



COLEGIO ODONTOLOGICO
COLOMBIANO

No. Acceso

Reg. Top. M 090 1987

Compra ☐ Canje ☐ Donación ☐

Editorial

Solicitado por

Fecha

Precio

M
090
1987

TO
0010
00107

ETIOLOGIA DE LA MALOCCLUSION

PRESENTADA POR:

Gladys Henao Carbonell.

MONOGRAFIA PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR
AL TITULO DE ODONTOLOGA.

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Bogotá, Noviembre 27 de 1987.

Concepto de aceptación
del director de la presente
monografía

*El tema es de gran
importancia y lo desarrollo
con acierto*

*Se presencia en la investigación
felicidades!*

Excelente

Bueno

Malo

Rito Rueda
Dr. Rito Rueda.

Bogotá, Noviembre 27 de 1987.

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

DIRECTIVAS

RECTOR:

Sr. Dr. Jorge Arango Tamayo

DECANO:

Dra. Marisol Arango de León

VICEDECANO:

Sr. Dr. Jairo Forero Morales

SECRETARIO ACADEMICO:

Sr. Dr. Luis Felipe Falla

DIRECTOR MONOGRAFIA:

Sr. Dr. Rito Rueda

COORDINADOR DEL CURSO:

Sr. Dr. Roberto Arciniézas Gómez

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Rito Rueda por su dedicación y acertada asesoría para la culminación de esta monografía.

A Arturo Rojas por su valiosa colaboración para la elaboración de la diapositivas.

A Luisa Fernanda Muñoz por su colaboración en la realización de los dibujos.

A Mario Renza por su buena voluntad para pasar la monografía.

DEDICATORIA:

A la mujer más maravillosa: mi
madre.

Gladys Henao C.

ETIOLOGIA DE LA MALOCCLUSION

TABLA DE CONTENIDO

I. FACTORES GENERALES

A. Herencia

1. Influencia racial hereditaria:
2. Tipo facial hereditario
3. Influencia de la herencia en el patrón de crecimiento y desarrollo:
4. Características morfológicas hereditarias y dento-faciales específicas:

B. Congénitas

1. Paladar y labio hendido:
2. Labio leporino:
3. Paladar fisurado:
4. Otros defectos congénitos:
 - a) Parálisis cerebral
 - b) Tortícolis
 - c) Disostosis cleidocraneal
 - d) Sífilis congénita

C. Adquiridas

1. Amamantamiento
2. Respiración bucal
3. Tetero
4. Chupo de entretención
5. Hábito de chuparse los dedos
6. Deglución atípica
7. Masticación
8. Hábitos de presión
9. Otros hábitos de presión (labio y lengua)
10. Hábitos de posición
11. Hábitos activos después de la edad de los cuatro años
12. Postura
13. Accidentes y traumas
14. Aberraciones funcionales psicogénicas o idiosincrásicas bruxismo y bricomanía

II. FACTORES LOCALES

- A. Anomalías en el número de dientes
 1. Dientes supernumerarios
 2. Dientes faltantes
- B. Anomalías en el tamaño de los dientes
- C. Anomalías en la forma de los dientes

- D. Frenillo lingual
- E. Frenillo labial anormal
- F. Pérdida prematura de los dientes deciduos
- G. Retención prolongada y resorción anormal
de los dientes deciduos
- H. Erupción tardía de los dientes permanentes
- I. Vía eruptiva anormal
- J. Anquilosis
- K. Caries dental
- L. Restauraciones dentales inadecuadas

INTRODUCCION

Cuando tenemos ante nosotros algún caso de maloclusión o defecto congénito manifestado en las estructuras faciales, es casi inevitable remontarnos a las edades tempranas del paciente e incluso a las condiciones prenatales que lo pudieron haber rodeado.

Hay gran cantidad de factores generales que intervienen en la existencia de las maloclusiones. Y si analizámos detenidamente el factor psicológico es de primordial importancia. Por ejemplo, un niño rechazado, incomprendido, perfectamente puede adoptar posturas y hábitos "perniciosos" como respuesta al estado psíquico que lo afecta. De la misma manera, los padres o tutores pueden acostumar al niño desde pequeño a adoptar elementos para que no lllore o para que se duerma sin molestar; tal es el caso de los chupos, biberones, muñecos y cobijas.

Como causantes más directos de las maloclusiones tenemos los factores locales, que conciernen al estado y ubi-

ubicación esencial de dientes y maxilares, por ejemplo, dientes retenidos, quistes dentigerostemporales persistentes, etc.

Todos estos detalles son de significativa importancia para ser conocidos por el ortodencista que trataría el caso de maloclusión, porque su trabajo no se limita solamente a las estructuras de la cavidad oral, sino que abarca el funcionamiento general del organismo y lo más importante aún, su aspecto psíquico. Si se trata la maloclusión sin tener en cuenta este aspecto, no estamos haciendo nada.

El paciente debe ser absolutamente consciente de su problema, conocer su caso y estar dispuesto a adaptarse a su nuevo aspecto, a su nueva fisiología y hasta a su nueva personalidad después del tratamiento; sólo entonces, podremos presumir que se tendrá éxito con una probabilidad mayor al 90%.



ETIOLOGIA DE LA MALOCCLUSION

I. FACTORES GENERALES

El patólogo tiene un trabajo definido cuando sigue los postulados de Koch. Busca el factor causante de una anomalía específica, lo aísla, lo inyecta y lo recupera. Siguiendo esta técnica el ortodoncista u ortopedista deberá aislar la base más plausible de la maloclusión, definirla, eliminando las condiciones simbióticas asociadas, estudiarlas cuidadosamente en grandes grupos de población y demostrar su validez. La mayor parte de nuestros conocimientos se basan en razonamientos retroactivos. Estamos confrontados con la imagen clínica y razonando hacia atrás intentamos establecer cuál es el agente causal más factible.

El ortodoncista no puede limitarse a mirar la boca del niño, observar las deficiencias de espacio y fácilmente atribuir las a la pérdida prematura de los caninos deciduos, o primeros molares.

Actualmente se reconoce la importancia de la genética. Al acumular mayores conocimientos sobre el complicado tema de los genes, especialmente los que determinan nuestras características en nuestra área de trabajo, podremos aislar las causas reales de la maloclusión dentaria. Además no debemos descuidar el estudio de los cambios evolutivos en el Homo Sapiens, ya que los antropólogos, estudiando los cambios que han ocurrido en milenios pasados pueden proyectar cambios futuros con gran exactitud.

Para el ortodoncista u ortopedista es necesario conocer el origen de las disgnacias para poder tratarlas.

Dentro de los factores generales tenemos:

A. Herencia:

Es necesario comprender que al estudiar el papel que desempeña la herencia en la etiología de las maloclusiones dentarias, estamos tratando con probabilidades, sabemos que ciertas características son dominantes y otras son recesivas. En la combinación complicada de cromosomas y genes, dos factores recesivos pueden combinarse para tornarse en característica dominante.

No se deben confundir las disgnacias puras hereditarias

que se han transmitido de padres a hijos, durante varias generaciones; con algunas disgnacias que son padecidas por el padre e hijo, pero que no son hereditarias, sino debido al medio ambiente por ejemplo: Un hijo por tratar de imitar al padre.

El concepto que existía de que las disgnacias no podrían ser tratadas cuando eran de origen hereditario, debido a que era imposible luchar contra una herencia, ha cambiado; porque en los últimos estudios sobre desarrollo y crecimiento se ha modificado el concepto que se tenía anteriormente.

Moss ha comprobado que los maxilares nunca heredan su tamaño. Antropólogo norteamericano ha comprobado que los huesos heredan la dirección de su crecimiento, pero no la forma, ni su tamaño porque éstos últimos son determinados por la función.

El doctor David Ordoñez comprobó con los cráneos de los indios Guanes que se podía orientar el crecimiento del hueso. Según lo anterior nosotros podemos orientar el desarrollo, el tamaño y forma de los maxilares, por esta razón se puede luchar contra una disgnacia hereditaria siempre y cuando que la tratemos en edades tempranas, y no cuando el desarrollo haya terminado, o esté terminado.

Las disgnacias hereditarias más frecuentes son:

- Progenie
- Clase II, división II de Angle
- Diastema auténtica
- Ausencia de sérmene dentarios

1. Influencia racial hereditaria:

Las caracterís-
ticas dentales, como las características faciales, muestran influencia racial. Donde ha existido mezcla de razas la frecuencia de las discrepancias en el tamaño de los maxilares y los trastornos oclusales son mayores. Los antropólogos nos indican que los maxilares se están achicando, que existe mayor frecuencia de terceros molares incluídos, falta congénita de dientes.

2. Tipo facial hereditario:

El tipo facial es tridimencional, existen tres tipos generales: Braquiocefálico o cabezas amplias y redondas; dolicocefálico o cabezas largas y angostas; mesocefálico una forma entre braquiocefálico y dolicocefálico.

No se puede alterar el patrón hereditario determinante que proporciona el plano para la forma de la arcada. Esto no indica al ortopedista que la naturaleza armoniza las

estructuras dentarias, según el tipo facial.

3. Influencia de la herencia en el patrón de crecimiento y desarrollo:

Debido a que el patrón morfogenético final posee un fuerte componente hereditario, es razonable pensar que la consecución de ese patrón se encuentra también parcialmente bajo la influencia de la herencia, el ambiente también influye y puede modificar el patrón hereditario predeterminado, junto con el patrón de crecimiento facial transmitido en forma individual, puede existir un gradiente de maduración racial básico. El advenimiento de la pubertad varía entre las diferentes razas y según la distribución geográfica lo que complica aún más la imagen, es la influencia del sexo.

La maduración de la mujer es diferente de la del hombre. La pubertad junto con su consecuente desarrollo se presenta a menor edad en las niñas que en los niños.

4. Características morfológicas hereditarias y dentofaciales específicas:

Lundstrom concluyó que la herencia puede ser significativa en la determinación de las siguientes características:

- Tamaño de los dientes
- Anchura y longitud de la arcada
- Altura del paladar
- Apiñamiento y espacio entre los dientes
- Grado de sobremordida sagital

B. Consénitas:

----- Las alteraciones consénitas se desarrollan en el período embrionario y fetal, y están determinadas por cantidad de factores o causas:

- Enfermedades de la madre durante su embarazo, como las infecciones virales, diabetes, sífilis.
 - Tratamientos médicos a base de drogas como talidomida, anticoagulantes orales, antifóricos utilizados por psiquiatras, tratamiento a base de terapia de radiación o de diagnóstico, se sospecha hoy en día que el ultrasonido como la ecografía ocasionan daño.
 - La drogadicción, el alcoholismo de la madre.
 - Estado anímico de la madre, nerviosismo de la madre, que es transmitido al feto lo que ocasiona el hábito de chupar el dedo.
- Madres con frecuentes disgustos traen como consecuencia problemas circulatorios, disminución del flujo de sangre a los órganos que se están formando en el feto y alteración de estos.
- Productos usados en la agricultura hoy en día como

abonos, fertilizantes y matamalezas.

-Dieta materna.

-Traumatismos.

Todo lo anterior influye, porque en un momento dado, el feto no va a recibir el flujo sanguíneo necesario y por lo consiguiente, el aporte proteínico que necesita el cerebro y los órganos para su buen crecimiento y desarrollo.

Las alteraciones congénitas están en gran porcentaje, el 15% de los nacimientos nacen con alteraciones congénitas.

1. Paladar y labio hendido:

Los defectos congénitos 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 predeterminación hereditaria.

Los defectos congénitos como paladar y labio hendido juntos o separados, se encuentran entre las anomalías más frecuentes en el hombre, un niño de cada 700 que nacen

vivos se encuentra afectado.

El paladar y labio hendido proporcionan un laboratorio natural y la oportunidad para observar las aberraciones del crecimiento y desarrollo, inducidas por el ambiente o inherentes a él.

Los estudios realizados por el autor y por otros indican que los gradientes de crecimiento son importantes al contemplar la corrección quirúrgica. La intervención quirúrgica demasiado prematura produce anomalías extrañas; pero el tipo de la lesión original influye en el daño potencial.

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

Las bandas de cicatrización pueden restringir el desarrollo horizontal del segmento anterior del maxilar superior. Las técnicas actuales evitan las presiones constructivas debido al acortamiento del mecanismo del buccinador.

El colapso de los segmentos bucales es reducido especialmente si existe un puente ósea de un lado o ambos creado por procedimientos del injerto.

La restauración de la función normal con cierre correcto de los labios produce efectos dramáticos en la premaxila.

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

El tratamiento del paladar hendido ya no se deja a un sólo especialista, sea cirujano, pediatra, prostodoncista, ortodoncista; todos coordinan sus servicios para lograr el mejor resultado general.

2. Labio leporino:

Se origina porque los procesos nasales medio y laterales no se unen al proceso maxilar en las hendiduras orolagrimal y oronasal.

3. Paladar fisurado:

Se presenta porque no hay unión de las prolongaciones palatinas con el tabique nasal, en el momento en que se está formando el paladar duro.

4. 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 sífilis congénita provocan anomalías que requieren tratamiento especial.

a) Parálisis cerebral: es falta de coordinación muscular atribuida a una lesión intracraneal. Las actividades no controladas trastornan el equilibrio muscular necesario para el establecimiento de la oclusión normal.

Es obvio que los hábitos de presión anormales crean maloclusión. Las deformaciones severas se presentan cuando los músculos del sistema estomatognático son afectados.

b) Tortícolis: el acortamiento del músculo esternocleidomastoideo puede causar cambios profundos en la morfología ósea del cráneo y la cara. Si el problema no es tratado oportunamente puede provocar asimetrías faciales con maloclusión dentaria incorregible.

c) Disóstitosis cleidocraneal: puede causar maloclusión dentaria; puede haber falta completa o parcial, unilateral o bilateral de la clavícula, junto con cierre tardío de las suturas del cráneo, retrusión del maxilar inferior y protusión del maxilar inferior.

Existe erupción tardía de los dientes permanentes y los dientes deciduos permanecen muchas veces hasta la edad madura. Las raíces de los dientes permanentes son en ocasiones cortas y delgadas, son frecuentemente dientes supernumerarios.

d) Sífilis congénita: Los dientes en forma anormal y en malposición son característicos de esta enfermedad.

C. Adquiridas:

Las disgnacias adquiridas o ambientales son las más numerosas y las más importantes porque son en las cuales más podemos influir.

Las anomalías adquiridas o debidas al medio ambiente pueden ser causadas o motivadas en el instante mismo del nacimiento por ejemplo: un fórceps mal aplicado que puede producir fractura del cóndilo al niño, trayendo como consecuencia laterodesviaciones mandibulares.

Pueden producirse por un parto doloroso y prolongado, que motiva o causa grandes contracciones del útero, trayendo como consecuencia presiones indebidas en el cráneo y cara del recién nacido.

La forma de acostar al niño influye. Niños acostados boca arriba y sin almohada o con almohada muy baja; puede provocar esta posición que el niño mantenga su mandíbula en una posición más posterior de lo normal, dando origen por este motivo a muchas distoclusiones, y al mismo tiempo, esta posición de la cabeza y distal de la mandíbula hace que el niño mantenga la boca abierta, pudiendo desarrollarse desde este momento el hábito de respirador bucal. Para evitar lo anterior es aconsejable que el niño tenga almohada un poco más alta, la cual lo obliga a un adelantamiento mandibular y un cierre bucal.

Muchos niños en esta edad temprana pueden adquirir hábitos de presiones, tomando un muñeco de felpa, almohada y presionando con ella su cara, lo mismo que con el brazo, produciendo con estas presiones que no se desarrollen bien los maxilares en el sitio de presión.

1. Amamantamiento:

Mediante el acto de chupar o mamar el recién nacido satisface aquellos requisitos tan

necesarios, como tener sentido de la seguridad, un sentimiento de calor por asociación y sentirse necesitado.

El amamantamiento es necesario para tener los estímulos funcionales necesarios para un buen desarrollo y crecimiento del maxilar.

En el recién nacido la articulación temporomandibular es casi plana porque su principal movimiento es de avance y retroceso de la mandíbula para el acto de amamantamiento.

El niño cuando nace tiene el maxilar inferior en una posición distal, posición que es normal en esta edad, pero que después esta posición distal de la mandíbula se cambia por el acto o estímulos del amamantamiento provocando el avance mandibular. Es indispensable para que el amamantamiento produzca todos los estímulos necesarios, que se coloque al niño, en una posición semivertical, porque esta posición obliga a que el niño haga un esfuerzo, tanto con los músculos del cuello y de la cara, que trae como consecuencia su buen desarrollo y crecimiento.

Si hay defectos en la colocación del niño en el momento del amamantamiento, colocándolo en posición horizontal o

acostado, el pecho tapa la nariz del niño, no pudiendo respirar libremente y obligándolo a suspender el acto de la succión, para abrir la boca y respirar por ella, pudiéndose provocar por este motivo el hábito de la respiración bucal.

Es indispensable que la madre le de el pecho al niño con el máximo de amor y sin ningún afán, ni premura, para evitarle al niño que éste se sienta abandonado o sin cariño, trayendo como consecuencia problemas psicológicos que durarán toda su vida; siendo preferible, reemplazar el pecho por el tetero, un niño sintiéndose abandonado, sin amor adquiere seguramente el hábito de la succión digital.

2. Respiración bucal:

El hombre toma el aire del medio ambiente por la nariz, es lo normal al penetrar el aire por la nariz y al paso de él por las vías aéreas anteriores se purifica y toma la temperatura necesaria para llegar a los pulmones.

Por la forma anatómica de las vías aéreas superiores, el aire al penetrar en la nariz forma una corriente que hace presión sobre las paredes externas, o sea la respiración es una matriz funcional de Moss, presión que hace crecer

todas las estructuras óseas que se relacionan con ella y por esta causa o motivo el piso de las fosas nasales desciende haciéndose cada vez más grandes las fosas nasales.

En el respirador bucal el aire es tomado del medio ambiente directamente por la boca y por lo consiguiente no se purifica, ni toma la temperatura ideal para llegar al pulmón.

El motivo por el cual no usa la nariz para respirar puede ser:

-Hábito

-Obstrucción de vías respiratorias

Si es por hábito, el respirador bucal pudo haberlo adquirido por una almohada muy baja o sin almohada, o el pecho que en el momento del amamantamiento le tapó la nariz, persistencia del hábito de dedo o tetero.

Las obstrucciones de las vías respiratorias altas pueden deberse a desviaciones de cornetes, pólipos, adenoides, irritaciones frecuentes de las mucosas, y también se pueden deber a la obstrucción de vías respiratorias medias por hipertrofia de las amígdalas.

Para que haya una perfecta armonía en el desarrollo de los maxilares y colocación de los dientes es necesario que haya un perfecto equilibrio de las fuerzas musculares:

-Lengua por una parte, labios y carrilos del lado contrario. Si este equilibrio muscular se rompe viene un completo caos, como en el caso del respirador bucal.

La presión de la lengua no es contrarrestada por los músculos del labio y el buccinador por estar la boca abierta a toda hora.

El labio superior es hipotónico, corto y por lo tanto no actúa sobre el sector dentoalveolar anterior del maxilar superior, y en cambio la fuerza muscular de la lengua, sí actúa rompiéndose este equilibrio muscular y produciéndose una protrusión dentoalveolar de la región anterior del maxilar superior (incisivos).

El labio inferior es hipertónico, ejerce una gran presión sobre el sector dentoalveolar del maxilar inferior, produciendo una linguoversión dentoalveolar de los incisivos inferiores. La lengua se coloca hacia abajo y hacia atrás produciendo esta posición en primer lugar una posición distal de la mandíbula y en el acto de la deglución no hace un buen contacto contra el

paladar y arcada dentaria superior y por lo consiguiente el maxilar superior no tiene los estímulos necesarios para su crecimiento quedándose estrecho.

El paladar es ojival porque el mismo piso de las fosas nasales no ha descendido, porque la presión (matriz funcional de Moss - respiración) del aire dentro de las fosas nasales no existe y al no existir esta presión no hay crecimiento de las estructuras óseas con las cuales se relaciona.

El respirador bucal se caracteriza por tener poco desarrollo de la caja torácica, y necesita respirar con mucha más frecuencia que el respirador nasal.

Esta respiración bucal produce resequedad de labios y mucosa de la boca, sequedad que crea el hábito de respirar con mayor frecuencia.

El respirador bucal como no le llega suficiente aire a los pulmones, no hay buen intercambio, quedando en el organismo gran cantidad de CO₂ (anhídrido carbónico) que altera el metabolismo celular. La persistencia de anhídrido carbónico hace que el niño tenga un sueño de vigilia, o sea duerme mal, al dormir mal, amanece cansado, sin ánimo, dando un mal rendimiento escolar y

gustándole muy poco el deporte y la gimnasia. Se ha comprobado que la hormona de crecimiento actúa más que todo cuando el niño está durmiendo, si el niño duerme poco la hormona de crecimiento se disminuye, motivándose por esto alteraciones en el crecimiento y desarrollo del niño.

La comunicación entre la cavidad orobucal con el oído medio, trompas de Eustaquio, se alteran por la inflamación de esa mucosa, provocando mala audición, si el niño amanece cansado, y se le agrega que oiga mal, lo más probable es que el rendimiento escolar sea deficiente.

La posición de la mandíbula hacia atrás altera la fuerza muscular, alteración que afecta la posición normal de la columna terminando el niño en un pie plano. Pie plano que produce frecuentes caídas, poco equilibrio y fractura frecuente de unos bordes incisales de los incisivos protruidos.

El respirador bucal por lo general se orina en la cama hasta edad avanzada trayendo como consecuencia problemas psicológicos. Cualquier cosa que interfiera con la fisiología respiratoria normal, puede afectar el crecimiento de la cara.

Los respiradores bucales parecen tener una elevada evidencia de maloclusiones. No suele verse un sólo tipo de maloclusión porque el trastorno inicial que condujo a la respiración bucal puede ser uno de los siguientes:

-Tabique basal, cornetes agrandados, inflamación crónica, congestión de la mucosa nasofaríngea, alergia, hipertrofia adenoida, inflamación e hipertrofia de las amígdalas o un hábito de succión.

El síndrome de la respiración bucal se caracteriza por la contracción de la dentadura superior, labioversión de los dientes anteriores superiores, apiñamiento de los dientes anteriores, hipotonicidad y aparente acortamiento del labio superior y sobremordida frecuentemente marcada.

London y Eastman han estudiado los efectos de la respiración bucal en la morfogénesis craneofacial, encontrando significativas diferencias en la morfología mandibular en los respiradores bucales crónicos.

3. Tetero:

El uso del tetero tradicional con un

chupo exageradamente largo y duro, puede dar origen a anomalías maxilodentarias. En estos casos se recomienda usar en el tetero, el chupo ortopédico que ocupa menos espacio para la deglución de la leche y estimula el crecimiento mandibular.

Balters y sus colaboradores en Alemania concluyeron que mediaban otros factores, las tetillas de goma mal diseñadas y las técnicas dañinas de lactancia artificial, causaban problemas ortodónticos y pediátricos.

La tetilla artificial sólo exige que el niño chupe, no trabaje, ni ejercita, el maxilar inferior como lo hace al mamar. Si la lactancia se realiza con tetilla artificial, junto con el contacto materno, se cree que la frecuencia de los hábitos prolongados de chuparse los dedos serán reducidos.

Cuando la madre no le puede dar pecho al niño es natural que cambie éste por el tetero. Pero el tetero nunca produce los estímulos funcionales que sí produce el amamantamiento y por lo consiguiente no provoca un buen desarrollo de los maxilares.

Hoy en día hay teteros con diseños especiales que tratan

de imitar el pezón materno, pero a pesar de ello nunca es igual al amamantamiento. Con un tetero clásico y si se tiene un agujero amplio, no se provoca ningún estímulo funcional. Al no existir estímulos funcionales el avance mandibular que se produce con el amamantamiento y que con el chupo no se produce, provocando que el maxilar inferior permanezca en la posición distal con la cual nació dando origen desde este momento a una distoclusión, por la falta de los estímulos del cuello y cara; los maxilares no tienen un buen desarrollo, viniendo como consecuencia falta de espacio, apiñamiento.

El tetero al tomarse con los labios, quedan éstos demasiado separados, abertura contra la comisura permitiendo esa abertura la entrada de aire al aparato digestivo, provocando gases y mala digestión del niño.

El niño cuando nace para el acto del amamantamiento y deglución interpone la lengua entre los rodetes articulares, y es una deglución normal infantil, pero si el tetero persiste por varios años esta deglución infantil que debía ser cambiada cuando comiencen a erupcionar incisivos persiste, trayendo como consecuencia el hábito de la interposición lingual que produce

mordidas abiertas principalmente.

Hay que educar a la madre para que si al niño se la da el tetero en vez de pecho, sean con teteros funcionales y con agujeros pequeños con el fin de que el niño logre realizar movimientos musculares que produzcan estímulos funcionales y también que el tetero sea eliminado por completo a los dos años de edad del niño, y que no se coja la costumbre de dejar dormir al niño por la noche con un tetero en la boca.

4. Chupo de entretención:

Quando se la da al niño en los primeros meses, no produce mayores consecuencias, pero si se vuelve un hábito si se la da al niño hasta después de los dos años, puede provocar en él mordidas abiertas anteriores, y como consecuencia de ellas permanecer el niño con incisivos separados, adquirir el hábito de interposición lingual y respirador bucal con las consecuencias de ello.

5. Hábito de chuparse los dedos:

Los artículos sobre el hábito de chuparse los dedos, especialmente el dedo

pulgar generalmente son confirmados por médicos, pediatras y psiquiatras, pero casi nunca por dentistas. El curso a seguir con respecto al hábito de chuparse los dedos afecta a literatura pediátrica.

Los hábitos en relación con la maloclusión deberán ser clasificados como:

- Útiles
- Dañinos

Los 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 dañinos son 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.

Aparte del efecto de chuparse continuamente el pulgar, existe otro aspecto que exige consideración. El pulgar es un cuerpo duro y si se coloca con frecuencia dentro de la boca, tiende a desplazar hacia adelante la premaxila junto con los dientes incisivos. De tal manera que los

incisivos superiores se proyectan hacia adelante, más allá del labio superior dando la aparición de "Dents des Anglais".

Se encontró en un estudio de 167 chupadores de dedo; 87% presentaban maloclusión.

El hábito de succión digital provoca en primer lugar protrusión dentoalveolar superior, una linguoversión dentoalveolar inferior, deformaciones en la bóveda palatina, mordida abierta, hábito de respirador bucal y una distoclusión.

Como el hábito de succión de dedo es debido a que el niño se siente abandonado y solo, se requiere para suprimirlo, pedirle a los padres un mejor comportamiento, cariño y atención hacia el niño; hacerle ver al niño con ejemplos todas las deformaciones que puede tener a consecuencia de ello.

Nunca se le debe intentar quitar el hábito de succión al niño, con aparatos que causen traumatismos, o con castigos, porque empeora la situación.

Existe actualmente la placa psicofuncional ideada por el Dr. David Ordóñez que va suprimiendo poco a poco este hábito y va haciendo pequeños movimientos correctivos.

6. Deglución atípica:

La deglución anormal después de la erupción de los temporales origina tres tipos de anomalías:

- Protrusión del maxilar
- Mordida abierta
- Prosénie

La persistencia de la deglución infantil, uso de chupos tradicionales y succión del pulgar, modifican la posición de la lengua y por lo cual contribuyen a la aparición de la deglución atípica.

El niño cuando nace, en el acto de succión, interpone la lengua entre los rodetes articulares, pero después cuando se inicia la erupción de los incisivos, esta interposición lingual va desapareciendo, para colocar la lengua en el acto de la deglución contra el paladar superior.

La lengua permanece baja contra los incisivos inferiores, los labios ligeramente apretados, las arcadas dentarias no están en contacto y cuando se inicia la deglución, la lengua se coloca en la parte anterior del paladar, por atrás de los incisivos, las arcadas dentarias entran en contacto y la lengua toma forma de cuchara, posteriormente la lengua entra en contacto contra la arcada superior y bóveda palatina. Lo anterior sucede en una deglución normal, y esa fuerza muscular de la lengua contra arcadas dentarias y paladar darán estímulos que los hacen desarrollar normalmente, pero si la lengua por persistir la deglución infantil se interpone entre incisivos o cara oclusal de molares y no hace contacto contra la arcada superior y paladar, el maxilar no se desarrolla normalmente y esta fuerza muscular no permite la erupción normal de molares e incisivos, quedando estos en inoclusión y por lo consiguiente formándose mordidas abiertas en la región de incisivos o molares.

Las mordidas abiertas en niños son de pronóstico favorable al tratamiento, porque el hueso que forma los maxilares es más que todo alveolar, y solamente hay una ligera lamina de hueso basal, pero si se deja que pase tiempo y que el niño crezca y desarrolle, el hueso

alveolar es reemplazado por hueso basal y el tratamiento es más difícil y en algunos casos sólo se consigue con cirugía ortognática.

7. Masticación:

En la masticación intervienen los músculos masticadores y este estímulo favorece y lleva a un buen desarrollo de los maxilares, por lo consiguiente es indispensable que el niño coma alimentos duros para que se vea obligado a ejercitar los músculos.

Un niño perezoso para comer y con alimentación blanda no tiene los estímulos necesarios de los músculos masticatorios para llevar a los maxilares a un buen desarrollo y crecimiento, quedando los maxilares pequeños y por lo consiguiente presentándose apiñamientos por falta de espacio para las piezas dentales.

Un hábito muy frecuente es la masticación por un lado de la arcada dentaria o sea una masticación unilateral. Al efectuar la masticación por un sólo lado de la arcada dentaria, solamente trabajan los músculos masticatorios de ese lado y los del otro lado están inactivos, esto provoca un buen desarrollo de los maxilares del lado con

el cual se mastica y poco desarrollo del lado contrario produciendo asimetrías de los maxilares.

El hábito de la masticación unilateral puede deberse:

- Caries del niño que impiden por el dolor masticar por el otro lado.
- Exodoncias prematuras.
- Trabas.

8. Hábitos de presión:

En niños pequeños es frecuente este tipo de hábitos, la presión de lápices contra los dientes u otros objetos puede provocar diversas versiones dentarias. La presión de las manos al dormir actúa como un aparato comprimiendo el maxilar contra la almohada. Como la mandíbula es un hueso movable escapa a la presión, produciendo mordidas cruzadas, en las cuales la compresión maxilar es generalmente bilateral.

Es un caso fácilmente tratable de dentadura temporal y primera fase de recambio dentario.

La electromiografía es el estudio de la actividad

eléctrica muscular, y está siendo utilizado para apreciar la actividad muscular, antes, durante y después del tratamiento ortodóntico. Las grabaciones realizadas en personas con maloclusión no graban el sonido parejo sincronizado que emiten las fibras musculares periféricas, asociadas con la oclusión normal, se graba un tipo de contracción errática fibrilante.

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

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

Normalmente en la posición postural de descanso existe un equilibrio de las fuerzas musculares intrabucal y extrabucal, con la musculatura bucal y peribucal pasivamente evitando el desplazamiento anterior de los dientes.

La maloclusión original puede ser el resultado de un patrón hereditario, pero ha sido agravada por la malposición de compensación y mal funcionamiento de la

musculatura asociada. Todo esto nos conduce a establecer los hábitos como causantes de maloclusión.

9. Otros hábitos de presión (labio y lengua):

La actividad anormal del labio y la lengua, con frecuencia está asociada con el hábito del dedo, con maloclusión, con actividad normal de los labios, la actividad compensadora se inicia por los impulsos sensoriales, éstos viajan hasta la corteza motora, la mayor parte de esa actividad es refleja, viajando del núcleo sensorial del nervio trigémino hasta el núcleo motor del nervio de Pons.

Se ha demostrado que la actividad de la lengua durante la deglución normal es hasta cuatro veces más intensa que la fuerza opuesta creada por los labios. Cuando el labio superior deja de funcionar como una fuerza restructiva 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.

Sea cual sea la causa del hábito de lengua, también funciona como causa eficaz de maloclusión. El resultado

final es mordida abierta permanente, maloclusión, patología de los tejidos de soporte.

10. Hábitos de posición:

La posición adoptada durante el reposo, produce fuerzas de gravedad que pueden producir desviaciones del crecimiento maxilar.

La posición de dormir boca arriba puede contribuir a la aparición de distoclusión; en estos casos el niño duerme con la boca abierta. Se le debe recomendar que duerma alternando los dos lados de la cara.

11. Hábitos activos después de la edad de los cuatro años:

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

El aumento de la sobremordida horizontal que acompaña al hábito del dedo, dificulta el acto normal de la deglución.

La duración del hábito de la deglución más allá de la primera infancia no es el único factor determinante. Igualmente importantes son otros factores: la frecuencia del hábito durante el día y la noche afecta el resultado final, la intensidad del hábito es importante.

12. Postura:

De tiempo en tiempo los investigadores tratan de probar que las malas condiciones posturales pueden provocar maloclusiones. La mala postura y la maloclusión dentaria pueden ser el resultado de una causa común.

La mala postura puede acentuar una maloclusión existente.

Pero aún no ha sido probado que constituya el factor etiológico primario.

13. Accidentes y traumas:

Es posible que los accidentes sean un factor más significativo en la maloclusión que lo que generalmente se cree. Al aprender el niño a caminar y a gatear, la cara y el área de los dientes reciben muchos golpes que no son registrados en

la historia clínica, tales experiencias traumáticas desconocidas pueden explicar muchas anomalías eruptivas idiopáticas.

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

14. Aberraciones funcionales psicogénicas o idiopáticas bruxismo y bricomanía:

Es válido hacer la pregunta qué fue primero el bruxismo o la bricomanía, y, causa maloclusión o es el resultado de la maloclusión?

La relación de causa y efecto no es muy clara.

El bruxismo es una secuela desfavorable de mordida profunda pero también tiene un componente psicogénico y neuromuscular o ambiental.

La magnitud de la contracción es enorme y los efectos nocivos sobre la oclusión son obvios.

El proceso se convierte en un círculo vicioso.

II. FACTORES LOCALES

A. Anomalías en el número de dientes:

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

Se conoce que la herencia desempeña un papel importante, algunos piensan que la aparición de los dientes adicionales es sólo un residuo de los antropoides primitivos que poseían una docena o más de dientes que el homo sapiens, está asociada también con anomalías congénitas como labio y paladar hendido, displasia ectodérmica, disóstosis cleidocraneal.

1. Dientes supernumerarios:

No hay tiempo definido en que comienzan a desarrollarse los dientes supernumerarios. Pueden formarse antes del nacimiento o hasta los 12 años de edad.

Los dientes supernumerarios se presentan con mayor frecuencia en el maxilar superior, aunque pueden aparecer en cualquier parte de la boca. El diente supernumerario

visto con mayor frecuencia es el mesiodens que se presenta cerca de la línea media, en dirección palatina a los incisivos superiores, con frecuencia puede aparecer cerca del piso de las fosas nasales y no el paladar.

Algunas veces su extracción pone en peligro las regiones apicales de los dientes permanentes contiguos; es por lo tanto necesario realizar un examen radiográfico múltiple y cuidadoso diagnóstico.

Es de importancia la frecuencia con que sucede la desviación o falta de erupción de los incisivos permanentes superiores, provocada por los dientes supernumerarios. La extracción de un diente supernumerario generalmente permite hacer erupción al diente permanente, aunque éste se encuentre en mala posición. Puede ser necesaria la intervención ortodóntica o quirúrgica. Cualquier paciente que muestre una diferencia marcada en los tiempos de erupción de los incisivos permanentes superiores, deberá ser motivo de una cuidadosa investigación radiográfica.

El tratamiento es ortodoncia preventiva.

2. Dientes faltantes:

La falta congénita de algunos dientes es más frecuente que la presencia de dientes supernumerarios, la falta de dientes se ve en ambos maxilares, aunque algunos opinan que es más frecuente en el maxilar superior.

Los dientes que más faltan:

Terceros molares superiores e inferiores, incisivos laterales superiores, segundos premolares inferiores, incisivos inferiores.

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

Las faltas congénitas son bilaterales. La anodoncia parcial o total es más rara. La herencia parece desempeñar un papel significativo en caso de dientes faltantes. La falta congénita es más frecuente en dientes permanentes que deciduos.

Donde existe falta congénita de los laterales superiores,

los caninos permanentes con frecuencia hacen erupción en dirección mesial a los caninos deciduos, o sea al espacio de los dientes faltantes.

Los dientes pueden perderse como resultado de un accidente; si el diente anterior perdido era deciduo, la conservación del espacio es innecesaria, salvo que exista tendencia al apiñamiento o que el espacio sirva de factor incitante para un hábito de la lengua.

Si existe apiñamiento se recomienda consultar con el ortodencista, antes de colocar un mantenedor de espacio; una fase del tratamiento ortodóntico puede ser la extracción de los dientes y puede ser necesario un programa de extracción en serie.

Con frecuencia los incisivos se pierden por su prominencia. En la mayoría de los casos esta protrusión es síntoma de maloclusión de clase II división 1; aquí también se recomienda consultar con el ortodencista antes de colocar un mantenedor de espacio que podría interferir el tratamiento ortodóntico.

B. Anomalías en el tamaño de los dientes:

El tamaño de los dientes es determinado principalmente por la herencia.

El apiñamiento es una de las características principales de la maloclusión dentaria, y existe mayor tendencia a esto con dientes grandes que chicos.

No parece existir correlación entre el tamaño de los dientes y el tamaño de la arcada y entre el apiñamiento y los espacios entre los dientes. Sin embargo existe con frecuencia variación en el tamaño de los dientes dentro del mismo individuo.

Las anomalías de tamaño son más frecuentes en la zona de premolares inferiores.

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

C. Anomalías en la forma de los dientes:

Se encuentra íntimamente relacionada con el tamaño de los dientes.

La anomalía más frecuente es el lateral en forma de clavo. Debido a su pequeño tamaño se presentan espacios demasiado grandes en el segmento anterior superior. Los incisivos centrales superiores varían mucho en su forma.

La presencia de un cúngulo exagerado o bordes marginales amplios pueden desplazar los dientes hacia labial o impedir el establecimiento de una relación normal de sobremordida vertical y horizontal. El segundo premolar muestra gran variación de forma y tamaño.

Otras anomalías de forma se presentan por defectos del desarrollo, como amelogénesis imperfecta, hipoplasia, geminación, dens in dente, odontomas, fusiones y aberraciones sifilíticas congénitas como incisivos de Hutchinson y molares en forma de frambuesa.

D. Frenillo lingual:

El frenillo lingual sí es el causante de numerosas disgnacias, si su inserción es alta y muy fuerte que impide el movimiento lingual, esta limitación del movimiento de la lengua, causada por el frenillo, puede influir en el crecimiento de los maxilares, porque éstos no poseen los estímulos

necesarios para su desarrollo; y también esto es la causa de muchas dislalias.

El frenillo es más importante observarlo que el frenillo labial y su cirugía se aconseja con mayor frecuencia.

E. Frenillo labial anormal:

Tema controvertido en ortodoncia es la relación entre el frenillo labial y el diastema que se presenta entre los incisivos superiores. En el pasado han sido cortados miles de frenillos labiales innecesariamente para permitir que cierre el espacio. En un gran porcentaje de estos casos es posible que el cierre hubiera ocurrido por sí solo, con erupción de los caninos permanentes, en otros casos debido a la falta de conocimiento el corte del frenillo hace poco para cerrar el espacio.

Por ello es importante realizar un examen cuidadoso y un diagnóstico diferencial antes de que se corte.

Faustin y Weber han afirmado que el diastema puede ser debido a otros factores:

Microdoncia, macrognatia, dientes supernumerarios, falta de incisivos laterales, hábito de chuparse el pulgar, quistes en la línea media.

La existencia de un frenillo fibroso no siempre significa que exista espacio. Para determinar el papel del frenillo es la prueba del "blanqueamiento". Cuando existe un frenillo patológico se nota un blanqueamiento de los tejidos en dirección lingual a los incisivos centrales superiores. Esto casi siempre indica que la inserción fibrosa aún permanece en esta zona. Esta inserción puede inferir en el desarrollo normal y el cierre del espacio.

El factor hereditario es un factor primordial en diastemas persistentes.

F. Pérdida prematura de los dientes deciduos:

Se ha demostrado que los dientes deciduos no sólo sirven de órganos de la masticación, sino también de mantenedores de espacio para los dientes permanentes. También ayudan a mantener los dientes antagonistas en su nivel oclusal correcto. La pérdida prematura es una clave para realizar extracciones adicionales de dientes deciduos y quizás la

extracción de los primeros premolares posteriormente.

Cuando existe oclusión normal es un principio y el examen radiográfico revela que no existe diferencia en la longitud de la arcada. La extracción prematura de los dientes deciduos debido a caries puede causar maloclusión, salvo que se utilicen mantenedores de espacio.

La pérdida prematura de una o más unidades dentarias puede desequilibrar el itinerario e impedir que la naturaleza establezca una oclusión normal sana.

En las zonas anteriores superiores e inferiores pocas veces es necesario mantener el espacio si existe oclusión normal. Los procesos de crecimiento y desarrollo impiden el desplazamiento mesial de los dientes contiguos.

La pérdida del primero o segundo molar deciduo es motivo de preocupación, aunque la oclusión sea normal. En la arcada inferior el ancho combinado del canino deciduo, primer molar deciduo y segundo molar deciduo.

Es como promedio 1.7 mm., mayor cada lado que el ancho de

los sucesores permanentes. En la arcada superior el espacio libre es de 0.9 mm. Esta diferencia es necesaria para permitir el ajuste oclusal y alineación final de los incisivos, y un ajuste general de la oclusión, al corregirse la realción del plano terminal. Si la oclusión se encuentra cerrada y si existe espacio adecuado para la erupción de los dientes sucedáneos, disminuye la tendencia a la pérdida del espacio en la región donde se ha extraído prematuramente el molar deciduo.

La pérdida prematura de dientes permanentes es un factor etiológico de maloclusión y tan importante como la pérdida de los dientes deciduos. Si la pérdida sucede antes de que la dentición esté completa, el trastorno será muy marcado, la pérdida de un diente puede alterar el equilibrio de fuerzas morfogénéticas, anatómicas y funcionales.

G. Retención prolongada y resorción anormal de los dientes deciduos:

La retención prolongada de los dientes deciduos constituye un trastorno en el desarrollo de la dentición. La interferencia mecánica puede hacer que los dientes

permanentes se desvíen en erupción hacia una posición de maloclusión.

Si las raíces de los dientes deciduos no son reabsorbidas adecuadamente, los sucesores permanentes pueden ser afectados y no erupcionarán al mismo tiempo que los mismos dientes hacen erupción.

Se debe conservar el itinerario de erupción de los dientes al mismo nivel en cada uno de los 4 segmentos bucales; para ellos es indispensable realizar un exámen radiográfico completo. Esto es ortodoncia preventiva.

Existen límites amplios de lo normal en lo que se refiere a la pérdida de los dientes deciduos; algunos niños son precoces y otros son muy lentos, ambas situaciones son consideradas dentro de lo normal. Una clave para descubrir el patrón o norma de un paciente, es el momento de la erupción de la dentición decidua. Otra es la pérdida de los incisivos deciduos y su reemplazo por los dientes permanentes.

Se debe realizar un exámen radiográfico y determinar la relación entre la edad cronológica y la edad dental. Se

debe tener en cuenta el patrón hereditario. Si la edad del desarrollo dentario es muy avanzada o retardada se debe revisar el sistema endocrino. La retención prolongada de los dientes deciduos es un signo característico del hipotiroidismo. Un trastorno endocrino trastorna el desarrollo normal.

Con frecuencia son retenidos fragmentos de raíces deciduas de los alveolos si no son reabsorvidas, pueden desviar el diente permanente y evitar el cierre de los contactos entre los dientes permanentes. Estos fragmentos pueden colocar formación de quistes; tales fragmentos deberán ser extraídos si es posible sin poner en peligro los dientes adyacentes.

H. Erupción tardía de los dientes permanentes:

En el caso de que el sucesor permanente no haga erupción, existe la posibilidad de un trastorno endocrino, falta congénita del diente permanente, presencia de un diente supernumerario, posibilidad que exista una barrera de tejido. Se considera buena odontología preventiva la extirpación del tejido cuando parece que el diente va a hacer erupción y no lo hace. La pérdida prematura de un

diente deciduo requiere observación cuidadosa de la erupción del sucesor permanente, se haya colocado o no un mantenedor de espacio. A veces hay la formación de una cripta ósea en la línea de erupción del diente permanente, y que impide la erupción del diente.

I. Vía eruptiva anormal:

Al enumerar las posibles causas de la maloclusión no se puede olvidar la posibilidad de que exista vía anormal de erupción. Esto es una manifestación secundaria de un trastorno primario.

Si existe apiñamiento y falta de espacio la desviación de un diente en erupción puede ser un mecanismo de adaptación a las condiciones que prevalecen; pueden existir barreras físicas que afectan la dirección de la erupción y establecer una vía de erupción anormal como dientes supernumerarios, raíces deciduas, fragmentos de raíces y barreras óseas.

Sin embargo existen casos en que no se presenta nada de esto y los dientes hacen erupción en dirección anormal. Una causa puede ser un golpe, interferencias mecánicas creadas por el tratamiento ortodóntico, el tratamiento de

la maloclusión de clase II, puede provocar que el segundo molar superior haga erupción en situación de mordida cruzada o incluir a los terceros molares en desarrollo.

Los quistes pueden provocar vías de erupción anormales. Las vías de erupción anormales son de origen idiopático. Ocasionalmente están incluidos primeros y segundos molares permanentes. Estos problemas son solucionados por el cirujano bucal y se debe realizar un diagnóstico diferencial para decidir si conviene enderezar quirúrgicamente el diente o extraerlo.

Otra forma de erupción anormal es la erupción ectópica, en donde el diente permanente en erupción provoca resorción en un diente deciduo o permanente contiguo y no en el diente que reemplazará. El diente más afectado es el primer molar superior; es considerado como una deficiencia de longitud marcada; constituye una clave para la extracción posterior de unidades dentarias si se desea mantener una relación correcta entre los dientes y el hueso. También se puede necesitar un programa de

extracciones en serie.

J. Anquilosis:

Se presenta entre los 6 y 12 años de edad, muchas veces pasan por alto este problema.

Anquilosis es la situación donde el diente se encuentra pegado al hueso circundante, mientras que los dientes contiguos continúan sus movimientos de acuerdo con el crecimiento y desarrollo normales.

La anquilosis se debe a algún tipo de lesión que provoca perforación del ligamento periodontal y formación de un puente óseo, uniendo el cemento y la lámina dura.

Clínicamente se ve como un diente sumergido. Si éste es dejado puede ser cubierto por los tejidos en crecimiento, y los dientes contiguos pueden ocupar este espacio encerrando el diente al hacerlo. Los dientes permanentes también pueden estar anquilosados. Accidentes o traumatismos, enfermedades congénitas y endocrinas pueden predisponer la anquilosis.

Sin embargo se presenta sin causa posible.

K. Caries dental:

Es un factor local de maloclusión, debido a que conduce a pérdida prematura de permanentes o deciduos, inclinación axial anormal, resorción ósea.

Es necesario que las lesiones cariosas sean reparadas, para conservar la integridad de las arcadas dentarias. La restauración anatómica inmediata de todos los dientes constituye un procedimiento de ortodoncia preventiva.

L. Restauraciones dentales inadecuadas:

Muchas veces por restaurar dientes, hemos sido causantes de crear maloclusiones. La longitud de la arcada es importante en el establecimiento de oclusión normal.

Un contacto proximal muy apretado o abierto puede producir secuelas desfavorables. Un contacto muy apretado produce alargamiento del diente que es restaurado, provoca puntos de contacto funcionales prematuros y colocando una carga sobre el contacto entre el canino y el incisivo lateral.

No debe colocarse una obturación temporal de gutapercha de tal forma que interfiera la oclusión o esté alta.

Una restauración temporal mal colocada, es capaz de mover los dientes hasta una posición de mordida cruzada.

No se recomienda buscar el cierre de la oclusión para conservar la estabilidad y evitar el desplazamiento de los dientes, puntos de contacto prematuro y otras condiciones poco favorables. Los malos contactos aún con la restauración adecuada de la dimensión mesiodistal real favorece el desplazamiento de los dientes. Con los contactos deficientes e impacto de alimentos los dientes tienden a separarse. Esto facilita la pérdida del hueso.

CONCLUSIONES

1. No se deben confundir las disgnacias puras hereditarias que se han transmitido de padres a hijos, con algunas disgnacias que son adquiridas debido al medio ambiente.
2. Se puede tratar una disgnacia siempre y cuando se trate a edades tempranas y no cuando el desarrollo haya terminado.
3. Las alteraciones consénitas tienen un origen genético una tercera parte de éstas alteraciones poseen antecedentes familiares.
4. El paladar hendido es el defecto consénito más frecuente, y el que más maloclusiones produce, inducidas por el medio ambiente o inherentes a él.
5. Las anomalías adquiridas son las que se encuentran en mayor proporción. Son éstas en las cuales nosotros podemos influir y modificar.

6. Posiciones inadecuadas, como niños acostados boca arriba y sin almohada, dan origen a muchas distoclusiones e inciden en el hábito del respirador bucal.
7. El amamantamiento es indispensable para obtener estímulos funcionales necesarios para un buen desarrollo y crecimiento de los maxilares.
8. Interferencias quirúrgicas prematuras pueden producir anomalías severas, creando maloclusiones que son imposibles de compensar.
9. Para que exista una perfecta armonía en el desarrollo de los maxilares y colocación de los dientes es necesario que exista un perfecto equilibrio de las fuerzas musculares.
10. Un chupo exageradamente largo y duro da origen a anomalías maxilodentarias.
11. El hábito de succión provoca protrusión dentoalveolar

inferior, deformaciones en la bóveda palatina, mordida abierta, respiración bucal y distoclusión.

12. Para lograr un buen éxito en el tratamiento de las disgnacias es indispensable conocer su etiología o causa, para poder orientar todos nuestros esfuerzos contra el motivo, que está influyendo o influyó en las maloclusiones que estamos tratando.

DIAPOSITIVAS

1. Problema de ortodoncia interceptiva. Mordida abierta anterior.
2. Patrón de resorción anormal.
3. Hendidura unilateral derecha de labio y maxilar completa.
4. Hendidura unilateral completa en labio y paladar.
5. Tortícolis preoperatoria.
6. Disóstosis cleidocraneal.
7. Fractura de cóndilo del maxilar inferior.
8. Diversas posiciones para chuparse el pulgar.
9. Hábito de proyectar la lengua y patrón de deglución visceral.

10. Mordida abierta anterior.
11. Incisivo lateral supernumerario y primer premolar, con un incisivo lateral deciduo de forma cónica.
12. Efecto destructivo de la vía anormal de erupción, resorción de la raíz del incisivo central.
13. Quiste dentígero, el incisivo lateral se ha perdido.
14. Apiñamiento en sentido lingual de incisivos inferiores por la retención prolongada de los dientes deciduos.
15. Respirador bucal.

REFERENCIAS DE DIBUJOS

1. Fuerzas de balance de los labios, lengua y carrillos sobre los dientes y estructuras óseas de soporte.
2. a) Estructura normal: contacto labial suave y libre de tensión, el equilibrio de los componetes musculares externos e internos y la aproximación de la lengua al paladar duro y blando.
b) Estructura anormal: maloclusión clase II, división 1
3. Etapas de la lengua durante la deglución normal.
4. a) Lactancia no fisiológica con biberón artificial corriente de caucho.
b) La acción del biberón imita la actividad natural.
5. Chupo o ejercitador que estimula el movimiento normal de la lactancia y estimula el crecimiento de toda la arcada dentaria.

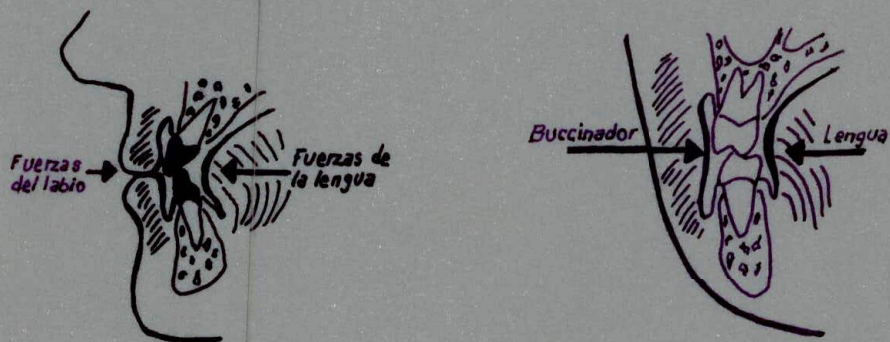


Figura N° 1



a



b

Figura N° 2

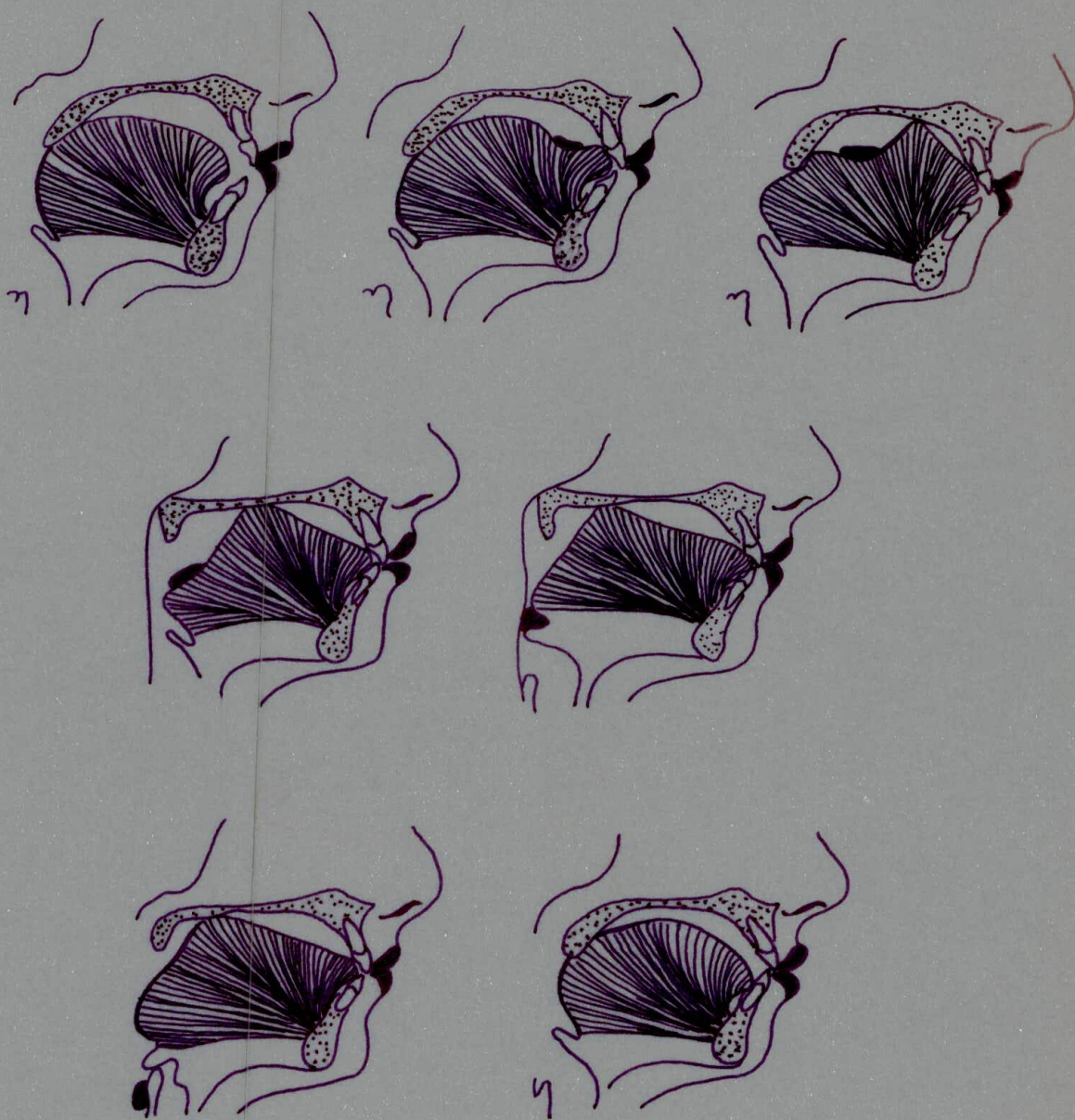
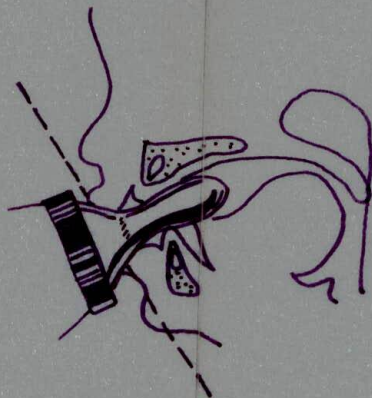
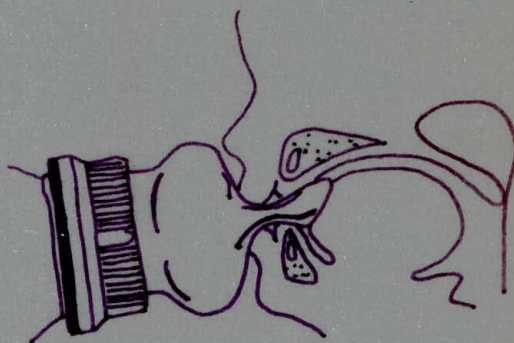


Figura N° 3



a



b

Figura N° 4

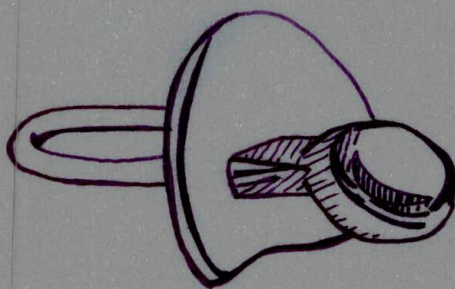


Figura N° 5