

351

20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“Prevención de la Maloclusión”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ADRIANA ORTIZ PEREZ

MEXICO, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Indice	i
Introducción	vi
1.- Crecimiento y desarrollo	1
1.1 Introducción	1
1.2 Crecimiento prenatal	2
1.2.1 Periodo de formación del huevo	2
1.2.2 Periodo embrionario	2
1.3 Crecimiento y desarrollo del macizo craneofacial	3
1.3.1 Proceso frontonasal	3
1.3.2 Los dos procesos maxilares	3
1.3.3 Los procesos palatinos	3
1.4 Proceso mandibular	3
1.4 Lengua	4
1.5 Tejido conectivo	4
1.6 Tejido óseo	5
1.7 Teorías del crecimiento del cráneo	6
1.7.1 Teoría tradicional	6
1.7.2 Teoría de Sicher o sutural	6
1.7.3 Teoría de Scott	6
1.7.4 Teoría de Moss o de matriz funcional	6
1.7.5 Teoría de equivalentes de crecimiento de Enlow y Hunter	7
1.8 Crecimiento de la bóveda del cráneo	7
1.9 Crecimiento de la base del cráneo	7
1.10 Sitios de crecimiento en la base del cráneo	8
1.11 Crecimiento del maxilar superior	8
1.12 Crecimiento mandibular	10
1.13 Crecimiento condilar	11

2.- Cronología de la erupción	13
2.1 Formación de las piezas dentarias	13
2.1.1 Iniciación	13
2.1.2 Proliferación	13
2.1.3 Diferenciación morfológica	14
2.1.4 Histodiferenciación	14
2.1.5 Período de aposición	14
2.1.6 Erupción intrabósea	14
2.1.7 Erupción intrabucal	15
2.2 Definición de erupción	15
2.3 Fases de la erupción	16
2.3.1 Fase preruptiva	16
2.3.2 fase eruptiva	16
2.3.3 fase eruptiva funcional	16
2.4 Erupción dentaria	16
2.4.1 Infrabóseo	16
2.4.2 Intraalveolar	16
2.4.3 Intraoral	17
2.2.4 Oclusional	17
2.5 Orden de aparición de los dientes caducos	17
2.5.1 Arcada superior	17
2.5.2 Arcada inferior	17
2.6 Período de la dentición mixta	18
2.7 Dentición permanente por orden de aparición	19
2.7.1 Incisivos permanentes	19
2.7.2 Premolares	20
2.7.3 Caninos	20
2.7.4 Segundos molares	20
2.7.5 Terceros molares	20
2.8 Dentición permanente	20
2.9 Orden de aparición de los dientes permanentes	21
2.9.1 Arcada inferior	21
2.9.2 Arcada superior	21
3.- Definición de oclusión y maloclusión	22
3.1 Definición de oclusión	22
3.2 Definición de maloclusión	22
3.3 Clasificación	22
3.4 Sistema de Angle	22

3.4.1 Clase I (neutroclusión)	22
3.4.2 Clase II (distocclusión)	23
3.4.3 Clase III (mesiocclusión)	23
3.5 Relación correcta de las piezas dentales	24
3.6 Características de la oclusión orgánica	24
4.- Clasificación de la oclusión	26
4.2 Clasificación de Angle	26
4.3 Sistema de Angle	27
4.3.1 Clase I	27
4.3.2 Clase II	27
4.3.3 Clase III	29
4.4 Modificación de Dewey-Anderson a la clasificación de Angle	29
4.4.1 Clase I	29
4.4.2 Primera clase, tipo 1	30
4.4.3 Primera clase, tipo 2	31
4.4.4 Primera clase, tipo 3	31
4.4.5 Primera clase, tipo 4	31
4.4.6 Primera clase, tipo 5	31
5.- Etiología de la maloclusión	33
5.1 Factores extrínsecos	33
5.1.1 Herencia	33
5.1.2 Traumatismos prenatales y postnatales	34
5.1.3 Hábitos de presión anormales	34
5.1.4 Respiración bucal	34
5.1.5 Lactancia	34
5.1.6 Deglución	35
5.2 Factores intrínsecos o locales	35
6.- Historia clínica	42
6.1 Definición de historia clínica	42
6.2 Datos generales de la historia clínica	42
6.2.1 Ficha de identificación	42
6.2.2 Motivo de la consulta	43
6.2.3 Antecedentes odontológicos	43
6.2.4 Actitud del paciente hacia el tratamiento	44
6.2.5 Cuestionario de salud	44
6.2.6 Historia médica	45
6.2.7 Evaluación de síntomas	45
6.2.8 Examen clínico	45
6.2.9 Examen bucal	45

6.3	Odontograma	47
6.4	Historia clínica	48
6.5	Examen clínico	48
6.5.1	Salud general tipo y postura	49
6.5.2	Características faciales	49
6.5.3	Examen de la boca	49
6.5.4	Estados de las restauraciones	50
6.5.5	Relación entre hueso y diente	50
6.5.6	Higiene bucal	50
6.6	Modelos de yeso	50
6.6.1	Modelos de estudio se observa	51
6.7	Análisis de la dentición mixta	51
6.8	Radiografías	51
6.9	Fotografías	52
7.-	Prevención de la maloclusión	55
7.1	Introducción	55
7.2	Principales factores para prevenir la maloclusión	55
7.2.1	La caries dental	55
7.3	Anquilosis	57
7.4	Erucción ectópica	58
7.5	Extracción seriada	58
7.5.1	Ventajas	59
7.5.2	Desventajas	59
7.5.2	Precauciones	59
7.6	Eliminación de hábitos	60
7.6.1	Definición de hábito	60
7.6.2	Causas	60
7.7	Mantenedores y recuperadores de espacio	61
7.7.1	Edad y etapa de dentición	61
7.7.2	Pieza de que se trate	61
7.7.3	Planificación de los mantenedores de espacio	62
7.7.4	Tiempo transcurrido desde la pérdida	62
7.7.5	Edad dental del paciente	62
7.7.6	Cantidad de hueso que recubre al diente no erupcionado	62
7.7.7	Secuencia de erupción de los dientes	62
7.7.8	Erupción retrasada de un diente permanente	63
7.7.9	Ausencia congénita del diente permanente	63

7.7.10 Requisitos para un mantenedor de espacio 64
7.7.11 Clasificación de los mantenedores de espacio ... 64

Conclusiones 66

Bibliografía 67

INTRODUCCION

El tema principal del presente trabajo está enfocado principalmente a la prevención de maloclusiones que se originan en los primeros años de vida del individuo.

Desafortunadamente en la actualidad nos encontramos un sinnúmero de problemas parodontales, protéticos y estéticos, causados por maloclusiones dentarias, que si son éstas atendidas a tiempo con pequeños movimientos dentarios, extracciones seriadas, etc. brindaremos un gran beneficio a nuestro paciente.

sin embargo prevenir una maloclusión por pequeña que ésta sea no es tan sencillo como parece. Es por ello que debemos tener en cuenta las bases principales para poder hacer un buen diagnóstico, pronóstico y por supuesto un tratamiento adecuado.

Por lo anterior expongo a ustedes en el presente trabajo conceptos generales del crecimiento y desarrollo que están enfocados al maxilo craneofacial.

Otro de los puntos que no debemos pasar por alto es la cronología de la erupción; y sobre todo manejar las fechas de erupción de los dientes tanto de la primera como de la segunda dentición; ya que a partir de aquí empezaremos prácticamente a prevenir las maloclusiones que pudiese presentar el paciente.

la historia clínica es una de las bases principales y un arma valiosísima que debemos tener presente antes de efectuar cualquier tratamiento, de ella podemos obtener toda la información que querramos y posiblemente nos daremos cuenta del verdadero origen de la enfermedad que presenta el paciente.

El prevenir una maloclusión requiere para su correcta aplicación un buen diagnóstico y sobre todo tener los conocimientos suficientes para saber si el problema que se presenta compete al odontólogo general o deberá realizarlo un ortodontista.

CAPITULO I

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

1.1 INTRODUCCION.

Los términos crecimiento y desarrollo se usan para indicar la serie de cambios de volumen, forma y peso que sufre el organismo desde la fecundación hasta la edad adulta.

En forma más simple se puede decir que el crecimiento es el aumento de tamaño, talla y peso, y el desarrollo el cambio en las proporciones físicas. El crecimiento es la manifestación de las funciones de hiperplasia e hipertrofia de los tejidos que forman al organismo, y el desarrollo es la diferenciación de los componentes de ese mismo organismo que conduce a la madurez de las distintas funciones químicas y psíquicas.

En el periodo de crecimiento se suceden una serie de fenómenos físico-químicos que hacen que la célula fecundada llegue a tener características del individuo adulto. Durante este periodo la asimilación prevalece sobre la desasimilación. El crecimiento es más fácil de medir puesto que puede observarse directamente o con ayuda de las mediciones; el desarrollo es más difícil de apreciar y sólo puede estudiarse por medio de pruebas o test funcionales. El proceso del crecimiento y del desarrollo del individuo no se hace de manera homogénea ni rítmica. A periodos de gran aumento en tamaño y peso se suceden intervalos de relativa estabilidad.

El crecimiento general del hombre dura aproximadamente hasta los 22 años. Se acostumbra dividir la vida humana en diferentes periodos:

	PRIMERA INFANCIA:	desde el nacimiento hasta el 3er año.
	SEGUNDA INFANCIA:	entre los 3 y los 6 años
INFANCIA	TERCERA INFANCIA:	desde los 6 hasta los 11 años en la mujer, y los 12 ó 13 en el hombre.
	PERIODO PREPUBER:	entre los 11 y 13 años en la mujer y entre los 12 y 14 en el hombre
ADOLESCENCIA	PUBERTAD:	entre los 13 y 15 años en la mujer y entre los 14 y 16 en el hombre.
	PERIODO POSTPUBER:	de los 15 a los 18 años en la mujer y de los 16 a los 20 en el hombre.
NUBILIDAD		De los 18 ó 20 años hasta los 25.

EDAD ADULTA De los 25 a los 40 años.

SENILIDAD De los 60 años en adelante.

1.2 CRECIMIENTO PRENATAL:

Generalmente se acepta una división en tres etapas en el desarrollo embrionario desde la fecundación hasta el nacimiento.

1.2.1 PERIODO DE FORMACION DEL HUEVO:

Se extiende desde la fecundación del huevo hasta el 14º día, el huevo fertilizado se adhiere a la pared uterina y se forman las tres capas de células germinativas.

El huevo fertilizado atraviesa las formas de mórula y blástula y viene a adherirse al endometrio uterino en el proceso llamado implantación; allí seguirá el embrión su desarrollo hasta el nacimiento. Una nueva cavidad se forma al lado de la blástula, la cavidad amniótica, y entre las dos se forma una doble hilera de células; el disco embrionario, las células del disco embrionario que forman el piso de la cavidad amniótica constituyen el ectodermo primitivo, y las que ocupan el techo de la blástula originan el ectodermo primitivo. Poco más tarde habrá una nueva proliferación celular que formará una tercera capa; el mesodermo.

1.2.2 PERIODO EMBRIONARIO.

En el período embrionario se forman, los distintos órganos y tejidos a partir de las tres capas primitivas establecidas en el período anterior. El ectodermo se dobla a lo largo de su línea media y se forma la fosa neural, después, el tubo neural, que darán origen al sistema nervioso. El extremo anterior del tubo neural sufre después tres agrandamientos sucesivos, las vesículas cerebrales primitivas, de donde se desarrollarán la cabeza y la cara. Al principio de la 5ª semana el embrión muestra ya los arcos branquiales en su mayor desarrollo externo, y este punto puede tomarse como referencia de la partida para la comprensión del desarrollo de las diferentes partes y órganos de la cabeza y el cuello. Examinando el embrión desde la parte cefálica hacia caudal pueden distinguirse cuatro áreas bien diferenciadas: El proceso frontonasal, proceso maxilar, arco mandibular o primer arco branquial y arco hideo o segundo arco branquial.

Aproximadamente a la octava semana los órganos ya se pueden considerar formados y el embrión pasa a la vida fetal donde se completará su desarrollo, cambios en posición y relaciones finales de los órganos.

1.3 CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL MACIZO CRANEOFACIAL.

Las células mesenquimatosas se invaginan para formar los cuatro arcos branquiales. Del primer arco branquial se deriva el macizo facial, donde se encuentra la cavidad primitiva. En los periodos iniciales esta región, está poco diferenciada, en el estomodeo hay cuatro procesos que van a limitarla / son:

1.3.1 PROCESO FRONTAL.

Se refiere a frontal, huesos propios de la nariz y vómer. Orientado hacia la línea media, y tiene tres pliegues en su parte inferior: dos laterales y uno central.

1.3.2 LOS DOS PROCESOS MAXILARES.

A partir de la línea media, uno derecho y uno izquierdo y se fusionan con los pliegues laterales del frontal y dan origen a la formación de la bóveda palatina en su parte anterior y en su parte posterior forman la premaxilar. Al mismo tiempo, se van haciendo las fositas olfatorias más profundas.

1.3.3 LOS PROCESOS PALATINOS.

Van a formarse de la parte interna a la externa, y se unen con los pliegues lateral y central del proceso frontal nasal y dan origen a la bóveda palatina en su parte inferior. Simultáneamente, con el desarrollo de los procesos palatinos laterales se forman otros brotes los procesos palatinos medios, que separan la cavidad nasal de la bucal en la parte anterior. Al continuar su desarrollo hacia atrás, se encuentran y se fusionan con los procesos palatinos laterales, más adelante en la vida fetal se forma el hueso incisivo o premaxilar (hueso intermaxilar) a partir del mesénquima en los procesos palatinos medios para darnos el canal incisivo. La falta de fusión durante el primer trimestre de vida intrauterina, da lugar a lo que se denomina paladar hendido o labio leporino, unilateral o bilateral.

1.3.4 PROCESO MANDIBULAR.

En el proceso mandibular se va a desarrollar una vara cartilaginosa que se deposita antes de que comience la formación de hueso en la porción visceral del cráneo. Este comienza donde posteriormente se desarrolla la cavidad timpánica / es llamado cartilago o de Meckel. Este cartilago constituye una parte importante del esqueleto en los primeros meses, pero no interviene en la formación de la futura mandíbula. La mandíbula es un hueso membranoso. Inicialmente la ossificación comienza en la región correspondiente al cuerpo de la mandíbula, lateralmente respecto al cartilago de Meckel, la porción anterior del

cartilago y el nervio maxilar inferior se rodean de hueso. En la parte posterior correspondiente a la rama, el hueso forma una lamina lateral respecto al cartilago. Por lo tanto, el foramen se halla localizado aproximadamente en la region central de la rama, donde el nervio penetra en el hueso, desaparece por la reabsorcion. Y unicamente participa de la formacion oseá en la region del canino en el sentido de que el hueso se forma sobre el cartilago.

1.4 LENGUA.

La lengua crece a partir de los arcos maxilar inferior, hienes y primero y segundo arcos branquiales propiamente dichos. La formacion de la lengua empieza en la cuarta semana del desarrollo embrionario. Al principio de su formacion las partes de la lengua estan completamente separadas; pero más tarde se fusionan.

En la cuarta semana, el rapido crecimiento del mesénquima del segundo arco o maxilar inferior produce tubérculos linguales laterales y uno central llamado tubérculo impar. Exactamente por detras del tubérculo impar se forma otra eminencia producida por el mesénquima del arco hienes y de los arcos branquiales propiamente dichos primero y segundo. A esto se le llama cópula. La futura epiglottis, es producida por el abultamiento que forma el segundo arco branquial. Los dos tercios anteriores anteriores a la lengua o cuerpo de la misma, lo forma los tubérculos laterales al crecer y fusionarse. Y la base de la lengua o tercio posterior se cree que lo forma el crecimiento, fusion y mezcla del mesénquima de los arcos tercero a quinto. Las carnicidades del tejido conectivo cubiertas por epitelio en la superficie de la lengua se llaman papilas linguales. Aparecen entre la novena y undécima semana.

1.5 TEJIDO CONECTIVO.

Los tejidos conectivos (de sostén) se dividen básicamente en dos grupos: corriente (blando) y especializado (duro).

Los tejidos duros tienen tres componentes:

- 1) Sustancia fundamental amorfa intercelular.
- 2) Sustancia intercelular formada (fibras).
- 3) Células.

Las fibras colágenas son colecciones de unidades muy pequeñas o fibrillas. Se llaman fibras blancas en el tejido fresco debido a que casi no tiene color. Debido a su gran resistencia se encuentran en grandes cantidades en áreas a las que se aplican fuerzas de tension o donde se necesita proteccion (tendones, ligamentos, aponeurosis, vainas de huesos y músculos). La colágena es el componente fibrilar de las sustancias fundamentales del tejido duro como el hueso, cartilago, cemento y dentina.

Células del tejido conectivo. Típicamente son células mesenquimatosas, fibroblastos, mastocitos, células grasas, células de pigmentos, células reticulares, macrófagos, células plasmáticas y leucocitos. La sangre, que es una clase especial de tejido conectivo está compuesta de eritrocitos y leucocitos.

Las células mesenquimatosas son generalmente estrelladas. Sus núcleos son grandes, ocupan el centro de la célula. El citoplasma apenas se distingue debido a que los organelos, que son los componentes que se tienen de la célula, son tan pocos. Da la impresión de una red la unión de una célula con otra.

Estas células se encuentran con mayor frecuencia en el tejido mesodérmico joven (mesénquima del embrión). Es escasa en los tejidos maduros y se encuentra cerca de los vasos sanguíneos más pequeños, los capilares.

1.6 TEJIDO OSEO (HUESO).

El proceso general de osteogénesis, consta de tres fases; fibrillogénesis, secreción de sustancia intercelular y calcificación. El desarrollo del hueso embrionario tiene dos orígenes, tejido conectivo laxo (mesénquima) llamado hueso intermembranoso; o cartilago hialino, y se dice que es hueso endocortal.

La formación del hueso intermembranoso ocurre en la producción de huesos de la cabeza y cara.

Cuando en su lugar se va a formar, hueso en el área hay un aumento en la actividad mitótica de las células mesenquimatosas. Estas se diferencian en células formadoras de hueso, osteoblastos, que comienzan a producir grandes cantidades de fibrillas colágenas. A esto se le llama período fibrilógeno de la osteogénesis. Cuando el área se llena de fibrillas, los osteoblastos secretan una sustancia fundamental cementosa que satura los espacios interfibrilares. Esto completa el período de maduración de la sustancia intercelular, y el conjunto de fibrillas y sustancia intercelular se llama osteoide o sustancia orgánica.

El período final es la mineralización, durante el cual se agregan sales de calcio (hidroxiapatita) al osteoide. Mientras que la calcificación logra que la sustancia intercelular se vuelva dura, las células óseas u osteocitos (osteoblastos aprisionados) no se afectan. Continúan manteniendo al hueso.

El primer hueso que se produce es en forma de barras o arcos. Los osteoblastos revelan por fuera los filamentos o espículos de hueso recientemente formado, constituyendo una capa osteogénica. Esta capa produce más hueso y por lo tanto aumenta el grosor y la longitud de espículas, que se funden con sus vecinas creando una armazón intrincada de hueso.

El desarrollo de hueso endocondral es conocido también como desarrollo óseo intercartilaginoso. El cartilago hialino sirve a dos propósitos. Proporciona espacio para el futuro hueso y sirve como modelo sobre el que puede crecer el hueso. El modelo cartilaginoso se forma del mesénquima, y una vez que se ha establecido el espacio se comienza a calcificar. Esto lleva consigo su destrucción, porque debe recordarse que las necesidades metabólicas de los condrocitos se satisfacen por difusión a través de la sustancia intercelular. La calcificación vuelve imposible la difusión y los eritrocitos mueren. En la sustancia intercelular no puede ser ya mantenida y se desintegra. En el desarrollo óseo avanza, lo hace sobre el segmento en desintegración del modelo cartilaginoso, reemplazándolo; sigue las tres fases descritas antes. El mesénquima que rodea a los botones capilares que invaden al modelo cartilaginoso, proporciona tejido para los espacios y cavidades medulares. Entre los huesos que siguen ese tipo de desarrollo están los llamados huesos largos, como los de los brazos, piernas, manos, pies, etc.

1.7 TEORIAS DEL CRECIMIENTO DEL CRANEO.

1.7.1. TEORIA TRADICIONAL.

Dice que los factores genéticos intrínsecos son el factor principal. El crecimiento del cráneo es casi independiente del crecimiento de las estructuras adyacentes o ambas se encuentran bajo el mismo estímulo genético. Los factores ambientales y la influencia muscular sólo provocan cambios de modelado, resorción y aposición.

1.7.2 TEORIA DE SICHER O SUTURAL.

Se llama la teoría del dominio sutural, con proliferación de tejido conectivo y aposición de hueso en las suturas.

1.7.3 TEORIA DE SCOTT.

Dice que los factores intrínsecos que controlan el crecimiento se encuentran en el cartilago y periostio y que las suturas sólo son centros secundarios. Las porciones cartilaginosas del cráneo deben ser reconocidas como los centros primarios de crecimiento.

Afirma que la capsula o tabique nasal es el factor principal del crecimiento maxilar superior y del cartilago de Meckel es el precursor y causante del crecimiento mandibular.

1.7.4 TEORIA DE NOSS O DE MATRIZ FUNCIONAL.

Esta teoría es muy popular actualmente. Apoya el concepto de la

matriz funcional. Afirma que el crecimiento de los componentes esqueléticos, ya sea endocondral o intramembranoso, depende del crecimiento de las matrices funcionales, es decir, de los tejidos blandos que tienen relación con el hueso.

1.7.3 TEORIA DE EQUIVALENTES DE CRECIMIENTO DE ENLOW Y HUNTER.

Analizan el efecto del crecimiento de la base del cráneo en el crecimiento de la cara, afirman que es muy importante tanto el tiempo de crecimiento endocondral e intermembranoso, como la correlación de los vectores y los incrementos.

1.8 CRECIMIENTO DE LA BÓVEDA DEL CRÁNEO.

En el cráneo, los huesos crecen uno hacia el otro. El crecimiento es intermembranoso. La región osteogénica entre ellos es ocupada por tejido conectivo (sutura).

A medida que el hueso reemplaza al tejido conectivo de la sutura aumenta el tamaño.

Al nacer el cráneo del niño contiene aproximadamente 45 elementos óseos separados por cartilago de tejido conectivo. En el adulto, el número se reduce a 22 huesos, después de terminada la osificación, 14 forman la cara y 8 el cráneo.

Los huesos de la bóveda del cráneo (desmocráneo), crecen como respuesta al aumento volumétrico del cerebro. Los huesos incluidos son llevados hacia afuera pasivamente. Los procesos de transformación periósticos agregan hueso a los márgenes de las suturas, pero estos mecanismos son de compensación secundarios. También hay osificación de tejido conectivo sutural.

El crecimiento se acelera durante la infancia. Al finalizar el 5o. año de vida, más de 90% del crecimiento de la bóveda del cráneo se ha logrado. A pesar de que pronto se logra la forma y el tamaño del adulto, la sutura sagital entre los huesos parietales no cierra hasta los 25 años aproximadamente.

La bóveda del cráneo aumenta en anchura principalmente por la osificación de "relleno" del tejido conectivo en proliferación en las suturas frontoparietal, lambdoidea, interparietal, parietooccipital, parietotemporal. El aumento de longitud se debe primordialmente al crecimiento de la base del cráneo con actividad en la sutura coronaria.

1.9 CRECIMIENTO EN LA BASE DEL CRÁNEO

El crecimiento de la base del cráneo es primordialmente endocondral o cartilaginoso en las sincondrosis:

- 1) Frontoetmoidal.

- 2) Esfenoetmoidal.- que cierra de los 5-25 años de edad
- 3) Intersfenoetmoidal.- su actividad desaparece al nacer,
- 4) esfenoccipital.- que termina su osificación a los 20 años
- 5) Intraoccipital.- que cierra a los 3-5 años de vida

1.10 SITIOS DE CRECIMIENTO EN LA BASE DEL CRANEO.

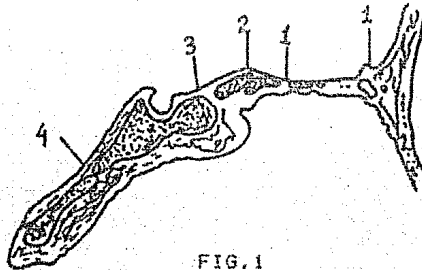


FIG.1

El 90% del crecimiento completo se obtiene en la pubertad. A posible influencia de la base del cráneo en el crecimiento de la bóveda craneal debe ser reconocida, así como su relación con el maxilar superior. La localización de la sincondrosis y suturas maxilares y el dominio del hueso endocondrial sobre el hueso intermembranoso, parecen explicar algunos cambios producidos en el maxilar superior.

1.11 CRECIMIENTO DEL MAXILAR SUPERIOR.

En el embrión, el proceso nasal medio da origen al segmento premaxilar. Los segmentos laterales surgen como proyecciones de los procesos maxilares que crecen hacia la línea media por diferenciación.

A los tres meses de vida aproximadamente, el tabique nasal prolifera hacia abajo y hacia atrás y la lengua cae en sentido caudal, mientras que los procesos palatinos continúan creciendo hasta unirse en la porción anterior con el tabique nasal que prolifera hacia abajo formando el paladar duro. La falta de unión de los procesos palatinos con el tabique nasal dan origen al defecto congénito paladar hendido.

El maxilar superior se encuentra unido a la base del cráneo, así que influye naturalmente en el desarrollo de esta región.

La posición del maxilar superior depende del crecimiento de la sincondrosis esfenoccipital y esfenoetmoidal. El desplazamiento del complejo maxilar y el agrandamiento de éste están íntimamente ligados por:

El crecimiento del maxilar superior es intramembranoso. El maxilar superior se encuentra unido parcialmente al cráneo.

- 1) sutura frontomaxilar.
- 2) sutura cigomático maxilar.
- 3) sutura cigomático temporal.
- 4) sutura pterigo palatina.
- 5) tabique nasal.

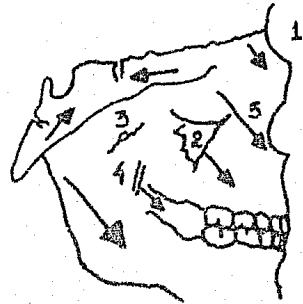


FIG. 2

Weimann y Sicher afirman que estas suturas son todas oblicuas y paralelas entre sí. Por lo tanto el crecimiento del maxilar superior es hacia adelante y abajo, o del cráneo hacia arriba y atrás. Es muy posible que el crecimiento endocondral de la base del cráneo y el crecimiento también cartilaginoso del tabique nasal puedan dominar la reacción de los huesos membranosos y estimular el crecimiento hacia abajo y adelante del complejo maxilar. Este crecimiento está ligado al sexo en la pubertad, y esta se presenta 1-3 años más tarde en los varones que en las niñas.

Moss afirma que los huesos de la cara son llevados pasivamente hacia abajo, adelante y a los lados por la expansión primaria de las matrices bucofaciales (orbital, nasal, bucal). Además, existe el crecimiento esencial de los senos y los mismos espacios, que realizan funciones importantes.

El movimiento pasivo hacia adelante del maxilar superior es compensado continuamente por las aposiciones en la tuberosidad del maxilar y en las apófisis palatinas de los huesos maxilares superiores y palatino. Esto sirve para aumentar la longitud de la arcada dentaria y agrandar las dimensiones anteroposteriores de toda la maxila. En cuanto a la altura del complejo maxilar, existe aposición continua de hueso alveolar sobre los márgenes libres del reborde alveolar al hacer erupción los dientes.

Al descender la maxila, prosigue la aposición ósea, también sobre el piso de la órbita, con resorción concomitante en el piso nasal y aposición ósea sobre la superficie palatina, se mueven hacia abajo en forma paralela. El crecimiento palatino sigue el principio de la "v" en expansión.

El crecimiento de los extremos libres también aumenta la distancia entre ellos mismos, los segmentos vestibulares se mueven hacia abajo y hacia afuera al mismo tiempo que la maxila baja y se dirige hacia adelante. Esto lógicamente aumenta el ancho de la arcada dentaria superior. Sin embargo, la explicación detallada de este crecimiento hacia a los lados es difícil.

Se ha demostrado que la sutura palatina media se cierra hasta los 30-40 años de edad, pero es dudoso que su crecimiento sea una fuerza principal de motivación para la expansión hacia los lados. Parece ser su reacción de adaptación se debe al estímulo de la matriz funcional.

Lebret confirmó que existe poco cambio en la posición más superior de la bóveda palatina aumentando de tamaño solamente los bordes alveolares.

El movimiento hacia abajo y adelante del hueso en crecimiento es el resultado de un crecimiento que se lleva a cabo en dirección posterior con reposición simultánea de todo el hueso en dirección anterior. Este patrón de crecimiento es una de varias adaptaciones a la presencia de los dientes en los maxilares y hace posible el alargamiento de la arcada dentaria en sus extremos distales libres.

Eso permite un aumento progresivo de dientes que sólo pueden suceder en los extremos posteriores de la arcada dentaria.

Es necesario aclarar que el crecimiento hacia abajo y adelante es una simplificación, ya que el crecimiento es así en algunas partes específicas, existe también crecimiento en otras direcciones y diferentes partes del maxilar superior. Es por esto que el tamaño de la cara aumenta en varias direcciones.

También se ha sugerido que los diversos movimientos del maxilar superior en crecimiento, contribuyen a la base funcional para la migración dental. Estudios cefalométricos en niños de los cambios tardíos en el crecimiento muestran un dominio vertical sobre el crecimiento horizontal del maxilar superior en las últimas etapas.

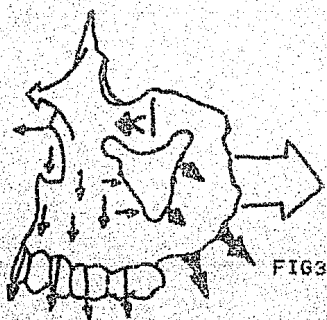


FIG 3

1.12 CRECIMIENTO MANDIBULAR.

A los 3 meses aproximadamente de vida fetal, existe un crecimiento acelerado de la mandíbula.

El cartilago delgado (cartilago de Meckel) que aparece durante el segundo mes es precursor del mesénquima que se forma a su alrededor y es causante del crecimiento mandibular.

El hueso comienza a aparecer a los lados de éste durante la séptima semana y continúa hasta que el aspecto posterior se encuentra cubierto de hueso. La osificación cesa en el punto que será la espina de Spix. La osificación del cartilago que prolifera hacia abajo no comienza hasta el 4-5 mes de vida. La osificación final de este centro no termina hasta los 20 años aproximadamente. Al nacer, existen dos ramas muy cortas que después se unirán para formar un sólo hueso.

Durante el primer año de vida, el crecimiento por aposición es muy activo en el reborde alveolar, superficie distal de las ramas ascendentes del cóndilo, a lo largo del borde inferior mandibular y sobre sus superficies laterales.

1.13 CRECIMIENTO CONDILAR.

El cartilago hialino del cóndilo se encuentra cubierto por una gruesa y densa capa de tejido fibroso conectivo, por lo tanto, el cartilago del cóndilo no solamente aumenta por el crecimiento intersticial, como un hueso largo del cuerpo, sino que es capaz de aumentar de grosor por el crecimiento por aposición bajo la cubierta de tejido conectivo.

En un estudio efectuado por Rankow y Moss en una joven sometida a condilectomía después de haber padecido anquilosis, se observó la reanudación inmediata del crecimiento mandibular hacia abajo y adelante, aumento de altura vertical, que indicaron que el cóndilo realmente no es el único factor que controla el crecimiento de la mandíbula.

Hasta que no se conozca el tiempo de crecimiento y los cambios de los músculos asociados a la mandíbula, los valores de crecimiento de otros elementos de la matriz funcional incluyendo la lengua, solamente se pueden tener hipótesis. Si existe influencia neurotrófica dominante, será necesario investigar aún más para demostrarla.

Después del primer año de vida, el crecimiento mandibular se torna más selectivo.

El cóndilo se activa al desplazarse la mandíbula hacia abajo y hacia adelante.

Se presenta crecimiento considerable por aposición en el borde posterior de la rama ascendente y en el borde alveolar.

También hay crecimiento en el vértice de la apófisis coronoides. Se presenta resorción en el borde anterior de la rama ascendente, alargando así el reborde alveolar, conservando la dimensión anteroposterior de la rama ascendente.

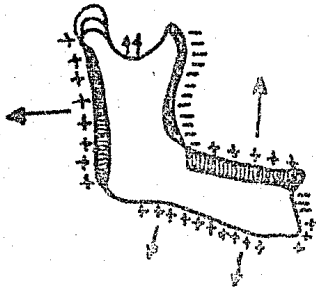


FIG. 4

El cuerpo mandibular conserva una relación angular constante con la rama ascendente toda la vida. El ángulo cambia poco después de definida la actividad muscular.

Hay aposición ósea sobre el borde posterior de las ramas ascendentes y crecimiento condilar, aumentando así la longitud mandibular.

La anchura se manifiesta más en el borde posterior. La mandíbula es literalmente una "v" en expansión. El crecimiento de los extremos de esta "v" aumenta, por lo tanto, también aumenta la distancia entre las dos ramas, éstas divergen hacia afuera, de debajo hacia arriba.

El crecimiento por adición en la escotadura sigmoidea, apófisis coronoides y cóndilo, también aumenta la dimensión superior entre las ramas.

Existe crecimiento continuo de hueso alveolar, que con la dentición en desarrollo, aumenta la altura del cuerpo mandibular. Los rebordes alveolares crecen hacia arriba y afuera, sobre un arco en continua expansión. Esto permite a la arcada dentaria acomodar los dientes permanentes de mayor tamaño.

Al cesar la aposición superficial lateral, se nota poco aumento en la amplitud del cuerpo mandibular. Las medidas entre el agujero mentoniano derecho e izquierdo indican que esta distancia cambia poco después del 60. año de vida.

Los músculos son buenos ejemplos de matrices funcionales periósticas, y no son los únicos; los vasos sanguíneos, nervios y glándulas provocan cambios morfológicos en sus unidades esqueléticas y adyacentes de manera completamente homóloga.

CAPITULO 2

CRONOLOGIA DE LA ERUPCION

Antes de entrar directamente a la cronología de la erupción, creo que es necesario hacer un repaso sobre la embriología dental.

2.1 FORMACION DE LAS PIEZAS DENTARIAS.

La formación de las piezas dentarias temporales, da principio entre la quinta y la séptima semana de vida intrauterina. El epitelio de los maxilares embrionarios comienza a engrosarse y adopta una forma de herradura; más su formación en sí se inicia con la aparición de un rodete liso de células epiteliales en el borde de los maxilares, el cual formará una banda de células ininterrumpidas. Aproximadamente a la octava semana, dicho rodete epitelial, comenzará a formar una serie de prolongaciones aplanadas, las cuales se profundizan comenzándose a formar la lámina dentaria, en donde se desarrollarán los órganos dentarios. por debajo de la lámina dentaria, existe un acúmulo de células mesenquimatosas densamente dispuestas, (algunos autores mencionan la colocación de células poligonales en la parte central y células prismáticas en la periférica).

A partir de éste momento, comenzarán las transformaciones celulares, que darán origen al folículo dentario, iniciándose en el extremo de lámina dentaria, pasando por diferentes etapas:

2.1.1 INICIACION.

Etapa de yema; se llama al periodo que se caracteriza por una actividad mitótica notoria, tanto en el epitelio, como en el tejido mesodérmico adyacente. Llamado también "de brote". Es en esta etapa cuando comienza a formarse el futuro alveolo óseo.

2.1.2 PROLIFERACION

Etapa de cápsula o casquete, caracterizándose, por presentar abajo del epitelio una condensación del tejido conjuntivo, o sea una invaginación del epitelio del germen dentario; en el espacio que se forma debido a dicha invaginación, se encontrarán células mesenquimatosas redondeadas u ovoides apretadas, separadas por una pequeña cantidad de sustancia intercelular. Esta agrupación de células, se convertirá más tarde en lo que será la pulpa dentaria. Al madurar ésta pulpa, rodeará al saco dentario, el cual será el futuro ligamento o membrana paradental.

2.1.3 DIFERENCIACION MORFOLOGICA.

Etapa de campana, en este momento, es cuando las células determinan su función y se diferenciarán unas de otras.

Hacia la parte externa encontramos células de forma cuboidal, constituyendo así el epitelio dental externo, el que tiene la función de protección. En la parte media, se hallan células estelares, formando el retículo estelar, cuya función es la nutrición, ya que es rico en sustancias nutritivas (sustancia fundamental amorfa). Seguido hacia abajo, se presentan células aplanadas, dando origen al Extracto Intermedio del que no se ha determinado correctamente su función, aunque se cree es protectora o nutritiva, lo que si se conoce de él, es que si por alguna razón no se presenta o llega a ser destruido, no se formará el esmalte, por último, encontramos la capa celular más interna, con células de forma columnar, constituyendo el Epitelio Columnar Dental Interno o Capa de Ameloblastos, el que resulta encargado de la formación de la matriz y la y la materia orgánica del esmalte.

El germen dentario queda rodeado, por el saco dentario, el cual es un haz de fibras colágenas orientadas y condensadas. El alveolo crecerá alrededor de dicho germen.

2.1.4 HISTORIFERENCIACION.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas, comienzan a diferenciarse, transformándose en odontoblastos, los que con unas prolongaciones citoplasmáticas elaboran la dentina, la que se produce primariamente (por los odontoblastos), en la punta de la papila, después sobre una delgada capa de dentina, los ameloblastos empezarán a producir la matriz del esmalte; formándose así el esmalte sobre la dentina.

2.1.5 PERIODO DE APOSICION.

La aposición es la formación de las capas de células en el esmalte, por lo que este crecerá de dentro hacia afuera, o sea del centro hacia la periferia, van formando una capa, se retiran se forma otra, se vuelven a retirar y así sucesivamente. El descanso entre una y otra capa se denomina "Estrías de Retzius".

2.1.6 ERUPCION INTRADSEA.

No comenzará hasta que la corona del diente esté completamente calcificada, es entonces cuando comienzan los movimientos dentro de los maxilares.

2.1.7 ERUPCION INTRABUCAL.

Es la salida dentaria desde el interior del hueso a la cavidad bucal.

Mientras el diente deciduo o primario, se desarrolla y acaba su erupción, la yema del diente permanente, ha estado formando el esmalte y dentina de la misma manera que el diente primario. Por falta de espacio el esmalte del diente permanente acaba comprimiendo la raíz del diente deciduo y, como " la presión causa resorción " de los tejidos duros, se comienza a reabsorber la raíz del diente primario, cuando ésta ha completado su resorción totalmente, se desprende la corona de la encía y se cae el diente, siendo posteriormente substituido por el permanente, que ha comenzado hacer su erupción intrabucal. Tres años después de haber llegado a hacer contacto con su diente antagonista u oponente, el diente permanente termina la formación de su raíz.

Concluyendo así, el crecimiento intrabucal del diente, más su función de aposición dentinaria y cementaria, continúa mientras exista resorción y abrasión.

2.2 DEFINICION DE ERUPCION.

Es el término que se aplica al movimiento que presenta un diente, desde los tejidos que lo rodean intrabucalmente, hasta su salida a la cavidad bucal. Se trata de un cambio en la posición del diente, principalmente en sentido axial, donde su lugar de desarrollo en el maxilar, hasta su posición funcional en la cavidad oral.

Los movimientos eruptivos, comienzan en el momento del término de la formación de la corona y continúan durante toda la vida del diente.

Es probable que el mecanismo de la erupción, lleve consigo la intervención conjunta de varios factores, como serían: el desarrollo radicular, alargamiento o crecimiento pulpar, fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares, crecimiento del hueso alveolar, crecimiento de la dentina, del ligamento paradontal, la reabsorción de la cresta alveolar, etc. No debemos olvidar el control básico hormonal y genético de la erupción, que lógicamente juega un papel fundamental en el proceso.

Los movimientos de los dientes durante la erupción, son complicados y se acompañan por una coordinación minuciosa del crecimiento del diente, del borde alveolar y de los maxilares. Cualquiera interrupción en ésta correlación, puede afectar tanto la dirección de los movimientos como la aparición o retardo de la pieza dentro de determinado período.

2.3 FASES DE LA ERUPCION.

Hjor I.A. y Pindborg J.J., dividen a la erupción en tres fases:

2.3.1 FASE PRERUPTIVA.

Durante esta fase, el órgano dental se desarrolla hasta su tamaño normal, y se verifica la formación de sustancias duras de la corona, se muestra un crecimiento excéntrico, así como movimientos vasculares o rotatorios, que están relacionados solamente en este caso con el crecimiento general del maxilar.

2.3.2 FASE ERUPTIVA.

Esta se encuentra relacionada con la formación de la raíz y, se completa cuando el diente llega al plano de oclusión. Caracterizándose por un crecimiento diferencial que hace que la corona se aproxime y finalmente quede expuesta a la cavidad bucal. Todos los tejidos se encuentran en la ruta de erupción del diente hacia la cavidad bucal, serán destruidos, por la fuerza de la misma.

2.3.3 FASE ERUPTIVA FUNCIONAL.

Comienza con la tercera y última etapa, en el momento en que el diente en erupción se encuentra con su antagonista y continúa su ritmo muy lento a lo largo de toda la vida del mismo siendo compensatoria del desgaste oclusal.

2.4 ERUPCIÓN DENTARIA.

Es un proceso dinámico mediante el cual el embrión dentario es llevado a su cripta ósea mediante aposición y aumento de cementoblastos; y, destrucción de hueso a partir de los osteoclastos a la cavidad oral hasta ponerlos en contacto con su antagonista.

A los dos meses comienza la diferenciación de los odontoblastos produciendo la exfoliación que presenta cuatro periodos:

2.4.1 INFRAÓSEO.

El folículo dentario se encuentra situado en su cripta ósea.

2.4.2 INTRALVEOLAR.

Comienza la destrucción ósea al desarrollo de la raíz dentaria.

2.4.3 INTRAORAL.

La corona dental entra en contacto con la cavidad bucal.

2.4.4 OCLUSIONAL.

Los dientes entran en contacto con su antagonista. En el primer periodo se encuentra formada la corona dental los dientes permanentes y erupcionan (como mencioné antes) gracias a la absorción de la raíz del caduco y la formación de su raíz, siguiendo una secuencia similar a la erupción de los dientes caducos.

Existen en el desarrollo postnatal de la dentición del hombre cuatro periodos. a) periodo primario, b) la dentición caduca o temporaria, c) dentición mixta y e) la dentición permanente.

Así vemos que en los maxilares normales los gérmenes de los dientes temporarios o caducos, forman un arco regular, que se asemeja por su forma y también tamaño del futuro arco temporario. Es por esto, que la erupción de los dientes caducos comienzan alrededor de los 6 meses y durante unos dos años.

2.5 ORDEN DE APARICION DE LOS DIENTES CADUCOS.

El orden de erupción varía en cada individuo, pero puede decirse que al igual que los dientes permanentes, los dientes inferiores hacen erupción antes que sus antagonistas correspondientes.

Gran y colaboradores después de haber realizado varios estudios llegaron a la conclusión de que los dientes de las niñas erupcionan antes que los dientes de los varones:

2.5.1 ARCADA SUPERIOR.

Incisivo central.....	7.5 meses.
Incisivo lateral.....	9 meses.
Canino.....	18 meses.
Primer molar.....	14 meses.
segundo molar.....	24 meses.

2.5.2 ARCADA INFERIOR.

Incisivo central.....	6 meses.
Incisivo lateral.....	7 meses.
Canino.....	18 meses.
Primer molar.....	12 meses.
Segundo molar.....	20 meses.

Generalmente el arco temporario completo es de forma semicircular, aunque su forma es variable, y los dientes se hallan colocados

casi verticalmente en los maxilares. Al ocluir los incisivos superiores y caninos cierran sobre la cara vestibular de sus antagonistas. En los molares, las cúspides bucales de los molares superiores cierran en el lado bucal de los inferiores, de manera que las cúspides linguales superiores ocluyen con la fosa central de las superficies oclusales inferiores. Las cúspides de los caninos ocluyen en el espacio interdentario entre los caninos inferiores y los primeros molares. La cúspide mesiolingual de un segundo molar superior caduco, Schwarz la considera como cúspide gula, que encaja en la fosa central del molar inferior, mientras la cresta oblicua de la cara distobucal de la cúspide gula, hace las veces de cresta gula, que descansa en la fosa correspondiente del molar inferior.

En la dentición primaria o caduca erupcionada completamente tenemos dos tipos principales de arcos, uno con diastemas interdentarios y otro con dientes en contacto. Los diastemas que vemos con mayor frecuencia en los arcos con espacio son dos: uno entre el incisivo lateral superior y el canino, y otro entre el canino inferior y el primer molar. Estos diastemas se les conoce con el nombre de "espacios primates o espacios libres de Nance".

Respecto al crecimiento que se lleva a cabo en los arcos dentarios durante la dentición caduca, se debe establecer una relación de posición normal entre los arcos superior e inferior:

- 1) una vez establecida la dentición caduca.
- 2) antes de la erupción de los primeros molares permanentes.
- 3) durante la erupción de los primeros molares permanentes.
- 4) durante la erupción de los incisivos inferiores permanentes.
- 5) la relación molar definitiva se logra de varias maneras:

Los dos lados del maxilar superior e inferior se mueven independientemente uno del otro.

Por el tiempo de erupción de los incisivos permanentes se produce un crecimiento transversal de los procesos alveolares, como resultado del cual se separan los incisivos caducos, y, por lo tanto se puede confundir con un crecimiento del maxilar. Estos espacios de no haber estado al principio de la dentición caduca deberán considerarse como consecuencia del desarrollo de la dentición permanente.

2.6 PERIODO DE LA DENTICION MIXTA.

Es aquel durante el cual los dientes caducos son reemplazados por los dientes permanentes.

2.7 DENTICION PERMANENTE POR ORDEN DE APARICION.

Primer molar.....	6 años.
Central sup. e inf.....	6-7 años.
Lateral sup. e inf.....	8 años.
Primeros premolares.....	9 años.
Segundos premolares.....	10 años.
Caninos.....	11 años.
Segundos molares.....	12 años.
Terceros molares.....	18-24 años.

Los gérmenes de los dientes permanentes no disponen de tanto espacio como los caducos. Se hallan más cerca uno de otro y en determinados sitios llegan a superponerse. Muchas de las desviaciones producidas durante el desarrollo de la dentición permanente se hallan asociadas a la pérdida prematura de dientes caducos, es por ésto de suma importancia, conocer a fondo los procesos de desarrollo principalmente en esta etapa.

Los primeros dientes permanentes que erupcionan son casi siempre los primeros molares, estos se hallan en la posición más estable respecto de las estructuras faciales.

Con frecuencia las terminaciones de los arcos caducos se hallan al mismo nivel. Los primeros molares permanentes se colocan inmediatamente en una relación mesiodistal normal al segundo molar caduco y se disponen con su antagonista en una relación cúspide a cúspide, la que se llama "plano terminal". Si los dientes caducos tienen espacios los molares inferiores pueden adelantarse (de modo que los espacios se cierran) durante la erupción de los primeros molares permanentes. Y cuando no existan espacios en el arco, el desarrollo es más complejo. Para empezar los primeros molares se ven obligados a erupcionar en una relación cúspide con cúspide. Hasta después de la exfoliación de los molares caducos no se estabilizan en la relación mesiodistal normal. Los molares caducos son más anchos mesiodistalmente, tanto en el arco superior como en el inferior, que los premolares que los reemplazan. Esta diferencia es generalmente mayor 2.5 mm en el maxilar inferior y 1.5 en el superior.

2.7.1 INCISIVOS PERMANENTES.

Aparecen aproximadamente en la misma época que los primeros molares permanentes. En el maxilar superior la expansión transversal del arco dentario, unos 2 ó 3 mm, por lo general ocurre durante la erupción de los incisivos laterales. Antes de la erupción, las coronas de los incisivos, considerablemente más anchas que sus antecesoros caducos, se sobreponen y se hallan apiñadas. Los dientes se abren durante la erupción para colocarse en sus posiciones normales correspondientes a los arcos. Una vez erupcionados los primeros molares permanentes y los incisivos hay una pausa en el periodo de la dentición mixta, lo que significa que los dientes permanentes deben sobre llevar la carga que supone la masticación.

2.7.2 PREMOLARES.

Estos órganos dentarios cuentan con un amplio espacio para su erupción en el arco. Y este espacio también es aprovechado por los primeros molares permanentes. Cuando los gérmenes de los premolares presentan rotaciones, los dientes erupcionan en la misma posición. Si bien esto interfiere a veces en el desenvolvimiento normal de la oclusión, raras veces llegan a constituir un problema serio para la práctica.

2.7.3 CANINOS.

Al hacer erupción los caninos encontramos un aumento transversal importante en el proceso alveolar debido a que éstos son mucho más anchos que sus antecesores. Los caninos, principalmente en el maxilar efectúan un movimiento distal para ocupar el espacio sobrante. Existe un orden de erupción que es: en el maxilar: primer premolar, canino, segundo premolar. En la mandíbula: canino, primero y segundo premolares.

2.7.4 SEGUNDOS MOLARES.

Hacen erupción casi al mismo tiempo que los caninos, por lo general el proceso sigue un curso normal, esto depende hasta cierto punto de lo que pase en el resto de la dentición permanente.

2.7.5 TERCEROS MOLARES.

Estos órganos dentarios son los más variables de la dentadura. Pueden o no hacer erupción. En algunas ocasiones nunca llega a formarse, o si se forma, no hace erupción, o hace erupción a medias, lo que conocemos como un tercer molar semi-incluido.

2.8 DENTICION PERMANENTE.

En la actualidad no se considera el tercer molar como parte de la dentición permanente. Una vez erupcionada la dentición permanente, ya no se van a efectuar cambios, normalmente. Los órganos dentarios principalmente los molares tienen tendencia a la mesialización, y conforme sus superficies proximales se desgastan, éstos se mesializan. Algunos autores consideran que existe un ligero movimiento generalizado hacia adelante de la mandíbula con relación al maxilar, y es probable que cambie la oclusión un poco.

2.9 ORDEN DE APARICION DE LOS DIENTES PERMANENTES.

Esta secuencia de aparición es aproximadamente de la siguiente manera:

2.9.1 ARCADA SUPERIOR.

Incisivo central.....	7-8 años.
Incisivo lateral.....	8-9 años.
Canino.....	11-12 años.
Primer premolar.....	10-11 años.
Segundo premolar.....	10-12 años.
Primer molar.....	6-7 años.
Segundo molar.....	12-13 años.
Tercer molar.....	17-21 años.

2.9.2 ARCADA INFERIOR.

Incisivo central.....	6-7 años.
Incisivo lateral.....	7-8 años.
Canino.....	9-10 años.
Primer premolar.....	10-12 años.
Segundo premolar.....	11-12 años.
Primer molar.....	6-7 años.
Segundo molar.....	11-13 años.
Tercer molar.....	17-21 años.

CAPITULO 3.

DEFINICION DE OCLUSION Y MALOCLUSION

3.1 DEFINICION DE OCLUSION:

El diccionario define "oclusión" como el acto de cerrar o ser cerrado. En odontología la palabra oclusión incluye tanto el cierre de las arcadas dentarias como los diversos movimientos funcionales en los dientes superiores e inferiores en contacto. Además la palabra "oclusión" se emplea para designar la alineación anatómica de los dientes y sus relaciones con el resto del aparato masticador.

3.2 DEFINICION DE MALOCLUSION:

Se ha definido la maloclusión como cualquier desviación de la oclusión normal (tanto desde el punto de vista morfológico como funcional) La maloclusión se refiere también a una oclusión inestable producida por el desequilibrio de fuerzas opuestas de la masticación y del bruxismo, por una parte, y la presión de la lengua y de los labios, por la otra. En estos casos, los dientes pueden ser movidos en una dirección por las fuerzas oclusales y en otra por la presión de los labios o de la lengua. El resultado de dicho desequilibrio es la hipermovilidad de los dientes y el trauma por oclusión.

3.3 CLASIFICACION.

Se enfoca a las maloclusiones resultantes, se agrupan casos clínicos de apariencia semejante para facilitar su manejo y obtener así referencias fácilmente.

3.4 SISTEMA DE ANGLE.

Este se basa en las relaciones anteroposteriores de ambos maxilares.

Originalmente Angle lo limitó a la relación de la mandíbula con el arco dental superior. Hoy se usa generalmente para relacionar los primeros molares permanentes mandibular y maxilar.

3.4.1 CLASE I (NEUTROCLUSION).

Aquellas maloclusiones en las que se observa una relación anteroposterior normal entre el maxilar y la mandíbula.

El borde triangular de la cúspide mesiobucal del primer molar superior permanente articula con la fisura bucal del primer molar inferior permanente.

La base ósea que soporta la dentición mandibular está directamente por debajo de los maxilares, y ninguna de las dos es muy anterior o posterior en relación al cráneo.

- TIPO I.- Apilamiento o racimo de incisivos. Los caninos están frecuentemente en labial.
- TIPO II.- Protusión o labioversión de los incisivos superiores.
- TIPO III.- Uno o más incisivos superiores en linguoversión con respecto a los incisivos inferiores.
- TIPO IV.- Molares solos o molares y premolares en bucolinguoversión.
- TIPO V.- Avance mesial de molares resultante de la pérdida prematura de dientes.

3.4.2 CLASE II (DISTOCLUSION).

Es la relación distal del arco mandibular con el arco maxilar. La cúspide mesiobucal, del primer molar permanente superior descansa en el espacio interproximal entre el primer molar permanente inferior y el segundo premolar, la relación distal total es el ancho del premolar o una mitad del ancho del molar.

DIVISION I.- Protusión de los incisivos superiores, arco maxilar superior estrecho, respiración bucal, frecuentemente mandíbula no desarrollada, posición muscular normal.

SUBDIVISION: Unilateral, un sólo lado distal.

DIVISION II.- Incisivos retruidos o recesivos superiores, incisivos laterales frecuentemente labiales, arcos maxilares superiores de anchura normal. No hay respiración bucal, presión muscular normal, mandíbula bien desarrollada.

SUBDIVISION: Unilateral un sólo lado distal.

En esta clase (II) se utiliza subdivisión, para cuando sólo está afectado un lado, por ser un tipo de oclusión bilateral.

3.4.3 CLASE III.- (MESIOCLUSION)

Esta es la relación mesial del arco mandibular en el maxilar, la cúspide mesiobucal, del primer molar permanente superior se encuentra entre el primer y segundo molar permanente inferior y el segundo premolar permanente superior descansando en la fisura bucal del primer molar permanente inferior.

TIPO I.- Los dientes superiores e inferiores en buen alineamiento, incisivos borde a borde.

TIPO II.- Dientes superiores bien alineados. Incisivos inferiores linguales con respecto a los superiores apiñados.

TIPO III.- Dientes superiores apiñados a veces los inferiores en buen alineamiento, incisivos inferiores labiales con respecto a los superiores.

DIVISION: bilateral.

SUBDIVISION: UNILATERAL. un sólo lado mesial.

El método de Angle es el más práctico y más conveniente utilizado hoy en día. Cualquier sistema de clasificación debe ser no un obstáculo sino una ayuda clínica.

3.5 RELACION CORRECTA DE LAS PIEZAS DENTALES.

Mc Donald explica que una pieza se mantiene en su relación correcta en el arco dental como resultado de la acción de una serie de fuerzas. Si se altera o elimina una de las fuerzas, se producirán modificaciones en la relación de los dientes adyacentes y habrá un desplazamiento dental y la creación de un problema de espacio. tras dichas modificaciones los tejidos de sostén padecerán alteraciones inflamatorias y degenerativas.

3.6 CARACTERISTICAS DE LA OCLUSION ORGANICA.

Las cúspides palatinas deben hacer contacto en las fosas de los dientes inferiores. Las cúspides vestibulares inferiores hacen contacto en fosas superiores o en sus crestas triangulares.

La cúspide que ocluye sobre una fosa, se denomina cúspide estanzadora. Las cúspides linguales inferiores y las cúspides vestibulares superiores se llaman cortadoras y no tienen fosa para hacer contacto.

La oclusión céntrica es una oclusión orgánica. Debe llenar tres requisitos:

- 1.- Todos los dientes cierran al mismo tiempo con el eje intercondilar en su posición más posterior.
- 2.- En la excursión hacia oclusión céntrica los dientes, no deben tocarse en ninguna parte y a ningún tiempo, es decir, las cúspides no deben desviar la mandíbula ni guiar su cierre.
- 3.- En un cierre mandibular relacionado centricamente cualquier movimiento hacia adelante o hacia un lado requiere una desoclusión inmediata.

Esta oclusión céntrica es la posición de máximo cierre mandibular.

Una buena oclusión se reconoce cuando los contactos oclusales en relaciones excéntricas son mínimos. Cuando los dientes están en oclusión céntrica, los contactos oclusales son numerosos, pero de reducido tamaño.

Cuando la mandíbula se proyecta hacia adelante, los dientes posteriores se desocluen y los anteriores se tocan en varios pequeños puntos. En ésta posición los caninos superiores pueden llegar a tocar las cúspides vestibulares de los primeros premolares inferiores. Cuando la mandíbula hace un movimiento lateral sólo los caninos hacen contacto si la mandíbula hace un movimiento lateral y protusivo, los incisivos laterales superior e inferior pueden hacer contacto.

La única posición mandibular en la que los premolares y molares hacen contacto es en la oclusión céntrica.

CAPITULO 4

CLASIFICACION DE LA OCLUSION.

4.1 INTRODUCCION.

En la práctica odontológica es necesario tener un conocimiento amplio de los principales fundamentos del crecimiento y desarrollo del complejo facial.

Frecuentemente nos encontramos ante el peligro de un mal diagnóstico de maloclusión, captada por observadores poco analíticos, cuando realmente se trata de alguna de las etapas del desarrollo de la dentición.

Es por ello que considero el estudio y el análisis de la clasificación de las maloclusiones como algo muy importante dentro de la práctica odontológica. Pues es responsabilidad del odontólogo proporcionar respuestas adecuadas a las preguntas que constantemente son hechas por los pacientes en relación con la maloclusión

Recientemente se han realizado muchos estudios sobre las maloclusiones. Las dificultades son muchas ya que la maloclusión es variable y discreta, más bien está definida vagamente como la suma de variaciones genéticas y de factores que afectan tanto intrínseca como extrínsecamente el crecimiento de la cara y de los dientes.

Es fácil cuantificar la mala alineación de los dientes, pero es difícil cuantificar los efectos reales o imaginarios de una cara antiestética en el desarrollo y personalidad de un individuo.

4.2 CLASIFICACION DE ANGLE.

La primera descripción de una maloclusión entre los dos arcos o maxilo-mandibular fue hecha por Angle en 1899. considerando todos los avances que ha tenido la odontología desde entonces, es un gran mérito para el "padre de la ortodoncia" que todavía se utilice su clasificación.

La descripción de Angle era una clasificación diente a diente, hasta que Broad Bent la modificó en 1931, al introducir la cefalometría y consecuentemente la descripción de las displasias esqueléticas. Sin embargo la clasificación dental que desarrolló Angle estaba estrechamente relacionada con las malas relaciones esqueléticas subyacentes.

De acuerdo con Angle, la parte más importante de la oclusión es el primer molar superior permanente. En otras palabras, el arco

inferior se encuentra en relación con el superior en su descripción de mal posiciones maxilo-mandibulares. Angle dividió la malaoclusión en tres clases amplias:

4.3 SISTEMA DE ANGLE.

Este se basa en las relaciones anteroposteriores de ambos maxilares.

4.3.1 CLASE I.

La consideración más importante es que la relación anteroposterior de los molares superiores e inferiores es correcta, con la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluyendo en el surco mesiovestibular del primer molar inferior.

Como Angle pensó que el primer molar superior ocupaba una posición esencialmente normal, esto significaba que la arcada dentaria inferior representada por el primer molar inferior, se encuentra en relación anteroposterior normal con la arcada superior. De esto se deduce que las bases óseas de soporte superior e inferior se encuentran en relación normal, esta mala oclusión es básicamente una displasia dentaria.

La base ósea que soporta la dentición mandibular está directamente por debajo de los maxilares, y ninguna de las dos es muy anterior o posterior en relación con el cráneo.

- Tipo I.- Apilamiento o racimo de los incisivos. Los caninos están frecuentemente en labial
- Tipo II.- Rotación o labioversión de los incisivos superiores.
- Tipo III.- Uno o más incisivos superiores en linguo-versión con respecto a los incisivos inferiores.
- Tipo IV.- Molares solos o molares y premolares en buciolinguo-versión

4.3.2 CLASE II (DISTOCLUSION).

En este grupo la arcada inferior se encuentra en relación distal o posterior con respecto a la arcada superior, situación que es manifiesta para la relación de los primeros molares permanentes. El surco mesiovestibular del primer molar inferior ya no recibe la cúspide mesiovestibular del primer molar superior, sino que hace contacto con la cúspide disto-vestibular del primer molar superior o puede encontrarse más distal. La interdigitación de los dientes restantes refleja esta relación posterior de manera que es

correcto decir que la dentición inferior se encuentra "distal" a la dentición superior.

División I. - En esta división la relación de los molares es igual a la descrita anteriormente "distoclusión", existiendo otras características relacionadas. La dentición inferior puede ser o no normal con respecto a la posición individual de los dientes y la forma de la arcada. Con frecuencia el segmento anterior inferior suele exhibir sobreerupción de los dientes incisivos así como tendencia al aplanamiento y algunas otras irregularidades. La forma de la arcada dentaria superior pocas veces es normal, en lugar de tener la forma de "U", toma la forma de "V" y esto se debe a un estrechamiento demostrable de la región de premolares y caninos, junto con protrucción o labioversión de los incisivos superiores.

Una diferencia significativa aquí, comparando la clase II, división I con las maloclusiones clase I, es la función muscular anormal asociada, en lugar de que la musculatura sirva como férula estabilizadora se convierte en una fuerza deformante. Con el aumento de la sobremordida horizontal, el labio inferior amortigua el aspecto lingual de los dientes. La postura habitual en los casos más severos es que los incisivos superiores descansan en el labio inferior, la lengua ya no se aproxima al paladar duro al descanso.

Durante la deglución, la actividad muscular anormal de los músculos del mentón y buccinador, junto con la función compensadora de la lengua y cambio en la posición de la misma, tienden a acentuar el estrechamiento de la arcada superior, la protrucción inclinación labial y separación de los incisivos, la curva de Spee y el aplanamiento del segmento anterior inferior.

Subdivisión. - los incisivos inferiores pueden o no realizar un movimiento de sobreerupción, lo que depende de la posición de la lengua. La relación distal del molar inferior puede ser una o bilateral.

División II. - Al igual que la morfología de la clase II, división I, la división II, se crea una imagen dental de las relaciones de los dientes y la cara. Como la división I, los molares inferiores y la arcada inferior, suele ocupar una posición posterior con respecto al primer molar superior y a la arcada superior. Pero aquí cambia la imagen, el mismo arco inferior puede o no mostrar irregularidades individuales, pero generalmente presenta una curva de Spee exagerada y el segmento anterior inferior suele ser más irregular, con la sobreerupción de los incisivos inferiores. Con frecuencia los tejidos gingivales, labiales inferiores están traumatizados, la arcada superior pocas veces se angosta siendo por lo general más amplia de lo normal en la zona inter-canina. Una característica de los incisivos laterales superiores. La sobremordida vertical es excesiva, al contrario de la división I, la función muscular peribucal generalmente se encuentra dentro de los límites normales.

Debido a la "mordida cerrada" y a la excesiva distancia interoclusal, ciertos problemas funcionales que afectan a los músculos temporales, maseteros y pterigoideos laterales son frecuentes.

Subdivisión: Un solo lado distal.

En esta clase se utiliza subdivisión para cuando sólo está afectado un lado, por ser un tipo de maloclusión bilateral.

4.3.3 CLASE III (MESIOCLUSION).

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

En la mayor parte de las maloclusiones clase III, los incisivos inferiores se encuentran inclinados excesivamente hacia el aspecto lingual, a pesar de la de la mordida cruzada, las irregularidades individuales de los dientes son frecuentes.

El espacio destinado a la lengua parece ser mayor y esta se encuentra adosada al piso de la boca la mayor parte del tiempo. La arcada superior es estrecha, la lengua no aproxima al paladar como suele hacerlo normalmente, la longitud de la arcada con frecuencia es deficiente y las irregularidades individuales de los dientes son abundantes.

Tipo I.- Los dientes superiores e inferiores en buen alineamiento incisivos borde a borde

Tipo II.- Dientes superiores bien alineados, incisivos inferiores linguales con respecto a los superiores apiñados.

Tipo III.- Dientes superiores apiñados a veces los inferiores en buen alineamiento, incisivos inferiores labiales con respecto a los superiores.

División.- Bilateral.

Subdivisión: Unilateral: Un solo lado mesial.

4.4 MODIFICACIONES DE DEWEY-ANDERSON A LA CLASIFICACION DE ANGLE

4.4.1 CLASE I:

En las oclusiones clase I, la cúspide mesiolingual del primer molar superior permanente deberá estar en la fosa central

vestibular del primer molar inferior permanente. Muchos odontólogos utilizan estos como único criterio para clasificar una maloclusión, un juicio de este tipo se formula sin tomar en cuenta los conocimientos obtenidos desde que Angle, originalmente pensó en que los molares como entidades fijas y correctas en los arcos dentarios para desarrollar su clasificación. Se observa que la clasificación de Angle solo se refiere a la relación mesiodistal de los molares, no afecta a las relaciones bucolinguales, un juicio basado solo en este criterio resultará falso.

Esto nos lleva a los tipos de maloclusión de clase I (modificación Dewey-Anderson a la clasificación de Angle clase I), esta discusión de los diferentes tipos de maloclusión de clase I indicará en términos generales, los tipos que sean compatibles en tratamiento odontológicos correctivos.

4.4.2 PRIMERA CLASE, TIPO I.

Estas maloclusiones son las que presentan incisivos apañados y notados por falta de lugar para que los caninos permanentes o premolares se encuentren en su posición adecuada.

Frecuentemente los casos más graves de maloclusión de I clase se ven complicados por varias rotaciones e inclinaciones axiales graves de las piezas. Las causas locales de esta afección parecen deberse a excesos de material dental para el tamaño de los huesos mandibulares o maxilares superiores, se consideran a los factores hereditarios la causa inicial de estas afecciones. El ortodoncista trata este tipo de casos por uno de los siguientes tratamientos o combinación de ellos:

- a) Expandir el arco dental lateralmente.
- b) Expandir el arco dental antero-posteriormente, en un esfuerzo por hacer el soporte óseo igual a la cantidad de sustancia dental.
- c) Realizar una extracción seriada.

La mayoría de los casos de maloclusión clase I, tipo I, deberán enviarse al ortodoncista, las excepciones de esta categoría que pueden corregirse, o cuando menos mejorarse, con la ayuda de medidas preventivas incluyen algunos casos de dentaduras mixtas

- a) Apañamientos anteriores leves pueden aliviarse recortando el lado mesial de los caninos primarios.
- b) Las faltas leves de espacio para los primeros premolares pueden aliviarse recortando el lado mesial del segundo molar primario.
- c) El uso de hilos metálicos de separación, a cada lado de un segundo premolar que encuentra lugar casi suficiente para hacer erupción en su posición correcta.

La mayoría de los casos de clase I, tipo 1, son frecuentemente casos de extracción seriada, casi todos ellos requieren terapéutica mecánica antes de terminarse y generalmente deberá dejarse al ortodoncista la responsabilidad de su tratamiento.

4.4.3 PRIMERA CLASE, TIPO 2.

Los casos de clase I, tipo 2, presentan relación mandibular adecuada, como lo ilustra la oclusión molar. Los incisivos maxilares están inclinados y espaciados, la causa generalmente es la succión del pulgar. Estos incisivos están en posición antiestética y son propensos a las fracturas, estos tipos de maloclusión, pueden tratarse por odontólogos generales y odontopediatras.

4.4.4 PRIMERA CLASE, TIPO 3.

Los casos de maloclusión clase I, tipo 3 afectan a uno o varios incisivos maxilares trabados en sobremordida. El maxilar inferior es empujado hacia adelante por el paciente, después de entrar los incisivos en contacto inicial, para lograr el cierre completo. Esta situación generalmente se puede corregir con planos inclinados de algún tipo, el método más sencillo son los ejercicios con la espátula lingual, en los casos que pueda esperarse la cooperación del paciente en forma total. Debe haber lugar para el movimiento labial de las piezas, o para que las piezas superiores o inferiores se muevan recíprocamente.

4.4.5 PRIMERA CLASE, TIPO 4.

En los casos de clase I tipo 4, existe mordida cruzada posterior, dentro de las limitaciones descritas, muchas mordidas cruzadas que afectan a una o dos piezas posteriores en cada arco pueden tratarse bien sin enviar el caso a un ortodoncista, siempre que exista lugar para que la pieza o las piezas puedan moverse.

4.4.6 PRIMERA CLASE, TIPO 5.

Este tipo de maloclusión, se parece en cierto grado a los de clase I, tipo 1. La diferencia esencial radica en la etiología local, en las maloclusiones de clase I, tipo 5, se supone que en algún momento existió espacio para todas las piezas. La migración de las piezas ha privado a otras del lugar que necesitan, a veces el acirramiento se produce más posteriormente. A diferencia de los casos de maloclusión clase I tipo 1, los casos de clase I tipo 5, aceptan con mayor facilidad tratamientos preventivos.

Un conocimiento de la clasificación permite al odontólogo elegir los casos para tratamiento que presenten mayores probabilidades de éxito, las maloclusiones de primera clase son más abundantes que

cualquiera de las otras y puede evitarse en la mayoría de estos casos, se conviertan en auténticos problemas ortodónticos. Y además nos permite hacer un diagnóstico exacto, y por ende un tratamiento adecuado, ya que es fácil confundir un caso de maloclusión clase I, tipo 3, con una clase III, en el cual lógicamente el tratamiento no será el mismo. También es frecuente clasificar como clase II, a un caso en el que se ha perdido un segundo molar primario maxilar tempranamente, con la subsecuente mesialización del primer molar superior permanente. Cuando se ha determinado que un caso cae dentro de la categoría de primera clase, pueden aplicarse los diversos análisis disponibles para observar la relación entre espacio del arco y tamaño de la pieza. Estos análisis ayudarán a determinar si se puede guardar suficiente espacio con la ayuda de mantenimiento simple, mantenimiento activo, recortado de caninos o molares primarios o una combinación de estos métodos. Cabe destacar que estas afecciones no siempre ocurren aisladas, el operador no deberá dejar que una situación destacada domine su plan de tratamiento causando exclusión de otras afecciones obvias que necesitan corrección.

CAPITULO 5

ETIOLOGIA DE LA MALOCCLUSION

La etiología de la maloclusión es muy difícil de establecer, ya que son muy pocas las investigaciones que se han realizado sobre su origen, por lo que sido necesario basarse en diferentes factores que presentan como determinantes para que exista maloclusión en el infante.

Los factores se dividen en Extrínsecos e Intrínsecos.

5.1 FACTORES EXTRINSECOS O GENERALES:

5.1.1.- HERENCIA

Los hijos heredan algunos caracteres de los padres. Los factores extrínsecos o generales pueden ser modificados por el ambiente prenatal y postnatal, entidades físicas, hábitos anormales y fenómenos ideopáticos. Existe un determinante genético definido que afecta a la morfología dentofacial. El patrón de crecimiento y desarrollo posee un fuerte componente hereditario.

La herencia puede ser significativa en la determinación de las siguientes características:

- Tamaño de los dientes
- Anchura y longitud de la arcada
- Apilamiento y espacio de los dientes
- Altura del paladar
- Grado de sobremordida vertical
- Posición y conformación de de la musculatura peribucal al tamaño y forma de la lengua
- Características de los tejidos blandos

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

- a) Anomalia congénita
- b) Asimetrías faciales
- c) Micrognasia y macrognasia
- d) Microdoncia y macrodoncia
- e) Oligodoncia y anodoncia
- f) Variación en la forma de los dientes
- g) Paladar hendido y labio leporino
- h) Diastemas
- i) Sobremordidas profundas
- j) Apilamiento y giroversión de los dientes
- k) Retracción del maxilar superior
- l) Prognatismo del maxilar inferior

5.1.2.- TRAUMATISMOS PRENATALES Y POSTNATALES

Los accidentes pueden ser un factor determinante en la maloclusión.

Traumatismos prenatales:

- Hipoplasia de la mandíbula
- Micrognasia
- Protusión maxilar
- Parálisis muscular
- Posición fetal

Traumatismos postnatales:

- Fracturas de maxilares
- Fracturas de dientes
- Hábitos

5.1.3. HABITOS DE PRESION ANORMALES:

- Hábito de succión digital
- Hábito de labio y lengua
- Lactancia anormal
- Hábitos anormales de deglución
- Defectos fonéticos
- Anomalías respiratorias
- Amígdalas y adenoides
- Bruxismo

Estos hábitos traen como consecuencia crecimiento anormal del hueso, malposición dentaria, hábitos defectuosos al respirar, dificultad al hablar y/o problemas estéticos y psicológicos.

5.1.4 RESPIRACION BUCAL

Puede presentarse por uno o más factores como tabique nasal desviado, vías nasales estrechas asociadas a un maxilar estrecho, reacción inflamatoria con edema de la mucosa nasal, adenoides que causan obstrucción del espacio nasal posterior, hábitos adquiridos, fatigas por exceso de ejercicio, factores anatómicos en los que la mandíbula es muy pequeña; el labio superior es muy corto o la posición de los incisivos superiores es inadecuada

5.1.5. LACTANCIA

Existe gran controversia sobre este punto; no se ha logrado comprobar que por medio de la lactancia artificial se provoque una maloclusión, aunque se considera como factor predisponente. En la lactancia natural las encías se encuentran separadas, la lengua es llevada hacia adelante a manera de embolo. En la tetilla artificial

corriente, ésta sólo hace contacto con la membrana de mucosa de los labios. Debido al mal diseño, la boca se abre más y exige demasiado al músculo buccinador y al acto de mamar se convierte en chupar, provocando graves consecuencias en la oclusión

5.1.6 DEGLUCION

El acto normal de la deglución es aquel en el cual los músculos de la masticación se emplean para llevar a estrecho contacto los dientes y maxilares y mantenerse así durante todo el proceso. La deglución se produce con los dientes en oclusión y con la punta de la lengua contra las caras linguales de los incisivos superiores y la porción anterior del paladar. La fuerza de la lengua contra los dientes desde dentro de los arcos dentales es compensado normalmente por la acción de los músculos de carrillos y labios

En la deglución anormal, los músculos de la masticación no son utilizados para poner en contacto los maxilares. Primero la lengua es proyectada hacia adelante, entre los dientes; después los músculos de la masticación se ponen en contacto a los maxilares hasta que los dientes superiores e inferiores tocan a la lengua. En la mayoría de los casos sólo la punta de la lengua está involucrada en mordida abierta. En otros, además de la punta interponen los lados de la lengua.

5.2 FACTORES INTRINSECOS O LOCALES

- a) Anomalia de número
Como dientes supernumerarios o dientes faltantes
- b) Anomalia en la forma dentaria
- c) Anomalia en el tamaño de los dientes
- d) Frenillo labial anormal
- e) Pérdida prematura
- f) Retención prolongada
- g) Erupción tardía de los dientes permanente
- h) Vía de erupción anormal
- i) Anquilosis
- j) Caries dental
- k) Restauraciones defectuosas

Todos estos factores están íntimamente ligados que no tiene caso limitar la etiología de la maloclusión a los dientes mismos.

El desarrollo de todas y cada una de las actividades dentofaciales se pueden expresar en una ecuación.

Una determinada causa original actúa durante cierto tiempo en un sitio y produce un resultado:

actuan
en

sobre
los

produ-
ciendo

CAUSAS-----TIEMPO-----TEJIDOS-----RESULTADOS

La ecuación que se muestra es una expresión breve del desarrollo de las deformidades dentofaciales. Un gran número de diferentes factores causales, que se combinan a menudo en forma compleja constituyen la oclusión característica del individuo; los agentes causales como ya lo había mencionado son:

- Factores genéticos
- Factores del medio interno
- Factores externos o del medio ambiente

- a) Enfermedades o condiciones de deficiencia que afectan a la madre durante el embarazo
- b) Lesiones durante el parto
- c) Alimentación del lactante
- d) Composición de la dieta
- e) Consistencia de la dieta
- f) Malos hábitos
- g) Pérdida de dientes permanente
- h) Traumatismos

En los sitios primarios afectados son: los huesos del esqueleto dentofacial, los dientes, el sistema neuromuscular, las partes blandas, que son afectadas secundariamente; cada una de las partes afectadas están constituidas por tejidos diferentes ya que los huesos, músculos y dientes crecen en porciones diferentes y de diferente manera.

Se adaptan los factores ambientales en forma diversa, independientemente de la causa original de la varicación del desarrollo; por lo tanto es muy importante el sitio donde la respuesta tisular, durante el desarrollo, es un factor determinante para distinguir numerosos problemas químicos aparentemente iguales. Rara vez el sitio afectado es único; por lo general son varios y uno de éstos se considera como afectado primariamente y a los otros como relacionados secundariamente.

El resultado puede ser una maloclusión, una disfunción o una displasia ósea, o lo más probable es que sea una combinación de estas tres.

Los grupos musculares que son afectados principalmente son:

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

También se implican los ganglios de dentro y alrededor del área facial; los centros de coordinación e inhibición en la porción media del cerebro y corteza externa fibras que inervan dientes, mucosa labial, tendones y piel.

En la primera infancia, la articulación temporomandibular está poco definida y su desarrollo incompleto, por lo tanto, los reflejos de contracción juegan un papel muy importante; en decidir la forma definitiva y la eficacia funcional de la articulación. Los huesos en la vida embrionaria se desarrollan dentro de una cubierta de músculos éstos modelan los huesos y dirigen su crecimiento y la posición de los dientes es tal, que se observan colocados entre grupos de músculos que se contraen: los de la lengua, los de los labios y los de los carrillos. Mientras la presión de estos músculos esté equilibrada la posición de los dientes permanecerá segura pero cuando hay cambios en los músculos que rodean al diente, éste se mueve dentro del hueso hasta equilibrarse otra vez.

Como los huesos de la cara (principalmente los maxilares y la mandíbula) sirven de base para los arcos dentarios por lo tanto las alteraciones de crecimiento influyen sobre la eficiencia y función de la oclusión. Cuando uno de estos es pequeño, será insuficiente soporte óseo radicular en la arcada correspondiente.

Otro factor que provoca la maloclusión es la relación entre maxilar y mandíbula, y la de éstos con el cráneo, la posición defectuosa de algún hueso de éstos nos va a provocar una maloclusión o una disfunción.

Los factores genéticos son importantes en la determinación de diferentes características de la oclusión. Las maloclusiones surgen debido a la falta de armonía entre los diferentes órganos o parte de un órgano con el consiguiente perjuicio de una oclusión adecuada; las combinaciones inarmónicas de dientes grandes y maxilares pequeños y mandíbula grande o pequeña comparada con el maxilar nos da las maloclusiones.

El factor tiempo tiene dos componentes en el desarrollo de las maloclusiones: el período durante el cual actúa la causa y la edad en la que se observa. La causa puede ser continua o intermitente y puede mostrar sus efectos ya sea pre o postnatalmente.

La herencia es causa importante de las maloclusiones. Las alteraciones de origen pueden aparecer prenatalmente o manifestarse varios años después del nacimiento.

Cualquier patrón de crecimiento facial transmitido genéticamente, se ve afectado y alterado por causas ambientales prenatales y postnatales.

La posición y conformación de la musculatura facial y el tamaño de la lengua pueden estar bajo control de los genes. Hay tendencia

familiar hereditaria al tamaño de los huesos, a la forma o bien la posición de prognatismo mandibular o prognatismo bimaxilar. El tamaño de los dientes, la forma de ciertos patrones de erupción y caída de los dientes son de origen genético. Dan lugar a las características propias en la posición de los dientes permanentes.

El traumatismo prenatal sobre el feto y los daños postnatales provoca deformación dentofacial. Los agentes químicos que afectan el desarrollo normal de la oclusión son:

- a) Extracciones prematuras de los dientes de la primera dentición; esto es debido principalmente al desarrollo del proceso carioso.
- b) Alimentación.- La falta de alimento duro y tosco en la dieta diaria que se necesita para el desarrollo de la cavidad bucal, es un factor importante en la producción de deficiencia de los arcos dentales. Las personas que se alimentan a base de dietas primitivas (fibras), estimulan los músculos a un trabajo mayor y aumentan así la carga de función de los dientes y el desgaste fisiológico.

Este tipo de dietas por lo general producen menos caries puesto que contienen menos sustratos para los organismos cariogénicos; también un grado medio de anchura mínima de largo y un desgaste mayor de las superficies oclusales de los dientes.

La dieta altamente refinada, suave y de papillas tienen un papel dominante en la alteración de la oclusión; la falta de función adecuada conduce a contracciones de los arcos dentales a insuficiente desgaste oclusal y a falta de ajuste oclusal normalmente observado en la dentición ya desarrollada. Como mencioné anteriormente los niños alimentados con pecho materno tienen mayor estímulo muscular, ya que necesitan una acción muscular vigorosa para mamar, que significa no sólo succionar sino una verdadera ordeña que estimula los centros reflexógenos temporomandibulares y zona incisiva, por lo tanto tienen mayor número de maloclusiones al favorecer la mesialización de la mandíbula distalada.

Los niños alimentados con biberón desarrollan los más hábitos de chupeteo del pulgar y otros dedos; causandoles deformidades dentofaciales.

El raquitismo grave producido por la deficiencia de vitamina D u otras causa producen deformación en el paladar, oclusión abierta y aplanamiento de la posición anterior de la mandíbula.

Los hábitos de succión son las causas de las peores maloclusiones. La mayoría de los niños presentan chupeteo del pulgar pero en la mayoría de los casos este hábito desaparece alrededor de los cuatro años; otro factor que provoca maloclusiones es la respiración anormal.

Estos hábitos los acostumbra el niño por diferentes motivos, principalmente es el factor psicológico ya que es una forma de llamar la atención, por ejemplo cuando tiene hambre, está cansado, o como consuelo o refugio ya que tiene problemas de inseguridad.

El tipo de maloclusiones se desarrolla dependiendo de la posición del pulgar o el dedo que acostumbra succionar, de las condiciones acompañantes de los músculos de los carrillos y de la posición de la mandíbula durante el chupeteo, la mordida abierta constituye en la región de los arcos el problema clínico más frecuente. La mandíbula se retrae al caer sobre ella el peso de la mano, esta fuerza continua hace que adopte la mandíbula una posición de retrusión.

La fuerza de los músculos de los carrillos que origina la succión, produce la contracción del arco maxilar; esas contracciones producen alteraciones en los maxilares e impiden que el piso nasal baje a su posición normal este problema puede ser aún más grave si se le añade la respiración bucal.

El labio superior se vuelve hipotónico, al inferior se le aprisiona bajo los incisivos superiores / de este modo se establece la maloclusión y en consecuencia imbalance facial

La lengua protáctil durante la deglución es causa de la maloclusión. Este hábito a menudo queda como residuo del chupeteo del pulgar, pero también puede ser causado por los ganglios o amígdalas hipertroficadas e hipersensibles, el dolor de la garganta origina la aparición de un reflejo de deglución y los dientes se acomodan a la nueva presión adicional que es aplicada, la lengua es muchas veces descansada en los incisivos y esto nos puede causar la mordida abierta en anterior; o si se colocan sus bordes en los dientes superiores e inferiores a la altura de los premolares se produce mordida abierta solo en segmentos laterales; cuando el chupeteo del labio es frecuente, el labio inferior se mantiene pegadas veces debajo de la región de los dientes superiores, el resultado es la labioversión de dichos dientes, a menudo una maloclusión y algunas veces linguoversión de los dientes incisivos inferiores.

Una postura corporal inadecuada puede presentar una posición mandibular defectuosa; las posiciones adaptadas durante el sueño nos pueden moldear las partes de la cabeza, produciendo así asimetría facial.

La postura es la expresión de los reflejos musculares, principalmente de origen propioceptivo y como tal un hábito susceptible de cambio, contracciones. El hábito de morderse las uñas causa malposición dental. Cualquiera trastorno que afecte el ritmo de cuerpo en su crecimiento puede influir también en la región facial.

La sífilis y las enfermedades febriles graves que afecte en la primera infancia son los principales agresores de la cavidad oral. Por otro lado tenemos que también los trastornos endócrinos afectan al crecimiento prenatal, el trastorno mayor se manifiesta por hipoplasia de los dientes. En el recién nacido los trastornos endócrinos pueden acelerar o retardar la dirección del crecimiento

facial. La membrana periodontal y la encía son muy sensibles a los trastornos endócrinos, es por ello que los dientes se ven afectados directamente.

Todos los fenómenos que se oponen a la fisiología respiratoria normal afectan el crecimiento de la cara, dando como resultado una maloclusión. El trastorno inicial al que conduce la respiración bucal puede ser: un tabique desviado, cornetes inflamados, inflamación y congestión crónica de la mucosa nasofaríngea, inflamación e hipertrofia de las amígdalas y hábito de chupeteo. El síndrome típico de la respiración bucal está caracterizado por contracción de la dentadura superior, labioversión de los dientes anteriores superiores, apiñamiento en ambas arcadas de los dientes anteriores, hipertrofia del labio inferior, hipotonía o acortamiento aparente del labio superior y frecuentemente sobremordida notable. Ante este hábito la relación de los molares puede ser distoclusión o neutroclusión.

La otitis media y la inflamación de la región del oído medio en los niños producen complicaciones infecciosas de la cápsula de la articulación temporomandibular terminando en anquilosis, por lo tanto nos da una inhibición considerable del crecimiento mandibular.

Las infecciones paradontales tienen efecto altamente localizado sobre los dientes junto con otros trastornos de la membrana periodontal y la encía; pudiendo causar pérdida de los dientes, modificación del patrón de oclusión y la mandíbula.

La caries es un factor etiológico muy importante, es responsable de la pérdida prematura de los dientes de la primera dentición, el deslizamiento de los dientes permanentes y por lo tanto de la maloclusión.

Cuando un diente caduco se pierde antes de que la corona del diente sucesor esté en posición para evitar el deslizamiento del primero colocado más distalmente, puede resultar una maloclusión por el cierre o disminución del espacio. La pérdida de los caninos de la primera dentición es un problema, ya que los caninos permanentes hacen su erupción tardíamente en los maxilares y si los caducos se pierden antes que los incisivos centrales y laterales se hayan movido juntos pueden dar lugar a un esparcimiento de los dientes anteriores.

En tal caso los caninos en la mandíbula saldrán en labioversión. Cuando dichos dientes se pierden fuera de tiempo se produce inclinación lingual de los cuatro incisivos mandibulares; cuando

dos o más molares de la primera dentición se pierden tempranamente durante el desarrollo de la dentición; además de los efectos acumulados en el deslizamiento mencionados anteriormente, hay probabilidades de que se produzcan otras modificaciones. Al perderse el soporte dental posterior, la mandíbula debe conservar en alguna posición que permita cierta clase de función oclusional, de esto puede resultar el deslizamiento anterior del cuerpo de la

mandíbula y una relación incisiva borde con borde o en mordida cruzada anterior. Con la pérdida simétrica de los molares de la primera dentición puede haber deslizamiento lateral de la mandíbula dando como resultado mordida cruzada de posición y el crecimiento de los huesos permanentes tienen un efecto sobre la musculatura temporomandibular.

CAPITULO 6

HISTORIA CLINICA

En este capítulo el objetivo principal es la importancia que tiene el hacer una historia clínica minuciosa, donde encontraremos datos que nos orienten acerca del tratamiento que realizemos a nuestro paciente ya sea Ortodoncia, Oclusión, Operatoria, etc.

Pienso que el tener una historia clínica en la mano es tener el conocimiento del estado general del paciente, y por lo tanto el éxito dependerá de un diagnóstico adecuado y precoz.

6.1 DEFINICION DE HISTORIA CLINICA.

La historia clínica es la recopilación de datos que se hace por medio de la exploración física y el interrogatorio, para conocer el estado de salud en que se encuentra nuestro paciente.

La historia clínica deberá ser clara, sin palabras rebuscadas que pudieran confundir a nuestros pacientes, es decir que debe ser un documento simple y sencillo, en forma de cuestionario que pudiera ser contestado en la sala de espera, y posteriormente complementarlo junto con nuestro paciente.

La mayor parte de las complicaciones las podemos prevenir con un cuidado adecuado y una buena historia clínica, asimismo es el primer contacto que tenemos con nuestro paciente. Por otro lado la historia clínica será la primera experiencia que tenga el paciente con nosotros, por lo que debemos brindarle seguridad y sobre todo confianza, hacerle notar que no sólo nos interesa su boca, sino su salud en general, y el odontólogo deberá demostrar seguridad al efectuar el interrogatorio.

EL INTERROGATORIO.- Es el método de exploración por medio del lenguaje.

6.2 LA HISTORIA CLINICA GENERAL CONSTA DE LOS SIGUIENTES DATOS:

6.2.1 FICHA DE IDENTIFICACIÓN. (datos personales)

- a) Nombre
- b) Sexo
- c) Fecha de nacimiento
- d) Domicilio particular
- e) Teléfono particular
- f) Ocupación
- g) Lugar donde trabaja
- h) Dirección
- i) Teléfono

6.2.2 MOTIVO DE LA CONSULTA.

En esta parte de la historia clínica nos daremos cuenta del valor que el paciente da a su salud.

- a) dolor: _____
- b) Revisión periódica: _____
- c) Mejorar apariencia: _____
- d) Fue informado de -
presentar enferme-
dad bucal: _____

Detalle: _____

Si es positivo, indicar más profundamente.

6.2.3 ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS.

- a) Frecuencia y fecha de la última visita:

- b) Razón de la visita y tratamiento recibido:

- c) Historia de pérdidas dentales: Número de -
pérdidas, tiempo de reemplazo, fracaso en el
tratamiento:

- d) Experiencia desagradable anterior si no

- e) Extracciones pasadas (complicaciones)

Hemorragia prolongada _____

Problema de cicatrización _____

Observaciones: _____

Aquí además de saber la actitud del paciente hacia el tratamiento dental y como lo aceptará, sabremos si puede haber o no complicaciones en tratamiento y de que tipo.

Utiliza cepillo si___ no___

Tipo de cepillo suave___ mediano___ duro___
eléctrico___.

Cuántas veces al día se cepilla:

1 vez___ 2 veces___ 3 veces___ más de 3___

Utiliza otro recurso en su limpieza

palillo___ hilo dental___ enjuagues___.

6.2.4. ACTITUD DEL PACIENTE PARA ACEPTAR EL TRATAMIENTO.

Cooperador

Agresivo

Reservado

Tímido

Miedoso

Tranquilo

Psicológicamente sabremos que tipo de paciente tenemos.

6.2.5 CUESTIONARIO DE SALUD.

Actualmente está bajo tratamiento médico_____

Nombre del médico_____

Domicilio del médico_____

Hospital o clínica_____

De ser afirmativa, complete la información con-
cerniente al problema médico en tratamiento; --
severidad, tipos de tratamiento y medicamentos
que recibe actualmente_____

Estos datos nos servirán para corroborar con el médico la situación del paciente y darle así un mejor tratamiento con el mínimo de complicaciones.

6.2.6 HISTORIA MEDICA.- Ha sufrido o sufre de :

Anemia_____	Enf. Hepática_____
Artritis_____	Diabetes_____
Hipertensión_____	Hemorragias_____
Hipotensión_____	Epilepsia_____
Fiebre reumática_____	Tuberculosis_____
Cardiopatías_____	Hepatitis_____
Alergias_____	Intervención quirúrgica_____

En caso de ser positiva alguna de las enfermedades explíquelas con detalle, fecha de iniciación, curso, tratamiento, estado actual.

6.2.7 EVALUACION DE SINTOMAS.

Dolores de pecho	_____
Dificultad al respirar	_____
Fatiga	_____
Inflamación de articulaciones	_____
Insomnio	_____
Desmayo	_____

6.2.8. EXAMEN CLINICO.

Examen extrabucal:	
Presión arterial	_____
Pulso	_____
Respiración	_____
Temperatura	_____
Peso	_____

Forma de la cara	Tono muscular	Perfil
Cuadrada_____	Bueno_____	Cóncavo_____
triangular_____	Regular_____	Convexo_____
Ovoide_____	Malo_____	Recto_____
		Combinada_____

6.2.9 Exámen bucal.

Labio: forma y espesor:

Largo _____ Grueso _____ Color _____
Corto _____ Delgado _____ Edema _____
Mediano _____ Mediano _____ Lesion _____
Desviación _____

Mucosa de labios y carrillos:

Ulceraciones _____
Encia _____
Color _____

Síntomas subjetivos _____
Contorno papilar _____
Consistencia _____
Textura _____
Retracción _____

Interpretación de RX:

Lesión cariosa _____
Reabsorción alveolar paradontal _____
Reabsorción alveolar vertical _____
Espacio del ligamento paradontal _____
Reabsorción externa _____
Reabsorción interna _____
Resto radicular _____
Conducto accesorio _____
Exceso cervical de restauración _____
Piezas supernumerarias _____

Reborde alveolar superior:

a) _____
b) _____
c) _____

- 1.- Forma (cuadrada, - triangular, ovoide).
2. Tamaño (grande, media-mediano pequeño).

Reborde alveolar inferior:

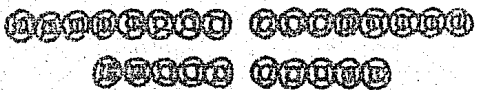
a) _____
b) _____

- 3.- Amplitud (ancha, estrecha, normal).

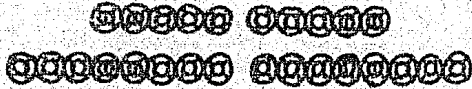
6.3 ODONTOGRAMA.

DENTADA

IZQUIERDA



16	17	18	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	29	
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38		



Anteriormente vimos someramente lo que es y como debe realizarse una historia clinica general, ahora veremos lo que debe contener la historia clinica de ortodoncia, ya que entra dentro del tema que escogi PREVENCIÓN DE LA MALOCCLUSIÓN.

Antes que nada es importante conocer los diferentes tipos de maloclusión y sobre todo saber clasificarlos. El conocimiento de los posibles factores etiologicos es indispensable para que el odontólogo desarrolle un concepto total de la ortodoncia. Los procedimientos adecuados del diagnóstico y la interpretación inteligente y analítica de los auxiliares del diagnóstico son la base de la terapéutica ortodóntica.

El odontólogo empieza a interpretar los datos al tomarlos y puede inconcientemente hacer un diagnóstico tentativo. Al obtener más datos y sopesarlos a la vez de pruebas anteriores y recordar opiniones concientes o inconcientes, así como experiencias previas de casos similares, se establece finalmente un diagnóstico firme y un plan de tratamiento. Sin embargo, el desarrollo del plan de tratamiento puede no ser una consecuencia directa del diagnóstico ya que, como dice Moorrees y Grow en ocasiones, tipos muy similares de maloclusión requieren diferentes tratamientos.

Nuestra obligación como dentistas es saber dónde buscar datos específicos, y no es exagerar el decir que nuestro éxito o nuestro fracaso de todos nuestros esfuerzos subsecuentes dependen de nuestra habilidad para poder terminar de completar el mosaico del diagnóstico y el análisis del caso. Los datos indispensables para el diagnóstico, ya sea que el odontólogo limite su práctica profesional a la ortodoncia o no, los siguientes datos son indispensables para el diagnóstico:

- a) Historia Clínica.
- b) Examen Clínico.
- c) Modelos de estudio en yeso.
- d) Radiografías.
- e) Fotografías de cara y boca.

6.4 HISTORIA CLÍNICA.

La historia clínica será escrita, se compone de historia médica y dental. Es conveniente registrar las enfermedades de la infancia, alergias, operaciones, así como medicamentos utilizados.

Así como una historia clínica de hábitos bucales anormales como: chuparse los dedos, morderse las uñas, los labios, empujar la lengua, etc.

6.5 EXAMEN CLINICO.

Gran parte de los datos necesarios para llevar a cabo el tratamiento ortodóntico puede ser registrado por el dentista durante la segunda visita, más que nada con los conocimientos del profesionista y su capacidad de observación. Dentro del examen clínico está:

6.5.1 SALUD GENERAL, TIPO DE CUERPO Y POSTURA.

6.5.2 CARACTERISTICAS FACIALES.

a) Morfológicas.

1.- tipo de cara.

2.- Análisis de perfil (relaciones verticales anteroposteriores).

a) Maxilar superior protulido o retruido.

b) Maxilar inferior protulido o retruido.

c) Relación de los maxilares con las estructuras óseas.

3.- Postura labial en descanso (tamaño, color y textura).

4.- Simetría relativa de las estructuras de la cara

a) Tamaño y forma de la nariz (esto puede afectar en los resultados del tratamiento, se puede mencionar la posibilidad de una rinoplastia).

b) Tamaño y contorno del mentón.

6.5.3 EXAMENES DE LA BOCA (EXAMEN CLINICO INICIAL O PRELIMINAR).

a) Clasificación de la maloclusión con los dientes en oclusión (clasificación de Angle):

1.- Relación anteroposterior (sobremordida horizontal), procumbencia de los incisivos inferiores superiores.

2.- Relación vertical (sobremordida vertical).

3.- Relación lateral (mordida cruzada).

b) Examen de los dientes con la boca abierta.

1.- Número de dientes existentes o faltantes.

2.- Identidad de los dientes presentes.

3.- Registro de cualquier anomalía en el tamaño, forma o posición.

6.5.4 ESTADO DE LAS RESTAURACIONES (caries, obturaciones).

6.5.5 RELACION ENTRE HUESO Y DIENTE, (espacio para la erupción de los dientes permanentes).

- a) Si existe dentición mixta, se miden los dientes deciduos y se registra la cantidad de espacio existente para los sucesores o simplemente se hace una anotación general sobre el espacio existente, se realiza un análisis cuidadoso de la dentición mixta, utilizando los modelos de estudio y las radiografías dentales.

6.5.6 HIGIENE BUCAL.

- a) Apreciación de los tejidos blandos.
 - Encía (color, textura, hipertrofia)
 - Frenillo labial, superior e inferior
 - Tamaño, forma y postura de la lengua.

A primera vista la forma que se recomienda para el examen clínico parece complicada, la experiencia nos enseñará que esto no es verdad. Todos los datos pueden ser obtenidos por un dentista competente en cinco minutos aproximadamente, pero que estos son bien aprovechados.

El cuidado y el ejercicio del sentido del diagnóstico ahorrará muchas horas posteriormente y quizá nos permita evitar el palteamiento de un problema ortodóntico serio.

6.6 MODELOS DE YESO.

Son fuentes importantes de información ya que muestran claramente la oclusión del paciente.

Es sumamente importante la obtención de un buen juego de modelos, donde se deberá observar el alineamiento de los dientes y los procesos alveolares tanto como el material de impresión pueda desplazar los tejidos blandos.

Dichos modelos de estudio que son tomados durante el desarrollo del niño nos servirán para corroborar el desarrollo normal, o la falta de desarrollo del niño.

6.6.1 EN LOS MODELOS DE ESTUDIO SE OBSERVA:

La forma del arco, alineamiento de los dientes, forma del paladar, tamaño dentario, rotación de los dientes y espacio existente, aunque este último dato es más preciso directamente sobre la boca del paciente. Al colocar los modelos juntos en la posición oclusal habitual pueden observarse las relaciones oclusales así como la coincidencia de las líneas media, inserción de frenillos y la curva oclusal.

Después del examen clínico, no existe otro medio de diagnóstico y pronóstico más importante que los modelos de yeso.

Los problemas como pérdida prematura, retención prolongada, falta de espacio, giroversión, mal posición de dientes individuales diastemas por frenillos, inserciones musculares morfología de las papilas interdentarias, son problemas que se pueden apreciar inmediatamente en los modelos de estudio.

Además en las visitas subsecuentes, podremos comparar el estado actual de la boca con el estado de la misma, cuando fueron tomados dichos modelos de estudio. Sabremos que cambios han ocurrido, si son favorables o no. Si existe una sobre erupción, migración facetas de desgaste anormales.

6.7 ANALISIS DE LA DENTICION MIXTA.

El pronóstico del análisis de la dentición mixta es evaluar la cantidad de espacio disponible en el arco para los dientes permanentes de reemplazo y los ajustes oclusales necesarios. Para hacer un buen análisis se toman en cuenta tres factores:

- 1.- Los tamaños de todos los dientes permanentes por delante del primer molar permanente.
- 2.- El perímetro del arco.
- 3.- Los cambios esperados en el perímetro del arco que pueden ocurrir durante el crecimiento y desarrollo.

6.8 RADIOGRAFIAS.

Las radiografías son de dos tipos: intraorales y extraorales.

En ellas tenemos un elemento valiosísimo e indispensable en el diagnóstico bucal, entre ellas tenemos: las placas periapicales, oclusales y, aunque de menor importancia las coronales, también tenemos las radiografías a distancia o teleradiografías para hacer un examen de anomalías dentomaxilares que debemos efectuar para hacer un diagnóstico ortodóntico completo.

Por medio de las radiografías podemos observar si la dentición está adelantada o atrasada, el estado de calcificación de las raíces temporales (anomalías de tiempo de los dientes), si hay retención de dientes temporales por falta de reabsorción de las raíces y desviaciones de los folículos permanentes; falta de formación de los folículos (ausencia congénita de dientes permanentes, anomalías de número), especialmente de incisivos laterales y de segundos premolares inferiores; dientes permanentes incluidos y presencia de dientes supernumerarios; colocación y tamaño de los dientes permanentes; posición del tercer molar y, por último condiciones patológicas como caries, engrosamiento de la membrana periodontal, quistes, lesiones apicales, etc.

Por otro lado las telerradiografías nos ayudan a confirmar la normalidad de los maxilares o el descubrimiento de factores que, de otra manera, habrían pasado desapercibidos (dientes incluidos, evolución y posición del tercer molar, posibles alteraciones patológicas, ausencia congénita de folículos dentarios, etc.) .

6.9 FOTOGRAFÍAS.

Estas también son intraorales y extraorales.

En el examen facial es de suma importancia las fotografías extraorales de frente y de perfil, estas deberán ser tomadas de frente y de perfil y deberán ir orientadas hacia el palmo de

Francfort. Esto nos permitirá la correcta apreciación de la posición normal de la cabeza y comparar los cambios después del tratamiento.

Las fotografías intraorales son tres: de frente, de lado izquierdo y del lado derecho. En estas se pueden apreciar mejor algunas anomalías de dientes, la oclusión y el estado de los tejidos blandos.

FECHA _____

NOMBRE _____

EDAD _____

DIRECCION _____

TELEFONO _____

EXAMAN BUCAL _____

OCLUSION DE MOLARES DERECHA _____ IZQUIERDA _____

PERDIDA PREMATURA DE D.T. _____

RETENCION PROLONGADA DE D.T.O _____

ERUPCION TARDIA DE D.T. _____

OCLUSION CRUZADA POSTERIOR _____

OCLUSION CRUZADA ANTERIOR _____

CARIES _____

SOBREMORDIDA VERTICAL (mm) _____

MORDIDA ABIERTA (mm) _____

SOBREMORDIDA HORIZONTAL (mm) _____

PRESIONES BUCALES (PRESENTE O PASADO)

LENGUA _____ LABIO _____

DEDO _____ OBJETOS _____ OTROS _____

¿COMO CIERRA LA BOCA?

_____ LINEA MEDIA _____ SUPERIOR _____ INFERIOR _____

HIGIENE BUCAL:

Buena _____ REGULAR _____ MALA _____

METODOS Y FRECUENCIA _____

TEJIDOS BLANDOS

MUCOSA BUCAL:

LARIOS _____ PALADAR _____ V. PALADAR _____

AMIGDALAS _____ TEJIDO GINGIVAL _____

LENGUA _____ PISO DE BOCA _____

GLANDULAS SALIVALES _____ GANGLIOS _____

OBSERVACIONES _____

DIENTES:

FORMA _____ TAMAÑO _____ COLOR _____

NUMERO _____

EXAMEN DE LA CAPA

PERFIL:

CONCAVO _____ CONVEXO _____ RECTO _____

EXAMEN RADIOGRAFICO

AUSENTES CONGENITAMENTE _____ SUPERNUMERARIOS _____

MALFORMADOS _____ QUISTES _____

LESIONES PERIAPICALES _____ RAICES ANORMALES _____

INCLUIDOS _____ CARIES _____ RESORCION RADICULAR _____

TERCEROS MOLARES _____ OTROS _____

ESTADO GENERAL DEL PROBLEMA _____

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO _____

PLAN DE TRATAMIENTO _____

HIST. MOD. RX CEF FOTO CEPL. F. INICIAR

F. TERMINAR

CEFALOMETRIA

- _____ ANGULO INTER-INCISAL
- _____ RETROGNACIA
- _____ PROGNACIA
- _____ CORRECTA REL. BIMAXILAR
- _____ PROTUSION BIMAXILAR
- _____ PROTUSION BIMAXILAR
- _____ OTROS

- _____ ARCO EXTRAORAL
- _____ OTRO

OBJETIVOS

- _____ CORREGIR APIRAMIENTO
- _____ NIVELAR ROTAR
- _____ RETRAER ESPACIOS
- _____ REL. DE MOLARES CL I
- _____ ABRIR MORDIDA
- _____ CERRAR MORDIDA
- _____ CORREGIR MORDIDA CZA
- _____ CORREGIR LINEA MEDIA
- _____ OTROS
- _____ IMPRESION MANDIBULAR
- _____ IMPRESION MAXILAR
- _____ EXTRACCIONES

OBSERVACIONES

- _____ DENTICION MIXTA
- _____ DENTICION PERMANENTE
- _____ RAICES ENANAS
- _____ DIENTES AUSENTES
- _____ HABITOS
- _____ APARATOLOGIA FISI
- _____ HAULE

CAPITULO 7

PREVENCIÓN DE LA MALOCCLUSIÓN

7.1 INTRODUCCIÓN.

Una de las principales causas de maloclusión en los dientes permanentes es la falta de atención temprana y regular a los dientes de la primera dentición, constituye un paso muy importante, ya que nuestra misión principal está dirigida al mantenimiento y conservación de los dientes. De ahí la importancia de mantener los dientes primarios en buena actividad funcional hasta que éstos tengan su exfoliación.

Es importante recordar que una de las funciones principales de los dientes temporales es que ayuda a promover el desarrollo de una oclusión normal. Los dientes temporales no son sólo órganos masticatorios, sino que además nos ayudan a mantener y conservar la longitud del arco, conservando el espacio para los dientes que los van a reemplazar y guían a los primeros molares a su posición correcta.

Pienso que el odontólogo general tiene la capacidad y las armas suficientes para detectar una posible maloclusión, y no solo para detectarla, sino para prevenirla. Para prevenir las maloclusiones debemos tener en cuenta:

7.2 PRINCIPALES FACTORES PARA PREVENIR LA MALOCCLUSIÓN.

7.2.1 LA CARIES DENTAL.

Es una enfermedad multifactorial que se muestra como una infección de las estructuras duras del diente y debe ser tratada como una enfermedad dental específica.

La caries interproximal en la dentición primaria es la causa principal de pérdida de espacio para la erupción de los sucesores permanentes. Desafortunadamente muchos dentistas no consideran la necesidad de restaurar los dientes primarios cuando las lesiones cariosas se presentan. Otros dentistas erróneamente piensan que deben dejarse estos dientes en la boca del niño como mantenedores de espacio, sin embargo, se ha demostrado que un diente con caries interproximal sufre una pérdida parcial de sustancia coronaria, y por consecuencia hay una disminución de la anchura mesio distal. En general esta pérdida de espacio es igual de significativa que la que se ocasiona con la pérdida prematura de un segundo molar permanente. La pérdida de espacio es esencialmente crítica cuando erupcionan los primeros molares permanentes. Si se pierden varios milímetros que son necesarios para la correcta erupción de los premolares, el resultado será un apiñamiento o un premolar

sumergido. Es por esto que los dientes temporales cariados deberán ser restaurados inmediatamente para prevenir que la lesión progrese, dado que los contornos principales y áreas de contacto adecuadas son sumamente indispensables para mantener el espacio necesario para que los dientes permanentes tengan una erupción normal.

La caries dental puede contribuir haciendo una maloclusión más compleja en las siguientes formas:

- 1) Pérdida de estructura dental coronaria proximal resultando falta de espacio.
- 2) Pérdida de estructura dental oclusal aumentando la profundidad del overbite o sobremordida vertical

Los dientes cariados con la pulpa dental involucrada y con infección periapical pueden ocasionar:

- a) Disturbios en la secuencia de erupción de los sucesores permanentes
- b) Pérdida prematura con pérdida de espacio como resultante.
- c) Malformación del diente permanente en formación.
- d) Erupción ectópica del diente sucedáneo
- e) Una posición mandibular de conveniencia para evitar el morder con dientes infectados dolorosos

Existen varios factores que favorecen a la caries dental, y entre estos están: El apiñamiento o malposición de dientes, el cual ocasiona atrapamiento de alimento y dificulta el cepillado; las características anatómicas de los dientes de algunos niños vuelven más susceptibles a la caries dental; la presencia de algún aditamento dental intraoral, y los factores hereditarios específicos de cada paciente a la susceptibilidad o resistencia a la caries.

La caries rampante puede ocurrir repentinamente en dientes aparentemente eran relativamente inmunes a la caries. Se creía que esta era debida a una deficiencia nutricional, pero estudios hechos por Massier demostraron que no se puede asociar esta enfermedad a la malnutrición.

La alimentación prolongada con botella ocasiona la manifestación clínica llamada "síndrome de botella", se caracteriza por la aparición de policarías en las superficies labiales de los dientes superiores primarios.

La caries dental ocasionada por cualquiera de los factores antes mencionados deberá tratarse y hacer hasta lo imposible por conservar la pieza en su lugar.

Así pues tenemos diferentes tratamientos que van desde una sencilla amalgama de clase I hasta un complejo tratamiento de pulpectomía. La caries y el tipo de tratamiento varía de un paciente a otro. Entre los materiales de restauración tenemos:

AMALGAMA.- Este material se usa principalmente y con mucha frecuencia en clase.

Las coronas también son muy frecuentemente usadas en tratamientos de dientes infantiles y estas son de varios tipos:

CORONA DE ACERO CRONO.- Se utiliza en muchos casos, cuando hay caries interproximal, cuando se han hecho tratamientos de pulpectomía y pulpectomía, en dientes manchados por fluorosis o tetraciclina, cuando hay fracturas, desgastes, etc. No están indicadas en caries demasiado extensas que lleguen a la bifurcación, en procesos pulpares crónicos, cuando haya una absorción de más de un tercio de la raíz, este tipo de coronas devuelve al diente su estética, funcionalidad y conserva el espacio.

CORONA DE PEDO-FORM.- (celuloide) Se coloca cuando hay caries aisladas, dientes manchados (hipoplasia del esmalte). Es muy importante que haya un buen sellado, que no produzca isquemia, y no cierre los espacios.

CORONA DE POLICARBOXILATO.- Tienen casi la misma función e indicaciones que las de pedo-forma sólo que en estas si abarca el ángulo.

7.3 ANQUILOSIS.

Otro de los factores que debemos tener en cuenta para prevenir una maloclusión es la ANQUILOSIS. Los dientes anquilosados no llegan al plano de oclusión porque en algún punto o puntos de sus superficies radiculares, el cemento se ha soldado al hueso alveolar. Los estudios clínicos y radiográficos seriados de estos dientes dan la ilusión de que se hubieran sumergido, pues todo aspecto de hundirse cada vez más en sus respectivos alveolos en realidad los dientes anquilosados permanecen estáticos en tanto que el crecimiento vertical progresa normalmente en las zonas adyacentes.

El tratamiento consiste en la cuidadosa eliminación quirúrgica de la pieza anquilosada, seguida de la recuperación del espacio para el diente permanente. Los dientes con mayor gravedad de anquilosis deben ser supervisados clínicamente y radiográficamente. Cuando se estime que se ha conservado demasiado tiempo, que interferirá en la secuencia ordenada de erupción de los dientes permanentes, se deberá extraer y se mantendrá el espacio para los dientes sucedáneos.

7.4 ERUPCION ECTOPICA.

Puede producir la pérdida del segundo molar primario por lo que se ha denominado "erupción ectópica" del primer molar permanente aunque la erupción ectópica se puede producir en diferentes zonas, las más frecuentes se encuentran en la zona del primer molar permanente superior.

El primer molar permanente se cae por debajo de la convexidad distal del segundo molar temporal y su fuerza eruptiva causa una reabsorción por presión del primer molar temporal por lo cual se puede volcar el permanente hacia el espacio del futuro segundo premolar.

El tratamiento va a depender de la extensión de la reabsorción del molar primario, si está muy avanzada y está indicada la extracción hay que recuperar a la mayor brevedad posible el espacio perdido y conservarlo para la erupción del segundo premolar. En los casos menos severos, el molar permanente frecuentemente suele estar debajo de la convexidad del segundo molar primario y mediante el uso de ambos dientes un trozo de alambre de bronce blando de 0.20 plqs. a calibre 22 y retorciéndolo firmemente; se cortan los extremos de alambre y se les dobla la punta para no lastimar la mucosa del vestibulo, se debe tener al paciente en observación con intervalos de 4 a 5 días para reajustar el alambre.

Se prosigue de esta manera hasta que el alambre se salga al retorcerlo y si no fuera suficiente la destrucción lograda como para permitir la erupción del primer molar, se puede repetir la operación con dos alambres en lugar de uno la operación de enbrar los alambres puede facilitarse si se usan pinzas del no. 129 que aplanan el alrededor de una pulgada del extremo el alambre y luego doblando la porción obtenida en forma de semicírculo. Obtenida la cantidad deseada de estrabación el primer molar podrá erupcionar en la posición que le corresponde.

7.5 EXTRACCION SERIADA.

La extracción seriada fue propuesta hace más de 200 años, para reducir la severidad de una maloclusión con poca o ninguna intervención mecánica. Podríamos definir el tratamiento de extracciones seriadas como el procedimiento por el cual los dientes primarios y permanentes son removidos exhibiéndose una discrepancia entre el tamaño del hueso basal de las arcadas y el tamaño de los dientes. Este tratamiento es instituido para aliviar el apiñamiento de los dientes anteriores permanentes y lograr que los no erudcionados emerjan en una posición favorable.

Sin embargo este tipo de tratamiento requiere ser conducido con gran cuidado ya que intervienen muchos factores que deben ser considerados entre los que están el hereditario, hábitos, patrón de crecimiento, tipo facial, etc. Un tratamiento de este tipo sin un profundo conocimiento del caso, podría darnos resultados

insanitarios, y consecuencias irreversibles.

Quizá la única forma con la que contamos para coleccionar información necesaria para basar nuestro plan de tratamiento con un alto porcentaje de éxito es obteniendo una buena historia clínica, acompañada con una serie de pruebas de laboratorio como: series completas de radiografías periapicales libres de distorsión, modelos de estudio, cefalografía lateral, fotografías intracrales y faciales, análisis de dentición mixta, análisis cefalométrico, evaluación del tipo facial.

7.5.1 VENTAJAS.

- a) Los dientes anteriores se alinean espontáneamente.
- b) La terapia con aparatología ortodóntica puede ser reducida en tiempo y complejidad.
- c) La fuerza y carga sobre las unidades de anclaje se reducen en el tratamiento ortodóntico posterior.
- d) Posible reducción del tiempo de retención.
- e) Preservación de la salud parodontal ya que los dientes anteriores no son desplazados por la maloclusión.

7.5.2 DESVENTAJAS.

- a) Tendencia a incrementar la sobremordida vertical.
- b) Tendencia de los incisivos inferiores a lingualizarse dando como consecuencia pérdida del espacio disponible.
- c) Exceso de concavidad en el perfil por colapso de los segmentos anteriores.
- d) Según algunos investigadores, el crecimiento mandibular podría ser disminuido.
- e) Pérdida de espacio por la mesialización de los segmentos posteriores.
- f) Será necesario utilizar aparatología ortodóntica completa al terminar el caso.

7.5.3 PRECAUCIONES.

- a) Nunca extraer un diente primario antes de evaluar el grado de desarrollo radicular del diente sucesor. En caso necesario, un retenedor de espacio está indicado.
- b) Recomendar que un paciente con clase II, rel. molar, requiera aparatología ortodóntica adicional, ya que las extracciones aliviarán únicamente el apilamiento pero no la relación.

losaastrosos, y consecuencias inmediatas.

Otra la única forma con la que contamos para coleccionar informacion necesaria para basar nuestro plan de tratamiento con un alto porcentaje de éxito es obteniendo una buena historia clinica, acompañada con una serie de pruebas de laboratorio como: series completas de radiografias periapicales libres de distorsión, modelos de estudio, cefalografia lateral, fotografias intracrales y faciales, analisis de dentición mixta, analisis cefalométrico, evaluacion del tipo facial.

7.5.1 VENTAJAS.

- a) Los dientes anteriores se alinean espontáneamente.
- b) La terapia con aparatología ortodóntica puede ser reducida en tiempo y complejidad.
- c) La fuerza y carga sobre las unidades de anclaje se reducen en el tratamiento ortodóntico posterior.
- d) Posible reducción del tiempo de retención.
- e) Preservación de la salud parodontal ya que los dientes anteriores no son desplazados por la maloclusión.

7.5.2 DESVENTAJAS.

- a) Tendencia a incrementar la sobremordida vertical.
- b) Tendencia de los incisivos inferiores a lingualizarse dando como consecuencia pérdida del espacio disponible.
- c) Exceso de concavidad en el perfil por colapso de los segmentos anteriores.
- d) Según algunos investigadores, el crecimiento mandibular podría ser disminuido.
- e) Pérdida de espacio por la mesialización de los segmentos posteriores.
- f) Será necesario utilizar aparatología ortodóntica completa al terminar el caso.

7.5.3 PRECAUCIONES.

- a) Nunca extraer un diente primario antes de evaluar el grado de desarrollo radicular del diente superior. En caso necesario, un sostenedor de espacio está indicado.
- b) Recomendar que un paciente con clase II, rel. molar, requiera aparatología ortodóntica adicional, ya que las extracciones aliviarán únicamente el apinamiento pero no la relación.

anteroposterior de los molares.

- c) Debe tenerse mucho cuidado con pacientes de perfil cóncavo, con un patrón de crecimiento hipodivergente, en caso de mordida abierta, presencia de Hábitos, casos con tendencias a clase III (prognatismo).

7.6 ELIMINACION DE HABITOS.

Aunque parece que eliminar un hábito es algo muy sencillo y que se puede lograr por medio de algún tipo de aparato, pienso que es de las cosas más complejas, que se presentan en un individuo, ya que la mayor parte de los hábitos son inconscientes, y además de origen psicológico, por lo que deberá tratarse con el mayor cuidado, tratando de no empeorar el asunto.

7.6.1 DEFINICION DE HABITO. -

Es una acción conductual del individuo estableciendo cambios y deformaciones en los tejidos.

7.6.2 CAUSAS.

En un gran porcentaje es psicológico, que desarrolla el paciente por influencia del medio ambiente tratando que con los hábitos se pueda establecer una comunicación entre niños y adultos. Algunos psicólogos dicen que el chuparse el dedo, morderse las uñas, succionar el labio, etc es un refugio de los niños en cierta etapa de su vida.

Cuando hay un hábito presente no sólo se afectan los dientes, sino todas las estructuras como labios, huesos de la cara, músculos. Los huesos de la cara, músculos y dientes deben estar en equilibrio para que se presente el equilibrio del aparato estomatognático, que es un sistema de retroalimentación.

El hábito provoca es desequilibrio muscular, óseo y dental dando como consecuencia un desequilibrio entre estos y por lo tanto una deformación. Los hábitos se dividen en:

- a) Intrínsecos. - el niño no utiliza objetos, en estos tenemos:

- succión del dedo (muy agresivo)
- succión del labio
- succión de carillo
- respirador bucal (muy agresiva)
- morder uñas
- extrusión de lengua (muy agresivo)

b) Extrínsecos.- el niño utiliza objetos extraños como:

chupón
mamá
objetos

La mayoría de los niños tienen "s" hábito y que hasta cierto punto se dice que es normal, embargo no, que hacer todo lo posible por eliminarlos, si el hábito es de origen conductual deberá tratarse por medio del convencimiento del niño y de una forma directa, buscar lo que motiva al niño a tener un hábito, y sobre todo estimularlo emocionalmente, porque si no hay un convencimiento cualquier tratamiento por medio de aparatología se irá al fracaso.

7.7 MANTENEDORES Y RECUPERADORES DE ESPACIO.

Cuando desafortunadamente hay pérdida extemporánea de uno o más de los dientes temporales difiere muchísimo en pacientes de la misma edad, etapa de dentición y pieza que se trate.

7.7.1 Edad y etapa de dentición.

La pérdida de un diente en un medio de crecimiento y expansión causa efectos diferentes a la pérdida que ocurre después de la dentadura permanente se ha completado.

7.7.2 PIEZA DE QUE SE TRATE.

Su efecto depende de la pieza que se trate.

Incisivos.- como sabemos, los incisivos centrales y laterales son más anchos en sentido mesiodistal que los primarios a los que van sustituir, por lo que habrá apinamiento. No sucediendo así en el proceso de cambio de dentición normal, por la tendencia fisiológica del arco hacia la expansión, para dar un mayor espacio.

Caninos.- la pérdida de esta pieza es de gran importancia porque esta es la que determina la deflexión del arco, es la pieza que mantiene en posición a los incisivos permanentes. Si extraído prematuramente, se cause un cierre por un movimiento mesial de los dientes posteriores y por desplazamiento lingual de los incisivos. Siendo posible en esta situación de espacio que el canino erupcione en labioducción. Cuando se extrae el canino, antes de la erupción el lateral sólo erupciona en el espacio del canino.

Molares.- Como regla general, cuando se extrae un molar temporal o se le pierde prematuramente, los dientes por mesial, distal tendrán que desplazarse hacia el espacio resultante. Observaciones recientes de Dr. Donald indican que la mayor parte del cierre del

espacio se produce a los seis primeros meses consecutivos a la pérdida extemporánea de un diente temporal.

7.7 .3 PLANIFICACION EN EL MANTENIMIENTO DEL ESPACIO.

Es importante tener en cuenta las siguientes consideraciones para estudiar el mantenimiento del espacio tras la pérdida extemporánea de dientes temporales.

7.7.4 TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA PERDIDA.

Este factor quizá el más importante y que debemos tener mayor consideración. Cuando se elimina una pieza temporal se produce un cierre del espacio, que tendrá lugar en los primeros seis meses consecutivo a la pérdida del diente, se deberá poner el mantenedor de espacio, siendo mucho mejor si se coloca el mismo día en que se efectúa la extracción.

En ocasiones llegan pacientes que les extrajeron piezas temporales hace meses o años, y puedan habérseles producido ya lamentables cambios es la oclusión, aunque ya hay una pérdida considerable es conveniente colocarle un recuperador de espacio para restablecer la función oclusal normal de la zona.

7.7.5 EDAD DENTAL DEL PACIENTE.

La edad cronológica del paciente no es tan importante como su edad evolutiva. Las fechas promedio de erupción no deben influir sobre las decisiones concernientes a la construcción de un mantenedor de espacio; son grandes las variantes de erupción de los dientes.

7.7.6 CANTIDAD DE HUESO QUE RECUBRE AL DIENTE NO ERUPCIONADO.

Las predicciones de la aparición de dientes basadas sobre el desarrollo radicular y la edad en que se perdió el diente temporal no son de fiar si el hueso que recubre el diente permanente ha sido destruido por la infección. En esta situación, la aparición del diente permanente suele estar acelerada.

Si hay hueso recubriendo la corona, es fácil predecir que no se producirá la erupción por muchos meses; está indicado el mantenedor de espacio.

7.7.7 SECUENCIA DE ERUPCION DE LOS DIENTES.

Debemos observar la relación de los dientes en formación y erupción, con respecto al espacio existente por la pérdida prematura de un temporal, por ejemplo: si se ha perdido un 20. molar temporal y un 20. molar permanente está adelantado al 20.

premolar en erupción, existe la posibilidad de que el molar ejerza una fuerza poderosa sobre el primer molar permanente, lo cual llevaría a mesializarse y ocupar parte del espacio destinado al 2o. premolar.

Si bien la pérdida prematura de algunas de las piezas dentarias del segmento anteroinferior es mucho menos frecuente que en las superiores, merece ser tenida en cuenta. Thomson, ha llamado a esta zona "arco rezumido" por lo que al perderse una pieza, sobreviene un colapso completo de las restantes, por lo que se aconseja la colocación de un mantenedor de espacio para conservar el espacio existente y así evitar una sobremordida incrementada.

7.7.8 ERUPCION RETRAZADA DE UN DIENTE PERMANENTE.

A menudo, los dientes permanentes están individualmente, retrasados en su desarrollo y, parcialmente retenidos o una desviación en la vía de erupción provocará una erupción retrasada anormal. En casos de este tipo, es necesario extraer el diente temporal y construir un mantenedor de espacio y permitir que el diente erupcione y tome su posición normal.

7.7.9.- AUSENCIA CONGENITA DEL DIENTE PERMANENTE.

En la ausencia congénita de los dientes permanentes de reemplazo, debemos decidir si es prudente la conservación de espacio por mucho tiempo hasta que se pueda colocar una restauración fija o si es mejor dejar que se cierre el espacio. En estos casos es mejor consultar con un ortodontista, en particular si observamos algún tipo de maloclusión al haber realizado el examen.

7.7.10 REQUISITOS PARA UN MANTENEDOR DE ESPACIO.

El mantenedor de espacio ideal deberá llevar ciertos requisitos:

- a) mantener el espacio original para los dientes permanentes.
- b) De ser posible, restaurar la función.
- c) Impedir la sobre erupción de los antagonistas.
- d) Estar construidos con el mínimo de desgaste de los dientes permanentes.
- e) Evitar toda interferencia de la aparatología con el crecimiento fisiológico normal y el posterior de los dientes las arcadas dentarias.
- f) Ser fácilmente higienizables por el paciente.

7.7.11 CLASIFICACION DE LOS MANTENEDORES DE ESPACIO.

Los mantenedores de espacio pueden clasificarse en varios factores en :

- 1.- Por su colocación en; fijos removibles y semifijos.
- 2.- Por su elaboración en; acrílicos, metálicos y combinados.
- 3.- Por su oclusión en; funcionales, semifuncionales y no funcionales.
- 4.- Por su acción; en activos y pasivos.
- 5.- por su retención en; dentosoportados, mucosoportados y dentomucosoportados.

7.7.12 INDICACION PRINCIPAL.

Después de la extracción o pérdida prematura de un diente primario, es importante que se mantenga o se obtenga suficiente espacio para permitir la erupción de su sucesor permanente.

Esto se considera siempre aceptable y cuando el diente permanente encuentra un proceso de desarrollo normal y haya espacio y sostén aceptables en relación con el diámetro mesiodistal del diente erupcionado. La cantidad de hueso que haya sobre la corona del diente y su posición relativa en relación con sus vecinos, son factores que consideramos para determinar la posibilidad de una erupción precoz.

Del estudio del crecimiento y desarrollo, la observación clínica de cada uno de estos factores en cada paciente es de suma importancia para planear el mantenedor de espacio más adecuado y eficiente que nos ayude a erupcionar una maloclusión posterior, ocasionada por el apiñamiento de las piezas anteriores.

El mantenedor de espacio puede estar o no indicado en aquellos casos en que ya no existe una maloclusión posterior, ocasionada por el apiñamiento de piezas anteriores.

7.7.12 CONTRAINDICACIONES.

Hay un número de casos, en que un mantenedor de espacio no podrá ser la solución adecuada, como es en la pérdida de uno o varios dientes temporales, por ejemplo: la pérdida del segundo molar temporal, cuando existe ausencia congénita del segundo premolar.

Otro caso en que la que la conservación del espacio está contraindicada, es un caso de perturbaciones endocrinas, disarmonías dentales y desarrollo de los maxilares, en los cuales quizá esté indicado el tratamiento de extracciones.

Otra contraindicación es cuando existen displasias ectodérmicas y en paladares fisurados así como en casos en que se encuentre muy próxima la erupción dentaria de los dientes permanentes en donde lo único que harían sería obstaculizar la erupción. Y por último tenemos una contraindicación que en gran parte depende de nosotros el eliminarla es cuando no existe cooperación por parte de nuestro paciente, y es donde entrará nuestro poder de convencimiento.

Y en el caso de que el paciente no la acepte, entonces será una contraindicación más.

CONCLUSIONES

Algo que es sumamente importante y que quizá muchos odontólogos generales restan importancia es la historia clínica, que a mi parecer es algo vital de donde quizá depende el 100% de nuestro éxito, ya que una historia clínica completa y minuciosa nos dará muchas respuestas que clínicamente no podemos observar y es además donde empezaremos la comunicación con nuestro paciente y que de ello dependerá si ganamos o no su confianza.

La mayoría de las maloclusiones se deben principalmente a la falta de atención temprana, es el caso en que los padres por ignorancia o negligencia no acuden con el niño al dentista cuando notan alguna anomalía, porque piensan erróneamente que esos "pequeños problemas" se arreglarán cuando cude el niño y salgan sus dientes permanentes.

La eliminación de caries, y el uso de mantenedores o recuperadores de espacio, la eliminación de malos hábitos, etc. hará posible que el niño llegue a tener una oclusión normal.

Es nuestro deber como profesionales estar concientes de nuestras limitaciones y tener el valor suficiente de reconocer cuando no tenemos los conocimientos suficientes para llevar a cabo un tratamiento, y que en lugar de brindar un beneficio hagamos un daño irreparable.

La boca no es un órgano aislado, sino es un conjunto y por lo tanto debe estar en armonía con el resto,

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anderson, G.N.,
Ortodoncia Práctica.
1a. edición. Editorial
Mundi, Buenos Aires, Argenti-
na, 1966.
- 2.- B. Orban,
Histología y embriología bucodental.
3a. edición. Editorial labor, S.A.,
Buenos Aires, Argentina, 1964.
- 3.- Erick Martinez Ross,
Oclusión orgánica.
Rev. A.D.M. Vol. XXVII No.2 marzo-
Abril 1971.
- 4.- Dr. Jose Lovola D.,
Extracciones seriadas.
Rev. A.D.M. Vol. XXXIII No.
Nov.-Dic., 1976 Págs 49-55.
- 5.- Garber, T.M.,
Ortodoncia, teoría y práctica.
1a edición. Editorial Inter-
americana, Mexico 1974.
- 6.- Garber, T.M.,
Ortodoncia interceptiva.
odontología clínica de norte-
américa, serie III, vol.8,
Editorial Mundi Buenos Aires Ar-
gentina, 1961.
- 7.- Interview on serial extraction.
Journal of Clinical Orthodontics.
January 1974, Págs 118-136

8. - Joseph M. Sim
Problemas dentarios menores en niños.
Editorial Nundi, 1963.
9. - Lischer, B.E.,
Principles and Methods of Orthodontics.
Filadelfia, Lea e Febiger 1912
10. - Lundstrom, Anders,
Introducción a la Ortodoncia.
Editorial Nundi. Buenos Aires Argentina
11. - Malone, Mc. El Rey,
Oclusión Diagnostico y tratamientos odontológicos.
1a. edición, Editorial Interamericana,
Mexico.
12. - Mayoral Guillermo y Mayoral Jose,
Ortodoncia, Principios Fundamen-
tales y Práctica.
2a. edición. Editorial labor,
Barcelona España, 1977
13. - Moyers, Robert E.,
Manual de Ortodoncia.
3a. edición. Editorial Nundi,
Buenos Aires Argentina, 1976
14. - Provenza, D. Vincent,
Histología y Embriología Odontológicas.
Editorial Interamericana,
Mexico 1974.
15. - Ramford, S.P.,
Oclusión.
2a. edición. Editorial Nundi,
Buenos Aires Argentina, 1972
16. - Gomez, Sara,
Apuntes de Odontología Infantil.
Mexico, 1985
17. - Nidome, Gilberto,
Apuntes de Ortodoncia.
Mexico, 1985