

129
284



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ORTODONCIA PREVENTIVA.

T E S I S
Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a e l d r .
OFICINA DE EXAMENES

FRANCISCO MANUEL ESCAMILLA TRUJILLO

México, D. F.

1979

14666



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

CAPITULO	I.-	HISTORIA DEFINICION
CAPITULO	II.-	DESARROLLO Y CRECIMIENTO a).- PERIODO DEL HUEVO b).- PERIODO EMBRIONARIO c).- PERIODO FETAL
CAPITULO	III.-	CLASIFICACION DE LA MALOCLUSION a).- CLASIFICACION DE ANGLE b).- ADICIONES A LA CLASIFICACION DE ANGLE
CAPITULO	IV.-	ETIOLOGIA DE LA MALOCLUSION a).- CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS. b).- MALFORMACIONES CONGENITAS SU VARIEDAD Y POSIBLES FACTORES CAUSALES. c).- FACTORES GENERALES. d).- FACTORES LOCALES.
CAPITULO	V.-	DIAGNOSTICO DE ORTODONCIA PREVENTIVA a).- DATOS INDISPENSABLES PARA EL DIAGNOSTICO. b).- DATOS SUPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNOSTICO.
CAPITULO	VI.-	TRATAMIENTO DENTRO DE LA ORTODONCIA PREVENTIVA. CONCLUSIONES BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I

A principios del siglo. la ortodoncia aparece como es-
pecialidad. El año, de 1900 fue elegido como el año en que co-
menzó la especialidad más antigua de la odontología. /

En ese mismo año Angle fundó en San Luis la primera es-
cuela de ortodoncia y en el siguiente año se fundó la sociedad
Americana de ortodoncistas. El libro de texto de ortodoncia -
de Angle se llamó "Sistema de regulación y retención de los ---
dientes y tratamiento de las fracturas del maxilar.

Calso describe, 25 años A. C., los defectos que presen-
tan los pacientes con mal posición dentaria y que podían mover
se por presión digital. Posteriormente no hubo mayor avance -
en la época.

Pierre Fauchard, llamado con frecuencia el padre de la
odontología moderna, a quien se le atribuye la primera obra ---
"regulación de los dientes". En su tratado sobre odontología,
publicado en 1728, menciona el aparato de "bandelette" llamado
actualmente arco de expansión.

Kingsley, es quien se encarga de iniciar la ortodoncia-
moderna en los Estados Unidos de Norteamérica durante el siglo
XIX.

Uno de los grandes precursores de la ortodoncia fue Cal-
vin Case, era profesor de prótesis y ortodoncia en el Colegio-
de Cirugía Dental de Chicago. En 1896, dejó la cátedra de pró-
tesis, conservando solo la de ortodoncia. Case escribió 123 -
artículos sobre diagnóstico ortodóntico, aparatos ortodónticos,
problemas de movimientos dentarios, paladar hendido y proble-
mas fonéticos relacionados; así como restauración del habla -
normal. Su libro de texto se llamó "técnicas y principios de-

ortopedia dental", fue publicado en 1908.

Martín Dewey nació en 1881, escribió mucho sobre los problemas de la ortodoncia y se hizo acreedor a una reputación de gran orador. Estos eran tiempos turbulentos en la ortodoncia, y la habilidad de orador de Dewey le ayudó a mantenerse en buena posición.

Prácticas de Ortodoncia, fue el libro de texto sobre filosofía ortodónica y procedimientos mecánicos, que fué publicado por primera vez por Dewey en 1914. Como los textos de Angel y Case, el libro de Dewey tuvo éxito tanto a nivel de enseñanza como a nivel del ejercicio privado. Publicó cerca de 106 artículos en revistas odontológicas y médicas, abarcando una amplia gama de temas científicos básicas y clínicos ortodónticos.

Albert H. Ketchman, nació el 3 de agosto de 1870, inspirado por el reto que representaba la joven profesión de la ortodoncia y entrada de un servicio sanitario cuyos beneficios perduran toda la vida, ingresó a la Escuela de Ortodoncia de Angel en 1902. Posteriormente se convirtió en uno de los ortodontistas que más destacaron.

Publicaba el resultado de sus tratamientos, favorables y desfavorables. Debido a que le preocupaban las escuelas dañinas de la mecanoterapia, investigó el problema de la resorción radicular. Su estudio puso en alerta a la profesión acerca de los resultados patológicos de los tratamientos mal hechos y despertó un sentimiento de "sentido biológico".

En reconocimiento de sus servicios a la ortodoncia, y en su honor al Comité Americano de Ortodoncia estableció lo que ahora se considera el premio más codiciado de la especialidad: Este premio se otorga anualmente en reconocimiento de al

guna contribución valiosa a la ciencia y arte de la ortodoncia.

DEFINICION DE ORTODONCIA

El nombre de la especialidad Ortodoncia proviene de dos vocablos Griegos: "orthos", que significa corregir y "dons" - que significa diente.

Definición hecha en 1922 por la sociedad Británica de Ortodontistas:

La Ortodoncia comprende el estudio del crecimiento y desarrollo de los maxilares y la cara especialmente, y el cuerpo en general, como influencias sobre la posición de los dientes; el estudio de la acción y reacción de las fuerzas internas y externas en el desarrollo y la prevención, así como la corrección del desarrollo detenido y pervertido.

Angle en 1907 la define como "la ciencia que se encarga de estudiar y resolver las alteraciones que se presentan en el desarrollo y crecimiento y sus complicaciones resultantes - en el aparato dentomasticatorio.

En 1911 Noyes la define como "el estudio de los dientes con el desarrollo de la cara y la corrección del desarrollo detenido y pervertido.

CAPITULO II.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Las palabras "crecimiento y desarrollo" han adquirido - en la actualidad una significación vaga que va desde los cambios de estatura hasta las variaciones en la capacidad emocional. El crecimiento se define como un aumento del tamaño con el tiempo, poniéndose particular énfasis en la creación de nuevo protoplasma (principalmente proteínas y agua), en oposición a los cambios en volumen y peso que pueden ocurrir con el edema. El desarrollo se define como un aumento, con el tiempo, - del número de funciones o de su complejidad, con aspectos biológicos y de conducta, o ambos, que participan en esta función.

El crecimiento, como se define aquí, tiene dos componentes: aumento del número de células e incremento del tamaño de éstas. A diferentes periodos de la vida después de la concepción, en particular al principio de la gestación, el aumento del número de células es el responsable principal del crecimiento.

El desarrollo, es mucho más difícil de cuantificar y -- también avanza esporádicamente y de un modo no lineal. La aparición de aumentos en la actividad de ciertas enzimas, como la tiroxina y la hidroxilasa, corresponde a estadios biológicos - determinados, pero puede mostrar considerable variabilidad en el tiempo de aparición de su actividad máxima. Sin embargo, - un lactante o un niño tiene una variación en el grado de progresión de un mes al siguiente o de un año al siguiente. Por ejemplo, la mayor parte de los lactantes muestran una secuencia regular de su desarrollo, pero no es raro ver retrasos y - aceleraciones; un niño puede tardarse en empezar a gatear, pero aprende a caminar muy rápidamente.

Según Todd, "El crecimiento es un aumento de tamaño; El desarrollo es el progreso hacia la madurez". Pero cada proceso se vale del otro y, bajo la influencia del patrón morfogénico, "el proceso triple realiza sus milagros automultiplicación, diferenciación, organización de cada uno según su naturaleza. La cuarta dimensión es el tiempo. El crecimiento y el progreso del desarrollo varían considerablemente durante las dos principales etapas del ser humano.

Durante la etapa prenatal, el aumento de estatura es de 5000 veces, mientras que en el periodo posnatal el aumento varía en tres veces.

Según Krogman el aumento de peso es de 6500 millones de veces el óvulo hasta el nacimiento y solo 20 veces desde el nacimiento hasta la madurez. En el periodo posnatal este ritmo de crecimiento diferencial también opera. Al final del cuarto mes de vida se ha duplicado el peso del niño al nacer. Si a ese mismo ritmo continuara el crecimiento, el tamaño del ser humano sería astronómico. Si solo poniendo un aumento absoluto de 3,5 Kg. durante los primeros cuatro meses posnatales, un hombre pesaría 450 Kg. y mediría 15 metros de alto a los 50 años de edad. Esta obtención de las proporciones humanas normales no es solo un proceso de disminución de crecimiento. Los tejidos crecen a diferente ritmo, y en distintos tiempos.

La vida prenatal la vamos a dividir en tres periodos:

1.- Período del huevo que empieza desde la fecundación hasta el fin del día 14. Dura aproximadamente dos semanas y consiste primordialmente en la segmentación del huevo y su inserción a la pared del útero. Así, hacia el final de las dos primeras semanas de desarrollo, encontramos al embrión humano-joven con un largo de 1,5 mm., de forma ovalada irregular y con su eje longitudinal constituido por la línea primitiva y -

la notocorda. Ha estado sumergido en la mucosa uterina desde hace una semana, más o menos, y la capa externa de la vesícula blastodérmica, que lo contiene, ha crecido y se ha arraigado firmemente en el tejido materno que la rodea. Se han constituido las bases tanto para el futuro crecimiento y la especialización de las membranas de nutrición y protección como para el rápido desarrollo del cuerpo embrionario.

2.- Periodo embrionario que comienza del día 14 hasta el día 56. Veintidós días después de la concepción, cuando el embrión humano mide 3 mm., de largo y la cabeza comienza a formarse, en este momento justamente antes de la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino primitivo, la cabeza está compuesta por el prosencéfalo. La porción inferior de este se convertirá en la prominencia o giba frontal, que se encuentra encima de la hendidura bucal en desarrollo.

Durante la tercera y octava semanas de vida intrauterina se desarrolla la mayor parte de la cara. Comienza la diferenciación del ectodermo del límite superior del estomado. Más o menos en la cuarta semana de la vida intrauterina aparecen las placas olfatorias bajo la forma de engrosamientos que formarán posteriormente la mucosa de las fosas nasales y el epiteliolfatorio, pero se produce su retroceso de la superficie, de modo que el límite superior del estomado se divide en una masa ventral, denominada proceso nasal medio, y una porción lateral, denominada proceso nasal lateral. A los dos lados del proceso nasal medio aparecen procesos globulares que más adelante constituyen el paladar primitivo.

Los procesos maxilares surgen de cada lado del estomado entre el proceso nasal lateral y el arco mandibular. Estos procesos aparecen a los treinta y tres días de vida intrauterina. Se desarrollan hacia adelante en dirección medial y se produce la fusión de los márgenes adyacentes de los proce-

Los procesos nasales laterales y del proceso maxilar. Inmediatamente se fusionan con el pliegue nasal medio y se superponen con éste para formar el proceso frontonasal hasta que se encuentran en la línea media para constituir el labio superior. El proceso frontonasal forma parte de la nariz y del filtro nasal, y forma la parte más profunda de la porción central del labio. El labio superior, sin embargo, se halla formado, en su mayor parte, por el proceso maxilar.

La fusión de los procesos maxilares sucede en el embrión de 14,5 mm., durante la séptima semana. Los ojos se mueven hacia la línea media.

El tejido mesenquimatoso condensado en la zona de la base del cráneo, así como en los arcos branquiales, se convierte en cartilago. Aparecen los primeros centros de osificación en el condro, siendo reemplazado el cartilago por hueso, dejando solo las sincondrosis, o centros de crecimiento cartilagosos. Al mismo tiempo, aparecen las condensaciones de tejido mesenquimatoso del cráneo y de la cara, comienza la formación intramembranosa de hueso.

Al final de la octava semana de vida intrauterina comienza la cabeza a tomar proporciones humanas.

3.- Período fetal aproximadamente empieza desde el día 56 hasta el día 270 del nacimiento, entre la octava y decimosegunda semana, el feto triplica su longitud de 20 a 60 mm; se forma y cierra los párpados y narinas. Aumenta de tamaño el maxilar inferior, y la relación anteroposterior maxilomandibular se asemeja a la del recién nacido. Han sucedido grandes cambios en la estructura de la cara. Pero los cambios observados durante estos dos últimos trimestres de la vida intrauterina, llamada arbitrariamente período fetal, son principalmente aumentos de tamaño y cambios de proporción.

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LA MALOCLUSION

CLASIFICACION DE ANGLE.- Llevan orden a la multitud caotica de detalles caracterizados, por esos quienes le han procedido.

Su clasificación está basada en el siguiente criterio:

1.- La irregularidad más indicada de los dientes es en la dirección anteroposterior.

2.- En el maxilar el primer molar permanente es la llave de la oclución además este diente puede variar ligeramente de posición, Angle pensó que ésta variedad es natural y asociada con la variedad de tipos faciales. La relativa seguridad de estos dientes permite ser considerado como un punto de referencia.

3.- La curvatura y tamaño de la "línea de oclusión" — (el contacto más grande de la oclusión normal) es único a cada individuo.

En estas bases principales, Angle definió la siguiente clasificación de maloclusiones.

CLASE I.- Es cuando el arco dental inferior está en relación normal con la superior, a nivel de los primeros molares permanentes, o sea cuando la cúspide mesio palatina del primer molar superior permanente ocluye en la foseta central del primer molar inferior permanente.

CLASE II.- Los primeros molares inferiores están asegurados distalmente en la posición normal. Estos siguen como si

la mandíbula estuviera en contacto con los dientes. Ellos se encontrarán distalmente con respecto a las partes contadas de la mandíbula.

Esta clase tiene dos divisiones, basadas en la posición de los incisivos del maxilar.

DIVISION I.- El arco dental del maxilar está estrecho y alargado, con los incisivos del maxilar en protrusión. Está creado un importante overjet.

SUBDIVISION, DIVISION I.- Clase II (I) con una sola (izq. o derecha) oclusión distal unilateral.

DIVISION II.- Los dientes posteriores están en oclusión distal (clase II con los incisivos del maxilar en retrusión en lugar de protrusión. El cuadro característico más frecuente, está en los incisivos laterales del maxilar sobre los centrales. Existe usualmente una sobremordida profunda en los incisivos.

SUBDIVISION DIVISION I.- Clase II (2) con una oclusión distal unilateral.

CLASE III.- Los molares inferiores y el arco dental están en mesial en unos maxilares. Como en otras clases, una variedad de irregularidades puede asociarse en unas mandíbulas.- La constricción de la mandíbula y arco dental no es infrecuente.

ADICIONES A LA CLASIFICACION DE ANGLE.

RELACION ANTEROPOSTERIOR.- Después de que Angle comprendió que la clase I es una proporción de todas las maloclusiones, Dewey y más tarde Anderson declaran un número de divi

siones de ésta clase. Las otras de sus divisiones han sido mo
dificadas aquí:

DIVISION I.- Los incisivos del maxilar están en protrusiva.

DIVISION 2.- Los dientes anteriores están apiñonados, -
con los caninos frecuentemente bloqueados afuera de la arcada-
dental.

DIVISION 3.- Uno o más incisivos del maxilar están en-
linguoversión relativa de los dientes en la mandíbula.

DIVISION 4.- Los dientes posteriores están en labioversión
o linguoversión y relativamente opuestos a sus partes con-
tadas.

DIVISION 5.- Los molares permanentes están dirigidos -
mesialmente (usualmente es un resultado de una extracción pre-
maturo de un segundo molar deciduo o de un segundo premolar).-
Esta es una importante observación, desde que debería dejar a-
confusión una clase I con una clase II ó clase III no está he-
cha a la molar.

DEWEY Y ANDERSON también añadieron tres divisiones a la clase-
III de Angle. Sin embargo el pequeño porcentaje de la clase -
III de maloclusiones, la menos usada de estas divisiones es -
una interrogante. Estas están dadas primariamente por información.

DIVISION I.- Los dientes del maxilar y mandíbula están
en alineamiento separado normal. Los incisivos están de borde
a borde.

DIVISION 2.- El arco dental del maxilar está en alineamiento
normal. Los incisivos de la mandíbula están en lingual

a los incisivos del maxilar pero apiñonados.

DIVISION 3.- Los dientes de la mandíbula están apiñonados y los incisivos están en mordida cruzada con el arco mandibular, cada alineamiento está normal.

MORDIDA CRUZADA.- Aunque el término de mordida cruzada no es satisfactorio, si es la más ampliamente usada. Los dientes posteriores (caninos, premolares y molares) están en mal posición labiolingual.

MAXILAR CON MORDIDA CRUZADA EN BUCAL.- La arcada mandibular es normal, pero uno o más dientes del maxilar están en bucal. A sus partes contadas de la mandíbula. En este instante no hay contacto oclusal.

MAXILAR CON MORDIDA CRUZADA EN LINGUAL.- El arco dental de la mandíbula es normal, pero los dientes del maxilar están en lingual a su posición normal. La cúspide interdental bucal del maxilar con la fosa central de la mandíbula. Este es un contacto oclusal.

MANDIBULA CON MORDIDA CRUZADA EN BUCAL.- El arco dental del maxilar es normal, pero uno o más dientes de la mandíbula está en bucal a su posición normal. Usualmente en estos instantes, es en el maxilar la mordida cruzada en lingual, y presenta contacto en oclusal.

MANDIBULA CON MORDIDA CRUZADA.- El arco dental del maxilar es normal, pero un diente en la mandíbula o más están cerrados en lingual en partes contadas del maxilar. Muchas veces no está presente su contacto oclusal, es en maxilar con mordida cruzada en bucal.

DESVIACION DE LA LINEA MEDIA.— La línea media entre el maxilar y la mandíbula de los incisivos centrales no coincide. La línea media de maxilar o mandíbula tal vez está desviada a la izquierda o a la derecha.

DIMENSION VERTICAL.— Normalmente el maxilar con cúspides bucales o borde incisal sobrecruzadas en unas mandíbulas. En los dientes posteriores el requerimiento es que no solo las cúspides en bucal y las cúspides en lingual pueden también estar en contacto vertical normal esblecido.

En los dientes anteriores y en algunas instancias de -- los primeros premolares, este está en línea de anormalidad.

Esto da el desarrollo a dos tipos verticales de malocclusiones.

MORDIDA ABIERTA.— Uno o más dientes (del maxilar o mandíbula) no llega a la línea de oclusión. No se encuentra su diente opuesto. Esta se encuentra a la posición definida de la discrepancia como "mordida abierta posterior izquierda" o "mordida abierta de incisivos anteriores".

MORDIDA PROFUNDA O SOBRE MORDIDA.— Está en la mandíbula con los incisivos en oclusal, el borde incisal ocluye al -- cingulo de los incisivos del maxilar. Porque de una variación de línea amplia en la forma y posición del cingulo, esto está acostumbrado para diagnosticar una sobre mordida con los incisivos sobre cruzados excedidos en un tercio de la corona por -- octavo más abajo de los incisivos.

SOBREMORDIDA VERTICAL (overbite).— Se aplica a la distancia en la que el margen incisal superior sobrepasa el -- margen incisal superior sobrepasa el margen incisal inferior, -- cuando los dientes son llevados a la oclusión habitual o cén--

trica.

SOBREMORDIDA HORIZONTAL (overjet).— Es una mordida horizontal que se refiere a la distancia entre el aspecto lingual de los incisivos superiores y la superficie labial de los incisivos inferiores cuando los dientes son llevados a oclusión céntrica o habitual.



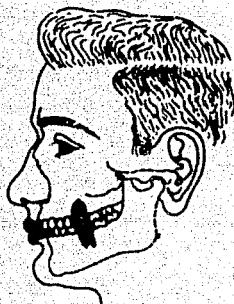
CLASE I

A



CLASE II, DIVISION 1

B



CLASE II, DIVISION 2



CLASE III

CLASIFICACION DE LA MALOCCLUSION DE ANGLE

CAPITULO IV.

ETIOLOGIA DE LA MALOCCLUSION:

FACTORES GENERALES.

En el pasado, cuando un niño se presentaba con dientes anteriores superiores en protrusión y respiraba por la boca, -- poseía amígdalas y adenoides grandes, labio corto, hipotónico y carente de función. Cualquiera de estos factores hubiera sido designado como el agente causal de la maloclusión. Al revisar la literatura, no es difícil encontrar muchos casos de incisivos superiores en protrusión atribuidos a la respiración bucal simplemente, a amígdalas grandes, hábitos anormales de deglución, labio superior corto, hábito de chuparse el dedo, etc. No hay duda de que todas estas características pueden estar -- asociadas con los dientes anteriores superiores en protrusión. Pero la duda estriba en si son factores causales (primarios) o simplemente factores relacionados (simbióticos) que pueden -- atribuirse a una entidad etiológica totalmente diferente y no conocida.

SISTEMA DE CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS. --

Desde un principio, es necesario que cualquier división arbitraria de las causas es meramente para facilitar el análisis. -- Es cierto que la interdependencia existe entre la forma y función y la capacidad del organismo para realizar cambios homeostáticos (de adaptación) para una situación dada, introduce algunos factores responsables del "stauts quo".

Una clasificación se refiere a las causas heredadas y -- congénitas como un grupo y enumera tales factores como características heredadas de los padres, problemas relativos al número y tamaño de los dientes, anomalías congénitas, condiciones que afectan a la madre durante su embarazo, y ambiente fetal.

El segundo grupo, o sea, las causas adquiridas, incluye factores como pérdida prematura o retención prolongada de dientes deciduos, hábitos, función anormal, dieta, trauma, trastornos metabólicos y endocrinos, etc.

Moyers enumera siete "causas y entidades clínicas".

1.- Herencia.

a).- Sistema Neuromuscular.

b).- Hueso.

c).- Dientes.

d).- Partes blandas (aparte de nervio y músculo)

2.- Trastornos del desarrollo de origen desconocido.

3.- Trauma.

a).- Trauma prenatal y lesiones del nacimiento.

b).- Trauma posnatal.

4.- Agentes físicos.

a).- Prenatales

b).- Posnatales

5.- Hábitos (chupar dedo pulgar, chupar lengua, morder labio, etc.

6.- Enfermedades.

a).- Enfermedades generales.

b).- Trastornos endógenos.

c).- Enfermedades locales.

7.- Desnutrición.

Otro medio de clasificar los factores etiológicos es dividirlos en dos grupos, el grupo general.- aquellos factores que obran solo en la dentición desde afuera, y el grupo local.- aquellos factores relacionados inmediatamente con la dentición. Aunque existen desventajas en esta técnica, es la más fácil de emplear.

Clasificación de los sistemas etiológicos.

Factores generales.

- 1.- Herencia (patrón hereditario)
- 2.- Defectos congénitos (paladar hendido, torticolos - disostosis craneofacial, parálisis cerebral, sífilis etc.
- 3.- Ambiente.
 - a).- Prenatal (trauma, dieta materna, metabolismo materno, varicela, etc.
 - b).- Posnatal (lesión en el nacimiento, parálisis cerebral, lesión de la articulación temporomandibular, etc.
- 4.- Ambiente metabólico predisponente y enfermedades.
 - a).- Desequilibrio endocrino.
 - b).- Trastornos metabólicos.
 - c).- Enfermedades infecciosas (poliomielitis, etc.)

- 5.- Problemas nutricionales (desnutrición)
- 6.- Hábitos de presión anormales y aberraciones funcionales.
 - a).- Lactancia anormal (postura anterior del maxilar inferior, lactancia no fisiológica, presión bucal excesiva, etc.)
 - b).- Chuparse los dedos.
 - c).- Hábitos con la lengua y chuparse la lengua.
 - d).- Morderse el labio y uñas.
 - e).- Hábitos anormales de deglución (deglución incorrecta)
 - f).- Defectos fonéticos
 - g).- Anomalías respiratorias (respiración bucal, etc.)
 - h).- Amígdalas y adenoides (posición compensadora de la lengua).
 - i).- Tics psicogénicos y bruxismo
- 7.- Postura
- 8.- Trauma y accidentes.

Factores locales.

- 1.- Anomalías de números

- a).- Dientes supernumerarios
- b).- Dientes Faltantes (ausencia congénita o pérdida -- por accidentes, caries, etc).
- 2.- Anormalias en el tamaño.
- 3.- Anormalias en la forma de los dientes.
- 4.- Frenillo labial anormal; barreras mucosas.
- 5.- Pérdida prematura.
- 6.- Retención prolongada.
- 7.- Erupción prolongada.
- 8.- Vía de erupción anormal.
- 9.- Anquilosis.
- 10.- Caries dental.
- 11.- Restauraciones dentarias inadecuadas.

MALFORMACIONES CONGENITAS: SU VARIEDAD Y POSIBLES FACTORES CAUSALES DEFORMACIONES RADICALES TEMPRANAS DEL CUERPO ENTERO. Muchos de los embriones humanos jóvenes provenientes de abortos espontáneos, apenas si son un pelotón de células sin organizar, dentro de una vesícula coriónica de aspecto bastante normal. No es infrecuente que en una vesícula coriónica bien desarrollada, no haya vestigios siquiera de un embrión. Se sospecha que en tales casos la resorción ha borrado una masa de células desorganizadas que antes representaban el cuerpo. Es probable que esta situación sea mucho más -

común de lo que generalmente se cree. Tras la muerte temprana y la desintegración del embrión la vesícula coriónica será -- abortada, y muchas veces se produce esto tan pronto que la mujer ni siquiera sabe que estuvo embarazada. El fruto se pierde en lo que se considera como flujo menstrual desusadamente -- copioso.

EL DESARROLLO DEFORME DE UNA PARTE CIRCUNSCRIPTA DEL EMBRION. En el caso de los embriones cilíndricos es obvio que -- el organismo entero fue afectado de una profunda alteración. -- Igualmente llamativos, y aún más difíciles de comprender, son -- aquellos casos en que solo una parte del cuerpo es radicalmente disforme en tanto las regiones adyacentes se presentan normales. En un sirenomelo los miembros inferiores están unidos -- en toda su longitud con la estructura podal. Esta hállase algunas veces presente y otras completamente perdidas (sirenomelia apódica). Suele haber agnesia renal. La parte superior -- del cuerpo puede aparecer normal.

Podríamos considerar un atmocéfalo como otro ejemplo de desorganización local del desarrollo. La nariz está representada por una estructura tubular a modo de péndulo; puede ser -- única, representando los primordios nasales alterados y soldados, o doble, con un tubo carnososo que representa cada uno de los -- primordios nasales. Toda la parte rostral de la cara así como el cerebro están afectados en grados variables.

Cuando el déficit mediano es considerable, los ojos -- tienden a desplazarse el uno hacia el otro. En casos externos, se funden para formar un solo ojo medial.

ALTERACIONES EVOLUTIVAS DE LOS ORGANOS O DE PARTES DE -- LOS MISMOS. El desarrollo demasiado escaso puede presentarse -- en varias situaciones y una desorganización íntegra, como en -- los embriones cilíndricos, o a la alteración de una región, co

mo en un etmocefalo.

Un componente específico de tal o cual órgano puede o no desarrollarse normalmente. El crecimiento inadecuado de los tabiques palatinos da por resultado un paladar hendido. La falta de la masa compuesta de tejido conectivo que forma la parte membranosa del tabique interventricular cardiaco puede determinar una comunicación entre ambos ventrículos.

ALTERACIONES HISTOGENITICAS TARDIAS. También hay deficiencias menos fácilmente reconocidas que afectan la diferenciación ulterior de tejidos en vez de dar malformaciones gruesas. La formación del hueso puede ser cualitativamente deficiente, como en la osteogenesis imperfecta. Las células de los folículos tiroides pueden no producir cantidades suficientes de tiroxina, con el consiguiente cretinismo. En el desarrollo del colon, las células del plexo mientérico pueden no aparecer. Cuando esto ocurre, el colon carece de su poder peristáltico normal y sufre una gran dilatación.

EXCESOS DE DESARROLLO. En contraste con las anomalías que acabamos de considerar, están aquellas en que la desviación de lo normal implica un crecimiento en exceso más que una deficiencia. Hay una curiosa alteración del crecimiento del tubo neural joven en que las paredes son a tal punto más voluminosas que lo normal que se pliegan adoptando formas extravagantes. Cuando esta alteración, que puede llamarse con propiedad "sobrecrecimiento", está generalizada y es extrema en el cerebro en desarrollo, parece dar por resultado el aborto temprano del embrión.

ETIOLOGIA DE LOS DEFECTOS CONGENITOS. Nuestros primeros adelantos reales después de muchos años de superstición y fútiles especulaciones, sólo ahora se están indicando; ello como resultado, no sólo de estudios continuos en la embriología-

tradicional, sino también de los avances actuales en citología, genética y bioquímica.

Los nuevos métodos citológicos permiten estudios mucho más preciosos y detallados acerca de la estructura cromosómica de las células. Los genetistas están aplicando ese tipo de técnicas el estudio de individuos normales y anormales. Los bioquímicos comenzaron a decirnos algo más acerca de la estructura química de los cromosomas. Todos estos enfoques se utilizan con éxito en investigaciones que nos están poniendo en los umbrales de una nueva era de la embriología. Este campo suele denominarse biología molecular. Los progresos logrados en el mismo nos llevan a una comprensión cada vez mayor del control genético de los procesos evolutivos y de los procesos que pueden modificar la manera en que se complementan las "instrucciones genéticas".

ANOMALIAS DE ORIGEN GENETICO.

ANOMALIAS DE LOS MIEMBROS. Ciertas malformaciones, tales como la pierna de palo y la sindactilia son obviamente hereditarias. Aunque hasta el presente los detalles específicos de su genética no se conocen satisfactoriamente, el hecho de que sean hereditarios sugiere firmemente la presencia de un carácter dominante.

Una anomalía muy notable, que afecta las proporciones de los huesos largos en vez de causarles grandes deformaciones o impedir su desarrollo, recibe el nombre de "condrodistrofia o acondroplasia". Esta malformación se conoce desde hace mucho. Es un trastorno que repercute en el desarrollo en longitud de los huesos largos de los miembros por crecimiento epifisario. En tales individuos, la cabeza y el cuerpo, en sorprendente contraste con lo que ocurre con los miembros, se desarrollan en proporciones perfectamente normales. Prescindiendo de la perturbación obvia del crecimiento epifisario, la etiología subyacente de la alteración no se conoce bien, pero es sin du-

da de índole hereditaria. Mucho más satisfactoria es aquella situación en que una anomalía puede relacionarse con una desviación definida de la configuración cromosómica normal. -- Como ya vimos el cariotipo humano normal es de 46 cromosomas: -- 22 pares de autosomas y los 2 cromosomas sexuales (X, X en la hembra y X, Y en el macho).

MONGOLISMO. El término mongolismo abarca un grupo complejo de alteraciones entre las que oblicuidad de las aberturas oculares es lo suficientemente conspicua como para sugerir el característico ojo sesgado de las razas mongoloides. Actualmente a esta afección se le denomina más a menudo "síndrome de Down". La cabeza es pequeña y de aspecto redondeado por su corto diámetro anteroposterior. La oblicuidad de los ojos se ve acentuada por la estrechez de la fisura de los párpados. La lengua hállase agrandada, y la boca tiende a quedar abierta, dando la impresión de estupidez, lo cual está plenamente de acuerdo con la escasa inteligencia de este tipo de enfermos. -- Otros órganos internos, además del cerebro, también suelen ser defectuosos. Los niños mongoloides con defectos cardiacos -- asociados tienden a morir muy jóvenes. Cuando, en ausencia de tales factores de complicación, viven hasta la madurez, su fertilidad es escasa. Ello por suerte, pues la teoría genética predice que la mitad de su descendencia sería mongólica. El hecho de que estadísticamente el mongolismo sea frecuente en los hijos de mujeres mayores no se debe, pues, a ninguna deficiencia en el medio intrauterino, como se creía antiguamente, -- sino a que la desyunción del cromosoma No. 21 es más probable que ocurra en las mujeres mayores que en las jóvenes. Se cree que otros cromosomas pueden ser susceptibles de no-disyunción en el huevo envejecido, pero el mongolismo es el ejemplo mejor documentado.

HERENCIA LIGADA AL SEXO. Los cromosomas X contienen --

aún otros genes, además de los determinantes del sexo. Cuando se sabe que una alteración es determinada por un gene del cromosoma X, se dice que está ligada al sexo. La anomalía de este tipo conocida de más antiguo es la "hemofilia". El defecto, que se debe a la falta de una globulina antihemofílica, es esencial para la coagulación, es transmitida por el cromosoma X. Las mujeres cuyos padres fueron hemofílicos son todas portadoras del gene y lo transmiten a la mitad de sus hijos. En la descendencia femenina suele permanecer latente. Así, el hombre hemofílico transmite el defecto de coagulación a sus nietos, pero solo por intermedio de sus hijas.

El cromosoma Y es, como hemos visto determinante masculino. Hasta el presente no se sabe que transporte otros genes, con la posible excepción de las "ojeras peludas", un crecimiento piloso en la parte superior del borde externo de la oreja.

INCOMPATIBILIDADES DE GRUPOS SANGUINEOS. Ciertos antígenos pueden, por la herencia, estar presentes en la sangre de un feto, pero no en la de la madre. La mejor conocida de tales alteraciones se debe al "factor Rh", llamado así por haberse estudiado exactamente por primera vez en monos Rhesus. Un individuo que tenga el aglutinógeno rhesus-D es Rh-positivo, - el que no le tiene es Rh-negativo. Aproximadamente el 85 por ciento de la población es Rh-positivo. El gene transportador del Rh es dominante. Luego, si una mujer Rh-negativa concibe de un hombre Rh-positivo, el feto será Rh-positivo. En tales circunstancias, a medida que progresa el embarazo, el antígeno Rh fetal puede pasar a través de la barrera placentaria a la sangre materna. Si lo hace en cantidades suficientes, el organismo materno producirá anticuerpos contra él. Los anticuerpos producidos por la madre pasan por la barrera placentaria a la corriente sanguínea fetal y se combinan con los antígenos del feto Rh-positivo. Como este antígeno está presente en los glóbulos rojos fetales y probablemente en los eritro-

blastos de los que se originan las células rojas sanguíneas, - estas sufren un gran daño. Muchos de los glóbulos rojos son - hemolizados, de lo cual resulta una ictericia. Los centros he-
matopoyéticos fetales se vuelven muy afectativos como resulta-
do de la pérdida de glóbulos rojos. Este estado hiperactivo -
de la médula formadora de células rojas se llama eritroblastosis.

MALFORMACIONES INDUCIDAS POR EL AMBIENTE.

DAÑO MECANICO. La lesión directa o la presión continua pueden causar una serie de defectos en embriones de especies - no mamíferas. Un ejemplo muy interesante lo ofrecen ciertos - experimentos realizados en embriones de pollo, que demuestran - que la presión ejercida entre los dos primitivos primordios --
cardíacos puede impedir su fusión; de lo cual resulta la forma-
ción de corazones tubulares apareados. A los ejemplos más fre-
cuentemente citados de malformaciones causadas en el hombre --
por agentes mecánicos pertenecen a las llamadas amputaciones -
amnióticas. El estudio de Streeter acerca de esta alteración-
indica que la causa primaria es una necrosis local, y que las-
adherencias amnióticas que pueden verse en el sitio de la ampu-
tación son secundarias, no factores causales.

FACTORES FISICOS. La centrifugación de los huevos de -
invertebrados marinos durante los estadios de segmentación pue-
de romper la organización interna de las células y provocar --
anormalidades. Esto también es de interés teórico, pero es un
método no fácilmente aplicable a embriones de mamíferos.

FACTORES QUIMICOS DEL MEDIO EXTERNO. En especies no ma-
míferas, el efecto de los factores químicos puede ser directo,
tal como el cambio de la tensión de oxígeno al incubar huevos-
de pájaros, o la variación de la composición química del agua-
de mar en los experimentos efectuados con especies marinas. -

Los efectos químicos sobre el embrión son indirectos, pues dependen de su transmisión a través del organismo materno para afectar el medio intrauterino preparado para el embrión.

Como resultado de experimentos que utilizaron agua de mar de concentraciones iónicas anormales en embriones del pececillo marino *Fundulus*, Stockard expuso un concepto de gran importancia teórica. Señaló que diversas alteraciones provocadas en la misma fase del desarrollo solían producir los mismos defectos mientras que el mismo factor perturbador aplicado en diferentes fases del desarrollo producía defectos diferentes.

TRASTORNOS DEL MEDIO INTRAUTERINO. En el pasado, se había incipiente en la sífilis como causa de malformaciones. No puede haber ninguna duda de su influencia perniciosa sobre el feto, pero el daño parece ser el efecto específico y directo del treponema más que el resultado de procesos evolutivos anormales causados por la enfermedad. Por supuesto si una lesión sífilítica extensa destruye un área en crecimiento, habrá una anomalía en ese lugar, pero parece más lógico considerarla como una manifestación de la enfermedad y no como una alteración del desarrollo. Las enfermedades uterinas o la implantación placentaria defectuosa como posibles factores causales de anomalías necesitan muchos más estudios críticos. Por ejemplo, hay un período de cambio enormemente rápido en el sistema nervioso central, cuando se transforma, de una gruesa capa axial, en un tubo situado internamente. De acuerdo con la concepción de Stockard, las anomalías del sistema nervioso central se producirán por cualquier clase de influencia perturbadora que fuese activa en ese período crítico de su formación. Otros sistemas orgánicos, que crecen más despacio, no serían afectados.

MALFORMACIONES QUE PUEDEN SER CAUSADAS TANTO POR LA HERENCIA, COMO POR EL MEDIO, COMO POR SU INTERACCION.

LABIO HENDIDO Y PALADAR HENDIDO. Muchas anomalías que, según sabemos, se transmiten genéticamente pueden ser causadas también por alteraciones del medio. El paladar hendido y el labio hendido son buenos ejemplos por haber sido estudiados muy detenidamente. Estas alteraciones, tanto en combinación como separadamente, se presentan en una proporción desusada en ciertas capas de animales de laboratorio, y puede mostrarse que se transmiten en concordancia con predicciones basadas en los principios mendelianos. La variedad de agentes perturbadores eficientes es muy interesante. Incluyen: la irradiación de la madre; la irradiación de embriones específicos, estando la madre y los otros embriones protegidos por pantallas de plomo; la exposición de la madre a la hipoxia; el uso de antimetabólicos; el exceso o la carencia de alguna de las vitaminas o de las hormonas.

FACTORES GENERALES.

HERENCIA.- La ortodoncia, como la psicología del comportamiento, tiene sus "modas". La ortodoncia no se ha librado de la controversia, siempre en efervescencia, sobre el papel del ambiente comparado con el papel de la herencia. Los primeros autores hacían hincapié en el papel predominante de la herencia, con frecuencia adoptaban un aire de impotencia por su incapacidad para controlar este fenómeno. El péndulo se alejó de este punto de vista sobre la etiología de 1920 a 1930, y la mayoría de los escritores atribuyeron la mayor parte de las maloclusiones dentarias a los factores locales, mencionando solo brevemente la herencia.

DEFECTOS CONGENITOS.- Se supone que los defectos congénitos o de desarrollo generalmente poseen una fuerte relación-

genética. Esto es más cierto en algunas afecciones que en -- otras. Varios estudios han revelado que de una tercera parte la mitad de todos los niños con paladar hendido poseen antecedentes familiares de esta anomalía. Otros defectos congénitos, como hendiduras faciales, parecen exhibir menos predeterminación hereditaria. Los defectos congénitos como paladar y labio hendidados, juntos o separados, se encuentran entre las anomalías congénitas más frecuentes en el hombre. Un niño de cada 700 vivos se encuentra afectado.

Parálisis cerebral.- Es la falta de coordinación muscular atribuida a una lesión intracraneal. Se piensa generalmente que es el resultado de una lesión del nacimiento.

Tortícolis.- Los efectos de las fuerzas musculares -- anormales son visibles también en tortícolis o "cuello torcido". El acortamiento del músculo esternocleidomastoideo puede causar cambios profundos en la morfología ósea del cráneo y la cara.

Disostosis cleidocraneal.- Es otro defecto congénito -- frecuentemente hereditario que puede provocar maloclusión dentaria. Puede haber falta completa o parcial unilateral o bilateral de la clavícula, junto cierre tardío de las suturas del cráneo, retrusión de la mandíbula y protrusión del maxilar inferior. Existe erupción tardía de los dientes permanentes, y los dientes deciduos permanecen muchas veces hasta la edad madura. Las raíces de los dientes permanentes son en ocasiones cortas y delgadas. Son frecuentes los dientes supernumerarios.

Sifilis congénita.- Aunque la frecuencia de la sifilis congénita ha disminuido, aún se presenta. Se considera que -- los dientes en forma anormal y en mal posición son característicos de esta enfermedad.

MEDIO AMBIENTE.- Es fácil hablar del papel de la herencia en la etiología de la maloclusión y ver el efecto de los defectos congénitos en la integridad de las arcadas dentarias. Es más fácil categorizar los factores etiológicos restantes. - Primero, dominando todos los trastornos específicos, se encuentra el determinante genético. Recordemos siempre que donde la ontogénesis recapitula la filogenia y los fenotipos son el producto de los fenotipos, el producto final es una muestra del potencial hereditario, modificado por un ambiente dinámico.

Influencia prenatal.- El papel es quizá pequeño. La posición uterina, fibromas de la madre, lesiones amnióticas, etc., han sido culpadas de maloclusiones. Otras causas posibles de maloclusión son la dieta materna y el metabolismo, anormalías inducidas por drogas como la talidomida, posible daño o trauma, y varicela.

Influencia posnatal.- El nacimiento es un gran choque para el recién nacido, pero los huesos del cráneo se deslizan más y se emoldan más que las zonas dentarias y faciales. La plasticidad de las estructuras es tal que cualquier lesión estacional, salvo en raros casos. Aunque es posible lesionar al niño en el momento de nacer con un fórceps, esto no suele ocurrir.

AMBIENTE METABOLICO PREDISPONENTE Y ENFERMEDADES.- La discusión sobre el efecto del clima metabólico en la maloclusión deberá tratar primordialmente de aquellas enfermedades que alteran ese estado. Se sabe que las fiebres exantemáticas pueden alterar el itinerario del desarrollo, y que con frecuencia dejan marcas permanentes en las superficies dentarias. sin embargo, los efectos precisos de los trastornos febriles agudos en el desarrollo de la oclusión son desconocidos.

Algunas enfermedades endocrinas específicas pueden ser causa de maloclusión. Las enfermedades con efectos paralizan-

tes, como poliomielitis, son capaces de producir maloclusiones extrañas. Las enfermedades con disfunción muscular, como distrofia muscular y parálisis cerebral, también pueden ejercer efectos deformantes característicos en las arcadas dentarias.

Las endorinopatias proporcionan una base más directa para la relación causa y efecto.

PROBLEMAS NUTRICIONALES (DESNUTRICION).— Las deficiencias nutricionales son poco frecuentes en los Estados Unidos de Norteamérica, pero si visitamos ciertas partes del mundo encontraremos que 2000 millones de personas no reciben lo que consideramos elementos indispensables para una dieta adecuada. La desnutrición en estas zonas satisface una de las deficiencias de la palabra "normal", o sea, "habitual". Trastornos como el raquitismo, escorbuto y beriber pueden provocar maloclusiones graves. Con frecuencia, el problema principal es el trastorno del itinerario de erupción dentaria. La pérdida prematura de los dientes, retención prolongada, estado de salud inadecuado de los tejidos y vías de erupción anormales pueden significar maloclusión.

Los trastornos nutricionales que se presentan en Estados Unidos de Norteamérica y en otros países con altos niveles de vida, en los que los alimentos son fácilmente obtenidos, se deben principalmente a la mala utilización de los alimentos ingeridos, no a la insuficiente ingestión de los mismos.

HABITOS DE PRESION ANORMALES Y ABERRACIONES FUNCIONALES. El hueso, es un tejido plástico que reacciona a las presiones que continuamente se ejercen sobre él. El papel dinámico de la musculatura es obvio. En los últimos años los "ortodontistas de yeso" han podido agregar a sus producciones artísticas de yeso de los dientes y estructuras bucales asociadas, radiografías cefalométricas. Tanto los modelos de yeso como las

placas cefalométricas son elementos estáticos; sin embargo, - conviene registrar periódicamente la morfología inicial y cambios subsecuentes de la morfología causados por la influencia - del patrón hereditario original, metabolismos, enfermedades, - crecimiento desarrollo, función y los esfuerzos del dentista.

Hábito de chuparse los dedos.- Existen pocos fenómenos con los que se enfrenta el dentista que no estén sujetos a con- troversia en un momento dado. Los delicados matices que me- dian al tomar una decisión sobre lo que es normal o anormal y- la línea divisoria entre lo fisiológico y lo patológico son es- tablecidos frecuentemente por la interacción de la enseñanza,- experiencia clínica e inclinación filosófica del dentista. - Los artículos sobre el hábito de chuparse el dedo pulgar gene- ralmente son firmados por médicos, pediatras y psiquiatras, pe- ru casi nunca por dentistas. Cada "especialista" posee su cú- mulo de datos, cifras y recomendaciones, obtenidos primordial- mente de fuentes secundarias seleccionadas. El hábito de chu- parse los dedos afecta a la literatura pediátrica, como lo de- muestra la el siguiente párrafo.

El hábito de chuparse el pulgar y otros dedos es impor- tante por la preocupación que causa a los padres. Con frecuen- cia el pediatra, a quien acuden los padres alarmados, se en- cuentra tan confundido acerca del significado de este hábito - como los mismos padres. Se le dificulta ayudarles a calmar - sus angustias. Hacer esto bien requiere conocimientos acerca- del significado de este hábito en diferentes edades. Necesita saber que daños puede provocar, si es que existen; qué facto- res conducen al desarrollo de este hábito y qué medidas tomar- para manejar la situación en forma adecuada.

Hábito de chuparse los dedos desde el nacimiento hasta- los cuatro años de edad.- El recién nacido posee un mecanismo bien desarrollado para chupar y esto constituye su intercambio

más importante con el mundo exterior. De él obtiene no sólo - nutrición, sino también la sensación de euforia y bien estar, - tan indispensable en la primera etapa de la vida. Mediante el acto de chupar o mamar, el recién nacido satisface aquellos requisitos tan necesarios como tener sentido de la seguridad, un sentimiento de calor por asociación y sentirse necesitado. - Los labios del lactante son un órgano sensorial y es la vía al cerebro que se encuentra más desarrollada.

La tetilla artificial corriente solo hace contacto con la membrana mucosa de los labios (el borde bermellón). Falta el calor por asociación, dado por el seno y el cuerpo materno, y la fisiología de la lactancia no es imitada. Debido al mal diseño, la boca se abre más y exige demasiado al mecanismo - del buccionador. La acción del símbolo de la lengua, y el movimiento rítmico hacia arriba, hacia abajo, hacia atrás y hacia adelante del maxilar inferior es reducido. El mamar se con- - vierte en chupar; y con frecuencia, debido al gran agujero en el extremo de la tetilla artificial, el niño no tiene que realizar demasiados esfuerzos. Para realizar el proceso de lle- - var la leche hacia atrás en el menor tiempo posible, la utili- zación 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.

Hábitos activos después de la edad de cuatro años.- Como ya se ha mencionado, la mayor parte de los pacientes con hábitos prolongados de chuparse los dedos provienen de hogares - en que los molestos intentos de que el niño dejara el hábito - aseguraron su prolongación más allá del tiempo en que hubiera- sido eliminado por el mismo niño. El principal infractor es - generalmente el padre. Este se encuentra trastornado, menos - tolerante y es el más para tratar de desterrar el hábito pres- tandole demasiada atención, mostrando enojo y finalmente recu- rriendo al castigo.

La permanencia de la deformación de la oclusión puede - aumentar en los niños que persisten en el hábito más allá de - los tres años y medio. Como ha sido mencionado anteriormente, esto no se debe en su totalidad al hábito de dedos y pulgar, - sino al auxilio importante de la musculatura peribucal.

Hábitos con la lengua y chuparse la lengua.- Sea cual- sea la causa del hábito de la lengua (tamaño, postura o fun- - ción), también funciona como una causa eficaz de la maloclu- - sión. En algunos casos, al proyectarse la lengua continuamen- te hacia adelante, aumentando la sobremordida horizontal y la mordida abierta, las porciones periféricas ya no descansan so- bre las cúspides linguales de los segmentos vestibulares. Los dientes posteriores hacen erupción y lentamente eliminan el es pacio libre interoclusal.

Espontáneamente dejan el hábito del dedo por el nuevo, - más conveniente, pero desgraciadamente, más poderoso. Con me- nor frecuencia, adoptan el hábito de proyectar la lengua hacia adelante y chuparse la lengua por la sensación del placer que- les proporciona. La acción a manera de émbolo, muy similar al acto de mamar, se considera una inversión o una característica residual de este mecanismo infantil.*

Morderse labio y uñas.- Con el aumento de la sobremor- dida horizontal se dificulta al niño cerrar los labios correc- tamente y crear la presión negativa requer da para la deglu- - ción normal. El labio inferior se coloca detrás de los incisi- vos superiores y se proyecta contra las superficies linguales- de los incisivos superiores por la actividad anormal del músco- lo borla de barda. El labio superior ya no es necesario para- llebar a cabo la actividad a manera de esfínter, en contacto - hiptónico, sin función, y parece ser corto o retraído. A esta afección se le denomina en la literatura postura de descanso - incompetente del labio. En realidad, muchos niños que chupan-

el labio o lo muerden, reciben la misma satisfacción sensorial previamente obtenida del dedo.

Hábitos anormales de deglución (deglución incorrecta).- Durante la deglución, la musculatura labial es auxiliada por la lengua. Dependiendo del grado de su formación, la lengua se proyecta hacia adelante para ayudar al labio inferior a cerrar durante la deglución. Con la persistencia de este hábito de dedo a manera de chupete "interconstruido", el patrón de deglución maduro no se desarrolla según está provisto. Con la erupción de los incisivos a los cinco meses de edad, la lengua no se retrae como debiera hacerlo y continúa proyectandose hacia adelante. La posición de la lengua el descanso es también anterior. Puede existir un período transicional prolongado, según fué demostrado por Baril y Moyers, dominando patrón de deglución infantil o maduro a distintos tiempos.

Lo que posiblemente también contribuye a la posición anormal de la lengua es la presencia de amígdalas grandes y adenoides.

La deglución anormal generalmente se ve asociada con la función muscular anormal. Pero están asociados diferentes grupos musculares, y las exigencias funcionales sobre la musculatura del sistema estognomático son distintas a las necesarias para la masticación, respiración y habla. Por ejemplo, un hábito de deglución anormal conduce al aumento del movimiento del hueso hioides en algunos individuos.

Defectos fonéticos.- Las posiciones de los dientes y la relación de los tejidos de soporte son fundamentales en la fisiología del habla. Por los cambios de posición de estos tejidos duros y blandos la corriente de aire es afectada para producir el tono vocal y los sonidos normales o anormales. Muchos expertos en el campo reconocen que las maloclusiones den-

tarias son factores importantes en la patología del habla. La mayor parte de los casos la adaptación o compensación supera la tarea de la maloclusión, pero no siempre. La articulación de las consonantes y vocales puede ser atribuida a la mala adaptación funcional a la maloclusión dentaria.

Anomalías respiratorias (respiración bucal).- El hábito de respirar por la boca también se encuentra íntimamente ligado con la función muscular anormal. Por mucho tiempo considerado un factor causal primario de la maloclusión dentaria, este hábito se considera ahora más bien un factor asociado o simbiótico y, en menor grado, el resultado de la maloclusión.- Al igual que con los hábitos, cualquier señalamiento arbitrario de causa, asociación y efecto sería precario. Es posible que el hábito de la respiración bucal contribuya a las tres fases de la dinámica de la maloclusión.

Tics psicogénicos y bruxismo.- La contracción tetánica de los músculos masticadores y el rechinar rítmico de los dientes de lado a lado durante el sueño. La relación de causa y efecto no es muy clara. El bruxismo puede ser una secuela desfavorable de mordida profunda. Pero también sabemos que existe un componente psicogénico, sinestésico y neuromuscular o ambiental. La tensión nerviosa encuentra un mecanismo de gratificación en el rechinar y bruxismo. Los individuos nerviosos son más propensos a desgastarse, rechinar y fracturarse los dientes con movimientos de bruxismo. Generalmente, el bruxismo nocturno no puede ser duplicado durante las horas de vigilia. La magnitud de la contracción es enorme y los efectos nocivos sobre la oclusión son obvios.

Postura.-De tiempo en tiempo, los investigadores tratan de probar que las malas condiciones posturales pueden provocar maloclusión. Se ha acusado a muchos niños encorvados, con la cabeza en posición tal que el mentón descansa sobre el pecho, de -

crear su propia restrucción del maxilar inferior. La mayor parte de tales acusaciones son infundadas. Tampoco es factible que se provoque maloclusión dentaria porque el niño descansa su cabeza sobre las manos durante periodos indeterminados - cada día, o que duerme sobre su brazo, puño o almohada cada noche. La mala postura puede acertuar una maloclusión existente. La mala postura y la maloclusión dentaria pueden ser resultados de una causa común.

Trauma y accidentes.- Es posible que los accidentes sean un factor más significativo en la maloclusión que lo que generalmente se cree. Al aprender el niño a caminar gatear, la cara y las áreas de los dientes reciben muchos golpes que no son registrados en su historia clínica. Tales experiencias traumáticas desconocidas pueden explicar muchas anomalías eruptivas idiopáticas. Los dientes de d s desvitalizados poseen patrones de resorción anormales y, como resultado de un accidente inicial, pueden desviar los sucesores permanentes. Estos dientes muertos deberán examinados radiográficamente a intervalos frecuentes para comparar la resorción radicular y posible infección apical. Es posible que un golpe o experiencia traumática sea la causa de muchos de estos casos.

FACTORES LOCALES.

ANOMALIA DE NUMEROS.- Debido al uso generalizado de las radiografías dentales, es obvio que las variaciones en el número de los dientes sean frecuentes. Han sido elaboradas varias teorías para explicar los dientes supernumerarios - o faltantes. La herencia desempeña un papel importante en muchos casos. Las patosis generalizadas, como displasia ectodérmica, disostosis cleidocraneal y otras, pueden también afectar al número de dientes en las arcadas.

Dientes supernumerarios.- No existe un tiempo definido en que comienzan a desarrollarse los dientes supernumerarios.- Pueden formarse antes del nacimiento o hasta los 10 ó 12 años de edad. Los dientes supernumerarios se presentan con mayor frecuencia en el maxilar superior, aunque pueden aparecer en cualquier parte de la boca. En ocasiones, estos dientes están tan bien formados que es difícil determinar cuáles son los dientes "adicionales".

Un diente supernumerario visto con frecuencia en el mesiodens, que se presenta cerca de la línea media, en dirección palatina a los incisivos superiores. Generalmente, es de forma cónica y se presenta solo o en pares.

Dientes faltantes.- La falta congénita de algunos dientes es más frecuente que la presencia de dientes supernumerarios. Los dientes supernumerarios generalmente se encuentran en el maxilar superior, y la falta de dientes se ve en ambos maxilares, aunque algunos autores creen que faltan con mayor frecuencia en el maxilar superior. Los dientes que más faltan son: 1).- terceros molares superiores e inferiores; 2).- incisivos laterales superiores; 3).- segundo premolar inferior; 4).- incisivos inferiores y 5).- segundos premolares inferiores. En pacientes con dientes faltantes congénitamente, son más frecuentes las deformaciones de tamaño y forma (como laterales cónicos).

ANORMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.- El tamaño de los dientes es determinado principalmente por la herencia. Como todas las otras estructuras del cuerpo, existe gran variación, tanto de individuo a individuo como dentro del mismo individuo. Como el epifimamiento es una de las características principales de la maloclusión dentaria, es posible que exista mayor tendencia a esto con dientes grandes que con dientes chicos. Las anomalías de tamaño son más frecuentes en la zo-

na de premolares inferiores. A veces, una discrepancia en el tamaño de los dientes puede ser observada al comparar las arcadas superior e inferior.

ANOMALIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES.- Intimamente relacionada con el tamaño de los dientes se encuentra la forma de estos. La anomalía más frecuente es el lateral en forma de "clavo". Debido a su pequeño tamaño, se presentan espacios de maciado grandes en el segmento anterior superior. Los incisivos centrales superiores varían mucho en cuanto a su forma. - Como los incisivos laterales, pueden haberse deformado debido a una hendidura congénita.

En ocasiones, el cingulo es muy pronunciado y, especialmente en los japoneses, los bordes marginales son agudos y - bien definidos, rodeando la foseta lingual. La presencia de - un cingulo exagerado o de bordes marginales amplios puede desplazar los dientes hacia labial e impedir el establecimiento - de una relación normal de sobremordida vertical y horizontal.- Otras anomalías de forma se presentan por defectos del desarrollo, como amelogénesis imperfecta, hipoplasia, geminación, - dens in dente, odontomas, fusiones y aberraciones sifilíticas-congénitas, como incisivos de Hutchinson y molares en forma de frambuesa.

FRENILLO LABIAL ANORMAL (barreras mucosas).- Un tema - convertido en ortodoncia es la relación entre el frenillo labial y el diastema que se presenta entre los incisivos superiores. La mayor parte de esta controversia se debe a la falta - de entendimiento acerca del papel de la herencia, tamaño de - los dientes, hábitos locales y procesos de crecimiento y desarrollo, con los consiguientes cambios en la posición de los - dientes. Los espacios entre los incisivos centrales superiores y la presencia de una inserción fibrosa como el frenillo - labial proporcionan una excelente controversia al estilo de la

"gallina y el huevo". Es importante realizar un exámen cuidadoso y un diagnóstico diferencial antes de que el dentista corte el frenillo. El componente hereditario es un factor primordial en diastemas persistentes. Por lo tanto, un exámen de los padres y los hermanos es recomendable cuando se observa un diastema. En este momento, basta decir que el mero corte del frenillo no resuelve el problema del diastema.

PERDIDA PREMATURA DE LOS DIENTES DECIDUOS.- Los dientes deciduos no solamente sirven de órganos de masticación, sino también de "mantenedores de espacio" para los dientes permanentes. También ayuda a mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal correcto. Cuando existe falta general de espacio en ambas arcadas, los caninos deciduos frecuentemente son exfoliados antes de tiempo, y la naturaleza intenta proporcionar más espacio para acomodar a los incisivos permanentes que ya han hecho erupción. Este tipo de pérdida prematura es frecuentemente una clave para realizar extracciones adicionales de dientes deciduos y quizá la extracción de los primeros premolares posteriormente. La pérdida de primero o segundo molar deciduo, siempre es motivo de preocupación, aunque la oclusión sea normal. En la arcada inferior el ancho combinado del canino deciduo, primer molar deciduo y segundo molar deciduo es como prometido de 1.7 mm mayor cada lado que el ancho de los sucesores permanentes. En la arcada superior, este espacio libre es de solamente 0.9 mm, debido al mayor tamaño del canino permanente y del primero y segundo premolares.

La extracción prematura del segundo molar deciduo causará, con toda seguridad, el desplazamiento mesial del primer molar permanente y atraparé los segundos premolares en erupción. Aún cuando hace erupción el premolar, es desviado en sentido vestibular o lingual hasta una posición de maloclusión.

Con respecto a la extracción prematura de los dientes -

deciduos, se aconseja al dentista recordar que basta poco para desequilibrar el itinerario del desarrollo dentario. Este - deberá realizar todas las maniobras necesarias para conservar el programa de erupción normal, colocando restauraciones anatómicamente adecuadas en los dientes deciduos y conservando la integridad de la arcada dentaria. La pérdida prematura de los dientes permanentes es un factor etiológico de maloclusión tan importante como la pérdida de los dientes deciduos. Demasiados niños pierden sus primeros molares permanentes por caries y negligencia. Si la pérdida sucede antes de que la dentición esté completa, el trastorno será muy marcado. El acortamiento de la arcada resultante del lado de la pérdida, la inclinación de los dientes contiguos, sobre erupción de dientes antagonistas y las implicaciones periodontales subsecuentes disminuirán la longevidad del mecanismo dental.

RETENCION PROLONGADA.- La retención prolongada de los dientes deciduos también constituye un trastorno en el desarrollo de la dentición. La interferencia mecánica puede hacer - que se desvíen los dientes permanentes en erupción hacia una posición de maloclusión.

Si las raíces de los dientes deciduos no son resorbidas adecuadamente, uniformemente y a tiempo, los sucesores permanentes pueden ser afectados y no harán erupción al mismo tiempo que los mismos dientes hacen erupción en otros segmentos de la boca, o pueden ser desplazados a una posición inadecuada.

Una norma fundamental es que el dentista deberá conservar el itinerario de erupción de los dientes al mismo nivel - en cada uno de los cuatro segmentos bucales.

ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES PERMANENTES.- Existen muchas ocasiones, durante el cambio de los dientes, en que se pierden los dientes deciduos, pero les parece al padre y al pa

ciente que los sucesores permanentes nunca harán erupción. Además de la posibilidad de un trastorno endocrino (como hipotiroidismo), la posibilidad de falta congénita del diente permanente y la presencia de un diente supernumerario o raíz decidua (obstáculo en el camino) hay también la posibilidad de que exista una "barrera de tejido". El tejido denso generalmente se deteriora cuando el diente avanza, pero no siempre. Si la fuerza de la erupción no es vigorosa, el tejido puede frenar la erupción del diente durante un tiempo considerable. Como la formación radicular y la erupción van de la mano, este retraso reduce aún más la fuerza eruptiva. Se considera buena odontología preventiva la extirpación de este tejido cuando el diente parece que va a hacer erupción y no la hace.

VIA DE ERUPCION ANORMAL.- Al enumerar todas las posibles causas de maloclusión, no olvidemos la posibilidad de que exista vía anormal de erupción. Esto generalmente es una manifestación secundaria de un trastorno primario. Además, pueden existir barreras físicas que afectan a la dirección de la erupción y establecen una vía de erupción anormal, como dientes supernumerarios, raíces deciduas, fragmentos de raíz y óseas. Sin embargo, existen casos en que hay problemas de espacio y no existe barrera física, pero los dientes hacen erupción en dirección anormal. Una causa posible es un golpe. De esta forma, un incisivo deciduo puede quedar incluido en el hueso alveolar, y aunque haga erupción posteriormente, puede obligar al sucesor en desarrollo a tomar una dirección anormal.

ANQUILOSIS.- En la época entre los seis y los doce años de edad, con frecuencia encontramos anquilosis o anquilosis parcial. La falta de reconocimiento oportuno y de tratamiento ortodóntico preventivo produce resultados aparatosos. Aún debemos aprender mucho acerca de este fenómeno, en el cual el diente se encuentra pegado al hueso circundante, mientras que los dientes contiguos continúan sus movimientos de acuerdo

con el crecimiento y desarrollo normales.

La anquilosis posiblemente se debe algún tipo de lesión, lo que provoca perforación del ligamiento periodontal y formación de un "puente" óseo, uniendo el cemento y la lámina dura. Este "puente" no requiere ser grande para frenar la erupción normal de un diente. Puede presentarse en el aspecto vestibular o lingual y, por lo tanto, ser irreconocible en una radiografía normal. Clínicamente, el dentista ve lo que parece ser un diente "sumergido". En realidad, los otros dientes hacen erupción y el diente anquiloso no.

CARIES DENTAL.— La caries dental puede considerarse como uno de los muchos factores locales de la maloclusión. Por lo tanto, la caries que conduce a la pérdida prematura de los dientes deciduos o permanentes, desplazamiento subsecuente de dientes contiguos, inclinación axial anormal, sobrerupción, resorción ósea, etc., es la gota de agua que derrama el vaso. Es indispensable que las lesiones cariosas sean reparadas, no solo para evitar la infección y la pérdida de los dientes, sino para conservar la integridad de las arcadas dentarias. La pérdida de longitud en las arcadas dentarias por caries es menos insidiosa y aparatosa que la pérdida misma de los dientes. La restauración anatómica inmediata de todos los dientes constituye un procedimiento de ortodoncia preventiva.

RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS.— En nuestra celo por restaurar dientes con caries, con frecuencia hemos sido culpables de crear maloclusiones. Aún la retención prolongada de un molar deciduo inferior puede provocar interferencia y giroversión subsecuente. Podremos presumir que las restauraciones proximales desajustadas son capaces de crear el mismo efecto; incisivos inferiores irregulares. Si se coloca más de una restauración con un punto de contacto demaciado apretado, la longitud de la arcada es aumentada hasta el punto en que se

crea una interrupción en la continuidad de la arcada.

Si se utiliza gutapercha como material de obturación temporal, antes de colocar la restauración permanente, los dientes contiguos pueden ser desplazados por el efecto de émbolo de la masa elástica, aún antes de colocar la restauración permanente. No debe colocarse una obturación de gutapercha de tal forma que interfiera la oclusión o esté "alta". Una restauración temporal mal colocada en ocasiones ha sido capaz de mover los dientes hasta una posición de mordida cruzada. Las restauraciones de aleación de plata y mercurio tienden a "fluir" bajo presión. El dentista no deberá olvidar que los dientes individuales son unidades de construcción preformadas en un medio plástico. Cualquier cambio en el tamaño de una de estas unidades causará cambios de adaptación en otras. La adaptación es casi siempre desfavorable.

La falta de detalles anatómicos en las restauraciones puede permitir el alargamiento de los dientes opuestos o, al menos, crear puntos funcionales prematuros y tendencia al desplazamiento del maxilar inferior.

FORMACION DEL DIENTE.— El folículo dental aparece en el aspecto basal de la papila dental y rodeando el órgano del esmalte del germen dental. El folículo es en seguida convertido dentro de un saco fibroso, esas están conectadas a una área específica de la membrana de la mucosa oral. Nervios y vaso sanguíneo entran en la base de este saco y forman, en parte, la futura pulpa dental.

El hueso alveolar está depositado alrededor de este saco; se aislarán cada uno de otro pero se mantendrán los attachments con la mucosa oral. La calcificación comenzará en la punta de la cúspide o en el borde incisal por esmalte y formación de la dentina. En muchas cúspides de dientes, la diferen

cia de cúspides clasificadas es en secuencia y no simultaneamente. Temporalmente diferentes cúspides están clasificadas en la zona intermedia del germen dental producidos por actividad miotónica. Esta continúa hasta que ocurre la coalescencia de la calcificación de las cúspides. Apartir de ellos, un ligero aumento de la corona ocurre solo por incremento externo de espesor del esmalte. Después de completar la formación de la corona está en una fase de descanso, durante la cuál la corona está estacionaria. Más tarde comienza una erupción intraósea. De el folículo de los dientes deciduos en extensión lingual está formado, ese debe convertirse en folículo del diente permanente. Los dos folículos están conectados por un canal de tejido fibroso, el gubernáculo. Estos conectores mantienen la relación entre dientes deciduos y permanentes y la mucosa oral.

ERUPCION DEL DIENTE.- Hasta su completa formación de la corona, los restos de los dientes quedan estacionarios en los maxilares. Después de la clasificación completa de la corona, los dientes comienzan su erupción intraósea, esta conformación de la raíz comienza pronto.

CAPITULO V.

DIAGNOSTICO DE ORTODONCIA PREVENTIVA.

DEFINICION DE ORTODONCIA PREVENTIVA.- Son todas las acciones encaminadas a mantener lo que parece ser una oclusión normal, así como las medidas que se adoptan para eliminar todos los ataques indeseables del medio ambiente.

DATOS INDISPENSABLES PARA EL DIAGNOSTICO:

- 1.- Historia clínica.
- 2.- Exámen clínico.
- 3.- Modelos de estudio en yeso.
- 4.- Radiografías (periapicales, alata de mordida y panorámica).
- 5.- Fotografías de la cara.

DATOS SUPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNOSTICO:

- 1.- Radiografías especiales
 - a).- Placas cefalométricas (esqueleticas "dientes en oclusión" y patrones funcionales).
 - 1).- Proyección lateral con dientes en oclusión.
 - 2).- Proyección lateral, posición postural de descanso.
 - 3).- Proyección frontal.
 - 4).- Registros funcionales.
 - a).- Incisión (mordida borde a borde).

- b).- Fonación.
 - c).- Boca abierta totalmente.
 - d).- Vistas con medio radiopacos.
- 5.-Proyecciones laterales a 45 grados, izquierda y - derecha.
- a).- Películas oclusales intrabucales.
 - b).- Vistas laterales del maxilar inferior seleccionadas.
- 2).- Exámen electromiográfico (actividad muscular).
- 3).- Radiografías de la muñeca (edad ósea y edad de ma duración)
- 4).- Metabolismo basal y otras pruebas endocrinas.

HISTORIA CLINICA.- Esta deberá ser escrita. Generalmente , se compone de la historia médica y la historia dental. La historia médica puede proporcionar datos importantes para el ortodoncista. Es conveniente registrar las diversas enfermedades de la infancia, alegrías, operaciones, malformaciones congénitas o enfermedades raras de la familia cercana. Un registro de los medicamentos que se han utilizado, en el pasado y actualmente, puede ser muy valioso, especialmente si incluye corticosteroides y otros extractos endocrinos.

EXAMEN CLINICO.- Es necesario hacer énfasis en que el dentista puede proporcionar un servicio significativo sin tener que emplear instrumentos especiales, sino solamente utilizando sus conocimientos y poderes de observación. Puede determinar el crecimiento y desarrollo del paciente, salud de los dientes y tejidos circundantes, tipo facial, equilibrio estéti

co, edad dental, postura y función de los labios y maxilar inferior, lengua, tipo de maloclusión, pérdida prematura o retención prolongada de dientes. Como sabemos de nuestro estudio de la etiología de la maloclusión, estos datos son los más importantes.

MODELOS DE ESTUDIO EN YESO.— Los modelos en yeso proporcionan una copia razonable de la oclusión del paciente. A pesar del exámen clínico minucioso, es bueno contar con un buen juego de modelos en yeso para correlacionar datos adicionales tomados de las radiografías intrabucales y cefalométricas. El dentista no deberá depender de su memoria y sus apuntes al tratar de definir el estado preciso de la oclusión del niño.

Los modelos de estudio tomados en un momento determinado durante el desarrollo del niño constituyen un registro permanente de esta situación ligada al tiempo. Junto con los datos obtenidos subsecuentemente, constituyen un registro continuo del desarrollo, o falta de desarrollo, normal.

RADIOGRAFIAS INTRABUCALES PANORAMICAS.— Un dentista astuto con dedos sensibles y buena vista puede palpar las prominencias de los caninos muy alto en el fondo de saco, o puede notar un abultamiento sospechoso en el paladar; puede notar una zona desdentada y sospechar que el diente no existe o se encuentra en proceso de erupción anormal; puede ver también un primer molar deciduo anquilosado que se detiene más abajo del nivel oclusal. En realidad, puede notar muchas cosas clínicamente, pero deberá recurrir a la radiografía intrabucal o panorámica para confirmar las observaciones clínicas. Con frecuencia, los datos proporcionados por el exámen radiográfico no se aprecian clínicamente. Pero las radiografías por sí solas, como los modelos de estudios, son incompletas. Deberá prevalecer un punto de vista de "equipo" o "diagnostico total" toman-

do datos de diversas fuentes, datos que se cotejan o correlacionan con más de un medio de diagnóstico.

Enumeraremos solamente algunas de las afecciones que exigen observación y confirmación radiográfica:

- 1).- Tipo y cantidad de resorción radicular en dientes 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 supernumerarios.
- 4).- Tipo de hueso alveolar y lámina dura, así como membrana periodontal.
- 5).- Morfología e inclinación de las raíces de los dientes permanentes.
- 6).- Afecciones patológicas bucales como caries, membrana periodontal engrosada, infecciones aplicales, fracturas radiculares, raíces de fibras retinadas quistes etc.

FOTOGRAFÍAS DE LA CARA.- La fotografía es aún más importante cuando el dentista carece del equipo que le permita hacer las radiografías cefalométricas.

El ortodoncista considera la armonía de la cara y el equilibrio como objetivos terapéuticos importantes. Con crecimiento y desarrollo favorables, eliminación de perversiones musculares y tratamiento adecuado con aparatos, los cambios en la cara pueden ser muy satisfactorios y dramáticos.

Un registro permanente del perfil original y aspecto de la cara, comparado con datos similares posoperatorios, constituye un ejemplo gráfico, tanto para el paciente como para los padres, de lo que se realizó mediante la ortodoncia. Las fotografías, como las radiografías intrabucales, modelos en yeso e historia clínica, son solo una parte de la imagen total. Las interpretaciones hechas sobre las fotografías deberán ser comparadas con otros datos obtenidos durante el diagnóstico.

DATOS SUPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNOSTICO.

RADIOGRAFIAS ESPECIALES.

a).- Placas cefalométricas.- Son un valioso auxiliar para apreciar el equilibrio facial, tipo y armonía de las características externas, pero dejan mucho que desear en el análisis de la relación entre las partes óseas. Los tejidos blandos con frecuencia enmascaran la configuración de los tejidos duros. Los dientes son parte integral del complejo craneofacial; lo que descubre el dentista al manipular sus aparatos para mover los dientes.

La antropometría, o medición del hombre, ha encontrado en la cabeza humana una caudal y rica fuente de información, por los pocos cambios que se realizan en las estructuras óseas después de la muerte. Estudiando los diferentes grupos étnicos, diferentes grupos por edad, hombres y mujeres, midiendo el tamaño de las diversas partes y registrando las variaciones en la posición y en las formas de las estructuras del cráneo y de la cara, fué posible establecer ciertas normas descriptivas de la cabeza humana. Como una parte especializada de la antropometría, el estudio de la cabeza recibe el nombre de craneometría o cefalometría.

2.- EXAMEN ELECTROMIOGRAFICO.- El dentista no suele tener acceso a equipos que proporcionen registros electromiográficos, y raras veces lo necesita pero, conociendo la importancia de la actividad muscular y el efecto de la función muscular anormal sobre la dentición, hay momentos en que tales registros son de gran utilidad. En una maloclusión de clase II, división I se puede observar clínicamente que el músculo borla de la barba es hiperactivo y que el labio superior es hipofuncional, mientras que el labio inferior extiende enérgicamente hacia arriba y hacia adelante durante la deglución, obligando a los incisivos superiores a desplazarse en sentido labial. Los estudios electromiográficos confirman esta observación clínica.

3.- RADIOGRAFIAS DE LA MUÑECA.- Como el ortodoncista con el crecimiento, le conviene poseer la mayor cantidad de datos sobre el patrón de crecimiento y el grado de maduración. El perfeccionamiento de la serie de maduración de Rodd ha demostrado que el examen radiográfico de la muñeca y de la mano pueden proporcionar una edad ósea precisa. Con frecuencia, la edad cronológica está abansada o retrasada cuando se la compara con la edad ósea debido a que el ortodoncista trabaja primordialmente con dientes y hueso, la edad ósea puede proporcionarle informes que no le es posible obtener de otros medios de diagnóstico.

4.- METABOLISMO BASAL Y OTRAS PRUEBAS ENDOCRINAS.- Los trastornos endocrinos pueden provocar maloclusiones dentarias, o por lo menos contribuir a ellas. Una de las secuelas características del hipotiroidismo, es un patrón de erupción tardío. Cuando el dentista sospeche que existen problemas endocrinos, deberá mandar al paciente con el médico familiar o con un especialista en endocrinología para que le haga análisis y pruebas. De especial importancia son las pruebas T-3-T4 (examen de perfil tiroideo), PBI, BMR etc., una prueba de metabolismo basal-

negativo puede ser el primer inicio de su trastorno tiroideo.-
El dentista no solamente deberá reconocer e interceptar los -
problemas dentarios, sino que comparte por igual la responsabi-
lidad de que el paciente reciba tratamiento médico adecuado -
por cualquier trastorno que pudiera originarse dentro del sis-
tema estomatognático, con manifestaciones bucales secundarias.

CAPITULO VI.

TRATAMIENTO DENTRO DE LA ORTODONCIA PREVENTIVA.

La primera obligación del dentista que desea realizar ortodoncia preventiva es tratar de mantener una oclusión normal para esa edad particular.

El grupo preventivo incluye a todos los pacientes dentro de un programa de educación.

A continuación enumeraremos los principales pasos que hay que corregir con un tratamiento de ortodoncia preventiva:

- 1.- Patrones de resorción anormales.
- 2.- Contingencia de la extracción.
- 3.- Papel de la region del segundo molar deciduo .
- 4.- Control del espacio en la dentición decidua.
- 5.- Tipos de mantenedores de espacio.
- 6.- Indicaciones para mantenedores de espacio.
- 7.- Requisitos para mantenedores de espacio ya sean fijos o removibles. (con sus ventajas y desventajas).
- 8.- Placa Hawley.
- 9.- Tratamiento de caries.
- 10.- Relación de los hábitos bucales.

- 11.- Ajuste oclusal en la dentición primaria y mixta.
- 12.- Frenillo labial.

1.- PATRONES DE RESORCION ANORMALES.- 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 exfoliación normal de los dientes deciduos. Los caninos deciduos y los segundos molares deciduos son muy susceptibles a la resorción anormal.

2.- CONTINGENCIA DE LA EXTRACCION.- Como normal, la exfoliación de la dentición decidua deberá controlarse mediante la extracción del diente o dientes de un labio del maxilar superior o inferior cuando estos hayan sido exfoliados por procesos naturales en el lado opuesto. Esperar más de tres meses para que la naturaleza haga esto, especialmente cuando existan pruebas radiográficas de resorción anormal, es invitar a la maloclusión en el futuro. Esto no significa que el dentista deberá clasificar a cada paciente en alguna categoría o grupo normal, basado en tablas que han sido derivadas de estudios hechos sobre miles de niños, en que se han establecido niveles de edad para la pérdida de los dientes deciduos y la erupción de los dientes permanentes.

3.- PAPEL DE LA REGION DEL SEGUNDO MOLAR DECIDUO.- Es una zona muy crítica. Debido a que el segundo molar deciduo es generalmente más grande que su sucesor, la resorción anormal y la retención prolongada pueden ejercer un efecto a largo plazo. Los caninos en erupción pueden ser desplazados en sentido vestibular o lingual y su erupción puede verse impedida debido al espacio ocupado por el segundo molar deciduo retenido. La retención prolongada de los segundos molares inferiores deciduos puede agravar el sistema de espacio lo suficiente

para provocar una interrupción en la continuidad de la arcada inferior que conduzca a la irregularidad de los incisivos inferiores. Existe un apiñamiento transitorio en los incisivos inferiores en condiciones normales cuando estos hacen erupción. El ajuste autónomo reduce ese apiñamiento según han demostrado los estudios longitudinales. Sin embargo, si hay exigencias adicionales sobre la longitud de la arcada que impidan el ajuste autónomo a su debido tiempo, esto puede no lograrse, o el apiñamiento puede tomarse más grave al aumentar la sobremordida, que agrava la irregularidad de los incisivos. La resorción anormal de cualquier diente deciduo puede ser un factor en la desviación de sucesor permanente hacia una vía de erupción anormal. El examen radiográfico frecuente permite al dentista verificar el progreso e interceder si fuera necesario.

4.- CONTROL DEL ESPACIO EN LA DENTICION DECIDUA.- Una parte importante de la ortodoncia preventiva es el manejo adecuado de los espacios creados por la pérdida inoportuna de los dientes deciduos. Mientras más y más personas se hacen conscientes de la importancia de la reparación de los dientes deciduos, este problema deberá sugerir cada vez menos, aunque actualmente es un problema principal. Desgraciadamente, algunos dentistas son culpables de recomendar a los padres que no procedan a la reparación de los dientes deciduos porque serán exfoliados.

Esto no significa que tan pronto como el dentista observa una interrupción en la continuidad de las arcadas superior e inferior deberá proceder a colocar un mantenedor de espacio inmediatamente. De ninguna manera. Algunos dientes se pierden prematuramente por la naturaleza. Este es el caso frecuentemente con los caninos deciduos. En la mayor parte de estas pérdidas prematuras espontáneas la razón es la falta de espacio para acomodar todos los dientes en las arcadas dentarias. Esta es la forma que emplea la naturaleza para aliviar el pro-

blema crítico de espacio, al menos temporalmente.

5.- TIPOS DE MANTENEDORES DE ESPACIO:

- 1).- Fijos, Semifijos o Removibles.
- 2).- Con bandas o sin ellas.
- 3).- Funcionales o no funcionales (puede mastigar el paciente sobre la parte del instrumento).
- 4).- Activos o Pasivos.

6.- INDICACIONES PARA MANTENEDORES DE ESPACIO:

- 1).- Cuando existe pérdida de las piezas temporales antes del tiempo de erupción de las piezas permanentes.
- 2).- Cuando hay ausencia congénita de las piezas dentarias.
- 3).- Cuando no existe lugar para un segundo premolar inferior pero existe espacio entre el primer premolar y el canino.

7.- REQUISITOS PARA 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 sobreerupción de

los dientes antagonistas.

- 3).- Deberán ser sencillos y lo más resistentes posibles.
- 4).- No deberán poner en peligro los dientes restantes mediante la aplicación de tensión sobre los mismos.
- 5).- Deberán poder limpiarlos fácilmente y no funcionar como trampas para estos 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 de desarrollo, ni interfiera en funciones tales como la masticación, habla o deglución.

Ventajas de los mantenedores de espacio fijos:

- 1).- Si se logra una adecuada adaptación y cementación, tenemos asegurado el éxito.
- 2).- Se tiene que recomendar por lo menos cada 6 meses y aplicar fluor, evitando de esta forma la caries.
- 3).- Es difícil que el niño se lo quite o juegue con él.

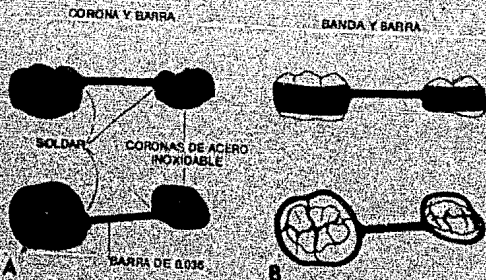
Desventajas de los mantenedores de espacio fijos:

- 1).- No restaura la función masticatoria.

- 2).- Puede tener problemas de desviación en la erupción, si no vigila constantemente.

Uno de los mejores tipos de mantenedores de espacio es el de banda, barra y manga. Los vectores de inclinación adicional aún se aplican al diente anterior o posterior que lleva la barra soldada.

MANTENEDOR DE ESPACIO FUNCIONAL FIJO



Ventajas de los mantenedores de espacio semifijos:

- 1).- El paciente lo use sin quitárselo, por lo que el tratamiento es más rápido y mejor controlado.
- 2).- No hay distorsión del mantenedor, pues resiste las fuerzas masticatorias.
- 3).- No distorsiona la posición de los dientes permanentes, pues mantiene solo el espacio necesario.

Desventajas de los mantenedores de espacio semifijos:

- 1) La detección de caries en los dientes que sirven de soporte es difícil.

2).- La higiene se dificulta si el paciente no sabe como hacerlo.

3).- Si alguno de los dientes de soporte se afloja o cae, es necesario la construcción de un nuevo aparato.

Las ventajas del mantenedor de espacio removible son:

- 1) Son fáciles de limpiar.
- 2) Permite una higiene bucal adecuada.
- 3) Restablece la dimensión vertical.
- 4) Su construcción es poco complicada.
- 5) Requiere poco tiempo en el consultorio.
- 6) Son poco costosos.
- 7) Pueden usarse solo parte del tiempo.
- 8) Resulta estéticamente satisfactoria.
- 9) Estimula la erupción de los dientes permanentes.
- 10) Se puede descubrir fácilmente la existencia de caries.
- 11) Se puede hacer lugar para la erupción de los dientes, sin necesidad de realizar un nuevo aparato.

Dentro de las desventajas tenemos:

- 1) Puede producir caries e irritación gingival.
- 2) Puede ocurrir pérdida del aparato fácilmente.

- 3) El niño juega constantemente con él.
- 4) Crea malos hábitos.
- 5) El paciente deja de usarlo.
- 6) Son fáciles de romper.

El éxito general dependerá de la cooperación del niño, ya que un niño con problemas va a descargar todos sus instintos sobre el aparato.

8.- PLACA HAWLEY.- Este es otro tipo de aparato removable la cuál se hará la construcción en la dentadura superior con resortes haciendo presión contra los incisivos desde el aspecto lingual.

Incisivos maxilares en protrusión:

Se utilizará el instrumento de Hawley siempre que estén espaciados, podrán retraerse gradualmente ajustado el arco labial sobre un instrumento maxilar de acrílico de tipo de Hawley. Para este instrumento se aconseja el uso de grapas de tipo Crozat modificadas para lograr retención. El acrílico en lingual a los incisivos, tiene que recortarse para permitir el movimiento de las piezas en dirección lingual.

Si se presenta una mordida profunda, con los incisivos inferiores tocando el paladar o cingulo de los incisivos superiores, puede construirse sobre el instrumento un plano de mordida. Esto permitirá la progresiva erupción de los molares, o la depresión de los incisivos inferiores, o también puede producir la combinación de estos dos movimientos.

Deberá tenerse precaución al mover los incisivos supe-

riores lingualmente con el método que acabamos de describir. - Deberán comprobarse las radiografías para asegurarse de no interferir en los caninos o en los espacios destinados a ellos. - También, los ajustes linguales al arco labial deberán realizarse muy gradualmente, para no lesionar las extremidades radiculares en desarrollo o a la pulpa.

Exceso de espacio en los incisivos maxilares:

La presencia de exceso de espacio en los incisivos maxilares (superiores en no protrusión presenta ciertos problemas.

En algunas ocasiones se considera que el frenillo es culpable, y se aconseja su exsición. Frecuentemente, si se atraen entre si los incisivos, y se mantienen en esa posición, se atrofiará el exceso de tejido en el frenillo.

Después de la erupción de los caninos permanentes, los centrales pueden moverse en dirección convergente, como resultado de angulación radicular debido a un cambio en el punto de aplicación de la presión coronaria del canino. Si en esta etapa los centrales están todavía separados, o si se separan otra vez después de haber sido atraídos artificialmente, puede ser aconsejable realizar una frenillectomia.

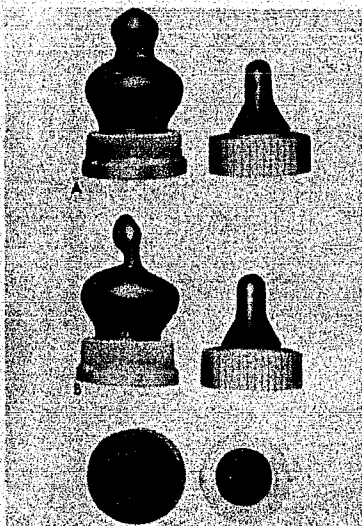


PASOS PARA LA CONSTRUCCION DE UNA PLACA HAWLEY

9.- TRATAMIENTO DE CARIES.- Generalmente, el dentista no piensa que la restauración de material dentario perdido sea una consideración ortodóntica. Pero las restauraciones con frecuencia son nocivas para los dientes y tejidos periodontales. El concepto de odontología restauradora que recomienda puntos de contacto interproximales demasiado ajustados puede convertir una oclusión normal en maloclusión. Es importante que se conserve la correcta dimensión mesiodistal de los dientes restaurados. Se acostumbra a poner gutapercha o algún material de obturación temporal en las cavidades hasta poder colocar la restauración permanente. El golpeo de la oclusión sobre esta masa anhelada aumenta la longitud de la arcada en este punto. Si la restauración permanente perpetúa este aumento de la longitud de la arcada, se presentará una solución en la continuidad de la arcada en este punto o en algún otro. Generalmente, en el segmento anterior. Un peligro adicional es la utilización de un separador mecánico para permitir la colocación de la matriz restauradora. Con frecuencia los dientes no solo son separados en dirección mesiodistal, sino que también son elongados hacia posiciones de contacto prematuro. La restauración permanente perpetúa la posición traumática, provocando trastornos en los tejidos periodontales. El dentista deberá procurar no separar demasiado los dientes, ya sea por la utilización de materiales de obturación temporales demasiado altos o mediante la separación mecánica.

10.- RELACION DE LOS HABITOS BUCALES.- La prevención comienza con la lactancia adecuada y la elección de un chupón artificial fisiológicamente diseñado, así como un chupón para mejorar las funciones normales y obtener la maduración del mecanismo de deglución. La cinestésica adecuada y la gratificación neuromuscular en este momento bien puede impedir que se presenten posteriormente hábitos anormales de dedo, labio y lengua con su acción deformante.

También es importante verificar que los tejidos blandos circundantes conserven un desarrollo y función normales, al igual que observar el desarrollo normal de los dientes y huesos. Un diente flojo, una restauración alta o un diente perdido inoportunamente pueden iniciar un "tic" muscular normal o un hábito que a su vez puede causar maloclusión.



Comparación entre biberones corrientes y Nuk Sauger (A y B).

11.- AJUSTE OCLUSAL EN LA DENTICION PRIMARIA Y MIXTA.- Junto con la organización del servicio ortodóntico en tres categorías básicas que son:

Preventiva, Interceptiva y Correctiva pero el ajuste oclusal mediante el desgaste prudente incluye aquí como un procedimiento de ortodoncia preventiva. Esto no significa que es menos importante como un auxiliar interceptivo. Descubrir la falta de armonía oclusal antes que pueda crear maloclusiones se encuentra totalmente dentro de los límites de la práctica cotidiana del dentista capaz. Aunque existe un componente psicogénito del bruxismo, los puntos de contacto funcionales prematuros son agentes causales significativos. Todos los trastornos funcionales deberán ser eliminados. La utilización de una placa oclusal durante la noche ayudará poco, salvo que se eliminen las aberraciones oclusales durante el día.

Los puntos funcionales prematuros son frecuentes en la dentición primaria. La mayor parte de ellos son transitorios y relacionados con el proceso eruptivo. 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. Muy importante es el análisis cuidadoso de las relaciones oclusales después de la colocación de restauraciones proximales. Las restauraciones demasiado grandes o los contactos demasiado estrechos o mal colocados pueden causar elongación y trauma al diente afectado.

12.- FRENILLO LABIAL.- En el recién nacido el frenillo labial se encuentra insertado en la cresta del borde alveolar. En situaciones normales, el hacer erupción los dientes y al depositarse hueso alveolar para aumentar la dimensión vertical, la inserción del frenillo paulatinamente se desplaza ha-

cia arriba respecto al borde. Una cuidadosa disección mostraría que las fibras de esa inserción pueden ser encontradas a través de toda la mucosa entre los incisivos y centrales superiores y hasta la papila lingual. Con frecuencia, las fibras se aproximan o se insertan en la sutura intermaxilar. En los primeros años, las fibras del frenillo terminan normalmente de esta forma, por lo que un tirón enérgico al labio superior provocará isquemia del tejido en el aspecto lingual de los incisivos superiores. Normalmente, las fibras están limitadas a una banda estrecha y no son suficientemente fuertes para afectar materialmente a la posición de los incisivos. Sin embargo, en algunos individuos ésta banda de fibras no elásticas es más tensa y actúa como barrera para la migración mesial de los incisivos centrales durante la erupción, provocando la formación de un diastema de proporciones notables.

Los diastemas por frenillo con frecuencia son hereditarios. Esto no significa que si existe espacio entre los incisivos en el padre, el niño presentará siempre un espacio similar, ni el hecho de que el frenillo se encuentre insertado entre los incisivos separados tampoco comprueba que fue la causa de la formación de este espacio. Algunos observadores consideran el espacio mismo como la característica hereditaria, y la presencia del frenillo como accidental.

APARATO DE ANDRESEN O ACTIVADOR.— Andresen creía que la musculatura desempeñaba un papel importante en la posición de los dientes y pensó que era posible utilizar esta fuerza para mover los dientes mediante la creación de nuevos reflejos en la neuromusculatura peribucal. Construyó su "activador" de tal forma que el peso del aparato, junto con el efecto de guía de los dientes durante la deglución, influye en la colocación de los dientes y el hueso alveolar contiguo. Guiando el maxilar inferior hacia una posición anterior con el aparato, esperaba que los nuevos reflejos creados ayudarían a mantener esta

posición. Al mismo tiempo, las fuerzas creadas por los músculos que intentaban retrotraer la mandíbula a su posición original actuarían sobre la dentadura superior, provocando la retracción de estos dientes. Este activador, o "manobloc", como se le ha llamado, ha sido modificado por muchos facultativos.

PANTALLAS BUCALES O VESTIBULARES.- Un método eficaz para controlar los hábitos musculares anormales y el mismo tiempo utilizar la musculatura para lograr la corrección de la maloclusión en el desarrollo es la pantalla bucal o vestibular, o una combinación de ambas. Estos aparatos removibles han sido perfeccionados hasta lograr un alto grado de eficacia. La simple pantalla bucal o vestibular es un auxiliar para restaurar la función labial normal y para la retracción de los incisivos. También puede utilizarse para interceptar hábitos de chuparse los dedos, aunque tiene la desventaja de que puede ser retirado fácilmente por el paciente si lo desea. La completa cooperación del paciente es absolutamente indispensable.

La pantalla bucal es un paladar de acrílico modificado, similar al activador por su aspecto, pero menos voluminosos. Puede construirse una barrera de acrílico o de alambre para evitar la proyección de la lengua y el hábito de chuparse los dedos. Pueden agregarse ganchos sobre los molares si se necesita retención adicional. Puede fabricarse una pantalla bucal y vestibular combinada para controlar las fuerzas musculares, tanto fuera como dentro de las arcadas dentarias.

Las pantallas bucales y vestibulares también pueden ser utilizadas con aparatos fijos ventajosamente. En la mayor parte de los casos deberán ser utilizados bajo el control de un especialista en ortodoncia.

TRAMPAS DE DEDO.- Una de las formas más eficaces es una criba fija. Se hace una impresión de alginato en la primera-

visita y se vacían moldes de yeso de la misma. Si los contactos proximales son estrechos en la zona del segundo molar deciduo superior, se recomienda colocar alambres de bronce separadores en esta visita. A continuación, se fabrica el aparato sobre el molde para colocarlo en una visita subsecuente. En términos generales, los segundos molares deciduos superiores constituyen buenos dientes de soporte. Las coronas metálicas completas que pueden obtenerse en tamaños diversos son preferibles a las bandas de ortodoncia ordinarias. La porción mesial del primer molar permanente, si existe, y la porción distal del primer molar deciduo se recortan sobre el modelo, impidiendo el contacto del con el segundo molar deciduo. Un milímetro o dos es más que suficiente. El margen gingival del segundo molar deciduo es cortado, siguiendo el contorno de los dientes hasta una proximidad de dos o tres milímetros sobre la superficie vestibular lingual y proximal. Se selecciona una corona de acero inoxidable de tamaño adecuado, la cual se contornea si es necesario, y se corta la porción gingival con tijeras para coronas y cuellos, para ajustarse al contorno gingival labrado sobre el modelo. A continuación, se corta una ranura en la corona a nivel de la superficie mesiobucal o distobucal y se lleva a su lugar.

El aparato palatino se fabrica con alambre de acero inoxidable o de níquel y cromo de calibre 0.040. El alambre de base en forma de U se adapta pasándolo mesialmente a nivel del margen gingival desde el segundo molar deciduo hasta el nicho entre los primeros molares deciduos y caninos primarios. En este punto se hace un doblez agudo para llevar al alambre en dirección recta hasta el nicho entre el molar deciduo y el canino primario opuestos, manteniendo el mismo nivel gingival.

En la segunda visita el aparato se retira del modelo y se reduce deliberadamente la circunferencia gingival, cerrando la corona a nivel del corte vestibular. Si existen alambres -

de separación, se retiran, y el aparato se coloca sobre los segundos molares deciduos. Se pide al paciente que ocluya firmemente. Las coronas se abren automáticamente hasta obtener la circunferencia deseada, dictada por los dientes individuales; a continuación, podrán ser soldadas, a lo largo de la hendidura vestibular que se ha hecho. Si el tejido gingival se blanquea demasiado, o si el paciente se queja de dolor, deberá recortarse aún más la porción gingival.

Después de un período de ajuste de dos o tres días, la mayor parte de los niños casi no están conscientes del aparato. Deberán hacerse visitas de revisión a intervalos de tres a cuatro semanas. El aparato para el hábito se lleva de cuatro a seis meses en la mayor parte de los casos. Un período de tres meses en que desaparece completamente el hábito del dedo es un buen seguro en contra de la recidiva.

En la mayor parte de los casos, el hábito desaparece después de la primera semana de utilizar el aparato. Después del intervalo de tres meses en que desaparece completamente el hábito, se retiran primero los espolones. Tres semanas después, si no hay pruebas de recurrencia, se retira la extensión posterior; tres semanas después pueden retirarse la barra palatina restante y coronas. Si existe tendencia a la recidiva, es conveniente dejar colocado un aparato parcial más tiempo. Si existe un hábito combinado de dedo y de proyección de lengua, el aparato se modifica y se deja en la boca más tiempo.

TRAMPA LINGUAL.- El aparato para el hábito de proyección lingual, es una variante del aparato descrito anteriormente para el hábito de chuparse los dedos, tiende a desplazar la lengua hacia abajo y hacia atrás durante la deglución. Cuando los espolones son doblados hacia abajo para que formen una especie de cerca atrás de los incisivos inferiores durante el contacto oclusal total de los dientes posteriores, obtenemos -

una barrera más eficaz contra la proyección lingual. Como el análisis del hábito de proyección lingual revela que la lengua habitualmente se lleva en una posición baja y no tiende a — aproximarse al paladar, como lo haría en condiciones normales, un aparato para el hábito de proyección lingual deberá intentar hacer ambas cosas:

1) Eliminar la proyección anterior enérgica y efecto a manera de émbolo durante la deglución.

2) Modificar la postura lingual de tal forma que el — dorso de la misma se aproxime a la bóveda palatina y la punta haga contacto con las arrugas palatinas durante la deglución — y no se introduzca a través del espacio incisal. Al desplazar la lengua hacia atrás dentro de los límites de la dentición, — ésta se expande hacia los lados, con las porciones periféricas encima de las superficies oclusales de los dientes posteriores. Esto conserva la distancia interoclusal o la aumenta cuando es deficiente; de esta manera, se evita la sobreerupción y el estrechamiento de los segmentos bucales superiores. El acto de deglución maduro es estimulado por este tipo de aparato, mientras que la lengua se adapta a su nueva función y posición.

EXTRACCION SERIADA.— Es un procedimiento terapeutico — encaminado a armonizar el volumen de los dientes con el de los maxilares mediante la eliminación paulatina de distintos dientes temporales y permanentes durante la dentición mixta, .

Tiene la finalidad de eliminar epñamientos severos — con un mínimo de meconoterapia, por lo tanto es aplicable en — aquellos casos en los que existe una gran discrepancia entré — el tejido dental en exceso y el hueso basal.

Se hará uso de radiografías modelos para hacer el análisis, ya que hemos analizado la discrepancia diremos en que casos estará indicada.

1) En maloclusiones de clase I en donde la discrepancia dental sea mayor de 12 mm.

2) Deberá existir una buena relación incisal. (Inclinación axial de dientes anteriores).

Contraindicaciones:

1) Clase I con apiñamiento con discrepancia menor de 10 mm., ya que crearía un exceso de espacio.

2) En clase II con subdivisiones y en clase III.

3) No debe de existir Overbite.

4) Cuando los molares de la segunda dentición estén en malas condiciones.

5) En ausencia congénita de segundos premolares.

6) En aquellos casos de exodoncia prematura y existiera la mesialización de los primeros molares dandonos una falsa clase I.

7) Cuando el problema existe en una sola arcada.

8) Presencia de un diastema o diastemas.

METODO DE EFECTUAR EL TRATAMIENTO

SE DIVIDE EN DOS FACES:

1) Ajuste incisal.- Extracción de caninos temporales - antes o después de la erupción de los laterales. En los casos en los que los segundos molares temporales están firmes no se colocará aditamento puesto que no habrá mesialización de los molares permanentes.

2) Ajuste canino.- Extracción de los primeros premolares para el alineamiento de los caninos. En la secuencia de erupción existen cuatro posibilidades que son:

a).- Cuando los premolares se presentan erupcionando - antes que los caninos se espera a la exfoliación de los primeros molares temporales y posteriormente se procede a la extracción de los primeros premolares. Esto es más frecuente en el maxilar que en la mandíbula.

b).- Cuando el primer premolar y el canino vienen erupcionando simultáneamente. Se procede a la extracción del primer molar temporal para facilitar la erupción del primer premolar.

Algunos recomiendan retardar el ajuste oclusal para - atrasar la erupción del canino permanente.

c).- Cuando el canino erupciona antes de el premolar - se procede a la extracción del primer molar temporal y en forma quirúrgica el premolar.

d).- Extracción del primer molar temporal, a los seis meses se extrae el segundo molar temporal y se facilita la - erupción o distalemiento del premolar.

PLANO INCLINADO.— Plano inclinado inferior de acrílico puede ser utilizado para tratar casos de mordida anterior cruzada. Es un recubrimiento acrílico cementado sobre los seis dientes anteriores que tienen una superficie inclinada hacia vestibular solamente del ancho de los dientes superiores que están en mordida cruzada. Cuando el plano inclinado está en ángulo de 45 grados con los ejes de los dientes superiores, la fuerza ejercida por el niño al cerrar la boca para masticar o deglutir se dirige contra los dientes en mordida cruzada a través del plano angulado y mueve los dientes superiores hacia vestibular.

BAJALENGUAS.— Está sostenido por el propio niño en su boca, es una de las variantes del plano inclinado utilizado por muchos odontólogos para tratar una mordida cruzada de un solo diente anterior. Trabaja mejor sobre un incisivo central de erupción reciente, porque es mínima la sobremordida y mínima la perturbación del periodoncio del central antagonista, que suele verse impulsado hacia vestibular cuando los dientes ocluyen en su relación "trabada". A ese diente en mordida cruzada se le ha llamado incisivo trabado (o bloqueado), lo cual describe bien la situación. Si el niño sostiene bien el bajalengua, la fuerza de la mordida sobre el plano inclinado de madera puede hacer que la mordida cruzada se remedie en menos de una hora. Siga la regla capital: asegúrese siempre de que hay espacio en la arcada disponible para que el diente en mordida cruzada quepa en el arco en su posición normal.

CORONA DE ACERO INOXIDABLE INVERTIDA.— El tratamiento de una mordida cruzada de un solo diente mediante la corona de acero inoxidable invertida, es otra variante del uso de un plano inclinado para mover un diente en mordida cruzada a su relación normal en el arco. Cementada sobre el incisivo central superior del chico, puede reducir la mordida cruzada en 2 a 4 semanas, por regla. El diente tiene que contar con espacio en

arcada hacia el cual moverse, sin embargo, y no debiera existir una sobremordida profunda cuando se cumple este método.

TRATAMIENTO PARA RECUPERAR ESPACIO CUANDO EL PRIMER MOLAR PERMANENTE ERUPCIONA ECTOPICAMENTE.— Se trata la erupción ectópica como una pérdida de espacio anterior, si se perdió el segundo molar temporal durante la erupción del primer molar permanente. Lo habitual es que la erupción ectópica sea un problema unilateral; aunque a veces puede producirse bi lateralmente. Casi siempre afecta a los primeros molares permanentes superiores. En un estudio reciente solo 3 de 78 de primeros molares permanentes erupcionados ectópicamente ocurrieron en la arcada inferior.

La primera terapéutica con aparato que se ha de llevar a cabo es volcar hacia su alineamiento axial más normal a ese molar que está erupcionado hacia mesial. Esto se logra mejor con una placa superior de Hawley, con resorte helicoidal hecho del muy resiliente metal australiano, de 5 décimas. Logrado esto, se puede adaptar una banda cervical para que la fuerza extrabucal complete el movimiento distal del molar que esté demasiado mesializado. Como se puede ver, esto se parece mucho al tratamiento ya bosquejado para los niños que perdieron un segundo molar temporal y cuyo molar de los 6 años logró hacia mesial, para ocupar el espacio futuro necesario para el segundo premolar superior.

Téngase presente como advertencia que el tratamiento de un primer molar permanente en erupción ectópica no es tarea fácil. Requiere estimar bien la oportunidad, una terapéutica aparatológica y una estrecha supervisión del niño. Tres de los aparatos sugeridos aquí son removibles y el niño puede usarlos a discreción. La motivación tiene que ser del más alto nivel, en los niños y los padres, para llevar a cabo los deseos del odontólogo. Por fortuna, los niños menores son más

aptos para las sugerencias y rutinas de ese tipo que los adolescentes, por regla,

CONCLUSIONES .

Los problemas que se presentan en la odontología con relación a las maloclusiones son frecuentes, ya que estas ocasionan irregularidades de las partes blandas, maxilares y de la articulación temporomandibular alterando así la situación normal de las piezas dentarias.

El principal factor etiológico de las maloclusiones dentales en infantes, es la falta de atención de los padres hacia sus pequeños. El dentista es el profesional de la salud, indicado para orientar estos procedimientos a los padres de una manera clara y objetiva. Esto es necesario puesto que en la mayoría de los casos se hace la corrección de las maloclusiones y si contáramos con la ayuda de los padres, lograríamos interceptar dichas anomalías y realizar con éxito la prevención de las mismas.

Los métodos preventivos para esta etapa son a base de aparatos, o sea, son a base de los llamados mantenedores de espacio, que evitan la erupción ectópica de los dientes, apiñamiento dentario y también contribuyen a un adecuado desarrollo de los huesos, arcadas y componentes que intervienen para lograr una oclusión dental correcta.

Los mantenedores de espacio que se deben usar dependen de la pérdida dental, de la edad del paciente, del estado de salud de los dientes restantes y de la cooperación del paciente, aunque mucho depende de la cooperación de los padres.

La ortodoncia preventiva significa una vigilancia dinámica y constante, un sistema y una disciplina tanto para el dentista como para el paciente.

BIBLIOGRAFIA.

ORTODONCIA TEORICA Y PRACTICA.

T. M. GRABER

EDITORIAL INTERAMERICANA

TERCERA EDICION 1977

EMBRIOLOGIA HUMANA.

BRADLEY M. PATTEN

EDITORIAL EL ATENO

QUINTA EDICION (reimpresión) 1973

ORTHODONTICS IN DENTAL PRACTICE.

VIKEN SASSOUNI

EDWARD J. FORREST

EDITORIAL THE C. V. MOSBY COMPANY

UNITES STATES OF AMERICA 1971

ORTODONCIA ACTUALIZADA.

D. P. WALTHER

EDITORIAL MUNDI

BUENOS AIRES ARGENTINA 1972

MEDICINA INTERNA.

HARRISON

EDITORIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA

UNITES STATES OF AMERICA (reimpresión) 1978

MOVIMIENTOS DENTARIOS MENORES EN NIÑOS.

JOSEPH M. SIM

EDITORIAL MUNDI S. A.

BUENOS AIRES ARGENTINA 1973