

570122

59
24-

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL

TESIS PROFESIONAL

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

KATIA SCHLAMME LINAZASORO

ASESOR: Dra. Enriqueta Torres Viramontes

GUADALAJARA, JAL. 1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
- INTRODUCCION	1
- CAPITULO I:	3
"Crecimiento y Desarrollo"	3
<u>Prenatal.</u>	4
Conceptos básicos de crecimiento y desa rrollo.	5
Desarrollo de la lengua.	13
Desarrollo de las prolongaciones palati nas.	15
Maxilar inferior y articulación temporo mandibular.	17
Desarrollo de las glándulas salivales.	20
Desarrollo dentario.	22
Músculos de la masticación.	20
<u>Postnatal.</u>	23
Funciones neonatales de la boca.	24
Desarrollo postnatar temprano de las -- funciones neuromusculares de la boca.	25
Osteogénesis:	29
Formación ósea endocondral.	29
Formación ósea intramembranosa.	30

	PAG.
Mecanismos de crecimiento óseo:	31
Remodelado.	32
Movimiento de crecimiento.	33
Sitios de crecimiento.	35
Crecimiento regional	38
Teorías de crecimiento craneofacial.	42
Erupción dental:	49
Orden de erupción	49
Erupción y desarrollo del arco.	51
Interrelaciones entre calcificación y - erupción.	61
Períodos de levantamiento fisiológico - de la mordida.	62
 - CAPITULO II:	 63
"Hábitos Orales"	64
Generalidades	64
Hábito de succión digital.	66
Hábito de empuje lingual.	80
Hábito de succión del labio.	84
Hábito de respiración bucal.	86
Automutilación	
Empuje del frenillo.	
Bruxismo.	

	PAG.
- CAPITULO III:	89
"Problemas Anatómicos que intervienen - en el Crecimiento Cráneo facial".	
Labio y paladar hendidos:	90
Clasificación.	93
Patogénesis.	94
Frecuencia, Raza y Sexo.	96
Etiología.	97
Porcentaje de riesgos.	99
Dentición.	101
Anomalías asociadas.	103
Tratamiento.	107
Tratamiento dental.	
Disostosis cleidocránea.	111
Parálisis cerebral.	111
Sífilis congénita.	111
Hemihipertrofia facial.	111
- CONCLUSIONES.	108
- BIBLIOGRAFIA.	112

I N T R O D U C C I O N

Siempre me llamó la atención el tema de crecimiento y desarrollo. Es maravillosa la forma en que un ser humano puede formarse a partir de dos únicas células, y después crecer y desarrollarse hasta alcanzar las dimensiones de la edad adulta. Es interesante estudiar toda esa serie de cambios que ocurren entre la concepción y el nacimiento, y entre el nacimiento y la madurez.

Pero también es de gran importancia las formas en que este crecimiento puede verse alterado por diversos factores, genéticos y /o ambientales, y reunir los más importantes de éstos y sus mecanismos de acción es la finalidad de esta tesis.

Decidí incluir los hábitos orales como factores ambientales que pueden llegar a pervertir el desarrollo y crecimiento de los maxilares y del tercio inferior de la cara.

Los problemas anatómicos son primordiales dentro de los factores genéticos, y en algunos casos también ambientales.

Los estudiantes de odontología debemos estar lo -

mejor informados posible a este respecto por la relación -
que guardan con la profesión que eligimos, para saber detec-
tar o interceptar a tiempo este tipo de problemas.

C A P I T U L O I
"CRECIMIENTO Y DESARROLLO"

" P R E N A T A L "

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Como dos gemelos siameses unidos por la cabeza, el crecimiento y el desarrollo son prácticamente inseparables. Según Todd, "el crecimiento es un aumento de tamaño; el desarrollo es el progreso hacia la madurez". Pero cada proceso se vale del otro, y bajo la influencia del patrón morfogenético, "el proceso triple realiza sus milagros: --- automultiplicación, diferenciación, organización, cada uno según su naturaleza". La cuarta dimensión es el tiempo. El crecimiento y el progreso del desarrollo varían considerablemente durante las dos principales etapas del ser humano. (4)

1.1. CRECIMIENTO Y DESARROLLO PRENATAL.

La cabeza del embrión humano de 4 semanas de edad no es en su mayor parte, mas que un cerebro cubierto por -- una lámina delgada de ectodermo y mesodermo. El sitio donde estará la boca se encuentra marcado por una depresión -- minúscula, llamada estomodeo o cavidad bucal primitiva del embrión. Los ojos han empezado ya a formarse a partir de -- un engrosamiento del ectodermo superficial (el futuro cristalino), que se encuentra con una evaginación proveniente -- del cerebro (futura retina). Sin embargo, los ojos se encuentran aún localizados a los lados de la cabeza. Conforme sigue creciendo y ampliándose el cerebro, los ojos expe-

rimentan rotación acercándose entre sí lo mismo que hacia la línea de lo que pronto se convertirá en cara. (Fig. 1.1)

El estomodeo está separado del intestino anterior por un piso delgado de ectodermo y endodermo, llamado membrana bucofaringea. Esta membrana está empezando a romperse y a desaparecer. Las estructuras que rodean al estomodeo crecen y aumentan a ritmo rápido. Sin embargo, la propia membrana no sigue creciendo, de modo que se rompe a la vez que ocurren ampliación y separación masivas de las partes estructurales que la rodean. (2) A medida que la lámina bucal ectodérmica encuentra el revestimiento endodérmico del intestino, las membranas se desintegran, y se logra por primera vez la continuidad entre cavidad bucal y tracto gastrointestinal. (6)

La faringe es el segmento más anterior del intestino embrionario recubierto por endodermo. Su luz queda limitada a derecha e izquierda por los arcos faríngeos (llamados también viscerales, branquiales, e inadecuadamente, de las agallas). Entre los arcos faríngeos se encuentran los surcos sobre el exterior y los sacos sobre el interior. En el sitio donde cada surco se encuentra con su saco ocurre un contacto entre endodermo y ectodermo reforzado por mesodermo denominado membrana branquial. Todos estos arcos, y algunos de sus surcos y sacos, originan estructuras especí-

cas del adulto en la cara, otras áreas de la cabeza y el --
cuello. Los tejidos de cada arco se convierten en músculos,
huesos y cartílagos específicos, y la distribución del adult
to evoluciona a partir del patrón que existe en el embrión.
Recuerdese: cada arco tiene un nervio craneal específico, -
y por tanto cada nervio inerva las otras estructuras que se
derivan de dicho arco en particular. (Fig. 1.2).

El primer arco faríngeo origina los tejidos que -
se convertirán en maxilar inferior y sus músculos. Como --
consecuencia se llama ARCO MAXILAR INFERIOR. A partir del-
mismo se desarrolla un primordio que se convertirá en "emi-
nencia maxilar superior", y éste es el primordio que forma-
rá parte del arco maxilar superior, presto a empezar a for-
marse. El nervio craneal específico del primer arco es el-
nervio maxilar inferior (V par) y por tanto inerva a los di-
versos músculos de la masticación. El cartílago del primer
arco (cartílago de Meckel) sirve como primordio de dos de -
los huesecillos auditivos: martillo y yunque. Este cartíla-
go no se convierte en el propio maxilar inferior. El hueso
del maxilar inferior se forma de manera intramembranosa al-
rededor del cartílago de Meckel, y la parte cartilaginosa -
del cóndilo se desarrolla a partir de un cartílago secunda-
rio separado que aparece más tarde.

El segundo arco faríngeo se denomina adecuadamen-

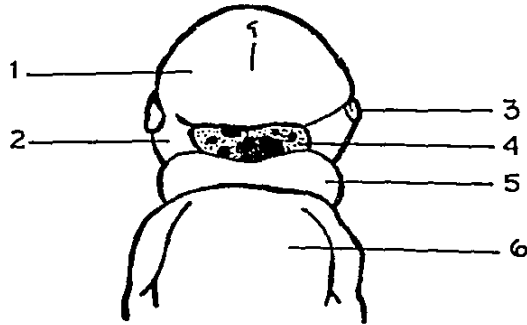


Fig. I.1

Región de la cabeza humana a las 4 -
semanas aproximadamente.

1. Cerebro anterior.
2. Región maxilar.
3. Vesícula óptica.
4. Lámina estomodea (rompiéndose ya)
5. Arco maxilar inferior (1o.)
6. Prominencia cardiaca.

Fig. 1.1'

Derivados del saco faríngeo.

1. Arco maxilar inferior.
2. Surco hiomaxilar.
3. Arco hioideo.
4. Amígdalas palatinas.
5. Cuarto arco.
6. Divertículo tiroideo.
7. Tercer arco.
8. Paratiroides III
9. Timo.
- 10 Paratiroides IV.

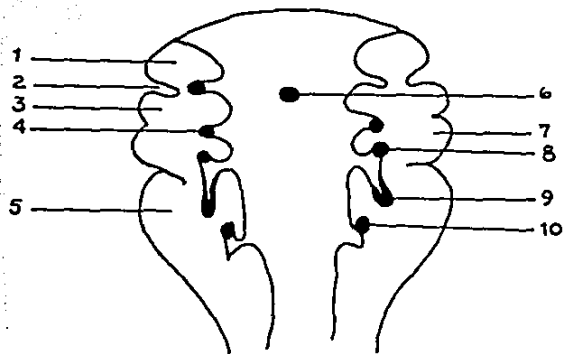


Fig. I.2

Fig. 1.2

La cara a las 5 semanas aproximadamente.

1. Prominencia frontal
2. Eminencia nasal lateral.
3. Ojo.
4. Eminencia maxilar superior.
5. Fosita nasal.
6. Eminencia nasal medial.
7. Estomodeo
8. Eminencia maxilar inferior.
9. Surco hiomaxilar inferior.
- 10 Arco hioideo.

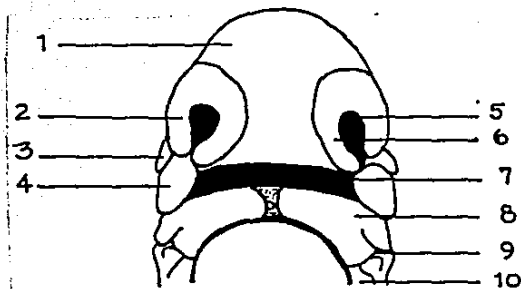


Fig. 1.3

Fig. 1.3

te ARCO HIOIDEO. Forma el modelo cartilagineos del que se desarrollan parte del aparato hioideo y también el tercer huesecillo del oído: el estribo. El mesénquima de este arco origina el músculo estilohioideo y formar todos los diversos músculos de la expresión facial. El nervio craneal específico del segundo arco faríngeo es el facial (VII par).

Los arcos faríngeos tercero, cuarto y sexto (el quinto desaparece) originan el resto del aparato hioideo, los cartilagos laríngeos y los músculos de la laringe. Los nervios que van a estos arcos son el glossofaríngeo (tercer arco) y el vago (cuarto y sexto arcos). Además, a partir del tejido de los arcos tercero y cuarto se desarrollan las glándulas paratiroides y el timo. (2)

Durante la cuarta semana, cuando el embrión mide 5 mm de largo, es fácil ver la proliferación del ectodermo justo por encima de las partes laterales de la futura boca. Estas placas nasales, o engrosamientos, formarán posteriormente la mucosa de las fosas nasales y el epitelio olfatorio. (4) (Nota: Según Enlow y Moyers esto sucede en la 6ta. semana). En las 48 horas siguientes, los centros de estas zonas elevadas se convierten en depresiones a medida que los tejidos que las rodean continúan creciendo hacia adelante. (Fig. 1.3). Las depresiones se profundizan en fosas que serán las futuras ventanas de la nariz y las masas que

las rodean -el puente y los lados de la nariz externa. El tejido entre las fosas nasales se denomina proceso nasal medio y los que están al costado de las fosas son llamados procesos nasales laterales. Estos tejidos se originan a partir de los tejidos conectivo y epitelial superficial de la zona frontal a medida que todos crecen hacia abajo y adelante. Los bordes anteriores elevados de estas fosas tienen la forma de herradura diminutas, con los lados abiertos abajo. A medida que crecen hacia adelante, los extremos inferiores de las herraduras se ponen en contacto. La distancia entre estas dos fosas nasales no aumenta durante este importante período del desarrollo, aunque las fosas mismas aumentan en altura y longitud. (6) Las ramas mediales (o procesos nasales medios) en ampliación se fusionan en la línea media para formar el primordio que se diferenciará, en la parte media de la nariz en "arco de cupido" del labio superior, la porción incisiva del maxilar superior (premaxilar) y el paladar primario pequeño. Las ramas laterales de crecimiento rápido de cada eminencia nasal forman las alas de la nariz. Mientras ocurren estos cambios, también se fusionan con las ramas mediales de las eminencias nasales. Estas son algunas de las líneas de fusión que pueden participar en caso de labio y paladar hendidos. (Fig. 1.4)

Entre la eminencia maxilar superior y la rama lateral de la eminencia nasal hay un surco oblicuo denominado

surco nasolagrimal, el cual pronto se cerrará, pero la línea de fusión establece una vía de desarrollo para la formación ulterior del conducto nasolagrimal. Si no se produce esta fusión el resultado será un surco o fisura faciales permanentes. (2)

A las 6 semanas, el arco mandibular aparece amplio y plano y comprende el borde inferior de la cavidad bucal. Lateralmente, la aurícula de la oreja surgirá de seis pequeñas elevaciones de tejido que parecen circunscribir la hendidura branquial ubicada entre los arcos mandibular e hioideo. Tres de las elevaciones surgen del arco mandibular y las tres por debajo de la hendidura surgen del arco hioideo. La primera ranura branquial será más tarde el conducto auditivo externo.

Tres o cuatro días más tarde, a las 6 1/2 semanas, las proporciones faciales parecen haber cambiado mucho, debido a un aumento en la dimensión a los costados de las fosas nasales. En este breve lapso, se ha producido una expansión de la región anterior del cerebro, haciendo que las regiones maxilares laterales se muevan hacia el frente de la cara. Así, los ojos y los tejidos de las mejillas adyacentes son rotados 90 grados desde los costados al frente de la cara debido a este crecimiento diferencial. La zona nasal media constituye ahora sólo el segmento medio relati-

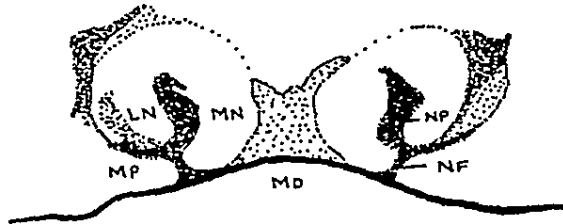


Fig. 1.4

El desarrollo del labio superior. Los procesos maxilares (NP) se fusionan con los procesos nasales medios (MN) para formar el piso de la ventana nasal. Los procesos nasales laterales (LN) se agrandan para formar los costados de la nariz. La ranura por debajo de las ventanas es la aleta nasal (NF) y es el sitio de la potencial hendidura labial. La mandíbula (MD) está por debajo de la fosa bucal. NP: fosa nasal.



Fig. 1.5

La cara a las siete semanas aproximadamente.

vamente pequeño del labio superior.

En los comienzos de la séptima semana, la cara -- aparece reconciblemente humana como resultado de la ubica-- ción frontal de los ojos, diferenciación de la nariz y ---- agrandamiento de la mandíbula. Mas tarde, a medida que la cara aumenta en altura, las alas de la nariz ya no estarán en el mismo plano horizontal de los ojos. En la séptima se-- mana, los pliegues que separan las zonas mandibular, maxi-- lar y nasal, son menos marcadas. (Fig. 1.5) Las orejas son ahora visibles, habiéndose diferenciado de las elevaciones-- auriculares. Es interesante que estructuras tan complejas-- como las orejas puedan surgir de seis agrandamientos peque-- ños e inicialmente uniformes. La oreja aparecerá bien dife-- renciada hacia la decimosexta semana prenatal. (6)

Al final de la octava semana, las fosetas nasales aparecen en la porción superior de la cavidad bucal y pue-- den llamarse ahora narinas. Al mismo tiempo, se forma el - tabique nasal cartilaginoso, a partir de células mesenqui-- matosas de la prominencia frontal y del proceso nasal medio. Simultáneamente se nota una demarcación aguda entre los pro-- cesos nasales laterales y maxilares (el conducto nasolagri-- mal). Al cerrarse éste, se convierte en el conducto nasola-- grimal.

El paladar primario se ha formado y existe comunicación entre las cavidades nasal y bucal, a través de las coanas primitivas. El paladar primario se desarrolla y forma la premaxila, el reborde alveolar subyacente y la parte interior del labio superior. El maxilar inferior es aún relativamente corto.

Entre la octava y la decimosegunda semana, el feto triplica su longitud de 20 a 60 mm; se forman y cierran los párpados y narinas. (4) Los párpados se abren hasta el séptimo mes prenatal, exponiendo los ojos. (6)

Aumenta de tamaño el maxilar inferior y la relación anteroposterior maxilomandibular se asemeja a la del recién nacido.

Los cambios observados durante los últimos dos trimestres de la vida intrauterina, llamada arbitrariamente período fetal son principalmente aumentos de tamaño y cambios de proporción. (4)

DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS

BUCALES

A) DESARROLLO DE LA LENGUA.

Ratten (13) se refiere a la lengua inicialmente como un saco de membrana mucosa que se llena posteriormente con músculo en crecimiento. La superficie de la lengua y los músculos linguales provienen de estructuras embrionarias diferentes y experimentan cambios que exigen que se consideren por separado. (4)

En la quinta semana, en el piso de la faringe, el primer arco (maxilar inferior) forma las eminencias linguales laterales de crecimiento rápido. Se encuentra también una eminencia más pequeña en la línea media, el tubérculo impar, y estas tres estructuras se convierten en la cubierta mucosa de los dos tercios anteriores, o cuerpo, de la lengua. Ya que el nervio maxilar inferior inerva el tejido del primer arco, por tanto proporciona la inervación sensitiva (táctil) a la mucosa del cuerpo de la lengua. La cuerda del tímpano, la cual es una rama del nervio VII que salta desde el segundo hasta el primer arco al cruzar por la membrana branquial (timpánica) para unirse con el nervio maxilar inferior (rama lingual), da la inervación gustativa a la mucosa de la lengua.

En la raíz de las partes medioventrales de los - arcos faríngeos segundo, tercero y cuarto aparece otra emi- nencia más, llamada cópula. Esta región general se convier- te en el tercio posterior o raíz de la lengua. Los nervios craneales que inervan los arcos tercero y cuarto son el glo-sofaríngeo y el vago, por consiguiente, éstos son los ner- vios sensitivos que inervan la mucosa de la raíz de la len- gua. La parte principal de la lengua está ocupada por sus- músculos intrínsecos. (2)

La musculatura de la lengua se origina de los -- miotomas occipitales en el comienzo de la cuarta semana, y crecen en la mucosa en ampliación que cubre a la lengua. - La inervación motora de estos músculos es proporcionada por los nervios hipoglosos (XII par craneal). Emigran junto -- con los músculos intrínsecos hacia el cuerpo de la lengua.- (6)

Desde el punto de vista anatómico, el cuerpo de- la lengua está separado de la raíz de la misma por un surco en V (surco terminal). Este señala la línea divisoria apro- ximada entre el primer arco y los que se originan en los - arcos por detrás. A nivel de la línea media de este surco- en desarrollo, entre el tubérculo impar y la cópula, se de- sarrolla el primordio tiroideo como divertículo epitelial - del piso de la faringe. A continuación se separa del reves

timiento mucoso y emigra en sentido caudal. Sin embargo, - el punto de invaginación se conserva como hoyuelo permanente, y se llama agujero ciego. Está localizado en el vértice de la V. (2)

Durante la sexta y séptima semanas, las protuberancias linguales laterales (Fig. 1.6) se agrandan y reducen relativamente el tamaño del tubérculo impar. Aparece un pliegue a lo largo de los bordes laterales de la lengua, que los separa de los rebordes alveolares en desarrollo. Las dos protuberancias linguales laterales se unen entonces y el cuerpo de la lengua parece ser una estructura más unificada. La lengua crece tan rápidamente que empuja en la cavidad nasal hacia arriba y entre las dos prolongaciones palatinas, y para las ocho semanas y media o nueve, los músculos del cuerpo de la lengua aparecen claramente diferenciados. La cavidad bucal y la nasal se originan así de una sola cavidad estomodea y se separan a medida que se elevan y crecen entre ellas las prolongaciones palatinas. (6)

Las papilas de la lengua aparecen desde la onceava semana de la vida del feto. (4)

B) DESARROLLO DE LAS PROLONGACIONES PALATINAS.

La porción principal del paladar surge de la parte del maxilar superior que se origina de los procesos maxi

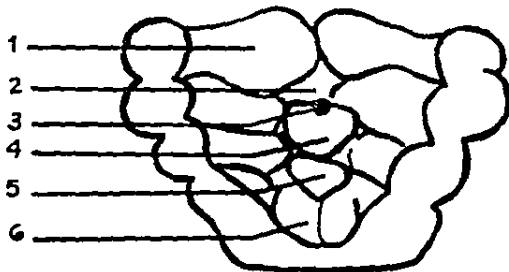
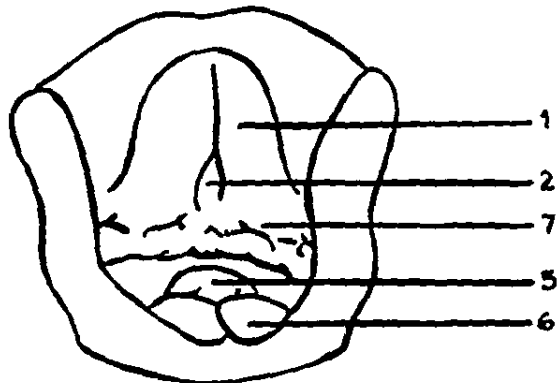


Fig. 1.6

La lengua en desarrollo entre la sexta y la octava semanas. 1. Eminencia lingual lateral; 2. Tubérculo impar; 3. Agujero ciego; 4. Cópula; 5. Epiglotis; 6. Eminencias aritenoides; 7. Raíz de la lengua.



lares. El proceso nasal medio también contribuye a la formación del paladar, ya que sus aspectos más profundos dan origen a una porción triangular media pequeña del paladar, identificada como el segmento premaxilar. Los segmentos laterales surgen como proyecciones de los procesos maxilares, que crecen hacia la línea media por proliferación diferencial. (4). (Fig. 1.7).

A medida que la lengua en crecimiento empuja dorsalmente en la cavidad nasal, las prolongaciones palatinas, menos diferenciadas a causa del espacio limitado, son forzadas hacia abajo el piso de la boca a cada lado de la lengua. El próximo paso crítico en el desarrollo palatino resulta en el movimiento de las prolongaciones palatinas de una posición vertical junto a la lengua a una posición horizontal sobre la lengua. En cambio en la posición probablemente implica movimiento tanto de la lengua como de las prolongaciones palatinas. A medida que las prolongaciones giran sobre la lengua en el sentido posteroanterior, la lengua puede deslizarse hacia adelante para ofrecer menos resistencia al movimiento de la prolongación. El cierre de las prolongaciones palatinas sobre la lengua separa las cavidades bucal y nasal. La lengua puede presionar hacia arriba contra las prolongaciones palatinas, ayudando a acercarlas más para facilitar su contacto en la línea media.

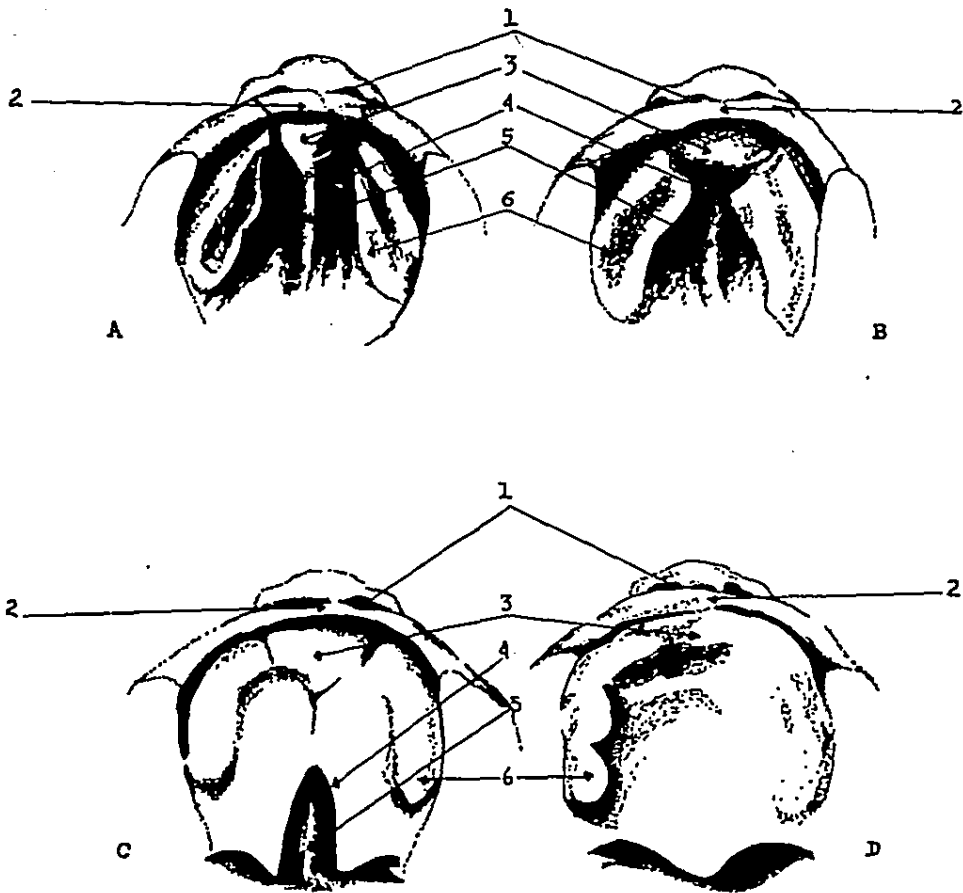


Fig. 1.7

Dibujo de cuatro etapas sucesivas del desarrollo palatino. 1) Narinas externas; 2) prominencia nasal media; 3) proceso palatino medio; 4) cavidad nasal; 5) tabique nasal; 6) procesos palatinos laterales.

Hacia las 8 1/2 semanas prenatales, las prolongaciones palatinas aparecen sobre la lengua y en cercano contacto entre ellas. Luego, durante la novena y décima semanas, se ponen en contacto y empieza la fusión. Todo el paladar no contacta y se fusiona al mismo tiempo. El contacto inicial ocurre en la región central del paladar secundario justo por detrás del proceso palatino anterior o primario y el cierre continúa a partir de este punto hacia adelante y hacia atrás. Después del contacto y fusión inicial, continúa el cierre por un proceso de "unión" que elimina el espacio medio entre los dos procesos. El agujero palatino-anterior y una sutura entre la premaxila y los procesos palatinos quedan en el período posnatal como evidencia de la temprana existencia del paladar primario y secundarios. (6) (Fig. 1.8).

Entre tanto, el tabique nasal se ha fusionado -- con la superficie superior del paladar. Ahora, se encuentran ya totalmente separadas las dos cavidades nasales, y ambas han quedado independientes de la cavidad bucal a todo lo largo del paladar. (2).

C) MAXILAR INFERIOR Y ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

Existe una gran aceleración del crecimiento del maxilar inferior entre la octava y decimosegunda semana de-



Fig. 1.8

Este esquema indica los movimientos de las prolongaciones palatinas y de la lengua durante el cierre del paladar. La lengua se mueve hacia adelante (C), deprimiéndose hacia abajo (D) y lateralmente (E) a medida que las prolongaciones palatinas se deslizan de B a A sobre la lengua.

la vida fetal. Como resultado del aumento en la longitud del maxilar inferior, el meato auditivo externo parece moverse en sentido posterior. El cartilago delgado (cartilago de Meckel), que aparece durante el segundo mes, es precursor del mesénquima que se forma a su alrededor, y es causante del crecimiento de la mandíbula. En el aspecto proximal, cercano al condocráneo, se puede observar el martillo, yunque y estribo del oído. El yunque, martillo y estribo están casi totalmente formados a los tres meses.

El huso comienza a aparecer a los lados del cartilago de Meckel durante la séptima semana, y continúa hasta que el aspecto posterior se encuentra cubierto se hueso. La osificación cesa en el punto que será la espina de Spix. La parte del cartilago de Meckel encapsulada con hueso parece haber servido de férula para la osificación intramembranosa y se deteriora en su mayoría. (4)

Hay alguna evidencia en el hombre en el sentido que el martillo y el yunque funcionan para brindar una articulación movable hasta que se desarrolla el cóndilo mandibular en relación con la fosa glenoidea del hueso temporal. Así, desde aproximadamente la octava a la décima octava semana, esta articulación puede funcionar en el movimiento maxilar hasta que se produce un corrimiento anterior en la articulación temporomandibular. Entonces, esos dos cartíla-

gos se osifican y funcionan como huesos del oído medio.

El cóndilo surge al principio independientemente como un cartílago en forma de zanahoria, y es encerrado por el hueso en desarrollo de la parte posterior de la mandíbula. El cartílago condilar es transformado rápidamente en hueso excepto en su extremo proximal, donde forma una articulación con el hueso temporal en la fosa glenoidea. Esta cabeza cartilaginosa del cóndilo, encerrada en una cubierta fibrosa que es continua con la cápsula articular, persiste y funciona como un centro de crecimiento hasta más o menos los 25 años de edad. El cartílago más alejado de la condilar es separado del hueso temporal por un disco delgado de tejido conectivo, que aparece como resultado de dos hendiduras en el tejido fibroso que forma los compartimientos superior e inferior de la cavidad articular. Gradualmente, este disco se hace más grueso, como el hueso que forma la cavidad articular, hasta que se desarrolla la articulación completa.

Para la décimo quinta semana, se hacen evidentes el cóndilo, el proceso coronoides y el ángulo. El ángulo de la mandíbula al nacimiento tiene más o menos 130 grados respecto al cóndilo, casi en una línea con el cuerpo, (6)

D) MUSCULOS DE LA MASTICACION.

Los músculos de la masticación se están desarrollando en el mesénquima del arco mandibular. Estos músculos comienzan a diferenciarse en la séptima semana y fibras nerviosas se notan en ellas para la octava semana. Aunque los músculos de la masticación se desarrollan al principio en estrecha relación con el cartílago de Meckel y los cartílagos de la base craneana, son independientes y sólo más tarde se adhieren al esqueleto óseo. El músculo temporal comienza el desarrollo lateral en la octava semana, ocupando el espacio por delante de la cápsula ótica. A medida que el hueso temporal comienza a osificarse en la décimo tercera semana, el músculo se adhiere a lo largo de un frente amplio. Más o menos por esta época el músculo masetero comienza a insertarse al arco cigomático mientras se produce el crecimiento lateral que permite espacio para el desarrollo del músculo. Los músculos ptarigoideos se diferencian en la séptima semana y pronto se relacionan con los cartílagos de la base craneana y el cóndilo. Más tarde, a medida que aparece el cráneo óseo y aumenta en ancho y longitud, estos músculos se expanden rápidamente. La típica estructura histológica fetal de los músculos de la masticación aparece hacia la vigésima segunda semana. (6)

E) DESARROLLO DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Las glándulas parótida y submaxilar aparecen en-

el tejido conectivo del carrillo en desarrollo en la sexta-semana. El tercer grupo de glándulas salivales mayores, el sublingual, aparece en la octava semana. Todas las glándulas salivales, mayores y menores, siguen el mismo patrón de desarrollo en el que inicialmente la proliferación de células epiteliales se produce desde la mucosa bucal, seguida por el crecimiento de un cordón sólido de células en el tejido conectivo subyacente. Este cordón sólido de células continúa luego proliferando, creciendo hacia la región de la futura ubicación de la glándula. En este sitio, los cordones epiteliales se ramifican repetidamente y los extremos en forma de ramas de los cordones forman los acinos secretores en forma de granos. Gradualmente, todo el sistema de cordones epiteliales se ahueca y forma el sistema de conducto de la glándula. El sitio de origen de cada glándula mayor, como lo revela el crecimiento epitelial inicial, será más tarde el orificio del conducto principal de la glándula que vuelca su secreción en la cavidad bucal. Esta organización está completa para el tercer mes, y la diferenciación de las células acinales ubicadas terminalmente y la canalización de los conductos, ocurre más o menos en el sexto mes prenatal. Los acinos de las glándulas mucosas se hacen funcionales durante el sexto mes, mientras que las glándulas serosas comienzan a funcionar hasta el nacimiento. (6)

F) DESARROLLO DENTARIO.

Hacia la séptima semana, la lámina labial epitelial se hace aparente a lo largo del perímetro de los procesos maxilar y mandibular. Esta cuña de células epiteliales penetra el tejido conectivo subyacente para separar el tejido del futuro reborde alveolar del labio. Al mismo tiempo aparece una segunda lámina, por lingual de la lámina labial y crece en el reborde alveolar. Esta es la lámina dental, que a intervalos regulares, dará origen a los órganos epiteliales del esmalte. Estos órganos, junto con las papilas dentales adyacentes de origen conectivo, se diferencian rápidamente para formar el esmalte y la dentina de los dientes. A medida que las coronas en desarrollo se agrandan y las raíces se alargan, los maxilares aumentan su dimensión anterior y lateral, lo mismo que en altura, para brindar espacio a los dientes y procesos alveolares en crecimiento.

(6)

"POST-NATAL"

FUNCIONES NEONATALES DE LA BOCA.

Durante la vida neonatal, la región bucofacial - madura con bastante anticipación a las regiones de las extremidades, puesto que la boca toma parte en tantas funciones vitales que debe estar operando en su totalidad en el momento del nacimiento. Ejemplos son: respiración, amamantamiento y protección de las vías respiratorias. Entre la décima cuarta y trigésima segunda semanas de la vida intrauterina ya están desarrollados de manera programada reflejos respiratorios, reflejo de cierre de los maxilares, reflejo faringeo, succión y deglución.

Al nacer la boca es un sistema muy activo de percepción. El lactante emplea la boca y la cara para efectuar funciones de percepción mucho más que con las manos, y sigue haciéndolo así durante toda la vida. La región bucal tiene en el hombre el nivel más elevado de funciones sensitivas y motoras de integración.

Succión y deglución del lactante. La deglución de la lactancia es parte de un reflejo de succión muy complicado. Deben desarrollarse tanto succión como deglución al nacer, de modo que el lactante pueda alimentarse. La deglución infantil es distinta a la deglución madura que aparece más adelante. Se caracteriza por: 1) Colocación de -

lengua entre los rebordes de las encías, sosteniendo los ma
xilares separados conforme a la deglución se termina; 2) --
Estabilización del maxilar inferior por contracciones de --
los músculos faciales y la lengua interpuesta y, 3) Deglu-
ción que se inicia y se guía en gran extensión por intercam-
bio sensitivo entre los labios y la lengua. El niño renun-
cia normalmente a esta deglución infantil en algún momento-
durante su primer año de vida.

Conservación de las vías respiratorias. La mus-
culturua bucofacial y maxilar se encarga de las relaciones-
vitales de posición para conservar permeables las vías res-
piratorias. La conservación fisiológica de la permeabili-
dad de las vías respiratorias tiene importancia vital desde
el primer día de la vida extrauterina. Todas las funciones
maxilares aprendidas se integran y se adaptan a las posicio-
nes del maxilar inferior y de la lengua para hacer posible-
la permeabilidad de las vías respiratorias. (2)

DESARROLLO POSTNATAL TEMPRANO DE LAS FUNCIONES NEUROMUSCULARES DE LA BOCA

Masticación. La masticación es una actividad --
neuromuscular que se aprende, pero no puede lograrse sino --
hasta que el crecimiento craneofacial ha aumentado el volu-
men introbucal, los dientes han hecho erupción y entrado en

oclusión, han madurado los músculos de la masticación y la articulación temporomaxilar, y son posibles las funciones de integración y coordinación del sistema nervioso central. Como sucede en las primeras etapas de una nueva habilidad motora, los primeros movimientos de masticación son irregulares y mal coordinados. Los receptores de la articulación temporomaxilar, la membrana periodontal, la lengua, la mucosa bucal, y, en cierto grado, los músculos, proporcionan orientación sensitiva durante este período de aprendizaje. Los movimientos masticatorios individuales durante el ciclo de la masticación son un patrón desarrollado e integrado de muchos elementos funcionales y tienen un grado adaptativo importante en el niño pequeño. Los cambios adaptativos de la masticación en los años siguientes serán mucho más difíciles.

Expresión facial. Aunque se aprenden muchos patrones de expresión facial, principalmente por imitación, no sucede así con algunas reacciones faciales, que son muy semejantes a los reflejos básicos primitivos que se observan en ciertos primates inferiores.

Habla. Aunque el llanto reflejo del lactante es una actividad no aprendida, el habla intencionada es mucho más complicada, puesto que debe efectuarse sobre un fondo de posiciones estabilizadas y aprendidas del maxilar in-

ferior, faringe y lengua. El habla requiere de elementos -
condicionantes complicados, especializados y sensitivos va-
riables durante el aprendizaje. El llanto del niño es pri-
mitivo y no aprendido.

Deglución. Por lo general, la deglución madura -
aparece en la segunda mitad del primer año de la vida prena-
tal. La llegada de los incisivos orienta los movimientos -
más precisos de apertura y cierre del maxilar inferior; ---
obliga a que la lengua adopte una posición más retraída e -
inicie el aprendizaje de la masticación. La deglución in-
fantil se relaciona con la succión, y la deglución madura -
con la masticación. La transición de la deglución infantil
hacia la deglución madura ocurre durante varios meses, se--
gún el momento de la maduración neuromuscular importante --
del desarrollo, pero la mayoría de los niños logran la de--
glución madura al año y medio de edad. Los aspectos que ca-
racterizan a la deglución madura son diversos: 1) Los dien-
tes están juntos, 2) El maxilar inferior ha quedado estabi-
lizado por contracción de los elevadores del mismo (más que
los músculos faciales). 3) La punta de la lengua se sostie-
ne contra el paladar, por arriba y por detrás de los incisi-
vos, y 4) Son mínimas las contracciones de los labios y los
músculos faciales.

Regulación neural de las posiciones del maxilar-

inferior. La posición del maxilar inferior, al igual que -
otras diversas actividades somáticas automáticas, se encuen-
tran principalmente y en condiciones normales bajo control-
reflejo, aunque se puede alterar de manera voluntaria. Los
receptores de la región temporomaxilar capsular son mucho -
más importantes para orientar y guiar el funcionamiento y -
las posiciones del maxilar inferior que lo que se creía pre-
viamente, e incluso se cree en la actualidad. Muchos de --
nuestros conocimientos sobre la posición del maxilar infe--
rior y su regulación se han derivado de estudios en adultos,
y es peligroso transferir casualmente al niño en crecimien-
to conceptos que pueden ser correctos en personas mayores, -
En la actualidad son más amplios nuestros conocimientos so-
bre los aspectos del desarrollo de la neurofisiología del -
maxilar inferior. (2)

OSTEOGENESIS

El hueso puede formarse en dos sitios de tejido conectivo -cartilago y tejido conectivo membranoso. Los dos modos básicos de osteogénesis son denominados según el sitio de aparición del hueso.

1. FORMACION ÓSEA ENDOCONDRALE

La formación ósea endocondral es una adaptación-morfogenética que proporciona producción de hueso continuada en aquellas regiones especiales que implican niveles de comprensión relativamente altos. Así, se encuentra en los huesos asociados con articulaciones móviles y algunas partes de la base craneana. Durante la formación ósea endocondral, el tejido mesenquimático original primero se convierte en cartilago. Las células cartilaginosas se hipertrofián, su matriz se calcifica, las células degeneran y tejidos osteogénéticos invaden el cartilago que está muriendo y desintegrándose y lo reemplazan; (Fig. 1.9). El hueso endocondral no se forma directamente del cartilago; invade el cartilago y lo reemplaza. El cartilago puede crecer no solamente por aposición en su superficie, sino también por proliferación de células y la matriz intercelular dentro de su sustancia, expandiendo por lo tanto el cartilago también por crecimiento intersticial. La sustancia intercelular de

CRECIMIENTO OSEO ENDOCONDRALE

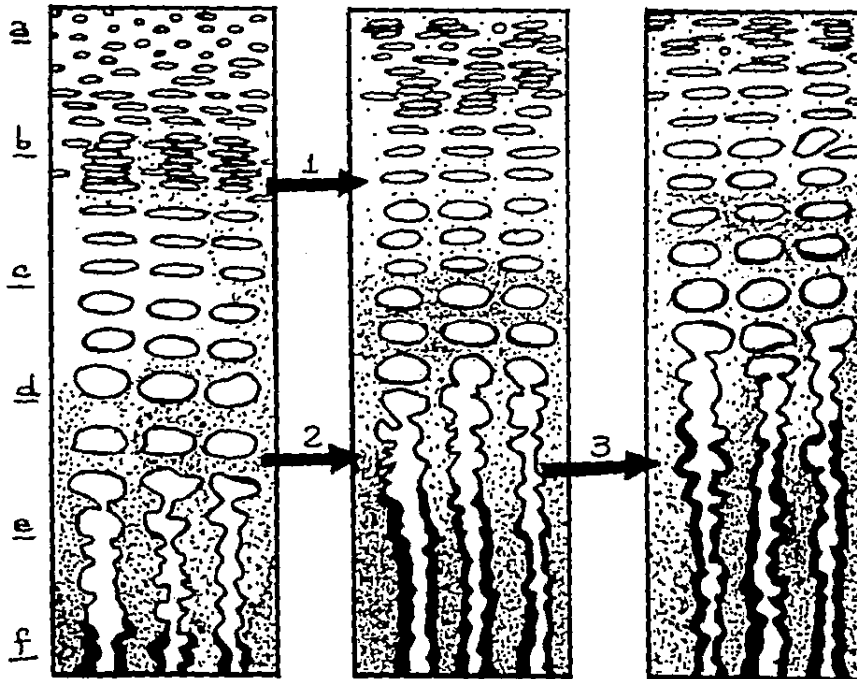


Fig. I.9

Están esquematizadas las zonas de crecimiento cartilaginosa. La zona a, denominada cartilago de reserva, provee células nuevas a la zona b, la zona de división celular. Las células de esta zona se dividen rápidamente en dirección lineal, formando columnas longitudinales de condrocitos aplanados. Este proceso de crecimiento es responsable de la elongación del hueso. En sucesión, las células hijas se hipertrofian (zona c), la matriz se calcifica (zona d) y esta matriz calcificada se reabsorbe parcialmente y es invadida por vasos (zona e). Células indiferenciadas traídas por brotes vasculares proveen osteoblastos, los que a su turno depositan la delgada costra de hueso sobre los restos de la matriz cartilaginosa calcificada (zona f). Todo este proceso es continuado y repetitivo, de manera que una zona es transferida a la próxima en sucesión. Nótese que la zona b cambia directamente en zona c (flecha 1), que la zona d es transformada en zona e (flecha 2) y que la zona e se transforma en zona f (flecha 3) a medida que todo el cartilago crece en dirección lineal. Por este medio la lámina cartilaginosa se mueve hacia la parte superior de la ilustración a medida que sigue el reemplazo óseo.

hueso, sin embargo, es calcificada y muy dura para permitir crecimiento intersticial.

El "mecanismo epifisario" de crecimiento óseo no ejerce influencia reguladora directa sobre los cambios de crecimiento que ocurren en todas las otras porciones de un hueso que se está agrandando. Se preocupa esencialmente de su propia producción local de tejido óseo en aquellas zonas particulares servidas por la placa cartilaginosa especializada. El crecimiento en las muchas regiones diferentes de un hueso total prosigue, sin embargo, de una manera estrechamente interrelacionada, aunque los mecanismos de control y coordinadores se entienden poco en la actualidad.

2. FORMACION OSEA INTRAMEMBRANOSA.

Si el hueso se forma en tejido conectivo membranoso, las células mesenquimáticas indiferenciadas del tejido conectivo elaboran una matriz osteoide y cambian a osteoblastos. La matriz o sustancia intercelular se calcifica, y el resultado es hueso.

Los tejidos óseos depositados por el periostio, suturas la membrana periodontal, son todos de formación intramembranosa (Fig. 1.10). La osificación intramembranosa es el modo de crecimiento predominante en el craneo, aún en

FORMACION OSEA INTRAMEMBRANOSA

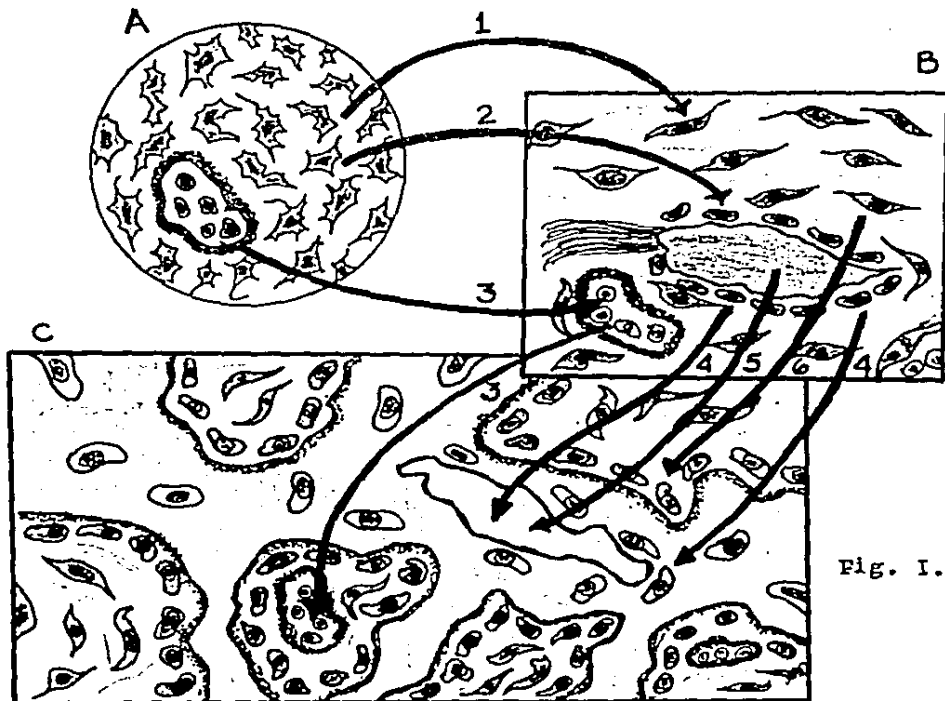


Fig. I. 10

En un centro de osificación. A) las células y la matriz del tejido conectivo indiferenciado (mesénquima tardío) sufren una serie de cambios que producen pequeñas espículas de hueso. Algunas células(1) permanecen relativamente indiferenciadas, pero otras(2) se desarrollan en osteoblastos que depositan la primera matriz ósea fibrosa (osteóide), que subsiguientemente se mineraliza como en el estadio. B) Vasos sanguíneos originales son retenidos en proximidad a las trabéculas óseas formativas. (3)- A medida que continúa el depósito de hueso por los osteoblastos algunas de estas células con encerradas por sus propios depósitos y se convierten en osteocitos (4). Algunas células indiferenciadas se desarrollan en nuevos osteoblastos (6) y otros osteoblastos remanentes sugieren una división celular para acomodar el agrandamiento de las trabéculas. El contorno de un espícula ósea temprana (5) se muestra en las trabéculas agrandadas para referencia. Los vasos sanguíneos (3) han quedado encerrados ahora en los finos espacios medulares (C).

elementos "endocondrales" compuestos, como el esfenoide y la mandíbula. Los modos básicos de formación (o reabsorción) son similares, al margen del tipo de membrana involucrada. El crecimiento y remodelado ultramembranoso puede estar asociado aparentemente ya sea con "tensión" o "presión", aunque la naturaleza de las relaciones y umbrales que se producen entre fuerzas diferentes in-vivo y la aparición de depósito y reabsorción, no son claras ahora.

El tejido óseo es clasificado a veces como "perióstico" o "endóstico" de acuerdo a su sitio de formación. El hueso perióstico siempre es de origen intramembranoso, pero el hueso endóstico puede ser intramembranoso o endocondral, dependiendo del sitio y modo de formación. (6)

MECANISMOS DE CRECIMIENTO ÓSEO

El crecimiento del hueso, a diferencia de los procesos de crecimiento en la mayoría de los tejidos blandos, implica un proceso de depósito en superficie acumulativo, directo. La formación de nuevo tejido óseo, sin embargo, debe ir acompañado por un proceso adicional de remoción reabsortiva. La combinación de agregado de hueso de un lado de una lámina cortical y reabsorción del otro lado produce un movimiento de crecimiento real que proporciona las dimensiones progresivamente crecientes de todo el hueso. El

crecimiento óseo, no implica simplemente depósito externo - junto con reabsorción interna, como se cree comunmente, por que también se requiere un remodelado complejo para mantener la configuración de todo el hueso mientras simultáneamente aumenta de tamaño. Como algunas regiones tienen característicamente un crecimiento más extenso que otras, el hueso se haría progresivamente desproporcionado sin los correspondientes cambios de remodelado. Por ejemplo, a medida que se depositan grandes cantidades de hueso en el borde posterior de la rama mandibular, las posiciones de todas -- las otras partes de la mandíbula necesariamente se alteran con respecto a las nuevas dimensiones del hueso agrandado. -- Más aún, las muchas zonas localizadas de la mandíbula pasan por una reubicación progresiva a medida que todo el hueso - continúa agrandándose. Así como la porción posterior del - cuerpo se reubica en el espacio ocupado previamente por la rama. La reubicación, el cambio en la posición relativa -- de una zona, es realizada por el proceso de remodelado. - El remodelado produce un movimiento continuo, en secuencia, un agrandamiento de las partes regionales de manera tal - que todo el hueso mantiene una configuración proporcionada durante los aumentos de crecimiento diferenciales continuados.

1. REMODELADO.

Los huesos faciales individuales no crecen como-

si fueran magnificados por un amplificador fotográfico, por que el hueso no puede aumentar de tamaño simplemente por -- agregados uniformes, generalizados, en las superficies externas. Lo que ocurre son agregados diferenciales y remociones en las diversas superficies internas y externas. -- Esa actividad de crecimiento diferencial proporciona aumentos depositarios al igual que simultáneos ajustes de remodelado en todo el hueso. A medida que se agrega hueso nuevo en una determinada zona, las posiciones relativas de virtualmente todas las otras partes del hueso necesariamente se alteran, esto es, se reubican. El factor de reubicación, como se mencionó antes, es la base para estos cambios extendidos en todas las partes del hueso. El depósito y la reabsorción selectivos (remodelado) de todo el hueso sirven para: 1) alterar la forma regional para conformarse a posiciones progresivamente nuevas y 2) cambiar las dimensiones y proporciones de cada parte regional. (Fig. 1.11)

2. MOVIMIENTOS DE CRECIMIENTO.

Dos modos básicos de movimiento están implicados durante el crecimiento: Arrastre y Desplazamiento. El depósito directo y la reabsorción de tejido óseo y las combinaciones características de depósito y reabsorción que ocurren en los diferentes huesos de craneo resultan en un movimiento de crecimiento hacia la superficie de depósito denominado arrastre. El arrastre ocurre en todas las zonas de-

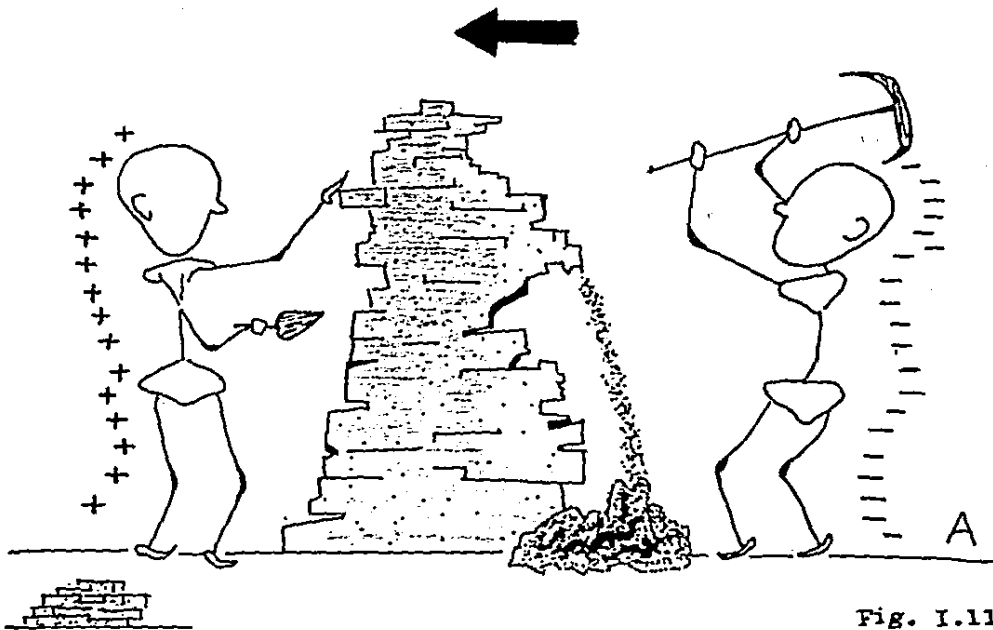
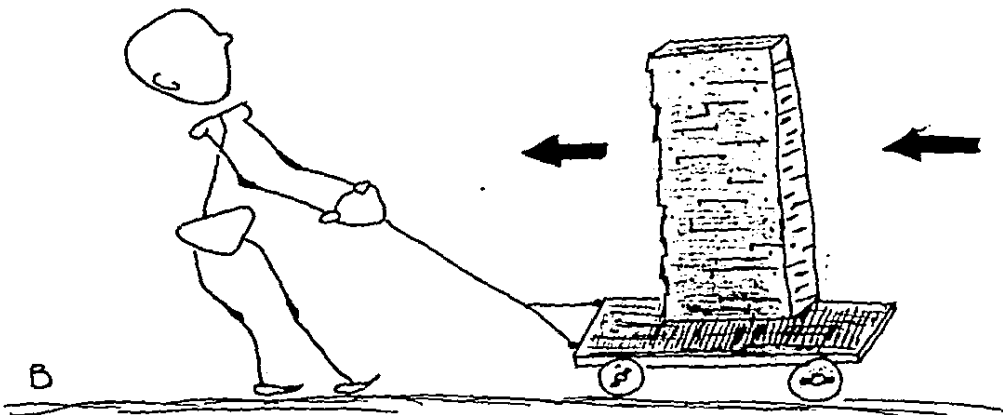


Fig. I.11

Proceso de crecimiento por remodelado que ocurre virtualmente en todas las partes de los huesos craneofaciales. Un hueso puede moverse por dos medios: puede crecer (arrastré cortical) por depósito y reabsorción selectivos (A), o puede ser desplazado (B) de una posición a otra.



un hueso en crecimiento y no está restringido a los "centros" de crecimiento principales. El arrastre produce un agrandamiento generalizado al igual que la reubicación de las partes implicadas. El arrastre ocurre simultáneamente con el desplazamiento pero se distingue de él ya que no son básicamente modos diferentes de movimiento de todo el hueso como unidad. Es un resultado del tironeamiento o del empuje por diferentes huesos y sus tejidos blandos separándose uno de otro mientras todos continúan agrandándose. El proceso total de agrandamiento craneofacial es un compuesto de arrastre y desplazamiento. Combinaciones complejas de ambos procesos se producen en muchos huesos diferentes del cráneo. Arrastre y desplazamiento pueden complementarse (moverse en la misma dirección) o pueden ocurrir en direcciones contrastantes (Fig.). Esos factores complican mucho interpretaciones significativas de los datos de crecimiento y la evaluación de los patrones de crecimiento total, ya que a menudo es difícil determinar la extensión relativa de cada uno en análisis de cefalogramas seriados.

3. DIRECCIONES DEL CRECIMIENTO.

Las superficies orientadas hacia la dirección real del crecimiento reciben depósito de hueso nuevo, mientras que las superficies que se alejan del curso de crecimiento, generalmente son reabsortivas. Así, el borde posterior de la rama es "depositario", mientras que el borde an-

terior es "reabsortivo". Todas las otras superficies en cada hueso individual demuestran patrones localizados, característicos, de agregado y remoción, de acuerdo a las direcciones de crecimiento específicas implicadas en cada región del hueso.

SITIOS DE CRECIMIENTO

El agrandamiento del complejo cráneo facial implica una cantidad de regiones especiales caracterizadas por crecimiento particularmente marcado y cambios de remodelado. Estos sitios de crecimiento (a veces llamados "centros") representan zonas en las que agregados de crecimiento diferencial producen movimientos mayores asociados con un agrandamiento continuado.

1. EL CONDILO MANDIBULAR Y EL BORDE POSTERIOR DE LA RAMA.

El cóndilo contribuye al crecimiento continuado de la rama en dirección céfaloposterior mientras funciona un contacto movable con el cráneo. El mecanismo condilar es una adaptación estructural y funcional a esas dos particulares funciones; no es como se ha sugerido a menudo un centro de control que gobierna los detalles del crecimiento en las muchas otras partes de la mandíbula. El cóndilo es un sitio especial de crecimiento en el sentido que combina-

articulación con crecimiento regional. Los agregados de hueso nuevo que brinda el cóndilo producen uno de los movimientos de crecimiento dominantes de la mandíbula como totalidad. El borde posterior de la rama junto con el cóndilo, también realiza un movimiento de crecimiento mayor que sigue un curso posterior y algo lateral. La combinación de crecimiento condilar y de la rama produce: 1) Una transposición hacia atrás de toda la rama (el borde anterior es reabsortivo), permitiendo así una elongación simultánea de cuerpo mandibular, 2) Un desplazamiento del cuerpo mandibular en dirección anterior, 3) Un alargamiento vertical de la rama, y 4) Articulación movable durante estos diversos cambios de crecimiento.

2. LA TUBEROSIDAD MAXILAR.

La tuberosidad maxilar está asociada con un movimiento mayor en dirección posterior. Es responsable del alargamiento del cuerpo y el arco maxilar.

3. EL PROCESO ALVEOLAR.

El tejido óseo del proceso alveolar es muy mutable, ya que depende de las funciones de los dientes que albergan. El hueso alveolar crece en respuesta a la erupción dentaria se adapta y remodela de acuerdo a las necesidades dentarias y se reabsorbe cuando se pierden los dientes.

4. SUTURAS.

Los elementos óseos de la parte media de la cara están unidos entre sí y con el cráneo por un sistema de uniones suturales, que también son sitios activos de crecimiento y de ajustes progresivos implicados en los cambios diferenciales que ocurren entre los diversos elementos óseos durante el agrandamiento facial. Las suturas son regiones de crecimiento "adaptadas a tensiones" que responden a fuerzas producidas por tejidos blandos que se agrandan y que están relacionados con ellas (el cerebro, mucosas, ojo, tabique nasal, lengua, etc.). Los agregados de hueso dentro de las suturas, no empujan separando los elementos adyacentes. A medida que los huesos se van separando por el agrandamiento de los órganos relacionados, depósitos simultáneos de hueso nuevo en los bordes suturales sirven para agrandar los huesos mismos y mantener las uniones entre ellos.

5. EL TABIQUE NASAL.

A diferencia de la mandíbula y la base craneal un mecanismo endocondral de crecimiento, como tal, no existe en la parte media de la cara. Sin embargo, parece ocurrir un proceso de expansión "adaptado a la presión" en el desplazamiento hacia adelante y abajo (no un crecimiento verdadero) del complejo nasomaxilar que se supone es provisto por el tabique nasal cartilaginoso que se va agrandando-

intersticialmente. Actualmente no se sabe con certeza si este tabique en expansión es la única fuente de los movimientos de crecimiento nasomaxilar o si opera junto con otros tejidos blandos.

6. SUPERFICIES.

El proceso total de agrandamiento facial no está restringido a los diversos centros de crecimiento mayores - bosquejados mas arriba, ya que virtualmente todas las superficies internas y externas de cada hueso dentro del complejo facial están activamente implicadas en el proceso de crecimiento total. Estas diferentes superficies endósticas y periosticas están cubiertas por campos de crecimiento localizados que operan esencialmente en forma independiente, pero armónica recíprocamente. Las actividades de crecimiento superficial proporcionan aumentos regionales y cambios de remodelado que acompañan los agregados que se produce en suturas, sincondrosis, cóndilos, etc. Todos los diferentes procesos de crecimiento contribuyen al patrón total de agrandamiento continuado. (6)

CRECIMIENTO REGIONAL

Las variaciones en la morfología de un hueso son producidas por 1) Diferencias en el patrón básico de reabsorción y depósito de superficie, 2) La extensión diferen-

cial de depósito y reabsorción asociada con campos particulares y 3) La naturaleza de la regulación que ocurre en las actividades de crecimiento de diferentes campos.

LA MANDIBULA.

La mandíbula está formada por tres partes principales: el cuerpo, el proceso alveolar, y las ramas. En el neonato, el cuerpo está mal definido, el proceso alveolar está apenas presente, las ramas son proporcionalmente cortas y los cóndulos todavía no se han desarrollado bien. El crecimiento sinticiario sigue produciéndose, aumentando el ancho de la mandíbula. Sin embargo, para el segundo año, la sínfisis se ha cerrado, una característica del hombre y de otros primates.

La mandíbula es un hueso mixto o compuesto "endocndral" e "intramembranoso". El crecimiento endocndral en la región condilar (y por un corto tiempo en otros sitios endocndrales secundarios también) juega un papel importante en el desarrollo mandibular. Este crecimiento endocndral ocurre junto con la osificación intramembranosa en otros sitios de crecimiento.

La tendencia predominante de crecimiento mandibular generalmente es hacia arriba y atrás, pero un desplazamiento simultáneo de toda la mandíbula ocurre en sentido --

opuesto (hacia adelante y abajo). El curso hacia atrás del agrandamiento mandibular generalizado sirve para reubicar la rama en dirección progresivamente posterior. Así, niveles ocupados anteriormente por la rama se convierten por remodelado en nuevas partes del cuerpo. (6)

BASE Y BOVEDA CRANEANA.

Los respectivos modos de crecimiento en el piso y en la bóveda craneana están caracterizados por varias diferencias básicas, ya que ocurren entre ellos marcadas diferenciales en la extensión, velocidad y naturaleza del crecimiento. El crecimiento de los huesos que constituyen la bóveda utiliza un sistema de suturas junto con depósitos en superficie relativamente pequeños en los lados ectocraneal y endocraneal. Los ajustes de remodelado son menores y principalmente en las zonas adyacentes a las suturas. No se producen cambios de remodelado extensos comparables con los que se encuentran en la mayoría de los otros huesos del cráneo. Aunque la bóveda encierra los varios hemisferios del cerebro, se nota que todas las arterias y venas, nervios mayores y la médula espinal entran o salen por el piso craneal. La ubicación continuada de los agujeros asociados con ellos no es entonces un factor en el crecimiento del techo craneano. Los complejos procesos de crecimiento en el piso, deben proporcionar estabilización constante para el pasaje de estas estructuras. Los aumentos suturales, como-

único mecanismo de crecimiento, tenderían a separar esos -- componentes de tejidos blandos en una extensión desproporcionada, debido a los grados de divergencia marcadamente diferenciales entre ellos y la expansión de las fosas dentro de las que están ubicados.

El piso craneano, a diferencia de la bóveda, se caracteriza por contornos topográficos complejos. La cubierta en crecimiento del techo parejo es proporcionada --- principalmente por aumentos suturales, que van acompañados por la expansión del cerebro que contiene. Además del crecimiento sutural presente también hay un arrastre cortical directo significativo en el piso, a diferencia de la bóveda, mientras que la elongación de la base craneana es proporcionada en parte por crecimiento en las sincondrosis y crecimiento cortical directo. El proceso de arrastre cortical -- en el piso produce regionalmente grados de movimiento de -- crecimiento variable en dirección generalmente ectocraneal, por reabsorción en superficie del lado endocraneal junto -- con un depósito proporcionado en las superficies externas.

Así, los procesos de crecimiento que tiene lugar en el piso son llevados a cabo por un equilibrio complejo entre crecimiento sutural, elongación en las sincondrosis y arrastre cortical extenso, directo y remodelado.

El crecimiento de la base tiene un efecto directo en la colocación de la parte media de la cara y la mandíbula. Mientras el complejo esfenoccipital se elonga, resulta necesariamente un desplazamiento relacionada de toda la parte media de la cara en dirección anterior, produciendo un agrandamiento de la región faríngea adyacente. La rama de la mandíbula se agranda simultáneamente, desplazando el arco mandibular hacia adelante junto con el desplazamiento del maxilar superior en la misma dirección. (6)

ALGUNOS COMENTARIOS RESPECTO A LAS DIVERSAS TEORIAS DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL.

De tiempo en tiempo, han aparecido en la literatura varias teorías que intentan explicar lo intrincado del crecimiento craneofacial por una idea que englobe todo. -- Una cantidad de estudios recientes han expandido mucho nuestro conocimiento de la biología del cráneo, permitiéndonos poner estas diversas teorías del crecimiento craneofacial en una perspectiva mejor. (6)

1. FACTORES DE CONTROL EN EL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL.

Los diversos factores de control en el crecimiento craneofacial han sido netamente catalogados por Van Limborgh bajo los siguientes encabezamientos: factores genéti-

FACTORES DE CONTROL EN EL CRECIMIENTO
CRANEOFACIAL.

Factores genéticos intrínsecos	Factores genéticos inherentes a los tejidos del cráneo
Factores epigenéticos locales	Influencias determinadas genéticamente que se originan de estructuras adyacentes (cerebro, ojos, etc.)
Factores epigenéticos generales.	Influencias determinadas genéticamente que se originan en estructuras distantes (hormonas sexuales, etc)
Factores ambientales locales	Influencias locales no genéticas que se originan del ambiente externo (presión externa local, fuerzas musculares, etc.)
Factores ambientales generales.	Influencias generales no genéticas que se originan del ambiente externo (aporte alimenticio y de oxígeno, etc.)

cos intrínsecos, factores epigenéticos generales, factores ambientales locales y factores ambientales generales. (Tabla 1-12). Nuestra capacidad para clasificar estos factores de ninguna manera sugiere que los métodos por los cuales opera cada uno sean plenamente conocidos. (6)

2. REGULACION DEL DESARROLLO CRANEANO.

En general, se ha sostenido hasta hace poco el desarrollo embriológico del cráneo está bajo fuerte control genético. Sin embargo, una cantidad de experimentos han probado la relación interactiva entre el desarrollo del cráneo y la presencia y estado del primordio de otras estructuras en la cabeza. Esto puede demostrarse mejor examinando el desarrollo del ojo y la órbita. No habrá órbita si no hay primordio ocular. Más aún, las órbitas desarrollarán sus posiciones normales solamente si los primordios oculares están ubicados normalmente. Si hay más o menos que el número normal de primordios oculares, habrá un número correspondiente de órbitas. Relaciones similares se han establecido en otras partes del cráneo embrionario. Aparentemente estructuras adyacentes ejercen fuertes influencias morfogenéticas y, en consecuencia, Van Limborgh ha clasificado este control de la diferenciación craneana como epigenética local (Fig. 1.12). Sobre la base de nuestro conocimiento actual, la diferenciación craneana parece controlada principalmente por tales factores epigenéticos locales y

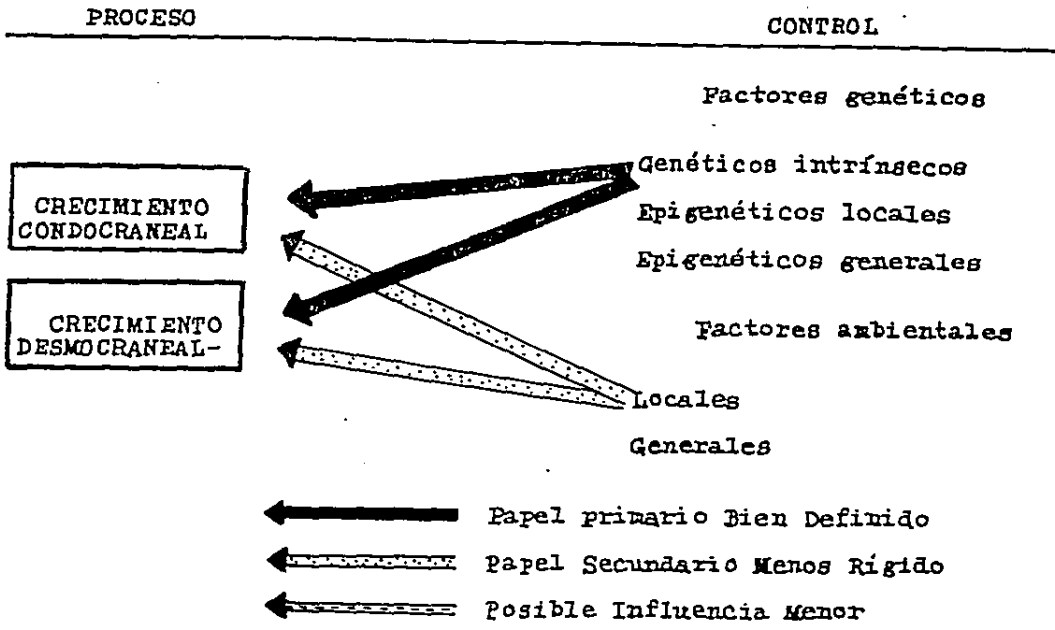
unos pocos factores genéticos intrínsecos, con sólo roles menores asignados a los factores epigenéticos generales y factores ambientales generales. (6)

3. CONTROL DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL.

Hasta muy recientemente, los estudiosos del crecimiento facial elegían entre las ideas de Sicher, Scott o Moss.

A) Teoría de Sicher.

Sicher sostiene que tanto el confrocáneo como el democráneo crecen bajo un control genético bastante fuerte. Solamente el remodelado menor de la configuración superficial o las estructuras trabeculares internas del tejido óseo estarían sometidas a factores epigenéticos locales como los músculos. Según esta teoría, todas las estructuras en la cabeza, aunque genéticamente armonizadas crecen sin relaciones dependientes entre ellas. Sicher adjudicó aproximadamente igual valor activo a todos los tejidos osteogénicos, a saber, periostio, cartilago y suturas. Sostiene que las suturas paralelas apareadas que unen la zona facial al cráneo y base craneana, empujan el complejo nasomaxilar hacia adelante para adaptar su crecimiento con el de mandíbula. Este particular concepto asigna un papel más activo a las suturas en la región facial que en la bóveda craneana. La teoría está resumida en la Fig. 1.13.



El tamaño de la flecha indica el número y la dominación de los factores.

Fig. I.13

Representación esquemática de la teoría de Sicher sobre el control del crecimiento craneofacial (según Van Limborgh)

PROCESO

CONTROL

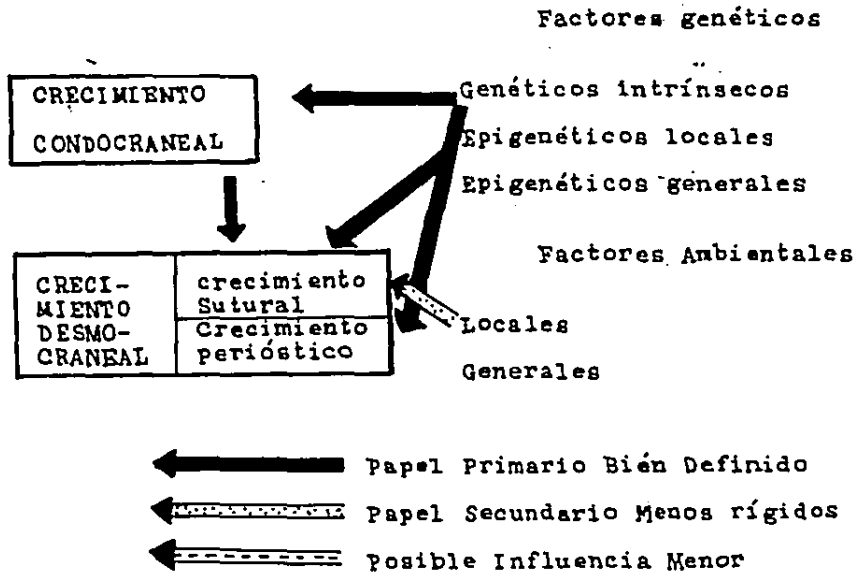


Fig. 1.14

El tamaño de las flechas indica el número y la dominancia de los factores.

Representación esquemática de la teoría de Scott- sobre el control del crecimiento craneofacial (según - Limborgh).

B) Teoría de Scott.

Scott supuso que los factores de control fundamentales en el crecimiento craneofacial se encuentran solamente en el cartilago y el periostio y que las suturas son secundarias y pasivas. Consideró a los sitios cartilaginosos en todo el cráneo como centros de crecimiento primarios. El crecimiento sutural podría ser alterado por factores ambientales y locales. Fig. 1.14.

C) Teoría de Moss.

En años recientes, Moss ha presentado sus ideas de la matriz funcional, estableciendo la hipótesis que el crecimiento del cráneo es bastante secundario, y está determinado principalmente por el crecimiento y función de matrices funcionales. (En la terminología de Van Limborgh (15), factores epigenéticos locales). Las ideas de Moss están basadas en la teoría de los componentes craneales funcionales de Van Der Klaauw, según la cual el cráneo está formado por unidades de tamaño, forma y posición determinadas principalmente por sus funciones. La matriz funcional de Moss se refiere a estructuras adyacentes relacionadas con la presencia y funciones de los componentes funcionales de Van der Klaauw. Moss asegura que el crecimiento de los componentes funcionales, al margen de sus mecanismos de osificación, depende por completo del crecimiento y función de las matrices funcionales. Moss niega el control regulador intrínse-

PROCESO

CONTROL

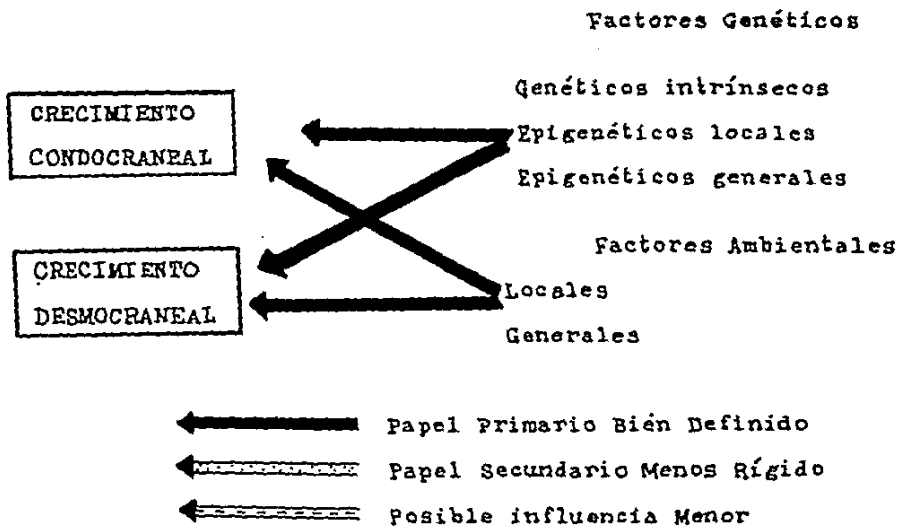


Fig. I.15

Representación esquemática de la teoría de Moes - --
sobre el control del crecimiento craneofacial (según Limborgh)

co en los mismos tejidos óseos en crecimiento. El control del crecimiento óseo se hace por factores epigenéticos locales o, adicionalmente, factores ambientales. Fig. 1.15.

D) Teoría de Van Limborgh (15)

En un brillante trabajo analítico, encontró que las tres teorías mencionadas son inadecuadas e intentó sintetizar nuestro conocimiento actual en un nuevo concepto. Cuestionó la idea de Sicher de la independencia del crecimiento del cráneo señalando que no hay relaciones morfológicas cuantitativas fijas entre órganos específicos y componentes craneanos vecinos en relación perfecta y decisiva. Más aún, la teoría explica inadecuadamente el crecimiento del cráneo en los casos de deformidades grandes, como la hidrocefalia y el crecimiento adaptativo del cráneo a las alteraciones en la función muscular.

Aunque apoyando los conceptos de Scott con respecto a la relación entre sincondrosis y crecimiento sutural, Van Limborgh (15) desafía su idea que el crecimiento perióstico está controlado solamente por factores intrínsecos. Van Limborgh (15) está de acuerdo con Moss en que el crecimiento perióstico está controlado casi por completo por influencias de las estructuras adyacentes y por factores ambientales como las fuerzas musculares. No está de acuerdo con las afirmaciones de Moss en el sentido que no hay factor intrínseco en los tejidos suturales y periostí-

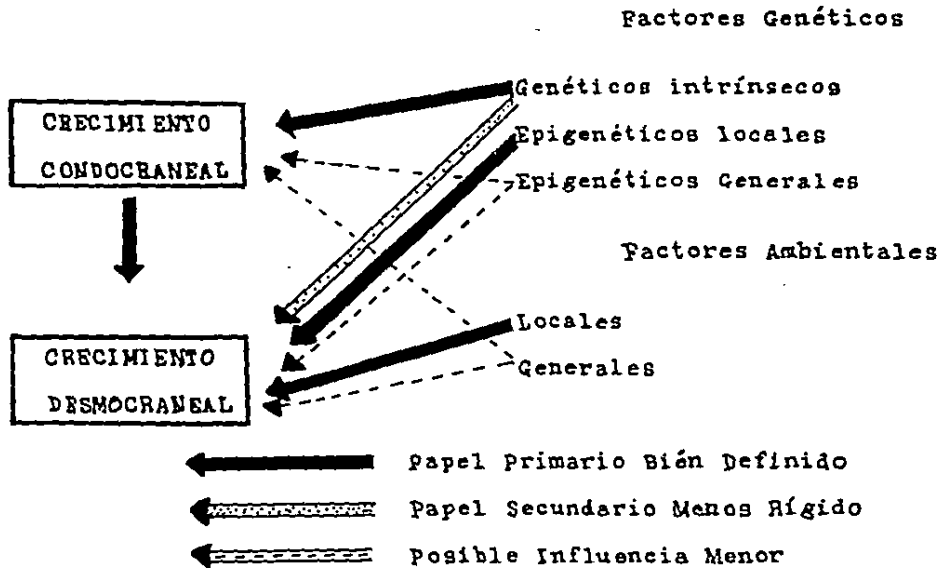
ELEMENTOS ESENCIALES DE NUESTRO CONOCIMIENTO
CORRIENTE DEL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL *

1. El crecimiento condocraneal es controlado principalmente por factores genéticos intrínsecos.
2. El crecimiento desmocraneal es controlado sólo por unos pocos factores genéticos intrínsecos.
3. Los cartílagos en crecimiento del cráneo son centros de crecimiento.
4. El crecimiento sutural es controlado principalmente por influencias que se originan de los cartílagos del cráneo y de otras estructuras adyacentes de la cabeza.
5. El crecimiento perióstico es controlado principalmente por influencias que se originan de estructuras adyacentes de la cabeza.
6. El crecimiento sutural y perióstico son gobernados adicionalmente por influencias ambientales no genéticas locales, inclusive, fuerzas musculares.
7. El crecimiento condilar mandibular es controlado en alguna medida por influencias ambientales no genéticas locales.

*Modificado de Van Limborgh.

PROCESO

CONTROL



El tamaño de la flecha indica el número y la dominancia de los factores.

Fig. 1.17

Representación esquemática del concepto de Van Limborgh sobre los mecanismos de control en el crecimiento craneofacial (según Van Limborgh).

cos, señalando las dificultades de conciliar las teorías de Moss con el crecimiento craneal observado en la craneostenosis. Objeta además la forma en que Moss agrupa crecimiento óseo endocondral simplemente con formación ósea intramembranosa, señalando que en malformaciones serias, como la hidrocefalia, anencefalia y microcefalia, mientras el desmocráneo está marcadamente alterado, el condrocráneo permanece prácticamente normal. Van Limborgh saca en conclusión que ninguna de las tres teorías populares sobre el control de crecimiento óseo es totalmente satisfactoria, y sin embargo, cada una contiene elementos de significación que no pueden ser negados. Resume los seis elementos esenciales de nuestro conocimiento corriente en la Tabla 1.16; a la que hemos agregado un séptimo punto con respecto al control del crecimiento condilar mandibular. Su conciliación de los elementos esenciales de nuestro conocimiento en un nuevo concepto, se muestra en la Fig. 1.17.

Para resumir, la diferenciación del condrocráneo y del desmocráneo está controlada por unos pocos factores genéticos intrínsecos y por muchos factores epigenéticos locales que se originan de estructuras adyacentes en la cabeza. Factores genéticos intrínsecos gobiernan casi exclusivamente el crecimiento del condrocráneo, mientras que el crecimiento desmocraneal está controlado por muy pocos factores genéticos intrínsecos y muchos factores epigenéticos.

Además, el crecimiento del desmocráneo está influido por -- factores ambientales locales en forma de función muscular -- y oclusal; factores epigenéticos generales y factores am-- bientales generales parecen ser de importancia bastante me-- nor. En la mandíbula, aunque la mayor parte del hueso se -- comporta como el desmocráneo, el cóndilo, al menos, está -- controlado en alguna medida por influencias ambientales lo-- cales. (6)

ERUPCION DENTAL

Las piezas, por sí mismas, contribuyen enormemente a la forma de la cara.

Orden de erupción. El orden normal de erupción en la dentadura primaria es el siguiente: "Primero los incisivos centrales, seguidos en ese orden por los incisivos laterales, primeros molares, caninos y segundos molares. Las piezas mandibulares generalmente preceden a los maxilares".

Ese orden no siempre se verifica, y el autor observó un caso en que la primera pieza en hacer erupción era el incisivo lateral maxilar. En otro caso, los laterales primarios maxilares brotaron antes que los laterales primarios mandibulares.

Se considera generalmente el siguiente momento de erupción: 6 meses para los centrales maxilares y mandibulares; 7 a 8 meses para los laterales mandibulares primarios, y 8 o 9 meses para los laterales primarios maxilares. Al año, aproximadamente, hacen erupción los primeros molares. A los 16 meses, aparecen los caninos primarios. Se considera que los segundos molares primarios hacen erupción a los dos años.

Parece que el orden de erupción dental ejerce -- más influencia en el desarrollo adecuado del arco dental -- que el tiempo real de la erupción. Tres o cuatro meses de diferencia, en cualquier sentido, no implica necesariamente que el niño presente erupción anormal; tampoco es raro el caso de niños que nacen con alguna pieza ya erupcionada.

La primera pieza permanente en hacer erupción -- es generalmente el primer molar permanente mandibular, a -- los 6 años, pero a menudo el incisivo central permanente -- puede aparecer al mismo tiempo, incluso antes. Los incisivos laterales mandibulares pueden hacer erupción antes que todas las demás piezas maxilares permanentes.

A continuación, entre los 6 y 7 años hace erupción el primer molar permanente maxilar, seguido del incisivo central maxilar entre los 7 y 8 años. Los incisivos maxilares permanentes hacen erupción entre los 8 y 9 años.

El canino mandibular hace erupción entre los 9 y 11 años, seguido del primer premolar, el segundo premolar y el segundo molar.

En el arco maxilar se presenta una diferencia en el orden de erupción; el primer premolar maxilar hace erupción entre los 10 y 11 años, antes que el canino maxilar --

que erupciona entre los 11 y 12 años de edad. Después, aparece el segundo premolar maxilar, ya sea al mismo tiempo -- del canino o después de él. El "molar de los 12 años", o -- segundo molar, debe aparecer a los 12 años de edad. Las va -- raciones de este patrón pueden constituir un factor que -- ocasione ciertos tipos de maloclusiones. (3)

Erupción y desarrollo del arco.

Las afirmaciones anteriores sobre erupciones dentales son hechos algo estériles. Para obtener una mejor -- perspectiva, trataremos con mayor detalle ciertas modificaciones de posición dental y tamaño de arco, ya que se relacionan con el desarrollo y crecimiento de la cara.

A la edad de un año, cuando erupciona el primer molar, los caninos permanentes empiezan a calcificarse entre las raíces de los primeros molares primarios. Cuando las piezas primarias erupcionan hacia la línea de oclusión, los incisivos permanentes y los caninos emigran en dirección anterior, a un ritmo mayor que las piezas primarias. De este modo, a los 2 1/2 años, están empezando a calcificarse los primeros premolares entre las raíces de los primeros molares primarios, lo que era antes la sede de calcificación del canino permanente. De esta manera, al erupcionar las piezas primarias y crecer la mandíbula y el maxilar superior, queda más espacio apicalmente para el desarrollo

de piezas permanentes.

Los arcos dentales primarios se presentan de dos tipos: los que muestran espacios intersticiales entre las piezas y los que no los muestran. Se producen dos diastemas consistentes en el tipo de dentadura primaria espaciada, uno entre el canino primario mandibular y el primer molar primario, y el otro entre el incisivo primario lateral maxilar y el canino. (Estos diastemas están presentes en la boca de todos los demás primates. Por esto, cuando ocurren en seres humanos, se les describe como espacios primates (Fig. 1.18).

Los espacios no se desarrollan en arcos anteriormente cerrados durante la dentadura primaria. Un arco puede presentar espacios y el otro no. Los arcos cerrados son más estrechos que los espaciados. Los arcos dentales primarios, una vez formados, y con segundos molares primarios en oclusión, ni muestran aumento de longitud o de dimensión horizontal. Se produce movimiento vertical de las apófisis alveolares, y también se produce crecimiento anteroposterior de la mandíbula y el maxilar, que se manifiesta en espacio retromolar para los molares permanentes futuros.

La relación del canino primario maxilar al canino primario mandibular permanece constante durante el perío-

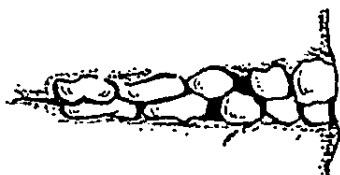


Fig. I.18

Espacios primates entre incisivo lateral maxilar primario y canino primario, y entre canino primario mandibular y primer molar primario mandibular.

A) Molares permanentes erupcionando directamente a oclusión normal.



Fig. I.19



Fig. I.20

B) Molares permanentes erupcionando en relación de extremidad a extremidad.

do de la dentadura primaria completada. En algunos casos, la superficie distal del segundo molar primario mandibular será mesial a la superficie distal del segundo molar primario maxilar. Cuando se verifica ésto, los primeros molares permanentes mandibular y maxilar pueden erupcionar directamente a oclusión normal a esta temprana edad. (Fig. 1.19).

Sin embargo, normalmente los primeros molares permanentes hacen erupción en posición de extremidad a extremidad. (Fig. 1.20). Si el arco mandibular contiene un arco primate, la erupción del primer molar permanente causará que el segundo molar primario y el primer molar primario se muevan anteriormente eliminando el diastema entre el canino y el primer molar inferior primario, y permitirá que el molar maxilar haga erupción directamente a oclusión normal.

Si no existiera espacio en el arco primarios mandibular, los molares maxilares y mandibular generalmente mantendrían su relación de extremidad a extremidad, hasta que el segundo molar primario mandibular sea substituido por el segundo premolar mandibular, de menor tamaño. Esto, naturalmente, ocurre en una fase posterior, y permite el desplazamiento mesial tardío del primer molar permanente mandibular a oclusión normal con el molar maxilar.

Una desafortunada combinación sería no poseer espacios en el arco mandibular, un arco maxilar con espacios intersticiales, y la superficie distal del segundo molar primario mandibular. En ese caso, al erupcionar los primeros molares permanentes, inmediatamente entrarán en distocclusión. (Fig. 1.21). Incluso si las superficies distales de los segundos molares primarios están en línea recta, pero el molar permanente maxilar erupciona antes que el molar mandibular, el espacio del arco superior estará cerrado por emigración mesial de los molares maxilares. Cuando los molares permanentes mandibulares hacen erupción, no pueden emigrar distalmente porque no existe espacio en la sección primaria del arco. El resultado será la distocclusión de los molares permanentes.

Anteriormente se dijo que, durante la dentadura primaria completada, se producen cambios mínimos o nulos en la dimensión de los arcos primarios. Midiendo cronológicamente, esto representará el período entre 3 1/2 y 6 años, en promedio. Desde la perspectiva fisiológica es el período en que solo las piezas primarias son visibles en funcionamiento en la cavidad bucal. También hemos observado que con la erupción de piezas permanentes, el arco puede acortarse si existen espacios disponibles para cerrarse, por la influencia delantera de los molares permanentes.

Con la erupción de los incisivos permanentes inferiores se produce un ensanchamiento de los arcos. Los arcos que estaban cerrados en la dentadura primaria se ensanchan más en la región canina que los arcos espaciados anteriormente.

Entre los segundos molares primarios se presenta un aumento de dimensión horizontal, pero no tan amplio como en la región canina, ni tan grande como en los arcos cerrados anteriormente.

Antes de la pérdida de cualquier pieza maxilar primaria, en ciertos casos se produce suficiente aumento intercanino en el arco mandibular para instituir un ensanchamiento del arco maxilar. En ese caso, los anteriores primarios maxilares presentarán espacios entre sí. Esto es un caso de causa y efecto directos, en vez de mera concomitancia.

Con la erupción de los incisivos maxilares permanentes se presenta un ensanchamiento de los arcos maxilares en la región de los caninos y en la región molar. También aquí el mayor aumento de dimensión horizontal aparece en -- arcos antes cerrados durante la dentadura primaria completa da.

En el estudio de Baume (9), el aumento intercanino promedio en los arcos mandibulares alcanzaba 2.27 mm en arcos anteriormente espaciados, y 2.5 mm en arcos anteriormente cerrados. El aumento promedio intercanino en los arcos maxilares alcanzaba 2.5 mm en los arcos anteriormente espaciados, y 3.2 mm en los arcos anteriormente cerrados.

Sin embargo, a pesar del mayor crecimiento de los arcos anteriormente cerrados en casi la mitad de los casos estudiados no se presentaba suficiente espacio para alinear los incisivos permanentes adecuadamente. No sólo faltaba lugar, sino que la posición original de los gérmenes de piezas, ya fuera en versión lingual o en torsioversión, influía en la malposición final de las piezas en el arco.

El tamaño aumentado de los incisivos permanentes, en comparación con el de los incisivos primarios, indica que la expansión lateral limitada no es suficiente para proporcionar lugar adecuado.

Baume (9) midió el aumento de extensión anterior de los arcos superior e inferior. Ya se ha observado que, si se presenta espacio, los primeros molares emigrarán anteriormente al erupcionar los molares permanentes. Sin embargo, los caninos primarios mantienen su relación anteriposterior. Por lo tanto, la extensión hacia adelante de la sec-

5 años

7 años

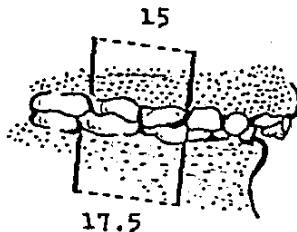
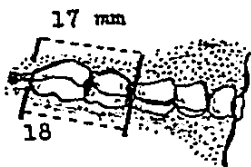


Fig. 1.21

Desarrollo de oclusión distal cuando el primer molar permanente maxilar hace erupción antes que el primer molar permanente mandibular. Los diastemas maxilares son eliminados por el movimiento mesial del primer molar maxilar permanente. (Finn 285).

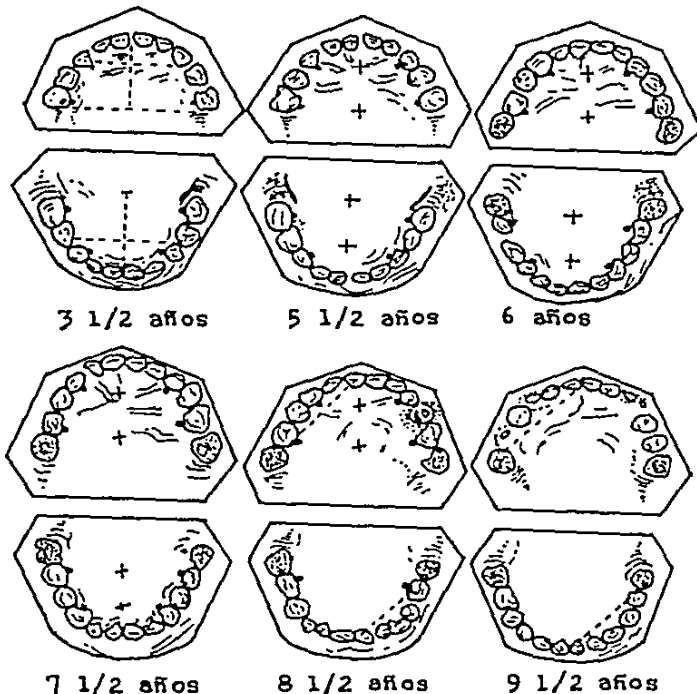


Fig. 1.22

Desarrollos de oclusión, mostrando crecimiento lateral al erupcionar los incisivos, y extensión anterior de los segmentos anteriores, mayor en superior que en inferior.

ción anterior de los arcos fué medida, hacia adelante, desde el aspecto lingual del canino. (Fig. 1.22)

La extensión promedio hacia adelante de los arcos inferiores era de 1.3 mm y en los arcos superiores de 2.2 mm después de la erupción de los incisivos permanentes. Las extensiones anteriores máximas alcanzaron 3 mm en inferior y 4 mm en superior. No existe correlación entre el crecimiento anterior de las secciones anteriores con arcos precisamente cerrados o espaciados.

La cantidad promedio de extensión anterior en el arco maxilar es 1 mm mayor que en el arco mandibular. Esto no se debe a mayor dimensión labiolingual de los incisivos maxilares con relación a los mandibulares en la transferencia de piezas primarias a permanentes. Es posible otra consecuencia de la mandíbula del hombre reducida filogenéticamente.

La diferencia de crecimiento anterior maxilar y crecimiento anterior mandibular influye en el grado de sobremordida incisiva que se desarrolla en las dentaduras mixtas.

En general, las sobremordidas incisivas aumentan al pasar de dentadura primaria a dentadura mixta. Pero, --

cuando el grado de extensión delantera de las secciones anteriores de ambos arcos es igual, entonces el grado de sobremordida en la dentadura mixta será el mismo que en la dentadura primaria. En algunos casos, la extensión hacia adelante de la sección anterior mandibular puede ser mayor que la del maxilar superior. Si esto ocurre, el grado de sobremordida incisiva será menor en la dentadura mixta que en la primaria.

El grado de sobremordida en la dentadura permanente es el resultado de los factores que acabamos de mencionar, junto con la erupción de caninos permanentes y premolares. El canino mandibular permanente generalmente hace erupción antes que el canino maxilar permanente, y antes de la pérdida del segundo molar primario mandibular. Puede crearse espacio para el canino mandibular permanente, de mayor tamaño, por extensión aún mayor del segmento anterior inferior.

En el arco superior, el canino permanente hace erupción después del primer premolar y después de la exfoliación del segundo molar primario. Aquí, el canino permanente de mayor tamaño se crea espacio moviendo el primer premolar distalmente hacia el espacio dejado por el segundo molar primario perdido. El segundo premolar no requiere este espacio tan amplio.

A veces, se requieren ajustes complicados para proporcionar el acomodo adecuado a todas las piezas, y ocasionalmente no se logran los resultados deseados. De esta manera el orden de erupción dental juega un papel muy importante en el establecimiento del arco dental.

A veces, los ajustes complicados producen falta de armonía pasajera que los padres o dentistas pueden considerar anomalías. Posiblemente, la mayor causa de incomprensión sobre desarrollo ocurre en la región anterior maxilar, durante y después de la erupción de los incisivos laterales maxilares. La serie de eventos y las causas de incomprensión están claramente demostrados en los estudios cefalométricos de Broadbent.

Broadbent denomina el período que va desde la erupción de los incisivos laterales hasta la erupción del canino la etapa del "patito feo". Este es un término muy adecuado, ya que implica una metamorfosis inestética conducente a resultados estéticos. (Fig. 1-23).

Durante este período, los padres empiezan a preocuparse. Puede desarrollarse un espacio entre las coronas centrales maxilares. Las coronas laterales pueden separarse. A menudo, se sacrifican los frenillos al tratar de eliminar la causa de espaciamiento entre centrales.

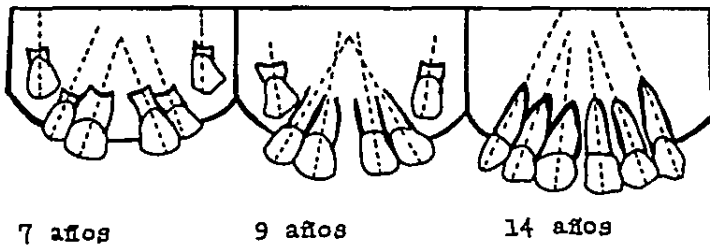


Fig. I.23

Etapa del "patito feo".

En realidad, las coronas de los caninos en la mandíbula joven golpean las raíces en desarrollo de los incisivos laterales, dirigiendo las raíces medialmente y haciendo que las coronas se abran lateralmente. Las raíces de los centrales también se ven forzadas en dirección convergente.

Cuando los laterales siguen erupcionando porciones más estrechas de sus raíces están en proximidad a los caninos en desarrollo. En esta etapa, el maxilar superior está abultándose en la región de los caninos, a medida que el proceso alveolar se desarrolla alrededor del canino en formación. Con la emigración oclusal del canino, con la ayuda del proceso alveolar, el punto de influencia del canino sobre los laterales se desvía inicialmente, de manera que las coronas laterales serán llevadas medialmente, lo que también influirá en el cierre del espacio entre los centrales. Con la erupción de las coronas de los caninos queda mayor espacio en el hueso para permitir el movimiento lateral de las raíces de los laterales.

El problema es determinar si la situación inicial está dentro de los límites normales, o si el crecimiento y desarrollo defectuosos evitarán la resolución del problema. Mantener al paciente bajo observación periódica será preferible a realizar una frenectomía inmediata, para co

rregir una circunstancia que tal vez puede corregirse sola.

(5)

Interrelaciones entre calcificación y erupción.

La erupción es el proceso de desarrollo que mueve un diente desde su posición descripta por el proceso alveolar a la cavidad bucal y la oclusión con su antagonista. Durante la erupción de los dientes de reemplazo, ocurren muchas actividades simultáneamente: el diente primario se reabsorbe, la raíz del permanente se alarga, el proceso alveolar aumenta en altura y el diente permanente se mueve en el hueso.

Los dientes permanentes no comienzan movimientos eruptivos hasta después que se ha completado la corona (Estadio 6 de Nolla). Pasan por la cresta del proceso alveolar cuando se ha formado aproximadamente dos tercios de la raíz (Estadio 8) y perforan el margen gingival cuando más o menos tres cuartos de la raíz está formada (Estadio 9).

Lleva de 2 a 5 años para que los dientes posteriores alcancen la cresta alveolar después de completar sus coronas y de 12 a 20 meses alcanzar la oclusión, después de llegar al margen alveolar. Las raíces habitualmente se completan unos pocos meses después de lograr la oclusión. El momento de aparición en la cavidad bucal es lo que a me-

nudo se denomina época de erupción. La erupción intrabucal alcanza en pocos meses la exposición de la primera mitad de la corona, pero su aparición ocurre a velocidad progresivamente más lenta a partir de ese momento.

Se ha sugerido que los dientes erupcionan, permitiendo a las raíces crecer y, por tanto, la elongación radicular podría considerarse mejor como un resultado de la erupción, más que como una de sus causas. (6)

Períodos de levantamiento fisiológico de la mordida.

Existen tres períodos de levantamiento fisiológico de la mordida: La erupción de los primeros molares permanentes a los 6 años, la erupción de los segundos molares permanentes a los 12 años y la erupción de los terceros molares a los 18 años. (4)

C A P I T U L O I I

"HABITOS ORALES"

HABITOS ORALES

Durante muchos años, los odontólogos han atendido los hábitos bucales de los niños. Los dentistas los consideran como posibles causas de presiones desequilibradas y dañinas que pueden ser ejercidas sobre los bordes alveolares inmaduras y sumamente maleables, y también de cambios potenciales en el emplazamiento de las piezas y en oclusiones que pueden volverse francamente anormales si continúan largo tiempo.

Todos los hábitos son patrones aprendidos de contracción muscular de naturaleza muy compleja. Algunos sirven como estímulo para el crecimiento normal de los maxilares; los hábitos anormales que pueden interferir con el patrón regular de crecimiento facial, deben diferenciarse de los hábitos normales deseados, que son una parte de la función orofaríngea normal y juegan así un papel muy importante en el crecimiento cráneo-facial y en la fisiología ocular. Los patrones habituales de letreos de conducta muscular, a menudo están asociados con crecimiento óseo pervertido o impedido, malposiciones dentarias, hábitos respiratorios perturbados, dificultades en la dicción, equilibrio alterado en la musculatura facial y problemas psicológicos.

Los hábitos bucales se dividen en compulsivos y-

no-compulsivos.

Se denominan no-compulsivos a lo que se adoptan o abandonan fácilmente en el patrón de conducta del niño al madurar. De estas situaciones no resultan generalmente reacciones anormales.

Son compulsivos cuando han adquirido una fijación en el niño, al grado que éste acude a la práctica de ese hábito cuando siente que su seguridad se ve amenazada por los eventos ocurridos en su mundo.

Aunque las etiologías específicas de los hábitos bucales compulsivos son difíciles de aislar, algunos autores opinan que los patrones habituales iniciales de alimentación pueden haber sido demasiado rápidos, o que el niño recibía poco alimento en cada toma. También puede haberse producido demasiada tensión en el momento de la alimentación y asimismo se ha acusado al sistema de alimentación por biberón. De igual modo se acepta generalmente que la inseguridad del niño, producida por falta de amor y ternura maternas, juega un papel muy importante en estos casos.

(3)

A) HABITO DE SUCCION DIGITAL.

La succión del pulgar es practicada por muchos niños por una variedad de razones, sin embargo, si no está directamente implicada en la producción y mantenimiento de una maloclusión no debería ser una preocupación para el odontólogo. La mayoría de los hábitos de succión digital aparecen muy temprano en la vida y son superados normalmente a los tres o cuatro años de edad.

Para el clínico la pregunta más importante es si la succión digital produce o no maloclusión. Muchos niños con este hábito no tienen evidencia de maloclusión, sin embargo, debe recordarse que el tipo de maloclusión que puede desarrollarse en el chupador del pulgar depende de una cantidad de variables: La posición del dedo, contracciones musculares orofaciales asociadas, posición de la mandíbula durante la succión, el patrón esquelético facial, la fuerza aplicada a los dientes y al proceso alveolar y la frecuencia y duración de la succión. Una mordida abierta anterior es la maloclusión más frecuente. (6)

Algunas maloclusiones que surgen del hábito de succión pueden ser autocorrectivas al cesar éste; por ejemplo, si el patrón esquelético es normal el hábito es detenido temprano, la deformidad ha sido leve, hay deglución con dientes juntos y los hábitos neuromusculares asociados son-

de naturaleza leve. Desafortunadamente, muchos chupadores de pulgar producen maloclusiones que requieren terapia ortodóntica.

Todos los hábitos de succión digital deben también de ser estudiados por sus efectos psicológicos, por -- que dependiendo de la edad, pueden estar relacionados con -- el hambre, la satisfacción del instinto de succión, inseguridad o hasta un deseo de llamar la atención regresando a -- un patrón de conducta infantil.

Los psicólogos han desarrollado una serie de teorías para explicar la "succión digital no nutritiva".

- La teoría Freudiana sugiere que la oralidad -- en el infante está relacionada con la organización pregenital y la actividad sexual no está todavía separada de la toma de alimentos. Esta creencia sostiene que la interferencia abrupta de un mecanismo tan básico, probablemente conducirá a la aparición de tendencias tan antisociales como la tartamudez o la masturbación.

- Palermo sugiere que el chuparse el pulgar surge de una reacción de estímulo y recompensa progresiva que desaparece espontáneamente salvo que se convierta en un mecanismo para atraer la atención.

- Eysenck, al tratar la teoría del aprendizaje y el tratamiento del comportamiento, dice categóricamente: "la teoría del aprendizaje... considera a los síntomas neuróticos como simple hábitos aprendidos; no existe neurosis bajo el síntoma, simplemente existe el síntoma. Eliminen el síntomas y habrán eliminado la neurosis".

- La teoría del impulso oral de Sears y Wise sugiere que la fuerza del impulso oral es, en parte, una función de cuanto tiempo un niño continua alimentándose con biberón o por medio de la succión. Así, no es la frustración del destete lo que produce la succión del pulgar, sino el impulso oral que ha sido reforzado por la prolongación de la lactancia.

- Recientemente varias teorías han sugerido que la succión del pulgar es uno de los ejemplos más tempranos de aprendizaje neuromuscular en el infante y que siguen todas las leyes generales del proceso de aprendizaje.

Las diversas teorías respecto a la "succión digital no nutritivas" no son incompatibles unas con otras, más bien sugiere que el hábito de succión del pulgar debe ser considerado como un patrón de conducta de naturaleza multivariada. Es muy posible que pueda comenzar por una razón y ser mantenida en las edades siguientes por otras. (6)

HABITO DE SUCCION DIGITAL DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS CUATRO AÑOS.

La organización de un niño en su primer año de vida es esencialmente bucal y de tacto. Al nacer, el niño ha desarrollado un patrón reflejo de funciones neuromusculares, llamado reflejo de succión, esta temprana organización nerviosa le permite alimentarse de su madre y agarrarse a ella, como lo demuestran los reflejos de succión y de asimiento, presente al nacimiento. Evidentemente el patrón de succión del niño obedece a una necesidad. (3)

Mediante el acto de chupar o mamar, el recién nacido satisface aquellos requisitos necesarios como tener sentido de la seguridad, un sentimiento de calor por asociación y sentirse necesitado. Los pediatras y los psiquiatras han reconocido la importancia de esta vía de comunicación con el mundo exterior. Los labios del lactante son un órgano sensorial y es la vía al cerebro que se encuentra más desarrollada. Posteriormente, al desarrollar sinapsis y otras vías, el lactante no necesita depender tanto de esta vía de comunicación. (4)

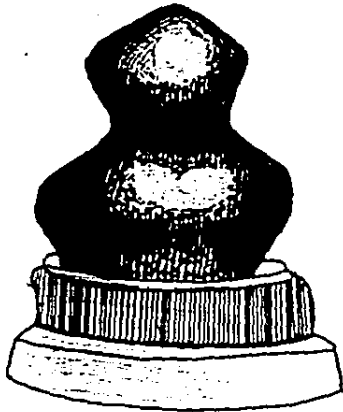
A medida que se desarrolla su vista y su oído el lactante trata de llevar a la boca aquello que ha visto a distancia para ser lamido, gustado y efectivamente exami-

nado por medio de sensaciones bucales. El intento de llevar a la boca un objeto "bueno", que provoque una sensación agradable, se denomina INTROYECCION. El rechazo de un objeto "malo" o desagradable que después se escupe, se denomina PROYECCION. En este comportamiento podemos observar la elaboración y acentuación del comportamiento bucal originalmente asociada con las experiencias de alimentación y succión del niño neonatal. Estas "pruebas" bucales evidentemente no solo sirven para aliviar la tensión del hambre sino también son un medio de probar, con los sentidos disponibles, lo que es bueno o malo.

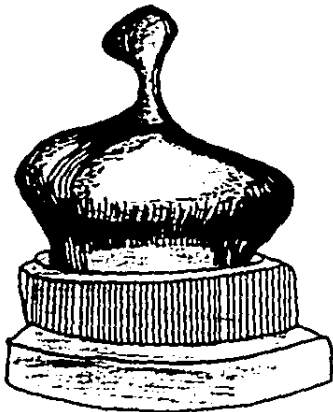
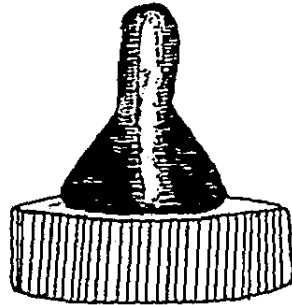
Utilizando estas experiencias satisfactorias, se da a sí mismo cierta satisfacción secundaria al introducirse su dedo o pulgar en la boca. (3)

Se cree que la frecuencia de los hábitos, prolongados de chuparse los dedos serán reducidos significativamente si la lactancia se realiza lo más adecuadamente posible.

Aunque existan aún muchas preguntas por contestar respecto a la controversia existente entre la lactancia natural y artificial, las investigaciones recientes indican que no se ha dado suficiente atención a la sensación de gratificación asociada con la lactancia natural. La sexuali-



A



B

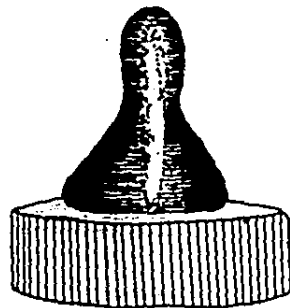


Fig. II.1

Comparación entre biberones corrientes y Nuk Sauger (AYB).
Obsérvense la mayor longitud del biberón normal y la ronda
na de bakelita plana, comparado con el biberón Nuk Sauger
más corto y una base de caucho de adaptación más amplia --
que fácilmente puede moldearse a los contornos labiales.

dad infantil y la gratificación bucal son entidades cinestésicas neuromusculares poderosas. Al buscar únicamente un aparato eficaz para beber leche, los fabricantes de biberones han ignorado la fisiología básica del acto de mamar, -- (Fig. II.1). En la lactancia natural, las encías se encuentran separadas, la lengua es llevada hacia adelante a manera de émbolo, de tal forma que la lengua y el labio inferior se encuentran en contacto constante, el maxilar inferior se desplaza rítmicamente hacia abajo y hacia arriba, hacia adelante y hacia atrás, gracias a la vía condilar plana, cuando el mecanismo del buccinador se contrae y relaja en forma alternada. El niño siente el calor agradable del seno, no sólo en los tejidos que hacen contacto mismo con el pezón, sino también sobre toda una zona que se extiende más allá de la boca. El calor y los mismos de la madre indudablemente aumentan la sensación de euforia.

La tetilla artificial corriente sólo hace contacto con la membrana mucosa de los labios (el borde bermellón) Falta el calor por asociación, dado por el seno y el cuerpo materno, y la fisiología de la lactancia no es imitada. Debido al mal diseño, la teta se abre más y se exige demasiado al mecanismo del buccinador. La acción de émbolo de la lengua, y el movimiento rítmico hacia arriba, hacia abajo, hacia adelante y hacia atrás del maxilar inferior es reducido (Fig. II.2). El mamar se convierte en chupar; y, con --

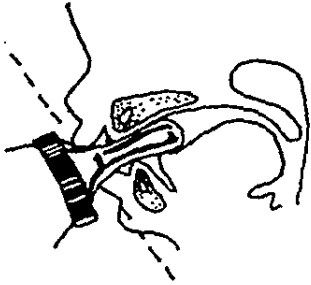


Fig. II.2

Lactancia no fisiológica con biberón artificial corriente de caucho. Es posible, por lo tanto, ingerir aire junto a la leche. Las presiones musculares anormales se ejercen como reacción de compensación al movimiento de abertura excesivo requerido.

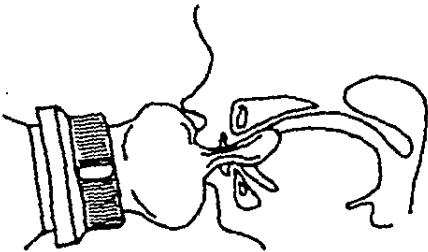


Fig. II.3

La acción del biberón Nuk Sauger -- imita la actividad natural. Toda la zona peribucal puede ponerse en contacto con la base tibia del biberón -- que es flexible y se adapta a los contornos de los labios.

frecuencia, debido al gran agujero en el extremo de la tetilla artificial, el niño no tiene que realizar demasiados esfuerzos. Para realizar el proceso de llevar la leche atrás en el menor tiempo posible, la utilización de una botella de plástico blando permite a la madre acelerar el flujo del líquido y reducir aún más el tiempo necesario para la lactancia. La mayor parte de los pediatras piensan que la madre típica no emplea suficiente tiempo amamantando a su hijo. Se recomienda un mínimo de media hora por intervalo.

Para proporcionar una copia fiel del seno humano, fué diseñada una tetilla que provocaba la misma actividad funcional que la lactancia natural. La tetilla de látex -- diseñada funcionalmente elimina las características negativas de los componentes no fisiológicos anteriores (Fig. --- II.3). Para satisfacer el fuerte deseo del niño de mamar -- y su dependencia de este mecanismo para la euforia, fué perfeccionado el "ejercitador" o "pacificador" (chupete). Se espera que esta tetilla anatómica, junto con el ejercitador, usado correctamente, reduzca considerablemente la necesidad y el deseo del niño de buscar ejercicio suplementario, -- volviendo al dedo entre las comidas y a la hora de dormir.

Si la lactancia se realiza con la tetilla artificial fisiológicamente diseñada, junto con el contacto materno y los mimos, la frecuencia de los hábitos prolongados de

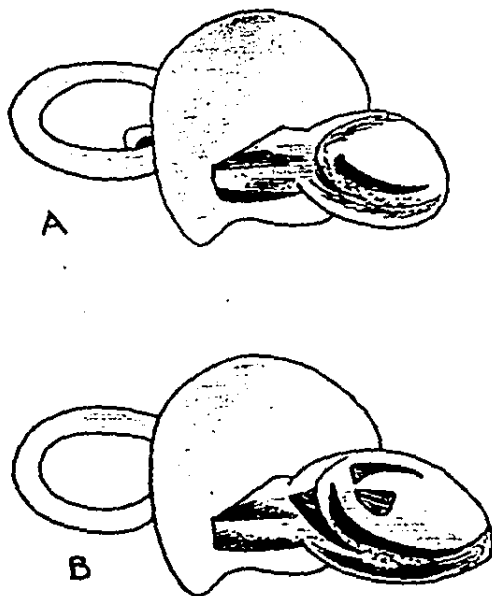


Fig. II.4

A) Ejercitador (pacificador) primario diseñado para estimular el movimiento normal de la lactancia y dar sensación de euforia.

B) Ejercitador secundario mayor, para niños mayores de un año. El contacto palatino es tal que puede estimular el crecimiento de toda la arcada dentaria.

chuparse los dedos serán reducidos significativamente. Se recomienda el uso del chupete fisiológicamente diseñado para todos los niños durante la época de la erupción dentaria y en otros momentos para suplementar los ejercicios de la lactancia. (Fig. II.4)

Aconsejar a los padres eliminar el hábito de chuparse los dedos durante el tiempo que es normal (el primer año y medio de vida) es ignorar la fisiología básica de la infancia. Como los niños pequeños deberán adaptarse en forma continua a su ambiente nuevo, algunos aceptarán las restricciones, y sublimarán sus actividades buscando otras formas más maduras de comportamiento u otras satisfacciones ambientales. Pero muchos no lo harán, y el hábito se acentuará de tal forma que no desaparece por sí solo como lo hubiera hecho si no se intenta modificarlo. El fracaso de los intentos mal aconsejados para eliminarlo o la continua vigilancia del niño por los padres para sacar el dedo de la boca da a éstos un arma poderosa, un mecanismo para atraer la atención. El niño aprende rápidamente a traer la atención de sus padres y generalmente lo consigue. Ningún padre debería fijarse en este hábito no obstante la provocación. Esta observación es aplicable a todas las edades. En los casos más persistentes siempre existe una historia clara de demostraciones de enfado de los padres e intentos de desterrar el hábito. Esto parece ser una de las explica

ciones de su prolongación en niños que se encuentran más -- allá de la edad en que éste normalmente sería eliminado junto con otros mecanismos infantiles.

Durante los tres primeros años de 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 puede 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 maloclusión hereditaria típica de clase II división 1, es fácil pensar que el maxilar inferior retrognático, segmento premaxilar prognático, sobremordida profunda, labio superior flácido, bóveda palatina alta y arcadas dentarias estrechas son el resultado de -- chuparse los dedos. Quizá la morfología de los dientes y -- los tejidos circundantes varía poco a poco en la maloclusión de clase II división 1, exista o no el hábito de succión digital. Si el niño posee oclusión normal y deja el -- hábito al final del tercer año de la vida, no suele hacer más que reducir la sobremordida horizontal y crear espacios entre los incisivos superiores. (4)

HABITOS ACTIVOS DESPUES DE LA EDAD DE CUATRO AÑOS.

Como ya se ha mencionado, la mayor parte de los pacientes con hábitos prolongados de chuparse los dedos provienen de hogares en que los molestos intentos de que el niño lo dejara, aseguraron su prolongación más allá del tiempo en que hubiera sido eliminado por el mismo niño.

La permanencia de la deformación de la oclusión puede aumentar en los niños que persisten el hábito más allá de los tres años y medio. Esto se debe en su totalidad al acto de chuparse los dedos y el pulgar sino al auxilio importante de la musculatura peribucal, (Fig. II.5). El aumento de la sobremordida horizontal que acompaña tantos hábitos de dedo, dificulta la deglución. En lugar de que los labios contengan la dentición durante la deglución, el labio inferior amortigua el aspecto lingual de los incisivos superiores, desplazándolos aún más en dirección anterior, (Fig. II.6). El labio superior se torna hipotónico, y el labio inferior hipertónico. Durante la succión del pulgar, las contracciones de la pared bucal producen, en algunos patrones de succión una presión negativa dentro de la boca con resultante angostamiento del maxilar superior, (Fig. II.7). La deglución exige la creación de un vacío parcial, como deglutimos una vez por minuto durante todo el



Fig. II.5

Movimiento dentario causado por fuerzas musculares en dirección opuesta.

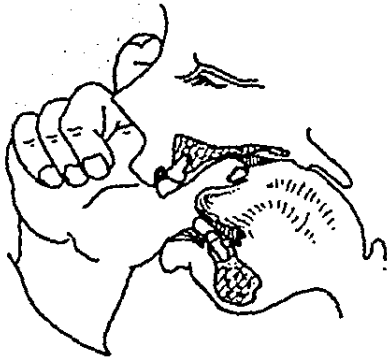


Fig. II.6

El hábito de chuparse el dedo abre la boca más allá de la posición postural de descanso, ejerciendo una presión labial y depresora sobre los incisivos superiores y una fuerza lingual y depresora sobre los incisivos inferiores. Obsérvese que la lengua es de salojada por este hábito.

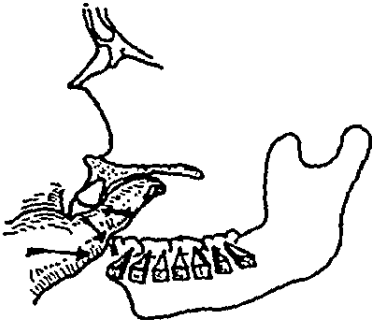


Fig. II.7

Dirección de la aplicación de fuerza a la dentición durante la succión del pulgar. Los incisivos sup. son empujados labialmente, los incisivos inf. lingualmente, mientras los músculos bucales ejercen presión hacia lingual contra los dientes en los segmentos laterales del arco dentario.

día, las aberraciones musculares de los labios, auxiliadas por la proyección compensadora de la lengua, que tiene que adelantarse durante la deglución para efectuar el cierre anterior. La maduración de la deglución se retarda en chupar dedos confirmados. El acto infantil de deglución, con su actividad a manera de émbolo, persiste o se prolonga demasiado el período transicional, con una mezcla de ciclos de deglución infantiles y maduros. Este puede ser el mecanismo deformante más significativo. El hábito de succión puede ser relativamente inocuo en su duración e intensidad quizá solamente a la hora de dormir, pero el de la lengua continúa adaptándose a la morfología por lo que la lengua no se retrae, hincha o aplana. La función anormal del músculo borla de la barba y la actividad del labio inferior aplanan el segmento anterior inferior. De especial interés es 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, por lo tanto, es cambiar la oclusión lo suficiente para permitir la actuación de las fuerzas musculares potentes y crear una maloclusión franca.

La duración de este hábito más allá de la primera infancia no es el único factor determinante. Igualmente importantes con otros dos factores. La frecuencia de éste afecta al resultado final. El niño que chupa esporádicamente solo cuando se va a dormir causará menos daños que el --

que continuamente tiene el dedo dentro de la boca. La intensidad es importante. En algunos niños el ruido producido al chupar puede escucharse hasta la habitación próxima. La función muscular peribucal y las contorciones de la cara son fácilmente visibles. En otros, el hábito del pulgar no es más que la inserción pasiva del dedo en la boca sin actividad visible del buccinador. Si el dedo índice es favorito, causará mayores daños si la superficie dorsal del dedo descansa a manera del 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.

Estos, por lo tanto, constituyen el trío de factores (Fig. II.8) que deberán ser reconocidos y evaluados antes de poder contestar la pregunta acerca de la extensión de los daños sobre los dientes y tejidos de revestimiento: DURACION, FRECUENCIA, INTENSIDAD. (4)

EFFECTOS DENTALES DE SUCCIONES A LARGO PLAZO

Las opiniones sobre los efectos nocivos de hábitos de succión de dedos concuerdan en que si el hábito persiste durante el período de dentadura mixta (de los seis a los doce años), puede producirse consecuencias desfiguran-

tes. La gravedad del desplazamiento de las piezas dependerá generalmente de la fuerza, frecuencia y duración de cada período de succión.

Debe recalcar que el desplazamiento de piezas o la inhibición de su erupción normal puede provenir de dos fuentes: De la posición del dedo en la boca, y de la acción de palanca que ejerza el niño contra las otras piezas y el alveolo por la fuerza que genera si, además de succionar, presiona contra las piezas.

Observando el contorno presente de la mordida abierta, casi se puede decir a qué mano pertenece el dedo ofensor. Esto se puede confirmar generalmente levantando la mano del niño de manera casual y buscando el dedo más limpio, o la mano con la callosidad reveladora en el dorso de ésta.

Generalmente se produce una abertura labial pronunciada de las piezas anteriores superiores. Esto aumenta la sobremordida horizontal y abre la mordida; y, según la acción de palanca producida, puede resultar una inclinación linguak y un aplanado de la curva de Spee de las piezas mandibulares anteriores. Algunos examinadores consideran que los segmentos posteriores maxilares pueden verse forzados lingualmente por la musculatura bucal en tensión, que puede

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

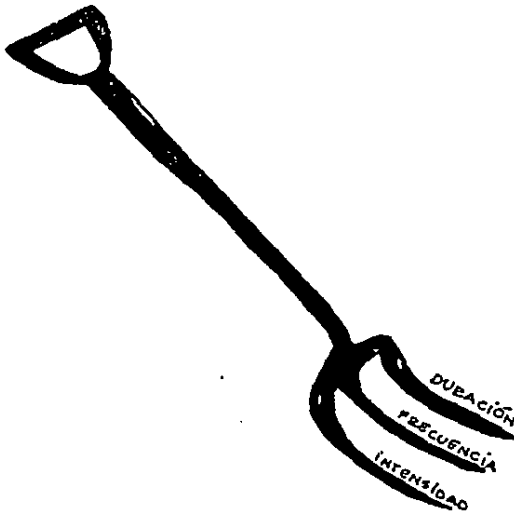


Fig. II.8

2.3 Trío de factores que modifican el hábito.

Al desplazarse la lengua hacia adelante en los dientes superiores e inferiores, las porciones periféricas ya no se encuentran contiguas a las superficies oclusales de los segmentos bucales. La sobrecarga de los dientes posteriores se facilita, creando mordida abierta con dimensiones oclusal y postural vertical idénticas.

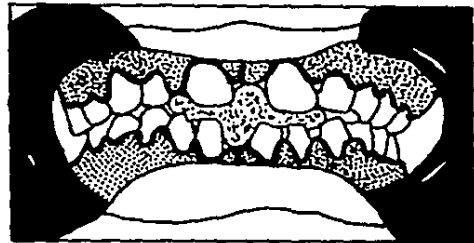


Fig. II.9

estrechar el arco y producir una mordida cruzada posterior-bilateral.

Según el hábito, puede presentarse tendencia a producir sobreerupción en las piezas posteriores, aumentando por lo tanto la mordida abierta (Fig. II-9). La prominencia resultante de los incisivos permanentes superiores, emplazados labialmente, los vuelve particularmente vulnerables a fracturas accidentales.

La mordida abierta puede crear problemas de empujes linguales y dificultades del lenguaje.

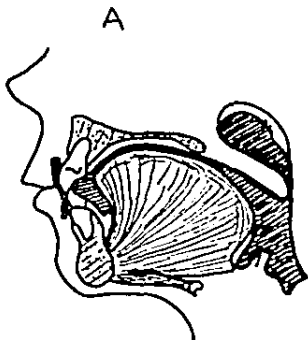
El músculo del mentón se puede contraer marcadamente, lo que comprimiría hacia adentro el labio inferior al deglutir. Este puede deslizarse hacia arriba y sellar (al deglutir) en lingual a los anteriores superiores, no en labial como es común. Esto aumenta la sobremordida horizontal e inicia un círculo vicioso que perpetúa la mordida abierta y la protusión labial superior. Esto se produce a causa de la contracción del músculo mentalis al deglutir, lo que adhiere fuertemente el labio inferior a las superficies labiales de las piezas anteriores inferiores. Al mismo tiempo, cuando el labio inferior entra en contacto con las superficies linguales de las piezas anteriores superiores, lo hace con algo de fuerza durante la fase final de es

espasmo de deglución. Esta fuerza desigual generada contra las piezas por la musculatura peribucal puede servir para perpetuar una maloclusión mucho después de la desaparición del hábito original de succión.

El hecho de que un niño haya desarrollado una maloclusión de segunda clase primera división, y que casualmente también succione el pulgar, no justifica la conclusión de que succionar el dedo, por sí solo, produjo una maloclusión de segunda clase. Deberán considerarse cuidadosamente los factores de herencia. La observación minuciosa de las oclusiones de los padres puede revelar factores importantes a este respecto. (3)

B) HABITO DE EMPUJE LINGUAL.

Existen muchas pruebas que indican que el proyectar la lengua hacia adelante es la retención del mecanismo infantil de mamar. Con la persistencia de este hábito de dedo a manera de chupete "interconstruido", el patrón de deglución maduro no se desarrolla según está previsto. Con la erupción de los incisivos a los cinco o seis meses de edad, la lengua no se retrae como debería hacerlo y continúa proyectándose hacia adelante. La posición de la lengua durante el descanso es también anterior. Puede existir un período transicional prolongado, dominado patrón de deglución infantil o maduro a distintos tiempos. La fuerza de--



Deglución normal. Los dientes están en ligero contacto, los labios cerrados y el dorso de la lengua elevado para tocar el techo de la boca. La punta de la lengua puede ser mantenida como se muestra, o ligeramente en contacto con las caras linguales de los incisivos inferiores.

Fig. II.10

Deglución anormal debida a amígdalas hipertróficas. Cuando la lengua se retrae, toca las amígdalas inflamadas o hinchadas. El dolor provoca la caída de la mandíbula, de modo que la lengua puede adelantarse alejándose de la región faríngea. Con la mandíbula descendida, los labios deben cerrarse forzosamente para mantener la lengua en la cavidad bucal. Por lo tanto, hay una fuerte contracción del músculo mentoniano con todos los empujes linguales durante la deglutición.

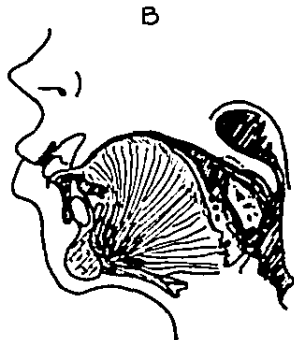


Fig. II.11

formante de la lengua al proyectarse hacia adelante es obvia. La lengua proyectada hacia adelante constituye un residuo del hábito de chuparse los dedos. (Fig. II.10 y II.11)
(4)

En niños que presentan mordidas abiertas e incisivos superiores en protrusión se observa a menudo hábitos de empuje lingual. Sin embargo, no ha sido comprobado definitivamente si la presión lingual produce la mordida abierta, o si esta permite al niño empujar la lengua hacia adelante en el espacio existente entre los incisivos superiores e inferiores. Como el empuje afecta solo a los músculos linguales, el tono del labio inferior y del músculo del mentón no es afectado, y de hecho, puede ser fortalecido. Al igual que con la succión del pulgar, el empuje lingual produce protrusión e inclinación labial de los incisivos maxilares superiores, aunque en el último hábito, puede presentarse depresión de los incisivos inferiores con mordida abierta pronunciada y ceceo. Al formular un diagnóstico de mordida abierta inferior, frecuentemente el odontólogo se preocupa demasiado por el hábito de succión del pulgar y no observa un hábito de empuje lingual o una lengua agrandada, que pueden tener igual importancia en la formación de la mordida abierta y piezas anteriores en protrusión. (3)

El empuje lingual puede ser de dos tipos:

1) La deglución con empuje lingual simple, que es un empuje lingual asociado con una deglución normal o con dientes juntos.

2) La deglución con empuje lingual complejo, que está asociado con una deglución con dientes separados.

El niño normalmente traga con los dientes en oclusión, los labios probablemente juntos, y la lengua contra el paladar, detrás de los dientes anteriores. La deglución con empuje lingual simple, habitualmente está asociada a una historia de succión digital, aún cuando el hábito puede ya no ser practicado, pues a la lengua le es necesario adelantarse por la mordida abierta, para mantener un cierre anterior con los labios durante la deglución. Los empujes linguales complejos, por otra parte, muy probablemente están asociados con incomidada nasorespiratoria crónica, respiración bucal o faringitis. Cuando las amígdalas están inflamadas, la raíz de la lengua puede inmiscuirse en los pilares fauciales agrandados. Para evitar esta situación dolorosa, la mandíbula cae reflejamente, separando los dientes y haciendo más lugar para que la lengua se adelante durante la deglución a una posición menos dolorosa. El dolor y la disminución de espacio en la garganta, precipitan una nueva postura adelantada de la lengua y un reflejo de deglución, mientras los dientes y los procesos alveolares, en --

crecimiento, se acomodan al trastorno concomitante en las fuerzas musculares. Durante la respiración bucal crónica, se ve un espacio libre grande, ya que la caída de la mandíbula y la protrusión de la lengua provee una vía de aire más adecuado. Como el mantenimiento de la vía de aire es un reflejo más primitivo y exigente que la deglución madura, ésta es condicionada a la necesidad de respirar por la boca. Los maxilares quedan separados durante la deglución para que la lengua pueda quedar en posición adelantada. --

(6)

Es importante considerar el tamaño de la lengua, así como su función. El efecto del tamaño de la lengua sobre la dentición se ilustra en dos casos: un paciente con aglosia congénita, el otro con macroglosia.

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 vestibulares. Los dientes posteriores hacen erupción y lentamente eliminan el espacio libre interoclusal. La dimensión vertical de descanso y la oclusal se igualan, con los dientes posteriores en contacto en todo momento. -

Esta no es una situación sana para los dientes. Un efecto colateral puede ser el bruxismo o la bricomania; otro es -- estrechamiento bilateral del maxilar superior al descender la lengua en la boca, proporcionando menos soporte para la arcada superior. Clínicamente puede observarse como mordida cruzada bilateral, con un desplazamiento por conveniencia hacia un lado o hacia el otro al desplazarse el maxilar inferior lentamente bajo la influencia de los dientes.

Sea cual sea la causa, el resultado final frecuentemente es mordida abierta permanente, maloclusión o patología de los tejidos de soporte. Se ha demostrado que en algunas zonas la actividad de la lengua durante la deglución normal es hasta cuatro veces más intensa que la fuerza opuesta creada por los labios. (4)

C) HABITO DE SUCCION DE LABIO Y MORDEDURA DEL LABIO.

Se mencionó que la actividad anormal del labio y la lengua con frecuencia estaba asociada con el hábito del dedo. 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 deformidad. Con el aumento de la sobremordida horizontal se dificulta al niño cerrar los labios correctamente y crear la presión negativa requerida para la

deglución normal. El labio inferior se coloca detrás de -- los incisivos superiores y se proyecta contra las superfi-- cias 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 inferior como sucede en la deglución normal; este permanece hipotónico, sin función, y parece ser corto o retraído. A esta afección se la denomina en la literatura 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. (4)

Quando el labio superior deja de funcionar como una fuerza restrictiva eficaz y con el labio inferior ayudado a la lengua a ejercer una poderosa fuerza hacia arriba y adelante contra el segmento premaxilar, aumenta la severidad de la maloclusión. Con el aumento de la protrusión de los incisivos superiores y la creación de mordida abierta anterior, las exigencias para la actividad muscular de compensación lo son mayores. Ese círculo vicioso se repite -- en cada deglución. Esto significa que se ejerce una gran fuerza deformante sobre las arcadas dentarias casi mil veces diario. El hábito de chuparse los dedos adopta un papel secundario. En realidad, muchos niños que chupan el labio inferior o lo muerden, reciben la misma satisfacción --

sensorial previamente obtenida por el dedo. Espontáneamente dejan el hábito del dedo por el nuevo, más conveniente, pero desgraciadamente, más poderoso. (4)

El resultado es la labioversión de los incisivos superiores, a menudo una mordida abierta y, a veces, la lingüoversión de los incisivos inferiores. (6)

D) HABITO DE RESPIRACION BUCAL.

En los niños, es poco frecuente respirar continuamente por la boca. Los niños que respiran por la boca pueden clasificarse en tres categorías: 1) por obstrucción; 2) por hábito y 3) por anatomía. Los que respiran por la boca por obstrucción son aquellos que presentan resistencia incrementada u obstrucción completa del flujo normal de aire a través del conducto nasal. Como existe dificultad para inhalar aire a través de los conductos nasales, el niño, por necesidad, se ve forzado a respirar por la boca. El niño que respira continuamente por la boca lo hace por costumbre, aunque se haya eliminado la obstrucción que lo obligaba a hacerlo. El que respira por la boca por necesidades anatómicas, es aquel cuyo labio superior corto no le permite cerrar por completo sin tener que realizar grandes esfuerzos. Debe poderse distinguir a cuál de estas categorías corresponde el niño. También debe diferenciarse el segundo tipo del de un niño que respira por la nariz, pero

que, a causa de un labio superior corto, mantiene constantemente los labios separados. Frecuentemente se observa -- respiración obstructiva por la boca en niños ectomórficos -- que presentan caras estrechas y largas, y espacios nasofaríngeos estrechos. A causa de su tipo genético de cara y -- nasofaringe estrechas, presentan mayor propensión a sufrir -- obstrucciones nasales que los que tienen espacios nasofaríngeos amplios como se encuentra en los individuos braquicefálicos. (3)

Como la obstrucción de la respiración nasal suele deberse a la presencia de tejido linfoide hipertrófico -- en la pared nasofaríngea posterior e interfiere en el crecimiento de los maxilares, es importante que la nariz y la nasofaringe del niño sean permeables desde la edad más temprana posible. Se ha demostrado que, en los niños, el tejido -- blando de la pared nasofaríngea posterior alcanza su máximo tamaño a los cinco años de edad, y después, va disminuyendo, y la permeabilidad de la nasofaringe es mínima a esta edad -- y aumenta después también de forma progresiva. La hipertrofia del tejido linfoide de la pared nasofaríngea produce -- lógicamente problemas respiratorios, que los niños de corta edad respiren por la boca por esta causa.

La resistencia a respirar por la nariz puede ser causada por: 1) Hipertrofia de los turbinatos causada por --

alergias, infecciones crónicas de la membrana mucosa que cubre los conductos nasales, rinitis atrófica, condiciones climáticas frías y cálidas o aire contaminado; 2) Tabique nasal desviado con bloqueo del conducto nasal, y 3) Adenoides agrandadas porque el tejido adenoide o faríngeo es fisiológicamente hiperplásico durante la infancia como ya dijimos. (3)

Cuando se estudian las mordidas abiertas anteriores, hay que tener mucho cuidado de observar la relación de las bases óseas con la dentición. La preocupación por la mordida abierta puede conducir a un diagnóstico equivocado de un problema esquelético más funcional. Por lejos la mayoría de las mordidas abiertas anteriores son causadas por la succión del pulgar, otro dedo, la lengua y otros hábitos de succión. Si, durante la erupción los dientes se encuentran repetidamente un dedo, el pulgar o la lengua colocada entre ellos, la erupción es impedida de algún tipo cuando se diagnostica una mordida abierta por primera vez. Este sólo puede ser suficiente y los dientes pueden continuar erupcionando a la posición normal. (3)

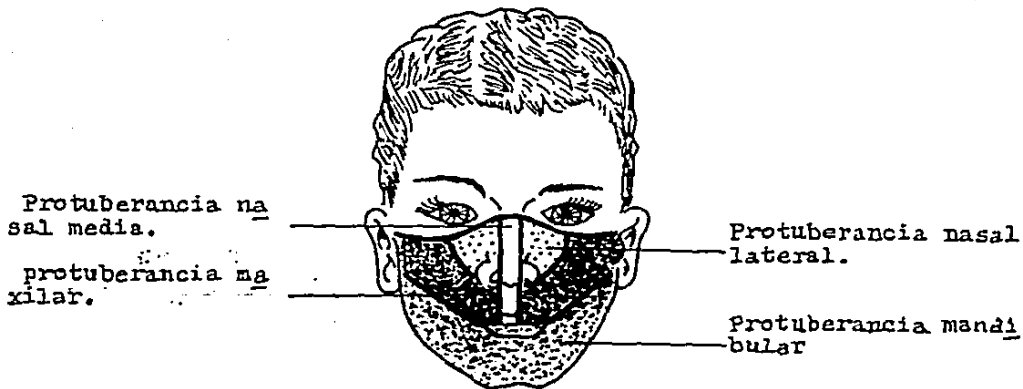
C A P I T U L O I I I

"PROBLEMAS ANATOMICOS QUE INTERVIENEN
EN EL CRECIMIENTO CRANEOFACIAL".

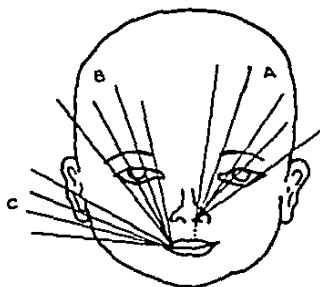
CAPITULO 3

A) LABIO Y PALADAR HENDIDOS.

Hay aproximadamente cien síndromes craneofaciales consistentes en hendiduras del labio y el paladar. Algunos son causados por genes mutantes o aberraciones cromosómicas, pero se conocen muy mal los aspectos etiológicos multifactoriales de la mayor parte de los casos. Se ha efectuado una enorme investigación sobre los problemas de las hendiduras mucho más que sobre las otras displasias faciales congénitas. Pueden ocurrir muchas variaciones en la extensión, la gravedad y las combinaciones de los surcos en las distintas partes de los maxilares superior e inferior y la cara. Desde luego, la mayor parte aparecen en las principales líneas de fusiones embrionarias. Si las dos o más partes que deben fusionarse se separan a causa de otros órganos en desarrollo (como por ejemplo, separación de las mitades maxilares superiores por cerebro y base de cráneo que crecen con amplitud), si se conservan separadas (como por ejemplo, por la lengua, teoría motivo de controversias), si se interpone una barrera bioquímica o tisular entre las partes, o si el proceso de fusión fracasa por alguna otra razón, el resultado es una hendidura. (Fig. III.1). Esto sólo puede causar un surco apenas notable en la parte roja del labio, o puede encontrarse hendido todo el labio superior, con extensión del defecto en sentido vertical más



Protuberancias faciales del desarrollo. (Shafer 12)



Diversos trayectos de las hendiduras faciales oblicua y transversa. A) Hendiduras oblicuas asociadas con labio leporino y penetrando en el orificio de la nariz. B) Hendiduras oblicuas por fuera del fuftrum que bordean el orificio de la nariz. C) Hendiduras transversas. Obsérvese la imposibilidad de explicar los trayectos de las hendiduras mediante los conceptos embriológicos clásicos.

Fig. III.1

allá de la nariz y siguiendo el plano lateral. El labio -- hendidado suele ocurrir en la unión entre el arco de cupido - (proceso nasomedial) y la parte lateral (proceso maxilar) - del labio superior. Son muchos más raros los surcos de la línea media entre los procesos nasomediales derecho e iz-- quierdo; este será el labio "leporino" (o de conejo), aun-- que no debe favorecerse este término, y por fortuna se escu-- cha poco en la actualidad. Este surco de la línea media -- puede extenderse también hacia la región nasal suprayacente para formar una hendidura o depresión a lo largo de la su-- perficie cutánea que cubre al tabique nasal de la línea me-- dia. Esto produce nariz bífida.

La hendidura puede restringirse al labio supe-- rior, o extenderse mucho más profundamente a lo largo de -- las líneas de los planos de fusión del maxilar superior y - palatina. Por tanto, el maxilar superior puede manifestar-- una hendidura entre el incisivo lateral y el canino, esto - es, entre es, entre el segmento nasomedial (premaxilar) y - el proceso maxilar superior. Esto daría como resultado la-- bio y maxilar superiores hendidados de un lado, u ocurrir -- en ambos lados como hendidura bilateral. La hendidura pue-- de detenerse aquí, o proseguir a lo largo del paladar pri-- mario en uno o ambos lados para formar una hendidura unila-- teral o bilateral en la parte anterior del paladar. La lí-- nea en Y de la hendidura prosigue a continuación hacia ----

atrás, hasta la línea media, en el nivel en que se fusionan normalmente las mitades derecha e izquierda del anaquel palatino del maxilar superior. La falta de fusión en estos sitios produce una hendidura palatina en la línea media. En otros casos se fusiona normalmente todo el complejo entre labio, maxilar superior y paladar y sólo queda afectada la úvula, lo que dá por resultado úvula bifida. También puede ser bifida la lengua (fusión incompleta de las dos eminencias linguales). (2)

El labio y el paladar hendidos se encuentran entre las deformaciones congénitas más comunes en el hombre. En la mayoría de los casos, los individuos nacidos con labio hendido, paladar hendido o ambas cosas desarrollan varios defectos asociados como dientes deformados, maloclusión, menoscabo del lenguaje infecciones del oído medio y alta susceptibilidad a infecciones respiratorias superiores.

Con la participación constantemente en aumento de especialistas dentales en la rehabilitación de individuos con estas deformaciones se ha vuelto casi obligatorio para el odontólogo familiarizarse con el estado actual de los conocimientos sobre este problema de tanta complejidad.

(3)

CLASIFICACION

A pesar de la gran necesidad que existe, no se ha establecido una clasificación clara y estandarizada de los defectos estructurales del labio y el paladar. Se ha propuesto cierto número de clasificaciones, pero ninguna ha sido aceptada universalmente.

En 1958, Kernahan (12) y Stark propusieron una clasificación de labio y paladar hendido basada en patrones morfológicos y embriológicos. Esta clasificación parece que es la más aceptada y empleada por los investigadores dedicados al problema. Enumeramos a continuación los principios básicos de esta clasificación:

Grupo I: Hendiduras del paladar primario. Este grupo comprende todas las henduras localizadas antes del agujero incisivo, es decir, todas las formas y grados de labio hendido, y combinaciones de labio hendido y proceso alveolar hendido (abreviatura normal: LH).

Grupo II: Hendiduras en posición al agujero incisivo. Este grupo comprende todos los grados de hendiduras del paladar duro y blando (abreviatura común: PH).

Grupo III: Combinaciones de hendiduras en palada

res primarios y secundarios. Este grupo comprende una combinación de los grupos I y II (abreviatura: PLH).

Cualquiera de los tres grupos descritos anteriormente puede ser subdividido para una descripción más detallada del defecto. Por ejemplo, un caso de hendidura completa unilateral del lado derecho del labio, con hendidura en el paladar duro y blando, pertenecería al grupo III (PLH) y podría definirse aún más de la manera siguiente: LH derecho completo + PH (B+D).

Como existen similitudes genéticas y embriológicas entre el grupo I (PH) y el III (PLH), se han presentado datos sobre estos dos grupos en forma combinada, como labio hendido con o sin paladar hendido. Esta combinación generalmente se abrevia (P)LH. (3)

PATOGENESIS

Labio Hendido.

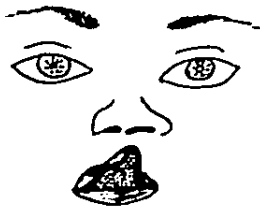
Aunque muchos científicos han tratado de explicar como se desarrollan las hendiduras del paladar primario, se comprende aún mal este problema, y la información disponible es aún limitada y contradictoria. La explicación de no fusión para la ocurrencia de labio hendido ha sido virtualmente abandonada por la mayoría de los que estudian la-

patogénesis de ésta anomalía. Actualmente, como explicación plausible, la teoría de "deficiencia mesodérmica" es la más aceptada. Esta teoría sugiere que el labio y el premaxilar existen en sus formas tempranas como una capa ectodérmica en donde están presentes tres masas de mesodermo. Normalmente, estas masas de mesodermo crecen y se unen para formar el labio superior y el premaxilar, pero, si no crecen ni se infiltran en la capa ectodérmica, el debilitamiento consiguiente de esta delicada membrana rompe la capa, dando por resultado un labio hendido. (Fig. III.2)

Paladar Hendido.

Los mecanismos embriológicos que producen hendiduras del paladar secundario se comprenden mejor que los que originan hendiduras de labio. Se acepta generalmente que el paladar hendido se debe a que los procesos palatinos no logran encontrarse y hacer fusión en la línea media. El movimiento de estos procesos de posición horizontal sobre la lengua, es un proceso complicado que podría encontrar mucha interferencia.

A continuación damos ciertos factores, demostrados en experimentos en animales como posibles obstáculos a los movimientos normales y la fusión de los procesos palatinos.



LABIO HENDIDO PARCIAL
UNILATERAL.



LABIO HENDIDO COMPLETO
UNILATERAL.



LABIO HENDIDO PARCIAL
BILATERAL



LABIO HENDIDO COMPLETO
BILATERAL.

a) La falta de desplazamiento entre los procesos puede impedir el cierre.

b) Puede ser impedida la fusión si los procesos son demasiado estrechos para encontrarse en la línea media, o por algún otro defecto estructural.

c) Los procesos palatinos normales pueden no encontrarse en la línea media en individuos con cabeza extraordinariamente ancha. (3). (Fig. III.3).

FRECUENCIA, RAZA Y SEXO

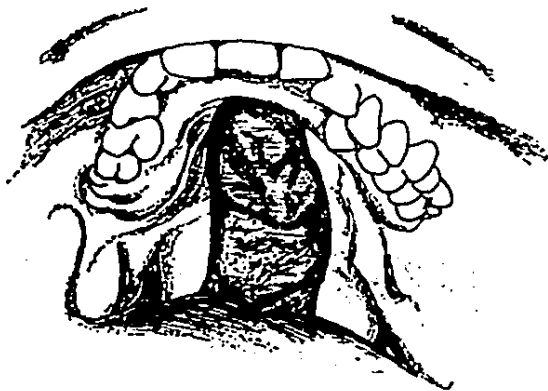
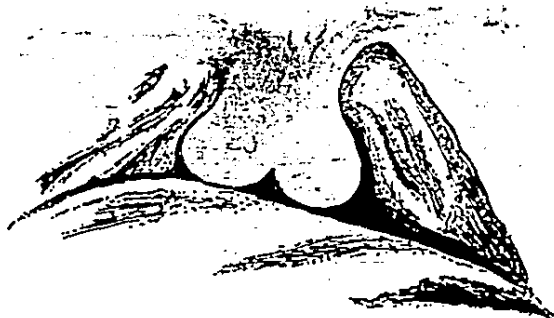
De los tres grupos principales de hendiduras, -- el de labio hendido con paladar hendido (LPH) presenta mayor frecuencia y a él pertenecen 45 por 100 de todas las -- hendiduras; el grupo de paladar hendido (PH) tiene una frecuencia de 30 por 100 de la totalidad de los casos, el de -- labio hendido (LH) de 25 por 100. (3)

Estas deformidades se encuentran aproximadamente una vez en cada 700-800 nacimientos en blancos norteamericanos y europeos, pero es marcadamente baja en negros americanos y algo más elevada en los japoneses.

Fogh Andersen (10) manifestó que el labio hendido se encuentra más a menudo en varones, mientras el pala--

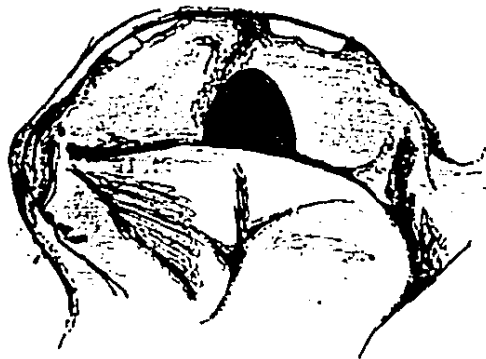
PALADAR HENDIDO.

Uvula hendida ó bífida.



Hendidura que abarca pa-
ladar duro y blando.

Hendidura que abarca úni-
camente paladar blando.



dar hendido solo se encuentra más frecuentemente en mujeres y el labio con paladar hendido es más frecuente en hombres.

Estudios experimentales, la mayoría en ratones, sugieren que la hendidura del labio y paladar primario (anterior al agujero nasopalatino) más probablemente son de origen genético, mientras que la hendidura de paladar secundario resulta más a menudo de teratógenos. (6)

ETIOLOGIA

La etiología exacta de labio hendido, paladar hendido o de ambos es aun desconocida; sin embargo, investigaciones recientes han arrojado nueva luz sobre los posibles factores causales de estas malformaciones. A continuación resumimos brevemente la información generalmente aceptada sobre la etiología de estas malformaciones.

1. Factores exógenos.

En sólo algunos casos aislados, en donde los síndromes resultaron de rubeola o talidomida, se ha demostrado que las hendiduras de labio, paladar o de ambos son atribuibles a un agente ambiental específico.

2. Genes mutantes y aberraciones cromosómicas.

Las hendiduras del labio o el paladar, o de ambos, son una de las características de algunos síndromes raros que han sido adscritos a: 1) genes mutantes, tales como labio y paladar hendidos con displasias ectodérmicas, y 2) aberraciones cromosómicas como trisomía D y trisomía E.

3. Causas de factores múltiples.

Se considera muy probable que la mayoría de las hendiduras de labio, del paladar o de ambos, sean causadas por una combinación de factores exógenos y un patrón genético predispuesto a estas deformaciones. Actualmente se considera que la herencia juega un papel importante en la etiología de hendiduras palatinas, labiales o ambas. Aunque se han sugerido diversos modos de transmisión, la teoría más apoyada por los investigadores en el campo es la de herencia poligénica, por lo que se cree que la herencia es determinada por los efectos de muchos genes, cada uno de los cuales ejerce una influencia relativamente pequeña. (3)

Aunque no hay pruebas suficientes de que los trastornos nutricionales producen paladares hendidos en los seres humanos, los regímenes dietéticos anormales han producido fisuras de desarrollo en animales. En ratas recién nacidas se produjo experimentalmente paladar hendido alimentando a las madres con dietas excesivas o carentes de vita-

mina A durante la preñez. La administración de dietas deficientes en riboflavina a ratas grávidas también produjo -decendencia con una elevada frecuencia de paladar hendido.- La administración de cortisona a conejas preñadas ha inducido fisuras similares en la cría.

Strean y Peer (14) informaron que el "stress" fisiológico, emocional o traumático puede desempeñar un papel significativo en la etiología de paladar hendido del ser humano, porque el stress induce al incremento de la función del ser humano, porque el stress induce al incremento de la función de la corteza suprarrenal y secreción de hidrocortisona. Su estudio, basado sobre historias clínicas de 228 -madres de niños con paladar hendido confirma el hallazgo --experimental de este defecto en animales por acción de los-agentes que intervienen en el "stress" o por la administración de cortisona. No obstante, Fraser y Wartburton (11) -registraron datos que indican que ni el "Stress" emocional de la madre ni la falta de complemento nutricional prenatal tenía relación causal con el labio o el paladar hendido. --

(7)

PORCENTAJES DE RIESGO

No está totalmente aclarado el modo de herencia; sin embargo la información obtenida a partir de un cierto -

número de estudios familiares detallados ha proporcionado la base para ciertas cifras empíricas de riesgo. Debe recordarse que estas cifras representan promedio, y son aplicables solo cuando se hayan eliminado los síndromes cromosómicos y genéticos como posible causa de las malformaciones observadas en el paciente.

No debe esperarse del odontólogo que emprenda el procedimiento delicado de dar consejo genético. Sin embargo, deberá estar consciente de la información disponible sobre el riesgo de recurrencia en algunas de las situaciones más comunes, que brevemente describimos a continuación:

1. Si padres no afectados tienen un hijo con labio hendido, con o sin paladar hendido (LH(P)), el riesgo de recurrencia del defecto en cada hijo subsecuente es de aproximadamente 4 por 100, o una probabilidad entre 25. Con paladar hendido (PH), el riesgo disminuye a aproximadamente 2 por 100.

2. Si uno de los progenitores está afectado, el riesgo de que sus hijos se vean afectados de manera similar es de 4 a 6 por 100. Si un padre afectado tiene un hijo afectado, el riesgo para cada hijo subsecuente aumenta a 1- probabilidad entre 6. (3)

DENTICION

Para nosotros, como dentistas, la maloclusión -- ofrece el reto más grande. En ocasiones, no le es posible al dentista compensar las anomalías residuales posquirúrgicas. Los dientes pueden faltar en el lugar de la hendidura, o son supernumerarios.

En los pacientes con labio hendido (LH), aproximadamente la mitad tienen dientes supernumerarios en ambas -- denticiones y se encuentra agenesia de los dientes en el -- 10% de los casos con dentición secundaria.

En niños con labio hendido- paladar hendido - -- (LPH) no es rara la presencia de hipodoncia fuera de la región de la hendidura, sobre todo en el maxilar superior.

Incluso en el caso de hendidura aislada del paladar (PH) que no interesa a la región portadora de dientes, -- hay hipodoncia en aproximadamente la tercera parte de los -- pacientes que se localiza en los dientes que faltan con mayor frecuencia (-premolares e incisivos laterales maxila--- res). (8)

En una hendidura unilateral, los dientes en el -- lado afectado 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 problema, con frecuencia ocupan lugares inconvenientes, con inclinaciones axiales anormales. En esta zona de la hendidura, los dientes con frecuencia se encuentran en desorden. Puede faltar el incisivo lateral superior, presentar forma atípica o poseer 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 aconsejables y pueden aumentar considerablemente la posibilidad de pérdida prematura de estos dientes. Siempre que exista una lucha entre hueso y músculo, cede el hueso. Los dientes y el huso alveolar en esta zona no son la excepción. Al tratar de corregir la mordida cruzada lingual, frecuentemente relacionada con un paladar hendido reparado, el problema es más que el mero 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 y alveolodentaria, se encuentra desplazada hacia la línea media. Salvo que el ortodoncista se encuentre dispuesto a mover segmentos óseos y no dientes, el fracaso es inevitable. (4)

ANOMALIAS ASOCIADAS

Cierto número de estudios ha demostrado que, en individuos nacidos con labio hendido, paladar hendido y ambos, existe mayor probabilidad de sufrir otras deformaciones congénitas.

Aproximadamente el 10% a 20% de estos individuos, presentan una o más anomalías congénitas adicionales. Se encuentran con mayor frecuencia malformaciones adicionales en el grupo que corresponde a paladar hendido aislado (PH) que en todos los demás grupos.

Las anomalías asociadas observadas con mayor frecuencia son cardiopatías congénitas y defectos de las extremidades y oídos. (3) (Fig. II.4)

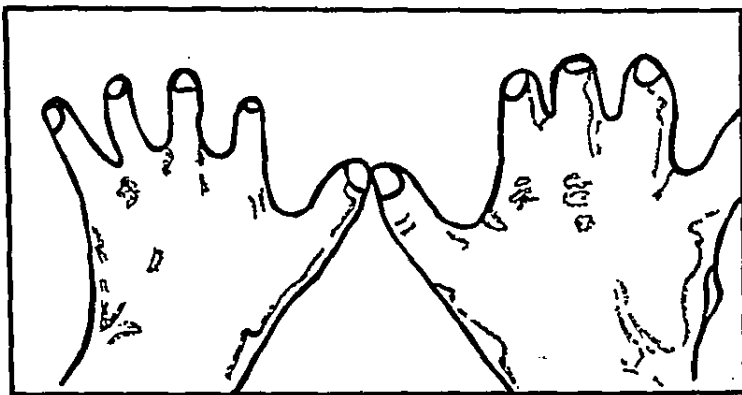


Fig. III.4

Sindactilia (dedos palmeados) en un paciente afectado de paladar hendido.

B) DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL.

La disostosis cleidocraneal es otro defecto congénito frecuentemente hereditario que puede provocar 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 superior y protrusión 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 frecuentes los dientes supernumerarios. (4)

C) HEMIHIPERTROFIA FACIAL.

Casi todas las personas presentan un grado muy leve de asimetría facial y esto suele ser imperceptible, incluso a la observación minuciosa. A veces, sin embargo, puede haber una hemihipertrofia facial que abarca: 1) toda una mitad del cuerpo, 2) uno o ambos miembros, o 3) cara, cabeza y estructuras asociadas. Aunque la hipertrofia facial unilateral es la característica más notoria en los pacientes con esta anomalía, el hallazgo más importante para el odontólogo es la hemihipertrofia poco usual de los maxilares y dientes.

Etiología. La causa es desconocida, pero la afección fué atribuida a: 1) desequilibrios hormonales, ---

2) anomalías cromosómicas, 3) alteración localizada del desarrollo intrauterino, 4) alteraciones linfáticas, 5) alteraciones vasculares y 6) alteraciones neurógenas. De todas, las dos últimas, alteraciones vasculares y nerviosas, parecen las más razonables para explicar los hallazgos clínicos.

Características clínicas. Los pacientes que sufren de hemihipertrofia facial presentan el agrandamiento de una mitad de la cabeza. En algunos casos, esto es obvio incluso en el momento del nacimiento. El lado agrandado crece en grado proporcional al lado sano, de manera que la desproporción se mantiene durante toda la vida, aunque el crecimiento de la cara por lo general cesa a los 20 años de edad.

Afecta con mayor frecuencia a las mujeres y ataca el lado izquierdo y el lado derecho en proporción casi igual.

Manifestaciones bucales. Los dientes del lado hipertrofiado son anormales en tres aspectos: 1) el tamaño de la corona, 2) el tamaño y forma de la raíz y 3) el ritmo de desarrollo. No todos los dientes del lado agrandado están afectados de igual manera. Hay poca información en cuanto a los efectos en la dentición primaria, pero los

106

dientes permanentes del lado afectado están agrandados con frecuencia. Este agrandamiento puede atacar a cualquier diente, pero parece producirse con mayor frecuencia en los caninos, premolares y primeros molares. A veces, las raíces de los dientes están agrandadas proporcionalmente, pero pueden ser cortas.

Los dientes permanentes del lado afectado se desarrollan más rápidamente y erupcionan antes que sus contrapartes del lado sano. Concomitantemente con este fenómeno, se produce la caída prematura de los dientes primarios. El hueso del maxilar superior y de la mandíbula también está agrandado; es más ancho y grueso a veces con alteración del trabeculado.

Es común que la hemihipertrofia abarque la lengua y que esta presente un cuadro variable de agrandamiento de las papilas linguales, además del agrandamiento unilateral general y desplazamiento contralateral. Además, con frecuencia la mucosa bucal es aterciopelada y culega en pliegues en el lado afectado.

Características histológicas. Pocas veces se ha realizado el estudio histológico de los tejidos y, por lo general, no aportó datos interesantes. En los casos en los que se hizo, no se halló hipertrofia muscular verdadera.

Tratamiento y pronóstico. No hay tratamiento específico para esta lesión, salvo los intentos de reparación estética. En algunos casos, los pacientes han vivido un tiempo normal.

Diagnóstico diferencial. Hay ciertas enfermedades de los maxilares que tienen el aspecto clínico de la hemihipertrofia, como son la neurofibromatosis y la displasia fibrosa de los maxilares, pero éstas suelen ser fácilmente diferenciadas por la falta de efecto sobre el tamaño de los dientes y la velocidad de la erupción. (7)

CONCLUSIONES

Entre los factores ambientales que afectan el crecimiento y desarrollo craneofacial están los hábitos orales que, como ya dijimos, interesan al tercio inferior de la cara.

Al revisar la bibliografía vimos que en una lucha entre músculos y hueso cede siempre el hueso, entonces, debido a la tensión de la musculatura bucal producida por la succión digital se produce un estrechamiento del arco maxilar superior y consecuentemente una mordida cruzada posterior bilateral.

Esto también se presenta en el hábito de lengua, pero por diferente razón. Al descender la lengua en la boca por la posición adoptada al ser proyectada hacia adelante entre el maxilar superior y el inferior proporciona menos soporte para la arcada superior, cuando en situaciones normales debe estimular su crecimiento al descansar en la premaxila.

Los hábitos de dedo, labio y lengua generalmente están íntimamente relacionados. La fuerza deformante de la lengua proyectada hacia adelante es obvia, la posición e intensidad del dedo colocado en la boca y la hipertonicidad

dad del músculo borla de la barba que proyecta al labio inferior hacia palatino de los anteriores superiores son los causantes directos de la producción y mantenimiento de las mordidas abiertas y traen consigo la protrusión de los incisivos superiores y la inclinación lingual de los inferiores, así como en ocasiones la sobreerupción de las piezas posteriores que pronuncian aún más esta mordida abierta anterior, aumentando la dimensión vertical.

En cuanto al hábito de labio, la hipotonicidad del superior lo hace parecer corto y retraído.

Lo más importante es la forma en que los hábitos orales intervienen en el crecimiento del maxilar inferior. La forma en que éste crece es hacia arriba y atrás con un desplazamiento simultáneo de toda la mandíbula hacia adelante y abajo. Este desplazamiento es impedido al encontrar un "tope" como el dedo, o como la succión del labio que produce presión en sentido contrario (esto es hacia atrás). Entonces, al no producirse el desplazamiento necesario, el crecimiento de la rama hacia arriba y atrás es imposible.

Todas estas alteraciones en el crecimiento y desarrollo normal crean una aparente clase II división I con la que no debe confundirse.

Las amígdalas y adenoides agrandadas producen - respiración bucal y también un desplazamiento lingual anterior en un esfuerzo por introducir aire sin provocar dolor. Intervienen también en la producción de maloclusiones.

Existen algunos problemas anatómicos capaces también de intervenir en el crecimiento y desarrollo craneofacial. Están principalmente el labio y paladar hendidos en los que no se produce el cierre de la sutura intermaxilar y por lo tanto no puede haber un crecimiento normal de los maxilares. Aquí intervienen factores tanto genéticos como ambientales. El maxilar superior está claramente subdesarrollado en relación con el inferior.

El cierre quirúrgico del labio hendido se realiza entre las 2 y 12 semanas de edad. El tiempo óptimo para el cierre palatino está sujeto a controversia. La mayoría de los cirujanos prefieren realizar esta operación entre los 18 y los 24 meses, la otra escuela de pensamiento sugiere posponer la cirugía del paladar hasta los 4 a 6 años de edad. El fundamento de este enfoque es apoyado por la idea que es mejor permitir que la cara crezca en forma lo más cercana posible a lo normal por el mayor tiempo que se pueda. Sugieren que la cirugía inevitablemente tiene efectos sobre el crecimiento de la región facial, por lo tanto se trata de posponer esos efectos lo más posible.

En la Disistois cleidocraneal existe un cierre - tardío de las suturas del cráneo y retrusión del maxilar -- inferior con ptotrusión del superior, así como problemas en el desarrollo dental que ya fueron explicadas.

La hemihipertrofia Facial que también está in-- cluída en esta tesis presenta una agrandamiento de una mi-- tad de la cara desde el momento del nacimiento. Como el la do agrandado crece en grado proporcional al sano, la despro porción es mantenida durante toda la vida.

En resumen, hay una diversidad de factores que - pueden alterar el crecimiento y desarrollo normal de un in dividuo y de muy diferentes maneras. Pocas son aquellas en las que podemos intervenir, pero creo que es muy importante estudiarlas y estar bien informados por la relación que --- guardan con nuestra profesión.

B I B L I O G R A F I A

1. ODONTOLOGIA PEDIATRICA
Braham L. Raymond. Pág. 421
1a. edición 1984
Panamericana.

2. CRECIMIENTO MAXILOFACIAL
Enlow D.H.
Pág. 44, 352, 358, 362, 365, 368, 369, 442, 443.
2a. edición 1984
Interamericana.

3. ODONTOLOGIA PEDIATRICA
Finn Sidney.
Pág. 226, 227, 236, 282, 291, 292, 294, 295, 326, 328,
330, 331, 333, 335, 357, 492, 494, 495, 497.
4a. edición 1985.
Interamericana.

4. ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA.
Graber T.M.
Pág. 28, 29, 30, 33, 34, 86, 252, 254, 257, 284, 294,
296, 202, 203, 298, 299, 301, 302, 306.
3a. edición 1985.
Interamericana

5. ODONTO-PEDIATRIA.
Magnusson Bengt O.
1a. edición 1985.
Editorial Salvat.

6. MANUAL DE ORTODONCIA
Moyers Robert E.
3a. edición 1976.
Pág. 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 41, 44, 46, 47, 48 -
65. 67⁶⁷, 73, 77, 92, 106, 113, 184.
Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.

7. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Shafer William G.
Pág. 9, 12
3a. edición 1983
Interamericana.

8. PATOLOGIA ORAL.
Thoma
Pág. 63
2a. edición 1975
Editorial Salvat.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

- 9. Baume de ODONTOLOGIA PEDIATRICA
DEF Finn Sidney
- 10. Fogh-Anderson de MANUAL DE ORTONDONCIA
de Moyers Robert E.
- 11. Fraser y Warburton de TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
de Shafer Eilliam G.
- 12. Karnahan y Stark de ODONTOLOGIA PEDIATRICA
de Finn Sidney. pág. 492-494
- 13. Patten de ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA
de Graber T.M. Pág. 33
- 14. Strean y Perr de TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
de Shafer William G. Pág. 12.
- 15. Van Limborgh de MANUAL DE ORTODONCIA
de Moyes Robert E. pág. 106-113.