

318322

15
29



Universidad Latinoamericana

**ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**ETIOLOGIA DE LA MALAOCCLUSION
FACTORES LOCALES Y FACTORES GENERALES**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :

A K B A R Z A R E H DAMEI

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION.....	1
PRIMERA PARTE. FACTORES LOCALES	
CAPITULO I	
ANOMALIAS EN EL NUMERO DE DIENTES.....	3
CAPITULO II	
ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.....	12
CAPITULO III	
ANOMALIAS EN LA FORMA DE LOS DIENTES.....	14
CAPITULO IV	
FRENILLO LABIAL ANORMAL.....	23
CAPITULO V	
PERDIDA PREMATURA DE LOS DIENTES DECIDUOS.....	26
CAPITULO VI	
RETENCION PROLONGADA Y RESORCION DE LOS DIENTES DECIDUOS.....	29
CAPITULO VII	
ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES PERMANENTES.....	33
CAPITULO VIII	
VIA ERUPTIVA ANORMAL.....	35
CAPITULO IX	
ANQUILOSIS.....	38
CAPITULO X	
ARIES DENTAL.....	40
CAPITULO XI	
RESTAURACIONES DENTALES INADECUADAS.....	43

INDICE

SEGUNDA PARTE.	FACTORES GENERALES	
CAPITULO XII		
HERENCIA.....		46
CAPITULO XIII		
DEFECTOS CONGENITOS.....		51
CAPITULO XIV		
MEDIO AMBIENTE.....		57
CAPITULO XV		
AMBIENTE METABOLICO PREDISPONENTE Y ENPERMEDA- DES.....		60
CAPITULO XVI		
PROBLEMAS NUTRICIONALES.....		62
CAPITULO XVII		
HABITOS DE PRESION ANORMAL.....		63
CAPITULO XVIII		
POSTURA.....		78
CAPITULO XIX		
ACCIDENTES Y TRAUMA.....		79
CONCLUSION.....		81
BIBLIOGRAFIA.....		82

INTRODUCCION.

Es de esencial importancia para la práctica general en Odontología conocer las causas de las malformaciones dentales, dominar el diagnóstico temprano y proteger a la población de diatrogenias provocadas por falta de conocimiento.

Es responsabilidad del odontólogo, conocer los factores causantes de malformación dental para la remisión -- temprana a su propia especialidad, evitando en la población la existencia de tantos y tantos problemas, ya sea, esqueléticos, dentales, respiratorios o estéticos.

Para lo cual es necesario saber el fundamento básico de malformaciones dentales; sus factores etiológicos; -- así como su clasificación, que puede ser hereditaria o -- congénita, o por factores provocados durante el embarazo o ambiente fetal.

McCoy, determina las causas de dientes supernumerarios, dientes en posición incorrecta, dientes malformados, frenillo labial anormal, pérdida temprana de dientes deciduos y pérdida de dientes permanentes por restauraciones inadecuadas.

Estas causas son esenciales, por lo que han sido mencionadas por varios investigadores.

Un diagnóstico erróneo de un diente supernumerario o de un diente retenido, puede causar problemas que pueden ser desastrosos para el paciente y su vida, o de un cos-

to excesivo. Así también, una restauración temprana anormal en una edad temprana, causa un problema esquelético, muscular, o la más importante, en la articulación temporomandibular.

Estas consideraciones se dividen en dos factores :
FACTORES GENERALES Y FACTORES LOCALES.

Por lo cual, es fundamental el conocimiento de esto, así como su aprendizaje para cualquier odontólogo o especialistas, para prevenir, tratar y resolver todo tipo de malformaciones.

PRIMERA PARTE.

ETIOLOGIA DE LA MALA OCLUSION.

FACTORES LOCALES.

CAPITULO I

ANOMALIAS EN EL NUMERO DE DIENTES.

Han sido elaboradas varias teorías para explicar los dientes supernumerarios y faltantes.

La herencia desempeña un papel importante, en muchos casos aunque el motivo de esta es desconocido aún.

Algunos autores piensan que la aparición de dientes adicionales es sólo un residuo de los antropoides primitivos que poseían una docena o más de dientes que el Homo Sapiens.

Existe alta frecuencia de dientes adicionales o faltantes, asociado con anomalías congénitas como labio y paladar hendidos. Las patosis generalizadas, como displasia ectodérmica, disostosis cleidocraneal y otras, pueden también afectar al número de dientes en las arcadas.

1. DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Los dientes supernumerarios son el resultado de aberraciones en la iniciación de un período de proliferación del ciclo vital de los dientes.

Estos pueden formarse antes del nacimiento o hasta -- los 10 o 12 años de edad. Se presentan con mayor frecuencia en el maxilar superior, aunque pueden aparecer en -- cualquier parte de la boca. En ocasiones estan tan bien formados que es difícil determinar cuales son los dientes adicionales.

El supernumerario más visto con frecuencia es el mesiodens, se presenta cerca de la línea media, en dirección palatina a los incisivos superiores, generalmente -- es de forma cónica, pueden apuntar en cualquier dirección. Generalmente se presenta sólo o en pares.

En ocasiones, está pegado al incisivo central superior derecho o izquierdo.

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

Algunos autores creen que los dientes supernumerarios incluidos tienden a formar quistes si estos no son extraídos; mientras que otros afirman que estos dientes no se encuentran en línea de oclusión por lo que carecen de efecto alguno en las arcadas dentarias, por lo que consideran que no deben extraerse.

Pero, si se considera la extracción se deben de realizar estudios radiográficos minuciosos múltiples, ya que algunas veces su extracción pone en peligro las regiones apicales de los dientes permanentes contiguos.

Es de suma importancia la frecuencia con que sucede - la desviación o falta de erupción de los incisivos perma nentes superiores provocada por los dientes supernumerarios. En muchos casos, un diente supernumerario no re-- quiere estar en contacto con el incisivo permanente para evitar su erupción normal.

Así pues, la extracción de un diente supernumerario - generalmente permite la erupción al diente permanente, - aunque este se encuentre en mala posición; por lo cual, algunas veces es necesaria la intervención quirúrgica.

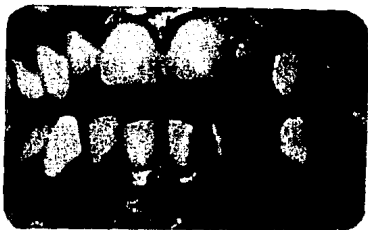
Por lo anterior, la detección oportuna y el tratamien to, de ser necesario, es la ortodoncia preventiva.



Diente supernumerario "Mesiodens", se encuentra en la línea media por la cara palatina de los dientes an



Vista de un Mesiodent. Observese
la forma cónica.



En el segmento labial mandibular
hay un incisivo de más. Debido al
aspecto no es difícil identificar
lo.

2. DIENTES FALTANTES.

La falta congénita de algunos dientes es más frecuente que la presencia de dientes supernumerarios.

La ausencia de dientes se ve en ambos maxilares, aunque algunos autores creen que es en el maxilar superior donde se presenta con mayor frecuencia.

Los dientes que más faltan son:

- A. Incisivos laterales superiores.
- B. Segundo premolar superior.
- C. Incisivos inferiores.
- D. Segundos premolares inferiores.
- E. Terceros molares superiores e inferiores.

En pacientes con dientes faltantes congénitamente, - son más frecuentes las deformaciones de tamaño y forma.

Es posible que los dientes supernumerarios aparezcan en pacientes en que faltan dientes congénitamente. Las faltas congénitas son con mayor frecuencia bilaterales.

En ocasiones puede faltar un segundo 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 rara, pero en este caso, se deben revisar los antecedentes de dientes faltantes en la familia.

La herencia parece desempeñar un papel muy importante en el caso de dientes faltantes. La falta congénita es más frecuente en la dentición permanente que la decidua.

Donde faltan dientes permanentes, las raíces de los dientes deciduos no se reabsorben; esto, no puede determinarse anticipadamente por lo que debe ser revisado periódicamente.

En la falta congénita de los incisivos laterales superiores, los caninos permanentes frecuentemente hacen erupción en dirección mesial a los caninos deciduos, o sea, al espacio de los dientes faltantes, esto puede ser debido a la reabsorción de las raíces de los dientes deciduos.

Los dientes pueden perderse como el resultado de un accidente; se han dado casos de perder los incisivos por golpes en la boca ya sea por caídas o por accidentes automovilísticos.

Si el diente anterior es deciduo, la conservación del espacio es necesaria por causas de estética, fonética, masticación y como guía de erupción de los dientes permanentes.

Si el diente es incisivo central permanente, o lateral, se deben tomar las medidas necesarias para evitar el desplazamiento de los dientes contiguos hacia la zona desdentada. Para esto se recomienda el apoyo ortodóntico para colocar mantenedores de espacio. Una fase del trata

miento ortodóntico puede ser la extracción de los dientes, la cual puede ser en serie.

En accidentes traumáticos como los juegos deportivos pueden provocar con frecuencia que los incisivos se pierdan por su prominencia; y en la mayoría de los casos, esta protrusión es solo un síntoma de maloclusión de clase II, división 1; o por hábitos orales.



Radiografía lateral de craneo.
Observe la falta de dientes
temporales.



Agenesia de los incisivos laterales
superiores.



Dientes faltantes por un traumatismo.



Ausencia de los incisivos centra-
les superiores e inferiores.

CAPITULO II.

ANOMALIAS EN EL TAMAÑO DE LOS

DIENTES.

Principalmente determinado por la herencia, el tamaño de los dientes como cualquier estructura del cuerpo, varía de individuo a individuo, así como dentro de un mismo individuo.

Siendo el apiñamiento una de las características principales de la mala oclusión dentaria, es posible que exista mayor tendencia a esto con dientes grandes que con dientes chicos; lo cual, no es apoyado por las diferentes investigaciones realizadas.

Las anomalías de tamaño son más frecuentes en la zona de premolares inferiores. No parece existir correlación entre el tamaño de los dientes y el tamaño de la arcada, y entre el apiñamiento y el espacio entre los dientes.

Los incrementos de anchura son mayores en los varones que en las mujeres, con la diferencia sexual más acentuada en la dentición permanente.

Con frecuencia existe variación en el tamaño de los dientes en un mismo individuo.

Las anomalías de tamaño son más frecuentes en las zonas de los incisivos. En ocasiones, una discrepancia en

el tamaño de los dientes puede ser observada al comparar las arcadas superior e inferior. A veces, las aberraciones en el desarrollo pueden presentarse con uno o más -- dientes en forma anómala o unidos a un diente contiguo.

El aumento significativo en la longitud de la arcada no puede ser tolerado y se presenta maloclusión.



Vista intraoral de un paciente de 11 años de edad que presenta microdoncia por lo que se observa - exceso de espacio

CAPITULO III.

ANOMALIAS EN LA FORMA DE
LOS DIENTES.

Intimamente relacionada con el tamaño de los dientes se encuentra la forma de estos.

La anomalía más frecuente es el lateral en forma de - 'clavija'. Debido a su tamaño pequeño, se presentan espacios demasiado grandes en el segmento anterior superior.

Los incisivos centrales superiores varían mucho en -- cuanto a su forma. Como los incisivos laterales pueden -- haberse deformado debido a una hendidura congénita.

La presencia de un cingulo exagerado o de bordes marginales amplios puede desplazar los dientes hacia labial lo cual impide el establecimiento de una relación de sobremordida vertical y horizontal.

El segundo premolar inferior también muestra gran variación en cuanto a tamaño y forma, pueden tener una cúspide lingual extra, lo cual aumenta la dimensión mesio-distal.

Las variaciones que se encuentran en la configuración coronaria y radicular de los dientes, aparte de ser hereditaria, también suele producirse debido a enfermedades o traumatismos.

Se encuentran también ciertas anomalías que se presentan debido a defectos de desarrollo, como son : Geminación, Fusión, Dilaceración, Concrecencia, Los incisivos de Hutchinson, El molar de hora, El lateral conoide, Cingulo exagerado, Cúspides supernumerarias, Dens-in-dente, Macrodoncia y Microdoncia.

GEMINACION.

Lesión caracterizada por la fusión o soldadura de 2 o 3 dientes, pero que son individualizables.

Esta puede ser una bigeminación o trigeminación, y -- pueden ser dientes de la serie normal o supernumerarios, temporales o permanentes, y pertenecer a cualquiera de los grupos de los dientes en los arcos dentarios.

FUSION.

Se origina por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados. Según sea la fase de desarrollo de los dientes en el momento de la unión, la fusión puede ser completa o incompleta.

Acerca de esto, se piensa que alguna fuerza o presión física produce un contacto entre los dientes en desarrollo y es lo que produce la fusión.

DILACERACION.

La dilaceración es provocada por un traumatismo que impacta al diente temporal hacia el permanente cambiando

de dirección, por la que el eje de la raíz forma un ángulo a veces marcado con el de la corona del diente. Esto es causa de que una pieza en tales condiciones debe ser extraída.

CONCRESCENCIA.

Es una anomalía consistente en la fusión del cemento de un diente con el otro.

INCISIVOS DE HUTCHINSON.

Hipoplasia adamantina por sífilis congénita.

MOLAR EN MORA.

Es también causada por una hipoplasia adamantina por sífilis congénita.

LATERAL CONOIDE.

En vez de presentar las superficies mesial y distal - paralelas o divergentes, los lados convergen hacia incisal, formando una corona en forma de cono.

La raíz de estos dientes suele ser más corta que lo normal.

GINGULO EXAGERADO.

Los bordes marginales son agudos, y bien definidos, - rodeando la foseta lingual.

CUSPIDES SUPERNUMERARIAS.

Sobrenasa el número de cúspides normales.

DENS-IN-DENTE.

Es una variación del desarrollo que se supone origina da en la invaginación de la superficie de una corona dental antes de que haya ocurrido la calcificación.

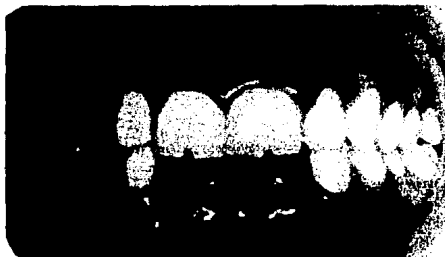
MACRODONCIA.

Dientes mayores que lo normal.

La anchura mesio-distal del incisivo permanente, por ejemplo, es de 7.7 a 9.2 mm. de anchura en promedio y el diente que aumenta de este tamaño se conoce como macrodoncia.

MICRODONCIA.

Dientes menores que lo normal, es decir, fuera de los límites usuales de variación.



Geminación de dientes superiores permanentes.



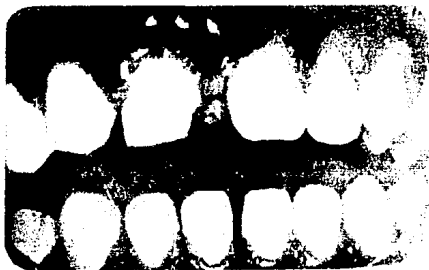
Fusión de canino y lateral temporal inferior.



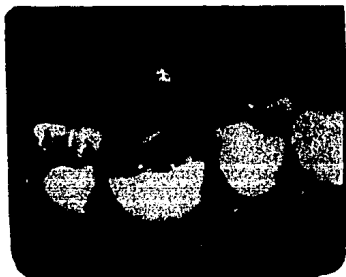
Fusión.



Incisivo central superior izquierdo
dilacerado por un accidente --
traumático.



Incisivos de Hutchinson.



Molar en forma de Mora.



Dientes anteriores superiores
con cingulo exagerado.



DENS IN DENTE
"Invaginación de un diente dentro
de otro".



Incisivo central superior derecho
presenta macrodoncia.

CAPITULO IV.

FRENILLO LABIAL ANORMAL.

Tema controvertido en Ortodancia, es la relación entre el frenillo labial y el diastema que se presenta entre los incisivos superiores. La mayor parte esta controversia se debe a la falta de entendimiento acerca del papel de la herencia, tamaño de los dientes, hábitos locales y procesos de crecimiento y desarrollo, con los consiguientes cambios en la posición de los dientes.

Al nacimiento, el frenillo se encuentra insertado en el borde alveolar, las fibras penetrando hasta la papila interdientaria lingual. Al emerger los dientes y al 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 la sutura intermaxilar en forma de 'V', insertandose la capa externa del periostio y el tejido conectivo con la sutura.

Se ha afirmado que el diastema puede deberse a factores diferentes, excluyendo a los siguientes como posible causa : microdoncia, macrognatia, dientes supernumerarios, laterales en forma de cono, falta de incisivos laterales, oclusión fuerte contra las superficies linguales de los incisivos superiores, hábito de chuparse el vulgar, proyección de la lengua, morder el labio o chuparse los quistes en la línea media.

La existencia de un frenillo fibroso no siempre significa que existe espacio, puede presentarse este sin existencia de diastemas.

Un auxiliar para el diagnóstico que nos ayuda a determinar el papel del frenillo es la prueba de 'Blanqueamiento'.

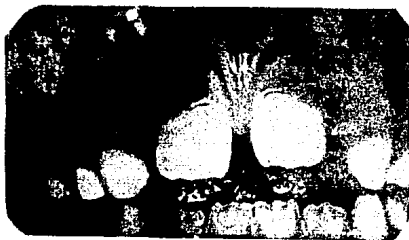
Generalmente el frenillo se ha desplazado hacia arriba lo suficiente a la edad de 10 o 12 años, para que al tirar del labio superior no se produzca cambio en la papila interdientaria de los dientes superiores.

Cuando hay existencia de un frenillo patológico, se nota un blanqueamiento de los tejidos en dirección lingual a los incisivos centrales superiores.

Esta inserción puede interferir el desarrollo normal y el cierre del espacio, como ha sido indicado por Broadbent.

La dificultad estriba en determinar cuando esta inserción fibrosa es 'causal o resultante', o si es debida a un factor primario o secundario de problemas como sobremordida, hábitos locales, discrepancia en el tamaño de los dientes.

El componente hereditario es un factor primordial en diastemas persistentes. Por lo tanto, un examen de los padres y de los hermanos es recomendable cuando se observa un diastema.



FRENILO LABIAL SUPERIOR;

Vista intrabucal, observese el frenillo labial superior que provoca un diastema entre los incisivos - centrales superiores.



FRENILO LABIAL INFERIOR.

Vista intrabucal, observese el frenillo labial inferior.

CAPITULO V.

PERDIDA PREMATURA DE LOS DIENTES

DECIDUOS.

Los dientes deciduos no solamente sirven de órganos de la masticación, también de mantenedores de espacio para los dientes permanentes. Además ayudan a mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal, mantienen el aspecto estético y permiten una pronunciación correcta de las palabras.

La pérdida prematura de los dientes deciduos y la importancia de reconocer las posibilidades de aliviar una mala oclusión por la extracción prematura de los dientes deciduos es también importante.

Quando existe falta general de espacio en ambas arcadas, los caninos deciduos frecuentemente son exfoliados antes de tiempo, y la naturaleza intenta proporcionar más espacio para acomodar los incisivos permanentes que ya han hecho erupción.

Quando existe oclusión normal en un principio y el examen radiográfico revela que no existe deficiencia en la longitud de la arcada, la extracción prematura de los dientes posteriores deciduos debido a caries pueden causar maloclusión, por lo cual, es necesario el uso de mantenedores de espacio.

La pérdida prematura de una o más unidades dentarias

puede provocar desequilibrio muscular e impedir que por naturaleza se establezca una oclusión normal y sana.

En las zonas anteriores superiores e inferiores, pocas veces es necesario mantener el espacio si existe una oclusión normal. Cuando existe deficiencia en la longitud de la arcada o problema de sobremordida horizontal - (overjet), estos espacios pueden perderse rápidamente.

Con respecto a la extracción prematura de los dientes deciduos, se aconseja al dentista recordar que basta poco para ~~desequilibrar~~ desequilibrar el desarrollo dentario. Este deberá realizar todas las maniobras necesarias para conservar el programa de erupción normal, colocando restauraciones anatómicamente adecuadas en los dientes deciduos y conservando la integridad de la arcada dentaria.

La pérdida prematura de los dientes permanentes es un factor etiológico de maloclusión.

Si la pérdida sucede antes de que la dentición este completa, el trastorno será muy marcado. El acortamiento de la arcada resultante del lado de la pérdida, la inclinación de los dientes sobre erupción de los dientes antagonistas y las implicaciones periodontales subsecuentes disminuirá la longevidad del mecanismo dental.



Pérdida prematura de los dientes
deciduos.

CAPITULO VI.

RETENCION PROLONGADA Y RESORCION DE

LOS DIENTES DECIDUOS.

La retención prolongada de los dientes deciduos también constituye un trastorno en el desarrollo de la dentición.

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 mismos dientes hacen erupción en otros segmentos de la boca, o pueden ser desplazados a una posición inadecuada.

Es algo fundamental la norma que se sigue en la erupción de los dientes al mismo nivel en cada uno de los cuatro segmentos bucales.

No siempre es posible hacer un diagnóstico diferencial correcto. Sin embargo, el estado primario o secundario del diente deciduo o permanente, y el método para controlar esta situación es casi siempre igual, es decir, la extracción del diente deciduo según el programa establecido por el mismo diente en los cuadrantes restantes de la boca, y con esto, la creación de un camino para que el diente permanente pueda hacer erupción hasta su posición normal dentro de la boca en caso de que sea necesario.

Existen límites amplios dentro de lo normal en lo que se refiere a la pérdida de los dientes deciduos. Algunos niños son precoces y pierden sus dientes a temprana edad otros en cambio son muy lentos. Ambas situaciones se consideran dentro de lo normal, pero estos factores hay que tenerlos en cuenta, pues pueden deberse a causas hereditarias por lo que la erupción de los dientes permanentes puede ocurrir de la misma forma.

Con frecuencia se usa la cronología de erupción para descubrir el patrón de un paciente en particular en cuanto al desarrollo de erupción de la dentición decidua que nos da una idea en cuanto a la erupción de los dientes permanentes; de la misma manera, la pérdida de los incisivos deciduos y su reemplazo por los dientes permanentes.

Un exámen radiográfico total ayuda al dentista a determinar la relación entre la edad dental.

Si la edad del desarrollo dental es muy avanzada o es retardada, deberá revisarse el sistema endócrino. Si existe antecedentes de hipotiroidismo, es frecuente encontrar un patrón de desarrollo tardío.

En casos de desarrollo hormonal gonadotrópico precoz se acelera el patrón de desarrollo dental. Como la madurez llega más pronto, existe la posibilidad de apiñamiento.

Actualmente la medicina emplea la cortisona y otros cor-

ESTA TESTA NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ticoides en el tratamiento de una gran variedad de enfermedades generales. Estas sustancias afectan el sistema metabólico y el equilibrio endócrino, lo que a su vez -- afecta el patrón de desarrollo dental. Por lo tanto, se considera que de alguna manera los fármacos pueden ser -- causa de maloclusión.

Algunas veces son retenidos fragmentos de raíces deciduas de los alveolos, los que si no son reabsorbidos pueden desviar el diente el diente permanente y evitar el -- cierre de los contactos entre los dientes permanentes.

Estos fragmentos, generalmente son incorporados al -- hueso alveolar y permanecèn asintomáticos. Sin embargo, los fragmentos radiculares pueden provocar la formación de quistes. Tales fragmentos deberan ser extraídos, si es posible, sin poner en peligro los dientes adyacentes.

Otro factor posible en la retención prolongada de los dientes deciduos es la rotura de la membrana periodontal.



Retención prolongada de incisivos
centrales superiores.

CAPITULO VII.

ERUPCION TARDIA DE LOS DIENTES

PERMANENTES.

Además de la posibilidad de un trastorno endócrino - (como hipotiroidismo), la posibilidad de falta congénita del diente permanente y la presencia de un diente supernumerario o de una raíz decidua, hay posibilidad de que exista una 'barrera de tejido'.

Si la fuerza de la erupción no es vigorosa, el tejido puede frenar la erupción del diente durante un tiempo -- considerable.

Siendo que la formación radicular y la erupción se -- efectúan al mismo tiempo, este retraso reduce aún más la fuerza eruptiva.

La extirpación de este tejido es necesaria cuando el diente parece que va a hacer erupción y no lo hace.

El estado comparativo de la erupción del mismo diente en otros segmentos bucales ayuda al dentista para decidir si es necesaria la intervención quirúrgica o no.

La pérdida prematura de un diente deciduo puede requerir la observación cuidadosa de la erupción del diente -- permanente, se haya o no colocado un mantenedor de espacio. La pérdida prematura de un diente temporal entre 2 a 5 años de edad puede provocar erupción tardía del dien

te permanente, ya que en ocasiones se forma una barrera ósea en la línea de erupción del diente permanente, la - cual, al igual que la barrera de tejido impide la erupción del diente.

El exámen radiográfico es por tanto indispensable para seguir el desarrollo de la erupción en los segmentos restantes antes de intentar eliminar esta barrera ósea - quirúrgicamente.



Incisivo central permanente
retenido.

CAPITULO VIII.

VIA ERUPTIVA ANORMAL.

Al enumerar todas las posibles causas de maloclusión - debemos mencionar la posibilidad de que exista una vía - anormal de erupción.

Esto, generalmente es una manifestación secundaria de un trastorno primario.

Por lo tanto, existiendo un patrón hereditario de apiñamiento y de falta de espacio para acomodar todos los - dientes, la desviación de un diente en erupción puede -- ser solo un mecanismo de adaptación a las condiciones -- que prevalecen.

Pueden existir barreras físicas que afectan a la dirección de la erupción y establecen una vía de erupción anormal, como es el hecho de tener dientes supernumerarios, raíces deciduas, fragmentos de raíz y barreras --- óseas.

A la vez, pueden no existir barreras físicas, o que - no haya problema de espacio, aún así, los dientes hacen erupción en dirección anormal.

Una causa posible es un golpe; de esta forma, un incisivo deciduo puede quedar incluido en el hueso alveolar, y aunque haga erupción posteriormente, puede obligar al sucesor en desarrollo a tomar una dirección anormal.

La interferencia mecánica causada por un tratamiento

ortodóntico también puede provocar un cambio en la vía de erupción.

El tratamiento de la maloclusión de Clase II, la cual 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 provocar vías de erupción anormal; estos requieren un tratamiento quirúrgico oportuno para que no haya necesidad de extraer los dientes.

Otra forma de erupción anormal es la denominada erupción ectópica, en la cual el diente permanente en erupción a través del hueso alveolar provoca resorción en un deciduo o permanente contiguo, y no en el diente que reemplazará. Con frecuencia es el primer molar permanente el afectado, que al hacer erupción provoca la resorción anormal, bajo la convexidad distal del segundo molar deciduo superior.

Puede considerarse la erupción ectópica como una manifestación de deficiencia de la longitud marcada, lo que constituye una buena clave para la extracción posterior de unidades dentarias, si se desea mantener una relación correcta entre los dientes y el hueso.



Impacción de segundo premolar inferior con corona dirigida lingual y distalmente.

CAPITULO IX.

ANQUILOSIS.

La rotura de la membrana periodontal en uno o más puntos y el establecimiento de un puente óseo entre el diente y la lámina dura evitando la erupción normal del diente es lo que se conoce con el nombre de ANQUILOSIS.

Esta, posiblemente se debe a algún tipo de lesión, lo que provoca una perforación del ligamento periodontal y la formación de un 'puente' óseo, uniendo el cemento y la lámina dura. Este puente no requiere ser muy grande para frenar la erupción normal del diente.

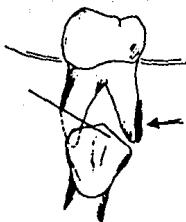
Clínicamente, se presenta entre los 6 y los 12 años de edad, esta puede ser anquilosis parcial; se observa como un diente sumergido puesto que este no hace erupción; si es dejado, este diente puede ser cubierto por los tejidos en crecimiento y los dientes contiguos pueden ocupar este espacio, encerrando al diente al hacerla

Por esto, la extirpación quirúrgica solo es posible a través de la placa de hueso vestibular.

Los dientes permanentes también pueden estar anquilosados.

Los accidentes o traumatismos, así como ciertas enfermedades congénitas y endócrinas como la disostosis cleidocraneal, pueden predisponer a un individuo a la anquilosis. Sin embargo, con frecuencia la anquilosis se pre-

sesta sin causa visible.



ANQUILOSIS.

Vista vestibular del primer molar inferior izquierdo de la dentición temporal.

La línea demarca la reabsorción - que sufrió la raíz por la presión ejercida por el premolar en erupción.

La flecha indica la adhesión de la segunda raíz con el hueso, lo cual impide su reabsorción.

CAPITULO X.

CARIES DENTAL.

La caries dental puede considerarse como uno de los - muchos factores locales de la mala oclusión.

Por lo tanto, la caries que conduce a la pérdida prematura de los dientes permanentes o deciduos, el desplazamiento subsecuente de dientes contiguos, la inclinación axial anormal, sobreerupción, resorción ósea, etc., conducen a esta mala oclusión.

Por lo tanto, es indispensable que las lesiones cariosas sean reparadas, no solo para evitar la infección y - la pérdida de los dientes, sino para conservar la integridad de las arcadas dentarias.

La pérdida de longitud es menos insidiosa y aparatosa que la pérdida misma de los dientes.

Así pues, la restauración anatómica inmediata de todos los dientes, constituye un procedimiento de ortodoncia preventiva.



**Caries dental provocada por el sín-
drome de mamila.**



Arcada superior, caries rampante.



Arcada inferior, caries rampante
en primeros y segundos molares -
temporales, derecho e izquierdo.

CAPITULO XI.

RESTAURACIONES DENTALES INADECUADAS.

Con frecuencia, las restauraciones inadecuadas de los dientes ocasionan una mala oclusión, cuando estas restauraciones están desajustadas o existen malos contactos, - pueden ocurrir situaciones desfavorables que suelen cambiar la longitud de la arcada.

Así vemos, que aún la retención prolongada de un molar deciduo inferior puede provocar interferencia y giro versión subsecuente.

De la misma forma, las restauraciones proximales desajustadas son capaces de crear el mismo efecto.

Un contacto proximal que exige que el dentista force una corona para llevarla a su sitio, desplazando el diente contiguo al hacerlo, es tan dañino, como un contacto proximal demasiado abierto que permitiría el impacto de los alimentos. Una falta de contacto oclusal causa alargamiento del diente (extrusión) que es restaurado o de los dientes próximos, provocando puntos de contacto funcionales prematuros.

Si colocamos una corona en un canino temporal y su oclusión no es adecuada (vertientes altas) puede causar dicho punto de contacto prematuro que da como consecuencia desajustes protrusivos inadecuados.

Si se coloca más de una restauración con un punto de

contacto demasiado apretado, la longitud de la arcada es aumentada hasta el punto de crear una interrupción en la continuidad de la arcada.

El mal uso de la gutapercha como material de obturación temporal antes de colocar la restauración permanente, ocasiona que los dientes contiguos sean desplazados por el efecto de émbolo de la masa elástica, aún antes de colocar la restauración permanente. Por lo anterior, no se debe colocar una obturación de gutapercha de tal forma que interfiera la oclusión, o este 'alta'.

Una restauración temporal mal colocada ha sido capaz de mover los dientes hasta una posición de mordida cruzada. La separación mecánica también aumenta la longitud de la arcada cuando se ha tratado de conseguir un contacto proximal apretado en una zona que ha sido separada -- con cuñas en un aparato ortodóntico.

Asimismo, 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 la interrupción en los contactos de la zona inmediata, creación de puntos prematuros funcionales o falta de contacto por rotación en el segmento anterior en la región crítica entre el incisivo y el canino, ya que los dientes antagonistas se encuentran en contacto solo de 2 a 6 por 100 del tiempo, y el tiempo en que los dientes entran en oclusión céntrica es menor que esto; por lo tan-

to, no se recomienda buscar el 'cierre' de la oclusión - para conservar la estabilidad y evitar el desplazamiento de los dientes, puntos de contactos prematuros, deslizamientos, y otras condiciones desfavorables.

Se recomienda una revisión con panel para articular - para determinar puntos prematuros, además de modelos de estudios como 'base', lo cual constituye una prevención ortodóntica, que ayudará a hacer restauraciones anatómicas adecuadas, para evitar los contactos deficientes en las restauraciones.

SEGUNDA PARTE.

ETIOLOGIA DE LA MALA OCCLUSION.

FACTORES GENERALES.

CAPITULO XII.

HERENCIA.

Los hijos heredan algunos caracteres de sus padres.

Estos factores o atributos, pueden ser modificados -- por el ambiente prenatal y posnatal, algunas entidades físicas, presiones, hábitos anormales, trastornos nutricionales y fenómenos idiopáticos.

Se puede afirmar que existe un determinante genético definido que afecta a la morfología dentofacial. El patrón de crecimiento y desarrollo posee un fuerte componente hereditario.

También existen ciertas características raciales y faciales que tienden a recurrir. Como el hijo es producto de padres de herencia diferente, debemos reconocer la herencia de ambas fuentes, pero, esto significa que existe la posibilidad de recibir una característica hereditaria de cada padre o una combinación de estas de ambos padres para poder producir una ya completamente modificada.

Puede heredarse tamaño y forma de los dientes, tamaño

de los maxilares, forma y relación y configuración muscular de los tejidos blandos del padre o de la madre.

Pero también es posible que se herede el tamaño y forma de los maxilares del otro.

INFLUENCIA RACIAL HEREDITARIA.

Las características dentales como las faciales nos -- muestran una influencia racial.

Se ha determinado que en grupos raciales homogéneos -- la frecuencia de maloclusión es baja.

Se han observado en grupos relativamente puros genéticamente que la oclusión de los nativos es 'normal', y en grupos donde ha habido mezclas de razas, la frecuencia -- de la discrepancia en el tamaño de los maxilares y los -- trastornos oclusales son significativamente mayores.

TIPO FACIAL HEREDITARIO.

El tipo facial es tridimensional. Los diferentes grupos y mezclas étnicas, poseen cabezas de forma diferente.

Existen 3 tipos generales : El braquiocefálico, de cabezas amplias y redondas. El dolicocefálico, de cabezas largas y angostas. Y el mesocefálico que es una forma entre el braquiocefálico y el dolicocefálico.

Esto es una división arbitraria y existen muchas gradaciones. Con las caras anchas generalmente vemos huesos

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

Las mujeres exhiben una correlación positiva, a mayor amplitud de la cara, hay mayor amplitud de la arcada.

INFLUENCIA DE LA HERENCIA EN EL PATRON DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

Se ha observado que en el patrón morfogenético final existe un fuerte componente hereditario. Por lo que es razonable pensar que la consecución de ese patrón se encuentra también parcialmente bajo la influencia de la herencia, en el cual el factor de maduración racial básico puede ser transmitido en forma individual, complicando más la influencia del sexo.

CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS HEREDITARIAS Y DENTOFACIALES ESPECIFICAS.

La herencia puede ser significativa en la determinación de las siguientes características, (Fundstrom) :

- 1.- Tamaño de dientes.
- 2.- Anchura y longitud de la arcada.
- 3.- Altura del paladar.

4.- Apilamiento y espacio entre los dientes.

5.- Grado de sobremordida sagital (overjet, sobremordida horizontal).

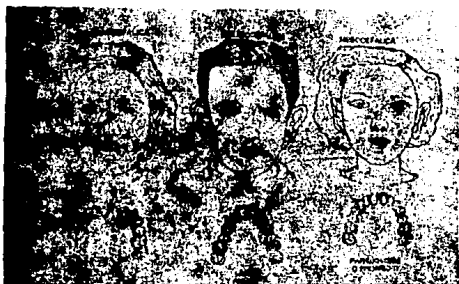
A lo anterior se le podría agregar la posible influencia hereditaria siguiente :

1.- Posición y conformación de la musculatura peribucal al tamaño y forma de la lengua.

2.- Características de los tejidos blandos, como carácter y textura de las mucosas; así como el tamaño de los frenillos su forma y posición.

La herencia desempeña un papel muy importante en las siguientes condiciones :

Anomalías congénitas; asimetrías faciales; micrognatia y macrognatia; macrodoncia y microdoncia; oligodoncia y anodoncia; variaciones en la forma de los dientes; labio y paladar hendidos; diastemas provocados por frenillos; sobremordida profunda; apilamiento y giroversión de los dientes; retrusión del maxilar superior; prognatismo del maxilar inferior.



TIPOS DE ARCADAS DENTALES.

CAPITULO XIII.

DEFECTOS CONGENITOS.

LABIO Y PALADAR HENDIDOS.

Originados por la falta de formación de los procesos nasal medio, nasales laterales y maxilares.

Varios estudios han revelado que de una tercera parte a la mitad de todos los niños de paladar hendido poseen antecedentes familiares de esta anomalía.

Un niño de cada 700 nacidos se encuentra afectado.

En una hendidura unilateral, los dientes en el lado -- de la hendidura se encuentran muchas veces en mordida -- cruzada con relación a los antagonistas inferiores, y mu chas veces la premaxila se encuentra desplazada hacia -- adelante, quizás debido a un labio ajustado, toda la estructura premaxilar es desplazada en sentido lingual.

Los incisivos superiores en este tipo de problemas -- con frecuencia ocupan lugares inconvenientes, con inclinaciones axiales anormales.

En la zona de la hendidura frecuentemente los dientes se encuentran en desorden.

Por lo general, los dientes se encuentran en buena relación con respecto a su soporte basal óseo, pero toda -- la estructura palatina y alveolodentaria se encuentra --

desplazada hacia la línea media.

Los estudios e investigaciones al respecto, nos indican que los gradientes de crecimiento son importantes al contemplar la corrección quirúrgica, ya que si esta intervención es prematura, provoca anomalías extrañas. Sin embargo, hay que reconocer que el tipo de la lesión original influye en el daño potencial.

Mientras que exista un puente óseo, o este sea creado por un injerto óseo, las posibilidades de crear anomalías severas son prácticamente nulas. El tipo de cirugía junto con el tipo de anomalía y el tiempo de la intervención son igualmente críticos.

Así vemos que las bandas de cicatrización pueden restringir el desarrollo horizontal del segmento del maxilar superior.

Las técnicas actuales evitan presiones constrictivas debidas al acortamiento del mecanismo del buccinador.

El colapso de los segmentos bucales es reducido si -- existe un lado o ambos creando un procedimiento de injerto.

Los procedimientos quirúrgicos pueden desarrollarse -- para coincidir con los tiempos desfavorables: al igual -- que el tratamiento ortodóntico, pueden utilizarse técnicas que funcionan con estos procesos de crecimiento, y -- no en su contra.



FISURA BILATERAL DEL LABIO
Y PALADAR.



FISURA INCOMPLETA DE LOS PALADARES.

TORTICOLIS.

El acortamiento del músculo esternocleidomastoideo -- puede causar cambios profundos en la morfología ósea del cráneo y la cara.

Si este problema no es tratado oportunamente puede -- provocar asimetrías faciales con maloclusión dentaria in corregible.

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL.

Puede haber falta completa o parcial, unilateral o bi lateral de la clavícula, junto con el cierre tardío del cráneo, retrusión del maxilar inferior y protrusión del maxilar superior, existiendo erupción tardía de los dientes permanentes y los dientes deciduos permanecen muchas veces hasta la edad madura.

Podemos observar que las raíces de los dientes permanentes son en ocasiones cortas y delgadas.

Por otro lado, son frecuentes los dientes supernumerarios.

PARALISIS CEREBRAL.

La falta de coordinación muscular atribuida a una lesión intracraneal se piensa que es el resultado de una lesión de nacimiento.

Los efectos de este trastorno neuromuscular, pueden

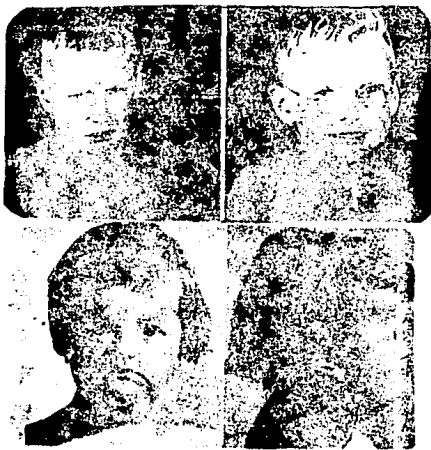
observarse en la integridad de la oclusión. A diferencia del paladar hendido, donde existen estructuras anormales los tejidos son normales, pero el paciente, debido a su falta de control motor no sabe emplearlos correctamente.

Pueden existir grados diversos de función muscular -- anormal al masticar, deglutir, respirar y hablar.

Las actividades no controladas o aberrantes transtornan el equilibrio muscular necesario para el establecimiento o mantenimiento de la oclusión normal.

SIFILIS CONGENITA.

Se considera que los dientes en forma anormal y en -- malposición son característicos de esta enfermedad.



Disostosis clidocraneal en una ni
ña de 12 y medio años de edad.

CAPITULO XIV.

MEDIO AMBIENTE.

El medio ambiente ocupa un lugar significativo en los problemas de nuestros dientes (supernumerarios o faltantes), esto se debe a la consecución del patrón definitivo, a la forma y al tamaño de los dientes.

INFLUENCIA PRENATAL.

El papel de la influencia prenatal en la maloclusión es quizás pequeño. La posición uterina, los fibromas de la madre, las lesiones amnióticas, y otras, han sido cul padas de maloclusión.

Otras causas posibles son la dieta materna y el metabolismo, anomalías inducidas por drogas como la talidomida, posible daño o traumas, y la 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 desaparecen. Esto es llamado deformación temporal.

La rubeola, así como los medicamentos tomados durante el embarazo, pueden causar anomalías congénitas importantes, incluyendo maloclusiones.

INFLUENCIA POSTNATAL.

En el momento del nacimiento, la elasticidad de las -

estructuras es tal, que cualquier lesión es temporal salvo en raras excepciones.

Han sido publicados casos en que se ha lesionado la ATM en forma permanente durante el nacimiento, y dependiendo del daño pueden presentarse maloclusiones dentarias extrañas atípicas al perder el equilibrio muscular normal.

Hay ocasiones en que se produce una deformación del maxilar superior durante el parto.

Los tocólogos frecuentemente insertan el índice y el dedo medio en la boca del niño para facilitar su paso por el conducto del nacimiento. Debido a la plasticidad del maxilar superior y la región premaxilar, es posible provocar una deformación temporal y un daño permanente.

Los accidentes que provocan fractura condilar pueden provocar asimetría facial marcada.

También el tejido de cicatrización de una quemadura puede provocar maloclusión.

Así mismo, con menor frecuencia los accidentes que producen presiones indebidas sobre la dentición en el desarrollo provocan maloclusiones.



Modelo intrauterino, mostrando la posibilidad de postura intrauterina y la distorsión y asimetría.

CAPITULO XV.

AMBIENTE METABOLICO PREDISPONENTE

Y ENFERMEDADES.

Las endocrinopatías proporcionan una base más directa para la relación causa/efecto.

Los trastornos marcados de la hipófisis y paratiroides no son frecuentes, pero su efecto en el crecimiento y desarrollo es importante cuando se presenta.

Las enfermedades febriles pueden retrasar temporalmente el ritmo, crecimiento y desarrollo de los dientes, -- así lo vemos en la erupción, resorción y la pérdida dentaria.

En las enfermedades de disfunción muscular, como en la distrofia muscular, o en parálisis cerebral, se presentan defectos deformantes característicos en las arcadas dentarias.

Los efectos de las enfermedades crónicas en ocasiones pueden ser demostrados, pero la exactitud no es un factor constante.

Otra de las enfermedades que pueden producir maloclusiones extrañas es la poliomeilitis.

La resorción anormal, la erupción tardía y los trastornos gingivales van de la mano con el hipotiroidismo.

En estos pacientes encontramos dientes deciduos retenidos y dientes en mal posición.

CAPITULO XVI.

PROBLEMAS NUTRICIONALES.

Los problemas nutricionales causan desnutrición, lo cual ocasiona transtornos como el Beri-Beri, raquitismo y escorbuto que producen maloclusiones que pueden ser a veces muy graves.

Con frecuencia, el problema principal es el transtorno del desarrollo de la erupción dentaria.

La pérdida prematura de los dientes, retención prolongada, estado de salud inadecuado de los tejidos y vías de erupción anormales pueden significar maloclusión.

La maloclusión también puede ser provocada por una mala utilización de los alimentos ingeridos, más no a la suficiente ingestión de los mismos.

El desequilibrio hormonal o enzimático puede ser tal que los elementos esenciales son excretados, en detrimento de los tejidos en desarrollo.

El alcoholismo crónico en el adulto puede producir un tipo de desnutrición similar.

CAPITULO XVII.

HABITOS DE PRESION ANORMALES.

El papel dinámico de la musculatura es obvio, ya que el hueso es un tejido plástico que reacciona a las presiones que continuamente se ejercen sobre el.

Es conveniente registrar periodicamente los cambios - subsecuentes de la morfología causados por la influencia del patrón hereditario original, metabolismo, enfermedades, crecimiento y desarrollo, función y los esfuerzos - del dentista.

Si existe una mala relación entre los maxilares, dificultando la función muscular normal, puede presentarse una adaptación de los músculos.

La naturaleza siempre trata de funcionar con lo que tiene, de tal manera que se establece actividad funcional muscular de compensación para satisfacer las exigencias de la masticación, respiración, deglución y habla.

Buenos ejemplos de esta actividad de compensación son observados en las maloclusiones de clase II y clase III.

Normalmente, en la posición postural de descanso existe una especie de equilibrio de las fuerzas musculares - intrabucales y extrabucales, con la musculatura bucal y peribucal pasivamente evitando el desplazamiento anterior de los dientes.

En las maloclusiones de clase II, división 1, en que

existe una sobremordida horizontal excesiva, es difícil cerrar los labios correctamente.

Los labios superior e inferior ya no sostienen la den tición.

Por el contrario, como parte del mecanismo de adaptación, el labio inferior se coloca detrás de los incisivos en descanso, y cada vez que se deglute, la contrac- ción anormal del músculo borla de la barba y la función de compensación de los otros músculos peribucales despla- zan los incisivos superiores en sentido labial.

El segmento anterior inferior se encuentre aplanado -
por la anomalía postural y funcional del labio inferior.

Por lo tanto, la maloclusión original puede ser resul- tado de un patrón hereditario, pero ha sido agravada por la malposición de compensación y mal funcionamiento de -
la musculatura asociada.

A mayor sobremordida horizontal, mayor interposición del labio inferior entre el aspecto labial de los incisi- vos inferiores y el aspecto lingual de los incisivos superiores.

En las maloclusiones de clase III, por el contrario, el labio inferior es redundante y frecuentemente hipofun- cional.

Con una protrusión severa del maxilar inferior o defi

ciencia del maxilar superior, se establece un patrón interesante de actividad muscular en la deglución.

La lengua descansa en la porción inferior de la boca, pero la punta se levanta y hace contacto con el borde -- bermellón del labio superior al colocarse detrás de los incisivos inferiores.

Así las cosas, el cierre de la boca es realizado por la lengua y el labio superior.

El labio inferior puede girar levemente sobre sí mismo, aumentando la profundidad del surco mentolabial.

Aun en casos menos severos de deficiencia del maxilar superior y prognatismo del maxilar inferior, la lengua ocupa una posición demasiado baja dentro de la boca.

Existe protrusión de la lengua cuando la porción anterior se dobla sobre sí misma para lograr un contacto lingual dentoalveolar.

En la maloclusión de clase II, división 1, el labio inferior continuamente desplaza el segmento premaxilar superior hacia arriba y hacia afuera contra un labio superior hipotónico, flácido y con poca función.

Si existe una sobremordida negativa (mordida abierta) la lengua puede realmente ayudar a crear esta deformación.

En las maloclusiones de clase III, el labio inferior

es impotente, mientras que el labio superior es muy acti
vo al alargarse y presionar sobre los incisivos superio
res y el proceso alveolar por la contracción del mecanis
mo del buccinador.

Esto nos conduce directamente a la discusión sobre --
los hábitos como elementos causales de la maloclusión.

Alfred Paul Roger y colaboradores, vieron la importan
cia de la función muscular y desarrollaron una serie de
ejercicios para ayudar a eliminar las pervenciones muscu
lares asociadas con la maloclusión.

La electromiografía proporciona un método más objeti
vo y definitivo para apreciar la actividad muscular antes,
durante y después del tratamiento ortodóntico.

La electromiografía es el estudio de la actividad --
eléctrica muscular, donde una pequeñísima cantidad de co
rriente eléctrica es creada cuando el músculo se contrae.

Los medios actuales para registrar la actividad muscu
lar son la grabadora de tinta cristográfica, el oscilos
copio de rayos catódicos y la grabadora de cinta magnéti
ca. Una forma interesante de utilizar la grabadora, es -
convertir la descarga muscular en sonido, de esta manera
se reconocen los movimientos musculares por las variacio
nes de sonido registrados en la grabadora.

El sonido modulado característico escuchado en una --
grabadora miográfica de individuos con oclusión normal -
confirma que existe cierto nivel de actividad constante,

aún en la posición postural de descanso. Las grabaciones realizadas en personas con maloclusión no graban el sonido parejo o sincronizado que emiten las fibras musculares periféricas asociadas con la oclusión normal, sino que se graba un tipo de sonido de contracción errático - fibrilante.

Después de realizado un tratamiento ortodóntico, la adaptación a la nueva relación morfológica es fácilmente observada.

Normalmente, en la posición postural de descanso existe una especie de equilibrio de las fuerzas musculares - intrabucales y extrabucales, con la musculatura bucal y peribucal pasivamente evitando el desplazamiento anterior de los dientes.

HABITO DE CHUPARSE LOS DEDOS.

Se escribieron varias teorías acerca del hábito de chuparse los dedos:

William James : No es mas que un camino nuevo de descarga formado en el cerebro, mediante el cual tratan de escapar ciertas corrientes aferentes.

Los hábitos en relación con la maloclusión deberan ser clasificados en : Utiles y Dañinos.

1. Utiles : Incluyen los de funciones normales como - posición correcta de la lengua, respiración y deglución adecuada y uso normal de los labios para hablar.

D. Dañinos : Aquellos que ejercen presiones inadecuadas contra los dientes y las arcadas dentarias, así como los hábitos de boca abierta, morderse los labios, chupar se los labios, o chumarse los pulgares.

Haryett, Hansen, Davidson y Sandilands : Nos dicen -- que el chuparse el dedo pulgar es un hábito adquirido -- sencillo y contradice la teoría psicoanalítica que atribuye esta hábito a un síntoma de trastorno emocional -- sencillo más profundo.

DR. E. A. BARTON : El dedo pulgar es un cuerpo duro -- si se coloca dentro de la boca, tiende a desplazarse la premaxila hacia adelante junto con los dientes incisivos.

Los incisivos superiores se proyectan más allá del labio superior.

HABITO DE CHUPARSE LOS DEDOS DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS CUATRO AÑOS DE EDAD.

El recién nacido posee un mecanismo bien desarrollado para chupar, esto constituye su intercambio más importante con el mundo exterior.

Por lo anterior, existe una gran controversia entre la lactancia natural, la normal y la artificial.

Los daños producidos por este hábito son similares a las características de maloclusión hereditaria típica -- de clase II, división 1; es fácil pensar que el maxilar

inferior retroactivo, segmento premaxilar prognático, --
sobremordida profunda, labio superior flácido, bóveda pa
latina alta y arcadas dentarias estrechas, sean el resultado
de los niños chupadados.

HABITO ACTIVO DE CHUPARSE EL DEDO DESPUES DE LA EDAD
DE CUATRO AÑOS.

La permanencia de la deformación de la oclusión puede
aumentar en los niños que persisten en el hábito más ---
allá de los tres años y medio.

El aumento de la sobremordida horizontal que acompa-
ñan a tantos hábitos de dedos dificulta el acto normal -
de la deglución.

Este hábito, abre la boca más allá de la posición pos
tural de descanso, ejercitando una presión labial y de-
presora sobre los incisivos superiores y una fuerza lin-
gual y depresora en los incisivos inferiores, por tal mo
tivo, la lengua es desalojada.

La frecuencia del hábito durante el día y la noche --
afecta el resultado final. El niño que chupa esporádica-
mente, cuando se va a dormir solamente, tendrá menos da-
ños que aquel niño que continuamente tiene el dedo den-
tro de la boca.

Al constituir en el hábito los factores de la triada:
Duración, Frecuencia e Intensidad; deberán ser reconoci-
dos y evaluados antes de poder determinar los daños posi

bles que se causará en los dientes y en los tejidos de revestimiento.

Este hábito condicionado puede tardar en desaparecer o puede desaparecer espontáneamente, salvo que se convierta en un mecanismo de estimulación psíquico.

LACTANCIA ANORMAL.

En la lactancia no fisiológica con biberón artificial corriente de caucho, la boca se abre indebidamente y se dificulta obtener un cierre labial. Es posible por lo tanto, ingerir aire junto con la leche.

Las presiones musculares anormales se ejercen como -- reacción de compensación al movimiento de abertura excesivo requerido.

En la lactancia natural, las encías se encuentran separadas, la lengua es llevada hacia adelante a manera de émbolo. El labio inferior se encuentra en constante contacto, el maxilar inferior se desplaza rítmicamente hacia abajo y hacia arriba, hacia adelante y hacia atrás.

En la lactancia artificial, el mamar se convierte en chupar debido al gran agujero de la tetilla artificial, ya que el niño no necesita realizar un gran esfuerzo para obtener la leche.

En la lactancia no fisiológica con biberón artificial es necesario tener en cuenta que la tetilla sea anatómica, lo cual reducirá considerablemente los problemas de

oclusión.

OTROS HABITOS DE PRESION ANORMAL : LABIO Y LENGUA.

La actividad anormal del labio y la lengua con frecuencia esta asociada con el hábito del dedo.

El labio inferior se coloca detrás de los incisivos superiores.

El labio superior en contacto con el labio inferior, como sucede en la deglución normal, esta permanece hipotónico, sin función y parece ser de corta duración.

La maloclusión y la interferencia morfológica con actividad compensadora se inicia por impulsos sensoriales.

Durante la deglución, la musculatura labial es auxiliada por la lengua; la lengua se proyecta hacia adelante para ayudar al labio inferior a cerrar durante este acto de deglución.

Con el aumento de la protrusión de los incisivos superiores y la creación de mordida abierta anterior, tenemos las exigencias para la actividad muscular.

Los niños que chupan el labio inferior o se lo muerden reciben la misma satisfacción sensorial previamente obtenida del dedo; adoptan el hábito de proyectar la lengua hacia adelante y chuparse la lengua por la sensación de placer que les produce.

La erupción de los incisivos a los 5 o 6 meses de edad, la lengua no se retrae como debiera hacerlo y continua proyectándose hacia adelante.

La posición de la lengua durante el descanso es también anterior. Al desolazarse la lengua hacia adelante - entre los dientes superiores e inferiores, las porciones veriféricas ya no se encuentran contiguas a las superficies oclusales de los segmentos bucales, la sobreerupción de los dientes posteriores se facilita, creando mordida abierta con dimensiones oclusales y postural vertical idénticas.

La lactancia artificial es una correlación positiva - con mayor tendencia al hábito de la lengua.

Sea cual sea su causa, el hábito de la lengua (tamaño postura o función), también funciona como causa eficaz - de la maloclusión.

Cuando los dientes posteriores hacen erupción eliminan el espacio lentamente. Clínicamente esto puede observarse como mordida cruzada bilateral.

El efecto del tamaño de la lengua sobre la dentición se ilustra en dos casos : Un paciente con aplosia congénita, el otro con macroplasia.

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

El hábito de proyectar la lengua hacia adelante puede ser a consecuencia del desplazamiento anterior de la base de la lengua.

El resultado final frecuentemente es mordida abierta permanente, maloclusión o patología de los tejidos de so porte.

ABERRACIONES FUNCIONALES PSICOGENICAS O IDIOPATICAS

BRUXISMO Y BRICOMANIA.

El bruxismo puede ser una secuela desfavorable en mor dida profunda.

Sin embargo, también existe un componente psicogénico cinestésico y neuromuscular o ambiental.

La tensión nerviosa encuentra un mecanismo de gratifi cación en el rechinar y bruxismo.

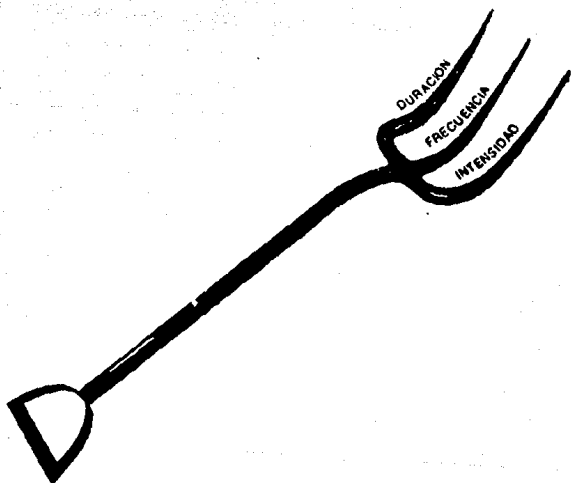
Los individuos nerviosos son más propensos a desgarrar, rechinar y fracturarse los dientes con movimientos de bruxismo.

Por lo tanto, la magnitud de la contracción es enorme y los efectos nocivos sobre la oclusión son obvios.

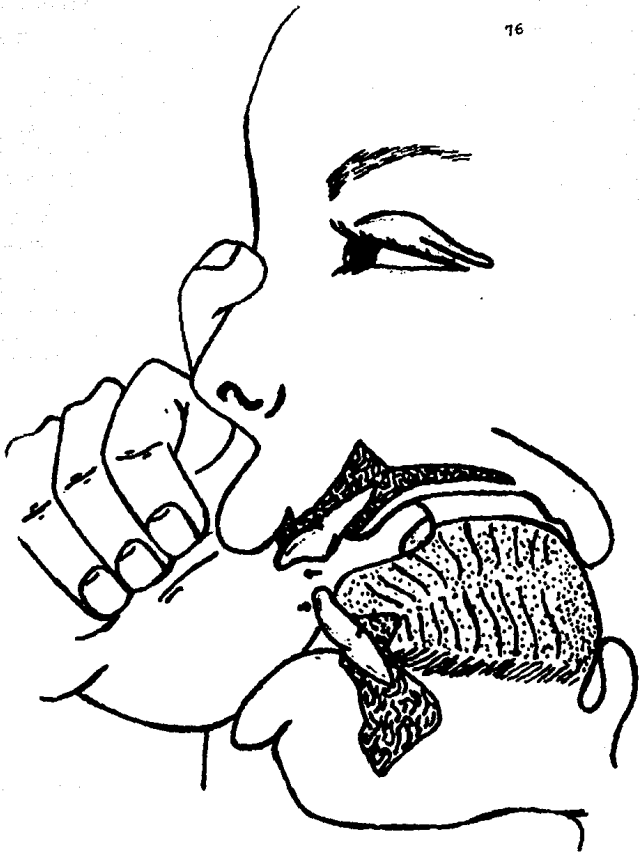
La bricomanía no puede ser estudiada clínicamente, pe ro nosiblemente se trata de una actividad concomitante.

Es posible que exista maloclusión o mal funcionamien-

to de la oclusión en la mayor parte de los casos, por lo que deberán ser exploradas por las exigencias psicogénicas. En estos casos se presenta una sobremordida más profunda que lo normal.



Triada de factores que modifican
el hábito.



El hábito de chumarse el dedo aumenta
la sobremordida horizontal.



Lactancia con biberón artificial.
Las presiones musculares anormales
se ejercen como reacción de compren-
sión al movimiento de abertura exce-
sivo requerido.

CAPITULO XVIII.

POSTURA.

Las malas condiciones posturales pueden provocar maloclusión.

Se ha acusado a muchos niños encorvados, con la cabeza colocada en posición tal que el mentón descansa sobre el pecho, de crear su propia retrusión del maxilar inferior.

Tampoco es factible que se provoque maloclusión dentaria porque el niño descansa su cabeza sobre las manos durante periodos indeterminados cada día, o que duerma sobre su brazo, puño o almohada cada noche.

La mala postura y la maloclusión dentaria pueden ser resultado de una causa común.

Lo que si se ha observado es que la mala postura puede acentuar una maloclusión existente. Sin embargo, aún no ha sido probado que la mala postura constituya el factor etiológico primario.

CAPITULO XIX.

ACCIDENTES Y TRAUMA.

Es posible que los accidentes sean un factor más significativo en la maloclusión que lo que generalmente se cree.

Al aprender el niño a caminar y a gatear, la cara y las áreas de los dientes reciben muchos golpes que no son registrados en su historia clínica.

Tales experiencias traumáticas desconocidas pueden explicar muchas anomalías eruptivas idiopáticas.

Los dientes deciduos desvitalizados poseen patrones de resorción anormales, y como resultado de un accidente inicial, pueden desviar los sucesores permanentes.

Es posible que un golpe o alguna experiencia traumática sea la causa de muchos de estos casos.



Fractura coronal esmalte y dentina de un trauma del insicivo central maxilar izquierdo; el resultado fué una fractura coronal oblicua a --- traves del esmalte y la dentina. La pulpa no esta afectada.

CONCLUSION.

En relación a esta tesis, puedo comentar que es necesario profundizarse en el conocimiento de los temas tratados, o puedo decir que esto es sólo una base inicial de la Odontología en México.

Debido a la existencia de la mezcla racial se utilizan un sin número de aparatos para corregir los diferentes tipos de maloclusiones.

Debemos enfatizar en que cada una de estas maloclusiones dentales requieren de un tratamiento especializado apoyándose en cada una de las ramas de Odontología que van desde la Odontopediatría, Ortodoncia, Ortopedia y Cirugía Maxilofacial, no menospreciando a las demás que -- dan mucha utilidad.

Quiero insistir que el Odontólogo General debe reconocer que sólo 4 o 6 años de estudios, así como la palabra que por sí misma dice general no es suficiente para intentar ningún tratamiento a nivel de especialidad.

Debemos de recordar que es necesario un control de estos tratamientos ya que podemos caer en algún tipo de Iatrogenia.

Y no olvidemos la existencia de las especialidades -- que se ofrecen en México que son de alta calidad Internacionalmente reconocidas.

BIBLIOGRAFIA.

ATLAS A COLOR DE CASOS CLINICOS EN PEDONTOLOGIA
R. RAPP. Y G. B. WINTER
GRAFICAS INSTAR S.A. BARCELONA 1979.

LESIONES TRAUMATICAS DE LOS DIENTES
ANDRESEN
TERCERA EDICION, 1981.

PATOLOGIA BUCAL
QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO
EDITORIAL PORRUA, 1959.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
TERCERA EDICION, 1974.

TRATADO DE ORTODONCIA
ROBERT E. MOYERS
EDITORIAL LUNDI, 1978.