

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

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

297

FACTORES ETIOLOGICOS DE LA MALOCCLUSION



T E S I S
Que Para Obtener el Titulo de
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MARIA ALMA RAMIREZ CONTLA

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1980.



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

P R O L O G O

Para realizar esta tesis nos ocupamos principalmente en la descripción de los factores locales y generales de la maloclusión.

Las relaciones entre los factores etiológicos, ya sean orales o locales y del medio ambiente, serán destacadas al tratar las causas de la maloclusión.

Se pueden dividir los factores etiológicos de la maloclusión en dos grandes grupos:

- 1).- El tiempo cuando este factor aparece.
- 2).- La manera o lugar de la aparición.

El factor tiempo se relaciona con las condiciones congénitas, son aquellas que aparecen en el embrión - antes del nacimiento, pero no son necesariamente transmitidas a través de la célula germinativa. Todo lo hereditario es congénito pero no todo lo congénito es necesariamente hereditario. Después del nacimiento es cuando aparecen las condiciones adquiridas estas pueden producir patología así como anomalías en forma y posición.

La maloclusión se refiere a una oclusión inestable producida por el desequilibrio de fuerzas opuestas de la masticación, por una parte, y las presiones de la lengua y los labios, por 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.

Aunque en la mayoría de los casos la maloclusión trae consigo complicaciones y restricciones en los patrones de movimiento oclusal, hay ocasiones en las que la adaptación periodontal y neuromuscular combinadas pueden llegar a establecer patrones adecuados del movimiento oclusal sin efecto dañino aparente del aparato masticador.

El lugar de la aparición puede ser oral, local o general de la maloclusión, con frecuencia es en la forma estructural del esqueleto y las consideraciones fisiológicas, de la nutrición y ambientales.

Los factores locales han sido denominados como directos, los factores generales se denominan como indirectos, no específicos o remotos.

Los factores de la maloclusión ya sean locales o generales pueden estar unidos o mezclados en una fuente indistinguible; y pueden ser el agente responsable de esta maloclusión.

Un factor determinado original está actuando durante un tiempo en un lugar localizado y nos dará un resultado que puede ser la maloclusión.

El sistema neuromuscular puede ser un sitio primario etiológico.

Las piezas dentarias; su tamaño, forma, posi---

ción y número pueden producir una maloclusión, disfunción o ambas cosas a la vez.

Los huesos: El maxilar y la mandíbula, sirven de base a los arcos dentarios en el crecimiento influirá sobre la eficacia y la función de la oclusión.

La relación entre maxilar y mandíbula es de interés para el estudio de la maloclusión pues su posición defectuosa de alguno de estos huesos puede producir maloclusión.

La maloclusión puede variar con el tipo facial. Las variaciones más comunes son el tamaño y forma de los dientes.

La existencia de espacio no es el único factor que afecta a la erupción de los dientes permanentes y la resorción de las raíces de los dientes deciduos. Los trastornos endócrinos pueden cambiar marcadamente este patrón, las anomalías tiroideas, enfermedades fébriles.

También es posible que un golpe o traumatismo -- cause variación en el orden de erupción de los dientes -- permanentes o provoque maloclusión. Presiones musculares anormales hábitos de dedo, labio o lengua pueden afectar el desarrollo de la dentición mixta.

INDICE

Pág.

1.- PROLOGO.

2.- INDICE.

3.- CAPITULO 1.:

FACTORES LOCALES DE LA MALOCLUSION.	3
A) Anomalías de cantidad.	3
a) Ausencia de dientes (agenesia).	
b) Dientes supernumerarios.	
B) Anomalías de tamaño y forma.	9
C) Frenillo labial anormal.	16
D) Anomalías de erupción.	18
E) Pérdida prematura de la primera dentición.	23
F) Pérdida prematura de la segunda dentición.	27
G) Retardo en el cambio dentario y retención dentaria.	31
H) Caries y restauraciones dentarias inadecuadas.	34

4.- CAPITULO 11.:

FACTORES GENERALES DE LA MALOCLUSION.	38
A) Herencia.	38
B) Defectos congénitos.	45
C) Traumatismos y accidentes.	52
D) Hábitos.	58

	Pág.
a) Succión.	
b) Presión.	
E) Desnutrición.	74
F) Enfermedades predisponentes.	77
5.- CONCLUSIONES.	81
6.- BIBLIOGRAFIA.	87

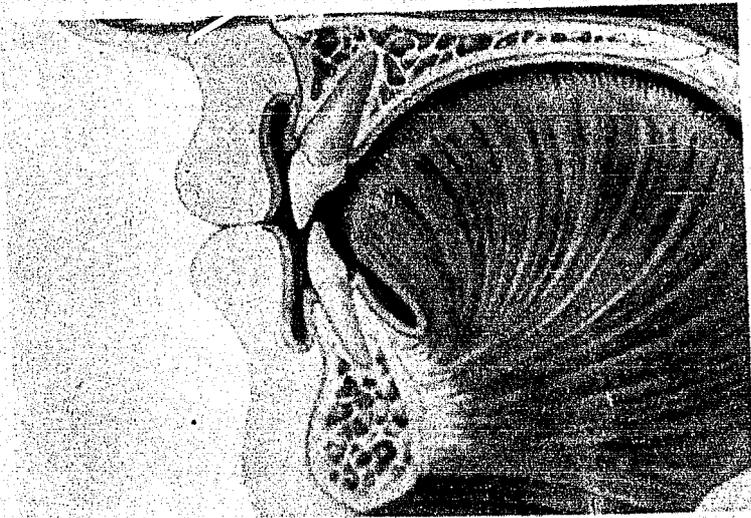


Fig. 1

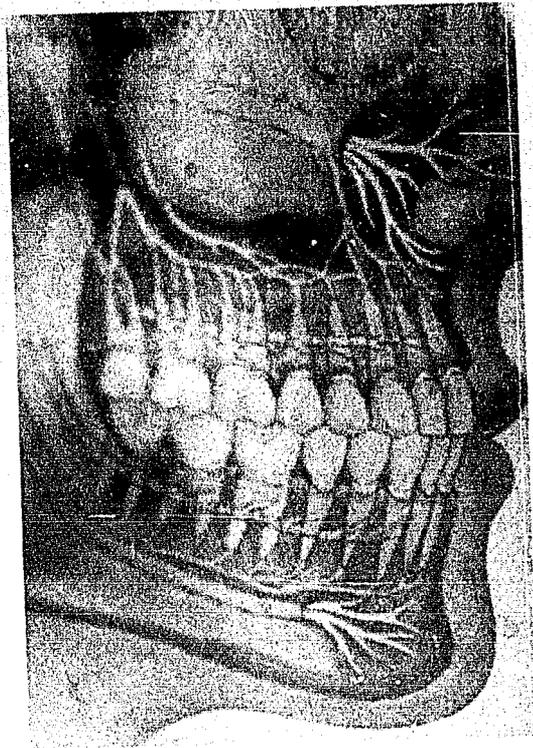


Fig. 2

OCLUSION NORMAL

CAPITULO PRIMERO

FACTORES LOCALES DE LA MALOCLUSION

- A) Anomalías de cantidad.
 - a) Ausencia de dientes (agenesia).
 - b) Dientes supernumerarios.
- B) Anomalías de tamaño y forma.
- C) Frenillo labial anormal.
- D) Anomalías de erupción.
- E) Pérdida prematura de la primera dentición.
- F) Pérdida prematura de la segunda dentición.
- G) Retardo en el cambio dentario y retención dentario.
- H) Caries y restauraciones dentarias inadecuadas.

CAPITULO PRIMERO

FACTORES LOCALES DE LA MALOCLUSION

- A) Anomalías de cantidad.
 - a) Ausencia de dientes (agenesia).
 - b) Dientes supernumerarios.

Dientes ausentes: La ausencia hereditaria de -- piezas y la formación de piezas supernumerarias son resultado de una variable genética se manifiesta durante las -- etapas de desarrollo, de iniciación y proliferación.

Generalmente cuando un paciente presenta ausencia congénita de dientes, son más comunes las deformaciones en las otras piezas dentarias. Cuando se pierde un -- diente o existe ausencia congénita, se van a producir una serie de alteraciones como son: el deslizamiento de los -- dientes contiguos con anormal inclinación axial, extruc-- ción del diente antagonista, etc.

Es más frecuente la falta congénita de los dientes que los dientes supernumerarios. La falta de dientes se localiza en ambas arcadas, y es debida, a la evolución filogenética que tiende, a que en el hombre vaya disminuyendo el número de dientes.

Ocasionalmente la dentición no es completa por la ausencia de uno o más dientes, esto puede aparecer en sucesivas generaciones de una misma familia y afectando --

más a la dentición permanente que a la decidua.

La anodoncia es más rara, aquí se investigará -- si existe algún antecedente familiar ya que la herencia -- parece tener un rol significativo tanto -- la ausencia de dientes como en dientes supernumerarios.

Si existe ausencia de dientes, el espacio resul-- tante puede cerrarse en grado variable dependiendo entre -- otros de la presión dada por los labios y la lengua.

Cuando la ausencia congénita es de dientes tem-- porales el resultado de maloclusión depende en mucho de -- una tendencia al apiñamiento o que el espacio sirva como factor, que incite al hábito de interponer la lengua u -- otro hábito.

Los dientes que faltan con más frecuencia son:
1) Terceros molares superiores; 2) incisivos laterales -- superiores; 3) segundos premolares inferiores; 4) incisi-- vos inferiores, aunque puede faltar cualquier diente, es-- to es una clasificación más no una regla.

Los incisivos laterales afectan las funciones -- estéticas y producen giroversiones por tal razón requie-- ren substitución artificial.

Los premolares son los que afectan primeramente -- la función.

Los pacientes con dientes faltantes congénita-- mente, tienen deformaciones de tamaño y forma por ejemplo -- (laterales cónicos). Las faltas congénitas con frecuencia -- son bilaterales. En ocasiones, puede faltar el segundo --

premolar de un lado y del otro lado existe un diente atípico con poca fuerza eruptiva.

La herencia es importante en casos de dientes faltantes y dientes supernumerarios.

Las raíces de los dientes deciduos pueden no reabsorberse si no existen dientes permanentes.

Si existe falta congénita de incisivos laterales superiores permanentes, los caninos permanentes con frecuencia erupcionan hacia mesial. Si las raíces de los dientes deciduos no se reabsorven se recomienda tratar de conservarlos.

También podemos encontrar pérdida de dientes por accidentes.

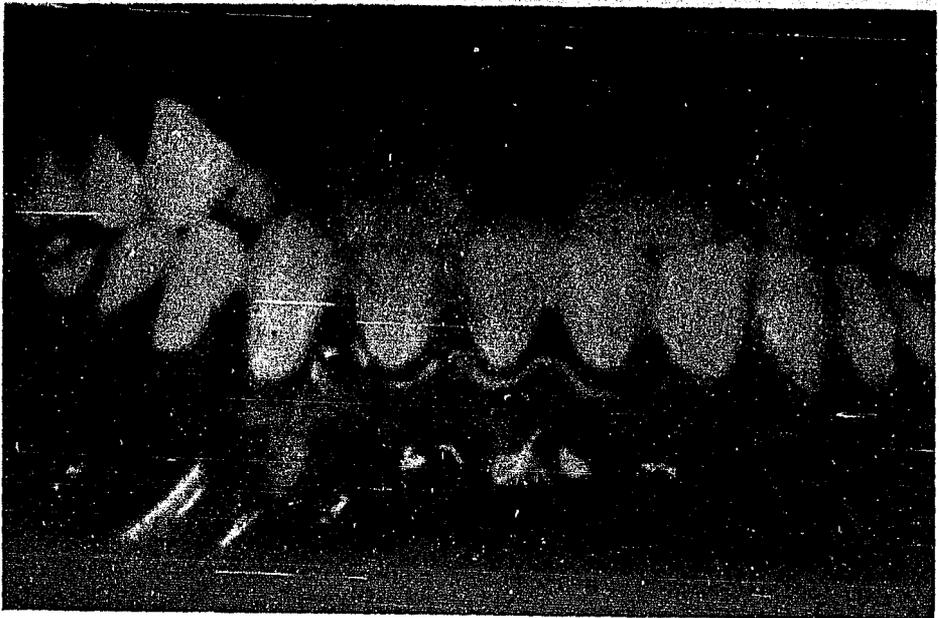


Fig. 3

AUSENCIA CONGENITA

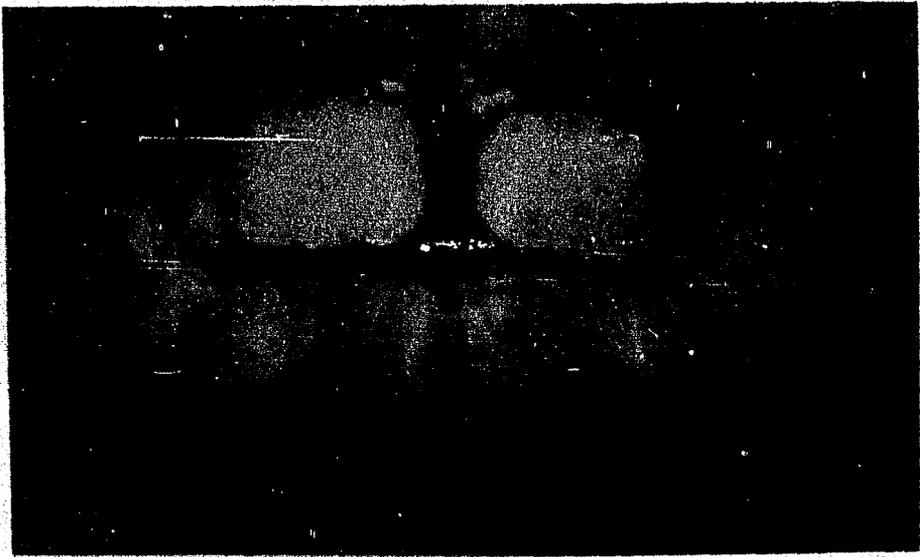


Fig. 4

Ausencia congénita del incisivo lateral superior izquierdo.

Dientes supernumerarios: los dientes supernumerarios son el resultado de aberraciones en el período de comienzo o de proliferación del ciclo vital del diente. - La mejor evidencia aprovechable señala los factores genéticos como responsables de esta anomalía, estudios realizados indican, con ligeras variaciones, que esta anomalía prevalece más en la dentición permanente que en la temporal.

Las variaciones en el número de los dientes son frecuentes.

Las patologías generalizadas, como displasia ectodérmica, disostosis cleidocraneal y otras, también pue-

dén afectar en el número de los dientes y producir maloclusión.

El tiempo para que comiencen a desarrollarse -- los dientes supernumerarios no se ha establecido. Se pueden formar antes del nacimiento o hasta la edad de 10 a 12 años. Existe fuerte influencia hereditaria y son de relativa frecuencia.

Estos dientes supernumerarios son más frecuentes en el maxilar superior, aunque pueden erupcionar en cualquier lugar de la boca. Algunas ocasiones los dientes supernumerarios están tan bien formados que es difícil reconocer cuáles son los dientes supernumerarios y cuáles son los dientes normales.

Se dice que la adición de un diente extra o la ausencia de ciertos dientes pueden tener posibilidades genéticas.

Los dientes supernumerarios se deben, a un proceso progresivo filogenético y, a la división de un germen dentario existente, lo que suele suceder cerca de las suturas maxilares (sutura palatina e incisiva).

Los mesiodens se presentan cerca de la línea media, en dirección palatina a los incisivos superiores, estos son dientes supernumerarios y se ven con frecuencia. Se puede dar el caso que este pegado al incisivo central superior derecho e izquierdo. Su forma es casi siempre cónica y se presentan solos o en pares. Pueden apuntar a cualquier dirección.

Los dientes supernumerarios también pueden aparecer cerca de las fosas nasales.

Se dice que los dientes supernumerarios están totalmente fuera de la línea de oclusión y carecen de efecto sobre las arcadas dentarias.

Los incisivos complementarios son comunes y a menudo tratan de erupcionar dentro del arco y ocupar el espacio requerido para un solo diente, causando apiñamiento o un desplazamiento del diente.

A veces quedan incluidos en el maxilar, su diagnóstico se hace por medio de la radiografía periapical.

La extracción de estos dientes puede poner en peligro las regiones apicales de los dientes permanentes contiguos. Por tales motivos se recomienda realizar un examen radiográfico múltiple y un cuidadoso diagnóstico.

Los dientes supernumerarios son causa de anomalías de posición y dirección de los dientes, producen forzosamente un apiñamiento, una perturbación de la oclusión y un entorpecimiento en la erupción regular de los dientes normales.

B) Anomalías de tamaño y forma.

El tamaño de los dientes trae una serie de --- trastornos a la oclusión, sobre todo cuando se trata de macrodoncia, ya que en estos casos, por lo general, se produce apiñamiento de los dientes y en consecuencia se altera la longitud del arco.

Las anomalías de tamaño son una característica que aumenta la posibilidad de maloclusiones principalmente cuando son de mayor tamaño.

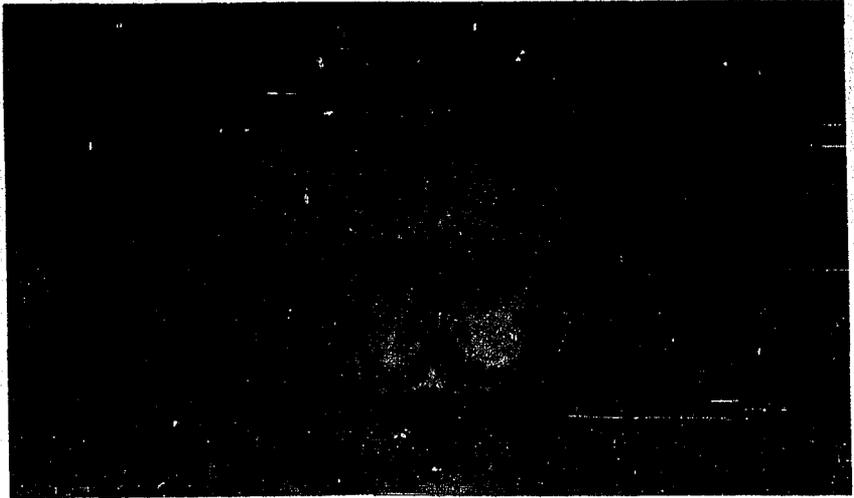


Fig. 5

Anomalías en tamaño.

El tamaño de los dientes se determina por la herencia en los dientes como en cualquier estructura del cuerpo, existe gran variación, dependiendo de cada individuo.

El apiñamiento es una característica principal de maloclusión dentaria, esto puede suceder más frecuentemente con dientes grandes que con dientes pequeños.

Los incrementos en anchura se presentan más frecuentemente en hombres que en mujeres. En el canino se observa con más frecuencia. Algunas ocasiones, un incisivo lateral puede ser normal mientras que el otro es pequeño.

En la zona de premolares inferiores es más frecuente la anomalía de tamaño.

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

Anomalías en la forma de los dientes. Aunque la forma dental se hereda al igual que las demás características, ocurren mutaciones que alteran la forma dental o el tiempo del inicio de la calcificación. Estas mutaciones, que han ocurrido en un largo período de la evolución de la humanidad, han modificado la pieza molar original de una sola cúspide observada en la hombre. Las mutaciones a través de los tiempos cambiarán la dentadura humana tal vez más que hasta ahora.

Se han observado muchas mutaciones en forma dental. Se afirma que la forma dental, así como el tamaño y el color se heredan.

Se han observado, como anomalías hereditarias, piezas en forma de gancho.

La gran importancia que tiene la forma del diente para valorar los hallazgos paleontológicos y de anatomo-

mfa comparada demuestra que la forma de las coronas y de las raíces se hereda.

Existe una íntima relación con el tamaño de los dientes y la forma de estos.

El lateral en forma de clavo es la anomalía más frecuente. Se presentan espacios demasiado grandes en los segmentos anteriores en el maxilar superior debido a su pequeño tamaño.

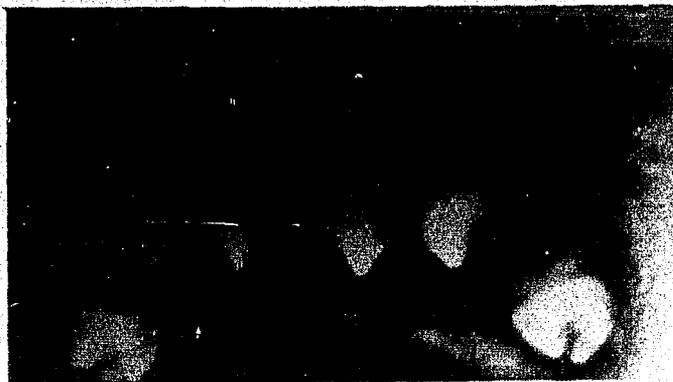


Fig. 6

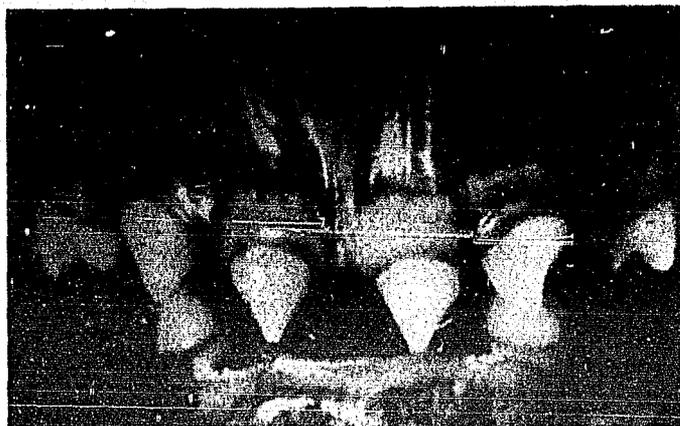


Fig. 7

ANOMALIAS DE FORMA Y TAMAÑO

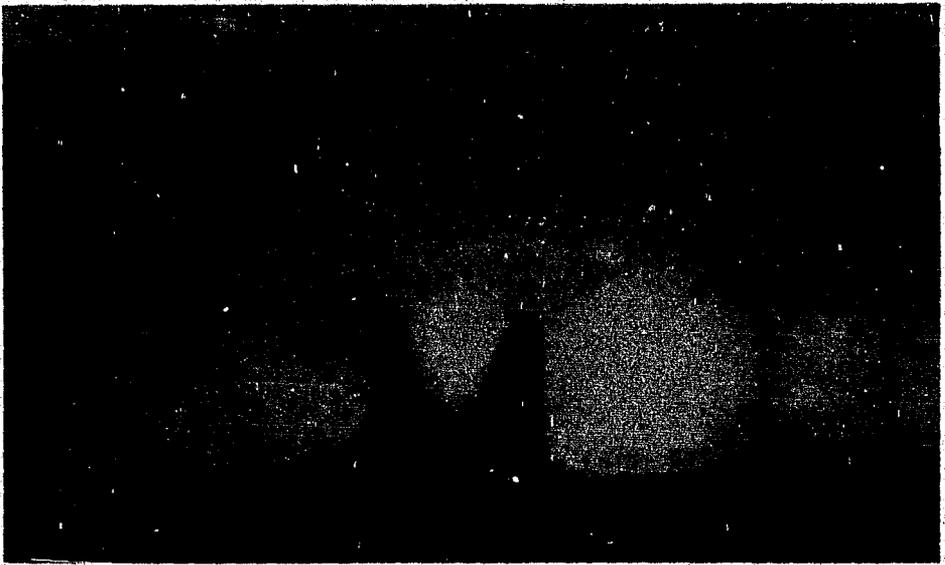


Fig. 8

ANOMALIAS DE FORMA

Los incisivos laterales varían en cuanto a su forma y puede ser debido a una hendidura congénita. Algunas ocasiones el cingulo es muy pronunciado, los bordes marginales son agudos y bien definidos, rodeando la foseta lingual. Esto puede provocar que se desplacen los dientes hacia labial e impedir el establecimiento de una relación normal de sobremordida vertical y horizontal. Otro diente que varía demasiado en tamaño y forma es el segundo premolar inferior. Se puede presentar con una cúspide lingual extra y esta cúspide sirve para aumentar la dimensión mesiodistal.

Existen otras anomalías de forma y se presentan por defectos del desarrollo:

Amelogénesis imperfecta. Al tener lugar la erupción, los dientes suelen tener una corona de forma normal. Durante la erupción o poco tiempo después se nota que el esmalte tiene un color anormal y puede contener manchas blancas, amarillas y rojas, o marrones.

La pérdida de esmalte ocurre después de diferentes períodos de tiempo y con una intensidad desigual, más que a causa de las caries, como resultado de una abrasión mecánica o acciones químicas de la saliva y de los alimentos. Los defectos se presentan con mayor frecuencia en las superficies labiales de los dientes anteriores y en las cúspides de los dientes posteriores.

Geminación. Son dientes que se desarrollan por la unión de dos dientes supernumerarios o por la unión de un diente supernumerario con un diente regular.

Fusiones. Se definen como la unión orgánica de dos o más dientes; el criterio es la unión orgánica de dos o más dientes; el criterio es la unión de la dentina, independientemente del estado de la pulpa y esmalte. La unión puede comprender más o menos igualmente todas las porciones de los dientes o sólo ciertas porciones. Sin tener en cuenta las diversas combinaciones y variaciones en sus detalles, se distingue entre fusión parcial de la corona y fusión de las raíces.

Dens in dens. Los incisivos laterales maxilares y algunas veces los incisivos centrales y caninos maxilares poseen un pequeño hoyuelo localizado inmediatamente -

por encima del tubérculo o a veces en lugar del tubérculo.

Se dice que esta anomalía es causada por invaginación de una porción de la corona dentro de la cavidad pulpar. Se sospecha la existencia de defectos en forma de perforación en el esmalte, penetrados por tejido conjuntivo con fusión de germen en estos puntos y que causan la invaginación del epitelio del esmalte. Es posible que intervengan factores genéticos.

Odontomas. Son tumores en los cuales la inducción ha dado lugar al desarrollo de esmalte y dentina. Es más frecuente en el maxilar superior, aparece en ambos maxilares, posiblemente con una ligera preferencia para la zona de premolares y molares.

El crecimiento es lento y muchas veces está asociado con tumefacción del proceso alveolar. Puede haber pruebas de formación de dientes pequeños. Aumenta rápidamente de tamaño y puede penetrar a la mejilla.

Aberraciones sifilíticas congénitas. En los incisivos existe la convergencia de ambos bordes laterales hacia el borde libre. Algunas veces, existe una muesca en media luna en el citado borde libre y, en otras ocasiones, se observa una depresión de la superficie labial inmediatamente por encima de ambas alteraciones.

El primer molar es de un tamaño notablemente inferior al normal. Existe disminución (aproximadamente en un 65%) de la corona hacia la superficie oclusal, sobre todo en la superficie oclusal en mesiodistal. También en

ocasiones, se observa una hipoplasia del esmalte parecida a la del raquitismo.

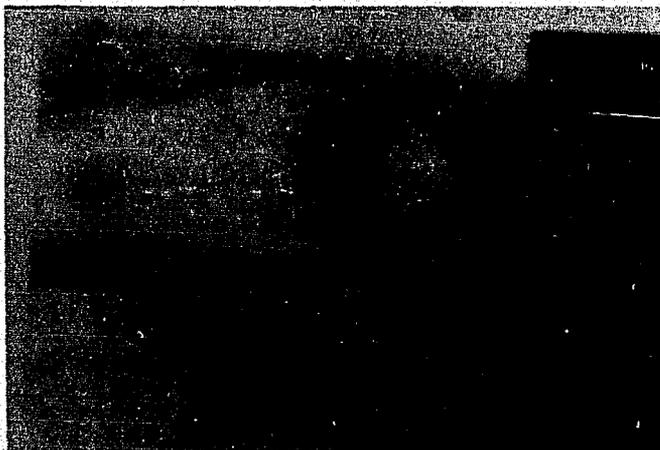


Fig. 9



Fig. 10

HERENCIA

ANOMALIAS DE FORMA

C) Frenillo labial anormal.

Es difícil establecer cuándo existe frenillo fibroso y fuerte si su inserción en la encía es la causa o el resultado de los problemas de excesivo entrecruzamiento vertical, hábitos locales, discrepancia en el tamaño de los dientes, patrón hereditario, etc.

Al nacer, el frenillo del labio superior se inserta en la papila palatina anterior. Los incisivos superiores erupcionan con pequeños diastemas en la mayoría de los casos. El frenillo de inserción larga no quiere decir que es el causante del diastema.

Si existe un frenillo fibroso no siempre podrá existir un espacio.

Para el diagnóstico de frenillo largo nos ayuda el blanqueamiento de los tejidos en dirección lingual a los incisivos centrales superiores. Se debe determinar si la inserción fibrosa es causal o resultante o si es factor primario o secundario o de problemas de sobremordida, hábitos locales, discrepancia en el tamaño de los dientes. La herencia es un factor primario en diastemas persistentes. Es recomendable un examen de los padres y hermanos del paciente cuando se observa un diastema.

Se ha encontrado que la fibra del frenillo no penetra en la sutura premaxilar pero divide igualmente en lado derecho e izquierdo, uniéndose de una manera superficial con las fibras de la mucosa y del periostio.

El frenillo anormal es comunmente grueso en forma y apariencia de abanico hacia abajo cubriendo a la cresta alveolar. Un estirón del labio blanqueará el tejido gingival, esto debido a la tensión del frenillo y de los tejidos adyacentes al mismo y que separan los incisivos centrales que a veces están ligeramente rotados.

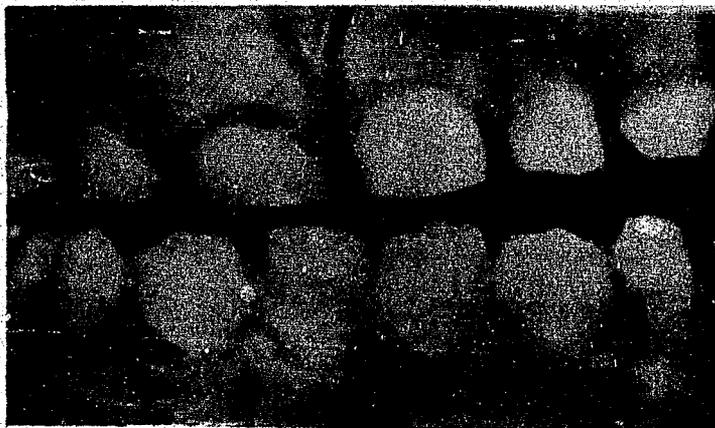


Fig. 11

FRENILLO LABIAL LARGO

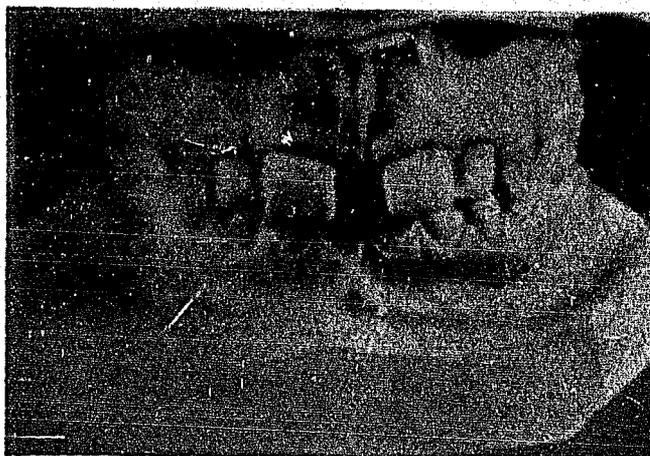


Fig. 12

FRENILLO LABIAL ANORMAL

D) Anomalías de erupción.

Es muy variable la edad en que los dientes erupcionan. Se dice que existe un patrón familiar de la erupción precoz o tardía. Un ejemplo de la erupción precoz es el diente neonatal, que a veces se encuentra en los recién nacidos, comúnmente se encuentra en el área incisal inferior.

Factores sistémicos o locales pueden influir en la erupción o exfoliación de los dientes.

En el caso de la pérdida prematura de los dientes temporales a causa de caries, el efecto en la erupción del diente sucedáneo depende de la edad en que se hizo la extracción. Si sucede durante el período preescolar, la erupción del diente subyacente suele retardarse. Si ocurre durante el período de la dentición mixta y hay una patología ósea extendida, se acelera la erupción del diente permanente. Una causa frecuente de la erupción retardada del diente permanente es la presencia de los supernumerarios enclavados a los dientes temporales anquilosados.

Es importante que el canino inferior erupcione antes que los premolares porque si no, puede provocar el volcamiento hacia lingual de los incisivos. Por lo tanto, la inclinación lingual de los incisivos causaría una pérdida de la longitud del arco. Una musculatura labial anormal o un hábito bucal que produzca una mayor fuerza sobre

los incisivos inferiores que no pueda ser compensada por la lengua permitirá el colapso del segmento anterior.

En el arco inferior puede generarse una deficiencia si el segundo molar inferior se desarrolla y erupciona antes que el segundo premolar inferior. Un segundo molar permanente inferior que erupciona fuera de secuencia ejerce una gran fuerza sobre el primer molar permanente y causará una migración mesial y ocupación de parte del espacio del segundo premolar.

La pérdida inoportuna de los molares temporales del arco superior, que da lugar al primer molar permanente a que se desplace e incline hacia mesial, dará por resultado que el canino permanente sea bloqueado del arco y llevado hacia vestibular. La erupción del canino superior está a menudo demorada por una posición anormal o por una vía cerrada de erupción. Esta erupción demorada debe ser considerada junto con su posible efecto sobre el alineamiento de los dientes superiores. Y que podría ocasionar un diente retenido, al no alcanzar el plano de oclusión.

Al enumerar todas las posibles causas de maloclusión no debemos olvidar la posibilidad de que exista una vía anormal de erupción.

El orden de erupción normal de los dientes permanentes proporcionará el mayor porcentaje de oclusiones normales. Un orden de aparición anormal hace posible que los dientes se deslicen con la consiguiente pérdida de espacio.

Pueden existir barreras físicas que afectan a la dirección de la erupción y establecer una vía de erupción anormal como dientes supernumerarios, raíces deciduas, fragmentos de raíz y barreras óseas, existe también la posibilidad de que exista una "barrera de tejido". Los tumores pueden transformar o impedir el curso de la erupción y por lo tanto, transformar el orden de aparición. Una causa posible es un golpe. De esta forma, el incisivo deciduo puede quedar incluido en el hueso alveolar, y aunque haga erupción posteriormente, puede obligar al sucesor en desarrollo a tomar una dirección anormal. La interferencia mecánica causada por un tratamiento ortodóncico también puede provocar vías de erupción anormales.

Ocasionalmente, están incluidos los primeros y segundos molares permanentes, los terceros molares son más frecuentes en estar incluidos debido a una vía de erupción anormal. Esto no siempre se debe a la falta de espacio, y con frecuencia plantea un problema difícil de corregir.

Otra forma de erupción anormal se denomina erupción ectópica, es como una manifestación de deficiencia de longitud marcada; constituye una buena clave para la extracción posterior de unidades dentarias, si se desea mantener una relación correcta entre los dientes y el hueso.

Los retrasos de la erupción dentaria pueden ocasionar anomalías en la posición de los dientes.

La pérdida prematura de un diente deciduo puede requerir observación cuidadosa de la erupción del sucesor permanente, se haya o no colocado un mantenedor de espacio. En ocasiones se forma una cripta ósea en la línea de erupción de los dientes permanentes. Debemos realizar un examen radiográfico cuidadoso y revisar la erupción de los segmentos restantes antes de intentar eliminar esta barrera ósea quirúrgicamente.

El retardo eruptivo de los dientes temporales trae como consecuencia una disminución en el desarrollo maxilar, pues la excitación fisiológica que normalmente y en cierta época deben efectuar los dientes temporales durante el proceso de formación radicular y eruptiva, no se hace o se hace más tarde. Más adelante, cuando llega la época del recambio dentario los dientes temporales pueden permanecer en la boca más tiempo que el correcto; y como consecuencia se observa la anormal erupción de los permanentes que pueden permanecer retenidos dentro de los maxilares.

La erupción de los dientes deciduos está íntimamente relacionada con el desarrollo general del cuerpo, especialmente con la época en que el niño aprende a caminar. Este acoplamiento de la erupción dentaria y cambio de dientes con el curso del desarrollo general del cuerpo tiene lugar, probablemente, por medio del mecanismo determinado por el genotipo.

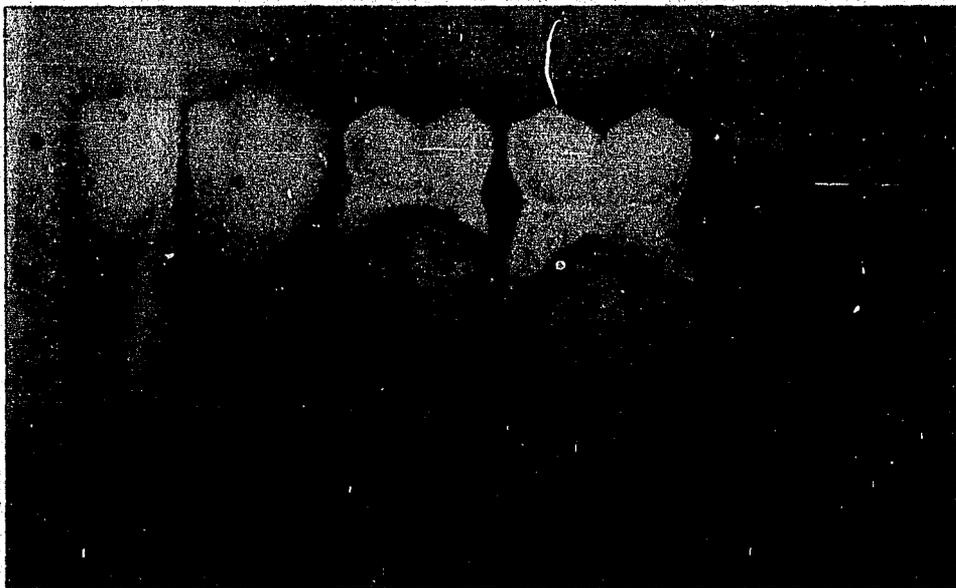


Fig. 13
Vía normal de erupción.

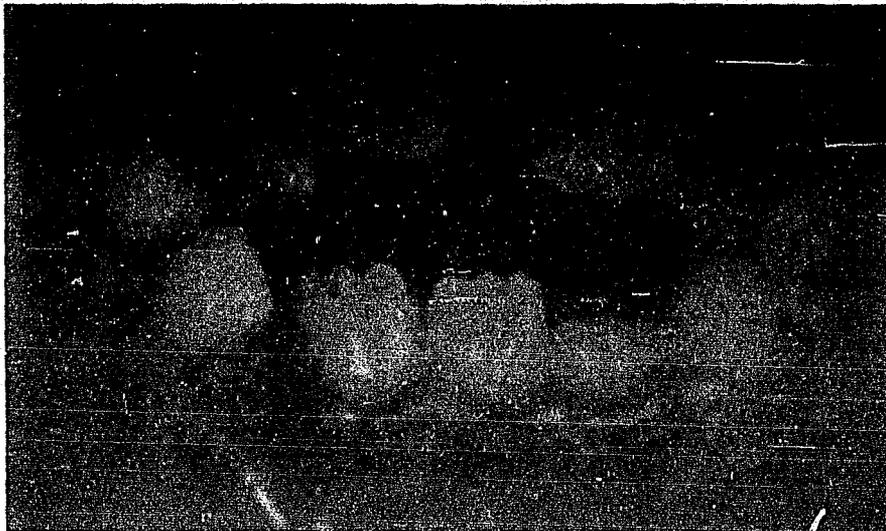


Fig. 14
Vía anormal de erupción.

E) Pérdida prematura de la primera dentición.

Un desarrollo radicular defectuoso, como se observa en los casos de displasia dentinaria y en los dientes conoides, puede ocasionar la caída prematura de los dientes temporales. A veces se observan otras condiciones anormales en las cuales hay una exfoliación temprana de los dientes. Se manifiesta maduración temprana de los dientes, caída precoz y microdoncia. En estos casos el aspecto microscópico del esmalte es normal, pero la dentina y el cemento no son normales, se dijo que la ausencia de cemento de la superficie radicular podía responder por la rápida erupción y por la caída temprana de los dientes.

Con frecuencia se observa en el niño variaciones en la época de erupción de los dientes temporales y en la de su caída.

La pérdida de molares temporales sin utilizar mantenedor de espacio, son causa de maloclusión.

Las secuencias indeseables que aparecen en el aparato masticador después de la pérdida del primer molar inferior temporal es un ejemplo clásico de maloclusión.

La pérdida prematura de la primera dentición hace que se rompa el equilibrio dentario y se produzca la mesogresión del diente posterior y la distogresión del diente anterior hacia el espacio resultante, y la egresión del diente antagonista.

Los dientes deciduos nos sirven como órganos de

la masticación y también como mantenedores de espacio para los dientes permanentes. Ayudan a mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal correcto. La pérdida prematura de una o más piezas dentarias puede desequilibrar el itinerario de la erupción e impedir que la naturaleza establezca una oclusión normal y sana.

En las zonas anteriores superiores e inferiores, pocas veces es necesario mantener el espacio si existe -- oclusión normal.

El primero y segundo molar deciduo no se deben perder al existir pérdida prematura de cualquiera de los dos puede ocasionar desarmonía si la oclusión es normal. La extracción prematura del segundo molar deciduo causará, el desplazamiento mesial del primer molar permanente y -- atraparé al segundo premolar en erupción.

Si logra hacer erupción el premolar se coloca -- en vestibular o lingual quedando en malposición y el primer molar superior, va desplazándose, la cúspide mesiovestibular en sentido lingual, lo que hace que el diente se incline.

El primer molar permanente inferior puede girar menos que el superior, pero se inclina sobre el segundo -- premolar aún incluido.

Cuando existe pérdida prematura de dientes deciduos se aconseja por cualquier medio conservar el espacio para que no exista maloclusión posterior.

La pérdida dental prematura puede producir cier

tos efectos específicos, que pueden ser:

- 1.- Cambios en longitud del arco dental y oclusión.
- 2.- Mala articulación de las consonantes al hablar.
- 3.- Desarrollos de hábitos bucales perjudiciales.
- 4.- Traumatismo psicológico.

Es de conocimiento general que la pérdida prematura de piezas temporales conduce a la rotura de la integridad de los arcos dentarios y de la oclusión. El tratamiento deficiente de este problema puede llevar a que se cierren los espacios y las piezas sucedáneas se malposicionen en los segmentos anteriores y posteriores de los arcos dentales.

La pérdida prematura de piezas anteriores y posteriores puede favorecer exploraciones linguales en el espacio creado. La persistencia de este comportamiento después de la erupción de piezas sucedáneas puede llevar a malposiciones dentales, debido a presión lingual excesiva.



Fig. 15



Fig. 16

Pérdida prematura de la primera dentición.

F) Pérdida prematura de la segunda dentición.

Cuando existe pérdida prematura del primer molar inferior permanente. Las secuelas más comunes son: Inclinación lingual, mesial del segundo y tercer molar inferiores; extrusión del primer molar superior, y protrusión del segmento anterior de la arcada superior con abertura de los contactos entre los premolares inferiores primero y segundo, especialmente en pacientes con gran sobre mordida.

La pérdida de cualquier diente funcional dentro de la oclusión tenderá a crear un trastorno en las relaciones oclusales entre los dientes restantes, el efecto de la pérdida no queda restringido al área en la vecindad inmediata del diente o dientes perdidos, si no que se pueden observar alteraciones en áreas distantes. Una causa frecuente de maloclusión, es la pérdida de varios dientes posteriores con tendencia al cierre de la dimensión vertical y un movimiento inevitable hacia adelante del maxilar inferior al realizar un movimiento de cierre de bisagra determinado por estructuras tan poco flexibles como son la Articulación Temporo Maxilar.

La pérdida de un diente permanente motiva un trastorno grave en la fisiología de la dentición, puesto que la destrucción de los contactos mesiodistales permite el deslizamiento de los dientes.

Son tres las causas de la pérdida prematura de

dientes permanentes:

1) Traumatismos. En estos casos por lo general se pierden dientes anteriores superiores y a veces dientes anteriores inferiores. Es más probable que este accidente ocurra en la Clase 11, división 1; porque los incisivos son prominentes y por lo tanto se hallan expuestos a traumatismos.

11) Extracción por caries. A menudo, los dientes permanentes requieren extracción por caries. Se ha encontrado cierta frecuencia en la pérdida de los primeros molares permanentes antes de la erupción de los segundos molares permanentes.

111) Cirugía. En casos de intervenciones quirúrgicas, cuando hay eliminación de una neoplasia, a veces se extraen también los dientes; en estos casos el problema es más protético que ortodóncico.

Son demasiados niños los que pierden sus primeros molares permanentes por caries. Si la pérdida de los primeros molares permanentes es antes de que la dentición éste completa el trastorno va a ser muy marcado. Va a traer como consecuencia, el acortamiento de la arcada resultante del lado de la pérdida, la inclinación de los dientes contiguos, sobreerupción de dientes antagonistas y los problemas periodontales. La pérdida de un diente puede alterar el equilibrio para obtener una oclusión normal.

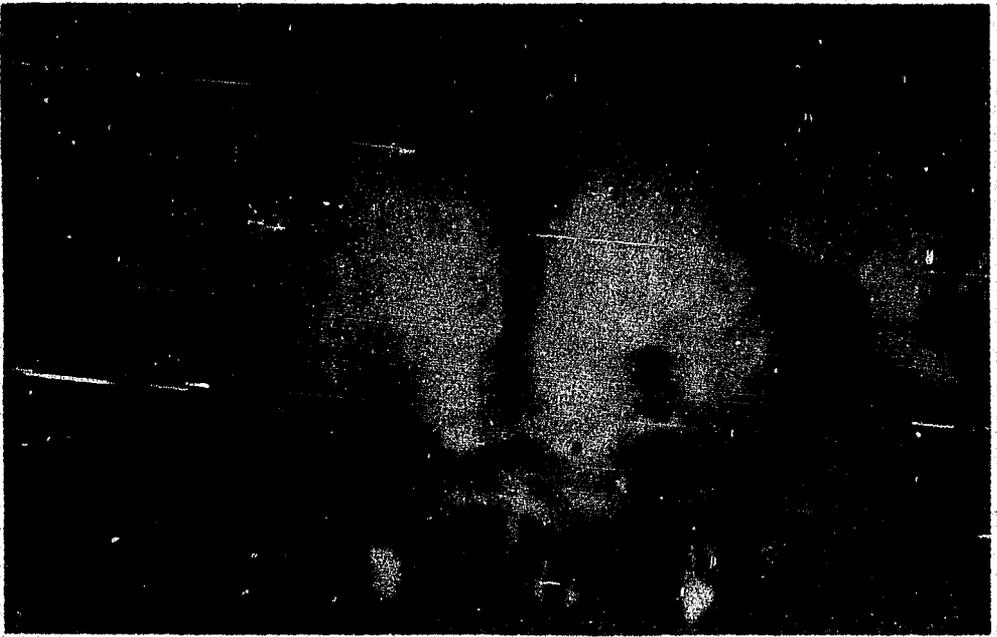


Fig. 17



Fig. 18

Pérdida prematura de la segunda dentición.



Fig. 19
Pérdida prematura de la segunda dentición.

G) Retardo en el cambio dentario y retención dentaria.

Los límites normales para la pérdida de los dientes temporales son muy amplios; algunos niños pierden estas piezas con lentitud y otros con demasiada rapidez; el dentista debe mantener la cronología de la dentición de cada paciente en forma individual; para determinar el patrón de erupción de cada paciente, se debe tomar en cuenta el momento en que se pierden los incisivos temporales y se reemplazan con los permanentes; casi siempre quien completa temprano la dentición temporal es muy probable que suceda lo mismo con la dentición permanente; hay que tener en cuenta la herencia, conviene interrogar a los pacientes acerca de cómo se llevó a cabo la erupción de sus dientes y la de otros familiares; el cambio dental se debe llevar a cabo con uniformidad.

En los casos en que existen alteraciones hormonales o endócrinas, se van a presentar seguramente alteraciones en el desarrollo y por lo tanto en la erupción de los dientes; es muy frecuente que en los procesos alveolares queden fragmentos de las raíces temporales, y estos fragmentos pueden hacer que los dientes en erupción se desvien o se retengan y producir maloclusiones.

Si existe retardo en el cambio dentario debido a que las raíces de los dientes deciduos no son reabsorbidas adecuadamente, uniformemente y a tiempo, los suce-

sores permanentes son afectados y no hacen erupción al mismo tiempo que los otros dientes hacen erupción en otros segmentos de la boca, pueden ser desplazados a una posición inadecuada.

Si la edad del desarrollo dental es avanzada o retardada, deberá revisarse el sistema endocrino. Cuando existe hipotiroidismo en un paciente es frecuente encontrar erupción tardía. En donde existe trastorno endocrino u hormonal trastorna el desarrollo dental normal. Actualmente se usa, cortisona y otros corticoides, sustancias que afectan al sistema metabólico y el equilibrio endocrino, también puede afectar al patrón de desarrollo dental. Por lo tanto los fármacos pueden ser causa de maloclusión dentaria. Cuando se observa exfoliación a tiempo de dientes deciduos, se debe observar al paciente hasta que hagan erupción los dientes permanentes. Es frecuente que existan fragmentos de raíces deciduas retenidas. Estos fragmentos, si no son reabsorbidos, pueden desviar el diente permanente y evitar el cierre de contactos entre los dientes permanentes. Y estos fragmentos radiculares pueden provocar formación de quistes.

Los dientes retenidos, pueden ser causados por la pérdida de dientes temporales. Otras veces pueden ocasionarse por anomalías más generales de todo el arco dentario, los dientes que hacen erupción al último en la dentición permanente son los que con mayor frecuencia quedan incluidos (caninos, segundos premolares y terceros mola--

res). Los caninos incluidos suelen colocarse, en el maxilar superior, en posición palatina y su movimiento a lo largo del proceso alveolar puede determinar resorciones de las raíces de los dientes contiguos.

Las barreras óseas, quistes y barreras fibrosas también provocan retención dentaria.

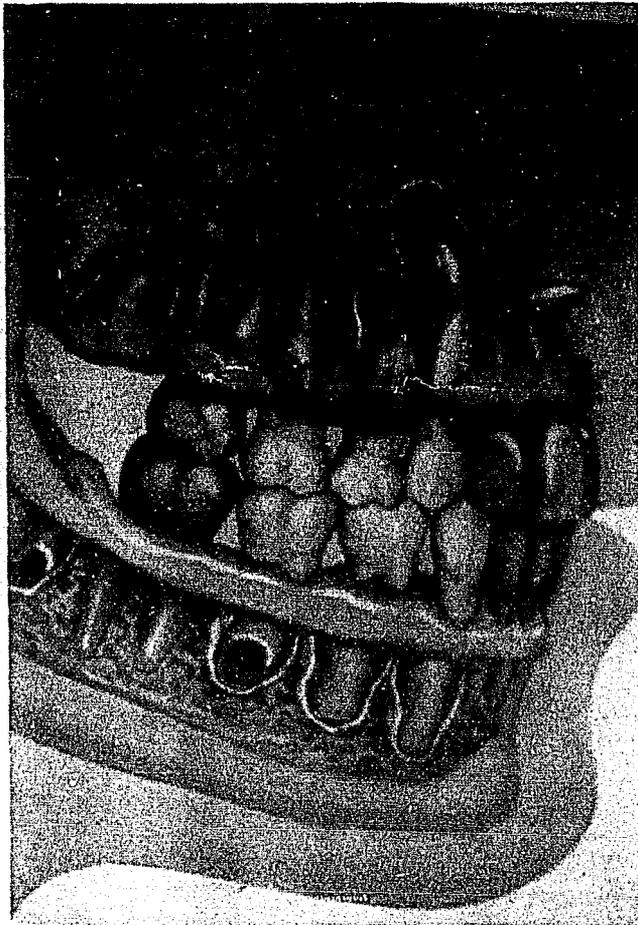


Fig. 20

Retardo en el cambio dentario.

H) Caries y restauraciones dentales inadecuadas.

Las caries dentales oclusales pueden socavar y eliminar áreas de de contención oclusal en oclusión céntrica. Esta pérdida de contensiones céntricas puede permitir que los dientes se inclinen o sobresalgan con la subsecuente interferencia oclusal en las excursiones laterales.

Las caries dental puede considerarse como uno de los muchos factores locales de la maloclusión. La caries que conduce a la pérdida prematura de los dientes de ciduos o permanentes, desplazamiento subsecuente de dientes contiguos, inclinación axial anormal, sobreerupción, resorción ósea, etc. Es indispensable que las lesiones ca riosas sean reparadas para conservar la integridad de las arcadas dentarias. La restauración anatómica inmediata de todos los dientes constituye un procedimiento de ortodoncia preventiva.

El acortamiento del arco se produce como consecuencia de caries proximales, que hacen perder tejido de uno o dos dientes. La caries dental trae como consecuencia: La insuficiencia masticatoria, que ocasiona, como re sultado al dolor producido al masticar, una insuficiencia muscular, que se traduce por una disminución en el desarrollo maxilar.

Las restauraciones proximales desajustadas son

capaces de crear; incisivos inferiores irregulares. Un contacto proximal demasiado apretado causa alargamiento del diente que es restaurado o de los dientes contiguos, provocando puntos de contacto funcionales prematuros.

La separación mecánica también aumenta la longitud de la arcada cuando el dentista trata de conseguir un contacto proximal apretado en una zona que ha sido separada con cuñas a manera de tornillo hidráulico en un aparato ortodóncico. Las restauraciones proximales grandes cambian gradualmente bajo los efectos de las fuerzas oclusales, aumentando así la longitud de la arcada.

En restauraciones inadecuadas, el resultado habitual, de las interferencias oclusales, independientemente de su origen, es el aumento del tono de los músculos del maxilar y la introducción de fuerzas oclusales anormales.

Cuando se llevan a cabo restauraciones dentales, se debe tomar en cuenta que la elaboración de éstas sea lo más funcional posible; se reproducirán en forma conveniente los detalles anatómicos de la cara oclusal de los dientes, la distancia mesiodistal, etc.

Es recomendable una revisión sistemática con papel de articular para determinar puntos prematuros, deslizamientos, etc.

La necesidad de hacer restauraciones anatómicas no está limitada la dimensión. Los malos contactos, aún con las restauraciones adecuadas de la dimensión me-

siodistal, favorecen el desplazamiento de los dientes. --
Los contactos deficientes e impacto de los alimentos, pro
vocan la separación de los dientes dando como resultado -
una maloclusión.



Fig. 21



Fig. 22

Caries y restauraciones
dentales inadecuadas.

CAPITULO SEGUNDO

FACTORES GENERALES DE LA MALOCLUSION

- A) Herencia.
- B) Defectos congénitos.
- C) Traumatismos y accidentes.
- D) Hábitos:
 - a) Succión.
 - b) Presión.
- E) Desnutrición.
- F) Enfermedades predisponentes.

CAPITULO SEGUNDO

FACTORES GENERALES DE LA MALOCLUSION.

A) Herencia.

Existe un determinante genético definido que --
afecta a la morfología dentofacial. El patrón de creci---
miento y desarrollo posee un fuerte componente heredita--
rio.

Puede heredar tamaño y forma de los dientes, ta
maño y forma y relación de los maxilares, configuración -
muscular de los tejidos blandos del padre o de la madre.
Pero también es posible que herede el tamaño y forma de -
los dientes de un padre y el tamaño y forma de los maxila
res del otro.

Gran parte de las anomalías de número, estructu
ra y forma de las piezas tienen origen hereditario.

La naturaleza de las anomalías depende en alto
grado de la etapa embriológica de la manifestación, de la
capa germinal afectada y del efecto de varios factores mo
dificantes. La frecuencia de ocurrencia está determinada
por el modo de herencia y otros factores de probabilidad.

Al estudiar el papel que desempeña la herencia
en la etiología de las maloclusiones dentarias se habla -
de probabilidades, señalandola desde hace tiempo como una
causa importante de maloclusión. Cualquier patrón de cre-

cimiento facial, transmitido genéticamente, puede ser --- afectado y alterado por causas ambientales prenatales y - posnatales.

Las características dentales, como las caracte- rísticas faciales, muestran influencia racial. En los gru- pos raciales homogéneos la frecuencia de maloclusión es - baja. Existen grupos relativamente puros genéticamente y la oclusión de los nativos es "normal". Donde ha habido - mezcla de razas la frecuencia de las discrepancias en el tamaño de los maxilares y los trastornos oclusales son -- significativamente mayores. Los antropólogos nos indican que los maxilares se están achicando, que existe mayor -- frecuencia de terceros molares retenidos, mayor frecuen-- cia de falta congénita de ciertos dientes, así como una - tendencia retrognática del hombre al ascender en la esca- la de la evolución.

El tipo facial y las características individua- les de los hijos reciben una fuerte influencia de la he-- rencia. Los diferentes grupos étnicos poseen cabezas de - formas diferentes. Existen tres tipos generales: braquio- céfálico o cabeza amplia y redonda; dolicocefálico o cabe- za larga y angosta; mesocefálico, que es una forma entre braquiocefálico y dolicocefálico.

Con las caras anchas generalmente vemos huesos anchos y arcadas dentarias anchas. Con las caras largas y angostas generalmente observamos estructuras óseas armo-- niosas que contienen arcadas dentarias angostas. Las muje

res exhiben una correlación positiva, a mayor amplitud de la cara, mayor amplitud de la arcada. Salvo que cambiemos la superestructura del cráneo y la cara y reorientemos -- las trabéculas óseas, trayectorias de tensión, pilares y contrafuertes, junto con sus inserciones musculares, no podemos alterar significativamente el patrón hereditario determinante, que proporciona el plano para la forma de la arcada, tamaño de la arcada etc.

Algunas de las anomalías dentales aparecen independientemente como la única alteración hereditaria evidente. Otras representan solo una de un grupo de anomalías que comprenden un síndrome genético o un complejo de enfermedades. Por ejemplo, pueden existir como única anomalía observable en el individuo piezas ausentes y gérmenes de piezas con una historia hereditaria. Sin embargo, en otros, esta ausencia de piezas puede ir unida a alteraciones de otros tejidos ectodérmicos como pelo, piel y mucosas; se puede llamar entonces el síndrome displasia ectodérmica hereditaria.

Uno de los síndromes hereditarios en que son características las piezas ausentes es la displasia ectodérmica.

El síndrome se caracteriza por cabello escaso y delgado en cuero cabelludo, ausencia de cejas, nariz asillada y aplanada, rinitis atrófica, labios extruidos y pegados, orejas sobresalientes, piel seca y encostrada, incapacidad para sudar, y ausencia dental completa (anodon-

cia) o parcial (oligodoncia).

El número de piezas ausentes varía según el individuo. La mayoría son edéntulos y los que presentan oligodoncia muchas de sus piezas dentarias son de forma cónica.

Anomalías hereditarias de formación dental y de tiempo de calcificación.

Aunque la forma dental se hereda al igual que las demás características, ocurren mutaciones que alteran la forma dental o el tiempo del inicio de la calcificación.

La mayoría de los estudios sobre los aspectos hereditarios de la morfología dental, el tiempo de erupción y el tamaño general del arco y las relaciones han sido realizados con gemelos. Un estudio que se realizó indica con claridad que el tamaño de las piezas y la dimensión del arco son hereditarios, y que el espacio, aunque pueden ser fuertemente influidos por la herencia, no son totalmente responsables de ciertos tipos de maloclusión.

Amelogénesis imperfecta hereditaria: La corona tiene forma cónica o cilíndrica, y frecuentemente no existe contacto entre las piezas.

Dentinogénesis imperfecta hereditaria: Se presenta la dentina blanda, haciendo que las piezas sufran desgaste excesivo, y a menudo se nivela con el margen gingival.

La herencia puede ser significativa en la deter

minación de las siguientes características:

- 1.- Tamaño de los dientes.
- 2.- Anchura y longitud de las arcadas.
- 3.- Altura del paladar.
- 4.- Apiñamiento y espacio de los dientes.
- 5.- Grado de sobremordida sagital (overjet, sobremordida horizontal).

Si existe la influencia hereditaria y puede ser demostrada en las áreas enumeradas es lógico decir que la herencia desempeña un papel importante en las siguientes condiciones:

- 1.- Anomalías congénitas.
- 2.- Asimetrías faciales.
- 3.- Micrognatia y macrognatia.
- 4.- Macrodoncia y microdoncia.
- 5.- Oligodoncia y anodoncia.
- 6.- Variaciones en la forma de los dientes (incisivos laterales en forma de cono, cúspides de Carabelli, mamelones, etc.).
- 7.- Paladar y labio hendidos.
- 8.- Diastemas provocados por frenillos.
- 9.- Apiñamiento y giroversión de los dientes.
- 10.- Sobremordida profunda.
- 11.- Retrusión del maxilar superior.
- 12.- Prognatismo del maxilar inferior.

Está bien establecido que los músculos intervienen en modelar los huesos y dirigir su crecimiento. La po

sición de los dientes es tal que se observan colocados en tre grupos de músculos que se contraen: los de la lengua, los de los labios y los de los carrillos. Cuando hay un - cambio en los músculos que rodean el diente, éste se mue- ve dentro del hueso hasta equilibrarse otra vez. Cual---- quier cambio en la calidad, cantidad u orden de las con-- tracciones musculares originará síntomas clínicos.

Un ejemplo común de esto es el hábito de lengua protráctil que resulta en mordida abierta.

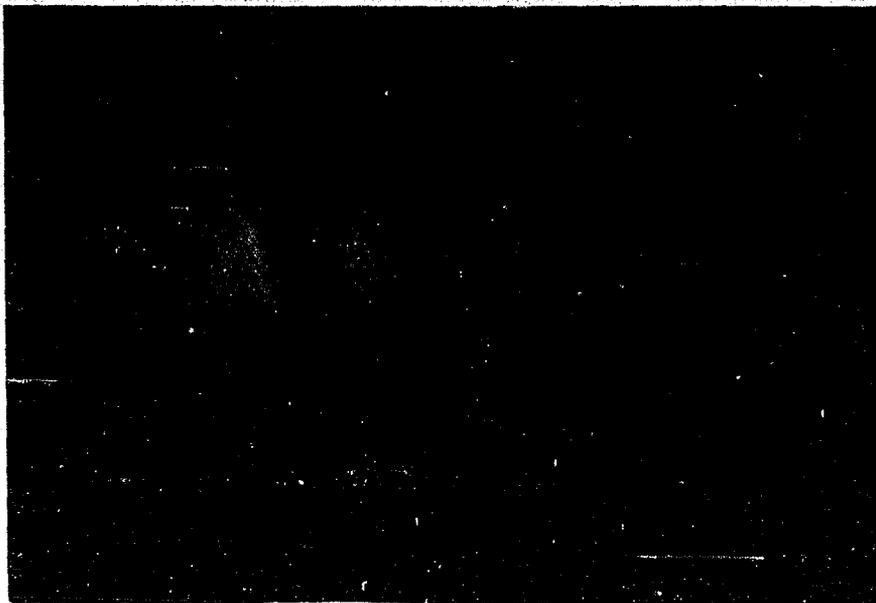


Fig. 23

Hábito de lengua protráctil
mordida abierta.

Los huesos de la cara (principalmente los maxilares y la mandíbula) sirven de base a los arcos dentales, es fácil observar cómo las alteraciones en su crecimiento influirán enormemente sobre la eficacia y la función de la oclusión. El verdadero prognatismo mandibular se debe principalmente a la hipertrofia de la mandíbula. La relación entre maxilares y mandíbula, y de ambos con el cráneo es de interés, porque la posición defectuosa de algún hueso produce maloclusión y disfunción. En casos poco frecuentes, se encuentra ausente un hueso o parte de él.

Los dientes pueden ser el sitio primario en la etiología de la deformación dentofacial, en muy variadas formas. El aumento o disminución en el número normal de los dientes originará una maloclusión, una disfunción o ambas.

B) Defectos congénitos.

Paladar y labio hendidos: Los defectos congénitos o de desarrollo generalmente poseen una fuerte relación genética. Varios estudios han revelado que de una tercera parte a la mitad de todos los niños con paladar hendido poseen antecedentes familiares de esta anomalía. Otros defectos, como hendiduras faciales parecen exhibir menos predeterminaciones hereditarias. Los defectos congénitos como paladar y labio hendidos, juntos o separados, se encuentran entre las anomalías congénitas más frecuentes en el hombre.

En el paladar y labio hendidos. La ruptura de la continuidad del labio superior interfiere en el patrón funcional, ya que se ve reducido el efecto de freno en el mecanismo del músculo buccinador, lo cual va a producir maloclusiones.

Un individuo con paladar fisurado, presenta en ocasiones perfil cóncavo, maxilar retruido, tendencia a la retrusión del punto mentoniano, una inclinación mayor del borde inferior de la mandíbula y un excesivo espacio interoclusal; estas tendencias pueden no aparecer en todos los casos.

En este tipo de alteraciones, existen varios factores que hay que restituir para llegar a devolver al paciente una estética y una función aceptables.

Más que llevar a cabo la restauración mecánica

de la oclusión se debe pensar también en el funcionamiento anormal de los músculos que pueden también producir maloclusión.

Un paciente con paladar fisurado, debe ser tratado por varios especialistas como: cirujano, protesistas, ortodoncistas, etc. para poder lograr un tratamiento con éxito.

Para nosotros como dentistas, la maloclusión --- ofrece el reto más grande. En ocasiones, no le es posible al dentista compensar las anomalías residuales posquirúrgicas. En una hendidura unilateral, los dientes en el lado de la hendidura se encuentran muchas veces en mordida cruzada lingual con relación a los antagonistas inferiores. Muchas veces, la premaxila se encuentra desplazada hacia adelante o, debido a un labio ajustado, toda la estructura premaxilar es desplazada en sentido lingual. Los incisivos superiores en este tipo de problemas con frecuencia se encuentran en desorden. Puede faltar el incisivo lateral superior, presentar forma atípica o presentar un gemelo. Para mover los dientes anteriores hacia adelante hasta la posición correcta de sobremordida vertical y horizontal se requiere a menudo forzar los dientes contra un labio reparado resistente y parcialmente cicatrizado. Tales procedimientos no son aconsejados y pueden aumentar considerablemente la probabilidad de pérdida prematura de dientes. Al tratar de corregir la mordida cruzada lingual, frecuentemente relacionada con un paladar hendido reparado, el pro-

blema es el movimiento vestibular de los dientes superiores. Por lo general, los dientes se encuentran en buena relación con respecto a su soporte basal óseo, pero toda la estructura palatina alveolodentaria se encuentra desplazada hacia la línea media.

La gravedad de las deformaciones es tal que se hace muy difícil el correcto tratamiento de las anomalías de los maxilares, dientes y oclusión, se advierte que en la zona de la fisura no se permite casi nunca la colocación de dientes, los cuales generalmente se pierden, o no se forman los folículos; el restablecimiento de una relación normal entre el maxilar inferior y el superior, en los niños con paladar fisurado el maxilar inferior sigue su curso normal de crecimiento mientras que el superior se encuentra sometido, a traumatismos quirúrgicos que, generalmente, dificultan su normal desarrollo presentandose una apariencia de prognatismo inferior en el perfil del paciente.

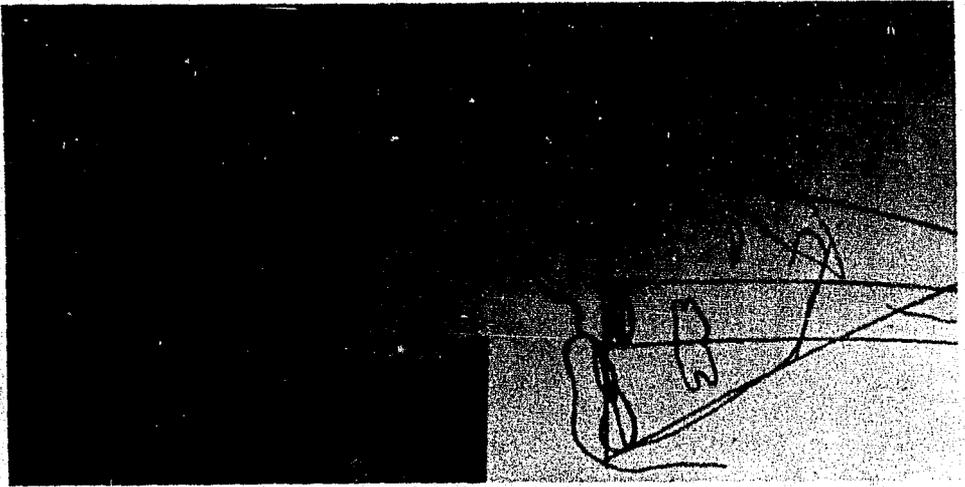
La fisura palatina se clasifica de acuerdo con la gravedad y la extensión de las estructuras que afecta: la condición más benigna es cuando se ha afectado únicamente la úvula; después cuando incluye el paladar blando; el tercer grupo cuando está afectado el paladar duro, y el último, el más grave, cuando la fisura abarca hasta el proceso alveolar.

En los niños con paladar fisurado se aumenta la separación normal interoclusal en posición de reposo. Al

curar la boca generalmente los incisivos superiores quedan por detrás de los incisivos inferiores debido al menor desarrollo del maxilar superior. En el lado del maxilar afectado por la fisura los dientes sufren las peores malposiciones; el lado opuesto a la fisura puede tener un desarrollo normal, mientras que el lado afectado suele presentar una colocación de los dientes en línea recta, con linguogresión de premolares y molares.



Fig. 24



Fi. 25

Labio y paladar hendidos

Otros defectos congénitos. Aunque el paladar -- hendido es el defecto congénito más frecuente que interesa al dentista por su capacidad de provocar maloclusión, problemas tales como tumores, parálisis cerebral, tortícolis, disostosis cleidocraneal, hemangiomas y stírilis congénita provocan anomalías demostrables que requieren tratamiento especial.

Parálisis cerebral. Es falta de coordinación -- muscular atribuida a una lesión intracraneal. Los efectos de este trastorno neuromuscular pueden observarse en la -- integridad de la oclusión. Pueden existir grados diversos de función muscular anormal al masticar, deglutir, respirar y hablar. Las actividades no controladas o aberrantes

trastornos el equilibrio muscular necesario para el establecimiento o mantenimiento de la oclusión normal. Es obvio que los hábitos de presión anormales resultantes ---- crean maloclusión. Las deformaciones severas se presentan cuando los músculos del sistema estomatognático son afectados.

Muchos investigadores han informado de mayor -- prueba de maloclusión en estos niños, lo que puede atribuirse a funciones musculares anormales y a la posición -- poco natural de la lengua, características en niños afectados de parálisis cerebral.

Tortícolis. El acortamiento del músculo esterno cleidomastoideo puede causar cambios profundos en la morfología ósea del cráneo y la cara, como lo han demostrado los estudios. Si este problema no es tratado oportunamente, puede provocar asimetrías faciales con maloclusión -- dentaria incorregible.

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

dientes supernumerarios.

Sífilis congénita. Se considera que los dientes anormales y en malposición son característicos de está en fermedad. Los dientes de Hutchinson son característicos, estos dientes tienen forma de barril con los bordes socavados, también se encuentran en mala posición y en consecuencia se producirán alteraciones oclusales.

C) Traumatismos y accidentes.

Es muy posible que los accidentes sean un factor más significativo en la maloclusión. Las experiencias traumáticas desconocidas pueden explicar muchas anomalías eruptivas ideopáticas. Los dientes deciduos desvitalizados poseen patrones de resorción anormales y, como resultado de un accidente inicial, pueden desviar los sucesos permanentes. Es posible que un golpe o experiencia traumática sea la causa de muchos de estos casos.

A veces los traumatismos, pueden lesionar los folículos de los dientes en evolución desviándolos de su sitio normal de erupción.

Influencia prenatal. El papel de la influencia prenatal en la maloclusión es quizá pequeño. La posición uterina, fibromas de la madre, lesiones amnióticas, etc., han sido culpados de maloclusión. Otras causas posibles de maloclusión son la dieta materna y el metabolismo, anomalías inducidas por drogas como la talidamina, posible daño o trauma, y varicela. La postura fetal anormal y los fibromas maternos han causado asimetrías marcadas del cráneo o de la cara que son vistas del nacimiento, pero después del primer año de vida la mayor parte desaparecen. La rubéola, así como los medicamentos tomados durante el embarazo, pueden causar anomalías congénitas importantes, incluyendo maloclusiones.

La mayoría de las lesiones dentarias afectan a

los dientes anteriores y especialmente a los incisivos --
centrales superiores, mientras que los incisivos centra--
les inferiores y los incisivos laterales superiores su--
fren lesiones con menor frecuencia. Esta preferencia en -
la localización se puede aplicar también a la dentición -
temporal.

Terminología de traumatismos.

Lesiones de los tejidos duros dentales y de la
pulpa.

Fractura incompleta.

Fractura no complicada de la corona.

Fractura complicada de la corona.

Fractura no complicada de la corona y de la ---
raíz.

Fractura complicada de la corona y de la raíz.

Fractura de la raíz.

Lesiones del hueso de sostén.

Conminución de la cavidad alveolar.

Fractura de la pared alveolar.

Fractura del proceso alveolar.

Fractura de la mandíbula o del maxilar superior.

La frecuencia en que se presentan los traumatis
mos es: 4 a 14% de la población mundial.

Etiología:

Lesiones por caída.

Síndrome del niño golpeado.

Lesiones en el juego y en el atletismo.

Lesiones por peleas.

Accidentes de automóvil.

Lesiones debidas a convulsiones (epilepsia).

Factores predisponentes:

Protrusión de los incisivos superiores.

Mecanismos de las lesiones dentarias:

Tipos de traumatismos.

a) Traumatismo directo.

b) Traumatismo indirecto.

Factores que caracterizan el impacto en los dientes.

a) Fuerza del golpe.

b) Elasticidad del objeto que produce el golpe.

c) Forma del objeto que produce el golpe.

d) Angulo direccional de la fuerza que golpea.

Distribución por sexo y edad.

Dos veces mayor la frecuencia en los niños que en las niñas.

La frecuencia de lesiones dentarias de los 5 a los 6 y de los 8 a los 11 años de edad.

Localización de las lesiones:

Mayor afección en los incisivos centrales superiores.

Tipos de lesiones dentarias:

Dentición permanente.

a) Mayor frecuencia de fracturas de la corona.

Dentición temporal.

a) Mayor frecuencia de luxaciones.



Fig. 26

Lesiones debidas a convulsiones (epilepsia).

Menos frecuentes, pero más capaces de provocar maloclusiones, son los accidentes que producen presiones indebidas sobre la dentición en el desarrollo. Las caídas que provocan fractura condilar puede provocar asimetría facial marcada.

Las fracturas del maxilar superior. Pueden ser parciales o totales, las fracturas totales pueden ser -- horizontales o verticales.

En las fracturas horizontales con desplazamiento del segmento móvil, la articulación interdentaria queda alterada.

Las fracturas totales verticales. Pueden ser: -
doble vertical; la disyunción media, que separa los dos -
maxilares; la fractura en cuatro segmentos; y las conminu-
tas.

Fracturas de la mandíbula: Las fracturas del ma-
xilar inferior pueden ser: las del reborde alveolar, las
de las extremidades (del cóndilo y de la coronoides) y --
las fracturas del arco mandibular que comprende la de la
rama ascendente y la del cuerpo del hueso.

Quemaduras: Las quemaduras ocasionan frecuente-
mente lesiones externas de la cara que dejan cicatrices -
viciosas determinantes de deformaciones y de trastornos a
veces graves.

La constricción permanente de los maxilares y -
la estrechez de los maxilares y del orificio bucal por --
coalescencia de los labios en las lesiones de la comisura
labial, pueden ser determinadas por las quemaduras.

D) Hábitos.

a) Succión.

b) Presión.

Los hábitos influyen directamente en la creación de la maloclusión, van a tener estos su origen en el medio ambiente.

La duración de las causas y la edad en que se observan son factores de tiempo no siendo su acción continua, ya que pueden cesar y recurrir en forma intermitente señalando sus efectos en forma pre y postnatal.

Los primeros sitios afectados son: los huesos del esqueleto facial, los dientes, la función neuromuscular y las partes blandas.

El sitio afectado ordinariamente no es único -- por lo general son varios, considerándose afectados primero uno y los otros en relación con él, en forma secundaria, el resultado puede ser una maloclusión o displasia ósea, o una combinación de ambas.

Se le designa el nombre de hábitos a los vicios infantiles capaces de producir alteraciones en el desarrollo de los maxilares y de los dientes. Para que el hábito pueda traer malformaciones óseas, debe ser continuo durante varios meses.

Todos los hábitos tienen su origen dentro del sistema neuromuscular. Los efectos de una presión inadecuada pueden observarse en el crecimiento anormal o retar

dado del hueso, en las malas posiciones dentarias, hábitos defectuosos de respiración, dificultades para hablar, alteraciones del equilibrio de la musculatura facial y -- problemas psicológicos. Estos hábitos son aprendidos tempranamente en la vida debido al sistema neuromuscular, y desaparecen alrededor de los 4 años. Es cierto que muchos de ellos pueden practicar hábitos de succión sin deformidad dentofacial patente. También es cierto que los hábitos de succión son causa directa de las peores formas de maloclusión.

El hábito más común que produce malformación es la succión del pulgar. Se afirma que el hábito de la "almohada" produce anomalías asimétricas en el alineamiento y en la oclusión dentaria, incluso en la forma de los maxilares.

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

Además de la masticación, deglución, respiración y habla, existe un papel aún más importante, el de la postura. En la posición postural de descanso del músculo se encuentra en función activa, manteniendo un estado de equilibrio entre los tejidos blandos y elementos óseos. Los contactos oclusales prematuros y la actividad muscular de compensación durante la función activa producen cambios aún más importantes. Tal actividad puede cambiar la morfología ósea, acentuando la maloclusión.

La situación de los órganos dentales se observan entre el grupo de músculos contractiles, tales como los labios, carrillos y lengua. Si la presión de los grupos dental y muscular está balanceada, la posición del primero se mantiene inalterable, si se sucede algún cambio en el grupo muscular que rodea al diente, esto ocasionará movimientos del primero en el interior del hueso hasta encontrar de nuevo el equilibrio entre ambos.

En las maloclusiones de clase II, división 1, en que exista una sobremordida horizontal excesiva, es difícil cerrar los labios superior e inferior correctamente. Los labios superior e inferior ya no sostienen la dentición. Por el contrario como parte del mecanismo de adaptación, el labio inferior se coloca detrás de los incisivos superiores en descanso, y cada vez que se deglute la contracción anormal del músculo borla de la barba y la función de compensación de los otros músculos peribucales desplazan los incisivos superiores en sentido labial. La maloclusión original puede ser resultado de un patrón hereditario, pero ha sido agravada por la malposición de compensación y mal funcionamiento de la musculatura asociada. A mayor sobremordida horizontal, mayor interposición del labio inferior entre el aspecto labial de los incisivos inferiores y el aspecto lingual de los incisivos superiores.

En las maloclusiones de clase III, por el contrario, el labio inferior es redundante y frecuentemente hipofuncional. Con una protrusión severa del maxilar inferior, se establece un patrón interesante de actividad muscular -

en la deglución. La lengua descansa en la posición inferior de la boca, pero la punta se levanta y hace contacto con el borde bermellón del labio superior al colocarse de trás de los incisivos inferiores. El cierre de la boca es realizado por la lengua y el labio superior. Cortes sagitales del maxilar superior en maloclusiones de clase 11 y clase 111, muestran marcada diferencia en el per anterior, lo que se atribuye en gran parte a la diferencia en la actividad muscular.

En la maloclusión de clase 11, división 1 el labio inferior continuamente desplaza el segmento premaxi--lar superior hacia arriba y hacia afuera contra un labio superior hipotónico y flácido. Si existe una sobremordida negativa, la lengua puede realmente ayudar a crear esta deformación. En las maloclusiones de clase 111, el labio inferior es importante, mientras que el labio supe--rior es muy activo al alargarse y presionar sobre los incisivos superiores y el proceso alveolar por la contrac--ción del mecanismo del buccinador. Esto no significa que la musculatura ha creado la protrusión del maxilar supe--rior y la retrusión del maxilar inferior en las maloclu--siones clase 11, y la retrusión del maxilar superior y la protrusión del inferior en la maloclusión clase 111. Pero puede haber acentuado está deformación en virtud de su actividad funcional de adaptación.

Esto nos conduce directamente a la discusión sobre los hábitos como elementos causantes de maloclusiones.

Los hábitos en relación con la maloclusión deberán ser clasificados como: 1) útiles, 2) dañinos. Los hábitos útiles incluyen los de funciones normales, como posición correcta de la lengua, respiración y deglución adecuada, y uso normal de los labios para hablar. Los hábitos dañinos son todos aquellos que ejercen presiones pervertidas contra los dientes y las arcadas dentarias, así como hábitos de boca abierta, morderse los labios, chuparse los labios y chuparse los pulgares.

Hábito de chuparse los dedos. El chuparse los dedos es un hábito adquirido sencillo y contradice la teoría psicoanalítica que atribuye este hábito a un síntoma de trastorno emocional más profundo.

La succión del pulgar o de otros dedos es muy común en los niños y puede considerarse como normal hasta los dos y medio años. Después de esta edad debe procurarse la eliminación por la persuasión y convencimientos racionales por parte del niño de los males que le puede provocar la persistencia de este hábito.

De la misma manera que se logra desplazar las piezas dentarias con aparatos de ortodoncia, se llevan a cabo movimientos de éstas con las constantes presiones de los dedos u otros objetos y con la fuerza de palanca ejercida con el brazo del niño al efectuar la succión o sostener algún juguete u otros objetos que se lleve a la boca con suficiente constancia como para considerar que se trata de un hábito.

La succión ejercida por el niño a manera de hábito se ha considerado como la causa más frecuente de maloclusión, al ser la succión la única actividad fisiológica que la boca del recién nacido ejecuta a la perfección, y por el placer que este acto le proporciona, porque succionando el niño encuentra consuelo a todo tipo de irritaciones que sufre.

En la succión entran en actividad gran número de músculos de los labios y carrillos, así como los músculos masticadores que en el acto abaten y elevan la mandíbula rítmicamente con movimientos cortos y enérgicos.

Los músculos de los labios, el orbicular, mentoniano y triangular sufren muy fuertes contracciones estrechando la abertura bucal redondeando los labios, los músculos de los carrillos, el cigomático, el risorio y el buccinador se introducen en los movimientos de succión entre las dos arcadas produciendo gran presión entre las dos arcadas produciendo gran presión sobre los molares primarios o premolares, si estos están en su lugar, y primer molar permanente.

A todas estas fuerzas musculares que obran sobre las piezas dentarias deben agregarse la tracción que sufren con el objeto que el niño succiona y además el peso del brazo, esto nos ocasiona más estragos en la oclusión.

El tipo de maloclusión que se desarrolla depende de la posición del pulgar u otros dedos, de las con---

tracciones de los músculos de los carrillos, y de la posición de la mandíbula durante el chupeteo. La mordida abierta constituye en la región anterior de los arcos el problema clínico más frecuente. El chupeteo del pulgar ocasiona retrognatismo inferior, prognatismo alveolar superior, el retrognatismo inferior se desarrolla si el peso de la mano o del brazo la fuerzan continuamente a adoptar una posición en retrusión. Cuando los incisivos son empujados labialmente, el arco mandibular se cierra posteriormente y la lengua está mantenida contra el paladar. La fuerza de los músculos de los carrillos, que origina la succión, produce contracción del arco maxilar. El labio superior se vuelve hipotónico, al inferior se le va aprisionando bajo los incisivos superiores y de este modo se establece la deformación.

Están surgiendo algunas tendencias de la gran masa de factores al tratar de analizar la etiología; intensidad, frecuencia, duración, cronología, mentalidad, anomalías asociadas, sexo, hermanos, ambiente, respuesta bajo tensión, estructura psíquica, actitudes de los padres, intentos previos para evitar estos hábitos.

Frecuencia y daños que produce el chuparse los dedos. El informe sobre la frecuencia del hábito de chuparse el pulgar varían desde 16 por 100 hasta 45 por 100. Varían los datos acerca de la maloclusión, dependiendo de la fuente, la oclusión original y el tiempo que duró el hábito.

Es necesario calificar muchos aspectos de este problema. Contribuyendo al problema se encuentran entidades como morfología original, patrón de mamar y deglutir, ciclo de maduración de la deglución, persistencia, intensidad, duración del hábito, fuerza de palanca producida por posiciones específicas y otros factores. Como la lengua constituye un factor deformante potente y como existe correlación entre el hábito de chuparse los dedos y proyección de la lengua hacia adelante.

Si la lactancia se realiza con tetilla artificial fisiológicamente diseñada, junto con el contacto materno y los mimos, creemos que la frecuencia de los hábitos prolongados de chuparse los dedos serán reducidos -- significativamente.

Durante los tres primeros años de la vida, la experiencia ha demostrado que el daño a la oclusión se limita principalmente al segmento anterior. Este daño es generalmente temporal, siempre que el niño principie con oclusión normal. La morfología original es muy importante, porque existe mucha controversia sobre los daños que pueden provocar el hábito de chuparse los dedos y el pulgar. Debido a que algunos de los daños producidos por este hábito son similares a las características de moloclusión hereditaria típica de clase II, división I, es fácil pensar que el maxilar inferior retrognático, segmento premaxilar prognático, sobremordida profunda, labio superior flácido, bóveda palatina alta y arcadas denta-

rias estrechas son el resultado de chuparse el pulgar. --
Quizá la morfología de los dientes y los tejidos circun--
dantes varíe poco en la maloclusión de clase 11, división
1, exista o no el hábito de chuparse los dedos. Si el ni--
ño posee oclusión normal y deja el hábito al final del --
tercer año de vida, no suele hacer más que reducir la so-
bremordida vertical, aumentar la sobremordida horizontal
y crear espacios entre los incisivos superiores. También
puede existir leve apiñamiento o malposición de los dien-
tes anteriores inferiores.



Fig. 27

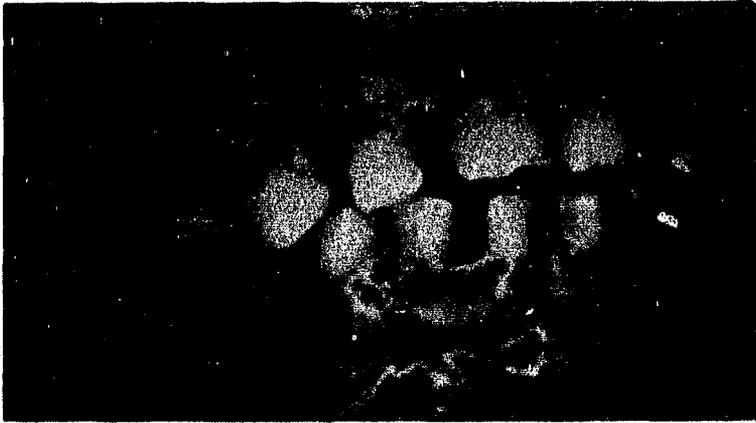


Fig. 28

Otra causa de maloclusión que cabe mencionar es el uso de chupetes demasiados duros y que son usados por mucho tiempo, con esto no quiere decir que los chupetes - esten contraindicados. Actualmente se recomienda tetillas anatómicas de diseño adecuado para evitar que con su uso ocasionan trastornos en la oclusión de los dientes y de-- formaciones en los tejidos blandos en la boca del niño.

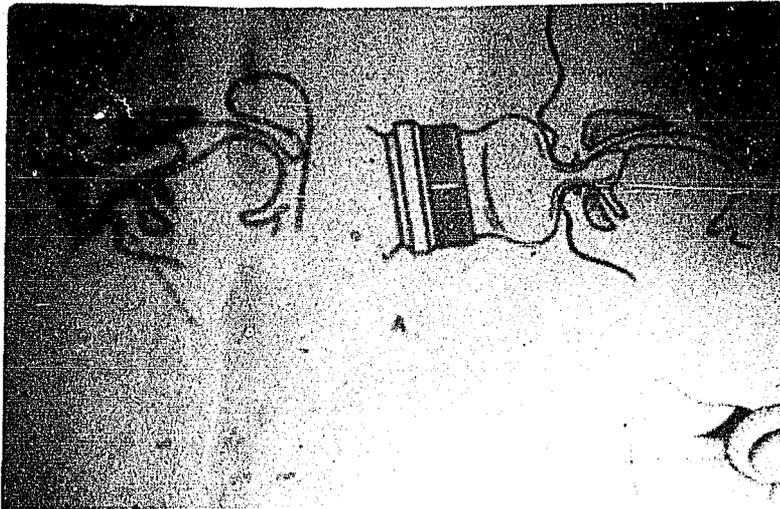


Fig. 29

Succión Anormal

Succión Normal

Es factible que la proyección compensadora de la lengua, patrones infantiles de la deglución y función anormal de la musculatura peribucaal sean auxiliares poderosos, aún en los casos de maloclusión unilateral de clase 11 asociados con los hábitos de chuparse los dedos.

La permanencia de la deformación de la oclusión puede aumentar en los niños que persisten en el hábito -- más allá de los tres y medio años. Esto no se debe en su totalidad al hábito de dedos y pulgar, si no el auxilio -- importante de la musculatura peribucaal. El aumento de la sobremordida horizontal que acompaña a tantos hábitos de dedo dificulta el acto normal de la deglución. En lugar -- de que los hábitos contengan a la dentición durante la deglución, el labio inferior amortigua el aspecto lingual -- de los incisivos superiores desplazándolos aún más en di--rección anterior. La deglución exige la creación de un vacío parcial. Como deglutimos una vez por minuto durante -- todo el día, las aberraciones musculares de los labios -- son auxiliadas por la proyección compensadora de la len--gua durante el acto de la deglución. La maduración de la deglución se retarda en chupa dedos confirmados. El acto infantil de la deglución, con su actividad a manera de émbolo, persiste o se prolonga demasiado el período transi--cional, con una mezcla de ciclos de deglución infantiles y maduros. Este puede ser el mecanismo deformante más sig--nificativo. La función anormal del músculo borla de la --barba y la actividad del labio inferior aplanan el segmenu

to anterior inferior. Es de interés el músculo borla de la barba durante la posición de descanso y durante la función. Por esto, la deformación prosigue de manera más constante que lo que hubiera sido posible con un hábito de dedo confirmado. El verdadero peligro, es cambiar la oclusión lo suficiente para permitir la actuación de las fuerzas musculares potentes y crear una maloclusión franca. Son estas fuerzas pervertidas las que crean mordidas cruzadas laterales y bilaterales asociadas con los hábitos de chupa dedos.

La duración de este hábito más allá de la primera infancia no es el único factor determinante. Igualmente importante son otros dos factores. La frecuencia del hábito durante el día y la noche afecta al resultado final. El niño que chupa esporádicamente solo cuando se va a dormir causará menos daños que aquel que continuamente tiene el dedo dentro de la boca. La intensidad del hábito es importante. La función muscular peribucal y las contorsiones de la cara son fácilmente visibles. Si el dedo índice es el favorito, causará mayores daños si la superficie dorsal del dedo descansa a manera de fulcro sobre los incisivos inferiores que si la superficie palmar se encuentra engarzada sobre los mismos dientes, con la punta del dedo colocada sobre el piso de la boca. El dedo mismo puede mostrar los efectos del hábito.

La morfología inicial y el patrón dentofacial inherente condicionan aún más cualquier predicción de la

oclusión final. Si un niño ya posee una maloclusión inherente de clase 11, división 1, los daños causados por el hábito y la función muscular peribucal pueden presentarse más pronto y en mayor grado. Siempre existe la posibilidad de que los hábitos de dedo confirmados tirando hacia adelante sobre la dentadura superior puedan provocar la creación de maloclusión unilateral de clase 11 en la dentición permanente. La actividad prolongada del dedo, lengua y labio solo aumenta esta posibilidad. Es recomendable investigar si el hábito de chuparse los dedos se debe a otras causas, pues muchas veces, los niños con respiración bucal colocan el dedo entre los dientes para facilitar el paso del aire por la boca manteniendo los maxilares separados y descansando sobre el dedo o los dedos introducidos en la boca.

Hábitos de presión (labio y lengua). Si la maloclusión es provocada por el primer ataque a la integridad de la oclusión, por ejemplo, chuparse los dedos, se desarrolla actividad muscular de compensación y se acentúa esta deformación. Con el aumento de la sobremordida horizontal se le dificulta al niño cerrar los labios correctamente y crear la presión negativa requerida por la deglución normal.

El labio inferior se coloca detrás de los incisivos superiores y se proyecta contra las superficies linguales de los incisivos superiores por la actividad anormal del músculo borla de la barba. El labio superior ya -

no es necesario para llevar a cabo la actividad a manera de esfínter, en contacto con el labio superior el labio inferior, como sucede en la deglución normal; este permanece hipotónico, sin función, y parece ser corto o retraído. A esta afección se le denomina postura de descanso incompetente del labio. Debido al intento para crear un sello labial anterior, existe una fuerte contracción del orbicular y del complejo del mentón. Con maloclusión e interferencia morfológica con actividad normal de los labios, la actividad compensadora se inicia por los impulsos sensoriales. Estos viajan hasta la corteza motora, la cual inicia movimientos.

Cuando el labio superior deja de funcionar como una fuerza restrictiva eficaz y con el labio inferior ayudando a la lengua a ejercer una poderosa fuerza hacia arriba y hacia adelante contra el segmento premaxilar, aumentando la severidad de la maloclusión. Con el aumento de la protrusión de los incisivos superiores y la creación de la mordida abierta anterior, las exigencias para la actividad muscular de compensación son mayores. Este círculo vicioso se repite con cada deglución. Esto significa que se ejerce una gran fuerza deformante sobre las arcadas dentarias. En realidad, muchos niños que chupan el labio inferior o lo muerden, reciben la misma satisfacción sensorial previamente obtenida del dedo. Espontáneamente dejan el hábito del dedo por el nuevo, más conveniente, pero desgraciadamente, más poderoso. Con menor --

frecuencia, adoptan otros hábitos.

Este hábito acompaña a los respiradores bucales porque el labio inferior queda situado entre los dientes anteriores de los dos arcos dentarios y el niño adquiere la costumbre de morderlo, aumentando así las anomalías -- producidas por la respiración bucal, provocando severa maloclusión.

La posición de la lengua durante el descanso es también anterior.

Sea cual sea la causa del hábito de lengua (tamaño, postura o función), también funciona como causa eficaz de la maloclusión. En algunos casos, al proyectarse -- la lengua continuamente hacia adelante, aumentando la sobremordida horizontal y la mordida abierta, las porciones periféricas ya no descansan sobre las cúspides linguales de los segmentos posteriores. Los dientes posteriores hacen erupción y lentamente eliminar el espacio libre interoclusal.

Es importante considerar el tamaño de la len---gua, así como su función.

Lo que posiblemente también contribuye a la posición anormal de la lengua es la presencia de amígdalas grandes y adhenoides. El hábito de proyectar la lengua -- hacia adelante puede ser a consecuencia del desplazamiento anterior de la base de la lengua.

Cuando el niño traga normalmente sus dientes entran en contacto, los labios se cierran y la lengua se --

frecuencia, adoptan otros hábitos.

Este hábito acompaña a los respiradores bucales porque el labio inferior queda situado entre los dientes anteriores de los dos arcos dentarios y el niño adquiere la costumbre de morderlo, aumentando así las anomalías -- producidas por la respiración bucal, provocando severa maloclusión.

La posición de la lengua durante el descanso es también anterior.

Sea cual sea la causa del hábito de lengua (tamaño, postura o función), también funciona como causa eficaz de la maloclusión. En algunos casos, al proyectarse -- la lengua continuamente hacia adelante, aumentando la sobremordida horizontal y la mordida abierta, las porciones periféricas ya no descansan sobre las cúspides linguales de los segmentos posteriores. Los dientes posteriores hacen erupción y lentamente eliminan el espacio libre interoclusal.

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

Lo que posiblemente también contribuye a la posición anormal de la lengua es la presencia de amígdalas grandes y adenoideas. El hábito de proyectar la lengua -- hacia adelante puede ser a consecuencia del desplazamiento anterior de la base de la lengua.

Cuando el niño traga normalmente sus dientes entran en contacto, los labios se cierran y la lengua se --

mantiene contra el paladar, en la parte posterior de los dientes anteriores. Cuando las amígdalas están inflamadas y dolorosas, los lados de la base de la lengua rozan los pilares y las fosas inflamadas. Esto produce dolor y, -- por un movimiento reflejo, la mandíbula desciende, los -- dientes quedan separados y la lengua se coloca entre ---- ellos durante los últimos momentos de la deglución. Pue-- den observarse otros hábitos de la lengua; por ejemplo, - cuando descansa entre los incisivos crea mordida abierta anterior, o cuando se colocan sus bordes entre los dien-- tes superiores e inferiores en la región de los premola-- res se produce mordida abierta sólo en los segmentos laterales.

Sea cual sea la causa, el resultado final fre-- cuentemente es mordida abierta permanente, maloclusión y patología de los tejidos de soporte.

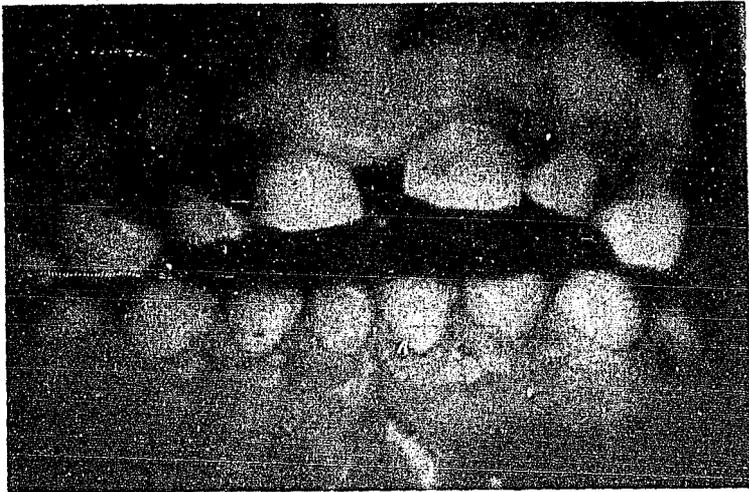


Fig. 30

HABITOS DE LENGUA

E) Desnutrición.

Evaluar el estado físico del paciente al hacer este su primera visita al odontólogo a probado ser de gran ayuda en los tratamientos dentales. El registro continuo de salud, coordinación, estatura, peso, secuencia de erupción de las piezas, exámenes bucales y radiografías de las manos y muñecas pueden mostrar que un individuo se desvía de manera importante del patrón de desarrollo normal de otros individuos de la misma edad y sexo. La comparación de hallazgos de estas pruebas realizadas en un niño en un período de tiempo determinado puede indicar que la causa de la anomalía es desequilibrio nutricional u hormonal.

En la práctica dental es raro observar demonstraciones clásicas de problemas graves nutricionales u hormonales. Experimentalmente, se ha mostrado que las influencias nutricionales preeruptivas afectan a los dientes en la relación con la estructura histológica, composición química, la morfología general, el tamaño de la pieza, el momento de la erupción y la susceptibilidad a la caries.

Con frecuencia el problema principal es el trastorno del itinerario de erupción dentaria. La pérdida prematura de los dientes, retención prolongada, estado de salud inadecuado de los tejidos y vías de erupción anormales pueden significar maloclusión. El desequilibrio hormonal o enzimático puede ser tal que los elementos esencia-

les son excretados, en detrimento de los tejidos en desarrollo. El alcoholismo crónico en el adulto puede producir un tipo de desnutrición.

La desnutrición afecta en el área facial, tanto como en la altura, peso y otros índices fáciles de verificar. No debe descuidarse la nutrición relacionada con el problema de la caries y de la enfermedad periodontal, por su importancia primordial en la pérdida de los dientes permanentes. No hay tipos de maloclusión patognomónicos de cualquier trastorno nutricional específico, pero esto no quita importancia a la buena nutrición relacionada con patrones faciales deseables.

Raquitismo.- El raquitismo es una afección crónica de la época del crecimiento de los huesos y caracterizada esencialmente por reblandecimientos y deformaciones óseas.

Uno de los signos que presenta es la desproporción que existe entre el tamaño de la cabeza y el resto del cuerpo, el cual da impresión de estar acortado.

Los maxilares son frecuentemente atacados por el raquitismo, las deformaciones en el maxilar no se manifiestan ordinariamente sino en el curso o al fin del segundo año, cuando la mayor parte de los dientes temporales han erupcionado y los músculos de la cara, aumentando su actividad, ejercen su acción sobre los huesos reblandecidos.

El maxilar está alargado en sentido anteroposte

rior y estrechado transversalmente. La bóveda palatina es alta y estrecha, que es uno de los signos más característicos del raquitismo. Las arcadas dentarias están aproximadas y la premaxilar se encuentra protruida. Esta deformación, del maxilar superior es debida, a la acción de los músculos de la cara.

Las deformaciones del maxilar inferior son más raras que las del superior.

Cuando el raquitismo se produce precozmente y ataca a la mandíbula, puede oponerse a un desarrollo normal y originar un retro-mentonismo.

Las alteraciones de los dientes son constantes.

Hay un retardo en la erupción de los dientes temporales en el raquitico son de mala calidad, sus bordes se gastan rápidamente y la caries es frecuente.

Los dientes permanentes, al hacer erupción no encuentran espacio suficiente para su ubicación normal y correcta, debido a las anomalías existentes en los maxilares. Existe una falta de correlación entre el tamaño del proceso alveolar y el de los dientes, los cuales se apiñan y presentan distintas anomalías de posición.

Las hipoplasias totales o parciales son las anomalías que se hallan con más frecuencia. El diente de Hutchinson es frecuente y constituye una variación de erosión.

F) Enfermedades predisponentes.

En alteraciones glandulares como la pituitaria y la paratiroides, se producen problemas de reabsorción y retardo de la erupción; cuando hay disminución de la secreción de la tiroides, se produce un retardo en la formación de hueso endocondral, se altera la sedimentación de la sangre y del colesterol en ésta, y se presenta una serie de anomalías dentarias; aún cuando no se conoce el mecanismo exacto de cómo se producen estas alteraciones, el hipotiroidismo puede ser detectado y el paciente remitido a un especialista.

Hormona tiroidea. El cretinismo se caracteriza por retardo mental junto con anomalías físicas como edema general, brazos y piernas cortos, cabeza desproporcionadamente grande con cara muy ancha, y posiblemente maxilar superior de tamaño menor que el normal. El cabello es escaso, este y las uñas son quebradizos, las glándulas sudoríparas son atróficas, y los labios y la lengua son gruesos y agrandados. La erupción y exfoliación de los dientes primarios se retarda, y se puede detectar radiográficamente las raíces que están formadas incompletamente debido al retraso en la formación de la dentina.

Como el crecimiento esquelético de estos pacientes está más avanzado cuando empieza el desequilibrio, las características faciales y corporales del cretinismo están ausentes, pero son típicas de esta afección cierta

obesidad y retardo en la exfoliación de los dientes primarios y en la erupción de los dientes permanentes.

El infantilismo hipofisiario se caracteriza por retardo del crecimiento, y generalmente por retardo de la maduración sexual. El cuerpo es pequeño, pero proporcionado, y la edad ósea del niño es menor que la cronología. - Las piezas primarias hacen erupción y caen después del período normal, y se presenta retardo en la erupción de piezas permanentes. Un efecto a largo plazo de esta afección será un arco mal desarrollado que no acomode las piezas, con la consiguiente maloclusión.

Hiperparatiroidismo; es evidente la mala tonicidad muscular y la disminución resultante de la actividad neuromuscular, así como la radiolucidez de los huesos. Si persiste el trastorno, se observan lesiones radiolúcidas más pronunciadas, ovaladas o lobuladas, que (en los maxilares) pueden confundirse con ameloblastoma, mieloma múltiple o granuloma eosinofílico. Las radiografías revelan que el hiperparatiroidismo provoca en el maxilar inferior el aspecto de "vidrio molido". Este desequilibrio hormo--nal es poco frecuente en niños.

Se sabe que las fiebres exantemáticas pueden alterar el itinerario del desarrollo, y que con frecuencia dejan marcas permanentes en las superficies dentarias. -- Sin embargo, los efectos precisos de los trastornos febriles agudos en el desarrollo de la oclusión son desconoci--das.

Las enfermedades con efectos paralizantes, como poliomielitis, son capaces de producir maloclusiones extrañas.

Las enfermedades con disfunción muscular, como distrofia muscular y parálisis cerebral, también pueden ejercer efectos deformantes característicos en las arcadas dentarias.

El hiperfuncionamiento de la hipófisis produce el síndrome acromegálico, en el curso del crecimiento, o una vez que éste ha concluido, con aumento de volumen de la parte inferior de la cara, sobre todo del maxilar inferior. En el hipofuncionamiento hipofisial, al contrario ocurre el enanismo, la progenia de Gilford, en la cual hay un desarrollo muy pequeño de la cara con respecto al cráneo, persistiendo unas relaciones muy parecidas a las de la infancia. La falta de espacio para todos los dientes en esos maxilares tan poco desarrollados ocasiona que hagan erupción en cualquier posición, incluso en el maxilar superior en la bóveda palatina, provocando una severa maloclusión.

Enfermedades localizadas. Enfermedades nasofaríngeas y trastornos en la función respiratoria. Pueden afectar al crecimiento de la cara todos los fenómenos que se oponen en la fisiología respiratoria normal. Las personas que respiran por la boca muestran un porcentaje alto de maloclusiones.

El aspecto de la dentadura y de la cavidad ----

oral, en los respiradores bucales, es el siguiente: retrognatismo total inferior y distoclusión del arco dentario inferior, egresión o hiperoclusión de los incisivos inferiores, vestibuloversión de los incisivos superiores, prognatismo alveolar superior, mesogresión de los superiores posteriores y linguogresión de los mismos por estrechamiento transversal del proceso alveolar superior (paladar ojival); en los tejidos blandos se presentan; hipotonicidad superior e hipertonicidad del labio inferior.

Enfermedades gingivales y periodontales tienen efecto directo y altamente localizado sobre los dientes, las infecciones y otros trastornos de la membrana periodontal y de la encía. Pueden causar pérdida de los dientes, y por lo tanto modificaciones de los patrones de oclusión de la mandíbula.

Tumores. Los tumores en el área dental pueden producir maloclusiones. Pueden ocasionar un trastorno grave cuando se les encuentra en la región articular.

CONCLUSIONES

Los dientes ausentes son una causa definida de maloclusión, el efecto es similar a la pérdida prematura de los dientes temporales.

Es más frecuente la ausencia congénita de dientes que la presencia de supernumerarios.

Cuando existe ausencia congénita de dientes son comunes las deformaciones de forma y tamaño (como laterales enanos).

Cuando hay ausencia congénita de un diente, el espacio resultante se cerrará en grado variable dependiendo entre otros de la presión dada por la lengua y los labios.

Quizá la ausencia congénita más frecuente es la de los terceros molares y los incisivos superiores laterales.

Los dientes supernumerarios a veces no erupcionan, pero pueden afectar la inclinación axial de los dientes normales, comunmente están mal formados siendo unos - conocidos, otros en forma de pico, etc. Los incisivos suplementarios son comunes y a menudo tratan de erupcionar dentro del arco y ocupar el espacio requerido para un solo diente. Se forman por lo regular cerca de la línea media.

A veces estos dientes están bien formados siendo difícil determinar cual es el supernumerario.

Es frecuente la desviación o no erupción de los incisivos centrales superiores permanentes como resultado de dientes supernumerarios.

Las anomalías de tamaño y forma es una característica que aumenta la posibilidad de maloclusión principalmente cuando son de mayor tamaño.

Las aberraciones de desarrollo ocasionalmente - ocurren en uno o más dientes, teniendo formas anómalas o fusionadas con el diente vecino. El significativo aumento de la longitud del arco no puede ser tolerado y resulta - una maloclusión.

La forma de los dientes está íntimamente relacionada con su tamaño. La anomalía más común es el incisivo "lateral enano".

Otras anomalías de forma ocurren ocasionalmente debido a defectos de desarrollo como la amelogené^sis imperfecta, hipoplásia, geminación, dens - in - dens, odontomas, fusiones.

Un frenillo labial grande y bajo, es muy frecuente, pero raras veces persiste hasta la edad adulta.

Cuando este frenillo es anormalmente grande, -- puede extenderse entre los incisivos centrales superiores y producir un diastema de espacios considerables, pero es to no es una regla.

El frenillo anormal es comunmente grueso en forma y apariencia de abanico hacia abajo, cubriendo a la -- cresta alveolar. Un estirón del labio blanqueará el teji-

do gingival, esto debido a la tensión del frenillo.

El retardo eruptivo de los dientes temporales - trae como consecuencia una disminución en el desarrollo - maxilar, pues la excitación fisiológica que normalmente y en cierta época deben efectuar los dientes temporales durante el proceso de formación radicular y eruptivo, no se hace o se hace más tarde. Más tarde, cuando llega la época del recambio, los dientes temporales pueden permanecer en la boca más tiempo que el indicado; y como consecuencia se observa la anormal erupción de los permanentes, -- que pueden permanecer retenidos dentro de los maxilares o erupcionar en posición anómala (labio o linguoversión, generalmente).

Asociada con la pérdida precoz de los dientes - temporales y como resultado frecuente, suele encontrarse otra causa adquirida de maloclusión, la erupción tardía - de los dientes permanentes. La pérdida de los dientes de la primera dentición, también puede tener otros factores contribuyentes como lesiones, caries, etc.

Con frecuencia quedan en los precesos alveola-- res fragmentos de raíces de dientes temporales que si no se reabsorven pueden desviar a los permanentes de su vía de erupción y lo más seguro es que eviten el cierre de -- los puntos de contacto entre los dientes permanentes.

Algunas veces se observa una evolución lenta de los dientes permanentes, la que generalmente está asociada con un retardo en la caída de la corona de los dientes

temporales, debido a una lenta reabsorción de sus raíces.

Antes de diagnosticar una retención prolongada, debe tenerse en cuenta la edad del paciente.

No existe una fecha rígida en el recambio dentario, la edad fisiológica y el estado general de crecimiento debe considerarse en cada caso individual.

La caries debe ser considerada entre las muchas causas locales de la maloclusión.

De este modo, la caries, que lleva a la pérdida prematura de dientes con el consiguiente deslizamiento de los dientes contiguos, con la anormal inclinación axial, sobrerupción, pérdida de hueso y demás, son el origen de la maloclusión. Es básico que las lesiones producidas por caries deben ser reparadas no sólo para prevenir la infección y la pérdida de los dientes, sino para mantener la integridad del arco dentario.

Al igual que la caries, el uso inadecuado de los materiales de obturación para la restauración de las estructuras del diente, puede ser responsable de la pérdida del diámetro del diente.

También el diámetro mayor de las restauraciones puede hacer justo lo contrario, esto es, aumentar el diámetro mesiodistal de algunos dientes.

La naturaleza dió a la superficie oclusal del diente cierta forma y así debe ser mantenido al restaurar se un diente aunque cada uno de estos factores pueda aparecer individualmente de consecuencia pequeña en la crea-

ción de la maloclusión.

La herencia puede ser un factor importante para determinar la maloclusión dentaria, porque un niño puede poseer características similares a las de los padres; --- dientes iguales a los del padre y arcadas iguales a los - de la madre o viceversa, produciendo maloclusión.

Los defectos congénitos. En paladar y labio hen didos producen severas maloclusiones: por ausencia de --- dientes, mordida cruzada lingual con relación a los anta- gonistas inferiores, la premaxila se encuentra desplazada hacia adelante.

En otros defectos congénitos interviene el sis- tema neuromuscular.

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

Presentan acortamiento del músculo esternoclei- domastoideo provocando asimetrías faciales con maloclu--- sión dentaria incorregible.

Los golpes pueden desviar la oclusión normal -- provocando maloclusiones, en la dentición permanente y -- temporal como resultado de un accidente.

Las fracturas provocan asimetrías faciales, des viaciones de los dientes.

La maloclusión está en proporción con el tiempo y la intensidad del hábito, lo mismo que la flexibilidad del hueso.

Los hábitos producen asimetrías en el alinea--- miento y en la oclusión dentaria, incluso en la forma de

los maxilares.

En la desnutrición el problema principal es el trastorno del itinerario de la erupción dentaria, pérdida de dientes, los tejidos de soporte están afectados, existe caries y deformación del maxilar superior.

Enfermedades predisponentes. Estas enfermedades ejercen efectos deformantes en las arcadas dentarias, resorción anormal, erupción tardía, trastornos gingivales.

En enfermedades nasofaríngeas. Los incisivos superiores se inclinan hacia adelante en vestibuloversión, los incisivos inferiores sufren egresión.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anderson, G.M.
Ortodoncia Práctica.

- 2.- Artículo: American Journal of Ortodontics.
Volumen 38 Agosto 1952 No. 8
Factores etiológicos y hábitos
predisponentes de la maloclusión.

- 3.- Chateau.
Tratado de Ortodoncia.

- 4.- Finn, Sidney B.
Odontología Pediátrica.
Editorial Interamericana.

- 5.- Graber, T.M.
Ortodoncia, principios y práctica.
Editorial Interamericana.

- 6.- Guillain, Michel.
"La prevención des malocclusions".
Chirurgien-Dentiste de France.
Abril 1977.

- 7.- Herbst, Emilio.
Atlas y tratado de Ortodoncia.
Ortopedia dentaria.
Libreria Académica.

- 8.- Karl-Haupl.
Tratado de Odontoestomatología.

- 9.- Law, David B.
Thompson M. Lewis.
Davis M. John.
Un Atlas de Odontopediatría.

- 10.- Mayoral, José.
Mayoral, Guillermo.
Ortodoncia. Principios fundamentales y Práctica.
Editorial Labor.

- 11.- Moyers, R.E.
Ortodoncia.
Editorial Interamericana.

- 12.- Monti, A.E.
Tratado de Ortodoncia.

- 13.- Ralph, E. Mac Donald.
Odontología para el niño y el adolescente.
Editorial Mundi.

14.- Ramfjord, Sigurd P.

Major M. Ash.

Oclusión.

Editorial Interamericana.