



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ETIOLOGIA DE LA MALA
OCCLUSION**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
ANGELICA UGALDE ALCANTARA
PATRICIA RODRIGUEZ ARREGUI**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'A. Ugalde' or similar, is written vertically along the left margin of the page.

MEXICO, D. F.

1984



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.

INDICE

CAPITULO I.- INTRODUCCION

CAPITULO II.- FACTORES GENERALES

1.- Herencia.....	4
2.- Defectos Congénitos.....	10
3.- Medio Ambiente.....	16
a) Prenatal	
b) Posnatal	
4.- Edo. Metabolico Predisponente y Enfermedades.....	19
5.- Problemas Nutricionales.....	20
6.- Habitos de Presión Anormal.....	21
7.- Postura.....	43
8.- Accidentes y Traumas.....	44

CAPITULO III.- FACTORES LOCALES

1.- Anomalías de Número.....	47
2.- Anomalías en el Tamaño de los - Dientes.....	57
3.- Anomalías en la Forma de los - Dientes.....	61

4.- Frenillo Labial Anormal.....	67
5.- Perdida Prematura de Dientes - Deciduos.....	71
6.- Retención Prolongada y Resorción Anormal de Dientes Deciduos....	78
7.- Erupción Tardía de los Dientes - Permanentes.....	80
8.- Vía Eruptiva Anormal.....	81
9.- Anquilosis.....	83
10.- Caries Dental.....	85
11.- Restauraciones Dentarias Inadecua- das.....	86

CAPITULO IV .- CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

INTRODUCCION

Actualmente se ha difundido la importancia de tener conocimientos de los elementos que pueden alterar el Aparato Estomatognático, para así poder llegar a establecer el tratamiento más adecuado para cada caso en particular.

En esta tésis pretendemos explicar todos y cada uno de los factores etiológicos que intervienen en una mala oclusión.

Estos son conocimiento básicos que todo Cirujano Dentista deberá tener presente; para poder explicar a los pacientes el por qué de las alteraciones en la oclusión, pudiendo con esto llegar a un buen diagnóstico.

Como es natural en el desarrollo de este tema encontraremos aspectos con criterios muy diversos, los mencionamos con el fin de que cada Cirujano Dentista aplique a su caso el criterio que le parezca mas conveniente.

Cabe mencionar que en este estudio pusimos todo el entusiasmo generado a través de nuestra carrera universitaria y quisiéramos también hacer un reconocimiento a todos y cada uno de los profesores que en sus cátedras respectivas hicieron posible la cristalización de uno de nuestros más fervientes anhelos, que es la de llegar a ser un buen profesionalista.

CAPITULO II

FACTORES GENERALES

1.- HERENCIA

La ortodoncia no se ha librado de la controversia siempre latente a cerca del papel del ambiente-comparado con el de la herencia. En los últimos 20-años, debido a un estudio concentrado y científico-sobre la etiología de la maloclusión a partir de datos que son resultados de investigaciones antropológicas y genéticas ha resurgido el interés por el patrón hereditario.

Las alteraciones de origen genético pueden hacer aparición a partir de la época prenatal, o bien manifestarse varios años después del nacimiento, como sucede en algunos patrones de erupción dental. Cualquier patrón de crecimiento facial, transmitido-genéticamente, en realidad será afectado y alterado por causas prenatales y postnatales.

En el curso normal de los hechos, es razonable suponer que los hijos heredan algunos caracteres de sus padres. Estos factores, a parte de ser modificados

dos, ya dijimos, por el ambiente prenatal y postnatal, también lo pueden ser por las entidades físicas, presiones, hábitos anormales, trastornos nutricionales y fenómenos ideopáticos. Podemos afirmar que existe un determinante genético definido que afecta a la morfológica dentofacial. El patrón de crecimiento y desarrollo posee un fuerte componente hereditario.

Hay ciertas características raciales y faciales que tienden a recurrir. Un hijo es producto de padres de herencia distinta, por lo que hay que reconocer la herencia de ambas fuentes, pero esto significa que hay la posibilidad de que reciba una característica hereditaria de cada padre, o bien una combinación de ambos para producir una ya completamente modificada. Por último el producto puede ser no armonioso. Puede heredar tamaño y forma de los dientes, tamaño de los maxilares, forma y relación, y configuración muscular de los tejidos blandos del padre y de la madre. Aunque también es posible que herede el tamaño y forma de los dientes del padre y

el tamaño y forma de los maxilares de la madre. El estudio cuidadoso de los padres recompensará al dentista interesado en establecer la base causal. El estudio de los hermanos mayores también es importante, ya que proporciona claves a las tendencias hereditarias, tanto normales como anormales.

En la combinación complicada de cromosomas y genes, dos factores recesivos pueden combinarse para tornarse en característica dominante o una característica dominante puede ser contrarrestada por el potencial genético del otro padre, y la característica desaparece en los hijos.

A partir de lo conocido, podemos hacer observaciones generales en cuanto al papel de la herencia en la etiología de la maloclusión.

INFLUENCIA RACIAL HEREDITARIA.- En los grupos raciales homogéneos la frecuencia de maloclusión es baja. En ciertas partes del mundo, como en las islas Filipinas, la maloclusión casi no existe.

En estas poblaciones hay grupos relativamente puros genéticamente y la oclusión de los nativos es "normal". Donde ha habido mezclas de razas la frecuencia de las anomalías en el tamaño de los maxilares y los problemas oclusales son mucho mayor.

Los antropólogos nos dicen que los maxilares se están acortando, que existe cada vez más frecuencia de terceros molares incluidos, falta congénita de ciertos dientes, así como una tendencia retrógnata del hombre al ascender en la escala de la evolución.

TIPO FACIAL HEREDITARIO.- El tipo facial y las características individuales de los hijos están influenciados fuertemente por la herencia. El tipo facial es tridimensional. Los diferentes grupos étnicos y mezclas de grupos étnicos poseen cabezas de forma diferente. Existen tres tipos generales: Braquicefálico, (cabezas amplias y redondas); Dolicocefálico (cabezas largas y angostas); y Mesocefálico -

(una forma entre las otras dos).

Esta división desde luego es arbitraria. Con las caras anchas generalmente vemos huesos anchos y arcadas dentarias anchas. Con las caras largas y angostas por lo general se observan estructuras óseas armoniosas que contienen arcadas dentarias angostas. Algunos autores hacen notar la naturaleza ligada al sexo de la anchura de la cara y la forma de la arca de dentaria. Las mujeres exhiben una correlación positiva, a mayor amplitud de la cara, mayor amplitud de la arcada.

INFLUENCIA DE LA HERENCIA EN EL PATRON DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO.- Reconociendo que el patrón morfogenético final posee un fuerte componente hereditario, es razonable pensar que la consecución de ese patrón se encuentra parcialmente bajo la influencia de la herencia.

El advenimiento de la pubertad varía entre las diferentes razas y según la distribución geográfica.

Lo que complica aún más la imagen es la influencia del sexo. La maduración de la mujer es diferente a la del hombre. La pubertad, junto con su consecuente crecimiento y desarrollo, se presenta a menor edad en las niñas que en los niños. En las niñas, apreciamos los cambios principales entre los diez y medio y los trece años de edad; en los niños, esto puede suceder en cualquier momento entre los doce y dieciocho años de edad. El tiempo de maduración es más variable en el sexo masculino.

CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS HEREDITARIAS Y DENTO FACIALES.- Si existe la influencia hereditaria y puede ser demostrada en las áreas enumeradas, es lógico presumir que la herencia desempeña un papel importante en las siguientes condiciones:

- 1.- Anomalías congénitas
- 2.- Asimetrías faciales
- 3.- Micrognatia y macrognatia

- 4.- Macrodancia y microdancia
- 5.- Oligodancia y anodancia
- 6.- Variaciones en la forma de los dientes incisivos, laterales en forma de cono, cúspides de Carabelli, mamelones, etc.
- 7.- Paladar y labios hendidos
- 8.- Diastemas provocas por frenillos
- 9.- Sobre mordida profunda
- 10.- Apinamiento y giroversión de los dientes
- 11.- Retrusión del maxilar superior
- 12.- Prognatismo del maxilar inferior.

2.- DEFECTOS CONGENITOS

Al definirse el aparato branquial durante la cuarta semana de vida intrauterina, la región facial empieza a tomar forma.

Cuando los procesos no se fusionan se originan hendiduras que pueden ser orales, faciales o ambas.

La más común se forma a través del labio y del paladar originándose por defecto de unión de los pliegues nasales medio y lateral con el proceso lateral. Si el proceso palatino tampoco se une, la hendidura será completa desde el labio a través de los alveolos y paladar. El labio leporino, la hendidura alveolar, o ambos pueden ser unilaterales o bilaterales y suelen acompañarse de palatosquisis, aunque pueden encontrarse aisladamente paladar y labio hendidado. La fusión palatina generalmente se completa en la octava semana de vida intrauterina; así, pues, el período crítico en que se producen las hendiduras ocurren al final de la sexta y durante la séptima semanas de vida intrauterina.

Por lo general los defectos congénitos o de desarrollo tienen una fuerte relación genética aunque esto varía según la afección genética. En estudios realizados se ha comprobado que son los niños con paladar hendidado los que poseen mayor porcentaje de antecedentes familiares y en cambio otros con defectos congénitos como hendiduras faciales, tienen me-

nos predisposición hereditaria. Los defectos congénitos como paladar y labio hendido, se encuentran entre las anomalías más comunes en el hombre.

Los gradientes de crecimiento son importantes al contemplar la corrección quirúrgica. La intervención quirúrgica demasiado prematura produce anomalías extrañas. Pero el tipo de la lesión original (hendidura parcial, unilateral completa, bilateral-completa) influye en el daño potencial. Mientras exista un puente óseo o éste se ha creado por medio de injertos óseos, las posibilidades de crear anomalías severas son prácticamente nulas. El tipo de cirugía, tipo de anomalía, tiempo de intervención son igualmente importantes.

Las bandas de cicatrización pueden restringir el desarrollo horizontal del segmento anterior del maxilar superior. Las técnicas actuales evitan las presiones constructivas debidas al acortamiento del mecanismo del buccinador. El colapso de los segmentos bucales es reducido, especialmente si existe un puente óseo de un lado o ambos creado por procedi -

mientos de injerto.

El papel del Cirujano Dentista es tratar de proporcionar una matriz funcional que restaure las presiones normales de los tejidos blandos y evite restringir indevidamente el diente contiguo y el hueso. El ortopedista se encarga de crear una matriz funcional artificial.

Aún cuando existe una deformación, es posible obtener una mejoría notable, eliminando los efectos morfogenéticos e iatrogénicos.

Para nosotros, como dentistas, la maloclusión ofrece el reto más grande. En ocasiones, no le es posible al dentista compensar las anomalías residuales postquirúrgicas.

El tratamiento del paladar hendido ya no se deja a un solo especialista, sino que es tarea conjunta del cirujano, pediatra, prostodoncista, ortodoncista y fonoterapeuta. Todos coordinando sus servicios para lograr el mejor resultado general.

Otros defectos congénitos importantes de mencionar son:

PARALISIS CEREBRAL.- Es la falta de coordinación muscular atribuida a una lesión intracraneal, y resultado de una lesión de nacimiento.

A diferencia del paladar hendido, donde existen estructuras anormales, los tejidos son normales, pero el paciente, debido a su falta de control motor no sabe emplearlo correctamente. Pueden existir grados diversos de disfunción muscular anormal al masticar, deglutir, respirar y hablar. Las actividades no controladas o aberrantes trastornan el equilibrio muscular necesario para el establecimiento o mantenimiento de la oclusión normal. Es obvio que los hábitos de presión anormales resultantes crean maloclusión. Las deformaciones severas se presentan cuando los músculos del sistema estomatognático son afectados.

TORTICOLIS.- También llamado cuello torcido, en la que se observan las fuerzas musculares anormales. El acortamiento del músculo esternocleidomas -

toideo puede causar cambios profundos en la morfología ósea de cráneo y la cara. La tortícolis demuestra que en la lucha entre músculo y hueso, sede este último. Si este problema no es tratado oportunamente, puede provocar asimetrías faciales con maloclusión dentaria incorregible.

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL.- Es frecuentemente hereditaria y puede provocar maloclusión dentaria.- Puede haber falta completa o parcial unilateral o bilateral de la clavícula, junto con cierre tardío de las suturas del cráneo, retrusión del maxilar superior y protrusión del maxilar inferior. Existe erupción tardía de los dientes permanentes, y los dientes desiduos permanecen muchas veces hasta la edad madura. Las raíces de los dientes permanentes son cortas y delgadas.

Son frecuentes los dientes supernumerarios.

SIFILIS CONGENITA.- La frecuencia de este caso ha disminuído, aunque aún se presenta. Se considera que los dientes en forma anormal, y en malposición son característicos de esta enfermedad.

3.- MEDIO AMBIENTE

INFLUENCIA PRENATAL.- La posición uterina, fibromas de la madre, lesiones amnióticas, etc., han sido culpadas de maloclusiones. Otras causas posibles son la dieta materna y el metabolismo, anomalías inducidas por drogas (talidomida) y varicela.- La postura fetal anormal y los fibromas maternos han causado asimetrías marcadas del cráneo o de la cara que son vistas al nacimiento, pero después del primer año de vida la mayor parte desaparece. Por tanto la deformación es temporal. La rubeola, así como los medicamentos tomados durante el embarazo pueden ocasionar anomalías congénitas como la malo-

clusión.

Otos traumatismos prenatales son:

Hipoplasia de la mandíbula.- Causado por una presión o traumatismo intrauterino durante el parto.

Micrognacia.- Es una inhibición del crecimiento mandibular por anquilosis del ATM, que puede ser defecto de desarrollo o un traumatismo durante el momento del nacimiento.

Protrusión maxilar.- Es una deformación aparente de la parte superior de la cara, ocasionada por el obstetra, que al momento del alumbramiento pone el dedo medio de su mano dentro de la boca del niño, afectando a la sutura premaxila-maxilar que se encuentra abierta.

Parálisis muscular.- Puede deberse a la lesión del nervio, generalmente no es permanente.

Posición del feto.- La rodilla o la pierna en ocasiones hacen presión sobre la cara del tal forma que provocan asimetría en el crecimiento facial.

INFLUENCIA POSTNATAL.- El nacimiento es un gran choque para el recién nacido, pero los huesos del craneo se deslizan más y se amoldan más que las zonas dentales y faciales. La maloclusión se encuentra frecuentemente asociada con la parálisis cerebral, que generalmente se atribuye a una lesión durante el nacimiento.

Menos frecuentes, pero más capaces de provocar maloclusiones, son los accidentes que producen presiones indebidas sobre la dentición en el desarrollo. Las caídas que provocan fractura condilar pueden provocar asimetría facial marcada. El tejido de cicatrización de una quemadura, puede también producir maloclusión.

Tanto las fracturas de los maxilares y dientes como los malos hábitos preceden un traumatismo de grado ligero afectando la oclusión.

4.- CLIMA O ESTADO METABOLICO
Y ENFERMEDADES PREDISPONENTES

Se sabe que las fiebres exentemáticas pueden -
alterar el itinerario del desarrollo, que con fre -
cuencia dejan marcas permanentes en las superficies
dentales, como erupción, reabsorción, y pérdida den -
taria. Algunas enfermedades endócrinas específicas -
pueden ser causa de maloclusión. Una enfermedad co -
mo la poliomeilitis, es capaz de producir maloclusión
extraña. Las enfermedades con disfunción muscular, -
como distrofia muscular y parálisis cerebral, ejer -
ce efectos deformantes característicos. La resorción
anormal, erupción tardía y trastornos gingivales, -
dientes deciduos retenidos y dientes en mal posi -
ción que han sido desviados de su camino eruptivo -
normal, van de la mano con el paciente hipotiroideo.

5.- PROBLEMAS DIETETICOS

(DEFICIENCIAS NUTRICIONALES)

Trastornos como el Raquitismo, Escorbuto y Beri beri, pueden provocar maloclusiones graves. La pérdida prematura de dientes, retención prolongada, estado de salud inadecuado de los tejidos y vías de erupción pueden significar maloclusión.

Se ha observado muchas veces que la falta de alimento duro y tosco, en la dieta que necesita de masticación cuidadosa, es un factor en la producción de insuficiencia de los arcos dentarios.

Las personas que se alimentan a base de dietas primitivas fibrosas estimulan los músculos a un trabajo mayor y aumentan así la carga de la función de los dientes. Esta dieta, produce menos caries, un grado medio de anchura mínima del arco y un desgaste mayor de la superficies oclusales de los dientes. Pa recen concluyentes las pruebas de que nuestra dieta, altamente refinada, a base de papillas tiene un pa -

pel dominante en la etiología de algunas malas oclusiones. La falta de función adecuada conduce a contracción de los arcos dentales, e insuficiente desgaste oclusal.

6.- HABITOS DE PRESION ANORMAL

HABITO DE CHUPARSE LOS DEDOS.- El recién nacido posee un mecanismo bien desarrollado para chupar, y esto constituye su intercambio en el mundo exterior. De él obtiene no solo nutrición, sino también la sensación de euforia y bienestar, tan indispensable en la primera parte de la vida. Medante el acto de chupar o mamar, el recién nacido satisface aquellos requisitos tan necesarios como es el sentido de la seguridad, un sentimiento de calor por asociación y sentirse necesitado. Los pediatras y los psiquiatras han reconocido la importancia de esta

vía de comunicación con el mundo exterior. Los labios del lactante son un órgano sensorial y es la vía al cerebro que se encuentra más desarrollado. Posteriormente, al desarrollar sinapsis a otras vías, el lactante no necesita depender tanto de esta vía de comunicación.

Los informes sobre la frecuencia del hábito de chuparse el pulgar varía entre 16% y 45%. En forma similar, varían los datos de la maloclusión, dependiendo de la fuente, la oclusión original y el tiempo que duró el hábito.

El repetido y esforzado chupeteo del pulgar, acompañado de fuertes contracciones bucales y labiales, parece ser el tipo de chupeteo más relacionado con las maloclusiones. Nunca se han medido la cantidad de fuerza de chupeteo de pulgar necesaria para causar alteración ósea. Además de la fuerza del chupeteo se añade la posición del dedo. Un perfil recto de oclusión clase I firme parece aguantar mejor las fuerzas de chupeteo que un esqueleto facial tipo clase II. Siempre hay que tener en cuenta el ti-

po de cara en la cual el hábito aparece. El problema clínico está determinado por la combinación de hábitos y el factor crecimiento de la cara.

El uso del chupón de hule, es menos perjudicial cuando menos desde el punto de vista dental, que el chupeteo vigoroso del dedo.

La lengua constituye un factor deformante potente y existe correlación entre el hábito de chuparse los dedos y proyección de la lengua hacia adelante, por lo que es indispensable realizar un diagnóstico diferencial para determinar cual de los dos es el factor primario. El diagnóstico puede ser difícil por la íntima relación de la forma y la función, y la capacidad de adaptación de ambos.

Aconsejar a los padres eliminar el hábito del chupete al dedo durante el tiempo que es normal (el primer año y medio de vida) es ignorar la fisiología básica de la infancia. El niño aprende a atender rápidamente la atención de sus padres, y generalmente lo consigue. Ningún padre debería fijarse en éste hábito, no obstante la provocación.

Durante los primeros años de vida, la experiencia ha demostrado que el daño de la oclusión se limita principalmente al segmento anterior. Este daño es generalmente temporal, siempre que el niño principie en oclusión normal.

Debido a que algunos de los daños producidos por este hábito son similares a las características de maloclusión hereditaria típica de clase II, división I, es fácil pensar que el maxilar inferior retrognático, segmento premaxilar prognático, sobre mordida profunda, labio superior flácido, bóveda palatina alta y arcadas dentarias estrechas son el resultado de chuparse el dedo.

Si el niño posee oclusión normal y deja el hábito al final del tercer año de la vida, no suele hacer más que reducir la sobre mordida vertical, aumentar la sobre mordida horizontal y crear espacios entre los incisivos superiores. Puede existir leve apifamamiento o malposición de los dientes anteriores superiores.

Es posible crear una serie de hechos que atribuyan la protrucción total maxilar al hábito de chuparse los dedos, con el aumento de presión del mecanismo activando el rafé pterigomaxilar justamente - detrás de la dentición y desplazando los dientes superiores hacia delante.

LACTANCIA ANORMAL.- Al buscar únicamente un aparato eficaz para beber leche, los fabricantes de biberones, han deformado la fisiología básica del acto de mamar. En la lactancia natural, las encías se encuentran separadas, la lengua es llevada hacia el émbolo, de tal forma que la lengua y el labio inferior se encuentren en contacto constante, el maxilar inferior se desplaza rítmicamente hacia abajo y hacia arriba, hacia adelante y hacia atrás, gracias a la vía condilar cuando el mecanismo del buccinador se contrae y relaja en forma alternada. El niño siente el calor agradable del seno, no solo en los tejidos que hacen contacto con el mismo pezón, sino

también sobre todo a una zona que se extiende más allá de la boca. El calor y los mimos de la madre - indudablemente aumentan la sensación de euforia.

El hombre todavía no ha inventado un sustituto para el amor, el afecto y calor por asociación.

La tetilla artificial corriente solo hace contacto con la membrana mucosa de los labios. 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 se exige demasiado al mecanismo del buccinador. El mamar se convierte 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 llevar la leche hacia atrás en el menor tiempo posible, la utilización de una botella de plástico blando permite a la madre acelerar el flujo de líquido y reducir aún más el tiempo necesario para la lactancia.

Un estudio realizado sobre niños alimentados - en forma natural, artificial y combinada, nos dice-

que los niños amamantados en forma natural están mejor ajustados y poseen menos hábitos musculares peribucuales anormales y conservan menos mecanismos infantiles.

Se ha observado un reflejo de mamar más fuerte en niños alimentados en forma natural, que en aquellos en los que se realizó con taza y biberón.

La tetilla artificial ordinaria solo exige que el niño chupe. No tiene que trabajar y ejercitar el maxilar inferior como lo hace al mamar. Con la tetilla artificial ordinaria, la leche es casi arrojada a la garganta en lugar de ser llevada hacia atrás - por los movimientos peristálticos de la lengua y carillos. Con frecuencia, la tetilla artificial de punta roma aumenta la cantidad de aire ingerido.

Para satisfacer el fuerte deseo del niño de mamar y su dependencia de este organismo para la euforia, fue perfeccionado el "ejercitador o pacifica - dor" (chupón). Se espera que esta tetilla anató - mica junto con el ejercitador, reduzca considerablemente la necesidad y el deseo del niño de buscar -

ejercicio suplementario, volviendo al dedo y al pulgar entre las comidas y a la hora de dormir.

La boca es una de las principales vías de comunicación y fuente de gratificación. El destete deberá ser pospuesto por lo menos hasta el primer cumpleaños. Si la lactancia se realiza con la tetilla-artificial fisiológicamente diseñada junto con el contacto materno, y los mimos;, se cree que la frecuencia de los hábitos como chuparse el dedo será reducido significativamente. El desarrollo de los hábitos anormales de labio y lengua, serán disminuidos.

Es frecuente que el bruxismo y la bricomanía, tan frecuente en niños y adultos, pueden ser reducidos al obtener gratificación y satisfacción sensorial durante el acto de la alimentación. Se recomienda el uso del chupete fisiológico diseñado para todos los niños durante la época de erupción dental y en otros momentos para suplementar los ejercicios de la lactancia.

HABITOS ACTIVOS DESPUES DE LA EDAD DE CUATRO AÑOS.- Como se ha mencionado, la mayor parte de niños con hábitos prolongados de chuparse los dedos provienen de hogares en que los molestos intentos de que el niño deje el hábito afirmaron aún más la prolongación del tiempo en que hubiera sido eliminado por el mismo niño. Generalmente el padre es el principal factor, ya que se encuentra menos tolerante y le presta demasiada atención demostrando enojo.

La permanencia de la deformación de la oclusión puede aumentar en niños que persisten en el hábito más allá de los 3 años y medio. Aunque ya mencionamos esto, no se debe en su totalidad al hábito de dedos y pulgar, sino al auxilio importante de la musculatura peribucal. El aumento de la sobremordida horizontal que acompaña a tantos hábitos de dedo dificulta el hábito normal de la deglución. En lugar de que los labios contengan a la dentición durante la deglución, el labio inferior amortigua el aspecto lingual de los incisivos superiores, desplazándolos aún más en dirección anterior. La deglu -

ción exige la creación de un vacío parcial. Como de
glutimos una vez por minuto durante todo el día, --
las aberraciones musculares de los labios son auxi-
liadas por la proyección compensadora de la lengua-
durante el acto de la deglución. La maduración de -
la deglución se retarda en chupaderos confirmados.-
El acto infantil de la deglución, con su actividad-
a manera de émbolo, persiste, o prolonga demasiado-
el período transicional, con una mezcla de ciclos -
de deglución infantiles y maduros. Este puede ser -
el mecanismo deformante más significativo.

El hábito puede ser relativamente inocuo en -
su duración e intensidad (quizá solamente a la hora
de dormir), pero el hábito de lengua continuo adap-
tándose a la morfología, por lo que la lengua no se
retrae, hincha o aplanan. La función anormal del mús-
culo borla de la barba y la actividad del labio in-
ferior aplanan el segmento anterior inferior. De es-
pecial interés es el músculo borla de la barba duran-
te la posición del descanso y durante la deglución.

Por esto, la deformación prosigue de manera más constante que los que hubiera sido posible con un hábito de dedo confirmado. El verdadero peligro, por lo tanto es cambiar la oclusión lo suficiente para permitir la actuación de las fuerzas musculares potentes y crear una maloclusión franca. Son estas fuerzas pervertidas las que crean mordidas cruzadas laterales y bilaterales asociadas con el hábito de dedo. La duración de este hábito más allá de la primera infancia no es el único factor-determinante.

La frecuencia del hábito durante el día afecta en demasía el resultado final. El niño que chupa esporádicamente solo cuando se va a dormir causará menos daño que aquel que continuamente tiene el dedo dentro de la boca. La intensidad del hábito es importante. En algunos niños el ruido producido al chupar puede escucharse hasta la habitación continua. La función muscular peribucal y las contorciones de la cara son fácilmente visibles. En otros, el hábito del pulgar, es la inserción pa -

siva del dedo en la boca sin actividad visible del buccinador.

Si el dedo índice es el favorito, causará mayores daños si la superficie dorsal del dedo descansa a manera de fulcro sobre los incisivos inferiores que si la superficie palmar se encuentra engarzada sobre los mismos dientes, con la punta del dedo colocada sobre el piso de boca. El dedo mismo puede mostrar los efectos del hábito.

El hábito del dedo es un acto que produce euforia, es un hábito condicionado por la repetición--- constante y el niño aún no transfiere sus actividades para tener placer a actividades maduras y extrvertidas propias de niños mayores.

En cualquier caso, el dentista puede presentar valiosa ayuda para mejorar la higiene mental de los padres y niños. Esto lo realiza ayudando al paciente a sortear este obstáculo en el camino hacia la madurez, eliminando una fuente del conflicto entre el niño y los padres y evitando la maloclusión permanente, con las consecuentes implicaciones desfavorables.

rables psicológicas y para la salud.

HABITOS DE LENGUA Y LABIO.-

Lengua protráctil: Este hábito a menudo acompaña o queda como resultado del chupeteo de algún dedo, pero también puede ser causado por amígdalas hipertróficas o hipersensitivas. Cuando el niño deglute normalmente, sus dientes entran en contacto, los labios se cierran y la lengua se mantiene contra el paladar, en la parte posterior de los dientes anteriores. Cuando las amígdalas están inflamadas o dolorosas los lados de la base de la lengua rozan los pilares y las fosas inflamadas. Esto produce dolor y, por un movimiento reflejo, la mandíbula desciende los dientes quedan separados y la lengua se coloca entre ellos durante los últimos momentos de la deglución. Por lo que el dolor de garganta origina la formación de un nuevo reflejo de deglución y los --

dientes se acomodan a la nueva presión adicional -- que es aplicada. Existen otros hábitos de la lengua por ejemplo, cuando descansa entre los incisivos -- creando mordida abierta anterior, o cuando se colocan sus bordes sobre los dientes superiores en inferiores en la región de los premolares que producen mordida abierta solo en los segmentos laterales.

El chupeteo del labio puede observarse aislado o acompañando al chupeteo del dedo. Cuando siempre se trata del labio inferior, aunque a veces se observan hábitos de morder el superior. Cuando el labio inferior se mantiene repetidamente debajo de la región anterior de los dientes maxilares el resultado es la labioversión de dichos dientes, a menudo una mordida abierta y algunas veces linguoversión de -- los incisivos mandibulares.

La actividad anormal del labio y lengua con frecuencia está asociada con el hábito de chuparse el dedo. Si la maloclusión es provocada por el primer ataque a la integridad de la oclusión, por ejemplo, chuparse los dedos, se desarrolla actividad mus-

cular de compensación y se acentúa esta deformidad.

Con el aumento de la sobremordida horizontal se dificulta al niño cerrar los labios correctamente y crear la presión negativa requerida para la deglución normal. El labio inferior se coloca detrás de los incisivos superiores y se proyecta contra la superficies linguales de los mismos por la actividad anormal de la borla de la barba.

El labio superior ya no es necesario para llevar a cabo la actividad a manera de esfínter en contacto con el labio inferior, como sucede en la deglución normal. Este permanece hipotónico, sin función y parece ser corto y retraído. A esta afección se le llama postura de decañeo incompetente del labio. Debido al intento para crear un sello labial anterior, existe una fuerte contracción del orbicular y del complejo del mentón. Neurológicamente, existe sin duda cierta cantidad de retroalimentación. Los receptores, han sido encontrados en los músculos labiales, las terminaciones nerviosas táctiles de los labios reciben impulsos exteroceptivos generales, seguramente cumplen una función propioceptiva y visce-

ral. La presencia de fibras propioceptivas en el nervio facial no ha sido establecida. Para la exterocepción, los impulsos táctiles viajan por las ramas superior maxilar e inferior del nervio trigemino. Para la exterocepción, parece ser que los impulsos viscerales emplean la misma vía. Con maloclusión e interferencia morfológica con actividad normal de los labios, la actividad compensadora se inicia por los impulsos sensoriales, estos viajan hasta la corteza motora, la cual inicia movimientos volitivos. Sin embargo parece ser que la mayor parte de esta actividad refleja, viajando del núcleo sensorial del Nervio Trigémico hasta el núcleo motor del Nervio Facial de Pons.

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 el acto de la deglución.

Cuando el labio superior deja de funcionar con una fuerza restrictiva eficaz y con el labio infe -

rior ayudando a la lengua a ejercer una poderosa -- fuerza hacia arriba y hacia adelante contra el segmento premaxilar, aumenta la severidad de la mala - oclusión. Con el aumento de la protrusión de los in cisivos superiores y la creación de la mordida a -- bierta anterior, las exigencias para la actividad - muscular de compensación son mayores. Este circulo- vicioso se repite en cada deglución. Esto significa que se ejerce una gran fuerza deformante sobre las- arcadas dentarias casi mil veces diarias. El hábi - to de chuparse los dedos adopta un papel secundario. En realidad, muchos niños que chupan el labio infe- rior o lo muerden, reciben la misma satisfacción sen sorial previamente obtenida del dedo. Repentinamente dejan el hábito del dedo por el nuevo, más convenien- te pero desgraciadamente mas poderoso. También hay- niños que adoptan el hábito de proyectar la lengua- hacia adelante y chuparse la lengua por la sensa -- ción del placer que esto les proporciona. Con la - persistencia de este hábito del dedo a manera de -- chupete, el patrón de deglución maduro no se desarro

lla según está provisto. Con la erupción de los in-
cisivos a los cinco o seis meses de edad, la lengua
no se retrae como debería y continúa proyectándose-
casi hacia adelante. La posición de la lengua duran-
te el descanso es también anterior. Existe mayor --
tendencia al hábito de lengua en niños alimentados-
artificialmente en la lactancia.

Sea cual sea la causa del hábito de lengua -
(tamaño, postura o función) es considerada como -
causa eficaz de la maloclusión. Hay casos, en que al
proyectarse la lengua continuamente hacia adelante,
aumentando la sobremordida horizontal y la mordida-
abierta, las porciones periféricas ya no descansan-
sobre las cúspides linguales de los segmentos vesti-
bulares. Los dientes posteriores hacen erupción y -
lentamente eliminan el espacio libre interoclusal.
La dimensión vertical de descanso y la dimensión --
vertical oclusal se igualan, con los dientes poste-
riores en contacto en todo momento. Esto no es una-
situación sana para los dientes. Un efecto colate -
ral puede ser el bruxismo o la bricomanía; otro es-

el estrechamiento bilateral del maxilar superior al descender la lengua en la boca proporcionando menos soporte para la arcada superior. Clínicamente, esto puede observarse como mordida cruzada bilateral, con un desplazamiento por conveniencia hacia un lado o hacia otro, al desplazarse el maxilar inferior lateralmente bajo la influencia de los dientes.

Es importante considerar el tamaño de la lengua, así como su función.

Anteriormente, la investigación de la actividad muscular, relacionada con la maloclusión se concentraba principalmente sobre la masticación y se prestaba poca atención a los tejidos blandos íntimamente relacionados con procesos alveolares y dientes.

Estas estructuras labiales que se extienden en el medio muscular entre los labios, la mejilla y la lengua deben ser moldeada por el juego recíproco de los músculos en todas las funciones que éstos realizan. Los límites de la cavidad bucal en la temprana infancia son musculares, y los dientes erupcionan en este tubo muscular y no contactan al tragar hasta

la erupción completa de los dientes temporales.

Para hacer un diagnóstico ortodóntico es preciso tener en cuenta los siguientes factores:

- 1) Un patrón de la morfología de los maxilares (patrón esquelatal).
- 2) Un patrón de la morfología de los tejidos blandos.
- 3) Un patrón del desarrollo dentario y los procesos alveolares.
- 4) El patrón funcional de los tejidos blandos del labio y lengua que pueden ser consecuencia de las características anatómicas.

Por lo general se considera que el patrón básico de crecimiento de los maxilares es hereditario y no cambia de manera perceptible por el tratamiento ortodóntico, pero es imposible valorar los potenciales de crecimiento en cada caso individual. Se puede modificar considerablemente las estructuras dentoalveolares, pero el alcance de ésta modificación es determinado en parte por el tamaño y la forma de sus bases óseas y en parte por la morfología y la -

función de los músculos que los rodean.

Es bastante rara la función específica de labios y lengua que causa la anomalía perpetua de la relación de incisivos. Tales casos se caracterizan por una anomalía morfológica del esqueleto facial -- con una disparidad considerable entre la altura facial anterior y posterior, una deficiencia en la al tura del labio superior y una posición de reposo -- constantemente adelantada de la lengua en contacto con el labio inferior, así como un empuje hacia adelante para completar el sellado anterior al deglutir.

Muchas deglusiones llamadas "atípicas" cuando existe un entrecruzamiento aumentado constituyen -- una modificación de adaptación para lograr la realización del sellado anterior en casos de deficiencias de largo labial, y además se observa una ligera retracción mandibular que requiere una reposición -- de la mandíbula hacia adelante. Es cierto que puede no haber ningún defecto visible de esta función labial y lingual sobre la relación incisiva, salvo que

las características morfológicas del esqueleto facial sean tales que produzcan maloclusión.

Existen otros hábitos: como morderse las uñas - que frecuentemente ha sido mencionado como causa de malposición dentaria. Los niños con alta tensión nerviosa adquieren a menudo este hábito, y es frecuente que ocurra en ellas un desajuste social-psicológico que tiene mayor importancia clínica que el hábito, que solo constituye un síntoma de su problema fundamental.

También el chupeteo habitual de lápices, chupones y otros objetos duros puede ser tan dañoso al crecimiento facial como el chupeteo del pulgar u otro dedo.

Todos estos hábitos, integran una fase común en la vida del niño, y muchas veces se conservan como hábito durante un lapso variable. En la literatura ortodóntica se exageraron más de una vez los efectos perniciosos de estos hábitos, y salvo pocas excepciones no indican perturbaciones de tipo psicológico. Una vez interrumpido el hábito, la maloclu

sión producida tiende a autocorregirse, pero esta autocorrección depende del modo como actúa la lengua y los labios. En algunos casos, cuando la función subyacente es normal, se manifiesta una recuperación total de la oclusión, cuando es desfavorable la función de los labios y de la lengua la maloclusión -- persisten en mayor medida.

Los niños con patrón atípico de deglución tienen a engullir el alimento sin masticar, y los labios, la lengua y las mejillas no efectúan una limpieza de la cavidad bucal adecuada. Los alimentos tienen mayor tendencia a permanecer sobre los dientes y el estado de la higiene es por demás deficiente.

7.- POSTURA

Las malas condiciones posturales pueden provocar mala oclusión. Se ha acusado a muchos niños en-

corvados, con la cabeza colocada en posición tal que el mentón descanza sobre el pecho, creando así la retrusión del maxilar inferior. La mala postura puede acentuar una maloclusión existente.

Mantener constantemente a un niño pequeño en -- decúbito, sobre una superficie dura y plana, puede -- moldear la cabeza, aplanando el occipusio o prúdu -- ciendo asimetría facial.

8.- ACCIDENTES Y TRAUMAS

Es posible que los accidentes sean un factor -- mas significativo en la maloclusión que en lo que -- generalmente se cree. Al aprender el niño a caminar y gatear, la cara y las áreas de los dientes reci -- ben muchos golpes. Tales experiencias traumáticas -- desconocidas pueden explicar muchas anomalías erup -- tivas idiopáticas. Los dientes deciduos desvitaliza -- dos poseen patrón de resorción anormales, y, como re

resultado de un accidente inicial, pueden desviar los sucesores permanentes. Estos dientes "muertos" deberán ser radiográficamente examinados a intervalos -- frecuentes para comparar la resorción radicular y posible afección apical. Es posible que un golpe o experiencia traumática sea la causa de muchas de estas anomalías.

CAPITULO III

FACTORES LOCALES

1.- ANOMALIAS DE NUMERO

Debido al uso generalizado de las radiografías dentales, es obvio que la variación en el número de los dientes es frecuente. La herencia desempeña un papel importante en éstos casos. Existe alta frecuencia de dientes adicionales o faltantes asociada con anomalías congénitas como labio y paladar hendido. La patosis generalizada, como displasia ectodérmica, disostosis cleidocraneal y otras, pueden también afectar al número de dientes en las arcadas.

DIENTES SUPERNUMERARIOS.- Es menos frecuente la presencia de dientes supernumerarios comparada con la falta congénita de dientes. Se observan más a menudo en la parte superior que en la mandíbula y, sobre todo, restos epiteliales y grandes anomalías de desarrollo.

A menudo se les clasifica de acuerdo con el tipo:

1) Dientes con coronas cónicas, o gotas de esmalte de Black. Se observan en la línea media de los maxilares, ya sea aislados o en grupo. Suelen hacer erupción hacia el piso nasal.

2) Dientes de forma y tamaño normal que son suplementarios de los que forman la dentición normal.

3) Dientes que muestran variaciones en tamaño y forma de las cúspides, pueden ser mayores o menores que lo normal, o tener fisuras sumamente profundas en su superficie de oclusión. Se le reconoce por su anatomía, sin embargo, suelen verse cerca de lo que pudiera considerarse su lugar apropiado en el arco dental.

Su diagnóstico está basado en la radiografía y en la medición cuidadosa del diente. Las radiografías oclusales son muy útiles en la localización y diagnóstico de los dientes supernumerarios.

Un diente supernumerario puede asemejarse mucho a los dientes del grupo al cual pertenecen, o pueden conservar cierta similitud de tamaño o forma con los dientes a los cuales está asociado.

Se pueden localizar en cualquier parte, tienen predilección por determinados lugares. El diente supernumerario más común es el "mesio-dens", que está situado entre los incisivos centrales superiores, único o doble, brotado o retenido y a veces invertido. Los dientes supernumerarios son menos comunes en la dentición primaria debido al volumen adicional, las piezas supernumerarias causan mal posición de los dientes adyacentes o impiden su erupción.

En la disostosis cleidocraneal es característico encontrar dientes supernumerarios múltiples, muchos de ellos retenidos.

El síndrome de "Gardner" también se caracterizan por presentar múltiples dientes supernumerarios retenidos.

Ocasionalmente, las criaturas nacen con estructuras que parecen dientes brotados en la zona de los incisivos inferiores. Los dientes preprimarios fueron descritos como estructuras epiteliales cornificadas, sin raíces, en la encía de la cresta del borde, fácilmente eliminables. Estos dientes preprimarios se su -

pone, nacen de un germen accesorio de la lámina dental, antes que el germen primario, o que el germen de una lámina dental accesoría.

Existen otros dientes llamados postpermanentes - los cuales se registran en personas en que se les ha extraído todos los dientes permanentes y que con ulterioridad brotaron varios dientes más especialmente - después de la instalación de la prótesis completa. La mayoría de estos casos son el resultado de la erupción retardada de dientes retenidos. Aunque si existen casos de una tercera dentición, aunque probablemente sería mejor clasificar a estos como dientes no brotados-supernumerarios, puesto que es posible que formen un germen en la lámina dental ubicado más allá del germen dental permanente.

No existe un tiempo definido en que comienzan a desarrollarse los dientes supernumerarios. Pueden formarse antes del nacimiento o hasta los diez o doce años de edad. En ocasiones, estos dientes están tan bien formados que es difícil determinar cuales son

son los dientes "adicionales".

Con frecuencia, un diente supernumerario puede aparecer cerca del piso de las fosas nasales y no en el paladar.

Para hacer la extracción de estos dientes es necesario realizar un exámen radiográfico múltiple y un cuidadoso diagnóstico, pues algunas veces se ponen en peligro las regiones apicales de los dientes permanentes contiguos.

Es muy importante saber que con mucha frecuencia sucede la desviación o falta de erupción de los incisivos permanentes superiores, provocada por los dientes supernumerarios. En muchos casos un diente supernumerario no requiere estar en contacto con el incisivo permanente para evitar su erupción normal. La extracción cuidadosa de un diente supernumerario generalmente permite hacer erupción al diente permanente, aunque este se encuentre en mala posición. Por supuesto, esto no siempre es verdad; puede ser necesaria la intervención ortodóntica y quirúrgica.

Cualquier paciente que muestre una diferencia marcada en los tiempos de erupción de los incisivos permanentes superiores deberá ser motivo de una investigación cuidadosa radiográfica.

DIENTES FALTANTES.- La falta congénita de varios dientes es más frecuente que la presencia de dientes supernumerarios.

La anodoncia verdadera, o ausencia congénita de dientes, es de dos tipos, total y parcial.

La anodoncia total, en la cual faltan todos los dientes, puede comprender tanto a la dentición permanente como a la primaria. Esta es una anomalía rara; suele estar asociada con un trastorno más generalizado, como la displasia ectodérmica generalizada. La inducida o falsa se produce como consecuencia de la extracción de todos los dientes; mientras que el término pseudoanodoncia se aplica a pacientes que tienen muchos dientes no brotados.

La anodoncia parcial verdadera afecta a uno o -
más dientes. Aunque puede haber ausencia congénita de-
cualquier diente, hay una tendencia que ciertas piezas
faltan con mayor frecuencia que otras.

Aunque se desconoce la etiología de la ausencia -
aislada de dientes en muchos casos muestran una ten -
dencia familiar.

A veces se observan niños con ausencia de dien -
tes en uno o ambos cuadrantes del mismo lado debido a -
la irradiación de la cara con rayos X, a edad temprana.
Los gérmenes dentales son extremadamente sensibles a -
los rayos X y pueden quedar totalmente destruidos -
por dosis relativamente bajas. Los dientes en forma -
ción y parcialmente calcificados pueden quedar atro -
fiados por la radiación.

Los dientes que mas faltan son:

- 1) terceros molares superiores e inferiores;
- 2) incisivos laterales superiores;
- 3) segundos premolares superiores;
- 4) incisivos inferiores;
- 5) segundos premolares inferiores.

En pacientes con dientes faltantes congénitamente, son más frecuentes las deformaciones de tamaño y forma (como laterales cónicos). Es posible que los - dientes supernumerarios aparezcan en la misma boca en que falten dientes congénitamente. Las faltas congénitas son bilaterales con mayor frecuencia que los dientes supernumerarios. En ocasiones, llega a faltar unsegundo premolar de un lado, mientras que el diente - del lado opuesto es atípico y de escasa formación con poca fuerza eruptiva. La anodoncia parcial o total es mas rara, pero debemos revizar cuidadosamente al paciente y observar sus antecedentes de dientes faltantes. La herencia parece desempeñar un papel más significativo en caso de dientes faltantes y casos de dientes supernumerarios.

Donde existe falta congénita de incisivos laterales superiores, los caninos permanentes con frecuencia hacen erupción en dirección mesial a los caninos deciduos, o sea, al espacio de los dientes faltantes. Parece ser que es cuestión de suerte si las raices de los

dientes deciduos se reabsorben o no. Por lo general, - se recomienda tratar de conservar el diente deciduo, - salvo que esté provocando irregularidades en la arca- da dentaria por su mayor diámetro mesiodistal. Aun a- sí, es posible reducir el tamaño del diente con un - disco.

Los dientes pueden perderse como resultado de un accidente. Si el diente anterior perdido era deciduo, la conservación del espacio es innecesario, salvo que exista tendencia al apifonamiento o que el espacio -- sirva de factor incitante para un hábito de lengua. Si se trata de un incisivo permanente central o late- ral, la imagen cambia. Aún la mínima tendencia al api- fonamiento provocará el desplazamiento de los dientes contiguos hacia la zona desdentada.

Las principales causas congénitas conocidas de - falta de dientes son:

A) Displasia ectodérmica. La falta congénita de algunos dientes se acompaña de otras manifestaciones- clínicas de trastornos en el desarrollo del tejido ec- todérmicos; por ejemplo: anhidrosis, ausencia de folí

culos pilosos y disostosis cleidocraneal.

B) Herencia. En muchos casos hay distribución familiar de la falta congénita de dientes y es aceptada como factor etiológico de importancia.

C) Inflamaciones o infecciones localizadas. Pueden destruir los gérmenes dentarios en la mandíbula.

D) Estados Generalizados. Algunos trastornos como sífilis, raquitismo y trastornos intrauterinos graves originan destrucción de gérmenes dentales en desarrollo.

E) Manifestaciones de los cambios evolutivos en la dentición. Algunos autores creen que algunos hombres no tendrán ni terceros molares ni incisivos laterales superiores.

Además de las alteraciones congénitas, que dan lugar a la falta de dientes, se observa otro tipo en el cual el desarrollo comienza como si hubiera germen dental, pero solo se produce tejido dental escasamente diferenciado. Estos dientes se desarrollan lentamente el crecimiento cesa por completo y el diente se reab -

surve antes de hacer erupción.

2.- ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.

Cuando el alineamiento defectuoso y la mezcla de dientes constituyen una expresión de la falta de armonía entre el tamaño de los dientes y la dimensión del arco basal, suele observarse una perturbación en el arco dentario.

La introducción a la cefalometría ha proporcionado un considerable número de conocimientos a cerca de las variaciones en el patrón de crecimiento y de las dimensiones del esqueleto facial. Sigue siendo imposible hacer un patrón de las medidas de los huesos faciales, y decidir con exactitud que cantidad de sustancia dental se necesitará para una oclusión ideal, lo que tampoco es necesario. Sin embargo, se conocen las variaciones del tamaño de los dientes, lo que

constituye una gran ayuda diagnóstica y, puesto que -
éstas variaciones existen de un individuo a otro, es -
ventajoso conocer las dimensiones de las estructuras -
con las cuales se tiene que trabajar.

El tamaño de los dientes es determinado princi -
palmente por la herencia; existe gran variación de un -
individuo a otro, así como dentro del mismo individuo.
El apiñamiento es una de las características principa -
les de la maloclusión dentaria, es posible que exista -
mayor tendencia a esto con dientes grandes que con -
dientes chicos. Los incrementos en la anchura son ma -
yores en los varones que en las mujeres, con la dife -
rencia sexual más acentuada en la dentición permanen -
te. El canino muestra la mayor diferencia. No parece -
existir correlación entre el tamaño de los dientes y -
el tamaño de la arcada, y entre el apiñamiento y los -
espacios entre los dientes. Las anomalías de tamaño -
son más frecuentes en la zona de premolares. El aumen -
to significativo en la longitud de la arcada no puede -
ser tolerado, y se presenta maloclusión.

MICRODONCIA.- Este término se usa para describir -
dientes menores de lo normal. Se conocen tres tipos: -

a) Microdoncia generalizada verdadera.- Todos -
los dientes son menores que lo normal, están bien for -
mados y simplemente son más pequeños.

b) Microdoncia generalizada relativa.- Hay dien -
tes normales o levemente menores que lo normal, en -
los maxilares que son algo mayores que los normales, -
con lo cual se produce la ilusión de una microdoncia -
verdadera.

c) Microdoncia unidental.- Es una anomalía bas -
tante común. Afecta con mayor frecuencia a los incisi -
vos laterales superiores y a los terceros molares su -
periores. También es común que los dientes supernume -
rarios sean pequeños.

Una de las formas habituales de microdoncia loca -
lizada es la que afecta incisivo lateral superior, a -
nomalía denominada "lateral conoide o en clavija". -
La raíz de éstos dientes suele ser más corta que lo -
normal.

MACRODONCIA.- Es lo opuesto a la microdoncia y -
se refiere a dientes que son mayores que lo normal. -
Se clasifican de la misma manera que en la microdon -
cia.

La macrodoncia generalizada verdadera, anomalía -
en la cual todos los dientes son mayores que lo nor -
mal.

La macrodoncia generalizada relativa, es algo -
más común y es el resultado de la presencia de dien -
tes normales o ligeramente grandes en maxilares peque -
nos.

La macrodoncia unidental es relativamente rara, -
pero se observa algunas veces. Es de etiología desco -
nocida. El diente es normal en todo sentido excepto -
en su tamaño.

3.- ANOMALIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES

El tamaño de los dientes se encuentra íntimamente relacionado con la forma de éstos. La anomalía más frecuente es el lateral en forma de "clavo". Debido a su pequeño tamaño se presentan espacios demasiado grandes en el segmento anterior y superior. Los incisivos centrales superiores varían mucho en cuanto a su forma y en ocasiones el cingulo es muy pronunciado y, especialmente los de 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 o impedir el establecimiento de una relación normal de sobremordida vertical y horizontal. También el segundo premolar presenta en ocasiones una cúspide lingual extra, que generalmente aumenta la dimensión mesio distal.

Otra anomalía de forma se presenta por defectos -
del desarrollo, como geminación, fusión, concrescen -
cia, dilaceración, cúspide espolinada, dens in dente, -
taurodontismo, raíces supernumerarias.

GEMINACION.- Los dientes geminados son anomalías -
que se generan en un intento de división de un germen -
dentario único por invaginación, de lo cual resulta -
la formación incompleta de dos dientes. Por lo común, -
la estructura es única, con dos coronas separadas por -
completo o en forma incompleta, tiene una sola raíz y -
un conducto radicular. No siempre es posible diferen -
ciar entre la geminación y el caso en que hubo fusión -
entre un diente normal y un supernumerario.

FUSION.- Los dientes fusionados se originan por -
la unión de dos gérmenes dentarios normalmente separa -
dos. Según cual sea la fase del desarrollo de los -
dientes en el momento de la unión, la fusión es com -

pleta o incompleta.

La pieza puede tener conductos radiculares separados o fusionados y la anomalía es común tanto en la dentadura primaria como en la permanente.

Además de afectar a los dientes normales, la fusión puede también producirse entre el diente normal y un supernumerario, como el mesio dens o distomolar.

CONCRESCENCIA.- Esta es en realidad una forma de fusión que se produce después que ha concluido la formación de la raíz. En ésta anomalía, los dientes están unidos solamente por cemento. La concrescencia puede ocurrir antes o después de la erupción del diente, y aunque por lo general abarca solo dos dientes hay por lo menos un caso documentado de tres dientes unidos por cemento.

Como al haber dientes fusionados, la extracción de uno puede provocar la extracción del otro, es aconsejable que el odontólogo esté en conocimiento de ello y lo comunique al paciente.

DILACERACION.- Se refiere a alguna angulación o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado. Se cree que la anomalía se debe al trauma recibido durante el período en que se forma el diente, cuya consecuencia es que la posición de la parte calcificada de la pieza se modifica y el resto de ésta se forma en ángulo. La curvatura puede producirse en cualquier punto a lo largo del diente, a veces en la porción cervical, otras a mitad de camino en la raíz o aún en el mismo ápice radicular, según sea la cantidad de raíz que se ha formado en el momento del traumatismo.

CUSPIDE ESPOLONADA.- Es una estructura anómal que se asemeja a un espolón de águila, que se proyecta hacia lingual desde la zona del cíngulo de un incisivo permanente superior o inferior.

Está compuesto de esmalte y dentina normales y contienen un cuerno de tejido pulpar.

DENS IN DENTE.- Es una variación del desarrollo - que supone originada en la invaginación de la superficie de una corona dental antes de que haya ocurrido - la calcificación.

Los dientes afectados son con frecuencia los incisivos laterales superiores, y en la mayoría de los casos el "dens in dente" es simplemente una acentuación del desarrollo de la fosa lingual.

Se denomina así, a una marcada invaginación que da aspecto de un diente dentro de otro.

Radiográficamente, se ve como una invaginación - piriforme de esmalte y dentina, con una constricción - estrecha de la abertura de la superficie del diente y - muy cercana a la pulpa en su profundidad.

Es importante saber que ésta anomalía, particularmente en su forma leve, es bastante común.

TAURODONTISMO.- Es una anomalía dental, en la cual la corona está agrandada a expensas de las raíces. Existen una gran similitud de éstos dientes con los animales angulados o rumiantes, de ahí su nombre.

El taurodontismo aparece en dentaduras primarias o permanentes, aunque es más común en esta última. Las piezas afectadas son los molares, a veces uno solo, otras veces en el mismo cuadrante, puede ser unilateral o bilateral. Los dientes no tienen características clínicas morfológicas desacostumbradas.

Los dientes atacados tienden a tener forma rectangular y no a definirse hacia las raíces. La cámara pulpar es extremadamente grande, con diámetro ocluso-apical mucho mayor que el normal. La pulpa dental carece de la construcción característica en la zona cervical y las raíces son cortas. La bifurcación o trifurcación se encuentra a unos pocos milímetros de los ápices radiculares. No es necesario realizar tratamiento especial para esta anomalía.

RAICES SUPERNUMERARIAS.- Esta anomalía del desarrollo no es común y puede aparecer en cualquier diente. Piezas que normalmente son uniradiculares, a menudo tienen dos raíces. Este fenómeno es de considerable importancia en exodoncia, pues es posible que una de éstas raíces se fracture durante la extracción y si no se le reconoce y se le deja en el alveolo, puede ser la fuente de una futura infección.

4.- FRENILLO LABIAL ANORMAL

La relación entre el frenillo labial y el diastema que se presenta entre los incisivos superiores ha sido siempre un tema controvertido en ortodoncia. La mayor parte de esta controversia se debe a la falta de entendimiento a cerca del papel de la herencia, tamaño de los dientes, hábitos locales y procesos de crecimiento y desarrollo, con los consiguientes cam

bios en la posición de los dientes. Es importante realizar un exámen cuidadoso y un diagnóstico diferencial antes de que el dentista corte ese frenillo, pues ha habido muchos casos en que se han cortado innecesariamente, siendo posible que el cierre hubiere ocurrido por sí solo a la erupción de los caninos permanentes.- En muchos otros casos, la separación es debida a, discrepancia en el tamaño de los dientes, hábitos, dientes faltantes congénitamente o dientes supernumerarios en la línea media, por lo que el corte del frenillo hace poco para cerrar el espacio.

Al nacimiento, el frenillo se encuentra insertado al reborde alveolar, las fibras penetrando hasta la papila interdientaria lingual. Al emerger los dientes y depositarse hueso alveolar, la inserción del frenillo migra hacia arriba con respecto al borde alveolar. Las fibras pueden persistir entre los incisivos centrales superiores y en sutura intermaxilar en forma de V, insertándose la capa extrema del periostio y el tejido conectivo de la sutura.

Otros factores que pueden ocasionar el diastema - deben ser tomados en cuenta: microdoncia, macrognatia - dientes supernumerarios (mesio-dents), laterales en forma de cono, falta de incisivos laterales, oclusión fuerte contra las superficies linguales de los incisivos superiores, chuparse el pulgar, proyección de la lengua morder o chuparse el labio y quistes en la línea media.

La existencia de un frenillo fibroso no significa que existe espacio. Con frecuencia, en el curso del tratamiento ortodoncico las fibras interpuestas se atrofian, lo que hace innecesario practicar la frenillectomía. Un auxiliar para el diagnóstico que nos ayuda a determinar el papel del frenillo es la prueba del "blanqueamiento". Generalmente el frenillo se ha desplazado hacia arriba lo suficiente, a la edad de 10 o 12 años, para que al tirar del labio superior no se produzca cambio en la papila interdientaria de los dientes superiores. Cuando sí existe un frenillo patológico se ve un "blanqueamiento" de los tejidos en dirección lingual a los incisivos centrales superiores. Esto casi siempre significa que la inserción fibrosa permanece aún en -

esta zona.

La dificultad estriba en determinar cuando ésta - inserción fibrosa es (causal o resultante) o si es - factor primario o secundario de problemas como sobre - mordida, hábitos locales, discrepancia en el tamaño de los dientes. El componente hereditario es un factor - primordial en diastemas persistentes. En este momento - basta decir que el mero corte del frenillo no resuelve el problema del diastema.

Se ha observado a menudo que con frenoplastia o - sin ella no da resultado el intento de juntar los in - cisivos separados o, si se intensifica la fuerza se a - flojan y se tornan sensibles. En otros casos se corri - gen, pero recidivan inevitablemente, por prolongado - que sea el uso de los aparatos para mantenerlos en su - sitio.

5.- PERDIDA PREMATURA DE LOS
DIENTES DECIDUOS.

Los dientes deciduos no solamente sirven de órganos de la masticación, sino también de "mantenedores de espacio" para los dientes permanentes. También ayudan a mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal correcto.

Debido a que pueden existir hasta 48 dientes en los alveolos al mismo tiempo, la lucha por el espacio en el medio óseo en expansión es a veces crítica. La pérdida prematura de una o más unidades dentarias puede desequilibrar el itinerario delicado e impedir que la naturaleza establezca una oclusión normal y sana.

No solo tiene importancia la pérdida total de los dientes de leche, sino también la pérdida parcial de sustancia coronaria debida a caries. Las caries interproximales son muy importantes en el acortamiento de la longitud del arco. Cualquier disminución de la anchura mesiodistal de un molar cáduco puede ocasionar desliza-

miento hacia adelante del primer molar permanente. -
Las consecuencias de la extracción prematura de dientes temporarios la podemos clasificar de la siguiente forma:

- a) Segmento vestibular superior.
- b) Segmento vestibular inferior.
- c) Segmento superior posterior.
- d) Segmento inferior posterior.
- e) Segmentos posteriores inferior y superior.
- f) Caninos.

Segmento vestibular superior; la pérdida de un incisivo superior no tendrá ningún efecto sobre el arco remanente si la relación de los incisivos y la proporción de dientes y arco es normal y hay espacio. Si no los hay y es muy acentuado, esto implica un apiñamiento dentario. En este caso, la pérdida de un incisivo facilitara la migración de los dientes de los dos lados vecinos al espacio, y si la desproporción es grande, el cierre de éste último. Si la anomalía del segmento vestibular se produce en su totalidad o-

en parte por el avance o invasión de los segmentos -
posteriores, además del cierre del espacio hay una mi
gración más acentuada de los dientes posteriores, so-
bre todo del lado del diente perdido. Si además de la
desproporción hay tendencia por parte del segmento -
vestibular inferior a una relación prenatal respecto
del superior, con un patrón esquelético prenatal, esta
tendencia aumenta por la pérdida de un incisivo supe-
rior y se corre el riesgo de una relación lingual de-
los incisivos superiores con los inferiores.

Segmento vestibular inferior.- Son exactamente -
las mismas consideraciones exceptuando lo que respec-
ta a la relación anteroposterior de los segmentos ven
tibulares. Si hay tendencia hacia lo prenatal, la -
pérdida de un incisivo inferior mejora la relación in
cisiva anteroposterior al permitir un ligero movimien-
to normal de los dientes remantes. Si por lo contra -
rio, hay tendencia postnormal, es obvio que la lingua
lización empeorara esta última.

La pérdida de un incisivo inferior repercute a -

modo secundario sobre la región incisiva superior. Al migrar en conjunto hacia lingual los incisivos inferiores, se produce un movimiento secundario de los incisivos superiores, el apiñamiento es la consecuencia, y si lo hay, se acentúa.

Segmentos posteriores superiores.- Los dientes remanentes se alteraran en forma perceptible sólo si ya hay desproporción en sentido anteroposterior, Según el grado de la desproporción, el espacio se cierra por migración anterior de los dientes posteriores y el retroceso de los dientes mesiales al espacio. Cuando no hay desproporción, antes de la erupción de los primeros molares permanentes, ya hay espacios entre los molares temporarios. Los únicos cambios que se observan son pequeños movimientos secundarios de los dientes de los dos lados del espacio, sin pérdida de espacio para los dientes permanentes en los sectores posteriores. Cuando la desproporción es marcada, el cierre del espacio es rápido y total, además se observa una mejoría del alineamiento de los incisivos, ma -

yormente cuando se pierde el primer molar temporario - que cuando se pierde el segundo.

Cuando el primer molar permanente migra hacia mesial, lo hace por inclinación o por un movimiento en masa. La inclinación anterior generalmente se realiza con algún grado de rotación mesio-palatina. La migración anterior de este diente es mucho mayor con la pérdida del segundo molar temporario.

Al avanzar el molar superior, ocupa el espacio necesario para los caninos y premolares y consecuentemente se produce la maloclusión de éstos dientes. El tipo de maloclusión depende principalmente de la secuencia de erupción de los caninos y segundo premolares.

El efecto sobre la relación de incisivos varía de acuerdo con el patrón esquelético y el grado de entrecruzamiento que tienen los incisivos.

Segmentos posteriores inferiores.- Es más probable que el primer molar inferior permanente se incline y no permanezca en posición axial adecuada. La ro-

tación es más rara. No siempre se autocorrije el apiñamiento anterior al migrar los dientes hacia el espacio que se haya por detrás de ellos, sino que tienden a retroceder en bloque y se acentúa su lingualización.

El alineamiento de los incisivos depende principalmente de la posición de los caninos inferiores.

Los segmentos posteriores desempeñan un papel en el desplazamiento anterior de los segmentos vestibulares hacia una posición algo fuera del equilibrio muscular. Por lo tanto, la linguoinclinación de los segmentos vestibulares como consecuencia de la extracción de los segmentos posteriores varía de acuerdo con el grado de desplazamiento anterior.

Este avance es responsable de varias causas del apiñamiento incisivo ulterior, que se produce a la edad de 20 años. La causa puede ser el tratamiento ortodóntico sin extracciones de casos dudosos.

Segmentos posteriores superior e inferior.- En lo que concierne a la relación incisiva, cuando se da un patrón esquelético prenatal, los incisivos inferiores se linguoinclinan y por lo tanto neutralizan la

linguoinclinación de los superiores. Cuando el patrón es postnormal o normal, mientras el entrecruzamiento aumentan en la misma proporción, a menudo no se produce el apiñamiento secundario de los incisivos superiores, pues hay suficiente espacio para la distalación.

Habrà desviación de la línea media hacia el lado afectado e inclinación de los incisivos en todos los casos con desproporción, pérdida unilateral de los segmentos posteriores superior o inferior.

A veces se originan anomalías posturales como consecuencia de extracciones múltiples de molares temporales.

Caninos.- La pérdida de los caninos temporarios afecta tanto a los segmentos posteriores como los vestibulares. Los incisivos se inclinan hacia el espacio y la pérdida es unilateral con la consiguiente traslación de la línea media.

Dientes Permanentes.- En cuanto a los efectos de la pérdida de éstos dientes, los principios generales son los mismos que cuando se trata de los dientes tem-

porarios.

Los primeros molares permanentes son los dientes - que primero se pierden por caries. En el maxilar supe - rior, el segundo molar se coloca en una posición axial- aceptable respecto del segundo premolar. Cuanto mas tem - prana sea la extracción del primer molar y mayor la des - proporción; es mayor la probabilidad de que esto ocurra.

Cuando la desproporción es pequeña y la extracción se hace tarde, por ejemplo, despues de la erupción de - los segundos molares, no siempre se cierra el espacio - remanente entre el segundo premolar y el segundo molar.

6.- RETENCION PROLONGADA Y RESORCION ANORMAL DE LOS DIENTES DECIDUOS.

La retención prolongada de los dientes deciduos - también constituye un trastorno en el desarrollo de - la dentición. La interferencia mecánica puede ser que - se desvien los dientes permanentes en erupción hacia -

una posición de maloclusión.

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

El dentista deberá realizar exámenes radiográficos completos. Es muy desagradable extraer un diente deciduo y descubrir que el diente permanente no existe. En este caso el dentista no deberá extraer el diente deciduo, esto es ortodoncia preventiva. Muchos pacientes no necesitarían tratamiento ortodóntico si hubieran recibido atención adecuada durante la etapa crítica del cambio de los dientes.

7.- ERUPCION TARDIA DE LOS

DIENTES PERMANENTES.

Hay ocasiones en que se pierden los dientes de deciduos y el permanente parece que nunca hará erupción. Además de la posibilidad de un trastorno endócrino, la posibilidad de falta congénita del diente y la presencia de un diente supernumerario o raiz decidua 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. Se considera buena odontología preventiva la extirpación de este tejido cuando el diente parece que va a hacer erupción y no lo hace.

Con frecuencia, la pérdida precoz del diente deciduo significa la erupción del diente permanente pero en ocasiones se forma una cripta ósea en la línea de

erupción del diente permanente, que al igual que con -
la barrera de tejido, impiden la erupción del diente. -

Se debe de realizar un exámen radiográfico cuida -
doso antes de intentar eliminar está barrera ósea qui -
rurgicamente.

8.- VIA ERUPTIVA ANORMAL

Es una manifestación secundaria de un trastorno -
primario. Por lo tanto, existiendo un patrón heredita -
rio de apiñamiento y falta de espacio para acomodar -
todos los dientes, la desviación de un diente en erup -
ción puede ser un mecanismo de adaptación a las condi -
ciones que prevalecen. Además pueden existir barreras -
físicas que afectan a la dirección de la erupción y -
establecen una vía de erupción anormal, como dientes -
supernumerarios, raices deciduas, fragmentos de raices -
y barreras óseas. Aunque puede existir erupción en -

dirección anormal sin haber ninguna barrera física. -

Otra causa posible es un golpe. La interferencia-mecánica causada por el tratamiento ortodóntico también puede provocar un cambio en la vía de erupción. -

El tratamiento de la maloclusión de la clase II, en el que se intenta movilizar la dentición superior hacia atrás puede provocar que el segundo molar superior haga erupción en situación de mordida cruzada o puede incluir aún más a los terceros molares en desarrollo.

Los quistes también pueden producir vías de desarrollo anormal.

Ocasionalmente, están incluidos los primeros y segundos molares permanentes, los terceros molares con frecuencia están incluidos debido a una vía de erupción anormal.

Otra forma de erupción anormal se denomina "erupción ectópica" que en su forma más frecuente, el diente permanente en erupción a través del hueso alveolar provoca resorción en un diente deciduo o permanente -

contiguo, y no en el diente que reemplazara.

Cualquier diente puede brotar ectópicamente. El tratamiento varía según el diente y la dirección de su malposición.

Los primeros molares permanentes superiores son los que brotan ectópicamente más a menudo que cualquier otro diente. A veces, se observa la erupción ectópica de los primeros molares inferiores. Los caninos permanentes inferiores que brotan ectópicamente suelen ser la consecuencia de una pérdida de la longitud del arco, por inclinación lingual de los incisivos. Los caninos permanentes superiores que brotan ectópicamente causan impactación palatina.

9.- ANQUILOSIS

Por lo general se presenta con frecuencia entre los 6 y 12 años de edad. En este fenómeno el diente se

encuentra pegado al hueso circundante, mientras que los dientes contiguos continúan con el crecimiento y desarrollo normal.

La anquilosis posiblemente se debe algún tipo de lesión, que provoca una perforación del ligamento periodontal y formación de un puente "óseo", unido al cemento y la lámina dura. Este "puente" tiene que ser grande para frenar la erupción normal del diente. Puede presentarse en vestibular o lingual y por lo tanto es irreconocible en una radiografía normal. Clínicamente el Dentista parece ver lo que sería un diente "sumergido", en realidad, los otros dientes hacen erupción y el anquilosado no. Si es dejado, el diente anquilosado puede ser cubierto por los tejidos en crecimiento y los dientes contiguos pueden ocupar este espacio en cerrando el diente al hacerlo. La extirpación quirúrgica solo es posible a través de la placa de hueso vestibular. Los efectos de los dientes deciduos anquilosados en los sucesores permanentes en erupción, así como en el nivel óseo mandibular, son obvios. Los

dientes permanentes, tambien pueden estar anquilosados. Los accidentes o traumatismos, asi como ciertas enfermedades congénitas como disostosis cleidocraneal, puede predisponer a un individuo a la anquilosis. Sin embargo la anquilosis con frecuencia se presenta sin causa visible.

10.- CARIES DENTAL

La caries dental puede considerarse como uno de los muchos factores locales de la malaoclusión. La caries que conduce a la pérdida prematura de los dientes deciduos o permanentes, desplazamiento subsecuente de dientes contiguos, inclinación axial anormal, sobreerupción, resorción ósea, etc.

Es indispensable que las lesiones cariosas sean reparadas, para así evitar la infección y la pérdida de los dientes, y lograr conservar la integridad de

las arcadas dentarias. La pérdida de longitud en las arcadas dentarias por caries es menos incidiosa y aparatosa que la pérdida misma de los dientes.

La restauración anatómica inmediata de todos los dientes consituye un procedimeito de ortodoncia preventiva.

11.- RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS

En nuestro interés por restaurar dientes con caries, con frecuencia hemos sido culpables de crear maloclusiones. La longitud de la arcada es muy importante en el establecimiento de una oclusión normal. Aún la retención prolongada de un molar desiduo puede provocar interferencia y giroversión subsecuente. Se puede decir que las restauraciones proximales desajustadas son capaces de traer el mismo efecto.

A muchos estudiantes se les ha enseñado que deben tratar de lograr contactos proximales muy apretados a toda costa, sin advertirles que esto puede crear secuelas desfavorables.

Un contacto proximal que exige que el dentista tenga que forzar una incrustación para llevarla a su sitio, desplazando el diente contiguo al hacerlo, es tan dañina como un contacto proximal demasiado abierto que permite el impacto de los alimentos.

Un contacto demasiado apretado causa alargamiento del diente que es restaurado o los dientes próximos provocando puntos de contacto funcionales prematuros y colocando una carga demasiado pesada sobre el contacto entre los dientes contiguos.

Si se coloca más de una restauración con un punto de contacto demasiado apretado, la longitud de la arcada es aumentada, hasta el punto en que se crea una interrupción en la continuidad de la arcada.

Una restauración temporal mal colocada en ocasiones ha sido capaz de mover los dientes hasta una posi-

ción de mordida cruzada. Las restauraciones de aleación de plata y mercurio tienden a "fluir" bajo presión. Las restauraciones proximales grandes cambian gradualmente bajo los efectos de las fuerzas oclusales aumentando así la longitud de la arcada.

El resultado es: interrupción en los contactos de la zona inmediata, creación de puntos prematuros funcionales o falta de contacto por rotación en el segmento anterior de los dientes adyacentes.

Recordemos que los dientes antagonistas se encuentran en contacto solo del 2 al 6% del tiempo. Y el tiempo en que los dientes entran en oclusión habitual o centrada es menor que esto aún. Por lo tanto, no se recomienda buscar el "cierre" de la oclusión para conservar la estabilidad y evitar el desplazamiento en los dientes, puntos de contacto prematuros y otras condiciones poco favorables. Una revisión sistemática con papel de articular para determinar puntos prematuros, deslizamientos, etc; constituye parte del servicio preventivo de ortodóncia.

La necesidad de hacer restauraciones individuales anatómicas no está limitada a la dimensión mesio-distal. Los malos contactos, aún con la restauración adecuada de la dimensión mesio-distal real, favorece el desplazamiento de los dientes. Con los contactos deficientes e impacto de los alimentos, los dientes tienden a separarse; lo que facilita la pérdida de hueso.

CAPITULO IV

CONCLUSION

1) Una vez conocida la etiología de las malas oclusiones se podrá dar respuesta a todas las preguntas de un gran número de pacientes que acuden al consultorio dental inquietos respecto a las causas que ocasionan -- sus problemas de mala oclusión o los de sus familiares.

2) Para poder dar un buen diagnóstico, el Cirujano Dentista debe realizar ante todo una Historia Clínica completa tomando en cuenta todos los aspectos que aquí hemos mencionado y que son tan importantes tales como Herencia, Defectos Congénitos, Medio Ambiente, Hábitos de Presión Anormal, etc.

También se debe complementar el Diagnóstico por medio de modelos de estudio, análisis clínicos, estudios radiográficos.

3) Para terminar, la elaboración de ésta tesis nos sugiere que el examen y el reconocimiento temprano de factores predisponentes son los medios más importantes para prevenir la mala oclusión.

BIBLIOGRAFIA

GRABER T. M.

Ortodoncia -Teoria y Practica- tercera edición

México, Interamericana, 1974

pags: 311-374.

MOYERS ROBERT E.

Tratado de Ortodoncia - primera edición

México, Interamericana, 1960

pags: 101-135, 203-217, 219-223, 232, 255-260.

WALTHER D. P.

Ortodoncia Actualizada

Editorial Mundi; Buenos Aires, Argentina, 1972

pags: 53-58, 59-61, 62-67, 68-70, 135-140.

SHAFER WILLIAM G.

Tratado de Patología Bucal - primera edición-

México, Interamericana, 1977

pags: 35-62.

THOMA

Patología Oral - primera edición

Salvat Editores, Barcelona-España, 1979

pags: 22-40.