

103

Zej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIAGNOSTICO Y PREVENCION
DE LAS MALOCLUSIONES

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
MARIA DEL REFUGIO CORREA LUGO

V. B.
A handwritten signature in black ink, appearing to be 'V. B.' followed by a stylized name.

MEXICO, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

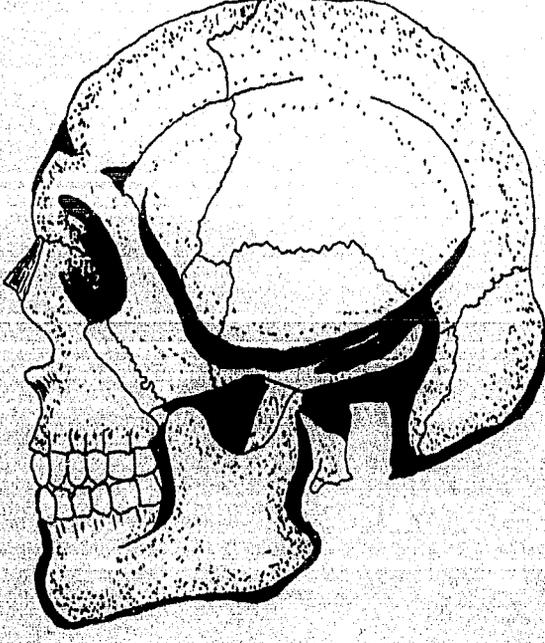
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

DIAGNOSTICO Y PREVENCIÓN

DE LAS

MALOCLUSIONES



	Pag.
INTRODUCCION	
I .- <u>ASPECTOS GENERALES.</u>	1
1) Crecimiento y desarrollo craneofacial.	1
2) Fisiología del sistema estomatognático.	17
II .- <u>OCLUSION NORMAL.</u>	21
III.- <u>CLASIFICACION DE LA MALOCLUSION.</u>	23
IV .- <u>ETIOLOGIA DE LA MALOCLUSION.</u>	28
1) Factores generales.	28
<u>A.</u> Herencia.	28
<u>B.</u> Defectos congénitos.	31
<u>C.</u> Medio ambiente.	34
<u>D.</u> Enfermedades predisponentes.	35
<u>E.</u> Problemas nutricionales.	36
<u>F.</u> Hábitos de presión anormal.	36
<u>G.</u> Postura.	44
<u>H.</u> Accidentes y traumas.	45
2) Factores locales.	48
<u>A.</u> Anomalías en el número de los dientes.	45
<u>B.</u> Anomalías en el tamaño de los dientes.	47
<u>C.</u> Anomalías en la forma de los dientes.	48
<u>D.</u> Frenillo labial anormal.	49
<u>E.</u> Pérdida prematura de los dientes deciduos.	50
<u>F.</u> Retención prolongada de los dientes deciduos.	51

INDICE

Pag.

G.	Erupción tardía de los dientes permanentes.	52
H.	Vía eruptiva anormal.	52
I.	Anquilosis.	53
J.	Caries dental.	54
K.	Restauraciones dentales inadecuadas.	54
V .- <u>DIAGNOSTICO DE LA MALOCLUSION.</u>		56
A)	Historia clínica.	56
B)	Examen clínico.	57
C)	Modelos de estudio en yeso.	61
D)	Radiografías.	70
E)	Fotografías extraorales.	77
VI .- <u>PREVENCION DE LA MALOCLUSION.</u>		79
1)	Resorción anormal.	79
2)	Control del espacio.	79
3)	Extracciones seriadas.	81
4)	Ajuste oclusal.	84
5)	Frenillo labial.	85
6)	Tratamiento para caries.	85
7)	Hábitos bucales.	86

CONCLUSIONES.

OBRAS CONSULTADAS.

INTRODUCCION

Al decidirme a hacer este trabajo sobre prevención de la maloclusión, me motiva el hecho de que sabiendo detectar a tiempo problemas que pueden ser caries, resorción anormal, ajuste oclusal, control del espacio, frenillo labial, etc., el Cirujano Dentista podrá con su diagnóstico certero, prevenir y na maloclusión posterior y así evitar horas interminables con el especialista.

Me ha concretado a la descripción de la etiología de la maloclusión, diagnóstico y - su prevención.

Conocer todos los factores relacionados con la misma es importante para el Cirujano Dentista, ya que podrá prevenir o corregir - problemas de otro tipo como: parodontales, - del lenguaje, articulares, musculares, etc.

El Odontólogo no debe ignorar que su ac ción ante una posible maloclusión, es básica para tratar de evitarla y de presentarse, és ta sea lo menos compleja posible y de fácil tratamiento.

I ASPECTOS GENERALES

Primeramente para hablar de la maloclusión es necesario conocer el crecimiento y desarrollo de cráneo y cara, que a continuación se describe:

1) Crecimiento y Desarrollo Cráneo-facial.

El desarrollo prenatal se lleva a cabo durante 40 semanas (alrededor de 280 días); este desarrollo se divide en tres periodos:

- Período de cigoto y blastocito. Este período dura dos semanas, y comprende desde la fecundación hasta la implantación completa en la pared del útero al final del día catorce.
- Período embrionario. Comprende de la tercera a la octava semana de embarazo, en este período se forman: la placenta, los sistemas y órganos del cuerpo.
- Período fetal. Este período comprende de la novena semana de embarazo hasta el término completo de éste. Este período es principalmente de crecimiento.

Cuando existen interferencias durante el período embrionario con el período fetal temprano, habrá malformaciones; - si estas malformaciones ocurren en el período de huevo; es decir, antes de la implantación, inducen a la muerte al huevo. Y si ocurren en la etapa fetal tardía, solo provocarán - disminución en el crecimiento.

A continuación se explicará el crecimiento facial en ca

de etapa o período:

Período de cigoto. Después de la fecundación, el cigoto viaja a lo largo del oviducto del útero y durante el trayecto se divide repetidas veces hasta formar la mórula, la cual es una esfera de células. La mórula se va a diferenciar en dos grupos de células: un grupo que penetra en la pared del útero en donde va a alcanzar los vasos sanguíneos maternos y por medio de ellos asegura la nutrición del embrión, a dicho grupo se le da el nombre de trofoblasto, y a partir de éste se forma la placenta, el segundo grupo de células es el embrioblasto, que es el que va a producir todos los tejidos del embrión. De él se van a originar tres capas de células; estas son: ectodermo, mesodermo y endodermo.

El ectodermo es el que reviste al embrión y forma la epidermis cutánea, va a dar origen al tubo neural, del cual se deriva el sistema nervioso. En los bordes del ectodermo se fija el amnios, que es un saco lleno de líquido que se desarrolla para rodear y proteger al embrión.

El mesodermo se forma y deposita a cada lado de la línea media, es el que va a producir los diversos tejidos conectivos del cuerpo, y forma una parte del aparato urogenital.

El endodermo forma el revestimiento epitelial del aparato digestivo, de dicho epitelio se derivan los pulmones, el hígado y otros órganos.

Al final de este período el huevo mide 1.5 mm de largo y es cuando empieza a diferenciarse.

El desarrollo embrionario comprende dos períodos simultáneos de crecimiento y diferenciación, entendiéndose como - crecimiento, al aumento en el tamaño embrionario producido - por la multiplicación, secreción y agrandamiento de las células. Diferenciación, es el aumento progresivo en la complejidad estructural, para la adquisición de caracteres especiales, por parte de los diversos grupos de células.

En primer lugar ocurre la histogénesis, que es la aparición y el progreso de la diferenciación celular, en otras palabras la diferenciación del tejido. Posteriormente, tejidos de varias clases se reúnen para formar órganos, a este proceso se le da el nombre de organogénesis.

Va a existir en el desarrollo embrionario una curva de crecimiento, primero hay un incremento inicial relativamente lento, después el crecimiento se acelera con rapidez por un lapso de tiempo, y después disminuye su ritmo a medida que - el organismo se aproxima a la madurez.

La disminución en el ritmo de crecimiento total se debe a la disminución del flujo sanguíneo por la placenta.

Cambios en la parte externa: de los 20 a 30 días después de la fecundación, el mesodermo que está junto al tubo neural se separa en unos bloques llamados somitas, que van a formar las vértebras y los músculos del tronco, a este período

do se le da el nombre de somítico, y en él aparecen los arcos branquiales, los arcos branquiales son engrosamientos del mesodermo. A los treinta días son visibles los primordios de las extremidades.

De los 40 a 50 días la cabeza es de gran tamaño reflejándose el rápido desarrollo del útero, y continúan creciendo las extremidades. A los 60 días la diferenciación está bastante marcada y el feto tiene rasgos humanos reconocibles.

La cabeza comienza a formarse 21 días después de la concepción, en esta etapa el embrión mide 3 mm de largo.

La cabeza está compuesta principalmente por el prosencéfalo, cuya porción inferior corresponderá a la giba frontal, que está encima de la hendidura bucal, a ambos lados están situados los procesos maxilares rudimentarios, en este momento no es muy notoria la migración de estos hacia la línea media para unirse con los componentes nasales medios y laterales del proceso frontal.

Al conjunto formado por la cavidad bucal primitiva, al proceso frontal, los dos procesos maxilares y el cuerpo mandibular se denomina estomodeo.

En esta etapa se nota ya la formación cefálica y empieza a verse una comunicación en el intestino primitivo. La cabeza es completamente prominente.

La mayor parte de la cara se va a desarrollar entre la tercera y octava semana de vida intrauterina. Primero la cavidad primitiva va a comenzar a profundizarse, hasta que se rompe la placa bucal, que está constituida por dos capas: el revestimiento ectodérmico del intestino anterior y el piso - ectodérmico del estomodeo.

Durante la cuarta semana, el embrión mide 5 mm de longitud, la proliferación ectodérmica es notable y se va a cada lado de la prominencia frontal. Posteriormente, las placas - nasales forman la mucosa de las fosas nasales y el epitelio olfatorio. Las prominencias maxilares crecen hacia adelante y se unen con la prominencia frontonasal para formar el maxilar superior, algunos procesos nasales crecen más rápidamente hacia abajo que a los lados, los primeros posteriormente forman el labio superior. La depresión que se forma en la línea media del labio superior se llama philtrum, e indica la línea de unión de los procesos nasales medios y maxilares.

El tejido primordial que forma la cara se observa frontalmente en la quinta semana de vida. Debajo del estomodeo y de los procesos maxilares se encuentran los cuatro sacos faríngeos, y probablemente un saco faríngeo transitorio, que forma los arcos y surcos branquiales. Sólo los dos primeros arcos reciben nombre: el maxilar y el hioideo. El tejido mesenquimatoso también aparece en la zona de los arcos branquiales. En la quinta semana se distingue fácilmente el arco del maxilar inferior.

Durante la séptima semana se realiza la fusión de los -

procesos maxilares, los ojos se mueven hacia la línea media; el embrión mide 14.5 mm.

El tejido mesenquimatoso condensado en la zona de la base del cráneo, así como en los arcos branquiales, se convierte en cartílago; desarrollándose el primordio cartilaginoso del cráneo o condocráneo. La base del cráneo es parte de ésta, hacia adentro se une la cápsula nasal y los lados con las cápsulas óticas. Cuando aparecen los primeros centros de osificación endocondral, se reemplaza el cartílago por hueso quedando sólo las sincondrosis o centros de crecimiento cartilaginoso. Al mismo tiempo comienza la formación intramembranosa de hueso.

Al principio de la octava semana, el tabique nasal se ha reducido, la nariz es más prominente y comienza a formarse el pabellón del oído. Al final de la octava semana, el embrión ha aumentado su longitud cuatro veces. En la porción superior de la cavidad bucal aparecen las narinas. Al mismo tiempo se forma el tabique cartilaginoso. Entre los procesos nasales laterales y maxilares está el canal nasolagrimal; al cerrarse éste se convierte en el conducto nasolagrimal.

El paladar primario se forma a través de las coanas primitivas, y hay una comunicación entre la cavidad bucal y nasal. A partir del paladar primario se forma la premaxila, el reborde alveolar subyacente y la parte inferior del labio superior.

Los ojos sin párpados comienzan a desplazarse hacia el

plano sagital medio, en este momento, la cabeza comienza a tomar proporciones humanas.

Período fetal. Entre la octava y decimosegunda semanas, el feto triplica su longitud hasta 60 mm, en este período se forman y cierran los párpados y narinas.

Los cambios observados en los dos últimos trimestres de la vida intrauterina, son principalmente aumento de tamaño y cambio de proporción.

Crecimiento del paladar. La porción principal del paladar surge de la parte del maxilar superior que se origina de los procesos maxilares. El proceso nasal medio da origen a una porción triangular media pequeña de paladar (premaxila). Los segmentos laterales prominentes de los procesos maxilares crecen hacia la línea media hasta unirse en la porción anterior con el tabique nasal que prolifera hacia abajo, formando el paladar duro. Esta fusión progresa de adelante hacia atrás y alcanza el paladar blando. La falta de fusión de los procesos palatinos y el tabique nasal da origen al paladar hendido.

Crecimiento de la lengua. Durante la quinta semana de vida embrionaria, aparecen la cara interna del arco maxilar inferior, protuberancias mesenquimatosas cubiertas con una capa de epitelio, reciben el nombre de protuberancias linguales laterales. En medio de ellas se encuentra el tubérculo impar. En dirección caudal a este tubérculo, se encuentra la cúpula, que une al segundo y tercer arcos branquiales. El te

jido de los arcos branquiales segundo, tercero y cuarto, crecen a cada lado de la cúpula y contribuyen a la estructura de la lengua. En el punto de unión de los dos primeros arcos branquiales se localiza el agujero ciego. Las porciones laterales de la lengua están inervadas por el quinto par craneal y las papilas por el séptimo par craneal. Las papilas aparecen a la décimoprimer semana. Bajo la cubierta ectodérmica se encuentra una masa conectiva de fibras musculares espacializada, por lo que en este órgano es donde hay mayor actividad muscular.

Crecimiento del maxilar inferior. Comienza a partir de los lados del cartílago de Meckel durante la séptima semana. Su osificación cesa en el punto donde se localiza la espina de Spix. La parte restante del cartílago de Meckel formará el ligamento esfenomaxilar y la apófisis espinosa del esfenoides. Entre la octava y decimoséptima semanas de vida intrauterina, va a haber una gran aceleración del crecimiento del maxilar inferior, empujando al meato auditivo externo hacia la parte posterior.

Al nacer las dos ramas del maxilar inferior son muy cortas. El desarrollo de los cóndilos es mínimo y casi no existe eminencia articular, la sínfisis mentoniana está constituida por una delgada capa de fibrocartilago y tejido conectivo que separa a las dos porciones derecha e izquierda, este cartilago se reemplaza por hueso entre los cuatro meses de edad y al final del primer año; durante éste año, el reborde alveolar, la rama ascendente, el cóndilo, el borde inferior y sus superficies laterales, tienen un incremento muy

activo por aposición sin embargo el cóndilo, aparte de aumentar su grosor por aposición, aumenta su cartilago por crecimiento intersticial. Después del primer año de vida, el crecimiento del maxilar es más selectivo, el cóndilo se activa al desplazarse el maxilar inferior hacia abajo y hacia adelante, se presenta crecimiento considerable por aposición en el borde posterior de la rama ascendente y en el borde alveolar, así como en el vértice de la apófisis coronoides. Se presenta la resorción en el borde anterior de la rama ascendente, alargando así el reborde alveolar y conservando la dimensión anteroposterior de la rama ascendente.

El crecimiento continuo del hueso alveolar con la dentición en desarrollo aumenta la altura del cuerpo del maxilar inferior. Los rebordes alveolares crecen hacia arriba y hacia afuera sobre un arco en continua reparación, lo que va a permitir el acomodo de los dientes permanentes.

El maxilar inferior se puede dividir en tres tipos diferentes de hueso: basal, muscular y alveolar. La porción basal va del cóndilo a la sínfisis; la porción muscular corresponde al ángulo gonial y a la apófisis coronoides y está bajo influencia del masetero, pterigoideo interno y temporal. El hueso alveolar es el que sostiene a los dientes, cuando éstos se pierden, ya no tiene uso y es reabsorbido poco a poco.

Crecimiento del maxilar superior. Con excepción de los procesos paranasales de la cápsula nasal y de las zonas cartilagineas del borde alveolar de la apófisis cigomática, el

maxilar superior es esencialmente un hueso membranoso.

Como el maxilar se encuentra unido a la base del cráneo el desarrollo de éste tiene una gran importancia. La posición del maxilar inferior depende del crecimiento de las sincondrosis esfenoccipital y esfenotmoidal. El crecimiento del maxilar es intramembranoso. Las proliferaciones de conectivo sutural, osificación, aposición superficial, resorción y translación, son los mecanismos para el crecimiento del maxilar.

Las aposiciones de hueso son en la parte posterior de la tuberosidad del maxilar, lo cual aumenta la longitud de la arcada dentaria y agranda las dimensiones anteroposteriores de todo el cuerpo del maxilar superior. Junto con éste aumento hay un movimiento progresivo de toda la apófisis cigomática en dirección posterior, lo cual va a mantener fija la posición de dicha apófisis en relación con el maxilar superior. El hueso malar se mueve hacia atrás por resorción de su parte anterior y aposición de su borde posterior. Va a haber resorción de la superficie lateral del reborde orbitario alejándose la superficie orbitaria del maxilar superior. Las apófisis palatinas crecen hacia abajo al igual que la zona premaxilar.

Crecimiento de la faringe. La faringe se desarrolla primero de la pared lateral de tejido ectodérmico y tejido mesenquimatoso subyacente.

Los arcos hioideo y mandibular, forman el maxilar infe-

rior, martillo, yunque, astribo, etc. Los extremos proximales del primero y segundo arcos branquiales, proporcionan la articulación del maxilar inferior.

Al crecer el embrión los sacos y arcos branquiales se diferencian formando diversos órganos. Del primer saco provienen la cavidad timpánica del oído medio y la trompa de Eustaquio. Del segundo saco provienen la amígdala palatina; el timo y el paratiroides se originan en el tercero y cuarto sacos.

Desarrollo óseo. En el embrión, el predecesor del hueso es cartilago o una membrana de tejido fibroso, los huesos de la bóveda craneal se forman de membrana y los huesos de los miembros se forman de cartilago.

En la formación de hueso membranoso, los osteoblastos invaden en forma directa el tejido membranoso sin que intervenga un cartilago, de un centro primario de osificación situado cerca del tejido membranoso, el hueso crece hacia la periferia hasta formar una lámina ósea de tamaño adulto.

En el cráneo el hueso compacto forma una tabla externa y otra interna, el hueso esponjoso entre ellas es rico en vasos y se llama diploe.

Muchos de los tejidos adyacentes a la cavidad nasal son huesos, su interior no está ocupado por hueso esponjoso, sino que está excavado, formando los senos paranasales.

En el cráneo los huesos crecen uno hacia el otro, la re
gión osteogénica entre ellos es ocupada por tejido conecti -
vo, esta zona se llama sutura. A medida que el hueso reemplaz
za al tejido conectivo de la sutura, aumenta su tamaño.

El hueso crece en la dirección de menor resistencia, -
los tejidos blandos dominan el crecimiento de los huesos.

Los huesos a partir de cartílago provienen del mesénquim
ma, posteriormente se transforma en cartílago, el cual va a
ser invadido por sales de calcio y se calcifica. El cartílag
o calcificado es substituído por los osteoblastos, formando
el centro primario de osificación (quinta o decimosegunda se
manas de vida intrauterina). Después del nacimiento se for -
man los centros secundarios de crecimiento, entre ambos se -
forma la lámina epifisaria o de crecimiento. El crecimiento
va a cesar cuando dicha lámina se osifica y hay fusión entre
los centros primarios con los secundarios (epífisis con diáf
fisis).

Esta fusión comienza durante la pubertad y termina aprox
imadamente a los 25 años de edad.

Crecimiento y desarrollo del cráneo. El cráneo se orig
ina de tejido mesodérmico que se forma como una sola membran
a y se divide en interna y externa. La interna forma la piam
adre y la aracnoides. La membrana externa se divide a su -
vez, la capa interna forma la duremadre, en tanto que la exte
rna forma endocondral en ciertas regiones del cráneo y hues
o intramembranoso en otras.

De los 22 huesos que forman el cráneo 14 se forman de - hueso intramembranoso (2 parietales, 1 frontal, 2 maxilares, 2 cigomáticos, 2 lagrimales, 2 nasales, 2 palatinos y 1 vó - mer). Once de los huesos del cráneo son parcialmente cartila - ginosos y parcialmente intramembranosos. El etmoides y los 2 cornetes son endocondrales.

Al nacimiento, los huesos del cráneo, excepto en las - fontanelas, están en relación íntima de aproximación. Una - fontanela es una pequeña área de membrana que todavía no ha sido substituída por hueso. Hay 6 fontanelas al nacimiento: 1 frontal, 1 occipital, 1 esfenoideal en cada lado. Las fonta - nelas occipital, esfenoideal y mastoidea son substituídas por hueso entre el primero y segundo mes después del nacimiento, y la frontal hasta la mitad del segundo año.

Los huesos del cráneo no aumentan de tamaño uniformemen - te. El crecimiento y agrandamiento de cada hueso ocurre en - sus bordes periféricos.

Entre los bordes periféricos de los huesos craneales y faciales no unidos, hay espacios de suturas que persisten - hasta que ha terminado el crecimiento, las suturas quedan co - mo inicio del proceso de unión.

Hay tres tipos de sutura: simple, dentada y escamosa.

La mandíbula es el primero de los huesos del cráneo que comienza a osificarse. El proceso se inicia en la sexta sema - na de desarrollo embrionario. En la misma semana se inicia -

la osificación de los maxilares.

Crecimiento de la base del cráneo. El cráneo crece por que el cerebro crece, este crecimiento se acelera durante la infancia. Este aumento de tamaño, bajo la influencia de un cerebro en expansión, se lleva a cabo principalmente por la expansión, proliferación y osificación de tejido conectivo - sutural y por el crecimiento por aposición de los huesos individuales que forman la bóveda del cráneo.

El aumento en la longitud de la bóveda craneal se divide primordialmente en crecimiento de la base del cráneo con actividad de la sutura craneana.

La bóveda craneana crece en altura principalmente por la actividad de las suturas parietales junto con las estructuras óseas contiguas, occipitales, temporales y esfenoidales.

Desarrollo del diente. Existen dos puntos de vista: uno que dice que cada diente temporal, por lo menos se desarrolla de una lámina dental individual que prolifera directamente del epitelio bucal. El otro punto de vista sostiene que la lámina dental tiene su origen en el epitelio bucal como inmigración continua alrededor de los maxilares y entonces se desarrollan los dientes de las protuberancias, en diez puntos distintos a lo largo de esta lámina dental.

La fase inicial del desarrollo de un diente ocurre con la proliferación de un pequeño grupo de células del epitelio

bucal al tejido conjuntivo subyacente, la cual se inicia con el desarrollo de la porción central temporal a los 40 días, sigue una proliferación de la lámina dental a intervalos variables y en diferentes sitios para el desarrollo de los demás dientes.

Hay una relación directa entre el tiempo en que se inicia y el tiempo en que completa el desarrollo del diente de manera que el que empieza a desarrollarse antes queda completado antes.

El epitelio bucal se introduce en el tejido conjuntivo subyacente proliferando, desarrollándose y diferenciándose como órgano formativo para el desarrollo de la corona y más tarde, de la raíz del diente. Cuando ha alcanzado la profundidad requerida, se establece un centro secundario de proliferación para el desarrollo del órgano particular, y la lámina dental degenera poco a poco.

La lámina dental invaginada a una profundidad determinada, activa a las células del tejido conjuntivo situadas debajo de la parte más honda del epitelio, provocando la condensación de dichas células, éste es el primer indicio de desarrollo de la futura pulpa del diente.

Las células del tejido conjuntivo de la pulpa futura proliferan rápidamente, empujando hacia arriba la superficie inferior del órgano del esmalte, tomando la forma de una campana.

En las primeras fases de formación del órgano del esmalte, las células espinosas de la lámina dental pasan al área que está entre el epitelio interno y externo del esmalte en formación y proliferan en él. Este va a constar de cuatro tipos de células epiteliales: epitelio externo del esmalte, retículo estrellado, estrato intermedio, y epitelio interno del esmalte o ameloblastos. No hay vasos sanguíneos.

El órgano del esmalte y la papila dental o pulpa futura participan en el desarrollo de la corona del diente, constituyendo el germen de la corona.

Los ameloblastos contribuyen a la formación del esmalte y activan la capa periférica de las células de tejido conectivo para diferenciarse en odontoblastos, constituyendo parcialmente la formación de dentina.

Las células del estrato intermedio sirven de depósitos de calcio, y el retículo estrellado transporta los nutrientes.

Los ameloblastos son morfológicamente inferiores y están después en una sola capa para formar en miniatura, el contorno periférico de la futura corona del diente.

Al activar los ameloblastos a las células de tejido conectivo para diferenciarlas en odontoblastos, van a emanar las fibras de Korff (colágeno), formando la predentina. Al mismo tiempo comienza a formarse la matriz de esmalte.

El gérmen de la corona aumenta de dimensiones. A su vez, al folículo del tejido conectivo lo rodea la estructura interna de nueva formación del hueso maxilar. Al crecer el folículo, se reabsorbe poco a poco el hueso que lo rodea, creando espacio adicional para el crecimiento del gérmen de la corona. El área en que se desarrolla el gérmen de la corona recibe el nombre de cripta.

Los ameloblastos degeneran en cuanto terminan su función de formar matriz de esmalte, por lo que el esmalte ya no se regenera. Su última función antes de la degeneración es la de formar la cutícula primaria que cubre la superficie del esmalte y queda unida orgánicamente a él. El proceso de calcificación se inicia en las regiones más altas.

Cuando las regiones cervicales se encuentran todavía en proceso de formación, comienza a formarse la vaina epitelial, que va a dar lugar a la formación de la raíz del diente.

Poco después de que la raíz ha iniciado su formación, comienza la migración vertical o erupción, la cual se manifiesta con la reabsorción del hueso en la región del fondo y se transforma en aposición.

2) Fisiología del sistema estomatognático.

Es de importancia primordial realizar un análisis del funcionamiento del sistema estomatognático, así como un estudio completo de la deglución, respiración, habla y posición

de la lengua y cabeza. Se deberá tener en cuenta la osteología funcional, miología, la articulación temporomandibular y las funciones del sistema estomatognático.

El estudio de la osteología funcional es importante ya que se ha demostrado que tanto la tensión como la presión pueden provocar una pérdida de sustancias óseas. Así como fuerzas o lesiones aplicadas al hueso estimulan la formación ósea. Los cambios en las fuerzas funcionales provocan cambios discriminatorios en la arquitectura ósea. La falta de función provoca reducción de la densidad de tejido óseo u osteoporosis. El aumento de la función produce una mayor densidad de hueso en una zona particular u osteoesclerosis. Las presiones anormales sobre el hueso pueden causar daños.

Fisiología. El músculo posee dos propiedades físicas importantes para su actividad cinética:

1.- Elasticidad

2.- Contractibilidad

1.- El músculo puede ser estirado hasta ciertos límites cuando se aplica una fuerza extraña, pero el músculo recupera su forma original una vez que ha cesado la fuerza.

2.- La contractibilidad, es la capacidad del músculo para acortar su longitud después de recibir un impulso nervioso. La fuerza de contracción de un músculo en particular depende del número de fibras activas en un momento determinado. Existen dos tipos de contracción: Isométrica, cuando un

músculo simplemente resiste una fuerza externa sin acortamiento real. Isotónica, cuando existe un acortamiento totalmente real.

La fuerza de una contracción muscular depende de dos factores principales: 1.- La frecuencia del estímulo y 2.- El número de fibras afectadas. La fuerza de la contracción automáticamente se ajusta a la carga.

Tono muscular. A un estado de tensión constante leve, característica de todo músculo sano y sirve para eliminar la necesidad de que el músculo absorba la parte relajada al contraerse, es la base del reflejo de la postura. Participa en el mantenimiento de diversas posiciones.

La longitud de descanso de un músculo es constante y predeterminable, permitiendo el movimiento y el mantenimiento de relaciones posturales y equilibrio dinámico mediante la contracción de un número de fibras.

El reflejo de estiramiento es la contracción refleja de un músculo sano, causada por la tracción de un tendón.

Existe una fuerte interdependencia entre hueso y músculo. Aunque el hueso es el tejido más duro del organismo, es uno de los que mejor reacciona al cambio cuando existe alteración en el equilibrio ambiental, esto se debe a la musculatura. Los músculos son una fuerza poderosa ya que se encuentran en función activa o en reposo.

Los dientes y sus estructuras de soporte se encuentran constantemente bajo la influencia de la musculatura contigua. La influencia de las arcadas dentarias y las relaciones de los dientes entre sí dentro de cada arcada y con los antagonistas son resultado de un patrón morfogénético, modificado por las fuerzas funcionales estabilizadoras y activas de los músculos.

Las aberraciones en la función muscular pueden producir marcadas maloclusiones.

Entre los músculos que intervienen se encuentran principalmente el buccinador, el cual es antagonizado por la lengua, por lo que se pierde el estado de equilibrio. Otros músculos son los de la masticación, los de la expresión, faciales, suprahioides e infrahioides.

Todos los músculos intervienen según sea su posición en los movimientos mandibulares, la parálisis de algunos de ellos afectaría en mayor o menor cuantía los movimientos mandibulares, ya que no sólo el músculo paralizado afectaría sino que dañaría la función del músculo antagonista.

Los músculos también intervienen en las funciones de masticación, deglución, respiración, habla y postura. En ocasiones, dos o más de estas funciones se realizan simultáneamente. Tales actividades complicadas naturalmente exigen el funcionamiento de elementos musculares asociados.

II OCLUSION NORMAL

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

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

El estudio de la oclusión se refiere no solamente a la descripción morfológica; penetra en la naturaleza de las variaciones de los componentes del sistema masticatorio y considera los efectos de los cambios por edad, modificaciones funcionales y patológicas. La variación en la dentición es el resultado de la interacción de factores genéticos y ambientales que afectan al desarrollo prenatal como a la modificación posnatal.

La perfecta interdigitación es lo ideal y solo es posible obtenerla sistemáticamente en las creaciones artísticas del protodontista. Para el ortodontista la oclusión ideal es una meta admirable, pero generalmente una imposibilidad terapéutica.

Actualmente existe la tendencia en el desarrollo del con

cepto de la oclusión, la tendencia de pasar de lo estático a lo dinámico.

El reconocimiento de las funciones desempeñadas por la fisiología muscular y la A.T.M. han dado un concepto dinámico y funcional.

Una oclusión normal va a depender de tres factores: dientes sanos, con tejidos sanos, musculatura que funcione normalmente y sin patología en la articulación temporomandibular.

Otros factores a tomar en cuenta van a ser el crecimiento y desarrollo del maxilar y la mandíbula, el crecimiento en la longitud de la rama de la mandíbula, así como la erupción clínica de los nuevos dientes.

III CLASIFICACION DE LA MALOCLUSION

La clasificación de las relaciones entre el esqueleto, - los maxilares y la cara no es nueva y ha sido intentada frecuentemente.

La clasificación de Angle bien sirve para describir la - relación anteroposterior de las arcadas dentarias superior e inferior, que generalmente reflejan la relación intermaxilar.

Angle dividió la maloclusión en tres amplias clases:

- Clase I NEUTROCLUSION
- Clase II DISTOCLUSION
- Clase III MESIOCLUSION

Clase I.- En ésta clase la relación anteroposterior de - los molares superiores e inferiores es correcta, la cúspide - mesiovestibular del primer molar superior ocluyendo en el surco mesiovestibular del primer molar inferior. Como Angle pensó que el primer molar superior ocupaba una posición esencialmente normal, esto significa que la arcada dentaria inferior, se encuentra en relación anteroposterior normal con la arcada dentaria superior. De esto se deduce que las bases ó - seas de soporte superior e inferior, se encuentran en relación normal.

A estos pacientes el perfil que presentan es recto y se les llama ortógnatas.

Clase II.- En este grupo, la arcada dentaria inferior se encuentra en relación distal o posterior con respecto a la arcada dentaria superior, situación que es manifiesta por la relación de los primeros molares permanentes. En esta clase los pacientes tienen el perfil convexo o de pájaro y se les llama retrógnatas.

En esta clase la fisura mesial del primer molar inferior articula posteriormente a la cúspide mesiovestibular del primer molar superior. La interdigitación de los dientes restantes refleja esta relación posterior, de manera que es correcto decir que la dentición inferior se encuentra "distal" a la dentición superior. Existen dos subdivisiones de la maloclusión clase II.

Clase II subdivisión 1.- En las maloclusiones de clase II, tipo 1, la relación de los molares es igual a la descrita anteriormente (distoclusión), existen además otras características relacionadas. La dentición inferior puede ser normal o no con respecto a la posición individual de los dientes y la forma de la arcada. Con frecuencia el segmento anterior inferior suele exhibir supraversion o sobreerupción de los dientes incisivos así como tendencia al "aplanamiento" y algunas otras irregularidades. La forma de la arcada de la dentición superior pocas veces es normal. La forma asemeja a la de una "V" o quilla de barco. Esto se debe a un estrechamiento en la región de premolares y canino, junto con protusión o labioversión de los incisivos superiores. Con el aumento de la sobremordida horizontal (protusión horizontal del segmento incisal superior), el labio inferior amortigua el aspecto lingual de

los dientes. La lengua ya no se aproxima al paladar durante el descanso. Durante la deglución, la actividad muscular anormal de los músculos del mentón y buccinador, junto con la función compensadora de la lengua y cambio en la posición de la misma, tienden a acentuar el estrechamiento de la arcada superior, la protusión, la inclinación labial y separación de los incisivos superiores, la curva de Spee y el aplanamiento del segmento anterior inferior. Los incisivos inferiores pueden o no realizar un movimiento de sobreerupción, lo que depende de la posición y función de la lengua.

La relación distal del molar inferior y la arcada inferior pueden ser unilateral y bilateral. Las investigaciones sobre el crecimiento, desarrollo y numerosos estudios cefalométricos, indican que existe una fuerte influencia hereditaria, modificada por los factores funcionales de compensación como base para la mayor parte de las maloclusiones de clase II tipo 1.

Es indispensable revisar la relación mesiodistal del primer molar y las relaciones basales maxilomandibulares antero-posteriores, así como las relaciones mutuas entre los cuatro sistemas tisulares antes de llegar a una clasificación basada en primeras impresiones.

Clase II, subdivisión 2.- Al igual que la morfología de la clase II subdivisión 1; la clase II subdivisión 2, crea una imagen mental de las relaciones de los dientes y la cara. Como la subdivisión 1, los molares inferiores y la arcada inferior suelen ocupar una posición posterior con respecto al -

primer molar permanente superior y a la arcada superior. Pero aquí cambia la imagen. El mismo arco inferior puede ó no mostrar irregularidades individuales, pero generalmente presenta una curva de Spee exagerada y el segmento anterior suele ser más irregular con superversión de los incisivos inferiores. - Con frecuencia, los tejidos labiales se encuentran traumatizados. La arcada superior por lo general es más amplia de lo normal en la zona intercanina. Una característica relativamente constante es la inclinación lingual excesiva de los incisivos centrales superiores con inclinación labial excesiva de los incisivos laterales superiores. La sobremordida vertical es excesiva (mordida cerrada). En algunos casos se presentan variaciones en la posición de los incisivos superiores. Tanto los incisivos laterales como los centrales pueden estar inclinados en sentido lingual y los caninos inclinados en sentido labial. Tal oclusión es traumática para los tejidos de soporte del segmento incisal inferior. Los estudios cefalométricos indican que los ápices de los incisivos centrales superiores suelen ocupar mal posición labial. Al llevar al maxilar inferior de la posición postural de descanso a oclusión habitual, la combinación de los incisivos superiores inclinados en sentido lingual y la infraclusión de los dientes posteriores - suele crear una vía anormal de cierre.

Clase III.- En esta clase de oclusión los individuos tienen un perfil cóncavo y se les llama prógnatas.

En esta clase, el primer molar inferior permanente se encuentra en sentido mesial en relación con el primer molar superior, en la oclusión habitual.

En esta clase la fisura mesial del primer molar inferior se articula anteriormente con la cúspide mesivestibular del primer molar superior. La interdigitación de los dientes restantes generalmente refleja esta mala relación; anteroposterior.

En la mayoría de las maloclusiones clase III, los incisivos inferiores se encuentran inclinados excesivamente hacia el aspecto lingual a pesar de la mordida cruzada.

El espacio destinado a la lengua parece ser mayor, y ésta se encuentra adosada al piso de la boca la mayor parte del tiempo. La arcada superior es estrecha, la lengua no se aproxima al paladar como suele hacerlo normalmente.

Los incisivos superiores generalmente se encuentran más inclinados en sentido lingual.

IV ETIOLOGIA DE LA MALOCCLUSION

Se ha clasificado a los factores etiológicos de diversas maneras:

Una clasificación se refiere a las causas heredadas y congénitas.

Otra manera es dividir los factores causales en indirectos o predisponentes y directos o determinantes.

Moyers enumera siete causas y entidades clínicas que son herencia, trastornos de origen desconocido del desarrollo, trauma, agentes físicos, hábitos, enfermedades y desnutrición.

Otro método de clasificar los factores etiológicos es dividirlos en dos grupos: el general y el local. Aunque existen desventajas en esta técnica, es la más fácil de emplear sin olvidar la interdependencia de los factores locales y generales.

1) Factores Generales.

A. Herencia.

Es razonable suponer que los hijos hereden algunos caracteres de sus padres. Estos factores pueden ser modificados por el ambiente prenatal y posnatal, entidades físicas, presiones, hábitos anormales, trastornos nutricionales y fenómenos idiosincráticos. Se puede decir que existe un determinante ge

nético definido que afecta la morfología dentofacial.

El hijo producto de padres de herencia diferente, por lo que existe la posibilidad de recibir una característica hereditaria de cada padre, o una combinación de ambos padres para poder producir una completamente modificada. El producto final puede o no ser armonioso.

No se sabe bastante acerca de las combinaciones y recombinaciones complicadas de los genes en el momento de la concepción para realizar una predicción acertada.

Al estudiar la herencia en la etiología de la maloclusión se está tratando con posibilidades, ya que ciertas características poseen mayores posibilidades que otras. Sabemos que ciertas características son determinantes y otras recesivas.

A partir de los conocimientos que se tienen se pueden hacer algunas observaciones respecto al papel de la herencia en la etiología de la maloclusión.

Influencia racial hereditaria. Las características dentales así como las faciales muestran influencia racial. En grupos raciales homogéneos, la maloclusión casi no existe a diferencia de grupos con mezclas raciales donde los trastornos oclusales son significativamente mayores.

Por otra parte los antropólogos nos indican que los maxilares se están achicando, por lo que hay mayor frecuencia de

terceros molares retenidos, también existe falta congénita de ciertos dientes.

Tipo facial hereditario. El tipo facial es tridimensional. Cada grupo étnico posee cabezas de formas diferentes, existen tres tipos diferentes: braquicefálico, o cabezas anchas y redondas; dolicocefálico, o cabezas largas y angostas; mesocefálico, es una forma entre braquicefálico y dolicocefálico.

Con las caras anchas generalmente vamos huesos anchos y arcadas dentarias anchas. Con las caras largas y angostas generalmente observamos estructuras óseas armoniosas que contienen arcadas dentarias angostas.

Características morfológicas hereditarias y dentofaciales específicas. Se realizó un análisis de estas características en gemelos y se llegó a la conclusión de que la herencia puede determinar los siguientes caracteres:

- Tamaño de los dientes
- Anchura y longitud de la arcada
- Altura del paladar
- Apilamiento y espacio entre los dientes
- Grado de sobremordida sagital (overjet, sobremordida horizontal)

Además de las características anteriores también puede tener influencia hereditaria: la posición y conformación de la musculatura peribucal al tamaño y forma de la lengua; características de tejidos blandos tales como texturas de las mucosas, tamaño de los frenillos, forma, posición, etc.

Por lo anterior se puede señalar que la herencia desempeña un papel importante en:

- Anomalías congénitas.
- Asimetrías faciales.
- Micrognatia y macrognatia.
- Macrodoncia y microdoncia.
- Oligodoncia y anodoncia
- Variación en la forma de los dientes
- Paladar y labio hendido.
- Diastemas provocados por frenillos.
- Sobremordida profunda.
- Apilamiento y giroversión de los dientes.
- Retrusión del maxilar superior.
- Prognatismo del maxilar inferior

E. Defectos congénitos.

Paladar y labio hendido. Los defectos congénitos poseen una fuerte relación genética. Algunos estudios revelan que una tercera parte de los niños, con paladar hendido, poseen antecedentes familiares de esta anomalía.

Los defectos congénitos como paladar y labio hendidos, juntos o separados, se encuentran entre las anomalías congénitas más frecuentes en el hombre, un niño de cada 700 nacidos vivos se encuentra afectado.

Veau y la Asociación Americana de Paladar Hendido, han hecho una clasificación de las hendiduras.

Clase I . Involucra paladar blando con huellas o surcos en el paladar duro.

Clase II . Involucra paladar duro y blando sin afectar al borde alveolar.

Clase III. Hendidura completa unilateral afectando al labio, maxilar superior y paladar izquierdo o derecho.

Clase IV . Hendidura completa bilateral de labio, maxilar superior y paladar.

El tiempo en que debe hacerse la intervención quirúrgica, el tipo de cirugía y el tipo de anomalía que se está tratando, son factores muy importantes para el tipo de tratamiento. La interferencia quirúrgica demasiado prematura produce anomalías en el desarrollo.

Las bandas de cicatrización pueden restringir el desarrollo horizontal del segmento anterior del maxilar superior.

La restauración funcional normal, con cierre correcto de los labios produce efectos dramáticos en la premaxila, por lo que debe proporcionarse una matriz funcional que restaure las presiones normales de los tejidos blandos y evite restringir indebidamente el diente contiguo y el hueso.

Si tenemos en cuenta cuando y donde se presenta el crecimiento, podemos efectuar los procedimientos quirúrgicos de tal forma que coincidan con los tiempos de crecimiento y así evitar resultados desfavorables.

La maloclusión ofrece un gran reto, en ocasiones no es -

posible compensar las anomalías residuales posquirúrgicas. En una hendidura unilateral, los dientes en el lado de la hendidura se encuentran muchas veces en mordida cruzada lingual - con relación a los antagonistas inferiores. Muchas veces la - premaxila se encuentra desplazada en sentido lingual, los incisivos superiores en este tipo de problema, con frecuencia o ocupan lugares inconvenientes, con inclinaciones axiales anormales. Puede faltar el incisivo lateral superior, presentar - forma atípica o poseer un gemelo.

Para mover los dientes anteriores hacia adelante hasta - la posición correcta de sobremordida horizontal y vertical se requiere a menudo forzar los dientes contra un labio repara - do, resistente y parcialmente cicatrizado. Tales procedimientos no son aconsejables y pueden aumentar considerablemente - la posibilidad de la pérdida prematura de dientes. Siempre - que exista una lucha entre el músculo y el hueso, cede el hueso. Al tratar de corregir la mordida cruzada lingual, frecuen - temente relacionada con un paladar hendido reparado, por lo - general los dientes se encuentran en buena relación con res - pecto a su parte basal ósea, pero todas las estructuras pala - tinas y alveolodentales se encuentran desplazadas hacia la lí - nea media. En este caso el ortodontista debe mover segmentos óseos y no dientes, de lo contrario el fracaso es inevitable.

Otros defectos congénitos:

Parálisis cerebral. Es una falta de coordinación muscular atribuida a una lesión intracraneal. Se pueden observar - en la integridad de la oclusión los efectos de este trastorno

neuromuscular. Los tejidos son normales pero a falta del control motor el paciente no sabe emplearlos correctamente. Pueden existir grados diversos de función muscular anormal al masticar, deglutir, respirar y hablar. Las actividades no controladas trastornan el equilibrio muscular necesario para el mantenimiento de la oclusión normal, y los hábitos de presión anormal crean maloclusión.

Tortícolis o cuello torcido. El acortamiento del músculo esternocleidomastoideo puede causar cambios en la morfología ósea del cráneo y cara. En la tortícolis hay una lucha entre el músculo y el hueso, cediendo el hueso, este problema puede ocasionar asimetría facial con maloclusión dentaria que si no son tratados a tiempo son incorregibles.

Disostosis cleidocraneal. Puede haber falta completa o parcial, unilateral o bilateral de la clavícula, junto con cierre tardío de las suturas del cráneo, retracción del maxilar superior y protusión del maxilar inferior, existe erupción tardía de los dientes permanentes, y los dientes deciduos permanecen muchas veces hasta la edad madura.

Sífilis congénita. Los dientes en forma anormal y en malposición son características de esta enfermedad.

C. Medio ambiente.

La cara al igual que el resto del cuerpo son resultado final de un patrón de crecimiento que en su desenvolvimiento puede ser apresurado, interrumpido, retrasado, distorcionado

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

Influencia prenatal. La posición uterina, fibromas de la madre, lesiones amnióticas, etc., han sido culpables de maloclusiones. Otras causas posibles son la dieta materna y el metabolismo, anomalías inducidas por drogas como la talidomida, posible daño o trauma y la varicela. La postura fetal anormal y los fibromas maternos han causado asimetrías en cráneo y cara, pero después del primer año de vida la mayor parte desaparecen.

Influencia posnatal. El nacimiento es un gran choque para el recién nacido, pero los huesos del cráneo se deslizan más y se amoldan más que las zonas dentarias y faciales. La plasticidad es tal que cualquier lesión es temporal salvo en raros casos. Han sido publicados casos auténticos en que se ha lesionado la articulación temporomandibular en forma permanente durante el nacimiento, pero esto es raro.

D. Enfermedades predisponentes.

Existen pruebas recientes que indican que las enfermedades febriles pueden retrazar temporalmente el ritmo de crecimiento y desarrollo. Algunas enfermedades endocrinas específicas pueden ser causa de maloclusión. Las enfermedades con efectos paralizantes, como poliomielitis, son capaces de producir maloclusiones.

Las endocrinopatías proporcionan una base más directa para la relación causa y efecto. Los problemas más importantes son los de tiroides. La resorción anormal, erupción tardía y trastornos gingivales se presentan con el hipotiroidismo. La relación entre la reducción de la secreción tiroidea, su efecto con otras secreciones endocrinas, retraso en la formación de hueso endocraneal, anomalías en la sedimentación sanguínea y colesterol sanguíneo, bajo metabolismo basal y anomalías dentarias, son temas de estudio para una mejor comprensión del problema. Aunque se desconoce el mecanismo de acción, esto no impide reconocer e interceptar el problema.

E. Problemas Nutricionales.

Trastornos como el raquitismo, escorbuto y beriberi, pueden provocar maloclusiones graves. Con frecuencia el problema principal es el trastorno del itinerario de erupción dentaria, pérdida prematura de los dientes, retención prolongada de los mismos, estado de salud inadecuada de los tejidos y vías de erupción anormal que pueden ocasionar maloclusión.

F. Hábitos de presión anormal.

El hueso es un tejido plástico que reacciona a las presiones que continuamente se ejercen sobre él.

La electromiografía es el estudio de la actividad eléctrica muscular. Una pequeñísima cantidad de corriente eléctrica es creada cuando el músculo se contrae. Los medios actuales para registrar la actividad muscular son la grabadora de

tinta cristográfica, el osciloscópio de rayos catódicos y la grabadora de cinta magnética. Como dentistas, tendemos a pensar en los músculos como elementos de masticación, la persona come tres veces al día, pero deglute todo el día, respira constantemente y habla buena parte del tiempo. Además de estas actividades musculares existe un papel aún más importante, el de la postura; aún en la posición postural de descanso el músculo se encuentra en función activa, manteniendo un estado de equilibrio entre los tejidos blandos y los elementos óseos.

Si existe una mala relación entre los maxilares, dificulta la función normal muscular y puede presentarse una adaptación muscular, de tal manera que se establece actividad funcional muscular de compensación para satisfacer las exigencias de la masticación, respiración, deglución y habla.

En las maloclusiones clase II división 1, en que existe una sobremordida horizontal excesiva, es difícil cerrar los labios correctamente. Los labios superior e inferior ya no sostienen la dentición. Por lo contrario, como parte del mecanismo de adaptación, el labio inferior se coloca detrás de los incisivos superiores en descanso, y cada vez que se deglute, la contracción anormal de los músculos provoca un desplazamiento de los incisivos superiores en sentido labial. A mayor sobremordida horizontal, mayor interposición del labio inferior entre el aspecto labial de los incisivos y el aspecto lingual de los incisivos superiores.

En las maloclusiones de clase III, el labio inferior es

redundante y frecuentemente hipofuncional. Se establece un patrón interesante de actividad muscular en la deglución. La lengua descansa en la porción inferior de la boca, pero la punta se levanta y hace contacto con el borde bermellón del labio superior al colocarse detrás de los incisivos inferiores, el cierre de la boca es realizado por la lengua y el labio superior. Cortes sagitales del maxilar superior en maloclusiones de clase II y clase III, muestran marcada diferencia en la actividad muscular.

Hábito de chuparse los dedos. El hábito de chuparse el pulgar y otros dedos, causa gran preocupación a los padres, quienes tienen las siguientes interrogantes. ¿El hábito de chuparse los dedos junto con la actividad muscular asociada son dañinos para los dientes y los tejidos?, ¿Si se concede la posibilidad de una deformación dentaria, ésta es temporal o permanente?, ¿El chuparse el dedo constituye acaso la expresión de la sexualidad infantil como lo dice Freud?, ¿La lactancia inadecuada constituye un factor importante?, ¿Es la falta de amor y afecto la base de este hábito?, ¿El chuparse el dedo es una prueba de un sentido de incapacidad personal, frustración, regresión o inseguridad?, ¿Los intentos para interceptar este hábito crean trauma psíquico y neurosis posteriormente?

Para dar respuesta a todas estas preguntas se necesita analizar la etiología, intensidad, frecuencia, duración, cronología, mentalidad, anomalías asociadas, sexo, hermanos, ambiente, respuestas bajo presión, estructura psíquica, actitudes de los padres, intentos previos para evitar estos hábitos

etc., con lo que vemos, que no podemos generalizar sobre el daño que puede ocasionar.

Hábito de chuparse los dedos desde el nacimiento hasta los cuatro años de edad. El recién nacido posee un mecanismo bien desarrollado para chupar, de él obtiene no solo nutrición, sino la sensación de euforia y bienestar, que es tan indispensable en la primera parte de la vida. Mediante el acto de chupar, el niño satisface necesidades como calor y seguridad. Los labios del lactante son un órgano sensorial y es la vía al cerebro que se encuentra más desarrollada. Posteriormente al desarrollar sinapsis y otras vías, el lactante no necesita tanto de este medio de comunicación.

Hay gran controversia entre la lactancia normal y la artificial. En la lactancia natural, las encías se encuentran separadas, la lengua es llevada hacia adelante a manera de émbolo, de tal manera que la lengua y el labio inferior se encuentran en contacto constante, al maxilar inferior se desplaza rítmicamente hacia abajo y hacia arriba, hacia adelante y atrás. El niño siente el calor agradable del seno, no solo en los tejidos que hacen contacto mismo con el pezón, sino también sobre la zona que se extiende más allá de la boca. El calor y los mimos de la madre aumentan la sensación de euforia.

Al buscar únicamente un aparato eficaz para beber leche, los fabricantes de biberones han ignorado la fisiología básica del acto de mamar. La tetilla artificial solo hace contacto con la membrana mucosa de los labios. Falta el calor por asociación dado por el seno y cuerpo materno, y la fisiología

de la lactancia es imitada. Debido al diseño, la boca se abre más y se exige demasiado al mecanismo del buccinador. La acción de émbolo de la lengua, y el movimiento rítmico hacia arriba, hacia abajo, hacia atrás y hacia adelante del maxilar inferior es reducido. El mamar se convierte en chupar, y con frecuencia debido al gran agujero de la tetilla artificial, el niño no tiene que realizar demasiado esfuerzo para llevar la leche atrás en el menor tiempo posible, la utilización de una botella de plástico blando permite a la madre acelerar el flujo del líquido y reducir aún más el tiempo necesario para la lactancia.

En estudios hechos con niños alimentados en forma natural, artificial y combinada, los niños alimentados en forma natural están mejor ajustados, poseen menos hábitos musculares peribucales anormales y conservan menos mecanismos infantiles.

Algunos autores indican que las tetillas de goma artificial mal diseñadas y las técnicas dañinas de lactancia artificial causan muchos problemas ortodónticos y pediátricos.

Fue diseñada una tetilla que provocaba la misma actividad funcional que la lactancia natural. La tetilla de látex diseñada funcionalmente elimina las características negativas de los componentes no fisiológicos anteriores. Para satisfacer el fuerte deseo del niño de mamar, fue perfeccionado el ejercitador o pacificador (chupete). Esta tetilla anatómica, junto con el ejercitador, usado correctamente, reduce la necesidad y el deseo del niño de buscar ejercicio su -

plementario volviendo al dedo entre las comidas y al dormir.

Algunos autores afirman que el hábito de chupar los dedos es normal en una etapa del desarrollo del niño, estos hábitos van desapareciendo si se presenta atención debida a la lactancia. Aconsejar a los padres eliminar el hábito de chuparse el dedo durante el tiempo que es normal, es ignorar la fisiología básica de la infancia.

Durante los tres primeros años de la vida, la experiencia ha demostrado que el daño a la oclusión se limita principalmente al segmento anterior, es generalmente temporal, siempre que el niño principie con oclusión normal. Si el niño posee oclusión normal y deja el hábito a los tres años, sólo reduce la sobremordida vertical, aumenta la sobremordida horizontal, y crea espacios entre los incisivos superiores, con leve epifiamiento o maloclusión de los dientes anteriores inferiores.

Hábitos activos después de la edad de cuatro años. La deformación de la oclusión puede aumentar en los niños que persisten en el hábito mas allá de los tres años y medio. El aumento de la sobremordida horizontal que acompaña a los hábitos de chuparse dedos, dificulta el acto normal de la deglución. En lugar de que los dedos contengan a la dentadura durante la deglución, el labio inferior amortigua el aspecto lingual de los incisivos superiores, desplazándolos aún más en dirección anterior. Las aberraciones musculares de los labios son auxiliadas por la proyección compensadora de la lengua durante el acto de la deglución, por lo que la madura -

ción de la deglución se retarda en los chupaderos.

La duración de este hábito mas allá de la primera infancia no es el único factor determinante, también son importantes la frecuencia y la intensidad del hábito. Hay que evaluar estos tres factores para saber la extensión de los daños sobre los dientes y tejidos de revestimiento.

Si un niño ya posee una maloclusión inherente clase II, división 1, los daños causados por el hábito pueden presentarse más pronto y en mayor grado.

Los intentos frustrados por dejar el hábito, pueden dejar en el niño una actitud defensiva o de frustración.

Se hizo un estudio con 66 niños en 11 grupos, cada uno de ellos sometido al siguiente tratamiento: 1 control; 2 Tratamiento psicológico; 3 arco palatino únicamente; 4 tratamiento psicológico y arco palatino; 5 reja palatina únicamente; 6 reja palatina reforzada con tratamiento psicológico. La reja palatina o criba palatina con espuelas resultó muy eficaz; no hubo transferencia del hábito, como masturbación. Los hábitos asociados como torcerse el pelo, mimar, taparse con la cobija, etc., desaparecieron junto con el hábito del dedo.

Otros hábitos de presión (labio y lengua). La actividad anormal del labio y la lengua, con frecuencia está asociada con el hábito del dedo. Con el aumento de la sobremordida horizontal se dificulta al niño cerrar los labios co -

rectamente y crear la presión negativa requerida para la deglución normal. El labio inferior se coloca detrás de los incisivos superiores y se proyecta contra las superficies linguales de éstos por la actividad anormal del músculo borde de la barba. El labio superior ya no es necesario para llevar a cabo la actividad a manera de esfínter con el labio inferior y se vuelve hipotónico, sin función, y parece corto o retraído. Debido al intento por crear un sello labial anterior, se crea una fuerte contracción del orbicular y el mentón. Cuando el labio superior deja de funcionar como una fuerza restrictiva eficaz y con el labio inferior ayudando a la lengua a ejercer una poderosa fuerza hacia arriba y hacia adelante contra el segmento premaxilar, aumenta la severidad de la maloclusión. El aumento de la protusión de los incisivos superiores y la creación de mordida abierta anterior, exigen una actividad muscular de compensación mayor.

Con menor frecuencia adoptan el hábito de proyectar la lengua hacia adelante y chuparse la lengua por la sensación de placer que les proporciona, este hábito es la retención del mecanismo infantil de mamar. Con este hábito, el patrón de deglución maduro no se desarrolla según está previsto.

Sea cual sea la causa del hábito de lengua (tamaño, postura o función), funciona como causa eficaz de la maloclusión. En algunos casos, al proyectarse la lengua continuamente hacia adelante, aumenta la sobremordida horizontal y la mordida abierta, las porciones periféricas ya no descansan sobre las cúspides linguales de los segmentos vestibulares. Los dientes posteriores hacen erupción, y lentamente elimi-

nan el espacio libre interoclusal. La dimensión vertical de descanso y la dimensión vertical oclusal se igualan, con los dientes posteriores en contacto en todo momento, esta no es una situación sana para los dientes. Un efecto colateral puede ser el bruxismo o brucomanía.

Lo que puede contribuir también a la posición inadecuada de la lengua puede ser el tamaño, su función, presencia de amígdalas grandes y adenoides.

Aberraciones funcionales psicogénicas o ideopáticas, - bruxismo y brucomanía. El bruxismo y la brucomanía ¿causan la maloclusión o son el resultado de la maloclusión? El bruxismo puede ser una secuela desfavorable de mordida profunda. Pero también existe un componente psicogénico, y neuromuscular o ambiental. Los individuos nerviosos son más propensos a desgastarse, rechinar y fracturarse los dientes con movimientos de bruxismo. La magnitud de la contracción (durante la noche) es enorme, y los efectos nocivos sobre la oclusión son obvios. Generalmente existe una sobremordida más profunda que lo normal, una restauración alta, una unidad dental mal puesta, etc.

G. Postura.

Los investigadores tratan de probar que las malas condiciones posturales pueden provocar maloclusión. No es fácil que se provoque maloclusión porque el niño descansa su cabeza sobre las manos durante períodos indeterminados cada día, o que duerma sobre su brazo, puño o almohada. La mala postu-

ra y la maloclusión dentaria pueden ser resultados de una causa común, la mala postura puede acentuar una maloclusión existente.

H. Accidentes y traumas.

Posiblemente los accidentes sean un factor significativo en la maloclusión. Al aprender el niño a caminar y gatear recibe muchos golpes en la cara y área de los dientes, estas experiencias traumáticas pueden explicar muchas anomalías eruptivas idiopáticas. Los dientes deciduos desvitalizados poseen patrones de resorción anormales, como resultado de un accidente inicial, pueden desviar los dientes permanentes.

2) Factores Locales.

A. Anomalías en el número de los dientes.

La herencia desempeña un papel importante en las anomalías de los dientes supernumerarios o faltantes. El motivo se desconoce aún, algunos autores suponen que los dientes adicionales se deben a residuos de los antropoides primitivos que poseían una docena o más de dientes que el Homo-Sapiens. También se asocian los dientes supernumerarios o ausentes, con anomalías congénitas como labio o paladar hendidos. Otras anomalías como displasia ectodérmica, disostosis cleidocraneal, etc., pueden afectar el número de dientes existentes en la arcada.

Dientes supernumerarios. Pueden formarse antes del nacimiento hasta los 10 ó 12 años de edad. Se presentan con mayor frecuencia en el maxilar superior, aunque pueden aparecer en cualquier parte de la boca.

El mesiodans es un diente supernumerario frecuente, se localiza cerca de la línea media, en dirección palatina a los incisivos superiores. Generalmente es cónico y se presenta sólo en pares. Este diente puede encontrarse en cualquier dirección, al igual que todos los dientes supernumerarios, pudiendo aparecer también cerca del piso de las fosas nasales.

Algunas veces su extracción pone en peligro las regiones apicales de los dientes permanentes contiguos, por lo que es necesario un buen examen radiográfico para el diagnóstico. La extracción cuidadosa de un diente supernumerario generalmente permite hacer una buena erupción al diente permanente, aunque a veces se necesita la intervención quirúrgica u ortodóntica.

De aquí la importancia de un buen examen clínico, con tando los dientes existentes y haciendo un estudio radiográfico, sobre todo cuando la cronología de la erupción no sea la adecuada para detectar oportunamente cualquier anomalía.

Dientes faltantes. Es más frecuente la falta de dientes que los dientes supernumerarios. Esta falta de dientes se ve por igual en maxilar superior que en inferior. Los dientes que más faltan son: 1).- terceros molares superiores

e inferiores; 2).- incisivos laterales superiores; 3).- segundo premolar inferior; 4).- incisivos inferiores. Es más frecuente encontrar en pacientes con dientes faltantes, deformaciones en tamaño y forma de los dientes presentes. Las faltas congénitas son generalmente bilaterales a diferencia de los supernumerarios. La anodoncia parcial o total es más rara. La herencia desempeña un papel significativo en casos de dientes faltantes. La falta congénita es más frecuente en la dentición permanente que en la temporal. Cuando existe la falta de un diente permanente y existe el temporal debe tratar de conservarse éste en la arcada dentaria.

B. Anomalías en el tamaño de los dientes.

El tamaño de los dientes es determinado principalmente por la herencia. El apiñamiento es una de las características principales de la maloclusión dentaria, esto es más frecuente con dientes grandes que con dientes chicos.

Los diámetros mesio-distales de las coronas permanentes son más anchas en hombres que en mujeres. Sin embargo existe variación en el tamaño de los dientes dentro del mismo individuo, por ejemplo, un incisivo superior central puede tener las dimensiones normales y el otro ser más grande o más chico que éste. Estas anomalías son más frecuentes en premolares inferiores. Estas aberraciones pueden presentarse en uno o más dientes en forma anómala o unidos a un diente vecino. El aumento en la longitud de la arcada no puede ser tolerado y se presenta maloclusión.

C. Anomalías en la forma de los dientes.

Esta anomalía está relacionada con el tamaño de los dientes. La anomalía más frecuente es el lateral en forma de clavo. Los incisivos centrales superiores así como los laterales varían mucho en su forma. En ocasiones el cingulo es muy pronunciado, los bordes marginales agudos y bien definidos. La presencia de un cingulo exagerado o de los bordes marginales amplios puede tener como consecuencia el desplazamiento de los dientes hacia labial impidiendo el establecimiento de una relación normal de sobremordida horizontal y vertical.

El segundo premolar también puede presentar anomalías en forma como una cúspide lingual extra, que aumenta la dimensión mesio-distal.

Otras anomalías de forma se presentan por defectos del desarrollo como:

Amelogénesis imperfecta. Abarca un grupo de anomalías estructurales del esmalte que se originan en alguna disfunción del órgano del esmalte. Hay dos tipos de amelogénesis imperfecta:

1. Hipocalcificación adamantina, en la cual se produce la mineralización defectuosa de la matriz formada.
2. Hipoplasia adamantina, en la cual hay formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dental.

Geminación. Es el intento de división de un germen por invaginación dando como resultado la formación incompleta de los dientes. Tienen una sola raíz y un conducto radicular único.

Fusión. Se origina por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados, puede tener conductos radiculares separados.

Dens in dente. Se supone su origen a la invaginación de la superficie de una corona dental antes de que haya ocurrido la calcificación, los dientes más frecuentemente afectados son los incisivos laterales superiores.

D. Frenillo labial anormal.

Es más importante realizar un buen diagnóstico y esto se consigue con un examen cuidadoso, ya que en muchas ocasiones se corta el frenillo labial innecesariamente creyendo que se va a cerrar el diastema existente entre los incisivos centrales sin tomar en cuenta el tamaño de éstos con relación a los maxilares, en ocasiones estos diastemas jamás se cierran, y en otras sin necesidad de hacer este corte al erupcionar los caninos se cierra este espacio.

En el nacimiento el frenillo labial se localiza insertado en el borde alveolar penetrando hasta la papila interdental lingual, esta inserción migra hacia arriba del borde alveolar conforme los dientes emergen y se forma el hueso alveolar. Las fibras pueden persistir entre los incisivos y en

la sutura intermaxilar en forma de "V" insertándose en el periostio y tejido conectivo de la sutura. En el caso de existir realmente un frenillo patológico, existe un blanqueamiento de los tejidos en dirección lingual a los incisivos centrales superiores al tirar del labio superior, esta inserción puede interferir en el desarrollo normal y en el cierre de el espacio.

E. Pérdida prematura de los dientes deciduos.

Una de las funciones de mayor importancia de los dientes deciduos es la de mantener espacios, así como ayudar a mantener los dientes antagonistas en una buena oclusión, de aquí la extracción prematura de los dientes deciduos, sobre todo los posteriores, puede causar maloclusiones a menos que se coloque un mantenedor de espacio, en la región de arcos superiores e inferiores pocas veces es necesario mantener el espacio si hay una oclusión normal.

La pérdida prematura del segundo molar temporal, causará el desplazamiento mesial del primer molar permanente, el cual atraparé a los premolares y aún cuando éstos erupcionen, ya sea los dos o el segundo premolar serán desviados en sentido vestibular o lingual hasta una posición de maloclusión, a veces al desplazarse el primer molar permanente puede girarse en sentido lingual. Influye mucho la edad en que se pierdan los dientes temporales ya que esto tiene gran relación con la maloclusión que puede ocasionar e incluso hay ocasiones en que una pérdida prematura no llega a ocasionar una maloclusión.

En contraposición a lo anterior hay ocasiones en que se recomienda la extracción prematura de los dientes deciduos - para evitar una maloclusión, incluso se han elaborado programas de extracción seriada para favorecer a una buena oclusión, solo que es necesario nuevamente hacer un buen diagnóstico porque se puede ocasionar fácilmente un desequilibrio - en el itinerario del desarrollo dentario.

F. Retención prolongada de los dientes deciduos.

La retención prolongada de los dientes deciduos como la resorción anormal de éstos, es otro factor que va a ocasionar maloclusión. Al haber una interferencia mecánica ocasionada por los dientes deciduos retenidos, los dientes permanentes se desvían para poder erupcionar, asimismo al no haber una resorción adecuada el diente puede desviarse al tratar de salir, a la superficie. Es difícil saber si la resorción anormal ha sido primero o si el diente permanente ya venía en una mala posición y esto provocó una mala resorción - de la raíz del diente deciduo.

Para evitar que por la retención de dientes deciduos se provoque una maloclusión, es conveniente hacer la extracción de los dientes retenidos siempre y cuando se tenga la seguridad que está presente el diente permanente sucesor y que se verifique que éste está realmente retenido, ya que algunos - pacientes son precoces y otros más lentos, en cuanto al cambio de retención, se debe tomar en cuenta el factor hereditario así como saber a que edad erupcionaron los dientes temporales para poder hacer un buen diagnóstico.

Algunas enfermedades endocrinas y hormonales pueden alterar la cronología de la erupción así como algunos fármacos por ejemplo en el hipotiroidismo se ve retardada la erupción, en el desarrollo hormonal gonadotrópico, se ve acelerado, la cortizona afecta el sistema metabólico y el equilibrio endocrino afectando el patrón de desarrollo dental.

G. Erupción tardía de los dientes permanentes.

Al haber retardo en la erupción muchas veces se produce una maloclusión, este retardo puede deberse a trastornos endocrinos, a una falta congénita, a una raíz decidua que no se ha reabsorbido e impide la erupción, a una barrera de tejido. El tejido es denso pero generalmente se deteriora cuando el diente permanente avanza, esto a veces no ocurre debido a que la erupción no es vigorosa, por lo que en ocasiones es conveniente eliminar este tejido para que el diente pueda erupcionar.

La pérdida prematura de un diente deciduo en ocasiones provoca que se forme una cripta ósea en la línea de erupción del permanente, lo cual impide la erupción del diente.

H. Vía eruptiva anormal.

Esta es otra causa de la maloclusión. Se puede deber a varias condiciones como puede ser la herencia, si los dientes son muy grandes, el tamaño de la arcada no hay espacio para acomodar todos los dientes y éstos se desvían. Pueden existir también barreras que afectan la vía de erupción, ta -

les como dientes supernumerarios, raíces deciduas, fragmentos de raíz y barreres óseas. En algunos casos estas barreras no existen sin embargo el diente toma una vía de erupción anormal, esto puede deberse a un golpe. Los quistes también pueden ocasionar vías anormales de erupción. Hay ocasiones en que la causa de esto es idiópática. Otra forma de erupción anormal se denomina erupción ectópica, en la cual el diente permanente en erupción a través del hueso alveolar provoca resorción de un diente temporal o permanente contiguo y no en el diente que reemplazará.

El examen radiográfico es muy bueno para el diagnóstico, sobre todo en los casos que se descubre la anomalía a tiempo de ser prevenida o si no para dar buen diagnóstico y tratamiento, el cual, puede ser como ya se mencionó preventivo o por medio de cirugía.

I. Anquilosis.

Los accidentes, traumatismos, así como algunas enfermedades congénitas y endocrinas como disostosis cleidocraneal, pueden predisponer a la anquilosis a un individuo aunque en algunas ocasiones ésta se presenta sin causa aparente.

La anquilosis probablemente se debe a algún tipo de lesión en el ligamento periodontal, perforándolo y formando un puente óseo que une cemento y lámina ósea, este puente no necesariamente debe ser grande para frenar la erupción. Puede presentarse en la porción vestibular y lingual o palatina - siendo interceptada radiográficamente.

La anquilosis se puede presentar total o parcialmente. Clínicamente se ve como un diente sumergido, que permanece así mientras los dientes contiguos continúan sus movimientos de acuerdo al desarrollo normal.

Los dientes anquilosados pueden ser cubiertos por tejido en crecimiento o bien ser encerrados por los cartilagos que ocupan su lugar dentro de la arcada. Este problema se puede encontrar tanto en dientes permanentes como en temporales.

J. Caries dental.

Se considera como un factor local de maloclusión, no por lo que es en sí la caries, sino por lo que provoca. Debido a la destrucción de los dientes por la caries en algunas ocasiones se pierden éstos o bien van siendo mutilados, provocando alteraciones en el espacio, en la pérdida de dientes prematuros o temporales va a haber desplazamiento de los dientes contiguos con la alteración de la oclusión, asimismo por caries que destruye a los dientes, o las mismas pérdidas de éstos ocasiona: inclinación axial anormal, sobreerupción, resorción ósea, etc., lo que ocasiona como consecuencia una mala oclusión, por lo que es conveniente reparar las lesiones cariosas a tiempo.

K. Restauraciones dentales inadecuadas.

Las restauraciones mal ajustadas ocasionan problemas de oclusión, tales como incrustaciones, coronas o puentes remo-

vibles en los cuales la distancia proximal no es la adecuada y ocasionan grandes problemas, si proximalmente no hay contactos, se forma un espacio que con el alimento traumatiza la encía o hace que se impacte el alimento provocando el desplazamiento de los dientes contiguos así como destrucción del hueso de soporte y alteración de encías; si por el contrario el espacio proximal es mayor de lo indicado, se va a ejercer una presión en los dientes contiguos desplazándolos y provocando puntos de contacto funcionales prematuros.

Asímismo en ocasiones se colocan curaciones muy apretadas en los espacios proximales o bien en oclusales ocasionando alteraciones en los dientes contiguos y antagonistas, en éstos últimos se va a ejercer mayor presión ocasionando tra^gornos en el ligamento cuando se retiren estas curaciones pa^{ra} colocar las restauraciones, éstas muchas veces perpetúan el aumento de longitud en la arcada.

Las curaciones mal ajustadas, han llegado a ocasioner mordida cruzada e incluso movilidad dental.

Algunas aleaciones de plata y mercurio tienden a fluir bajo presión o temperatura, distorcionando así las restauraciones y ocasionando un aumento en la longitud de la arcada con la consiguiente maloclusión.

V DIAGNOSTICO DE LA MALOCCLUSION

Para hacer un buen diagnóstico se deben tomar en cuenta los factores etiológicos, así como la reacción tisular, cooperación del paciente, crecimiento, desarrollo, etc.

Es indispensable valorar si es conveniente o no hacer el tratamiento, y cuál es el más adecuado para cada caso en particular. Para elegir el tratamiento es necesario dar un buen diagnóstico el cual debe ser completo y tener los siguientes datos:

- A) Historia clínica.
- B) Examen clínico.
- C) Modelos de estudio en yeso
- D) Radiografías: periapicales, arcos mordible, panorámica, - placas cefalométricas, películas oclusales.
- E) Fotografías faciales.

A) Historia clínica.

La historia clínica nos va a servir para identificar a nuestro paciente, ésta va a ser escrita y se divide en seis partes:

- 1) Ficha de identificación.- En la que se anota el nombre, edad, sexo, dirección, teléfono, ocupación, est. civil, estatura, peso, etc.
- 2) Antecedentes heredofamiliares.- Aquí se anotan los datos hereditarios más importantes, se preguntará sobre los padres, tíos, primos, hermanos, abuelos maternos y paternos, todos los datos importantes por ejemplo si viven, si están muer -

tos, de qué murieron, si tienen algún padecimiento, de qué tipo, los más importantes son: cáncer, diabetes, ap. cardiovascular, estado mental, epilepsia, si está controlado, etc.

3) Antecedentes personales no patológicos.- Aquí se le preguntará sobre su higiene personal; higiene bucal, sobre su alimentación, como fué alimentado durante la lactancia y cual es su alimentación actual, esto es cuantos alimentos hace al día, si como entre comidas de que consta cada alimento, etc.

4) Antecedentes personales patológicos.- Que enfermedades tuvo en la infancia, que medicamentos tomó, si ha tenido intervenciones quirúrgicas, si ha estado hospitalizado, si es alérgico a alguna medicina o alimento, si tiene malformaciones congénitas, fracturas, etc., padecimiento actual, médico que lo atiende.

5) Estudio de aparatos y sistemas.- Se hace un interrogatorio completo de cada aparato y sistema: ap. digestivo, ap. cardiovascular, ap. respiratorio, ap. genitourinario, sistema neuromuscular, sistema endócrino, sistema hematopoyético.

6) Examen oral.- El examen oral se hará dentro del examen clínico del paciente, y los datos obtenidos se anotarán en la historia clínica.

B) Examen clínico.

Es indispensable para un buen diagnóstico el examen personal del paciente con el fin de determinar el crecimiento y desarrollo, salud de los dientes y tejidos circundantes, tipo facial, edad dental, postura y función de los labios, maxilar inferior, lengua, tipo de maloclusión, pérdida prematura o retención prolongada de los dientes.

Para el examen se necesita espejo bucal, abatelenguas, explorador número 17, micrómetro de Boley, compás, papel de articular delgado.

Se debe contar con un buen sistema para registrar las - observaciones clínicas, por ejemplo el siguiente:

1.- Salud general, tipo de cuerpo y postura.

2.- Características faciales.

a. Morfológicas.

- 1) Tipo de cara (dolicocefálico, braquicefálico, mesocefálico).
- 2) Análisis de perfil (relaciones verticales y enterg posteriores).
 - a) Maxilar inferior protruido o retruido.
 - b) Maxilar superior protruido o retruido.
 - c) Relación de los maxilares con las estructuras - del cráneo.
- 3) Postura labial en descanso (tamaño, color, surco - mentolabial).
- 4) Simetría relativa de las estructuras de la cara.
 - a) Tamaño y forma de la nariz (esto puede afectar los resultados del tratamiento; podemos mencionar la posibilidad de una rinoplastia).
 - b) Tamaño y contorno del mentón (como con la nariz hay límites en los resultados que pueden obtenerse en pacientes carentes de mentón. El tratamiento quirúrgico con implantes aloplásticos de cartilago o hueso puede estar indicado.)

b. Fisiológicas.

- 1) Actividad muscular durante:

- a) Masticación.
 - b) Deglución.
 - c) Respiración.
 - d) Habla.
- 2) Hábitos anormales o manías (respiración bucal, - tips, etc.).
- 3) Examen de la boca (examen clínico inicial o preliminar).
- a) Clasificación de la maloclusión con los dientes en oclusión (clase I, clase II, clase III, de - Angle).
 - 1. Relación anteroposterior (sobremordida horizontal).
 - 2. Relación vertical (sobremordida vertical)
 - 3. Relación lateral (mordida cruzada).
 - b) Examen de los dientes con la boca abierta.
 - 1. Número de dientes existentes y faltantes.
 - 2. Identidad de los dientes presentes.
 - 3. Registro de cualquier anomalía en el tamaño, forma o posición.
 - 4. Estado de restauraciones (caries, obturaciones, etc.).
 - 5. Relación entre hueso y dientes (espacio para la erupción de dientes permanentes).
 - a. Si existe dentición mixta, se miden los - dientes con un compás y se registra la - cantidad de espacio existente para los su - cesores o simplemente se hace una anota - ción general sobre el espacio existente, se realiza un análisis cuidadoso de la -

dentición mixta, utilizando los modelos -
de estudio y las radiografías dentarias.

6. Higiene bucal.

c) Apreciación de los tejidos blandos.

1. Encía (color, textura, hipertrofia, etc.).
2. Frenillo labial superior e inferior.
3. Tamaño forma y postura de la lengua.
4. Paladar, amígdalas y adenoides.
5. Mucosa vestibular.
6. Morfología de los labios, color, textura y -
características del tejido.

Hipotónico, flácido, hipertónico, sin fun -
ción, renundante, corto, largo, etc.

d) Análisis funcional.

1. Posición postural de descanso y espacio li -
bre interoclusal.
2. Vía de cierre desde la posición de descenso
hasta la oclusión.
3. Puntos prematuros, puntos de contacto ini -
cial.
4. Desplazamiento o guía dentaria si existe.
5. Límite de movimientos del maxilar inferior -
protrusivo, retrusivo, excursiones latera -
les.
6. Chasquido, crepitación o ruido en la articu -
lación temporomandibular durante la función.
7. Movilidad excesiva de dientes individuales -
al palparlos con las yemas de los dedos du -
rante el cierre.
8. Posición de el labio superior e inferior con

respecto a los incisivos superiores e inferiores durante la masticación, deglución, respiración y habla.

9. Posición de la lengua y presiones ejercidas durante los movimientos funcionales.

En la primera cita es recomendable la presencia de la madre, al tratar al niño con amabilidad y cortesía da buenos resultados.

Algunos tratamientos se llevan a cabo para corregir la desfiguración de la cara, con frecuencia la expresión de la cara es la que obliga al paciente a ir al examen, por lo que deben registrar todas las asimetrías, desequilibrios, contorno de los labios y mentón, etc.

El examen clínico deberá relacionarse con datos de radiografías, modelos en yeso, fotografías de la cara, etc.

C) Modelos de estudio en yeso.

Es bueno tener aparte de un examen clínico minucioso, un buen juego de modelos de yeso para correlacionar datos adicionales tomados de las radiografías intrabucales y cefalométricas.

Los modelos de yeso constituyen un registro continuo del desarrollo, o falta de desarrollo normal.

Aunque se haya hecho un examen clínico minucioso es con

veniente ver en los modelos de estudio las malposiciones individuales, relación entre arcadas, sobremordida vertical, - sobremordida horizontal, longitud total de la arcada, discrepancias en el tamaño de los dientes, espacios existentes, - etc., ya que se pueden analizar todos estos datos mucho mejor en modelos de estudio que en la propia boca.

Son varios los pasos que se siguen para la obtención y estudio de los modelos en yeso:

Técnica para la impresión. El material ideal para tomar las impresiones, es el alginato de fraguado rápido; el tiempo transcurrido entre la mezcla y el fraguado no deberá ser mayor de 45 a 60 segundos dentro de la boca.

El primer paso es elegir el portaimpresiones adecuado - al tamaño de la boca del paciente; una vez que se tiene el portaimpresiones, se le coloca una tira de cera blanda en la periferia, esto es con el fin de que se retenga el material de impresión y evitar lastimar el vestíbulo.

Antes de tomar la impresión se recomienda que el paciente haga enjuagues con algún colutorio o estringente con el fin de reducir la tensión superficial de dientes y tejidos blandos, eliminando la formación de burbujas y de restos.

Es más conveniente comenzar con la impresión inferior - ya que es la más fácil, con esto damos confianza al paciente. Al colocar el portaimpresiones se debe procurar desplazar el labio lejos del portaimpresión y permitir que el alginato penetre hasta el fondo del saco mucogingival para registrar

trar las inserciones musculares.

Una buena impresión superior o inferior tendrá un rollo periférico y registrará las inserciones musculares, si es posible debe incluir la almohadilla retromolar y la tuberosidad.

Registro de la oclusión en cera. El registro de la oclusión o mordida en cera sirve para relacionar los modelos superior e inferior correctamente en oclusión total. Es muy valioso en los casos de pacientes con mordida abierta, cuando faltan muchos dientes o cuando hay duda de los modelos cuando estos sean ajustados.

Para la toma de este registro se utilizan dos capas de cera base blanda con la forma aproximada de la arcada, se re blandece y se pide al paciente que muerda en céntrica, es importante revisar que el paciente al ocluir no haga un movimiento protrusivo del maxilar inferior, ya que esto es frecuente.

Obtención de los modelos de estudio. Una vez que se tienen las impresiones y se ha tomado la mordida en cera, se vacían las impresiones para obtener los modelos en yeso.

Primero se enjuaga muy bien la impresión, después se re tira el exceso de agua, esto elimina la mucina y la tensión superficial de la impresión, lo que facilita el fluído del yeso.

Para vaciar una impresión se puede usar yeso blanco, muchos ortodontistas usan piedra blanca para la porción anatómica del molde y yeso para la restante, otra forma es mezclar yeso para modelos y piedra blanca en proporciones iguales y utilizarlo para todo el modelo.

Al hacer el vaciado es indispensable utilizar un vibrador mecánico para evitar la formación de burbujas en el modelo.

Una vez que ha fraguado el modelo, se retira el portaimpresión y ya que tiene su base, se retiran con una espátula las burbujas que pudieran aparecer en el margen gingival o en el fondo de seco, una vez que se han eliminado las burbujas se hace el pulido final, este puede hacerse con una lija delgada a prueba de agua o con una piedra de arkansas y agua.

Individualización de modelos. Aunque los modelos hechos con bases preformadas parezcan uniformes, se debe individualizar cada juego con algunos toques adicionales, en la base superior e inferior para hacerlas paralelas al plano oclusal y que la línea media sea perpendicular a la superficie posterior, con esto pueden ser articulados correctamente juntándose sobre sus superficies posteriores.

Una vez que los modelos están bien recortados y secos, se les aplica talco y se pulen con gamuza, lo que deja una superficie brillante; también se pueden remojar los modelos secos y pulidos en una solución jabonosa y se termina el pu-

lido con una goma.

Datos que pueden obtenerse de los modelos de yeso. Después del examen clínico no hay otro método de diagnóstico y pronóstico más importante que los modelos de yeso de los dientes y tejidos de revestimiento del paciente.

Los datos obtenidos de los modelos de yeso sirven para confirmar las observaciones realizadas durante el examen bucal. Así podemos observar en los modelos, pérdida prematura, retención prolongada, falta de espacio, giroversión, malposición de dientes individuales, diastemas por frenillos, inserciones musculares y morfología de las papilas interdentarias son apreciados de inmediato.

Un método eficaz para organizar el material tomado de los modelos de estudio, es el análisis modificado de Schwarz que es el siguiente:

	R	L
1.- Clasificación de la maloclusión.	R	L
2.- Sobremordida horizontal (overjet).	Maxilar sup.	maxilar inf.
3.- Sobremordida vertical (overbite).		
4.- Arriba de la línea media de la arcada inferior.		
5.- Contorno palatino.		
a) Sagital.		
b) Transversal.		
6.- Dientes clínicamente presentes.		
7.- Medidas de los dientes.		

- 8.- Simetría y forma de la arcada
- a) Desplazamiento mesial de los dientes bucales.
- 9.- Malposición vertical de los -
dientes.
- 10.- Malposición horizontal de los
dientes (incluyendo rotaciones).
- 11.- Línea media del incisivo a línea
media del maxilar.
- 12.- Morfología dentaria anormal.
- 13.- Determinación de la longitud de
la arcada.
- a) Distancia de canino a canino.
 - b) Distancia de primer molar per-
manente a primer molar perma-
nente.
 - c) Análisis de dentición mixta.
 - d) Riesgo incisivos.
 - e) Distancia libre.
- 14.- Inclinación axial de los dientes.
- a) Incisivos.
 - b) Caninos.
 - c) Segmentos vestibulares (buc-
lingual y mesiodistal).
- 15.- Facetas de desgaste.
- 16.- Inserciones musculares (freni-
llos).
- 17.- ¿Se requiere equipo para diagnós-
tico?
- a) Si es así ¿cual es la conclu-

sión?

18.- ¿Es necesaria la extracción?

a) ¿Que diente?

Análisis de dentición mixta. Es importante conocer el tamaño de los dientes deciduos y de sus sucesores. Estas medidas se pueden obtener de radiografías oclusales, periapicales, midiendo directamente sobre la boca o en los modelos de yeso. Medir sobre los modelos de yeso es lo más exacto que hay, ya que tenemos a la boca en sus tres dimensiones.

Hay varios métodos para el análisis de dentición mixta como el de Bolton, Mayne, Owen, etc.

Haciendo algunas combinaciones de los métodos de los autores anteriores se han sintetizado tres métodos para el análisis de la dentición mixta:

Método radiográfico. Estimación del tamaño de caninos y premolares antes de la erupción de Hayes Nance, para calcularlo se mide el canino y premolares sobre buenas radiografías periapicales.

Regla 1. Si un diente está en rotación se usa la misma medida del diente del lado opuesto, si no es posible se usa la medida promedio que se localiza en la tabla de medidas de Hayes Nance.

Regla 2. Para corregir el agrandamiento se mide el diámetro

metro mesio distal de un diente decidido en el modelo y en la radiografía y se usa el porcentaje diferencial como guía para corregir la medida del diente que no ha hecho erupción.

Porcentaje diferencial, es la diferencia de la realidad del tamaño de un diente (8.5) y el tamaño que da en la radiografía (9), porcentaje diferencial igual a .5 .

Método de Ballard Wylie. Usa una carta con la que relaciona las medidas de los dientes anteriores con las de los dientes posteriores.

Se mide la suma de los cuatro incisivos mandibulares y se usa la carta para obtener una estimación de la suma mesio distal de caninos y premolares.

Método de la fórmula de la Universidad de Toronto. - Cuando no se pueda obtener por ninguno de los dos métodos anteriores, se puede usar la siguiente fórmula para obtener la estimación razonable del tamaño de caninos y premolares que no han hecho erupción.

Se suma el ancho mesio distal de los incisivos mandibulares y se deja esta medida igual a X en la siguiente fórmula.

$$\text{Predicción mesio distal de } \sqrt{345} / 11 + \frac{X}{2} = \text{mm} \quad X = \frac{21}{12}$$

$$\text{Predicción mesio distal de } \sqrt{348} / 10 + \frac{X}{2} = \text{mm} \quad X = \frac{21}{12}$$

Conjunto de análisis de dentición mixta.

- 1) Se usa uno de los tres métodos mencionados.
- 2) Se calcula el espacio de los segmentos derecho, izquierdo e incisal para cada arco por separado.
- 3) Se obtiene el total del espacio para cada segmento - por separado y después se obtiene el espacio de todo el arco.

Un espacio libre positivo indica que probablemente habrá suficiente espacio para que los dientes queden acomodados en buen alineamiento. Hay que recordar que los primeros molares superiores se mesializan 1.6 mm por diente y los primeros molares inferiores se mesializan 0.9 mm por diente.

Análisis funcional y equilibrio de la oclusión. Es también importante estudiar el análisis funcional, los patrones de atrición y las facetas de desgaste. Muchos desplazamientos funcionales del maxilar inferior han sido descubiertos estudiando los planos inclinados y las cúspides de los dientes sobre los modelos de estudio. Se buscará con papel de articular puntos prematuros de contacto, guía dental, interferencias cuspidas y trauma.

El problema puede ser un diente sobreerupcionado o en mordida cruzada, una restauración inadecuada, un hábito como el bruxismo. Los modelos de estudio permiten observar estas anomalías e interceptarlas antes de que el paciente se percate de las mismas.

D) Radiografías.

Intrabucales Panorámicas:

Se debe recurrir a la radiografía panorámica o intrabu-
cal para confirmar las observaciones clínicas. Los datos ob-
servados radiográficamente con frecuencia no se observan clí-
nicamente, aunque es necesario comparar estos datos con los
obtenidos en el examen clínico y modelos de estudio.

Las radiografías nos dan datos muy valiosos como los si-
guientes: 1) tipo y cantidad de resorción radicular en dien-
tes deciduos; 2) presencia o falta de dientes permanentes, -
tamaño, forma, condición y estado relativo de desarrollo; 3)
falta congénita de dientes o presencia de dientes supernume-
rarios; 4) tipo de hueso alveolar y lámina dura, así como -
membrana periodontal; 5) morfología e inclinación de las raí-
ces de los dientes permanentes; 6) afecciones patológicas bu-
cales como caries, membrana periodontal engrosada, infeccio-
nes apicales, fracturas radiculares, raíces de fibras reteni-
das, quístas, etc.

Las radiografías panorámicas por otra parte, también -
nos dan datos muy valiosos, ya que en una sola imagen no so-
lo nos da el sistema estomatognático: dientes, maxilares, ar-
ticulación temporomandibular, senos, etc., sino que tomamos
una radiografía con el mínimo de radiación, en menos de 90 -
segundos, la película no tiene que colocarse dentro de la bo-
ca, y se puede hacer un examen intrabucal completo.

Por lo anterior, la radiografía panorámica es muy útil

sobre todo en procedimientos de extracción seriada y ayuda en la síntesis de diagnóstico y fase terapéutica.

Radiografías Cefalométricas:

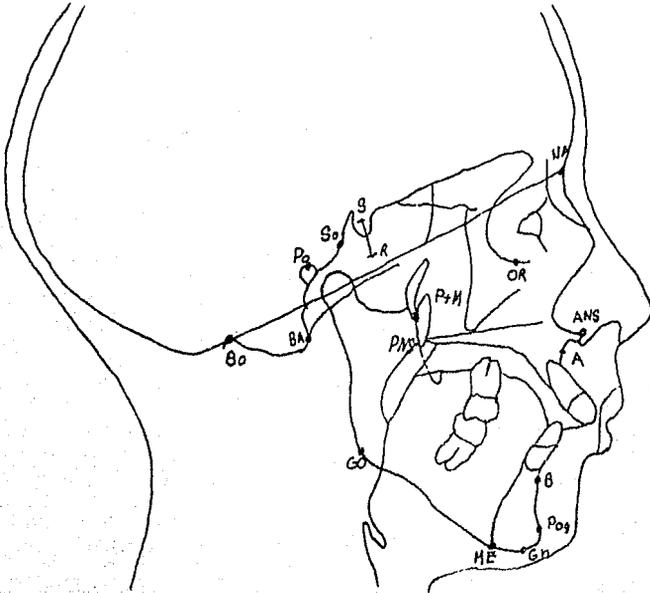
Una parte especializada de la antropometría "medición - del hombre", es el estudio de la cabeza, y recibe el nombre de cransometría o cefalometría.

Este método, al igual que el examen radiográfico intra-bucal ordinario y las vistas panorámicas completan el examen clínico, proporcionando datos nuevos como son la relación entre dientes hueso y sistema muscular.

Puntos de referencia cefalométricos. La cefalometría - radiográfica utiliza gran cantidad de puntos de referencia - antropométricos. Muchos son utilizados en la placa sagital - para diagnóstico ortodóntico. Los más importantes son los si guientes:

- A Subespinal. Punto más deprimido sobre la línea media del pramaxilar, entre la espina nasal anterior y prosthion.
- ANS Espina nasal anterior. Es el vértice de la espina nasal anterior.
- AR Articular. Intersección de los contornos dorsales - de la apófisis articular del maxilar inferior y el hueso temporal.
- B Supramentoniano. El punto más posterior en la concavidad entre infradental y pogonion.
- BA Basión. Punto más bajo sobre el margen anterior del

- agujero occipital en el plano sagital medio.
- BO Punto de Bolton. Punto más alto en la curvatura ascendente de la fosa retrocondílea.
- GN Gnación. Punto más inferior sobre el contorno del mentón.
- GO Gonión. Punto sobre el cual, el ángulo del maxilar inferior se encuentra más hacia abajo, atrás y afuera.
- ME Mentón. Punto más inferior sobre la imagen de la sínfisis vista en proyección lateral.
- NA Nasión. Intersección de la sutura internasal con la sutura nasofrontal en el plano sagital medio.
- OR Orbital. Punto más bajo sobre el margen inferior de la órbita ósea.
- PNS Espina nasal posterior. Vértice de la espina posterior del hueso palatino en el paladar duro.
- PO Porión. Punto intermedio sobre el borde superior del conducto auditivo externo.
- POG Pogonión. Punto más anterior sobre el contorno del mentón.
- PTM Fisura Pterigomaxilar. Contorno proyectado de la fisura.
- R Punto de registro Broadbent. Punto intermedio sobre la perpendicular desde el centro de la silla turca hasta el plano de Bolton.
- S Silla turca. Punto medio de la silla turca.
- SO Sincondrosis esenooccipital. Punto más superior de la sutura.



Usando combinaciones de datos dimensionales y angulares, basándose en los diferentes puntos de referencia, la cefalometría proporciona los siguientes datos.

- 1.- Crecimiento y desarrollo.
- 2.- Anomalías craneofaciales.
- 3.- Tipo facial.
- 4.- Análisis del caso y diagnóstico.
- 5.- Informes del progreso.
- 6.- Análisis funcional.

Crecimiento y desarrollo. La función más importante de la cefalometría es apreciar el desarrollo y patrón de crecimiento, ya que la corrección de maloclusiones clase II y III, depende principalmente del crecimiento.

Besándose en la interpretación de las placas se puede saber los incrementos de crecimiento, dirección de este y crecimiento de las partes que componen el complejo craneofacial.

Anomalías craneofaciales. Debido a la dirección constante del rayo central, perpendicular al plano sagital medio, podemos observar la inclinación de los dientes aún sin hacer erupción. También pueden observarse amígdalas y adenoides, y su papel en la obstrucción de las vías aéreas nasales y bucales puede ser evaluada. También se pueden observar lesiones sufridas durante el nacimiento como fracturas, prognatismo del maxilar inferior, macroglosia, etc.

Tipo facial. Las relaciones de los maxilares entre sí y las posiciones de los dientes se encuentran íntimamente ligadas al tipo facial.

Existen dos consideraciones importantes: la posición del maxilar superior en dirección anteroposterior en la cara o con respecto al cráneo, y la relación del maxilar inferior con el maxilar superior, que es la causa del perfil convexo, recto o cóncavo.

Si el maxilar inferior está protruido en relación con el cráneo, el perfil seguramente será convexo. Si por el contrario el maxilar superior es encontrado retruido, el perfil será cóncavo. Sin embargo con las dos variantes anteriores el perfil en cualquier caso puede ser cóncavo, convexo o recto.

Esto es aún más complicado con el estudio del tipo facial general. El tipo dolicocefálico o nórdico (largo y angosto) puede tener un perfil facial recto. El tipo braquicefálico o eslavos (corto y ancho) son más propensos al perfil convexo. Pero esto también es variable al igual que el estudio del tipo facial por razas, esto se debe a las mezclas raciales.

Un examen del trazado cefalométrico indica que existe una gran diferencia en la relación de los componentes faciales y dentales.

Análisis del caso y diagnóstico. El análisis generalmente se limita a placas laterales de la cabeza con los dientes en oclusión, tomadas a intervalos frecuentes durante el tratamiento. Aquí se puede observar que la mayoría de las partes del cráneo terminan su crecimiento a temprana edad a diferencia de la región bucofacial que tiene períodos de intenso crecimiento sobre todo en la pubertad.

Son tres los principales planos que se utilizan para controlar el crecimiento: Plano palatino, es paralelo al piso de la nariz (une ANS con PNS); Plano oclusal, es la bisectriz de la sobremordida incisal y del primer molar; Plano del maxilar inferior o mandibular, es una línea que va de GO a ME.

El eje Y (de silla turca a gnación) indica la dirección de crecimiento del maxilar inferior y la retracción del maxilar inferior.

Existen tres componentes básicos del análisis cefalométrico representativo: Análisis esquelético, análisis del perfil y análisis dentario.

Análisis esquelético. Tiene como función principal la apreciación del tipo facial y la apreciación de la relación ósea basal apical anteroposterior, especialmente en maloclusiones clase II y III.

Análisis del perfil. Es principalmente la apreciación de la adaptación de los tejidos blandos al perfil óseo; tamaño de los labios, forma y postura; tejidos blandos sobre la sínfisis, contorno de la estructura nasal, etc.

Análisis de la dentición. Es la relación entre los dientes y sus bases óseas y la inclinación de dientes superiores con respecto a inferiores. Con esto podemos determinar por ejemplo, la posición anteroposterior de los incisivos superiores con respecto al perfil facial.

Informes del progreso. El pronóstico de un tratamiento y la retención del resultado final pueden ser previstos en gran parte mediante el estudio de las placas cefalométricas hechas antes, durante y después del tratamiento.

Cuando el crecimiento es un factor importante, los registros anuales no son suficientes. Ni la magnitud, ni la dirección del crecimiento son constante, sin embargo estos son datos valiosos para el ortodontista ya que pueden alterar el plan de tratamiento posponiendo o acelerando ciertos pasos,

de aquí que sea conveniente la toma de 3 ó 4 placas cefalométricas por año.

Análisis funcional. Se necesita una proyección lateral con el maxilar inferior en posición postural de descanso. Una vez que el paciente tiene colocado el posicionador, se le pide que repita ciertas letras constantemente (m y c), la repetición durante un intervalo de 6 a 10 seg., tiende a relajar la mandíbula, y se toma la placa.

En la película pueden hacerse trazados. Se puede marcar una línea recta de los márgenes incisales inferiores al punto de oclusión. Normalmente, esta línea indica una guía de cierre hacia arriba y hacia adelante.

Si la línea es vertical o hacia arriba y atrás, esto indica que existe un problema funcional.

Los registros cefalométricos adicionales que suelen ser útiles son: mordida borde a borde o incisión proyección lateral durante la emisión del sonido "ooo", vistas especiales - tomadas con bario, yodocloral u otro medio radiopaco. Un registro con la placa totalmente abierta, etc.

E) Fotografías extraorales.

Al igual que los modelos de yeso, la fotografía sirve de registro de los dientes y tejidos de revestimiento en un momento determinado.

Se considera la armonía de la cara y el equilibrio como objetivos terapéuticos importantes, ya que terminado el tratamiento los cambios puedan ser muy satisfactorios.

Las fotografías de frente y perfil iniciales deberán ser comparadas con las finales para ver los cambios ocurridos sobre todo en caso de labio superior hipotónico y corto, labio inferior que se coloca en aspecto lingual de los incisivos superiores, sobremordida horizontal excesiva, retrusión del maxilar inferior, etc.

No todo se puede corregir solo con ortodoncia, por lo que se puede informar a los padres de la posibilidad de necesitar posteriormente hacer rinoplastia, implantes mentonianos, y procedimientos para alargar el labio.

El tipo de cara es muy importante, ya que esta no puede cambiarse y la forma de la arcada debe ir de acuerdo al tipo de cara, asimismo ocurre con el tipo de perfil, si este tiene un perfil convexo y sus hermanos también, deberá el dentista ajustar su tratamiento a un perfil convexo ya que no se debe ignorar las fuerzas hereditarias y funcionales.

Lo que es normal para un individuo y un tipo facial o racial puede ser anormal para otro, por ejemplo la cara convexa tiende a tener los incisivos superiores e inferiores más inclinados hacia adelante, esto es totalmente normal y debe respetarse, si no se respeta al poco tiempo de retirar los aparatos, la inclinación axial regresará a su posición original, ya que es determinada por el patrón hereditario, relación ósea y fuerzas funcionales.

VI PREVENCIÓN DE LA MALOCCLUSIÓN

1) Resorción Anormal.

Las anomalías de la resorción están asociadas frecuentemente con problemas de falta de espacio, pero pueden presentarse también en pacientes en los que existe suficiente espacio y en los que prevalecen los factores necesarios para la esfoliación normal de los dientes deciduos, los caninos deciduos y los segundos molares deciduos son muy susceptibles a la resorción anormal.

Si un canino deciduo es exfoliado espontáneamente en forma prematura, el dentista deberá hacer radiografías e investigar inmediatamente si esto no es una manifestación anormal o un intento de la naturaleza para obtener espacio debido a algún problema futuro de longitud de arcada.

2) Control del espacio. (dentición decidua)

Una parte importante de la ortodoncia preventiva es el manejo adecuado de los espacios creados por la pérdida inoportuna de los dientes deciduos.

Es necesario que el dentista informe a los padres del niño la importancia de la conservación de los dientes deciduos, para evitar maloclusiones posteriores.

Siempre que se pierda un diente deciduo antes del tiempo en que esto debiera ocurrir en condiciones normales, y

que predispone al paciente a una maloclusión, deberá colocarse un mantenedor de espacio. En ocasiones, la pérdida de un diente anterior exige un mantenedor de espacio por motivos estéticos y psicológicos.

Existen ciertos requisitos para todos los mantenedores de espacio, ya sean fijos o removibles.

- 1.- Deberán mantener la dimensión mesiodistal del diente perdido.
- 2.- De ser posible, deberán ser funcionales, al menos al grado de evitar la sobresrupción de los dientes antagonistas.
- 3.- Deberán ser sencillos y lo más resistente posible.
- 4.- No deberán poner en peligro los dientes restantes mediante la aplicación de tensión excesiva sobre los mismos.
- 5.- Deberán poder ser aseados fácilmente y no fungir como trampas para restos de alimentos, que pudieran agravar la caries dental y las enfermedades de los tejidos blandos.
- 6.- Su construcción deberá ser tal que no impida el crecimiento normal ni los procesos del desarrollo, ni interfiera en funciones tales como la masticación, habla o deglución.

Dependiendo del diente perdido, el segmento afectado, el tipo de oclusión, los posibles impedimentos al habla y la cooperación del paciente, está indicado un cierto tipo de mantenedor de espacio.

3) Extracciones seriadas.

Las extracciones en serie no son nuevas. Un estudio realizado sobre ortodoncia, ha demostrado que la extracción de uno o más dientes irregulares puede mejorar el aspecto de los restantes. Según Palsson un francés llamado Robert Bunon, hizo la primera alusión a la extracción de los dientes, deciduos para lograr una disposición más conveniente de los dientes permanentes.

Todos los estudios que se han realizado en electromiografía y telemetría con aparatos electrónicos complicados han dado validez a la preocupación del clínico por los procedimientos de expansión ortodónticos en las maloclusiones clase I.

Es necesario reconocer las limitaciones de las técnicas expansivas en el tratamiento de la maloclusión clase I. Ignorar la relación mutua entre los cuatro sistemas tisulares (diente, nervio, músculo y sistema óseo), es propiciar el fracaso y la decisiva finales.

Después de reconocer la importancia de lograr la armonía entre la cantidad de material dentario existente con el soporte óseo, la pregunta siguiente es: ¿Qué dientes deberán ser extraídos?. Al hacerse más frecuente la extracción dentro de la ortodoncia, los primeros premolares casi siempre eran los dientes extraídos. Pero la mera extracción de cuatro dientes no constituía un "abrete sésamo" para el éxito. El ortodontista pronto descubrió que si no controlaba los -

dientes restantes eficazmente con aparatos y bandas adecuados, solo se podría corregir parte de la maloclusión original.

La terapéutica ortodóntica en casos de extracción exige un grado de conocimientos y capacitación en ortodoncia más allá del nivel de la práctica general.

Como cada vez más ortodontistas prescriben la extracción de dientes durante el tratamiento ortodóntico, han descubierto que el primer premolar no siempre es el primer diente en ser sacrificado. Algunas veces, se trata del segundo premolar o los segundos premolares en una arcada y los primeros premolares en la otra arcada. La caries puede exigir la extracción de un primer molar permanente, o se pueden elegir únicamente los segundos molares superiores. Esta decisión depende de un estudio exhaustivo de todos los datos recabados en el diagnóstico así como una comprensión absoluta de los principios ortodónticos y de la mecanoterapia.

La extracción de ciertos dientes para establecer un resultado ortodóntico estable que se encuentra en armonía con los tejidos periodontales ha dado pie a una pregunta adicional ¿Cuándo deberán ser extraídos los dientes seleccionados? Tomando una clave de la naturaleza, que exfolia los caninos deciduos oportunamente en problemas de diferencia en la longitud de la arcada. ¿Es aconsejable extraer los caninos deciduos y los molares deciduos temprano, para permitir que los dientes permanentes se coloquen mejor por sí solos al hacer erupción? ¿Evitará esto que los incisivos permanentes y los

caninos tomen posiciones muy irregulares que exijan trata - miento ortodóntico extenso, así como la extracción de premo - lares para lograr el resultado deseado? En lugar de esperar a que todos los dientes hagan erupción en posiciones de mal - oclusión total, ¿Convendría interceptar esto oportunamente - en la dentición mixta, aliviando el apiñamiento para dar a - la naturaleza la oportunidad de adaptarse con espacio adecua - do? La respuesta es condicionalmente afirmativa.

Si el dentista de práctica general desea emprender un - programa de extracciones en serie, deberá preguntarse si po - see o no la habilidad y la capacitación necesaria para li - diar con los problemas de sobremordida, inclinación axial, - cierre de espacios, torque, giros, paralelismo, y las comple - jidades del aparato necesario para lograr el mejor resultado para cada paciente.

La siguiente es una lista de posibles indecisiones clí - nicas de extracciones en serie que se presentan solas o en - combinación.

- 1.- Pérdida prematura
- 2.- Deficiencia en la longitud de la arcada y discre - pancias en el tamaño de los dientes.
- 3.- Erupción lingual de los incisivos laterales.
- 4.- Pérdida unilateral del canino deciduo y despla - zamiento hacia el mismo lado.
- 5.- Caninos que hacen erupción en sentido mesial sobre los incisivos laterales.
- 6.- Desplazamiento mesial de los segmentos bucales.

- 7.- Dirección anormal de la erupción y del orden de la erupción.
- 8.- Desplazamiento anterior.
- 9.- Erupción ectópica.
- 10.- Resorción anormal.
- 11.- Anquilosis.
- 12.- Recesión labial de la encía, generalmente de un incisivo inferior.

Es necesario señalar que no existe una sola técnica para las extracciones en serie. Una decisión diagnóstica tentativa es la mejor que puede hacerse y lo único que deberá hacerse. Las extracciones en serie constituyen un programa de guía a largo plazo y puede ser necesario reevaluar y cambiar las decisiones tentativas varias veces.

4) Ajuste oclusal.

Una vez que los dientes deciduos hayan alcanzado el contacto oclusal total, deberán ser revisados cuidadosamente. Las interferencias funcionales incipientes precursoras de los desplazamientos del maxilar inferior o de las mordidas cruzadas, pueden observarse a temprana edad; la dinámica oclusal deberá ser revisada cada vez que el joven paciente visite al dentista.

Unos momentos de desgaste selectivo evitarán incontables horas de mecanoterapia ortodóntica posteriormente.

5) Frenillo labial.

En el recién nacido, el frenillo labial se encuentra insertado en la cresta del borde alveolar. En situaciones normales, al hacer erupción los dientes y al depositarse hueso alveolar para aumentar la dimensión vertical, la inserción del frenillo palatinalmente se desplaza hacia arriba respecto al borde.

En algunos casos puede existir una inserción fibrosa que no ceda. Cortar esta inserción puede permitir la migración mesial normal de los incisivos hasta entrar en contacto proximal correcto, mediante la frenilectomía.

Si existe alguna duda, se deberá esperar hasta que los caninos permanentes hayan hecho erupción antes de cortar el frenillo.

6) Tratamiento para caries.

Es de suma importancia la atención previa de la caries dental para así evitar la pérdida de los dientes y conservar la integridad de las arcadas dentarias. Esto se logra con visitas periódicas al dentista.

La restauración anatómica inmediata de todos los dientes constituye un procedimiento de ortodoncia preventiva.

7) Hábitos bucales.

Cuando se observa que el niño tiene el hábito de chupar se los dedos persistentemente así como maloclusión suele asignarse arbitrariamente la causa y el efecto. Puede ser correcto afirmar que el chupado del dedo es un factor en la de formación de los dientes y las estructuras de soporte; pero solamente es un factor de un síndrome formado por una mezcla de diversas actividades como proyección de la lengua, deglución anormal, mordedura de labio, hiperactividad del músculo borla de la barba, músculos del labio superior hipoactivos y quizá hiperactividad al músculo buccinador.

Ante estos hábitos resulta un buen procedimiento colocar un aparato diseñado para reducir y eliminar la actividad deforma.

No todos los hábitos anormales relacionados con los dedos y la musculatura bucal exigen la intervención de un aparato.

El tiempo adecuado para la colocación de los aparatos es entre las edades de tres y medio a cuatro y medio años de edad, preferiblemente durante la primavera o el verano, cuando la salud del niño se encuentra en condiciones inmejorables y los deseos de chupar pueden ser sublimados por los juegos al aire libre y las actividades sociales.

El aparato desempeña varias funciones:

Primero.- Hace que el hábito de chuparse el dedo pierda su sentido eliminando la succión.

Segundo.- En virtud de su construcción, evita que los incisivos superiores sean desplazados en sentido labial y evita la creación de mordida abierta.

Tercer.- El aparato obliga a la lengua a desplazarse hacia atrás.

Si los pacientes son niños sanos y normales, se observan pocas secuelas desfavorables, salvo un defecto del habla temporal sibilante que generalmente desaparece cuando el aparato es usado o inmediatamente después que es retirado.

CONCLUSIONES

La maloclusión es un problema que generalmente es atendido por el Cirujano Dentista, sólo cuando tiene que ser corregido.

De aquí la importancia de que el Odontólogo se percata de posibles casos de maloclusión, cuando éstos pueden ser prevenidos.

Así pues, la resorción de las piezas dentales temporales deberá ser revisada periódicamente mediante el empleo de placas radiográficas, para así diagnosticar correctamente.

En lo que al ajuste oclusal se refiere, es de suma importancia revisar el contacto oclusal total, una vez que la dentición decidua haya erupcionado totalmente; unos momentos de desgaste selectivo, evitarán incontables horas de mecano-terapia ortodóntica posterior.

Con la presencia de caries, de la determinación que el Cirujano Dentista tome ante ésta, dependerá la integridad de las arcadas dentarias.

La restauración anatómica inmediata de todos los dientes, constituye un procedimiento de ortodoncia preventiva.

Para mantener un equilibrio siempre que se pierda un diente deciduo, antes del tiempo que esto debiera ocurrir en

condiciones normales, y que predispone al paciente a una mal oclusión, deberá colocarse un mantenedor de espacio.

Las extracciones en serie constituyen un programa de -
guía a largo plazo, y puede ser necesario reevaluar y cam -
biar las decisiones tentativas varias veces.

Cuando se presenta uno o varios hábitos bucales, resul-
ta un buen procedimiento la colocación de un aparato diseña-
do para reducir y eliminar la actividad deforma.

No todos los hábitos anormales relacionados con los de-
dos y la musculatura bucal, exigen la intervención de un apa-
rato.

De la actitud que el Odontólogo tome ante estos proble-
mas, dependerá gran parte de la futura rehabilitación bucal,
ya que al prevenirlos se está solucionando una situación pos-
terior mas severa e irremediable.

OBRAS CONSULTADAS

- 1.- BERNIER L. JOSEPH.
MEDIDAS PREVENTIVAS PARA MEJORAR
LA PRACTICA DENTAL.
- 2.- BRADLEYN PATTEN.
EMBRIOLOGIA HUMANA.
- 3.- CENDERO CURIEL ORESTES.
ANATOMIA Y FISIOLOGIA HUMANAS.
- 4.- CORMES DE ARILO ESTHER.
ANATOMIA Y FISIOLOGIA
PATOLOGICA BUCODENTAL.
- 5.- GRABER T. M.
ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA.
- 6.- HAMILTON WILLIAM JAMES.
EMBRIOLOGIA HUMANA.
- 7.- KATZ SIMON.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.
- 8.- MAC DONALD RALPH E.
ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y
EL ADOLESCENTE.
- 9.- MOGS DIANOND.
ANATOMIA DENTAL.

- 10.- MOYERS ROBERT E.
MANUAL DE ORTODONCIA.
- 11.- RANFJOR SEGURO PEDER.
OCLUSION.
- 12.- SHAFER WILLIAM G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
- 13.- SIMDEY FINN B.
ODONTOLOGIA PEDIATRICA.
- 14.- TALRE GOMEZ MANUEL.
ANATOMIA DEL DESARROLLO,
EMBRIOLOGIA HUMANA.
- 15.- VELA TREVIÑO HOMERO.
EMBRIOLOGIA MEDICA
DESARROLLO HUMANO NORMAL.