

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA-U.N.A.M CARRERA DE ODONTOLOGIA

CONCEPTOS SOBRE MALOCLUSION EN ODONTOPEDIATRIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

ALTAGRACIA GUADALUPE ESPINOSA ARGUIJO

San Juan Iztacala, Edo. de Méx. 1979





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.

INTRODUCCION.

El propósito de este análisis es relacionar las maloclusiones a los factores que están intimemente asocia—dos con la dentición. Es verdad que la interdependencia de la forma con la función y la capacidad del organismo para adaptarse a una situación determinada, introduce — una cantidad de factores modificatorios que son los responsables del "estatus quo".

En el desarrollo realizado en esta tesis nos ocupamos de los factores locales, tomando en cuenta que existen factores generales.

Por supuesto, hay que permanecer atento a la interdependencia de los factores intrínsecos y extrínsecos.

Por lo tanto hay factores intrínsecos ó locales que no estan modificados por una ó mas influencias extrínsecas. Estas correlaciones entre los factores etiológicos, ya sean orales ó locales y del medio ambiente serán destacados al tratar las causas específicas de la maloclusión.

No es posible siempre distinguir ó diferenciar entre los diversos tipos de causas como fuentes de maloclusión ellos pueden estar juntos, mezclados en una fuente indis tinguible; a veces, ni un factor 6 hasta un grupo de factores pueden estar aunados definitivamente como agente - responsable.

Es importante para el ortodoncista así como para el cirujano dentista en su práctica diaria debido a los multiples casos de maloclusiones que se presentan, saber el origen de los mismos y a la vez, la relación que existe entre "la etiología y la genesis de las anomalías" así - como el tratamiento indicado.

la aclaración de la herencia en las anomalías permite limitar las influencias hereditarias de las del medio ambiente, ya que estas influyen en el desarrollo de la --dentadura, tomando en cuenta que los factores causantes varían según las diferentes anomalías.

Por lo que en esta tesis vamos a tratar de exponer lo que consideramos son los factores ó conceptos que influyen ó alteran la oclusión; desde su desarrollo prenatal hasta la edad en que tiende a cambiar a la segunda dentición.

INDICE.

- I. Crecimiento y desarrollo cráneo facial.
 - a.)esarrollo embrionario.
 - b. Jesarrollo prenatal y crecimiento de los dientes.
 - c. Crecimiento y desarrollo de cráneo y cara.
 - d. desarrollo de la altura dental.
 - e. Espacio intermaxilar.
- II. Definición de oclusión.
- III. Fisiología de la oclusión.
 - a. Dientes.
 - b. Articulación temporomandibular.
 - c. Músculos que controlan la mandíbula.
 - d. Mecanismo neuromuscular.
 - e. Posición y movimientos de la mandibula.
 - IV. Clasificación de Angle.
 - V. Etilogía de la maloclusión.
 - A.) Factores Generales.
 - a. Herencia.
 - b. Raquitismo.
 - c. Influencia alimenticia.
 - B.) Factores locales.
 - a. Proporción de tamaño entre los dientes temporales y los permanentes.
 - b. Dientes supernumerarios.
 - c. Reducción de número de dientes y su consecuencia.
 - d. Diastema y trema.
 - e. lientes acortados ó sumergidos.
 - f. Caries.
 - g. Enfermedad parodontal.
 - h. Etilogía de las mal oclusiones.

- C.) Habitos orales.
 - a. Je succión.
 - b. Je lengua.
 - c. De labio
 - d. De mai posición.
 - e. De masticación.
 - f. Respiración bucal.
 - g. Mordida de uñas.

VI. Conclusiones.

CAPITULO I.

DESARROLLO DE CARA Y CHANEO.

Desarrollo Embrionario. El estudio del crecimiento y desarrollo cráneo facial, durante la vida uterina es sumamente dificultoso, no sólo por lo raro del embrión humano, sino también por la dificultad que representa conseguir el material de investigación. La vida prenatal puede ser dividida en tres periódos:

- 1. Periódo de huevo, desde la fecundación hasta el final del 14º día.
- 2. Periódo embrionario, desde el 14º día hasta el final del 56º día.
 - 3. Periódo fetal. desde el 56º día hasta el nacimiento.

Periódo de huevo.- Este periódo de aproximadamente dos sema nas consiste principalmente en la fijación del huevo y su unión en las paredes uterinas, al final de este periódo tiene una -- longitud de 1.5 mm y aún no ha comenzado la diferenciación ce-fálica.

Periódo embrionario.—A los 21 días después de la concepción cuando el embrión humano apenas tiene 3 mm de largo, la cabeza empieza a formarse. En este momento antes de que exista la --- unión entre la cavidad oral y el intestino primitivo, la cabeza está constituida por proencéfalo que se transformará en el proceso frontal, del que cuelga el surco oral en desarrollo. — Limitado lateralmente el surco oral, se encuentran los rudimentarios procesos maxilares. Debajo del surco oral está el ancho arco mandibular. La cavidad oral primitiva, los dos procesos — maxilares y el arco mandibular, éste conjunto se denomina esto modeo. El crecimiento es muy rápido en las futuras extremida—des cefálicas y caudal, el embrión pronto tiene su forma alar-

gada, además de este crecimiento existe un proceso de inversión bién evidente en ambos extremos.

La mayor parte del desarrollo de la cara tiene lugar entre la tercera y octava semana de vida intrauterina. La membrana oral ó faríngea formada por la unión de la placa intestinal -con el ectodermo se rompe comunicando la parte oral con el intestino dando origen a la boca primitiva ó estomodeo. La parte frontal de la cabeza del embrión está contra su tórax. A la -cuarta semana cuando el embrión tiene solamente 5 mm. el proce so maxilar crece hacia adelante y unido al proceso frontonasal que pasa a formar los maxilares superiores. Cuando el proceso nasal medio crece hacia abajo más rapidamente que los procesos nasales laterales, estos últimos no contribuyen a formar las estructuras que últimamente constituirán los labios superiores la depresión que se forma en la línea media de los labios supe riores se denomina filtrum. e indica la línea de unión de los procesos nasales medios. La diferencia y desarrollo tiene lu-gar en el arco mandibular, el que sirve de precursor de los la bios inferiores y de los músculos de la masticación, además de la mandíbula misma. Otras estructuras faciales derivan del segundo arco branquial ó arco hicideo. A las ocho semanas el embrión duplica su largo de 18 a 20 mm. El paladar primitivo se ha formado y existe la actual comunicación entre la cavidad na sal y la oral a través de las coanas primitivas. Dentro del pa ladar primitivo se desarrollan los labios primitivos, el prema xilar y él proceso alveolar debajo de él. A pesar de que las mitades laterales de la mandibula se han fusionado cuando el embrion tiene 10 mm de largo, la mandibula es relativamente --corta, pero reconocible su forma al finalizar la octava semana La cabeza del embrión comienza a tener proporciones humanas. -En el embrión el estomodeo se ve ancho y superficial. en medio

de esta prominencia frontal, a ambos lados éstos, hay espaciamientos locales de ectodermo llamadas placas nasales u olfatorias destinadas a formar los limites de las fosas nasales.

Periódo fetal.- Entre la octava y doceava semana el feto triplica su longitud de 20 a 60 mm, los párpados y ventanas de la nariz están formados y cerrados. Hay aumento relativo en el tamaño de la mandibula y la relación antero-posterior maxilo-mandibular se aproxima a la del recién nacido. Grandes cambios han tenido lugar en el maxilar. Clasicamente los puntos de osificación del maxilar superior comienzan en pleno tejido conjuntivo al final del segundo mes de vida intrauterina y son:

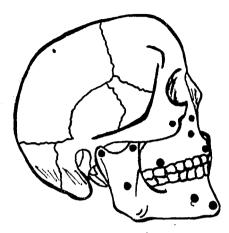
- 1.- Punto nasal. Para la región canina y la apófisis ascendente del maxilar.
- 2.- Punto palatino. Para les tres cuartos posteriores de la apófisis palatina.
 - 3 .- Punto incisivo. Para la zona de los incisivos.
 - 4 .- Punto malar. Para la región malar.
- 5.- Punto órbito nasal. Para el seno maxilar y la parte interna de las órbitas.

El septum nasal se ha originado en la proliferación hacia abajo y atrás del tejido que separa las coanas primitivas. La cavidad oral y la nasal están separadas solamente, en la región anterior por el paladar primitivo, cuando comienza a formarse el septum, el tejido lateral de la comunicación de la cavidad oral con la nasal proliferan hacia abajo formando puentes que actualmente rodean la lengua en desarrollo. En virtud de que - existe un rápido crecimiento mandibular y debido al crecimiento diferencial con el tejido de aposición en la parte media de los procesos palatinos, la comunicación de la cavidad oral con la nasal se angosta hacia abajo. La unión progresa de adelante

hacia atrás, alcanzando el paladar blando. Una falla en la --unión de los procesos entre sí y con el septum nasal da lugar a uno de los defectos congénitos más comunes denominados "pala dar hendido". "labio leporino" estas pueden ser bilaterales 6 unilaterales. La fusion palatina normal generalmente se lleva a cabo ó completamente en la octava semana de vida intrauterina. así pues el periódo en el que se producen las hendiduras ocurre al final de la sexta y durante la septima semana de vida intrauterina. La mayor parte del paladar deriva de la por-ción del maxilar superior que se levanta a los procesos maxila res. Cuando los procesos palatinos comienzan a desarrollarse la lengua está ubicada ó situada entre ellos, pero a medida -que el desarrollo progresa la lengua baja y los procesos palatinos quedan libres y se dirigen hacia la línea media. donde alrededor de la cuarta semana su unión con el septum nasal com pleta la mayor parte del paladar.

La parte inferior de la cara es menos compleja estando -formada por los procesos mandibulares que se fusionan en la lí
nea media. La osificación mandibular que se realiza independien
temente de cada hemimaxila a partir de los siguientes puntos de osificación:

- 1.- Punto central de osificación, se desarrolla en pleno tejido conjuntivo sobre la cara externa del cartílago de Meckel.
- 2.- Punto incisivo secundario, ubicado en las inmediaciones de la sifisis.
- 3.- Punto mentoniano, ubicado a la altura del conducto -- mentoniano.
 - 4.- Punto condilar, para la región condilea.
 - 5.- Punto coronario, para la apófisis coronoides.
 - 6.- Punto de la espina de Speeks. (fig. 1)



Pigura 1.- Puntos de osificación, de la mandíbula y el maxilar.

Antes de la osificación de la mandibula se observa dentro del proceso mandibular una banda fibrosa llamada cartílago de Meckel, el cual no es el primordio verdadero de la mandibula, porque ésta no deriva de él, en realidad se osifica subsiguien do al cartílago, ecepto en la región de la sínfisis donde dudurante cierto tiempo ocurre osteogénesis endocondral. Gradual mente el hueso en desarrollo redea el cartílago de Meckel y al mismo tiempo envuelve al nervio dentario inferior adyacente. La porción posterior del cartílago de Meckel va a formar el martillo y el yunque del oído. La rama se desarrolla lateralmente al área donde el cartílago y el nervio se separan de la mandíbula. Poco tiempo después se observa el desarrollo del proceso del códilo y del proceso coronoides menos preciso. La consolidación ósea de las dos mitades ocurre aproximadamente — durante el primer año y medio de vida extrauterina.

El primero y segundo arco branquial constituyen el desa-

rrollo de la lengua. En el arco mandibular se elvan tres prominencias dentro de la cavidad oral, para fermar el cuerpo y la punta de la lengua. La prominencia anterior se conoce como tubérculo impar. Esta estructura es muy larga al comienzo perogradualmente se va achicando hasta casi desaparecer. La basede la lengua deriva de la conexión que está por arriba y entre el segundo y tercer arco branquial. Las papilas se distinguen en la onceava semana de vida fetal.

Desarrollo prenatal y crecimiento de los dientes.

Varios autores dividen la historia de los dientes en cuatro periodos principales:

- 1. Crecimiento: a) Iniciación, b) Proliferación, c) Histódiferenciación, d) Morfodiferenciación.
 - 2. Calcificación.
 - 3. Erupción.
 - 4. Abrasión.

En el embrión la mandíbula presenta un reborde en el cual se van a formar los labios y carrillos en la parte externa y los dientes en la interna.

Histologicamente considerados estos rebordes, se encuentran primitivamente constituidos por:

- 1.- Una capa de células perfectamente cúbicas de origen ectodérmico, separados del mesénquima por una membrana basal conjuntiva.
- 2.- Una capa superficial formada por dos ó tres hileras de células poliédricas ó ligeramente aplanadas de aspecto pavimentoso.
- 3.- Una zona mesodérmica formada por células embrionarias no unidas.

La profundización de esta banda en el mesénquima da origen

al liston epitelial dentario, primer vestigio no precisamente de los dientes, sino de la formación embriológica en la cual van hacer su aparición los dientes.

De la banda epitelial maciza (listón dentario) han de diferenciarse los veinte folículos de los dientes temporarios y de ellos derivan luego los treinta y dos de la dentadura permanente; por ello el brote macizo pasa por distintos estudios — que son:

- 1.- Estadiós de casquete, formado por el rápido crecimien to de los bordes del brote macizo.
- 2.- Estadió de campana, no es más que el periódo en el -- que el germen del esmalte se va independizando del listón dentario estando unidos en el sólo por un pedículo.
- 3.- Estadió del órgano del esmalte, es el germen del es-malte totalmente independiente del listón dentario.

Poco tiempo después tiene lugar la reabsorción del listón dentario y del órgano del aislado en pleno tejido mesenquimato so junto con la papila y el saco dentario, van a formar el folículo dentario, a partir del cual comienza la génesis de los tejidos duros del diente.

Cada una de las partes que forman el folículo dentario, tienen un papel importantísimo en la formación del futuro dien
te:

- 1.- El órgano del esmalte da origen al esmalte.
- 2.- La papila ó bulbo dentario, tejido embrionario, aloja do en la cavidad del órgano del esmalte dará origen por calcificación de sus partes periféricas de la dentina formada en su parte central de la pulpa dentaria.

Por último el saco dentario tejido conectivo que rodea al órgano del esmalte se originará el cemento, el alveolo denta-- rio y el periosteo.

La segunda parte del desarrollo de los dientes abarca la calcificación de los tejidos duros que los forman, se entiende por tejido calcificado aquel en cuya substancia ó trama orgánica se deposita una considerable cantidad de sales calcáreas.

Cuando el feto está listo para nacer las coronas de los incisivos centrales superiores e inferiores temporales están completamente formados, sus raíces están comenzando a desarrollarse. Igualmente a estos dientes se encuentran los gérmenes
de los permanentes. Los caninos tempoarales tienen sólo una -tercera parte del esmalte formado, las cúspides de los molares
superiores e inferiores están completamente formados y en la cúspide el esmalte está unido. El germen de los primeros premo
lares está comenzando a formarse. El germen de los segundos -premolares son suceptibles algunas veces.

Todos los dientes comienzan a calcificarse alrededor del cuarto y sexto mes de vida intrauterina. El primero en hacer - erupción es el incisivo central mandibular que suele aparecer a los siete y medio meses. Los dientes mandibulres ordinaria--mente preceden a los dientes maxilares en unos cuatro meses, - así aparece primero el incisivo central mandibular seguido por el lateral mandibular, después el primer molar mandibular y --por último el canino mandibular y el segundo molar.

En la mayor parte de los casos la interdentación de los - dientes de leche se lleva acabo antes de los tres años de edad.

Crecimiento y desarrollo de cráneo y cara.

Antes del nacimiento el esqueleto está formado por un armazón de tejido conjuntivo. La base del cráneo se convierte en cartílago. Durante un mes de vida intrauterina hay osteogénesis en el cartílago de la base craneal y en el tejido conjuntivo -

de la cara y de la bóveda craneana. En el cráneo estos centros en desarrollo de osificación se extienden hacia afuera y final mente en el recién nacido están separadas por tejido conjuntivo ó cartílago. Al mismo tiempo el tejido conjuntivo entre los huesos de la bóveda craneana es abundante y en las áreas en --que hay formación de las seis fontanelas situadas en los ángulos de parietales. Las áreas de cartílago entre los huesos en la base del cránco se llama sincondrosis. Al nacer el cránco contiene 45 huesos separados cuyo número se reduce a 22 en el adulto. Por ejemplo en el nacimiento el hueso frontal está dividido por la sutura metópica, el parietal formado por dos hue sos, el occipital queda dividido en 4 partes con sincondrosis entre ellos y el anillo timpánico, no tiene soldadura con el hueso temporal. Poco tiempo después del nacimiento desaparecen muchas de estas suturas de tejido conjuntivo y de uniones cartilaginosas, la sutura metópica se vuelve angosta y a los dos años empieza a soldarse, a los siete años se ve completamente soldado.

Como crece el hueso.- El hueso crece en una sola forma.-Se deposita en una superficie a lo largo de bordes y aristas de un hueso y pueden formar sobre dos sitios de tejido conjuntivo el membranoso y el cartilaginoso.

Si el hueso se forma en tejido conjuntivo membranoso las células mesenquimatosas indiferenciadas de dicho tejido elaboran matríz ó substancia intercelular que se calcifica y de ---- ellos resulta hueso (osteogénesis intramembranosa).

Si el hueso se forma en cartílago el tejido mesenquimatoso primero se convierte en cartílago. Las células del cartílago - se hipertrofian, su matríz se calcifica las células se degeneran y el tejido osteógeno invade al cartílago y lo reemplaza así

pues el hueso cartilaginoso no se forma del cartilago sino que invade un tejido cartilaginoso y lo reemplaza (osteogénesis en docondral).

Recuperación del traumatismo natal. Con Objeto de que la cabeza pueda pasar a través de la pelvis es necesario que los huesos cabalguen con objeto de reducir el diámetro del cráneo. Esto es posible en l recién nacido debido a la amplitud de las suturas y a las fontanelas.

- 1.- Bóveda craneána.- Durante el cabalgamiento de los hue sos del cráneo en el nacimiento las dos mitades del hueso fron tal se encuentran empujadas posteriormente. Este movimiento se hace posible por doblamiento verdadero y quizá también por su cabalgadura en la línea media. Los parietales se ven empujados hacia arriba y sobre pasan al occipital y al frontal. Existe un ancho margen entre los parietales y el borde superior de la porción escamosa del temporal. Durante la recuperación del cerebro estos huesos desplazados vuelven a su posición original y entonces adquiere un contorno suave lo que acontece generalmente durante el tercer día después del nacimiento.
- 2.- Base del cráneo.- No hay duda de que el borde superior de la porción petrosa es uno de los más estables de todas las partes cuando se considera en la relación de unas con otras.
- 3.- Cara.- Normalmente la cara no muestra distorciones durante el nacimiento.

Crecimiento de la bóveda craneana.— En el momento del nacimiento el cráneo es 8 ó 9 veces más el tamaño de la cara. El cráneo se agranda debido a la presión que ejerce el cerebro en crecimiento y la causa del aumento de volúmen del cráneo es el desarrollo sutural.

1.- Anchura. La bóveda crece en anchura por aposición en

su superficie externa y resorción concomitante en la tabla interna. Esta anchura también aumenta por el crecimiento de la sutura sagital media entre los huesos parietales y de la sutura sagital entre los huesos frontales. El crecimiento interparietal dura más tiempo que el interfrontal puesto que la sutura interparietal no se cierra sino hasta los 25 años de vida.

- 2.- Altura. La bóveda se desarrolla en altura por crecimiento sutural de las suturas frontoesfenoidal, parietoesfenoidal, parietotemporal y parietoccipital.
- 3.- Longitud. La bóveda crece en ésta dirección por dos -
- lo. Su longitud aumenta porque está adherida a la base -- del créneo que también crece longitudinalmente.
- 20. Por crecimiento del tejido en la sutura coronaria puese to que ésta guarda proporción en su crecimiento con el aumento de longitud de la base del cráneo.

Crecimiento de la base del cráneo.- Durante el crecimiento la base del cráneo es la porción más estable de éste. Debido a que la bóveda craneana y el macizo naso-maxilar estan --- adheridos a ella en su desarrollo, es un factor que determina ó delimita el crecimiento del resto del cráneo.

- 1.- Anchura. Aumenta por crecimiento sutural en: lo.- La sutura entre la parte horizontal del ala mayor del esfenoides y el borde medio de la heminencia del hueso temporal. 20.- La sutura entre el hueso occipital y la apófisis mastoides del -- temporal.
 - 2.- Altura. Crece por aposición superficial.
- 3.- Longitud. Aumenta principalmente por crecimiento cartilaginoso en la sincondrosis esfeno-occipital y esfeno-etmoidal y en grado menor por aposición superficial en las fronta--

les y en la porcion escamosa del occipital.

Crecimiento del macizo naso-maxilar.- El macizo naso-maxilar en el recien nacido es menos definitivo en sus dimensiones que el cráneo. La altura y la longitud estan menos desarrolladas que la anchura porque depende ampliamente del crecimiento alveolar que aparece después.

- 1.- Anchura. En el macizo naso-maxilar hay tres regiones y los aumentos en anchura deben explicarse por separado:
- a.) Anchura Palatina. El paladar contiene tres pares de huesos. El proceso palatino del pre-maxilar, el proceso palati
 no del maxilar y el proceso horizontal del hueso palatino. Durante el ler. año de vida el paladar y los maxilares aumentan
 anchura y en todas dimensiones, esto se llama crecimiento gene
 ralizado que después se convierte en selectivo ó localizado a
 áreas específicas. Cuando aparece el ler. molar el paladar ha
 alcanzado casi su máxima expansión. Por lo tanto la anchura -del paladar se lleva a cabo por crecimiento en la sutura sagital, en la premaxila, y en el maxilo palatino menos convexo. mntre el 40. y 50. año la sutura sagital empieza a unirse y la
 anchura palatina no aumenta.
- b.) Anchura Bicigomática. Esta aumenta hasta los 17 años. El hueso cigomático aumenta en anchura principalmente por crecimiento de la sutura maxilo-cigomática y en parte por aposi-ción sobre su superficie lateral.
- c.) Anchura Maxilar. Estos crecen en anchura por aposición superficial sobre sus paredes laterales y al mismo tiempo que se desarrollan las anchuras palatinas y bicigomáticas.
- 2.- Altura y Longitud. El aumento en estas direcciones -- ocurre al mismo tiempo puesto que el vector de crecimiento del macizo naso-maxilar se dirige hacia abajo y adelante. Dicho ma

cizo está unido al cráneo por cuatro pares de suturas parale---

- 1) Sutura fronto-maxilar. 2) Sutura cigomático-maxilar.
- 3) Sutura pterigo-maxilar. 4) Sutura temporo-cigomática.

El macizo naso-maxilar se proyecta hacia adelante por crecimiento en ésta dirección de la parte anterior de la base del cráneo el cual está unido. También por aposición de hueso a lo largo de la pared posterior de las tuberosidades. La mayor parte del aumento de la altura del macizo naso-maxilar se obtiene por aposición de hueso alveolar sobre las superficies labiales del maxilar que contribuye a aumentar su longitud. Al proyectarse el macizo naso-maxilar hacia adelante ocurre aposición en un borde libre posterior de las apófisis horizontales de —los palatinos.

Crecimiento de la mandíbula. De cada proceso mandibular surge tejido óseo del cual se origina cada mitad de la mandibula. La mandibula consta de tres partes:

- 1.) El cuerpo, 2.) El proceso alveolar y 3.) Las ramas.
- Aunque la mandibula es un hueso intramembranoso, se observan en ella dos tipos de osificación, endocondral y aposicional. Esta aposición constituye la respuesta a la función muscular, crecimiento condilar ó erupción de los dientes.
- 1. Crecimiento Condilar. El principal centro de crecimien to en la mandíbula está situado en el cartilago hialino de los cóndilos y en su cubierta de tejido conjuntivo fibroso. Este centro de crecimiento condilar es el único en el organismo, -- puesto que crece intersticialmente por medio de su cartílago cuya capa más profunda se convierte en hueso y por aposición a causa de la capa inmediata de tejido conjuntivo que cubre al cartílago mientras las capas profundas estan siendo converti-

das en cartilago.

- 2. Crecimiento de la Rama. Al moverse la mandibula hacia abajo y hacia adelante alejandose de la base craneana, toda la rama toma forma nueva. La resorción se efectúa a lo largo del borde anterior y ocurre aposición simultánea a lo largo del —borde posterior. Al parecer la resorción está encaminada a dejar el espacio necesario para los molares permanentes ya que es más rápida poco antes de la erupción de cada uno de los ——dientes anteriores.
- 3. Crecimiento del Cuerpo. El cuerpo de la mandibula crece sobre todo hacia atrás. El crecimiento posterior alarga la mandibula y hace que aumente la anchura bigoneal a medida que divergen ambas mitades de la mandibula. Apenas se observa crecimiento aposicional en la superficie inferior de la mandibula, pero hay ciertas resorciones y aposiciones en las partes lingual y bucal.
- 4. Crecimiento Alveolar. Durante los primeros años de vida cuando los gérmenes dentarios se están desarrollando en for ma rápida se empieza a formar el proceso alveolar. Sólo el tamaño del proceso alveolar depende de la existencia de los dientes; el resto del hueso se desarrolla hasta dimensiones definitivas sin tener en cuenta el número de aquellos.
- 5. Angulo Goneal. En el recién nacido la rama corta y la falta de hueso alveolar dan apariencia de un ángulo mandibular obtuso. Al comenzar la función muscular el ángulo goneal se ha ce más patente.

Al nacimiento los senos maxilares son surcos pequeños y angostos que aumentan de tamaño al remodelarse el maxilar. Al
terminar el crecimiento, estos senos varían de tamaño. Pueden
extenderse posteriormente y su mayor tamaño desde la región de

los ápices del primer molar superior hasta los ápices de las raíces de los terceros molares superiores. El agrandamiento de
los senos (maxilo-forntal, esfenoidal) no ocurre por dilata--ción del espacio del aire, sino como corolario secundario del
crecimiento y remodelación de los huesos que lo rodean.

Los hueso nasales crecen hacia adelante y lateralmente -por aposición en sus superficies externas y reabsorción en su
superficie interna. El crecimiento está coordinado con la aposición en sus bordes medios desde las suturas nasales.

El cigoma y la apófisis cigomática crece en dirección lateral anteroposterior y cefálica. En el proceso del crecimiento tanto el cigoma como la apófisis se considera que se agrandan en todas direcciones y se remodelan poco a poco en nuevas posiciones laterales y cefálicas. El cigoma se vuelve más grue so en su superficie lateral y se agranda por aposición principalmente en sus lados ó bordes superior medio y posterior. El crecimiento anteroposterior de la apófisis cigomática está — coordinado en su crecimiento lateral de la porción escamosa de el temporal. Se hace un ajuste en la sutura cigomática temporal por aposición en los bordes periféricos.

Las órbitas suelen remodelarse en dirección media y cefálica. Los segmentos de las crestas orbitarias suelen remodelar se en asocición con sus respectivos huesos maxilar y frontal. El acuerdo con los huesos maxilar, frontal y lagrimal con sus respectivos ajustes en la sutura.

CAPITULO II.

DEFINICION DE OCLUSION.

Se define a la oclusión como el contacto entre los dientes superiores e inferiores en todas las posiciones y movimientos mandibulares. Es el resultado del control neuromuscular de los componentes del sistema masticatorio. Estos componentes son: los dientes, las estructuras que forman el periodonto, el maxilar superior, el maxilar inferior, la articulación temporomandibular, sus musculos y ligamentos asociados.

Al aceptar que la oclusión es una variación de posiciones mandibulares, queda implicado que todo punto mandibular (condíleo, angular, coronoideo, mentoniano) tiene tantas posiciones oclusales como cualquier diente.

Oclusión Pisiológica, es aquella en la que los componentes funcionan en forma eficaz e indolora y permanecen en estado de salud.

En forma específica en ésta oclusión entran los siguientes componentes:

- 1. Los dientes permanecen firmes.
- 2. Los dientes no migran.
- 3. Los dientes no causan dolor durante el contacto ó después de éste.
- 4. La articulación temporomandibular y las estructuras -- asociadas funcionan con libertad y sin dolor.
 - 5. No hay retención de alimentos.

Generalmente se emplean ciertos valores estandar para estos aspectos a fin de determinar si una oclusión es normal, ha ciendose muy complejas las descripciones de la oclusión normal y presentándose controversias de una a otra referencia.

Normal es una situación encontrada comunmente en ausencia

de enfermedad, y los valores normales en un sistema biológico son dados dentro de un límite de adaptación fisiológica.

Oclusión Normal, que responde a las normas de la especie. La oclusión ideal y la óptima, son aquellas en que la armonía entra en forma y función de los dientes, es tan perfecta que - impide la generación de tensiones lesivas de origen oclusal.

Oclusión Central, la posición contactante normal que produce la máxima intercuspidización y el mayor número de puntos de contacto entre ambos arcos dentarios.

Oclusiones Excéntricas, todas las oclusiones, con excepción de la central. Se distinguen entre sí por la dirección — del movimiento que las genera, a partir de la oclusión central oclusiones propulsivas, laterales derecha e izquierda, retrusiva.

Oclusiones Balanceadas, las que se producen con contactos simultáneos en ambos lados y adelante. Tienden a manteneriel - equilibrio de la dentadura. Conceptos en prótesis completa.

Oclusiones Funcionales, las que se utilizan habitualmente en la actividad mandibular. Pueden ser normales ó no (vicios - masticatorios).

Oclusiones Patológicas, que generan ó son generadas por - fenómenos patológicos (maloclusiones, oclusiones lesivas).

Oclusiones Indirectas, las que se establecen por intermedio de cuerpos extraños (alimentos duros, prótesis).

Oclusión Ideal, es el estado armonioso del sistema masticatorio para la masticación, deglución, y fonación, en el cual no hay (ó hay la mínima) necesidad de adaptación neuromuscular debido a que no existen contactos prematuros ó interferencias presentes.

Los tres requisitos para una oclusión ideal son:

- 1.- Una relación oclusal estable y armoniosa en relación céntrica y oclusión céntrica.
- 2.- Excursiones libres de interferencias bilaterales δ -- protrusivas.

CAPITULO III.

FISIOLOGIA DR LA OCLUSTON.

Pactores que controlan la oclusión:

La oclusión se halla controlada por varios factores y su importancia difiere de un individuo a otro. En una persona un factor puede ser sumamente importante, mientras que en otra el mismo factor tiene poca importancia.

Los factores que controlan la oclusión se dividen en:

- 1. Dientes.
- Articulación temporomandibular, I) Músculos, II) Mecanismos neuromusculares y reflejos.

DIENTES. En la mayoría de los casos los dientes constituyen los factores más significativos que controlan la oclusión, ayudando a éste de varias formas: por sutamaño, disposició, y por las circunstancias de que los dientes anteriore superiores e inferiores posean un resalte grande ó pequeño ó poco entre--cruzamiento.

Los dientes mantienen o destruyen la oclusión, no porque se hallen en neutroclusión, distoclusión ó mesioclusión, sino por como funcionan al realizar los diferentes movimientos mandibulares.

Guía incisiva de los dientes anteriores. Esta guía es una trayectoria sobre las caras palatinas de los dientes superiores a lo largo de las cuales se deslizan los bordes incisales ó caras vestibulares de los dientes incisivos inferiores. Esta trayectoria dirige el movimiento de mandibula desde la posición intercuspídea hacia la posición protrusiva. En algunas personas, la relación entre los dientes anteriores superiores e inferiores afecta también al movimiento de la mandibula en sus excursiones laterales.

La guia incisiva es el resultado de cuatro factores:

- 1. Contacto.
- 2. Longitud y cantidad de contacto entre los dientes ante riores superiores e inferiores.
- 3. Posicion de contacto sobre los dientes anteriores e in feriores.
 - 4. Entrecruzamiento.

Contacto. Se refiere a la distancia horizontal entre la parte más anterior de la cara vestibular de los dientes ante-riores inferiores y el punto más próximo sobre la cara palatina de los dientes anteriores superiores en posición intercusión dea. Cuanto mayor es el contacto, tanto mayor la libertad de los movimientos de la mandibula hacia adelante y a los lados. y menor la lesión de los dientes anteriores al hacer estos movimientos. (fig. 2).







Figura 2 .-

Diferentes cantidades de contacto. Cuando no hay contacto los movimientos horizontales y verticales de la mandibula se hallan restringidos. Se plantea la posibilidad de que halla mo vilidad de los dientes anteriores y pérdida ósea en el mismo sector. Al haber contacto moderado y marcado. la mandibula --adquiere mayor libertad en los movimientos horizontales y verticales, hay menor posibilidad de movilidad para los incisivos y la correspondiente pérdida ósea.

Longitud y Cantidad de Contacto. Cuando el contacto es minimo ó no lo hay, la longitud y cantidad de contacto entre los dientes anteriores superiores e inferiores en la posición in-tercuspidea es significativa. Cuanto mayor es el contacto, tanto mayor es la posibilidad de que aumente la movilidad denta-ria y la pérdida de hueso alveolar.

Existen mayores posibilidades de que aumente la movilidad y la pérdida ósea cuando el contacto es amplio.

Posición de Contacto. Cuando el contacto es minimo ó no - lo hay, la posición de contacto también es significativa. Cuan to más gingival es el contacto sobre la cara vestibular de los dientes anteriores inferiores sobre las caras palatinas de los antagonistas, más destructiva es la fuerza.

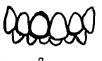
Entrecruzamiento. Se refiere a la distancia vertical entre el borde incisal del diente anterior superior más largo y el diente anterior inferior más largo, en posición intercuspídea.

Diferentes grados de entrecruzamiento: A) Entrecruzamiento leve, B) Entrecruzamiento moderado, C) Entrecruzamiento pronunciado. Hay un control más rígido y mayores probabilidades - de pérdida ósea cuando el entrecruzamiento es profundo que cuam do es leve ó pequeño. (fig. 3).

Figura 3.- Entrecruzamientos.







Contactos oclusales de los dientes posteriores.

- 1. Localización.
- 2. Tamaño.
- 3. Número.
- 4. Relación diente con diente y relación cúspide-fosa.

Localización. Cuando describimos los contactos de dientes pensamos en una oclusión ideal.

- a. Los dientes se hallan alineados en forma perfecta so--bre los rebordes.
- b. Los dientes se hallan en relación adecuada de fosa y cúspide.
 - c. Hay equilibrio entre las fuerzas.
 - d. El parodonto es sano.

Este no es el cuadro real, pues pocas dentaduras cumplen estos requisitos. La localización y el tamaño de los contactos varían en forma considerable de un individuo a otro. Se observan clinicamente en los dientes con enfermedad parodontal, en los que indican que el traumatismo de la oclusión disminuye — cuando se reducen los contactos, ó sea el traumatismo disminuye cuando los contactos se limitan a las cuspides vestibulares de los dientes inferiores y a la zona central en los superiores.

En pacientes con neutroclusión y distoclusión, los contactos cuspideos del lado activo se hallan en la cara vestibular

externa ò lingual interna de los dientes inferiores. Los contactos de las cúspides del lado del balanceo destruyen muchas veces el periodonto.

Tamaño. Se considera que los contactos grandes son los -más destructivos. Producen la mayor cantidad de fuerzas hori-zontales sobre los soportes periodontales cuando los dientes -superiores e inferiores se hallan en contacto.

Cuando el soporte periodontal disminuye, el efecto de las fuerzas oclusales aumenta. Las fuerzas horizontales antes bién soportadas, al haber reabsorción alveolar, se convierten en -- destructivas. Esto acrecenta la pérdida ósea y lesiona otras - estructuras peridentales.

Número. No conocemos el efecto del número de contacto sobre cada diente. Sin embargo, se realizaron estudios con dientes con traumatismos para determinar si el número de contacto era significativo.

Relación Diente con Diente y Relación Cúspide-Fosa. Cada contacto entre las cúspides de los dientes superiores e inferiores afecta la forma de cierre y deslizamiento de la mandibula. Si la cúspide bloquea ó altera el movimiento mandibular, puede haber traumatismo de la oclusión.

Vertientes Cuspideas. Estas dirigen los movimientos de la mandibula cada vez que halla contacto entre los dientes posteriores superiores e inferiores.

La apertura inicial y el cierre final de la mandibula es en esencia el resultado del ángulo con las cúspides vestibulares que entran y salen de las áreas centrales de los dientes superiores.

Los movimientos laterales dependen de la inclinación de - las cúspides de los dientes superiores e inferiores. Cuanto --

Cuanto mayor es la pendiente, mayor es la resistencia a -los movimientos mandibulares.

Articulación Temporomandibular. Esta consta de la mandibu la la fosa articular y la eminencia del hueso temporal. Las — estructuras entre el cóndilo y el hueso temporal, los músculos y el ligamento que participan en la actividad de la articula—ción y el aparato sanguineo y nervioso. La articulación temporomandibular derecha e izquierda actúan como una sola articulación bilateral única, aunque las dos articulaciones se hallan separadas desde el punto de vista anatómico funcionan al uniso no. Cada articulación es en forma de bisagra dentro de una cavidad movil.

La cavidad es el disco articular. Sicher divide la articulación en cuatro partes: los cuerpos articulares, la cápsula - fibrosa, sinoviales y el ligamento accesorio.

Los cuerpos articulares son del códilo de la mandibula, la fosa articular del hueso temporal y el disco articular. El disco se halla entre el cóndilo y la fosa articular.

Esto divide el espacio articular en dos zonas: la superior y la inferior. Los movimientos de deslizamiento de la articula ción se produce en la sona superior entre el disco articular,— la fosa articular y la eminencia. El movimiento de bisagra tie ne lugar en la zona inferior, entre el cóndilo y el disco articular. El disco se halla ligado a la cabeza del condilo y se — mueve con él. La cápsula fibrosa se adhiere a la superficie — cóncava de la fosa articular y la superficie convexa de la heminencia articular. La porción lateral de la cápsula fibrosa —

se convierte en el ligamento temporomandibular. La membrana si novial tapiza todas las estructuras de la articulación que no soporta presiones.

El ligamento esfenomandibular y el ligamento estilomandibular son los ligamentos accesorios. Según Sicher, ninguno de estos ligamentos desempeña un papel importante en la función δ en el movimiento de la mandíbula.

I) Musculos que Controlan la Mandíbula. Los músculos principales que controlan la mandíbula son los músculos de la masticación: temporal, masetero, pterigoideo interno, pterigoideo externo, suprahioideo digástrico y genihioideo.

Cada músculo ayuda a realizar ciertos movimientos de la -mandibula. El masetero, temporal y pterigoideo interno actúan como músculos de cierre de la mandibula y se denominan elevado res.

El músculo digástrico y genihioideo abren la mandibula al ejercer fuerzas hacia abajo y hacia atrás. Son músculos depresores y retractores.

Los dos músculos pterigoideos externos llevan la mandíbula hacia adelante y se llaman músculos de protrusión. (fig. 4 y 5).

REPERTIES

Figura 4.- Pterigoideo externo.



Figura 5 .- Pterigoideo externo e interno.

II) Mecanismos Neuromusculares. Todos los componentes del sistema masticatorio están intimamente conectados a través del sistema nervioso central. Los receptores sensoriales dentro de los tejidos de la boca, músculos, articulaciones y tejidos peridentales, controlan la interacción de los grupos mandibulares

Los movimientos de la boca pueden iniciarse voluntariamen te en el cerebro, pero son modificados siempre por los impul-sos originados en los propioceptores. Las terminaciones nervio sas en la membrana peridental, en los tendones de los musculos y en la articulación temporomandibular son las fuentes de control reflejo de los movimientos mandibulares.

Los Mecanismos Neuromusculares en el funcionamiento del - Sistema Masticatorio. Como ya hemos dicho antes, el sistema -- masticatorio está regido por el sistema nervioso central, el - cual está dirigido desde ambos hemisferios del cerebro.

Cada nervio motor inerva un número de fibras musculares.El número de fibras musculares por unidad motora debe exceder
de cierta intensidad antes de que se produzca la contracción.
Si excede el valor del umbral, se producirá una contracción -máxima en todas las fibras musculares pertenecientes a la misma unidad motora, de acuerdo a la ley del todo ó nada. Sin embargo, considerando al músculo en su totalidad, la contracción

puede ser graduada definitivamente. El grado de contracción -- del músculo depende del número de unidades motoras que actúan simultaneamente.

Contracción muscular: llamada también tensión muscular, - de la cual tenemos dos tipos de contracción.

Isotónica, es cuando en una contracción un músculo se acor ta bajo carga constante, el hueso sobre el que se inserta se mueve.

Isométrica, la actividad muscular es estática, no cambia la longitud del músculo y el hueso donde se inserta no se mueve.

Posición Postural. Es la relación entre la mandíbula y el cráneo lograda con frecuencia cuando la persona está parada ó sentada en una posición erguida. En estado de pasividad relativa, tanto en la respiración como en la tranquilidad psíquica y emocional.

Se considera que la posición postural de la mandíbula es establecida por el reflejo postural espacialmente de los músculos temporales. La posición postural varía deacuerdo con las diferentes posiciones del cuerpo y de la cabeza; además también varía en las diferentes funciones fisiológicas: la deglución, fonación, etc. y las patológicas.

El espacio entre las superficies oclusales opuestas varía normalmente de 2 a 4 mm. Este espacio recibe el nombre de espacio interoclusal. Si dicha distancia es mayor que la normal, - la causa puede ser una sobre oclusión ó una dimensión vertical disminuida.

La posición postural es constante con la posición inter-cuspídea.

Factores que influyen en la posición postural:

a) Postura del cuerpo y cabeza.

- b) Sueño.
- c) Factores psiquicos que afectan el tono muscular.
- d) Edad.
- e) Propiocepción de la dentadura y músculo.
- f) Cambios oclusales, Ejem: atrisión.
- g) Dolor.
- h) Enfermedades y espasmos musculares.
- i) Afecciones de la articulación temporomandibular.

Posición Postural Atípica. Los cóndilos están fuera de relación normal condilo-fosa, lo cual probablemente es el resultado de una compensación muscular asociada con un resalte muy grande.

Posición Postural Anormal. Es la postura mandibular anormal influenciada por condiciones patológicas.

Factores que influencian la posición postural:

- A.) Condiciones del sistema masticatorio.

 Postura del cuerpo.
 - Atribión, etc. (adaptación).
 Factores que influencian el tono muscular (edad).
 Psiquis.

Esfuerzos.

Desalientos.

- 2. Resaltes exagerados.

 Postura labial compensadora

 Posición de la lengua

 atipica.
- 3. Enfermedades de los músculos

 Tono aumentado

 Espasmomuscular

 Tono de defensa para aliviar el dolor.
- B.) Factores sistemicos.
- 1. Condiciones que afectan la excitabilidad refleja -

- de los músculos. Ejemplo: hipocalcemia, toxemia.
- 2. Condiciones patológicas especiales. Ejemplo: enfermedad de Parkinson, miastenia grave, tétanos.
 - 3. Envenenamiento con estrichina.

Posición Intercuspidea. Esta relación existe cuando se -produce la intercuspidación después del cierre. Es por lo gene
ral la posición de la mandibula, en la que las cúspides y los
surcos de los dientes superiores e inferiores engranan fuertemente y donde la mandibula está en su posición más alta.

Existen cambios graduales en la posición intercuspídea --consecuente a la erupción dentaria, en especial en ese periódo
de transición de temporales a permanentes y más tarde debido a
la atrisión de los dientes y a la migración fisiológica mesial.

Movimientos de la Mandíbula:

Movimiento bordeante posterior. Comienza con una rotación del eje intercondilar y es seguido por una traslación y rota--ción de los cóndilos. Debido a que durante la primera parte --del movimiento el eje de bisagra está en su posición más posterior. El movimiento se designa como de bisagra posterior.

La relación de bisagra se define sólo cuando ambos cóndilos están retruidos. El movimiento de bisagra posterior se pue de realizar en una longitud que separa los incisivos inferio-res de los superiores de 2 a 2.5 cm. El punto de partida y ter minal del movimiento es la posición del contacto retrusivo.

Cuando el movimiento bordeante posterior excede la extensión de la apertura terminal de bisagra los cóndilos se trasla dan hacia abajo y adelante. La trayectoria del punto incisal por lo tanto cambia de dirección. La apertura máxima en adultos es de 5 a 6 cm entre los bordes incisales superiores e inferiores.

Movimiento bordeante anterior. Se realiza mientras que la

mandíbula está en su protrusión máxima durante todo el transcurso del movimiento. Durante este movimiento la mandibula se mece alrededor de la inserción de los ligamentos temporomandibulares.

Movimientos de apertura y cierre habitual (Automático). - Estas trayectorias se realizan dentro del espacio del área de movimiento en el plano medio respectivamente.

Aunque los movimientos habituales de apertura y cierre -repetidos no conciden exactamente, tiene un curso principal -bastante característico, siendo la posición intercuspal su pun
to de partida y terminal.

Los movimientos de rotación y traslación se combinan durante las diferentes fases del movimiento, el eje se caracteriza por ser momentaneo.

El pequeño movimiento desde la posición postural, a la posición intercuspidea es practicamente en muchos casos una rotación capitular.

Propulsión. La trayectoria total propulsiva comienza desde la posición de contacto retrusiva, pasa por la posición intercuspal y oclusión borde a borde, y termina en la posición de contacto protrusivo. La trayectoria es irregular debido a las guías dentarias. La traslación del punto incisal es de un poco más de un centimetro.

Los movimientos de desplazamiento propulsivo, desde la -posición intercusidea a una oclusión borde a borde significa -un traslado del punto incisal de 5 mm de promedio; la trasla-ción condilar es aproximadamente la misma.

La trayectoria descrita por el punto incisal sobre el pla no medio durante la propulsión hacia la oclusion borde a borde, y visceversa es llamada trayectoria incisal. Movimientos laterales. El movimiento lateral de la mandibula comienza desde las posiciones contactantes intercuspídeas ó retrusivas, y constituye principalmente un giro u oscilación hacia un lado, es un movimiento asimétrico de rotación, combinado con una ligera traslación de la mandíbula hacia un lado.

El movimiento; es característica que el cóndilo del lado de balanceo se mueve más. Por ejemplo en un movimiento hacia - la derecha el cóndilo izquierdo se mueve considerablemente --- mientras que el derecho se desvía sólo en forma ligera. Por lo tanto el registro y la descripción de los movimientos son complicados.

El arco gótico ó punta de flecha es el registro gráfico - que se hace en un plano horizontal, de los movimientos laterales posteriores bordeantes. El deslizamiento lateral del maxilar inferior, llamados movimientos de Bennet, es medida por la
distancia que el cóndilo del plano de trabajo recorre. El cóndilo opuesto ó de balanceo se mueve hacia abajo, adelante y -abajo y forma un ángulo con el plano medio cuando se le proyec
ta perpendicularmente sobre el plano horizontal.

Este ángulo es llamado ángulo de Bennet. El movimiento la teral puede presentar componentes tanto inmediatos como progre sivos. Así el lado de trabajo llega a desplazarse unos 3 mm. - El movimiento lateral puede presentarse ya sea una componente de retrusión ó de protrusión, ó bién moverse simplemente en -- sentido lateral terminando el movimiento en cualquier punto -- dentro del triángulo de 60 grados.

Movimientos Funcionales, Tenemos los movimientos innatos. Respiración y Deglución. Los aprendidos: Masticación y Ponación La respiración y la deglución son reflejos innatos. Ellos involucran una parte relativamente grande de la cortical.

Deglución. - La deglución conduce el alimento y/o la saliva desde la boca a través de la farínge hasta el esófago. Es una función innata, desde el hecho de que los músculos involucrados son principalmente los constrictores que funcionan casi en forma independiente de las estructuras esqueléticas. La deglución puede ser llevada a cabo, por lo general aún en presencia de condiciones patológicas y anomalías graves.

La deglución se divide en tres fases:

- 1. Oral.
- 2. Paringéa.
- 3. Esofágica, de las cuales la primera es voluntaria y las otras dos son reflejas.

Para que la deglución se inicie, debe cesar el paso del - aire a través de la boca. Este sellado anterior se efectúa nor malmente por la acción de los labios, pero puede ser sustituida por los bordes y la punta de la lengua.

Deglución vacia típica y atípica. Esta deglución sirve para humedecer las mucosas faríngeas y orales, y para la nasofarínge pudiendo ventilar el oído medio. Durante la deglución la parte posterior de la lengua, es llevada hacia atrás contra la pared faríngea, y el paladar blando es levantado para cerrar - la cavidad nasal. En cualquier forma de deglución el hueso --- hioides y la laringe se levantan por la acción de los músculos suprahioideos. Esta acción ayuda a cerrar la tráquea.

Si la mandíbula no fuera estabilizada verticalmente, estos músculos tirarían la mandíbula hacia abajo. La mandíbula es más ó menos estabilizada contra el maxilar durante la deglu
ción por la contracción del masetero, pterigoideo interno y -temporal, y por el contacto resultante entre los dientes superiores e inferiores, a éste tipo de deglución se le considera

normal ó típica.

En algunos casos, sin embargo la lengua se levanta y presiona al paladar estabilizando la mandíbula contra el maxilar en forma imperfecta. Este tipo de deglución es considerada como atípica.

En este caso los músculos mencionados anteriormente no eg tan en completa actividad.

Movimientos Aprendidos. Masticación.- Hay dos acciones -- principales de los dientes en la masticación. El corte de los alimentos con los incisivos y caninos, y la trituración con -- premolares y molares.

Movimientos de corte. El corte se realiza en tres partes en la primera etapa, la mandíbula se abre lo suficiente como - para que los dientes sujeten los alimentos (rotación y traslación). En la etapa siguiente las piezas inferiores anteriores alcanzan la posición de borde a borde con los antagonistas.

Por lo general, los dientes no siempre se tocan del todo en la tercera etapa, los dientes inferiores cortan los alimentos y los vueleven a la posición de contacto máximo (posición intercuspídea traslación y rotación).

Movimientos de trituración. Este movimiento comienza con la apertura de la mandíbula y su desplazamiento hacia un lado (este es el lado de trabajo) los hábitos oclusales del individuo determinan hacia que lado se debe de mover la mandíbula, - en primer lugar y el tamaño y consistencia del bolo alimenticio establecen la amplitud de la apertura de la mandíbula. Una vez que la mandíbula se abrió, comienza a cerrarse. Los musculos ejercen la fuerza suficiente para que los dientes empiecen a romper los alimentos. A medida que los dientes penetran en los alimentos se acercan a la posición de contacto máximo pero

casi siempre se detienen antes de que produzca un contacto con la pieza antagonista. Este es el primer paso de aplastamiento de los alimentos. Después la mandíbula se abre y se desplaza - en sentido lateral para aprisionar otra vez los alimentos. Por lo general, la segunda vez la mandíbula se abre menos que la - primera porque ahora el bolo es más pequeño y menos resistente. En cada movimiento consecutivo, la dirección y la fuerza del - maxilar difieren de los movimientos previos.

La dirección y la fuerza de cada movimiento depende del tamaño y de la consistencia del bolo alimenticio. Cada movi--miento prepara los alimentos para el movimiento que sigue.

El objeto último de todos los movimientos es reducir los alimentos de manera que puedan ser tragados con comodidad.

Es posible que haya contacto entre los dientes posterio-res superiores e inferiores al ejecutar los movimientos de tri
turación. Si lo hay, es más probable que suceda hacia el final
de la segunda secuencia de trituración; cuando el bolo es pe-queño y blando y no en los movimientos de dicha secuencia.

CAPITULO IV.

CLASIFICACION DE ANGLE.

Este sistema se basa en las relaciones anteriores y poste riores de ambos maxilares. Más específico la relación entre — los primeros molares tanto maxilares como mandibulares.

CLASE I NEUTROCLUSION. Son aquellas maloclusiones en las que se observa una relación anteroposterior normal entre los - maxilares y la mandibula. El borde triangular de la cúspide me sio-bucal del primer molar permanente superior se articula en la fisura bucal del primer molar permanente inferior.

CLASE II DISTOCLUSION. Forman esta clase aquellas maloclusiones en las que se observa una relación distal de la mandibula con los maxilares. La fisura mesial del primer molar mandibular permanente se articula posteriormente a la cúspide mesio bucal del primer molar permanente superior.

TIPO I.- Es la distoclusión en la que los incisivos superiores centrales están tipicamente en labioversión exagerada.

TIPO 2.- Es la distoclusion en la que los incisivos centrales son casi normales en su relación antero-posterior, mien tras que los incisivos laterales superiores se han inclinado labial y mesialmente.

SUBTIPOS.- Cuando las distoclusiones ocurren en un sólo - lado del arco dental constituyen un subtipo.

CLASE III MESIOCLUSION. Son aquellas maloclusiones en las que existe una relación mesial entre la mandibula y el maxilar. La fisura mesial del primer molar permanente mandibular se articula por delante de la cúspide mesio-bucal del primer molar permanente superior.

El sistema de Angle no toma en cuenta las discrepancias en un plano vertical ó lateral a pesar de éste y de otros puntos criticables, el método de Angle es el más practicado y conve-niente utilizado hoy en día. (fig. 6, 7 y 8).



Figura 6 .- Neutroclusión Clase I.



Pigura 7 .- Distoclusión Clase II.

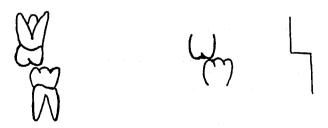


Figura 8 .- Mesioclusión Clase III.

CAPITULO V.

ETIOLOGIA DE LA MALACCLUSION. .

A.) FACTORES GENERALES.

- a) Herencia.- La gran importancia que tiene el hecho de que a menudo se encuentre un parecido familiar en el arreglo de los dientes y en el contorno facial es bién conocido porque la herencia ha sido bién señalada como causa importante de maloclusiones. Las alteraciones de origen genético pueden hacer su -- aparición prenatalmente ó manifestarse varios años después como sucede con algunos patrones de erupción dental.
 - I.) Sistema neuromuscular.
 - 1. Posición y conformación de la musculatura facial.
 - 2. Tamaño de la lengua.
 - Estados patológicos musculares raros. Como por ejem: ausencia congenita total ó parcial de un músculo.
 - II.) Hueso.
 - 1. Tamaño.
 - 2. Forma.
 - 3. Número.
 - 4. Posición.
 - III.) Dientes.
 - l. Tamaño.
 - 2. Forma.
 - 3. Número.
 - 4. Posición.
 - IV.) Partes blandas.
 - 1. Fisuras faciales.
- b) Raquitismo. Las particularidades de los maxilares raquiticos son característicos y comprendibles por los dos efectos del raquitismo, que se manifiesta en todo el esqueleto. el

entorpecimiento del desarrollo y las deformaciones. En el raqui tismo hay crecimiento defectuoso del hueso, retrasando ó inhibiendo el crecimiento del cartílago. Además como hay producción de hueso osteoide incalcificado se va produciendo un abultamien to a nivel epificiario por producción del cartílago no calcifi cado. En la transformación de los maxilares en desarrollo se desintegra el hueso, sin que por ello, se realice una nueva -calcificación ósea adecuada. La deformación no es imaginable. por otra parte, más que por la influencia de fuerzas externas que se encuentran con un terreno preparado ya por la elasticidad del hueso raquítico. Estas pueden ser debidas a la actividad funcional, como la tracción muscular. Lo más frecuente es que se trate de fuerzas de intensidad y dirección anormales. que en el niño de crianza de pecho y de biberón. vicio de chuparse el dedo, perturbaciones respiratorias ó posiciones a la hora de dormir.

c) Influencia de la alimentación. Se ha demostrado que en casos de alimentación inadecuada, alimentación deficiente y épocas de hambre, se pueden producir en el hueso aspectos análogos a los que se dan en el raquitismo, llamados raquitismo u osteopatías por hambre. Estas modificaciones presentan además de las perturbaciones de la calcificación, lesiones de las paredes de los vasos, sustitución de médula grasa por médula fibro sa y vastas resorciones en el sistema óseo, en tales condiciones es probable que se presenten ligeras deformaciones de los maxilares.

Se han descubierto que las vitaminas que tienen influencia en el desarrollo óseo, ordenadas según su importancia son: la vitamina D, A y C además se admiten también otros factores especiales del crecimiento.

Por alimentación insuficiente se puede producir, hipoplasia del diente, perturbaciones de la erupción dental y compresiones.

Grandes perturbaciones en la formación de los maxilares - es por falta de calcio. Una alimentación deficiente en vitaminas de parte de la madre, puede ser contraproducente en el embrión. No obstante el embrión toma de la madre las sustancias que le son necesarias para su crecimiento, y desarrollo.

B.) FACTORES LOCALES.

a) Proporción de tamaño entre los dientes temporales y los permanentes. Como los gérmenes de los dientes temporales y los permanentes son independientes unos de otros por heredar se de diferentes genes, pueden presentarse desarmonías en la proporción de tamaño de las dos generaciones dentarias. Normal mente se obtiene el espacio para los incisivos permanentes más anchos al desarrollarse los maxilares en anchura, y ocasionalmente, también por la deformación de espacios.

Debido a que generalmente los molares de leche son en general más grandes, obtienen los caninos permanentes el espacio - necesario. Al mismo tiempo se consigue la oclusión normal de - los primeros molares permanentes.

En cambio cuando las desproporciones entre el tamaño de los incisivos de leche y los permanentes son demasiado grandes
y los premolares tienen el mismo tamaño, ó son aún mayores que
sus predecesores, entonces se producen apiñamientos, torciones
y retenciones. Ello afecta en el maxilar superior, casi siempre al canino y al inferior la mayoría de las veces a un premo
lar.

En la región lateral puede dejar de producirse el desarro llo debido a la posición embrional, en que el canino y el premolar están juntos en el espacio pequeño. La causa de ello es que durante el cambio de dientes no se ha desarrollado el maxilar, que los gérmenes dentarios no se han enderezado lo suficiente de su inclinación germinal, que los gérmenes están mal colocados y la dirección de la erupción es anormal y la falta de espacio por pérdida prematura de la región de sostén.

Si debido a que los incisivos permanentes son demasiado - grandes se ha producido la resorción, del canino de leche, habiendo sido ocupado su sitio, entonces se produce forzosamente el apiñamiento en la región lateral. El curso posterior dependerá de la posición que ocupan entre sí los gérmenes del canino y los premolares. Si los gérmenes se hallan más cerca del - borde alveolar, harán caer a los molares de leche y al canino que hace erupción al último, no encontrará espacio suficiente en la arcada dentaria. En cambio si los caninos son los que se hallan más cerca del borde alveolar, entonces son absorbidos - los primeros molares de leche y su espacio lo ocupan los caninos. El premolar que salga al último será el más perjudicado y sufrirá un deslizamiento. Un premolar inclinado puede así mismo aflojar ambos molares de leche de tal forma que los haga -- caer.

La región de sostén puede también ser destruída muy pronto por la parte distal, al provocar al molar de los seis años, debido a la inclinación mesial de su gérmen la caída prematura del segundo molar de leche, al avanzar entonces el molar de los seis años, se estrecha por distal el espacio para los premolares y canino que harán erupción más tarde.

Debemos de establecer una diferencia bién marcada entre - las inclinaciones sobre el eje transversal y las rotaciones ó torciones al rededor del eje longitudinal. Así como las incli-

Tanto los dientes permanentes como los temporales pueden aflorar en la cavidad bucal, pero posteriormente su erupción cesa. Como los dientes contiguos siguen haciendo erupción, aquellos aparecen acortados ó sumergidos (intrusión). Microscópicamente presentan fusión de la raíz con el hueso circundante es decir, anquilosis.

f) Caries.- La caries es un factor etiológico de gran importancia de deformidad dento-facial, responsable de la pérdida prematura de los dientes de leche, de deslizamiento de --los dientes permanentes y de otros estados. Aunque la caries - no es la única causa de estos transtornos locales, se le considera como la más importante, pérdida prematura de dientes.

Cualquier disminución en la anchura mesio-distal de un mo lar caduco ocasiona un deslizamiento bacia adelante del primer molar permanente. El problema de la pérdida prematura de los dientes de leche no se puede resolver sin conocimiento de la propensión de los dientes al deslizamiento.

Por lo tanto, la caries que conduce a la pérdida prematura de los dientes desiduos y permanentes, deslizamiento subsecuente de dientes contiguos, inclinación axial anormal, sobreerupción, resorción ósea, etc.

Es indispensable que las lesiones cariosas sean reparadas no sólo para evitar la infección y la pérdida de los dientes, sino para conservar la intergridad 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.

g) Enfermedad parodontal. Los mismos factores que aumentan la frecuencia de la caries dental son los que operan so bre los tejidos blandos, el alojamiento de alimento en la zona interproximal es dañino para la mucosa y la hendidura gingival.

los segundos premolares y a los terceros molares. Esta involución pasa por diferentes formas de deformación, dientes en for ma de muñón hasta la ausencia total del diente. La tendencia de reducción es mucho mayor en la dentadura permanente que en la temporal.

La falta de los incisivos da lugar a que se formen espacios y un falso diastema. La falta de premolares ó molares pro
duce alteraciones en la oclusión, limitaciones del crecimiento
del maxilar, y en los casos muy acusados, una falsa progenie.
La persistencia de los molares desiduos, producen falsos engra
najes con los molares permanentes antagonistas. Raras veces so
brepasan una altura los dientes contiguos al diente desiduo -persistente, incluyéndolo en el maxilar, lo que producirá entonces grandes inclinaciones de los dientes contiguos y pertur
baciones de la oclusión.

d) Diastema y trema.— Así como cualquier espacio que — se forma en la dentadura se llama distema, recibe el nombre de trema el espacio entre los incisivos centrales, el cual se presenta con mayor frecuencia en el maxiar superior y sólo raras veces en la mandíbula. Este trema puede tener de 2 a 6 mm de — ancho. Se presenta al hacer erupción los dientes y se mantiene durante toda la vida, incluso cuando toda la dentadura está ya completa. Se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino.

No todos los espacios que se presentan en el centro del -maxilar corresponden a la definición anterior. Hay varias causas embientales que pueden producir la formación de espacios -en la región frontal, como chuparse el dedo, la presión de la
lengua, la falta del gérmen de los incisivos laterales, los me
siodens impactados ó salidos.

e) Dientes acortados ó sumergidos.- (semirretenidos) -

naciones pueden corregirse por sí mismas, las torciones deben considerarse siempre como anomalías que persistirán, aunque en forma atenuada. En todos los casos, los gérmenes dentarios inclinados ó girados saldrán perjudicados, porque el camino que han de seguir es más largo, con lo que se retarda ésta, ocasio nando anomalías en la resorción del diente de leche y perturbando el orden normal a seguir en la erupción.

- b) Dientes supernumerarios. Estos dientes aparecen -con poca frecuencia, se deben, a un retroceso del número genui
 no excesivo ó progresivo proceso filogenético y, por otra parte, a la división de un gérmen dentario ya existente, lo que suele suceder cerca de las suturas maxilares (sutura palatina
 e incisiva). Los dientes supernumerarios producen forzosamente
 un apiñamiento, una perturbación de la oclusión y un entorpeci
 miento en la erupción regular de los dientes normales. Amenudo
 se les clasifica de acuerdo con el tipo:
 - 1. Dientes con corona cónica, ó gotas de esmalte.
 - 2. Dientes de forma y tamaño normal que son suplementarios de los que forman la dentición temporal.
 - Dientes que muestran variaciones en forma y tamaño de las cúspides.

Los dientes supernumerarios se observan frecuentemente en la línea media de los maxilares, ya sea aislados ó en grupo. -Suelen hacer erupción ectópicamente y hasta pueden hacer erupción hacia el piso nasal.

c) Reducción de número de dientes y sus consecuencias.La disminución hereditaria del número de dientes se considera
como expresión de una tendencia de reducción filogenética de la dentadura humana. Esta afecta sobre todo, a los incisivos laterales superiores, a los incisivos centrales inferiores, a

La formación de bolsas está a un paso. La falta de masaje adecuado y estímulo natural, tan importante para conservar la integridad de los tejidos blandos, agrava el problema de higiene. Las papilas interdentarias hiperémicas. Edematosas e hinchadas se tornan fibrosas. Las bolsas se profundizan cuando las relaciones proximales de contacto anormales estimulan el proceso patológico. Las inclinaciones axiales anormales y la inclina-ción de los dientes en mal posición crean fuerzas anormales. -Las fuerzas funcionales ya no se encuentran distribuidas equitativamente sobre todos los dientes, principalmente en sentido de su eje mayor. La cresta alveolar cede al ataque de los vectores de fuerzas laterales que provocan la movilidad y los con tactos prematuros. La pérdida de soporte óseo permite que los contactos se abran y los dientes se desplacen, y aumenta la in clinación axial anormal. Todos estos factores reaccionan a la pérdida acelerada del hueso, lo que disminuye la vida de la -dentición. Con ciertos tipos de maloclusión, la enfermedad periodontal es muy severa. La mordida cruzada anterior, por ejem plo, debe de ser corregida luego luego, porque en la zona de la mordida cruzada se presenta la degeneración de los tejidos. La sobre erupción puede establecer la guía dentaria y el des-plazamiento del maxilar inferior, creando fuerzas anormales so bre la dentición. Tan importantes son las consideraciones perío dontales, que las maloclusiones con frecuencia son corregidas en el adulto, el no hacerlo significa realizar un tratamiento sintomático y sólo retraza la pérdida de los dientes.

h) Etiología de las maloclusiones. Se acostumbra pensar en los problemas ortodóncicos solamente en términos de posición de los dientes, como por ejemplo: las maloclusiones sin embargo la función deficiente del sistema masticatorio y las a normalidades del crecimiento de todo el macizo facial son sin duda alguna los problemas ortodóncicos de interés. Todos estos factores están tan intimamente ligados que no tiene caso limitar la etiología de la maloclusión de los dientes mismos. Pues to que es precario el conocimiento que éste, el estudio de la etiología se concentrará en el tejido primeramente afectado.

La Reuación Ortodóneica:

Causas que actúan en una Epoca sobre los Tejidos produce los - siguientes Resultados.

La simple expresión del desarrollo de todas y cada una de las deformidades dento-faciales. Una determinada causa original actúa durante cierto tiempo en un sitio y produce un resultado.

Puesto que no podemos aislar e identificar todas las causas originales, pueden estudiarse mejor si las agrupamos como sigue:

CAUSAS: herencia, embriología de origen desconocido, trau matismo, agentes físicos, hábitos, enfermedad y - desnutrición.

EPOCA : prenatal δ postnatal.

- 1. Contínuos ó intermitentes.
- 2. Que actúan en diferentes edades.

TEJIDOS: primario ó secundario.

- 1. Tejido neuromuscular.
- 2. Hueso y cartialgo.
- 3. Dientes.
- 4. Tejidos blandos (excepto músculos).

RESULTADOS: los siguientes ó una combinación de ambos.

- 1. Funcionamiento deficiente.
- 2. Maloclusiones.
- Displasia ósea.

Sistema Neuromuscular (las mismas causas en todas)

- a.) Músculos de la masticación (V).
- b.) Músculos de la expresión facial (VII).
- c.) La lengua.

Resultados: tamaño, posición, características de la contracción, tono ó textura.

Hueso (causas las mismas)

- a.) Maxilar.
- b.) Mandíbula.
- c.) Otros huesos del complejo facial.

Resultados: tamaño.- micrognacia y macrognacia.

forma. - asimetría y falta de armonía con --- otros huesos.

número .- agnacia y emignacia.

textura.- osteomalasia y osteoesclerosis.

posición .- prognatismo y retrognacia.

Dientes. Temporales & permanentes.

Resultados: tamaño. - microdoncia y macrodoncia.

forma .- espiga los laterales superiores.

número.- anodoncia, oligodoncia y dientes supernumerarios.

textura .- hipoplasia del esmalte.

posición .- labioversión, linguoversión, etc.

Tejidos Blandos.

- a.) Ligamento parodontal.
- b.) Mucosa.
- c.) Piel.
- d.) Líquido sinovial.
- e.) Aponeurosis ó facia.

Resultados: tamaño. - hipoplasia e hiperplasia.

Resultados: forma .- asimetría.

textura .- cicatrización y fibrosis.

función secretora .- hipersecreción e hiposecreción.

C.) HABITOS ORALES.

Todos los hábitos tienen su origen dentro del sistema neu romuscular puesto que son reflejos de contracción muscular de naturaleza compleja que se aprenden. Ciertos hábitos sirven como estímulo para el crecimiento normal de los maxilares por — ejemplo: la acción normal de los labios, y la masticación adecuada. Los hábitos de presión anormal que pueden interferir con el patrón regular del crecimiento facial deben distinguirse de los hábitos normales deseados. Los efectos de una presión inadecuada pueden observarse en el crecimiento anormal ó retardado del hueso en las malas posiciones dentales, hábitos defectuosos de respiración, dificultades para hablar, alteraciones del equilibrio de la musculatura facial y problemas psicológicos. Todos los hábitos de presión anormal deben de ser estudia dos por sus repercusiones psicológicas porque pueden estar relacionadas con hambre ó con el deseo de llamar la atención.

a) Chupeteo del pulgar u otro dedo.- La mayor parte de los niños presentan durante algún tiempo chupeteo digital y el tipo de maloclusión que se desarrolla depende de la posición - del pulgar u otros dedos, de las contracciones acompañadas de los músculos de los carrillos y de la posición de la mandíbula durante el chupeteo. La mordida abierta constituida en la región anterior de los arcos es el problema clínico más frecuente. La retracción de la mandíbula se desarrolla si el peso de la mano ó el brazo la fuerzan contínuamente a adoptar una posición de retrusión. Cuando los incisivos son empujados labial-mente el arco mandibular se cierra posteriormente y la lengua está mantenida contra el paladar. La fuerza de los músculos --

que originan la succión produciendo contracción del arco maxilar. El labio superior se vuelve hipotónico y al inferior se le ve aprisionado bajo los incisivos maxilares y de este modo se establece la deformación.

b) Lengua protractil.— Este hábito a menudo se acompa
ña ó queda como residuo del chupeteo de algún dedo pero también
puede ser causado por amígdalas hipertróficas ó hipersensitivas
Cuando el niño traga normalmente sus dientes entran en contac
to, los labios se cierran y la lengua se mantiene contra el paladar y la parte posterior de los dientes anteriores. Cuando las amígdalas están inflamadas y dolorosas los lados de la ba
se de la lengua rozan los pilares y las fosas inflamadas, lo que 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. Di-
cho de otra manera el dolor que causa la garganta origina la forma de un nuevo reflejo de deglución y los dientes se acomodan a la nueva presión adicional que es aplicada.

Pueden observarse otros hábitos de lengua por ejemplo: —cuando descansa entre los incisivos crea mordida abierta anterior ó cuando se colocan sus bordes entre los dientes superiores e inferiores en la región de los premolares se produce mordida abierta sólo en los segmentos laterales.

c) Chupeteo y mordida del labio. El chupeteo del labio puede observarse aislado ó acompañado del chupeteo del dedo. Casi siempre se trata del labio inferior aunque a veces se
observa el hábito de morder el labio superior. Cuando el labio
inferior se mantiene repartidamente debajo de la región anterior de los dientes maxilares el resultado es labioversión de
dichos dientes, a menudo se observa una mordida abierta y algu

nas veces linguoversión de los incisivos mandibualres.

d) Hábitos de mala posición. Son los que provocan una presión sobre los dientes en los momentos de descanso cuando - se cambia frecuentemente de postura, estos hábitos acarrean in fluencias perjudiciales cuando son ejecutados con regular in-tensidad y duración. Se produce una deformación del segmento - bucal del maxilar. No es frecuente debido a que tiene movimien to. Los malos hábitos al dormir se presentan en niños de edad preescolar.

La postura es la expresión de los reflejos musculares ---principalmente de origen propioceptivo y como tal como hábitos
suceptibles de cambios y correcciones.

- e) Hábitos masticatorios. Son frecuentes en los ado-lescentes. El morder el lápiz puede ser perjudicial para el pe
 riodoncio, el usar como palanca el lápiz puede originar el movimiento de uno ó varios dientes.
- f) Respiración bucal. Es frecuente en niños de 5 a 15 años. Se estima que el 85% de los niños sufren de obstrucción nasal, que se presentan en distintas formas obstructivas ó habituales total ó parcial, contínuo ó intermitente. Los efectos en la dentición son los siguientes: al dejar caer la mandíbula la lengua se apoya sobre los incisivos superiores, el labio inferior al estar separado de los dientes deja de ejercer una acción de presión contra ellos quedando el labio superior flácido e hipotónico, por lo que puede oponerse a la presión de la lengua.
- g) Mordida de las uñas.- Este hábito es frecuentemente mencionado como causa de mal posición dental. Los niños con al ta tensión nerviosa adquieren a menudo este hábito y es frecuente que ocurra en ellos un desajuste social psicológico que

tiene mayor importancia clínica que el hábito, el cual sólo -- constituye un síntoma de su problema fundamental.

CAPITULO VI.

CONCLUSIONES.

El ejercicio de la odontología no puede limitarse a considerar las piezas dentales como órganos individuales y estáticos, sino por el contrario, que estas son parte importante del aparato estomatogmático y por lo tanto deben de restaurarse en forma parcial ó completa, considerando la dinámica total de la kinescología buco dental.

El retardo en el crecimiento de las dimensiones antero--posteriores y bilaterales del cuerpo de la mandíbula y del maxilar afectará sin duda alguna al órgano estomatogmático del individuo.

Hacemos incapié en la importancia de la fisiología de la oclusión como base científica para el diagnóstico y el tratamiento de los transtornos disfuncionales del sistema masticatorio.

Los factores que controlan la oclusión difieren grandemente de un paciente a otro, por lo que se debe tratar a cada individuo en forma especial y conveniente.

Tenemos que los movimientos mandibulares pueden ser innaots ó aprendidos, lo cual es de suma importancia puesto que un aprendizaje defectuoso de dichos movimientos que pueden ser mu chas veces los causantes de las maloclusiones.

La utilización de medios de diagnóstico como el cefalograma deben de ser de uso rutinario en cualquier rehabilitación - dental protésica u ortodoncica.

Las fuerzas oclusales obstructivas contribuyen en forma - significativa a la pérdida de los dientes, el traumatismo de - la oclusión sólo es reversibles si se eliminan las causas y si se le trata con la suficiente anticipación.

No debemos olvidar que el aparato no hace al ortodoncista maxilar, sino que el éxito del tratamiento dependerá del dominio de los métodos clínicos.

El cirujano dentista realmente ajerce su profesión a un - alto nivel científico, no puede ignorar los principios de oclusión, que comprenden desde el conocimiento del crecimiento y - desarrollo facial, la neurofisiología muscular hasta la dinámica de las fuerzas masticatorias y respuestas nerviosas que por vía directa ó refleja pueden causar transtornos a distancia como: disfunción, displasia ó una combinación de estas.

BIBLIOGRAFIA.

Histología y embriología odontológicas.

D. Vicent Provenza.

Edit. Interamericana.

Histología y embriología de Orban. Revisión de Harry Sicher.

Prensa Médica Mexicana.

Ortodoncia teoría y práctica.

T.M. Graber.

Edit. Interamericana.

Ortodoncia.

R. B. Moyers.

Edit. Interamericana.

Oclusión conceptos para el clínico.

Ira Franklin Ross.

Edit Mundi 1971.

Oclusión.

Segund P. Ramfjond.

Major M. Ash Jr.

Edit. Interamericana.

Anatomía dental.

Moses Diamond.

Edit. Hispano Americana.

Odontología pediatrica.

Sidney B. Finn.

4a. edición en español.

Ortodoncia actualizada.

J. S. Bresford.

L. M. Clinch.

J. R. Holden.

Edit. Mundi 1972.

Odontología para el niño y el adolescente.

Ralph F. Mac Donald.

Edit. Mundi 1971.

Tratado de ortodoncia.

R. Strang.

Ortodoncia en la práctica diaria.

Hotz Rudolf.

Anatomía dental y oclusión.

Kraus Bertram S.

