G, Majorana A. Oral mucosal lesions in teenagers: a cross-sectional study. *Ital J Pediatr*. 2017 May 31;43(1):50. doi: 10.1186/s13052-017-0367-7. PMID: 28569171; PMCID: PMC5452358.
- ¹⁵⁴ Shprecher D, Kurlan R. The management of tics. *Mov Disord*. 2009 Jan 15;24(1):15-24. doi: 10.1002/mds.22378. PMID: 19170198; PMCID: PMC2701289.
- ¹⁵⁵ Friedlander A H, Cummings J L. Dental treatment of patients with Gilles de la Tourette's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992 Mar;73(3):299-303. doi: 10.1016/0030-4220(92)90125-a. PMID: 1532057.
- ¹⁵⁶ Martino D, Mink JW. Tic disorders. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2013 Oct;19(5 Movement Disorders):1287-311. doi: 10.1212/01.CON.0000436157.31662.af. PMID: 24092291.
- ¹⁵⁷ Saito S, Nakao Y, Hasegawa Y, Nagai K, Sano K, Uchiyama Y, Kishimoto H, Shinmura K, Domen K. Relationship between Rate of Force Development of Tongue Pressure and Physical Performance. *J Clin Med*. 2022 Apr 22;11(9):2347. doi: 10.3390/jcm11092347. PMID: 35566473; PMCID: PMC9101244.
- ¹⁵⁸ Burket LW, Greenberg MS, Glick M. *Burket's oral medicine: diagnosis & treatment*. 10 Edición, 2003. Pmph Bc Decker. ISBN 1-55009-186-7.
- ¹⁵⁹ Regezzi J, Sciubba J, Jordan R. *Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations (version 6th ed)*. 6th ed. 2012. St. Louis Mo: Elsevier/Saunders.
- ¹⁶⁰ Álvarez Cantoni H, Fassina N. *Fundamentos, técnicas y clínica en rehabilitación bucal*. 1999. Editorial HACHEACE.

-
- ¹⁶¹ Baklouti M, Mnif E, Sellami K, Turki H. Whitish patches on the buccal mucosa: Role of dermoscopy. *Clin Case Rep.* 2023 Feb 21;11(2): e6946. doi: 10.1002/ccr3.6946. PMID: 36846171; PMCID: PMC9944038.
- ¹⁶² Kirveskari P. Cusps or no cusps--that is not the question. *J Oral Rehabil.* 1979 Oct;6(4):311-6. doi: 10.1111/j.1365-2842. 1979.tb00410. x. PMID: 291701.
- ¹⁶³ Fernández CA, Tamini EliceGUI LE, Abate PF, López Soria GA. Diagnóstico y tratamiento de las fracturas dentarias asociadas a la parafunción (parte 1). 2014. *Rev Asoc Odontol Argentina*; 102:120-125.
- ¹⁶⁴ Lynch C D, McConnell R J. The cracked tooth syndrome. *J Can Dent Assoc.* 2002; 68:470–475.
- ¹⁶⁵ Abou-Rass M. Crack lines: the precursors of tooth fractures—their diagnosis and treatment. *Quintessence Int.* 1983; 14:437–447.
- ¹⁶⁶ Cameron C E. Cracked-tooth syndrome. *J Am Dent Assoc.* 1964 Mar; 68:405-11. doi: 10.14219/ jada. archive.1964.0108. PMID: 14128028.
- ¹⁶⁷ Keerthi Narayan V. Verrucous Carcinoma of Buccal Mucosa in Female: A Rare Case Report of Traumatic Tooth Origin. *Case Rep Dent.* 2021 Jun 11; 2021:6673038. doi: 10.1155/2021/6673038. PMID: 34194849; PMCID: PMC8214479.
- ¹⁶⁸ Lubisich EB, Hilton TJ, Ferracane J. Crack teeth: a review of the literature. *J Esthet Restor Dent* 2010; 22:158-67.
- ¹⁶⁹ Kakka A, Gavriil D, Whitworth J. Treatment of cracked teeth: A comprehensive narrative review. *Clin Exp Dent Res.* 2022 Oct;8(5):1218-1248. doi: 10.1002/cre2.617. Epub 2022 Jul 9. PMID: 35809233; PMCID: PMC9562569.
- ¹⁷⁰ Zidane B. Recent Advances in the Diagnosis of Enamel Cracks: A Narrative Review. *Diagnostics (Basel).* 2022 Aug 22;12(8):2027. doi: 10.3390/diagnostics12082027. PMID: 36010379; PMCID: PMC9407313.
- ¹⁷¹ Moradas Estrada M. ¿Es necesario la remoción preventiva de las restauraciones de amalgama antigua en boca? Fundamentos en su composición y manipulación (I). *Avances en Odontoestomatología*, 2018

34(1), 25-35. Versión On-line ISSN 2340-3152. Versión impresa ISSN 0213-1285.

¹⁷² Shenoy A. Is it the end of the road for dental amalgam? A critical review. *J Conserv Dent*. 2008 Jul;11(3):99-107. doi: 10.4103/0972-0707.45247. PMID: 20142895; PMCID: PMC2813106.

¹⁷³ Antonio A G, Pierro V S, Maia L C. Bruxism in children: a warning sign for psychological problems. *J Can Dent Assoc*. 2006 Mar;72(2):155-60. PMID: 16545178.

¹⁷⁴ Davies S, Gray R, Qualtrough A. Management of tooth surface loss. *Br Dent J* 2002 192, 11–23. doi.org/10.1038/sj.bdj.4801278.

¹⁷⁵ Mohlin B, Sagne S, Thilander B. The frequency of malocclusion and the craniofacial morphology in a medieval population in Southern Sweden. 1978. *Ossa* 5, 57–84.

¹⁷⁶ Varrela J. Effects of attritive diet on craniofacial morphology: a cephalometric analysis of a Finnish skull sample. *Eur. J. Orthod*. 1990 12, 219–223.

¹⁷⁷ Luther F. A cephalometric comparison of medieval skulls with a modern population. *Eur. J. Orthod*. 1993 15, 315–325.

¹⁷⁸ Von Cramon-Taubadel N. Global human mandibular variation reflects differences in agricultural and hunter-gatherer subsistence strategies. *Proc. Natl. Acad. Sci*. 2011. 108, 19546–19551.

¹⁷⁹ Sella-Tunis T, Pokhojaev A, Sarig R, O'Higgins P, May H. Human mandibular shape is associated with masticatory muscle force. *Sci Rep*. 2018 Apr 16;8(1):6042. doi: 10.1038/s41598-018-24293-3. PMID: 29662127; PMCID: PMC5902585.

¹⁸⁰ Molnar S, Molnar IM. Dental arch shape and tooth wear variability. *Am J Phys Anthropol*. 1990 Jul;82(3):385-95. doi: 10.1002/ajpa.1330820314. PMID: 2375386.

¹⁸¹ Marbach JJ, Raphael KG, Janal MN, Hirschhorn-Roth R. Reliability of clinician judgements of bruxism. *J Oral Rehabil* 2003; 30(2):113–8.

¹⁸² Ekfeldt A, Hugoson A, Bergendal T, Helkimo M. An individual tooth wear index and an analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1990; 48(5):343–9.

¹⁸³ Milos D, Pavlic A, Vandevska Radunovic V, Zigante M, Matthewson A, Spalj S. Craniofacial Growth in Adolescence and its Influence on the Mandibular Incisor Crowding. *Acta Stomatol Croat.* 2021 Mar;55(1):37-44. doi: 10.15644/asc55/1/5. PMID: 33867536; PMCID: PMC8033627.

¹⁸⁴ Ingrassia Tonelli ME, Rivarola E. Una relación íntima: Los arcos dentarios y la lengua. *Revista de la Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Cuyo.* 2022, Vol. 16 Issue 1, p14-18. 5p.

¹⁸⁵ Okeson J. Tratamiento de Oclusión y Afecciones Temperomandibulares. 8th Edición. Octubre 9, 2019. Elsevier. eBook ISBN: 9788491137009.

¹⁸⁶ Bordoni B, Morabito B, Mitrano R, Simonelli M, Toccafondi A. The Anatomical Relationships of the Tongue with the Body System. *Cureus.* 2018 Dec 5;10(12): e3695. doi: 10.7759/cureus.3695. PMID: 30838167; PMCID: PMC6390887.

¹⁸⁷ Sakaue K, Fukui T, Sasakura C, Hori K, Ono T, Saito I. Tongue pressure production during swallowing in patients with mandibular prognathism. *J Oral Rehabil.* 2016 May;43(5):348-55. doi: 10.1111/joor.12379. Epub 2016 Jan 10. PMID: 26751817.

¹⁸⁸ Thüer U, Sieber R, Ingervall B. Cheek and tongue pressures in the molar areas and the atmospheric pressure in the palatal vault in young adults. *Eur J Orthod.* 1999 jun;21(3):299-309. doi: 10.1093/ejo/21.3.299. PMID: 10407539.

¹⁸⁹ Proffit WR. Equilibrium theory revisited: factors influencing position of the teeth. *Angle Orthod.* 1978 Jul;48(3):175-86. doi: 10.1043/0003-3219(1978)048<0175: ETRFIP>2.0.CO;2. PMID: 280125.

¹⁹⁰ Liu ZJ, Shcherbatyy V, Perkins JA. Functional loads of the tongue and consequences of volume reduction. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Jul;66(7):1351-61. doi: 10.1016/j.joms.2007.11.005. PMID: 18571016; PMCID: PMC2497442.

¹⁹¹ Howard M. “El trauma: ¿Un factor de riesgo del cáncer bucal?” revisión bibliográfica. 2015. *Rev. Cient. Odontol.* 11 (1): 38-45.

-
- ¹⁹² Fu H, Zhao D, Sun L, Huang Y, Ma X. Identification of autophagy-related biomarker and analysis of immune infiltrates in oral carcinoma. *J Clin Lab Anal.* 2022 May;36(5): e24417. doi: 10.1002/jcla.24417. Epub 2022 Apr 14. PMID: 35421271; PMCID: PMC9102594.
- ¹⁹³ Park N, Kang M. Genetic instability and oral cancer. *Electron J Biotechnol* 2000; 3:65-71.
- ¹⁹⁴ Irani S. New Insights into Oral Cancer-Risk Factors and Prevention: A Review of Literature. *Int J Prev Med.* 2020 Dec 30; 11:202. doi: 10.4103/ijpvm.IJPVM_403_18. PMID: 33815726; PMCID: PMC8000242.
- ¹⁹⁵ Xue J, Yang S, Seng S. Mechanisms of Cancer Induction by Tobacco-Specific NNK and NNN. *Cancers (Basel).* 2014 May 14;6(2):1138-56. doi: 10.3390/cancers6021138. PMID: 24830349; PMCID: PMC4074821.
- ¹⁹⁶ Instituto Nacional del Cáncer. Definición de Pack Year. Abril 2023. <https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms/def/pack-year>.
- ¹⁹⁷ Tomar SL. Duration of Cigarette Smoking Is a Stronger Risk Factor Than Number of Cigarettes Smoked per Day for Head and Neck Cancer, and Quitting Dramatically Lowers the Risk. *J Evid Based Dent Pract.* 2020 Mar;20(1):101419. doi: 10.1016/j.jebdp.2020.101419. Epub 2020 Feb 19. PMID: 32381417.
- ¹⁹⁸ Gupta S, Gupta R, Sinha D N, Mehrotra R. Relationship between type of smokeless tobacco & risk of cancer: A systematic review. *Indian J Med Res.* 2018 Jul;148(1):56-76. doi: 10.4103/ijmr.IJMR_2023_17. PMID: 30264755; PMCID: PMC6172923.
- ¹⁹⁹ Feng L, Wang L. Effects of alcohol on the morphological and structural changes in oral mucosa. *Pak J Med Sci.* 2013 Jul;29(4):1046-9. doi: 10.12669/pjms.294.3696. PMID: 24353685; PMCID: PMC3817782.
- ²⁰⁰ Valencia M, José L, González MJ, Galán I. Aspectos metodológicos en la medición del consumo de alcohol: la importancia de los patrones de consumo. *Revista Española de Salud Pública,* 2014. 88(4), 433-446. doi.org/10.4321/S1135-57272014000400002.

-
- ²⁰¹ Ali J, Sabiha B, Jan HU, Haider SA, Khan AA, Ali SS. Genetic etiology of oral cancer. *Oral Oncol.* 2017 Jul; 70:23-28. doi: 10.1016/j.oraloncology.2017.05.004. Epub 2017 May 17. PMID: 28622887.
- ²⁰² Venugopal R, Bavle RM, Konda P, Muniswamappa S, Makarla S. Familial cancers of head and neck region. *J Clin Diagn Res.* 2017;11(6): ZE01. doi: 10.7860/JCDR/2017/25920.9967.
- ²⁰³ Le Bars P, Matamoros S, Montassier E, Le Vacon F, Potel G, Soueidan A, et al. The oral cavity microbiota: between health, oral disease, and cancers of the aerodigestive tract. *Can J Microbiol.* 2017;63(6):475-92. doi:10.1139/cjm-2016-0603.
- ²⁰⁴ Cuétara Lugo E, Reyes Reyes E, Correa Aguila R. Rol de la epigenética en la fisiopatología del cáncer bucal. *Revista Cubana de Oncología*, 2020. 18(1). <https://revoncologia.sld.cu/index.php/onc/article/view/3/1>.
- ²⁰⁵ Gholizadeh P, Eslami H, Yousefi M, Asgharzadeh M, Aghazadeh M, Kafil HS. Role of oral microbiome on oral cancers, a review. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 2016 84, 552–558. doi.org/10.1016/j.biopha.2016.09.082.
- ²⁰⁶ Sankari SL, Gayathri K, Balachander N, Malathi L. Candida in potentially malignant oral disorders. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 2015 7(Suppl 1), S162–S164. doi.org/10.4103/0975-7406.155886.
- ²⁰⁷ Gainza-Cirauqui ML, Nieminen MT, Novak Frazer L, Aguirre-Urizar JM, Moragues MD, Rautemaa R. Production of carcinogenic acetaldehyde by *Candida albicans* from patients with potentially malignant oral mucosal disorders. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 2013 42(3), 243–249. doi.org/10.1111/j.1600-0714.2012.01203.x.
- ²⁰⁸ Meurman JH, Uittamo, J. Oral micro-organisms in the etiology of cancer. *Acta Odontológica Scandinava*, 2008 66(6), 321–326. doi.org/10.1080/00016350802446527.
- ²⁰⁹ Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. *Oral and maxillofacial pathology*. 2015. Elsevier Health Sciences. eBook ISBN: 9780323341424.
- ²¹⁰ Yete S, D'Souza W, Saranath D. High-Risk Human Papillomavirus in Oral Cancer: Clinical Implications. *Oncology*. 2018;94(3):133-141. doi: 10.1159/000485322. Epub 2017 Dec 15. PMID: 29241220.

-
- ²¹¹ Buitrago-Pérez A, Garaulet G, Vázquez-Carballo A, Paramio JM, García-Escudero R. Molecular Signature of HPV-Induced Carcinogenesis: pRb, p53 and Gene Expression Profiling. *Curr Genomics*. 2009 Mar;10(1):26-34. doi: 10.2174/138920209787581235. PMID: 19721808; PMCID: PMC2699838.
- ²¹² Bui TC, Markham CM, Ross MW, Mullen PD. Examining the association between oral health and oral HPV infection. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2013 Sep;6(9):917-24. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-13-0081. Epub 2013 Aug 21. PMID: 23966202.
- ²¹³ Dalla Torre D, Burtscher D, Sölder E, Rasse M, Puelacher W. The correlation between the quality of oral hygiene and oral HPV infection in adults: a prospective cross-sectional study. *Clin Oral Investig*. 2019 Jan;23(1):179-185. doi: 10.1007/s00784-018-2425-y. Epub 2018 Mar 25. PMID: 29574499.
- ²¹⁴ Sonawane K, Suk R, Chiao EY, Chhatwal J, Qiu P, Wilkin T, et al. Oral Human Papillomavirus Infection: Differences in Prevalence Between Sexes and Concordance with Genital Human Papillomavirus Infection, NHANES 2011 to 2014. *Ann Intern Med*. 2017 Nov 21;167(10):714-724. doi: 10.7326/M17-1363. Epub 2017 Oct 17. PMID: 29049523; PMCID: PMC6203692.
- ²¹⁵ Lazo-Nodarse R, Sariol-Pérez D, Hernández-Reyes B, Puig-Capote E, Rodríguez-Rodríguez M, Sanford-Ricard M. La prótesis estomatológica como factor de riesgo de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal. 2019. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552019000400487&lng=es.
- ²¹⁶ Pérez MA, Raimondi AR, Itoiz ME. An experimental model to demonstrate the carcinogenic action of oral chronic traumatic ulcer. *J Oral Pathol Med*. 2005 Jan;34(1):17-22. doi: 10.1111/j.1600-0714.2004.00249.x. PMID: 15610402.
- ²¹⁷ Shacter E, Weitzman S A. Chronic inflammation and cancer. *Oncology* 2002; 16:217-26, 229.
- ²¹⁸ Sato T. A study on effect of mechanical irritation in development and progression of tongue cancer. *Kokubyo Gakkai Zasshi* 1995; 62:532-50.
- ²¹⁹ Granados F, Santos-Ruiz L, Contreras M, Mellado J, Martin G, Bermudo L, et al. Squamous cell carcinoma related with dental implants. *Clinical cases*

report. *J Clin Exp Dent*. 2020 Jan 1;12(1): e98-e102. doi: 10.4317/medoral.55964. PMID: 31976051; PMCID: PMC6969962.

²²⁰ Kawanishi S, Hiraku Y. Oxidative and nitrative DNA damage as biomarker for carcinogenesis with special reference to inflammation. *Antioxid Redox Signal*. 2006 May-Jun;8(5-6):1047-58. doi: 10.1089/ars.2006.8.1047. PMID: 16771694.

²²¹ Jaiswal M, La Russo NF, Gores G J. Nitric oxide in gastrointestinal epithelial cell carcinogenesis: linking inflammation to oncogenesis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001; 281: G626-34.

²²² Piotrowski I, Kulcenty K, Suchorska W. Interplay between inflammation and cancer. *Rep Pract Oncol Radiother*. 2020 May-Jun;25(3):422-427. doi: 10.1016/j.rpor.2020.04.004. Epub 2020 Apr 13. PMID: 32372882; PMCID: PMC7191124.

²²³ Yu W, Tu Y, Long Z, Liu J, Kong D, Peng J, et al. Reactive Oxygen Species Bridge the Gap between Chronic Inflammation and Tumor Development. *Oxid Med Cell Longev*. 2022 Jun 28; 2022:2606928. doi: 10.1155/2022/2606928. PMID: 35799889; PMCID: PMC9256443.

²²⁴ Patel JB, Shah FD, Joshi GM, Patel P S. Clinical significance of inflammatory mediators in the pathogenesis of oral cancer. *J Cancer Res Ther*. 2016;12(2):447-457. doi:10.4103/0973-1482.147765.

²²⁵ Weihua Yu, Yongmei Tu, Zi Long, Jiangzheng Liu, Deqin Kong, Jie Peng, et al. Reactive Oxygen Species Bridge the Gap between Chronic Inflammation and Tumor Development, *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, vol. 2022, Article ID 2606928. doi.org/10.1155/2022/2606928.

²²⁶ Monteiro L, Carey B, Diniz-Freitas M, Lombardi N, Cook R, Fricain JC, Brailo V, Limeres J, Varoni E, Fenelon M, Vidović Juras D, Silva L, Escudier M, Murthy V, Warnakulasuriya S, Albuquerque R, Lodi G. Terminology on oral potentially malignant disorders in European languages: An appraisal. *Oral Dis*. 2023 nov;29(8):2990-2992. doi: 10.1111/odi.14405. Epub 2022 Oct 31. PMID: 36239627.

²²⁷ Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González-Moles MÁ, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus

report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Dis.* 2021 nov;27(8):1862-1880. doi: 10.1111/odi.13704. Epub 2020 Nov 26. PMID: 33128420.

²²⁸ Kansara S, Sivam S. Premalignant Lesions of The Oral Mucosa. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.

²²⁹ Gül Amuk N, Karsli E, Kurt G. Comparison of dental measurements between conventional plaster models, digital models obtained by impression scanning and plaster model scanning. *Int Orthod.* 2019 Mar;17(1):151-158. doi: 10.1016/j.ortho.2019.01.014. Epub 2019 Feb 13. PMID: 30772351.

²³⁰ Williams FD, Watanabe-Kanno GA, Williams FE, Arriola-Guillén LE. Correlation of two different measuring methods for digital models: Manual on printed paper and digital in computer: A retrospective study. *J World Fed Orthod.* 2021 Jun;10(2):74-78. doi: 10.1016/j.ejwf.2021.03.001. Epub 2021 Apr 8. PMID: 33839073.

²³¹ Kieser JA, Farland MG, Jack H, Farella M, Wang Y, Rohrlé O. The role of oral soft tissues in swallowing function: what can tongue pressure tell us? *Aust Dent J.* 2014 Jun;59 Suppl 1:155-61. doi: 10.1111/adj.12103. Epub 2013 Oct 23. PMID: 24152133.

²³² Yu M, Gao X. Tongue pressure distribution of individual normal occlusions and exploration of related factors. *J Oral Rehabil.* 2019 Mar;46(3):249-256. doi: 10.1111/joor.12741. Epub 2018 Nov 14. PMID: 30375017; PMCID: PMC7379747.

²³³ Fiorese AC, Bilton T, Venite JP, Sanches EP. Estudo das alterações de maior ocorrência nas fases oral e faríngea da deglutição, entre 20 e 93 años de idade, avaliadas pela videofluoroscopia. *Distúrbios da Comunicação.* 2004; 16(3):301-12.

²³⁴ Lee ML, Kim JU, Oh DH, Park JY, Lee KJ. Oropharyngeal swallowing function in patients with presbyphagia. *J Phys Ther Sci.* 2018;30(11):1357-1358. doi: 10.1589/jpts.30.1357.

²³⁵ Diaz Marqués CH, Abrahão Jjúnior LJ, Lemme EM. The dysphagia investigation: is there still space for the videofluoroscopic method? *ABCD.*

Arquivos Brasileiros De Cirurgia Digestiva. 2022 (São Paulo), 35. doi.org/10.1590/0102-672020210002e1650.

²³⁶ Wickwire N, Lexington K, White R, Jr, Proffit W. The effect of mandibular osteotomy on tongue position. *J Oral Surg (Chic)*. 1972;30(3):184–190.

²³⁷ Teramoto A, Suzuki S, Higashihori N, Ohbayashi N, Kurabayashi T, Moriyama K. 3D evaluation of the morphological and volumetric changes of the tongue and oral cavity before and after orthognathic surgery for mandibular prognathism: a preliminary study. *Prog Orthod*. 2020 Aug 28;21(1):30. doi: 10.1186/s40510-020-00331-7. PMID: 32856183; PMCID: PMC7452983.

²³⁸ Rojas-Sánchez MP, González-Colmenares G, Cevallos MF, Ortiz LA, Parra DC. Arch parameters and dental discrepancy (crowding and spacing) in a sample of an Afro-Colombian population. *Acta Odontol Latinoam*. 2019 Aug 1;32(2):88-96. English. PMID: 31664299.

²³⁹ Gutiérrez Juárez G, Gutiérrez Venegas G. Prevalencia de forma de los arcos dentales en adultos con maloclusión y sin tratamiento ortodóncico. *Revista Odontológica Mexicana*. Vol. 10, Núm. 3 septiembre 2006 pp 109-114.

²⁴⁰ Saeed HK, Mageet AO. Dental Arch Dimensions and Form in a Sudanese Sample. *J Contemp Dent Pract*. 2018 Oct 1;19(10):1235-1241. PMID: 30498179.

²⁴¹ Park SJ, Leesungbok R, Song JW, Chang SH, Lee SW, Ahn SJ. Analysis of dimensions and shapes of maxillary and mandibular dental arch in Korean young adults. *J Adv Prosthodont*. 2017 Oct;9(5):321-327. doi: 10.4047/jap.2017.9.5.321. Epub 2017 Oct 16. PMID: 29142638; PMCID: PMC5673607.

²⁴² Somvasoontra S, Tharanon W, Serichetaphongse P, Pimkhaokham A. Associations among the anterior maxillary dental arch form, alveolar bone thickness, and the sagittal root position of the maxillary central incisors in relation to immediate implant placement: A cone-beam computed tomography analysis. *Imaging Sci Dent*. 2022 Jun;52(2):197-207. doi: 10.5624/isd.20210248. Epub 2022 Mar 15. PMID: 35799960; PMCID: PMC9226239.

-
- ²⁴³ Celebi AA, Keklik H, Tan E, Ucar FI. Comparison of arch forms between Turkish and North American. *Dental Press J Orthod*. 2016 Mar-Apr;21(2):51-8. doi: 10.1590/2177-6709.21.2.051-058.oar. PMID: 27275615; PMCID: PMC4896282.
- ²⁴⁴ Ali MA, Yassir YA. Mandibular Clinical Arch Forms in Iraqi Population: A National Survey. *Diagnostics (Basel)*. 2022 Sep 28;12(10):2352. doi: 10.3390/diagnostics12102352. PMID: 36292040; PMCID: PMC9600372.
- ²⁴⁵ Gafni Y, Tzur-Gadassi L, Nojima K, McLaughlin RP, Abed Y, Redlich M. Comparison of arch forms between Israeli and North American white populations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011 Mar;139(3):339-44. doi: 10.1016/j.ajodo.2009.03.047. PMID: 21392688.
- ²⁴⁶ Bedoya-Rodríguez A, MontoyaGómez J, González-Benavidez V, Tamayo-Cardona JA, MartínezCajas CH. Forma y tamaño del arco dental en poblaciones de tres ascendencias étnicas en Colombia. *Rev. CES Odont* 2016; 29(2): 20-32.
- ²⁴⁷ Affur MC, Bessone GG. Biotipo facial en relación a la forma del arco dentario superior de individuos de la ciudad de corrientes. un estudio transversal [Facial biotype in relation to the shape of the upper dental arch of individuals from the city of corrientes. a cross-sectional study]. *Rev Cient Odontol (Lima)*. 2023 Jun 29;11(2):e151. Spanish. doi: 10.21142/2523-2754-1102-2023-151. PMID: 38288453; PMCID: PMC10809957.
- ²⁴⁸ Chang Calderin O, Figueredo Villa K, Albán Hurtado C A, Chang Calderin M. Forma del arco dentario en estudiantes de Medicina. *Revista Cubana Estomatología*. 2021. 58(3): e3148. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072021000300003&lng=es.
- ²⁴⁹ Lombardo L, Fattori L, Molinari C, Mirabella D, Siciliani G. Dental and alveolar arch forms in a Caucasian population compared with commercially available archwires. *Int Orthod*. 2013 Dec;11(4):389-421. English, French. doi: 10.1016/j.ortho.2013.09.005. Epub 2013 Oct 23. PMID: 24269725.

-
- ²⁵⁰ Kook YA, Nojima K, Moon HB, McLaughlin RP, Sinclair PM. Comparison of arch forms between Korean and North American white populations. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2004; 126:680–6.
- ²⁵¹ Raberin M, Laumon B, Martin JL, Brunner F. Dimensions and form of dental arches in subjects with normal occlusions. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1993; 104:67–72.
- ²⁵² Triviño T, Siqueira DF, Scanavini MA. A new concept of mandibular dental arch forms with normal occlusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2008;133(10): e15-10. e22.
- ²⁵³ Ding X, Suzuki S, Shiga M, Ohbayashi N, Kurabayashi T, Moriyama K. Evaluation of tongue volume and oral cavity capacity using cone-beam computed tomography. *Odontology.* 2018 Jul;106(3):266-273. doi: 10.1007/s10266-017-0335-0. Epub 2018 Feb 21. PMID: 29468332; PMCID: PMC5996000.
- ²⁵⁴ Sasaki Y, Otsugu M, Sasaki H, Fujikawa N, Okawa R, Kato T, y colaboradores. Relationship between Dental Occlusion and Maximum Tongue Pressure in Preschool Children Aged 4-6 Years. *Children (Basel).* 2022 Jan 22;9(2):141. doi: 10.3390/children9020141. PMID: 35204862; PMCID: PMC8870039.
- ²⁵⁵ Murrieta Pruneda JF. Maloclusión dental y su relación con la postura corporal: un nuevo reto de investigación en Estomatología. *Boletín Médico Hospital Infantil México* 2013; 70(5): 341-343. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462013000500001&lng=es.
- ²⁵⁶ Rosenquist K. Risk factors in oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma: a population-based case-control study in southern Sweden. *Swed Dent J Suppl.* 2005;(179):1-66. PMID: 16335030.
- ²⁵⁷ Singhvi HR, Malik A, Chaturvedi P. The Role of Chronic Mucosal Trauma in Oral Cancer: A Review of Literature. *Indian J Med Paediatr Oncol.* 2017 Jan-Mar;38(1):44-50. doi: 10.4103/0971-5851.203510. PMID: 28469336; PMCID: PMC5398106.

-
- ²⁵⁸ Werner L, Piemonte E. Lesiones bucales, factores de riesgo de cáncer bucal y autopercepción de irritación mecánica crónica en una campaña de prevención en la Ciudad de Buenos Aires. *Rev Asoc Odontol Argent*. 2022-Apr-15;110(1):4-13. <https://doi.org/10.52979/raoa.1118>.
- ²⁵⁹ Yanagisawa K, Takagi I, Sakurai K. Influence of tongue pressure and width on tongue indentation formation. *J Oral Rehabil*. 2007 nov;34(11):827-34. doi: 10.1111/j.1365-2842.2007.01734.x. PMID: 17919249.
- ²⁶⁰ Lazos JP, Piemonte ED, Lanfranchi HE, Brunotto MN. Characterization of Chronic Mechanical Irritation in Oral Cancer. *Int J Dent*. 2017; 2017:6784526.
- ²⁶¹ Piemonte E, Lazos J, Belardinelli P, Secchi D, Brunotto M, Lanfranchi Tizeira H. Oral cancer associated with chronic mechanical irritation of the oral mucosa. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2018 Mar 1;23 (2): e151- 60.
- ²⁶² Perry BJ, Zammit AP, Lewandowski AW, y colaboradores. Sites of origin of oral cavity cancer in nonsmoker's vs smokers' possible evidence of dental trauma carcinogenesis and its importance compared with human papillomavirus. 2015. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 141(1), 5-11.
- ²⁶³ Warnakulasuriya S. Causes of oral cancer-an appraisal of controversies. *Br Dent J* 2009; 207: 471–5.
- ²⁶⁴ Thumfart W, Weidenbecher M, Waller G, Pesch HJ. Chronic mechanical trauma in the aetiology of oropharyngeal carcinoma. *J Maxillofac Surg* 1978; 6: 217–21.
- ²⁶⁵ Lockhart PB, Norris CM, Pulliam C. Dental factors in the genesis of squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Oral Oncol* 1998;34(2):133-9.
- ²⁶⁶ Gupta AA, Kheur S, Varadarajan S, Parveen S, Dewan H, Alhazmi YA, y colaboradores. Chronic mechanical irritation and oral squamous cell carcinoma: A systematic review and meta-analysis. *Bosn J Basic Med Sci*. 2021 Dec 1;21(6):647-658. doi: 10.17305/bjbms.2021.5577. PMID: 33823123; PMCID: PMC8554704.
- ²⁶⁷ Kim Y, Okuyama K, Michi Y, Ohyama Y, Uzawa N, Yamaguchi S. Potential factors influencing the development of oral tongue squamous cell carcinoma in young mature patients: Lingual position of the mandibular second molar and narrow tongue space. *Oncol Lett*. 2017 Dec;14(6):7339-7343. doi:

10.3892/ol.2017.7135. Epub 2017 Oct 3. PMID: 29344172; PMCID: PMC5755207.

²⁶⁸ Pentenero M, Azzi L, Lodi G, Manfredi M, Varoni E. Chronic mechanical trauma/irritation and oral carcinoma: A systematic review showing low evidence to support an association. *Oral Dis.* 2022 nov;28(8):2110-2118. doi: 10.1111/odi.14049. Epub 2021 Oct 20. PMID: 34637589.

²⁶⁹ <https://oralcancerfoundation.org/understanding/risk-factors/>.

²⁷⁰ Abati S, Bramati C, Bondi S, Lissoni A, Trimarchi M. Oral Cancer and Precancer: A Narrative Review on the Relevance of Early Diagnosis. *Int J Environ Res Public Health.* 2020 Dec 8;17(24):9160. doi: 10.3390/ijerph17249160. PMID: 33302498; PMCID: PMC7764090.

²⁷² Senarega A, Fernández Tapia MJ, Rivarola E, Ingrassia ME. Campaña de prevención del cáncer oral en Mendoza: estudio retrospectivo de 5 años. *Dermatología Argentina* Vol. 24 N°1 marzo de 2018: 34-40 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea).

11- Anexos

a- Historia Clínica

b- Consentimiento Informado

c- Publicaciones

- Open Access Journal of Dental Sciences.
- Revista de la Facultad de Odontología de la UN Cuyo.

a- Historia Clínica

Historia clínica N° _____

FECHA ____/____/____

Apellido y Nombre _____

Fecha de nacimiento ____/____/____ Estado civil _____ Ocupación _____

Domicilio _____

Teléfono _____ DNI _____

Motivo de consulta _____

Antecedentes familiares

	Vivo	Enfermedad	Antecedentes ca Localización	Edad	Muerto	Causa de muerte
Madre						
Padre						
Hermanos						

Antecedentes personales (Otras enfermedades)

	Si	No	Descripción (Patología- Localización)
Enfermedad actual			
Cáncer			
Cirugías			
Fracturas			
Medicación actual			
Hace 12 meses			

Fuma ___ Consumo diario ___ Años de consumo ___ Consumo hasta la fecha _____
 Fumador actual ___ Fumador no actual (más de 6 meses) _____

Alcohol ___ Consumo diario gr/ml _____ Tipo de bebida _____ Marihuana _____

Alergias	Drogas	Piel	Alimentarias	Otras	Shock anafiláctico
Si					
No					
Desconoce					

	Rinitis a repetición	Piercing en boca	Tortícolis crónica	Respirador bucal
Si				
No				
Desconoce				

Hábitos Parafuncionales

	Onicofagia	Bruxismo diurno	Bruxismo nocturno	Succión mucosa	Tics
Si					
No					

Deglución: Dónde apoya la lengua al tragar

Paladar	Dientes inferiores	Dientes superiores	Otra ubicación

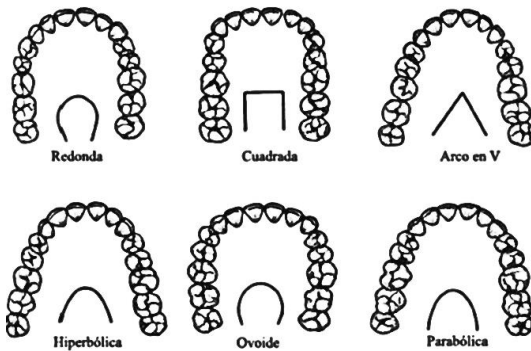
Trauma dentario (indicar n° de pieza dentaria)

	Cúspides agudas	Fracturas dentarias	Reconstrucciones desbordantes	Amalgamas mal pulidas	Facetas desgaste
Si					
No					

Elementos dentarios en malposición (observación clínica)- Indicar N° de pieza dentaria

Lingual/ Palatino	Vestibular

Oclusión	
Clase I	
Clase II	
Clase III	



Marcar la forma clínica de la arcada dentaria que corresponda al paciente en estudio superior e inferior.

Superior _____

Inferior _____

	Paladar	Mandíbula
Atrésico		
Normal		

Tejidos Blandos

Enfermedad actual (antecedentes de patología bucal, historia de la enfermedad)

Antecedentes de patología de la lengua

Estado actual (Inspección)

Lengua	Cara dorsal	Cara ventral	Borde lateral derecho	Borde lateral izquierdo	Piso de boca
Normal					
Cicatriz					
Depilación					
Edema					
Eritema					
Erosión					
Esfacelos					
Estrías					
Indentaciones					
Perforación					
Petequias					
Queratosis					
Ulceración					
Verrugosidad					
Otras lesiones					

Lengua Tamaño			Frenillo lingual	
Normal			Corto	
Macroglosia			Ausente	
Microglosia			Clásico	

Palpación Adenopatías _____

Diagnóstico _____

Fotografías

arcada dentaria superior _____ arcada dentaria inferior _____

lengua intraoral _____ extraoral _____

Impresión arcada superior _____ Impresión arcada inferior _____

Escaneo arcada superior _____ Escaneo arcada inferior _____

Consentimiento informado firmado _____

Tratamiento _____

Firma, aclaración y DNI:

b- Consentimiento informado



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

“2017-Año de las Energías Renovables”

Mendoza, 07 de noviembre de 2017

Consentimiento informado del proyecto de tesis, observacional:

“IMPACTO DE LA FORMA DE LA ARCADA DENTARIA EN EL DESARROLLO DE LESIONES DE ORIGEN TRAUMÁTICO EN BORDE DE LENGUA.”

Investigador principal, Doctorando: Od. María Eugenia Ingrassia Tonelli

Organización donde se lleva a cabo el proyecto:

Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Cuyo.

Información:

En la Facultad de Odontología de la UN Cuyo, estamos realizando el proyecto de investigación para tesis doctoral, ya que queremos ver si existe relación entre la forma de la arcada dentaria (lugar donde están ubicados los dientes) y la presencia de lesiones de origen traumático en los bordes de la lengua.

El objetivo principal de este estudio es demostrar cómo la forma de la arcada dentaria influye en la aparición de áreas lastimadas en el borde de lengua, también queremos relacionar, qué formas de arcadas dentarias generan condiciones de mayor contacto con los bordes de lengua.

Usted ha sido elegido porque: 1. Tiene todos sus dientes en la boca 2. Todos sus dientes son los definitivos o sea sus dientes son de adulto 3. No tiene fracturas que alteren la forma dentaria (forma y tamaño de los dientes conservados). 4. Presenta una alteración en el borde de la lengua 5. Es mayor de edad. 6. No se encuentra en tratamiento ortodóncico.

La tarea consiste en: realizar una completa historia clínica, si nos autoriza se tomarán fotos de la boca, también le vamos a tomar moldes de su boca superior e inferior, con un material llamado alginato, es un procedimiento sencillo y no invasivo.

Usted con su participación contribuye a ampliar el conocimiento sobre los muchos factores que generan áreas lastimadas en la lengua, y que todavía no han sido estudiados en profundidad.

Usted no tiene que decidir hoy si está de acuerdo en participar, puede hacer todas las preguntas que considere necesario y puede hablar con las personas que se sienta cómodo para entender lo que vamos a hacer. Usted puede negarse a participar del proyecto de investigación o dejar sin efecto este consentimiento informado y eso no va a variar la calidad de la atención que se le dará en la Facultad de Odontología.

La decisión de participar es absolutamente libre, voluntaria y no tiene ningún costo para usted.

Se estima que el proyecto de tesis se desarrollará en 12 meses y no será necesario que concurra más de una vez.

La información que obtendremos de este proyecto de tesis será protegida, confidencial, y no será compartida con nadie más allá del director.

Consentimiento:

He leído o me han leído la información relacionada con el estudio. He tenido la oportunidad de hacer preguntas al respecto, y no tengo dudas. Por lo que acepto libre y voluntariamente participar en la investigación.

He sido informado sobre los alcances de mi participación, y que no hay perjuicios, beneficios etc. Según consta en la información escrita que me ha sido entregada.

Autorizo SI / NO la generación y publicación de imágenes (fotografías, grabación etc.) del procedimiento en sí o de partes de mi boca con fines médicos, académicos o de investigación, garantizando la confidencialidad de mis datos, e identidad.

Con la firma de este consentimiento informado, no renuncio a los derechos que poseo, de acuerdo con el código civil y las leyes vigentes argentinas, en materia de responsabilidad civil por daños.

Recibo copia del presente Consentimiento debidamente firmado por profesional. Si tiene alguna duda usted puede llamar o contactar, a María Eugenia Ingrassia, teléfono, 2616630734.

Firma participante:Aclaración.....

Nombre y apellido:

DNI.....Domicilio.....

Número de Historia Clínica.....

Firma testigo:

Aclaración.....

Nombre y apellido:.....

DNI:.....Domicilio.....

Firma Investigador:Aclaración.....

Nombre y apellido:DNI:.....

Domicilio.....

Fecha.....

Lugar/hora.....

c- Publicaciones

- Ingrassia Tonelli, María Eugenia; Rivarola, Emilce. Relationship between the shape of the dental arch and the presence of traumatic lesions on the lateral borders of the tongue. Open Access Journal of Dental Sciences. 2022, 7(3): 000338. ISSN: 2573-8771. DOI: 10.23880/oajds-16000338.

[medwinpublishers.com › OAJDS › relationship-between-the-shape...](http://medwinpublishers.com/OAJDS/relationship-between-the-shape...)

- Ingrassia Tonelli, María Eugenia; Rivarola, Emilce. Una relación íntima: Los arcos dentarios y la lengua. Revista de la Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Cuyo. 2022, Vol. 16 Issue 1, p14-18. 5p. ISSN-1667-4243 ISSN-2428-538X On Line.

<http://www.fodonto.uncuyo.edu.ar/upload/rfo1612022.pdf>



Relationship between the Shape of the Dental Arch and the Presence of Traumatic Lesions on the Lateral Borders of the Tongue

Ingrassia Tonelli ME* and Rivarola E

Faculty of Dentistry, National University of Cuyo, Argentina

*Corresponding author: María Eugenia Ingrassia Tonelli, Faculty of Dentistry, Chair of Pathology and Stomatology Clinic, National University of Cuyo, Longone 2557, Luján de Cuyo Mendoza, Argentina, Tel: 542616630734; Email: eugeniaingrassia@gmail.com

Research Article

Volume 7 Issue 3

Received Date: June 09, 2022

Published Date: July 08, 2022

DOI: 10.23880/oajds-16000338

Abstract

The aim of this descriptive, prospective, cross-sectional study was to evaluate clinical signs, to relate the shape of the dental arches with the occurrence of lesions of traumatic origin on the lateral borders of the tongue, and then determine which form of dental arches is prevalent in relation to the development of lesions of traumatic origin on the borders of the tongue. Each of the forms of the dental arch described in the work, present a different way in which they relate to the tongue. The link between the hard structures (dental arches) and the voluminous soft mobile structure (tongue) lead us to suspect that each of the forms found, may develop a lesion of relative importance. Chronic trauma of the oral mucosa, is the result of the irritative and repeated mechanical action of an aggressive intraoral agent, in this case the teeth, acting individually or together, causing mechanical irritation. The risk factors that stimulate carcinogenesis, classically described in the literature, are tobacco and alcohol, but nowadays it is known that there are other emerging risks such as chronic mechanical irritation, caused by dental elements.

Conclusion: It is apparent, through the patients studied, that there is a relationship between certain forms of arches and the development of lesions of traumatic origin on the border of the tongue.

Keywords: Tongue; Dental Arches; Trauma; Chronic Mechanical Irritation; Oral Squamous Cell Carcinoma

Abbreviations: CTOM: Chronic Trauma of the Oral Mucosa; CMI: Chronic Mechanical Irritation.

Clinical Relevance: The contribution of this work is, to systematize for general dentist the observation of the relationship between teeth and lingual borders, and detect routinely traumatic factors to avoid injuries, which can trigger potentially malignant disorders.

Introduction

The tooth constitutes the unit of the dental system and the chewing apparatus. Teeth are made up of similar elements, which, varying in shape, volume and position, give rise to different groups. Aligning with the teeth of the maxilla itself, they come into contact on their proximal faces, follow a curvature of posterior concavity and form, with their

support structures, an anatomical-physiological unit called the dental arch.

The different shapes of the dental arch are obtained from the conjunction of the supporting bone, the position of the teeth, parafunctional habits, diet, respiratory disorders, systemic diseases and basically from the balance between the intra and extraoral muscular forces. The centrifugal forces generated by the tongue and the centripetal ones coming from the perioral musculature.

The shape and size of the dental arches also has an undoubted influence on the location of the tongue on the floor of the mouth when it is at rest.

It is currently known that the contact of the tongue with the dental arches can generate injuries in the pressure areas. Trauma is a cofactor that affects the appearance of injuries in the tongue and surrounding tissues (Figure 1).

The Dental Arch: the following forms of dental arches are

currently accepted in the literature, and can be summarized as follows:

- Ovoid: relative anterior curvature and posterior convergence. It is recorded in 85% of cases. The anterior and posterior sectors follow a segment of very regular circumference, with distal ends toward the midline. Attributed to individuals with a strong and voluminous bone constitution.
- Parabolic: Similar to a parabola. It has anterior curvature and slight divergence in the posterior sectors.
- Elliptical or round: similar to the ovoid but with exaggeration of the anterior curvature and slightly convergent posterior sectors.
- Hyperbolic: shaped like a hyperbola, with a flattened anterior curve and marked divergence in the posterior sectors.
- In V: more exaggerated. Angled anterior sector and divergent posterior segments
- U-shaped or square: anterior portion almost straight and posterior sectors parallel to each other. Attributed to individuals such as the Saxons.

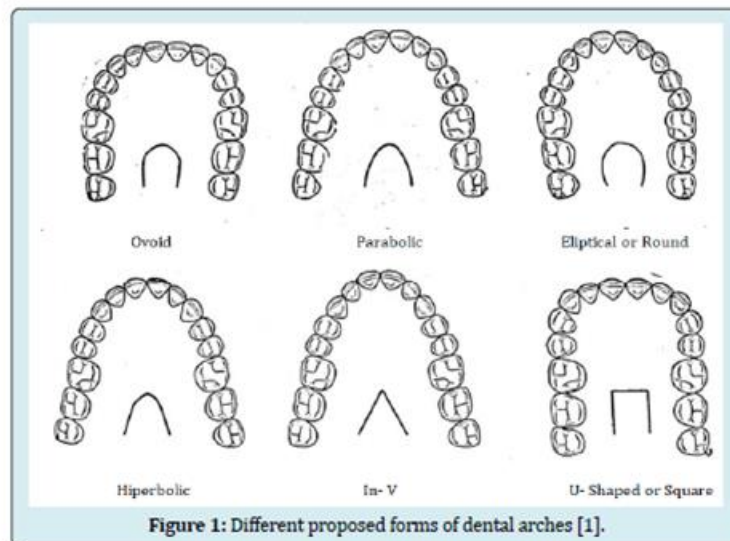


Figure 1: Different proposed forms of dental arches [1].

The tongue is a mobile muscular eminence that occupies the floor of the oral cavity, and has an irregularly oval shape with a thick posterior extremity, and its tip is inclined forward.

The assessment of the size of the tongue is based on subjective criteria by observing the clinical discrepancy between its size and the size of the oral cavity [2]. The tongue

reaches approximately its final size at the age of 18 years [3]. The average volume of the tongue in adults is larger in men than in women, 25.3 cm³ and 22.6 cm³, respectively [4]. There is a high correlation between the tongue and the lower arch and it is higher in the posterior part of the dental arch [5].

Relationship between the tongue and the dental arches: the lingual volume has a close relationship with both dental

arches. That relationship is natural and is accentuated in the posterior third or lingual trunk, when the tongue is at rest [5]. The adaptive role that the tongue has, within the dental arches, is undeniable [6,7]. The dimensions of the dental arches have an important role in determining the alignment of the teeth, stability of the arch shape and relief of crowding, and an irrefutable incidence in the location of the tongue.

In a situation of biomechanical balance, each dental arch is in a position to accept, dissipate and exert pressures that occur in the chewing act, without injuring neighboring structures. Chronic trauma of the oral mucosa (CTOM) is the result of the irritative and repeated mechanical action of an intraoral aggressor agent, in this case the teeth, acting individually or together, causing mechanical irritation [8].

CTOM can generate lesions in healthy mucosa or intensify previous oral pathologies, for example, indentations on the edge of the tongue. Epidemiological and laboratory studies describe a possible causal relationship between CTOM and oral cancer [9].

Carcinogenesis: the risk factors that stimulate carcinogenesis, classically described in the literature, are tobacco and alcohol, nowadays it is known that there are other emerging risks such as chronic mechanical irritation (CMI) caused by dental elements [10]. CMI of the squamous epithelium of the oral mucosa can promote dysplasia and carcinogenesis, independent of other factors. This effect can occur on the oral mucosa more easily, if it is previously initiated by some other carcinogen, as observed in patients with potentially malignant disorders [11].

The hardness of the traumatizing agent and the time of exposure to CMI have a direct influence on an increased risk of developing oral cancer [12].

Carcinogenesis induced by CMI of the edges of the tongue shows an increase in frequency, a higher degree of malignancy and a decrease in the latency period, this suggests that CTOM may play a role as a promoter and progressor of oral neoplasms [13]. It can also act as a facilitator of epithelial invasion by HPV, whose relationship with carcinogenesis is known [7,14].

Oxidative and nitrate damage to DNA is carried out through chronic inflammation, which is related to trauma and carcinogenesis [15].

During the last 100 years it has been recognized that most tumors are associated with inflammatory cells. The association was established by Virchow in 1863, who generated the hypothesis that cancer arises in places of inflammation, and proposed the theory of chronic irritation

to explain the origin of some malignant neoplasms [16].

Recognizing the CMI of the teeth, in the areas of intimate contact with the oral mucosa as a potential carcinogen, has a high impact on the design of prevention and treatment strategies [17].

Patients and Methods

This descriptive, prospective study was approved by the Research and Ethics Committee of the Dental Department of National University of Cuyo (UN CUYO) Mendoza, Argentina, in accordance with the declarations of Nuremberg, Helsinki, and Tokyo of the World Medical Association. This study was carried out with 28 patients, who attended the Clinic of the Dental Department of the National University of Cuyo (UN CUYO) Mendoza, Argentina.

The sample included individuals over 18 years old of both genders, with complete permanent dentition up to the first molar in the upper and lower arches, who have not had orthodontic treatment, and presented some alteration of traumatic origin on the edge of the tongue (for example: indentations, erythema, erosion, atrophy, ulceration, keratosis, hyperplasia, petechiae, phlyctena, slough, scar, hair loss, perforation, verrucosity, keratosis, plaque, macula, vegetation, cracks, fissures etc.).

All of the patients signed a written consent and had been completely analyzed (Clinical history, clinical review, impressions models, photography of the lesions and the dental arches), the scanning of the models was carried out with Planmeca cone beam computed tomography equipment available at the Dental Department, of the UN CUYO, in order to obtain a scan of the model and an image of the 3D model, with computerized tracing available in the tomograph software, of the shape of both dental arches.

The variables to observe were:

- Dental arches: shape, size
- Shape of the dental arch: photographic record, clinical analysis, impressions, study models, scan of the models.
- Tongue: size, pathology type and description, time of evolution of the pathology.
- Pathological history: habits, tobacco, alcohol, tics, allergies, rhinitis, piercing (perforation)
- Family history: Head and neck cancer.
- Parafunctional habits: diurnal and nocturnal bruxism, onychophagia, buccal mucosa suction, phagedenic activity.
- Dental trauma on the mucous membranes
- Dental elements: wear facets, overflowing reconstructions, dental fractures, poorly polished amalgams, sharp cusps.

Statistical Model

Quantitative data were described using media values, and qualitative data were expressed as percentages. Data were processed using Chi-Square test. All statistical analyses were performed with Infostat (v. 2015, <http://www.infostat.com.ar>).

Results

Of the 28 patients studied, 15 were men and 13 were women, with an average age of 31.8 years old.

Dental Trauma

Upon clinical observation of the dental elements, it was identified that some pieces can generate trauma on the mucous membranes. It is noteworthy that the most frequent dental pathology observed were: attrition facets in 13 patients, followed by sharp cusps in 11 patients, overflowing reconstructions were found in 2 patients, poorly polished amalgams in 2 patients, and dental fractures in 2 patients.

Dental Arches

When we observed clinically, corroborated with the plaster models, confirmed the diagnosis, and the model was scanned in the tomograph, we were able to trace the shape of the dental arches.

Upper Arch

We found 4 patients with a round upper arch equivalent to 14% of the total, 1 patient with a square upper arch meaning 4% of the total, 4 patients with a V-shaped upper arch equivalent to 14% of the total, 14 patients with hyperbolic shaped upper arch signifying 50% of the total, 1 patient with ovoid upper arch representing 4% of the total, 4 patients with parabolic upper arch encompassing to 14% of the total (Table 1).

Upper arch form	Number of patients
Round	4
Square	1
V-arch	4
Hyperbolic	14
Ovoid	1
Parabolic	4

Table 1: Upper arch number of patients distribution according to shape.

Lower Arch

We didn't find a patient with a round-shaped arch, but we found 3 patients with a square-shaped lower arch, which represents 10% of the total, 3 patients with a V-shaped lower arch, equivalent to 10% of the total, 18 patients with hyperbolic lower arch meaning 65% of the total, 1 patient with ovoid lower arch signifying 5% of the total, 3 patients with parabolic lower arch including 10% of the total (Table 2).

Lower arch form	Number of patients
Round	0
Square	3
V-arch	3
Hyperbolic	18
Ovoid	1
Parabolic	3

Table 2: Lower arch number of patients distribution according to shape.

Pathologies of the Tongue in Relation To the Size of the Jaws

In the relationship between the most frequent pathologies of the tongue and the size of the maxillary, it was observed that the greatest number of pathologies developed in patients with an upper and lower jaw of normal size on clinical observation.

When we observed the size of the jaws clinically and in the images of the scanned models, we found:

- Atretic palate 3 patients
- Normal palate 25 patients
- Atretic jaw 9 patients
- Normal jaw 19 patients

Relationship form of upper dental arch / type of lesion on the edge of the tongue Upper arch

The patients with the highest number of lesions were those with hyperbolic upper arch. This included 48% of all diagnosed lesions, 20% of all lesions were detected in patients with parabolic upper dental arch, 13% in dental arch in V, 12% of the lesions diagnosed occurred in patients with a round dental arch shape, 5% in ovoid arch, and 2% of the lesions appeared in patients with a square upper dental arch (Figure 2).

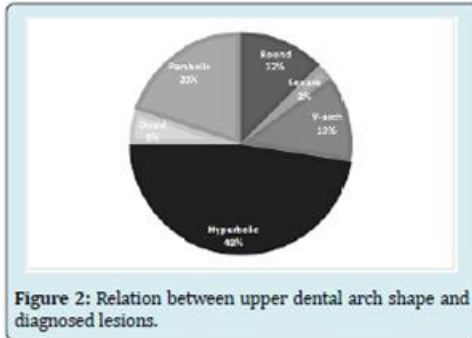


Figure 2: Relation between upper dental arch shape and diagnosed lesions.

The variables analyzed, shape of the upper arch and number of lesions, in order to verify whether or not there is a statistically significant relationship between them. It is stated as null hypothesis that the shape of the upper arch is not related to the number of lesions.

It is observed that the chi-square significance value is 10.588 and it is not significant since its value $p = 0.390$ is greater than 0.05. Therefore, the null hypothesis is not rejected: both variables are not related. This means that the shape of the upper arch of the patients is not related to the number of lesions.

Relation between form of lower dental arch/ type of lesion on the borders of the tongue Lower Arch

65% of all diagnosed lesions occurred in patients with hyperbolic lower arches, 10% in patients with square,

V-shaped and parabolic arches, respectively, and 5% in patients with ovoid lower arches (Figure 3).

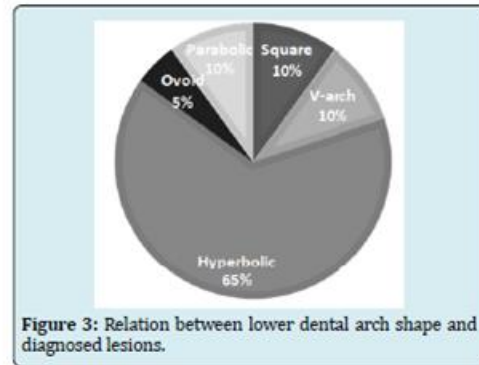


Figure 3: Relation between lower dental arch shape and diagnosed lesions.

The variables analyzed, shape of the lower arch and number of lesions, in order to verify whether or not there is a statistically significant relationship between them. It is stated as null hypothesis that the shape of the lower arch is not related to the number of lesions.

It is observed that the chi-square significance value is 14.259 and it is not significant since its $p = 0.941$ value is greater than 0.05. Therefore, the null hypothesis is not rejected: both variables are not related.

Tongue Pathologies Observed

40 lingual pathologies were clinically diagnosed in the 28 patients included in this study (Figure 4).

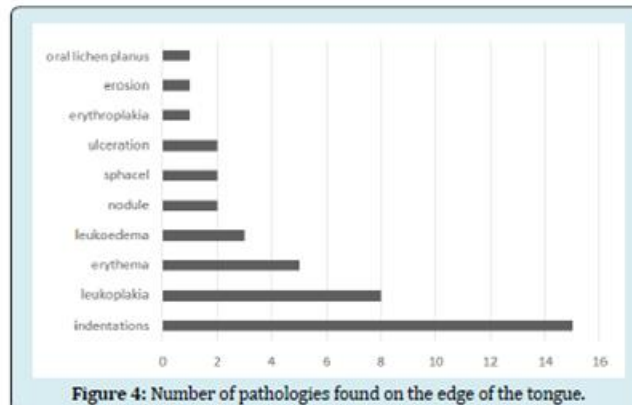


Figure 4: Number of pathologies found on the edge of the tongue.

It is noteworthy that among the pathologies described, there were leukoplakias, oral lichen planus, both of them considered potentially malignant disorders (OPMD).

There is scientific evidence of a combination of high risk for the development of cancer, when the OPMD are on the edge of the tongue, and it represents an urgent need to carry out the correct follow-up of the patient and eliminate the causes of the traumatic impact [7].

Discussion

To correctly understand the findings of this study, is convenient to consider some characteristics of the population under study. When detecting lesions on the edge of the tongue, in a high percentage of patients we do not find complete dental arches (exclusion criteria), which makes the work difficult and significantly reduces the study population. Evaluating clinical signs, which lead us to detect primary or secondary elementary lesions to arrive at a diagnosis, it is evident that most of the lesions (ulcerations, leukoplakia,

indentations) are generated by trauma of the tongue against the dental elements [18]. In most of the patients, more than one pathology has been found in each edge of the tongue observed. A scalloped tongue is the most frequently pathology found in our patients (n=15), usually it isn't a reason to worry, but its potential causes can lead to further complications, if not treated. The presence of a scalloped tongue may also help diagnose certain medical conditions and identify bad oral habits [19].

When performing the clinical observation of the dental arches and comparing them with the images obtained from the scan of the study models in the computed tomography, it was possible to verify that the clinical diagnoses coincided with the forms recorded in the tomography in all cases.

The generic proportion of lesions we detected has been evaluated. We observed 40 lesions in 28 arches analyzed for each maxilla, which results in a media 1.43 lesions for each dental upper arch described (Table 3).

Shape of the upper arch	Number of patients	Number of lesions	Proportion
round	4	5	1,25
square	1	1	1,00
V arch	4	5	1,25
hiperbolic	14	19	1,36
ovoid	1	2	2,00
parabolic	4	8	2,00
Total	28	40	1,43

Table 3: Comparison of data, number of lesions for each upper arch.

In the upper arch, the hyperbolic form, the most frequently observed, is close to the average 1.36, the ovoid

and parabolic arches have apparently a greater propensity to generate lesions 2.00 (Table 4).

Shape of the lower arch	Number of patients	Number of lesions	Proportion
round	0	0	
square	3	4	1,33
V arch	3	4	1,33
hiperbolic	18	26	1,44
ovoid	1	2	2,00
parabolic	3	4	1,33
Total	28	40	1,43

Table 4: Comparison of data, number of lesions per lower arch.

In the lower arch, the hyperbolic form is close to the average 1.44, and the ovoid arch has probably a greater propensity to generate lesions 2.00.

Another recorded data was the presence of a lingual frenulum. In our patients we observed, 75% (n= 21) of the patients presented a classic frenulum insertion, 14% (n=4)

of patients no frenulum observed, 11% (n= 3) of patients present short and ischemic frenulum when tightened. The impact that the lingual frenulum has on the mobility and lingual tension of the tongue is evident [20]. There is a consensus among the authors concerning the negative effects of lingual frenulum's in anatomic and functional alterations over craniofacial growth and development [21,22].

An additional data that was revealed in our patients is the parafunctional habits, we found patients with onychophagia (n=8), patients with nocturnal bruxism (n= 17), patients with daytime bruxism (n=6), patients with mucosal suction (n= 4), some of them present more than one parafunctional habit (n=9), no duration time was recorded. Consequently when this practice is present for months or even years, the tongue is exposed to a continuous mechanical irritation, this emphasizes the need for identifying dysfunctions and parafunctions in order to properly detect oral CMI [23,24].

CMI should be properly recorded, observing dental morfologie, and its potential interactions with functional factors as well. Recognizing mucosal irritation, in areas of intimate contact with teeth, as a potential risk factor for developing cancer, has a high impact on the design of prevention and treatment strategies [25]. Chronic oral mucosa irritation has a significant association with oral squamous cell carcinoma, for some authors [26,27]. Elimination of CMI could decrease the risk of oral squamous cell carcinoma [28,29].

We have not found similar studies in the literature that compare the variables (shape of dental arch and lesions on the edge of the tongue) analyzed in the present work. Defective teeth and ill-fitting dentures have been mentioned in relation to oral cancer. This association is also supported by experimental studies of chemically induced carcinogenesis with CMI that showed an increase in cancer occurrence, higher malignancy grade, and a shorter latency period [30].

We consider that is very important and remains to be evaluated, data on specific measurements such as the degree of lingualization of some teeth, measurements in mm of dental arch length, intercanine and intermolar measurements (first molars) that will enrich the data obtained so far.

Conclusion

1. The most frequent dental arch form recorded in our patients was hyperbolic for the upper jaw in 50% of cases, and also hyperbolic for the lower jaw in 63% of cases.
2. The most severe pathologies, leukoplakia 8 cases, erythroplasia 1, traumatic ulcerations 2 cases, were recorded in female patients with ovoid and hyperbolic

Open Access Journal of Dental Sciences

arches, non-smokers who occasionally consume alcohol, with lingualized lower molar: sharp cusps and important attrition facets

3. The small dental arches (atretic palate 3 cases, and atretic jaw 9 cases), do not had the highest number of lesions (11 lesions out of a total of 40 lesions found in the sample).
4. Each of the forms of dental arch described, present a different way of relating to the tongue.
5. The contribution that this work hopes to make, is to systematize, through observation and diagnostic confirmation through study models and images, the relationship within the different structures that confirms the oral cavity. Detect which the traumatic factors are, and correct them and thus avoid injuries that can trigger potentially malignant disorders.

The link between the hard structures (dental arches) and the tongue contained between the arches, lead us to suspect that each of the forms found, may develop a lesion of relative importance and it should be properly recorded and a follow-up is necessary.

Conflicts of Interest

The authors declare that there are no conflicts of interest regarding the publication of this paper.

Acknowledgment

Diagnostic imaging service of the Faculty of Dentistry of the National University of Cuyo.

References

1. Figun M, Garino R (1986) Anatomía funcional aplicada. Editorial El Ateneo, segunda edición pp: 276.
2. Frohlich K, Ingervall B, Schumaker R (1993) Influence of surgical tongue reduction on pressure from the tongue on the teeth. *Angle Orthod* 63(3): 191-198.
3. Lowe A, Gionhaku N, Takeuchi K, Fleetham J (1986) Three-dimensional CT reconstructions of tongue and airway in adults with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 90(5): 364- 374.
4. Tamari K, Murakami T, Takahama Y (1991) The dimensions of the tongue in relation to its motility. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 99(2): 140-146.
5. Tamari K, Shimizu K, Ichinose M, Nakata S (1991) Relationship between tongue volume and lower dental arch sizes. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 100(5): 453-458.

6. Fröhlich K, Ingervall B, Thüer U (1992) Further studies of the pressure from the tongue on the teeth in young adults. *Eur J Orthod* 14(3): 229-239.
7. Piemonte ED, Lazos J, Brunotto M (2010) Relationship between chronic trauma of the oral mucosa, oral potentially malignant disorders and oral cancer. *J Oral Pathol Med* 39(7): 513-517.
8. Lorini L, Bescós Atín C, Thavaraj S, Richter M, Ferranti MA (2021) Overview of oral potentially malignant disorders: from risk factors to specific therapies. *Cancers* 13(15): 3696.
9. Thunfart W, Weidenbecher M, Waller G, Pesch HJ (1978) Chronic mechanical trauma in the aetiology of oropharyngeal carcinoma. *J Maxillofac Surg* 6(3): 217-221.
10. Warnakulasuriya S (2009) Causes of oral cancer-an appraisal of controversies. *Br Dent J* 207(10): 471-475.
11. Dayal, Reddy R, Anuradha BK (2000) Malignant potential of oral submucous fibrosis due to intraoral trauma. *Indian J Med Sci* 54(5): 182-187.
12. Radoi L, Paget Bailly S, Cyr D, Papadopoulos A, Guida F, et al. (2013) Body mass index, body mass change, and risk of oral cavity cancer: results of a large population based case-control study, the ICARE study. *Cancer Causes Control* 24(7): 1437-1448.
13. Münger K, Baldwin A, Edwards KM, Hayakawa H, Nguyen CL, et al. (2004) Mechanisms of human papillomavirus-induced oncogenesis. *J Virol* 78(21): 11451-11460.
14. Kreimer AR, Clifford GM, Boyle P, Franceschi S (2005) Human papillomavirus types in head and neck squamous cell carcinomas worldwide: a systematic review. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 14(2): 467-475.
15. Balkwill F, Mantovani A (2001) Inflammation and cancer: back to Virchow? *Lancet* 357(9255): 539-545.
16. Virgone A, Badreh S (2021) The 4P: Preventing Preneoplasia through Patients Partnership. *Cancers* 13(17): 4408.
17. Farah CS, Woo SB, Zain RB, Sklavounou A, Lingen M, et al. (2014) Oral cancer and oral potentially malignant disorders. *International journal of dentistry* 2014: 853479.
18. Meirelles L, Garcia RCMR (2016) Influence of bruxism and splint therapy on tongue pressure against teeth. *Cranio* 34(2): 100-104.
19. Klockars T (2013) Short lingual frenulum. *Duodecim* 129(9): 947-949.
20. Pompéia LE, Ilinsky RS, Ortolani CLF, Faltin K (2017) Ankyloglossia and its influence on growth and development of the stomatognathic system. *Rev Paul Pediatr* 35(2): 216-221.
21. Jang SJ, Cha BK, Ngan P, Choi DS, Lee SK, et al. (2011) Relationship between the lingual frenulum and craniofacial morphology in adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 139(4): e361-367.
22. Lazos JP, Piemonte ED, Lanfranchi HE, Brunotto MN (2017) Characterization of Chronic Mechanical Irritation in Oral Cancer. *Int J Dent* 2017: 6784526.
23. Perry BJ, Zammit AP, Lewandowski AW, Bashford JJ, Dragovic AS, et al. (2015) Sites of origin of oral cavity cancer in nonsmokers vs smokers: possible evidence of dental trauma carcinogenesis and its importance compared with human papillomavirus. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 141(1): 5-11.
24. Gupta AA, Kheur S, Varadarajan S, Parveen S, Dewan H, et al. (2021) Chronic mechanical irritation and oral squamous cell carcinoma: A systematic review and meta-analysis. *Bosn J Basic Med Sci* 21(6): 647-658.
25. Pentenero M, Azzi L, Lodi G, Manfredi M, Varoni E (2021) Chronic mechanical trauma/irritation and oral carcinoma: A systematic review showing low evidence to support an association. *Oral Dis*.
26. Piemonte ED, Lazos JP, Gilligan GM, Panico RL, Werner LC, et al. (2022) Chronic mechanical irritation enhances the effect of tobacco and alcohol on the risk of oral squamous cell carcinoma: a case-control study in Argentina. *Clin Oral Investig*.
27. Lockhart PB, Norris CM, Pulliam C (1998) Dental factors in the genesis of squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Oral Oncol* 34(2): 133-139.
28. Velly M, Franco EL, Schlecht N, Pintos J, Kowalski LP, et al. (1998) Relationship between dental factors and risk of upper aerodigestive tract cancer. *Oral Oncol* 34(4): 284-291.
29. Rosenquist K, Wennerberg J, Schildt EB, Bladström A, Hansson B G, et al. (2005) Oral status, oral infections and some lifestyle factors as risk factors for oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. A population-based case-control study in southern Sweden. *Acta Oto-Laryngologica* 125(12): 1327-1336.
30. Pérez MA, Raimondi AR, Itoiz ME (2005) An experimental model to demonstrate the carcinogenic action of oral chronic traumatic ulcer. *J Oral Pathol Med* 34(1): 17-22.

Una relación íntima: Los arcos dentarios y la lengua

An intimate relationship: The dental arches and the tongue

AUTORAS

MARÍA EUGENIA INGRASSIA TONELLI

Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Cuyo.
Mendoza. Argentina
E-mail: eugeniaingrassia@gmail.com

EMILCE RIVAROLA

Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Cuyo.
Mendoza. Argentina.

RESUMEN

La lengua tiene una íntima relación con los elementos dentarios dispuestos en ambas arcadas. Esa correspondencia es natural y se ve acentuada en el tercio posterior o tronco lingual, aún cuando la lengua está en reposo. Es innegable el rol adaptativo que tiene la lengua, dentro de los arcos dentarios. El contacto de ambas estructuras, puede generar zonas de irritación que se desarrollan en las áreas de presión que la lengua ejerce contra los elementos dentarios.

Los factores de riesgo que estimulan la carcinogénesis, clásicamente descritos en la literatura, son el tabaco y alcohol. Actualmente existe evidencia en estudio sobre la existencia de otros riesgos emergentes como la presencia de candida, bacterias, algunos virus y la irritación mecánica crónica provocada por los elementos dentarios dispuestos en ambas arcadas, sobre los bordes laterales de la lengua.

Palabras claves: arcos dentarios, lengua, trauma crónico, irritación mecánica crónica.

ABSTRACT

The tongue has an intimate relationship with the dental elements arranged in both arches that relationship is natural and is accentuated in the posterior third or lingual trunk, even when the tongue is at rest. The adaptive role of the tongue within the dental arches is undeniable. The contact of both structures can generate areas of irritation that develop in the area of pressure that the tongue exerts against dental elements.

The risk factors that stimulate carcinogenesis, classically described in the literature, are tobacco and alcohol, nowadays there is no denying the existence of other emerging risks such as chronic mechanical irritation caused by the dental elements arranged in both arches.

Key Words: dental arches, tongue, chronic trauma, chronic mechanical irritation.

MÉTODO UTILIZADO PARA LA OBTENCIÓN DE DATOS:

Estudio observacional descriptivo. Se ha realizado una revisión sistemática en bases de datos bibliográficas (PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, Biblioteca Científica Electrónica en Línea

(SciELO) SCOPUS) y manualmente a través de Internet en revistas y organismos públicos.

INTRODUCCIÓN

Funciones como masticación, fonación y deglución están dadas por maniobras

ordenadas del sistema estomatognático en su conjunto, y por la interacción de ambos maxilares, músculos masticatorios, articulación temporomandibular, dientes y fuerzas funcionales intraorales. El estudio de la arcada dental, de su forma y su métrica, siempre ha sido tema

Una relación íntima: Los arcos dentarios y la lengua

Maria Eugenia Ingrassia Tonelli; Emílicé Rivarola

de debate en el área de la odontología general y de varias especialidades. La valoración del tamaño de la lengua se basa en criterios muchas veces subjetivos. Existe una marcada interacción entre la lengua y las arcadas dentarias. La forma y tamaño de los arcos dentarios inciden además, de manera innegable en la ubicación de la lengua en el piso de boca cuando está en reposo.

El volumen lingual tiene una relación estrecha con ambas arcadas dentarias, esa relación es natural y se ve acentuada en el tercio posterior o tronco lingual, cuando la lengua está en reposo. Es innegable el rol adaptativo que tiene la lengua, dentro de los arcos dentarios. La descripción de la forma de la arcada dental es fundamental para los estudios biomecánicos de oclusión, así como también para poder interpretar la íntima relación que tienen los arcos dentarios con la lengua, en conjunto forman una unidad funcional, que debe ser interpretada como tal.

El diente constituye la unidad del sistema dentario y del aparato masticador. Los dientes están formados por elementos similares que variando en su forma, volumen y posición dan origen a distintos grupos. Al alinearse con los dientes de su mismo maxilar toman contacto por sus caras proximales y distales, siguen una curvatura de concavidad posterior y constituyen con sus estructuras de soporte, una unidad anátomo-fisiológica: el arco dentario.

Las diferentes formas del arco dental se obtienen de la conjunción del hueso de soporte, posición de los dientes, deglución, fonación, alteraciones respiratorias, enfermedades sistémicas y hábitos parafuncionales entre otras tantas variables. Intervienen de modo dinámico, básicamente el equilibrio entre las fuerzas musculares intra y extraorales: las centrífugas que genera la lengua y las centrípetas provenientes de la musculatura perioral.

La dimensión de los arcos dentales cumple un importante rol para el logro de una oclusión equilibrada, ya que influye en la alineación, posición, inclinación y relaciones de los dientes entre sí, de los dientes con sus bases alveolares, con los maxilares y todos en conjunto conforman el perfil. Como resultado, la forma es relativamente estable y de la mano de la función, son capaces de cumplir los mandatos biológicos genéticamente preestablecidos.

La forma y tamaño de los arcos cumple un ciclo evolutivo, alineado con el del sistema estomatognático y el corporal general la forma de los arcos se define tempranamente durante la vida fetal.

Diferentes autores mencionan que durante el crecimiento del individuo, ocurren variaciones en la forma del arco dentario, en general con tendencia al aumento del ancho intermolar. Esto se observa durante el cambio de la dentición decidua por la permanente, y continúa cambiando en el transcurso de la adolescencia a la edad adulta, aumentando principalmente la distancia transversal en la zona de molares.

Factores epigenéticos, influyen para que ocurran cambios en la forma de la arcada. Entre ellos el hábito de la succión nutritiva persistente. Este es considerado el primer obstáculo en el crecimiento y desarrollo normal del sistema con alto impacto sobre la forma y tamaño de las estructuras duras y blandas que lo componen. Hay evidente interferencia en el cumplimiento de las funciones comprometidas. Ejemplo de ello resultan los hábitos de succión no nutritiva: chupete, dedos, labios, objetos; respiración bucal; movilidad lingual y deglución disfuncional; actitud postural y/o postura corporal entre otros.

DESARROLLO**La Lengua**

La lengua es un órgano móvil, impar, medio y simétrico que interviene en

el gusto, aunque también participa en muchas otras funciones importantes como la masticación, succión, deglución, hidratación y fonación. Es una eminencia muscular móvil que ocupa el piso de la cavidad bucal, posee una forma irregularmente ovalada con la extremidad gruesa posterior y su punta inclinada hacia adelante.

Está formada por diecisiete músculos, ocho pares y un impar, los músculos de la lengua se clasifican en intrínsecos, cuando su origen y terminación se hallan en la lengua y extrínsecos, en el caso que procedan de distintas estructuras vecinas, la lengua tiene un propio esqueleto, constituido por el hueso hioides y dos láminas fibrosas, la hio-glosa y el septo medio lingual.

La mucosa que recubre la superficie dorsal y lateral de la lengua, se caracteriza por presentar una superficie muy irregular, por la presencia de numerosas papilas linguales. El epitelio que la recubre es queratinizado en el dorso y no queratinizado en la cara ventral. La lámina propia es relativamente densa y muy innervada. La submucosa de tejido conectivo laxo, aloja botones gustativos intraepiteliales, de función sensitiva, encargados de la recepción de estímulos gustativos. Estos botones se localizan en el epitelio de las papilas linguales fungiformes, foliadas y caliciformes, ubicadas en la cara dorsal de la lengua. La lengua alcanza aproximadamente el tamaño definitivo a la edad de 18 años. El promedio del volumen de la lengua en los adultos es mayor en los hombres (25.3 cm³) que en las mujeres (22.6 cm³).

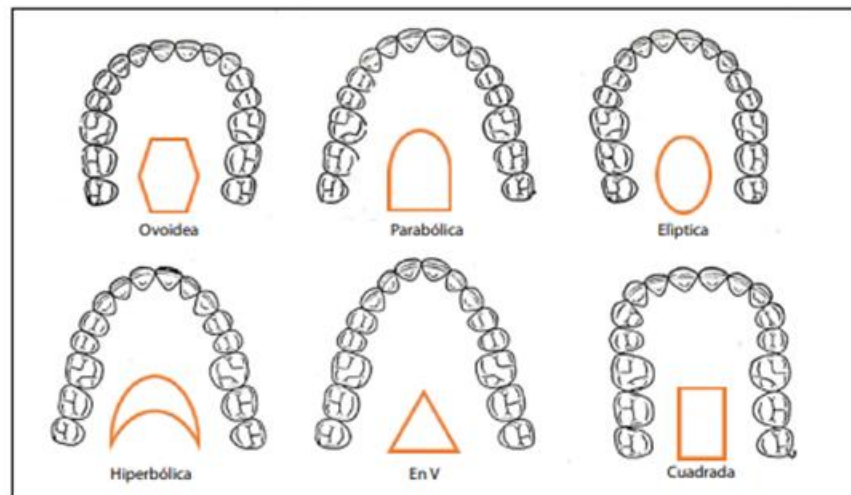
Hay una alta correlación entre la lengua y la arcada dentaria inferior y es más alta en la parte posterior del arco dentario.

Arcada Dentaria

El arco dentario se compone de elementos separables, pero que deben estar armónicamente integrados, con

Una relación íntima: Los arcos dentarios y la lengua

María Eugenia Ingrassia Tonelli; Émilce Rivarola

Figura 1: Diferentes formas propuestas de arcos dentarios.

sus diversas características anatómicas, para brindar al conjunto la suficiente normalidad como para permitir un correcto funcionamiento.

Las dimensiones de los arcos dentarios tienen un papel importante en la determinación de la alineación de los dientes, estabilidad de la forma de arco, relaciones interbasales y alivio del apinamiento.

La forma del arco dental se obtiene del hueso de soporte, la posición de los dientes, la musculatura perioral y las fuerzas funcionales intraorales.

Existe una considerable diversidad en la forma y tamaño de los arcos dentarios entre los diferentes grupos humanos, generalmente por la configuración del hueso de soporte, la posición de los dientes, por la musculatura perioral y las fuerzas funcionales intraorales principalmente la lengua.

Se intenta unificar una forma de arco dentario para cada uno de los distintos grupos étnicos específicos, debido a las diferencias entre los investigadores

en cuanto al criterio de normalidad se hacen los estudios sistemáticamente, por lo cual se les añade características morfológicas especiales de cada población. No obstante es imposible guiarse por un solo parámetro para describir la forma de arco alveolar con exactitud. Las formas de los arcos dentarios permanentes son variadas. Están en relación con la distinta disposición de los tres segmentos que lo componen:

- Uno anterior comprendido entre canino y canino.

- Dos posteriores desde primer premolar de cada lado hasta el tercer molar.

El diente canino marca el cambio de dirección entre el sector anterior y el posterior de cada hemiarco, y la delimitación es bien manifiesta, además, por la eminencia que presenta el canino por su cara vestibular, siendo una de las razones por la cual los caninos constituyen elementos arquitectónicos importantes en la boca.

Son variadas las formas que pueden adoptar los arcos permanentes, po-

demo describir 6 formas de arcadas dentarias que actualmente se aceptan (figura 2):

- **Ovoide:** relativa curvatura anterior y convergencia posterior. Se registra en un 85% de los casos. La curva del segmento anterior se continúa con los segmentos posteriores que se inclinan hacia dentro. El sector anterior y los posteriores siguen un segmento de circunferencia muy regular, con extremos distales hacia la línea media. Atribuido a individuos de constitución ósea fuerte y gruesa.

- **Parabólica:** La curvatura anterior es más amplia que la ovoidea y los segmentos posteriores son divergentes, pero si la dirección se continúa hacia atrás, estos se unirían. Tiene curvatura anterior y leve oposición en los sectores posteriores. Es una forma bastante común en el maxilar inferior.

- **Elíptica o redonda:** semejante a la ovoidea pero con exageración de la curvatura anterior y sectores posteriores levemente convergentes. Se caracteriza

Una relación íntima: Los arcos dentarios y la lengua

María Eugenia Ingrassia Tonelli; Emélice Rivarola

por presentar en su parte anterior un segmento de arco perfecto, y sus dos ramas terminales, tanto derecha como izquierda, siguen una curva que converge hacia la parte posterior de la boca.

- **Hiperbólica:** Con forma de hipérbola, con una curva aplanada anterior y marcada divergencia en los sectores posteriores. Es similar al arco en V.

- **En V:** Es característico de los respiradores bucales y también es producido por hábitos de la infancia o lesiones de las vías respiratorias en general. Las hemimarcadas se extienden desde la línea mediana hacia atrás en forma divergente y los incisivos hacen una prominencia hacia la región vestibular más exagerada. Sector anterior angulado y los segmentos posteriores totalmente divergentes.

- **En U o cuadrado:** porción anterior casi recta extendida entre los elementos caninos que generalmente sobresalen y sectores posteriores paralelos entre sí. (Ver Figura 1)

Relación entre la lengua y los arcos dentarios observación clínica

(Ver Foto 1 y 2)

En la Foto 1 se observan indentaciones, eritema y edema en el borde lingual derecho.

En la Foto 2 se observa la relación de los bordes linguales con la arcada dentaria inferior.

El volumen lingual tiene una relación estrecha con ambas arcadas dentarias, esa relación es natural y se ve acentuada en el tercio posterior o tronco lingual, cuando la lengua está en reposo. Actualmente se considera importante el rol adaptativo que tiene la lengua, dentro de los arcos dentarios.

Las dimensiones de los arcos dentarios tienen un papel importante en la determinación de la alineación de los dientes, estabilidad de la forma de arco y alivio del apiñamiento, y una incidencia indiscutible en la ubicación de la lengua. En una situación de equilibrio biomecá-



Foto 1: indentaciones, eritema y edema en el borde lingual derecho.



Foto 2: Relación de los bordes linguales con la arcada dentaria inferior.

nico (fuerzas intrínsecas y extrínsecas), entre las estructuras que forman la cavidad bucal, cada arco dentario está en condiciones de aceptar, disipar y ejercer presiones que se producen en el acto masticatorio, sin que ello lesione las estructuras vecinas.

El contacto de la lengua con las arcadas dentarias, puede generar alteraciones en el área de roce. Esto es ocasionado por elementos dentarios que alterados en su morfología, tamaño, ubicación en la arcada, orientación, ejes en mal posición, restauraciones sobre dimensionadas, superficies rugosas, generan un trauma.

El trauma crónico de la mucosa oral (TCMO) es el resultado de la acción mecánica irritativa, repetida de un agente intrabucal agresor, en este caso el diente, actuando individualmente o en conjunto, ocasionando una irritación mecánica.

El TCMO puede generar lesiones en mucosa sana o intensificar las patologías orales previas como patologías ampolares, liquen plano oral, leucoplasia y estomatitis aftosa. Estudios epidemiológicos como de laboratorio describen una posible relación causal entre TCMO y el cáncer oral.

Existen tres tipos de TCMO, los dentarios (elementos en mal posición, rotos, restauraciones defectuosas); los próte-

sicos (flancos de prótesis sobre extendidos, alteraciones en la retención y estabilidad de las prótesis); y funcionales (deglución atípica, bruxismo y trastornos disfuncionales).

Carcinogénesis

Los factores de riesgo que estimulan la carcinogénesis, clásicamente descritos en la literatura, son el tabaco y alcohol. Actualmente hay evidencia de otros riesgos emergentes como la irritación mecánica crónica provocada por elementos dentarios.

El rol causal que juega el TCMO en la carcinogénesis oral es controvertido. Algunos autores lo proponen como causa de cáncer oral; otros sugieren que es un resultado del aumento de volumen del tumor.

Existe una correlación significativa entre el tabaquismo y el lugar de origen del cáncer. Los no fumadores desarrollan cáncer de boca en el borde de lengua al doble que los fumadores. El cáncer bucal se presenta principalmente en aquellas localizaciones traumatizadas por las piezas dentarias, especialmente en personas no fumadoras, no bebedores y sin otros factores de riesgo.

Durante los últimos 100 años se reconoce, que la mayoría de los tumores se asocian a células inflamatorias. La asociación la establece por primera vez

Una relación íntima: Los arcos dentarios y la lengua

María Eugenia Ingrassia Tonelli; Emilce Rívarola

Virchow, quién en 1863, genera la hipótesis que el cáncer surge en lugares de inflamación, y plantea la teoría de la irritación crónica para explicar el origen de algunas neoplasias malignas .

El TCMO puede estimular la carcinogénesis por al menos dos mecanismos, uno aumenta el número de mitosis para reparar la lesión tisular, que pone a las células en riesgo de daño en la reparación del DNA celular, apoptosis, el otro mecanismo posiblemente involucrado podría deberse a la inflamación crónica que ocurre en el sitio afectado por TCMO, a través de la liberación de mediadores químicos (citoquinas, prostaglandinas, factor de necrosis tumoral, etc.) y / o estrés oxidativo . Esto podría inducir cambios genéticos y epigenéticos, dañar el ADN, inhibir su reparación, alterar los factores de transcripción, prevenir la apoptosis y estimular la angiogénesis; por lo tanto, podría contribuir en todas las etapas de la carcinogénesis .

La irritación mecánica crónica del epitelio escamoso de la mucosa oral puede promover la displasia y la carcinogénesis, independientemente de otros fac-

tores. Este efecto puede producirse sobre la mucosa oral con mayor facilidad, si está previamente iniciada por algún otro carcinógeno (tabaco, alcohol, HPV por ejemplo) como se observa en pacientes con desórdenes potencialmente malignos.

DISCUSIÓN

La carcinogénesis inducida por irritación mecánica de los bordes de lengua, demuestra un incremento en la frecuencia, mayor grado de malignidad y disminución del período de latencia, esto sugiere que el TCMO puede jugar un rol como factor promotor y progresor de las neoplasias orales . Además puede actuar como facilitador de la invasión epitelial por el HPV, cuya relación con la carcinogénesis es conocida .

Las lesiones claramente asociadas con TCMO, principalmente úlceras traumáticas crónicas de la mucosa oral, deben considerarse en los protocolos de seguimiento de los pacientes con desórdenes potencialmente malignos y también en aquellos pacientes con exposición a otros carcinógenos conocidos .

Reconocer la irritación de los dientes,

en las zonas de íntimo contacto con la mucosa, como potencial carcinógeno, tiene un alto impacto en el diseño de las estrategias de prevención y tratamiento.

CONCLUSIÓN

Mucho se ha dicho y escrito sobre la acción del trauma en los bordes de lengua, por lo que se pone en evidencia la necesidad de incluir dentro de la rutina odontológica la observación y palpación de esas áreas, para así poder llegar al diagnóstico de la morfología de la arcada dentaria, y su relación estrecha con los bordes linguales, dado que es el sitio de mayor frecuencia de presentación de cáncer en la cavidad bucal

La gran contribución que podemos hacer, es que el odontólogo sepa detectar y conocer con la simple observación, cuáles son los factores de trauma o irritantes crónicos a los que está sometido el borde lingual y corregirlos.

El accionar del odontólogo evitando la perpetuación del trauma en el borde de lengua, es uno de los factores más importantes en la prevención del desarrollo del cáncer bucal.

BIBLIOGRAFÍA

1. REYES C. Principios de odontogeriatría. *Revista de Estomatología de la Universidad del Valle* 1992; 2: 100 – 103.
2. BARRAGÁN J, Y COL. Diseño y edición de un audífono, como medio para la modificación de la actitud frente al tratamiento protésico en pacientes de la tercera edad. *Revista Científica de la Universidad El Bosque* 1997; 3: 97 – 102.
3. GONZÁLEZ J, OCHOA MS. La disdentación y la vejez a través de la mitología, la pintura y la literatura (parte I-II). *Prof Dent* 2002; 5.
4. MATIZ J. Implicaciones psicológicas relacionadas con la pérdida dental y con el uso de prótesis dental en la tercera edad. *Oral - Día* 1993; 13.
5. MATIZ J, BERMÚDEZ R. Posibles modificaciones en el comportamiento sexual en pacientes de tercera edad que utilizan prótesis dental removible. *Revista de la Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria* 1998; 12: 91 – 96.
6. HOYOS M, MARULANDA E. Psicología del envejecimiento. *Revista de la Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria* 1998; 12: 15 - 24.
7. MARÍN D Y COL. Influencia de la rehabilitación con prótesis totales en el cambio de dieta del adulto mayor. *Revista de la Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria* 2003; 17: 553 - 559.