

8
20/10/1933



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DEFORMIDADES EN EL DESARROLLO
DE LOS MAXILARES

*Vo Bº
Dra. G. H. H. H. H. H.*

T E S I N A

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



MEXICO, D. F.

1933

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

	Pag.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I: EMBRIOLOGIA ORAL.	
1.- EMBRIOLOGIA DE LA CARA	3
2.- EMBRIOLOGIA MAXILAR	6
3.- EMBRIOLOGIA MANDIBULAR	7
CAPITULO II: ANATOMIA MAXILOMANDIBULAR.	
1.- OSTEOLOGIA.	
a) MAXILAR SUPERIOR	9
b) MAXILAR INFERIOR	10
2.- MIOLOGIA.	
A) MUSCULOS MASTICADORES.	
a) MASETERO	12
b) TEMPORAL	13
c) PTERIGOIDEO INTERNO	13
d) PTERIGOIDEO EXTERNO	14
B) MUSCULOS CUTANEOS.	
a) ORBICULAR DE LOS LABIOS	15
b) BUCCINADOR	15
c) ELEVADOR COMUN DEL ALA DE LA NARIZ Y DEL LABIO SUPERIOR	16

	Pag.
d) ELEVADOR PROPIO DEL LABIO SUPERIOR	16
e) CANINO	17
f) CIGOMATICO MENOR	17
g) CIGOMATICO MAYOR	17
h) RISORIO DE SANTORINI	18
i) TRIANGULAR DE LOS LABIOS	18
j) CUADRADO DEL MENTON	18
k) MUSCULO BORLA DEL MENTON O DE LA BARBA	19

CAPITULO III: ALTERACIONES DE DESARROLLO Y CONFORMACION MANDIBULAR.

1.- GENERALIDADES	21
2.- REPERCUSIONES Y CONSECUENCIAS DE LAS ALTERACIONES MANDIBULARES	21
3.- TIPOS DE ALTERACIONES Y FORMACIONES DE LA MANDIBULA:	
a) AGENESIA DEL CONDILO	22
b) ANQUILOSIS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR	22
c) HEMIHIPERTROPIA FACIAL	24
d) DEFORMIDADES HIPERPLASICAS DEL CONDILO MANDIBULAR	26
e) HIPERTROPIA DEL MAXILAR INFERIOR (MACROGNACIA UNILATERAL)	27
f) MACROGENIA	28
g) MICROGENIA	28
h) PROGNOTISMO	29

	Pag.
1) RETROGNACIA MANDIBULAR	31
j) SINDROME DE ROBIN	32
k) MORDIDA ABIERTA	33
CAPITULO IV: ALTERACIONES DEL MAXILAR.	
1) AGNACIA	36
2) MICROGNACIA	36
3) MACROGNACIA MAXILAR	38
4) ACROMEGALIA	39
5) ASIMETRIA DE LOS MAXILARES	40
6) ENFERMEDAD DE PAGET	42
CONCLUSIONES	44
BIBLIOGRAFIA	46

INTRODUCCION.

La odontología cada día tiene un campo más preponderante en lo que se refiere a la corrección de las alteraciones, deformidades, desarrollo etc, localizadas en las facies del individuo, a través de la cirugía maxilofacial que pone en manos del cirujano dentista la posibilidad de restaurar todas las alteraciones que afecta el desenvolvimiento normal de éstas personas en la vida cotidiana.

Los individuos con deformaciones de desarrollo en las arcadas, invariablemente son concientes de sus facies anormales y suelen tener trastornos de la personalidad encontrándose retraídos, introvertidos o con cualquier otro problema psíquico. Estas alteraciones del desarrollo de los maxilares son aquellas en las que hay maloclusión, relación inadecuada de las arcadas y desfiguración facial asociada, suelen considerarse congénitas pero su aparición puede depender de otra causa durante la niñez.

Los términos empleados en las deformaciones maxilares se explicarán en sus formas básicas: prognatismo, micrognacia y apertognacia. Sin embargo deben estudiarse que hay muchas variaciones.

El prognatismo se define como la proyección anormal hacia adelante de una o ambas arcadas.

La micrognacia denota una disminución en el tamaño de las arcadas en especial en inferior; sin embargo, el uso común ha limitado prácticamente la aplicación de ambos términos a la arcada inferior.

La apertognacia o mordida abierta es aquella afección en la que hay un espacio entre los dientes superiores e inferiores cuando algunos dientes están en contacto en uno o más puntos.

No existen factores etiológicos definidos a los que se pueda atribuir el prognatismo como generalmente se presenta. Se cree que sea el resultado de una hiperactividad del centro del crecimiento del cóndilo de la mandíbula. Por el contrario la micrognacia generalmente resulta de una interferencia en el centro condilar de crecimiento por causas sistemáticas o locales. El trauma obstétrico durante la infancia o durante la temprana niñez es el factor etiológico más común.

La interferencia del crecimiento puede ser unilateral o bilateral dando como resultado deformidad asimétrica o simétrica.

Estos son algunos ejemplos de las alteraciones que intentamos describir en el siguiente trabajo, tratando de hacer una recopilación de datos, accesible, concisa para el cirujano dentista de práctica general y le permita conocer las y diagnosticarlas con cierta celeridad.

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA ORAL.

1.- EMBRIOLOGIA DE LA CARA.

En el embrión humano de 3mm. de longitud (3 semanas), la mayor parte de la cara consiste en una prominencia redondeada, debajo de esta hay un surco profundo, la fosa bucal primaria (estomodeo o depresión estomodeal), limitada caudalmente por el arco mandibular (primer arco branquial) lateralmente por los procesos maxilares, y hacia la extremidad cefálica por el proceso frontonasal.

El estomodeo profundiza para encontrar el fondo de saco del intestino anterior. El estomodeo y el intestino anterior están separados por la membrana bucofaríngea; la comunicación entre la cavidad bucal primaria y el intestino anterior se establece alrededor de la tercera o cuarta semana, cuando se rompe la membrana bucofaríngea.

Esencialmente, la cara se deriva de siete esbozos: los dos procesos mandibulares que se unen muy tempranamente, los dos procesos maxilares, los dos procesos nasales laterales y el proceso nasal medio. Los procesos mandibulares y maxilares se originan del primer arco branquial, mientras que el nasal medio y los dos nasales laterales provienen de los

procesos frontonasales, que a su vez se originan en la prominencia que cubre al cerebro anterior. (1)

Lateralmente, el estomodeo se halla limitado por el primer par de arcos branquiales o faríngeos. Los arcos branquiales se forman en la pared faríngea. Se forman seis engrosamientos cilíndricos (el quinto es una estructura transitoria en los seres humanos) que se expanden desde la pared lateral de la faringe, pasan por debajo del piso de ella, y se aproximan a sus contrapartidas anatómicas que se expanden desde el lado opuesto. Al hacer esto, los arcos separan progresivamente el estomodeo primitivo del corazón en desarrollo. Los arcos se ven claramente como abultamiento en las caras laterales del embrión y se hallan separados por fuera por pequeñas hendiduras llamadas surcos branquiales. Del lado interno de la pared faríngea se hallan pequeñas depresiones llamadas bolsas faríngeas, las cuales separan cada uno de los arcos branquiales por dentro. (2)

Cada arco branquial contiene un componente cartilaginoso y muscular, un nervio y una arteria.

El componente motor de los nervios inerva la musculatura del arco, mientras que el componente sensitivo inerva el epitelio superficial derivado del arco. El aporte nervioso al primer arco está constituido por el nervio trigémino. El nervio facial inerva al segundo arco, el nervio glossofarín-

-
- (1) Orban, Histología y embriología bucal, pp 1,2.
 - (2) Ten Cate, Histología Oral, pp 31,33.

geo el tercero y el nervio vago los arcos restantes.

Tejidos derivados de los arcos mandibulares forman la totalidad de la parte inferior de la cara y la mayoría de la parte media de la misma, mientras que el resto de pares de arcos, incluidas las hendiduras branquiales y las bolsas faríngeas, intervienen principalmente en la formación de la región del cuello. (3)

El primer surco y la primera bolsa se hallan implicados en la formación del conducto auditivo externo, la membrana timpánica, el antro del tímpano, el antro mastoide y la trompa de Eustaquio. Los surcos segundo, tercero y cuarto se obliteran normalmente debido al sobrecrecimiento del segundo arco. La segunda bolsa también se oblitera. La tercera bolsa se expande dorsal y ventralmente. El componente dorsal origina la glándula paratiroidea inferior, y el componente ventral, forma el timo. La cuarta bolsa se expande en componentes ventral y dorsal. El componente dorsal origina la glándula paratiroides superior y la porción ventral origina el cuerpo último branquial, que a su vez origina las células parafoliculares de la glándula tiroideas. La quinta bolsa desaparece o se incorpora a la cuarta bolsa. (4)

(3) A.Mjor, Embriología e Histología Oral, pp.7-9

(4) Ten Cate, Histología Oral., pp. 33.

2.- EMBRIOLOGIA DEL MAXILAR.

El maxilar superior se desarrolla a partir de un centro de osificación en el mesénquima del primer arco, sin embargo contrastando con la mandíbula el centro se halla dentro del proceso maxilar. (5)

En las etapas iniciales, el esqueleto del macizo facial medio es cartilaginoso, con desarrollo en el mamelón, denominado cápsula nasal. Alrededor de la sexta semana se desarrolla el maxilar a partir de un centro de osificación intramembranosa que aparece en el lado externo de la cápsula nasal, por debajo y lateralmente en relación al nervio infraorbitario. A partir de este centro, el proceso de osificación se extiende hacia atrás al hueso malar, que comienza a osificarse hacia la octava semana para formar la prominencia de la mejilla y la pared lateral de la órbita.

La osificación se extiende así mismo hacia adelante, en dirección de la región premaxilar, y hacia arriba, para formar la apófisis frontal del maxilar. Seguidamente, la osificación se prolonga hacia el proceso palatino, para formar la mayor parte de la porción anterior del paladar duro.

El hueso palatino, se desarrolla por osificación intramembranosa, a partir de un centro situado en la lámina perpendicular, durante la octava semana de la vida fetal. Desde aquí, el proceso de osificación se extiende a las tres apófi

(5) Ten Cate, Embriología e Histología Oral, pp.55.

sis del hueso, así como a la lámina horizontal del mismo para formar la parte posterior del paladar duro. (6)

3.- EMBRIOLOGIA DE LA MANDIBULA.

La mandíbula se desarrolla a partir del primer arco branquial. El cartílago de este arco, llamado cartílago de Meckel, interviene en su porción anterior en la formación de la región mentoniana. En el límite del tercio posterior y de los dos tercios anteriores del cartílago de Meckel, el nervio del primer arco branquial, o nervio mandibular se divide en un ramo lingual y otro alveolar (dentario) inferior.

En la sexta semana de desarrollo fetal, la mandíbula aparece en forma de una condensación bilateral del mesénquima , situado lateralmente al nervio alveolar inferior y a su ramo incisivo. El mesénquima es el lugar en donde se produce la osificación intramembranosa, que se extiende para formar el cuerpo y ramas.

La mayor parte del cartílago de Meckel no interviene en la formación del hueso de la mandíbula, pero sirve de apoyo para la formación ósea intramembranosa, tras lo cual se desintegra. Tan sólo una pequeña parte del cartílago de Meckel, la cual se extiende desde el orificio mentoniano hasta la futura sínfisis, es asiento de la osificación endocondral. (7)

(6) Mjor, Embriología e Histología Oral, pp 13.
(7) Ibid., pp 15,16.

El crecimiento ulterior de la mandíbula hasta el nacimiento se ve fuertemente influenciado por la aparición de tres cartílagos secundarios (de crecimiento) y el desarrollo de inserciones musculares. Los cartílagos son: el condilar, el más importante, el coronoides y el sinfisal. Estos cartílagos llamados cartílagos secundarios para distinguirlos del primario de Meckel, presentan una estructura histológica diferente de la del cartílago primario, ya que poseen células más grandes y menor matriz intercelular.

El cartílago condilar aparece durante la duodécima semana de desarrollo; esta masa de cartílago se transforma rápidamente en hueso mediante un proceso de osificación endocondral, de manera que a las veinte semanas sólo queda una delgada lámina de cartílago en la cabeza condilar. Este remanente persiste hasta la terminación de la segunda década de la vida.

El cartílago coronoides aparece a los cuatro meses del desarrollo, sobrepasando el borde anterior y la parte superior del proceso coronoides. Es un cartílago de crecimiento relativamente transitorio y desaparece bastante antes del nacimiento. Los dos cartílagos sinfisales se obtienen durante el primer año. (8)

CAPITULO II
ANATOMIA MAXILOMANDIBULAR.

1.- OSTEOLOGIA.

a) MAXILAR SUPERIOR.

Hueso par, de forma cuadrilátera, ligeramente aplanado de afuera adentro, presenta una cara interna, otra cara externa, cuatro bordes y cuatro ángulos.

Cara interna. En la unión de su tercio inferior con sus dos tercios superiores encontramos la apófisis palatina, la cual articulándose con la del lado opuesto, forma el suelo de las fosas nasales y la bóveda palatina. En su parte anterior se ve el conducto palatino anterior. Por encima de la apófisis palatina presenta de atrás hacia adelante: 1.-Rugosidades para el palatino; 2.- El orificio del seno maxilar; 3.- El canal nasal; 4.- La apófisis ascendente del maxilar superior.

Cara externa. Encontramos a nivel de los incisivos, la fosita mirtiforme, limitada por detrás por la eminencia canina. Toda la parte restante de la cara externa está ocupada por la apófisis piramidal.

Bordes. Encontramos en anterior, posterior, superior e inferior. El borde anterior presenta de abajo hacia arriba: la semiespina nasal anterior, la escotadura nasal, y el borde anterior de la apófisis ascendente.

El borde posterior constituye la tuberosidad del maxilar. El borde superior, se articula en el unguis, el hueso plano del etmoides y la apófisis orbitaria palatina.

El borde inferior o borde alveolar presenta los alveolos de los órganos dentarios.

Ángulos. Son cuatro: anterosuperior, anteroinferior, posterosuperior, posteroinferior. Los tres últimos no ofrecen ninguna particularidad. El ángulo superior está representado por la apófisis ascendente del maxilar superior.

Conformación interior. En el centro del hueso se halla una vasta excavación de la misma forma general del hueso: el seno maxilar o antro de Highmore. (9)

b) MAXILAR INFERIOR.

Hueso impar simétrico, situado en la parte inferior de la cara, forma por sí solo la mandíbula. Se divide en dos partes: una parte media o cuerpo y dos laterales o ramas.

(9) Testut, Compendio de Anatomía Descriptiva, pp. 39,40,41.

1.- Cuerpo. Tiene forma de herradura, presenta una cara anterior, otra cara posterior, un borde superior y otro inferior.

a) Cara anterior. Presenta: 1o, en la línea media, la sínfisis mentoniana, que termina en su parte inferior en la eminencia mentoniana; 2o, a la derecha e izquierda de la sínfisis, la línea oblicua externa (va desde la eminencia mentoniana al borde anterior de la rama); 3o, un poco por encima de esta línea, a nivel del segundo premolar, el agujero mentoniano.

b) Cara Posterior. Presenta: 1o, en la línea media, cuatro eminencias dispuestas de dos a dos, las apófisis geni; 2o, la línea oblicua interna o milohioidea; 3o, por encima de esta línea y un poco por afuera de las apófisis geni, la fosita sublingual.

c) Borde superior o alveolar. Está ocupado por las cavidades alveolodentarias.

d) Borde inferior. Redondeado y obtuso, presenta en su parte interna, por fuera de la sínfisis, la fosita digástrica.

2.- Ramas. Son cuadriláteras más altas que anchas cada una presenta dos caras y cuatro bordes.

a) Caras. Presenta una externa y otra interna. La cara externa presenta líneas rugosas para el masetero. La cara interna presenta en su centro, el orificio superior del conducto dentario. En el borde de este orificio, por delante y debajo del mismo, se encuentra la espina de Spix. De la par-

te posteroinferior de este orificio parte el canal milohoi deo.

b) Bordes. El borde anterior es cóncavo, el borde posterior está en relación con la parótida, el borde superior en su parte media presenta la escotadura sigmoidea, por delante de esta encontramos la apófisis coronoides, por detrás de la escotadura sigmoidea se encuentra otra eminencia, el cóndilo del maxilar.

El borde inferior se continúa con el borde inferior del cuerpo. (10)

2.- MIOLOGIA.

A) MUSCULOS MASTICADORES.

a) MASETERO. ☞

Comprende dos fascículos. El fascículo superficial se extiende del borde inferior del arco cigomático al ángulo de la mandíbula. El fascículo profundo se extiende desde el arco cigomático a la cara externa de la rama ascendente.

Inervación. Nervio maseterino, rama del maxilar inferior.

Acción. Elevador del maxilar inferior. (11)

(10) Testut, Compendio de Anatomía Descriptiva, pp. 46,47.

(11) Ibíd, pp 154.

b) TEMPORAL.

El temporal, músculo en forma de abanico de bordes delgados nace del suelo de la fosa temporal y de la aponeurosis temporal que lo cubre. Las fibras posteriores horizontales se unen a las anteriores verticales en un tendón grueso que desciende entre el arco cigomático y el pterigoideo externo, para insertarse en el vértice y en la porción profunda de la apófisis coronoides del maxilar inferior, y en el borde anterior de la rama del maxilar, casi hasta llegar al último molar.

Inervación. Tres nervios temporales profundos: anterior, medio y posterior, ramas del maxilar inferior.

Acción. Elevador del maxilar inferior y retractor del cóndilo (fascículo posterior). (12)

c) PTERIGOIDEO INTERNO.

Situado por dentro de la rama del maxilar inferior.

Inserciones. Por arriba en la fosa pterigoidea, desde este punto el músculo se dirige abajo, atrás y afuera, en busca de la cara interna del ángulo del maxilar.

Inervación. Rama del maxilar inferior.

Acción. Es elevador de la mandíbula. (13)

(12) Lockhart., Anatomía Humana, pp 156,157.

(13) Ibid., pp157.

d) PTERIGOIDEO EXTERNO.

Tiene la forma de un cono, cuya base corresponde al cráneo y el vértice del cóndilo ocupa la fosa cigomática.

Inserciones. Empieza por dos fascículos que parten de la base del cráneo: fascículo superior (esfenoidal) se inserta en la parte del ala mayor del esfenoides que forma la fosa cigomática; el fascículo inferior se inserta en la cara externa del ala externa de la apófisis pterigoides. Desde este punto los dos fascículos se dirigen hacia atrás en busca de la articulación temporomandibular, se unen entre sí y se insertan juntos en el cuello del cóndilo y en el menisco articular.

Inervación. Procede del temporobucal, rama del maxilar inferior.

Acciones. La contracción simultánea de los dos músculos pterigoideos determina la proyección hacia delante del maxilar inferior, y la contracción aislada de uno de ellos movimiento de lateralidad. (14)

B) MÚSCULOS CUTANEOS.

Los músculos de la boca son once; uno rodea el orificio bucal, a manera de anillo (músculo orbicular), y los otros diez, colocados a los lados, se insertan alrededor del mismo orificio.

(14) Idem.

a) ORBICULAR DE LOS LABIOS.

Músculo elíptico, situado alrededor del orificio bucal.

Inserciones. El orbicular se divide en dos mitades distintas: semiorbicular superior y semiorbicular inferior.

1.- El semiorbicular superior se extiende de una comisura a otra y desde el borde libre del labio superior a la base de la nariz.

2.- El semiorbicular inferior ocupa toda la altura del labio inferior; está formado de fibras que van de una comisura a otra y de un fascículo de refuerzo.

Inervación. Filetes bucales superiores e inferiores del facial.

Acción. Constituye el esfínter del orificio bucal. La La contracción de las zonas periféricas del orbicular frunce los labios y los proyecta hacia adelante; la de las zonas marginales frunce los labios y los proyecta hacia atrás.

(15)

b) BUCCINADOR.

Músculo plano, situado por detrás del orbicular y por delante del masetero.

Inserciones. 1.- Por detrás se inserta en el borde alveolar de los maxilares superior e inferior, y entre los dos, en el ligamento pterigomaxilar o aponeurosis buccinatofaríngea; 2.- Por delante termina, a nivel de las comisu

ras en la cara profunda de la mucosa bucal.

Inervación. Como el anterior.

Acción. Proyecta las comisuras hacia atrás.(16)

c) ELEVADOR COMUN DEL ALA DE LA NARIZ Y DEL LABIO SUPERIOR.

Músculo delgado, verticalmente extendido desde el ángulo interno del ojo al labio superior.

Inserciones. Por arriba se inserta en la apófisis ascendente del maxilar superior, por abajo, en el ala de la nariz y en el labio superior.

Inervación. Filetes infraorbitarios del facial.(17)

d) ELEVADOR PROPIO DEL LABIO SUPERIOR.

Pequeño músculo en forma de cinta, situado por fuera y debajo del precedente.

Inserciones. Por arriba se inserta en el maxilar superior, cerca del reborde de la órbita, y por abajo, en el labio superior.

Inervación. Como el anterior.

Acción. Levanta hacia arriba el labio superior.(18)

(16) Ibid., pp. 159,160.

(17) Ibid., pp.160.

(18) Idem.

e) CANINO.

Músculo aplanado, cuadrilátero, que ocupa la fosa canina.

Inserción. Por arriba se inserta en la fosa canina, y por abajo, en la piel, cerca de la comisura.

Inervación. Como el precedente.

Acción. Atrae hacia arriba la comisura. (19)

f) CIGOMATICO MENOR.

Músculo alargado que se extiende desde el pómulo de la comisura. Es superficial, únicamente cubierto por piel.

Inervado como el anterior, atrae hacia arriba y afuera la comisura de los labios. (20)

g) CIGOMATICO MAYOR.

Músculo acintado que va desde el pómulo a la comisura, por fuera del precedente.

Inervación. Como el precedente.

Acción. Atrae hacia arriba y afuera la comisura labial. (21)

(19) Idem.

(20) Ibid., pp.161

(21) Idem.

h) RISORIO DE SANTORINI.

Es un músculo triangular, situado a cada lado de la ca
ra.

Inserciones. Por detrás se inserta en el tejido celu
lar de la región parotídea, y por delante de la comisura.

Inervación. Filetes bucales inferiores del facial.

Acción. Es el músculo de la sonrisa. (22)

i) TRIANGULAR DE LOS LABIOS.

Músculo ancho y delgado, que va del maxilar inferior a
la comisura.

Inserciones. Por abajo se inserta en el tercio inter
no de la línea oblicua externa del maxilar inferior, y por a
riba en la comisura.

Inervación. Filetes mentonianos del facial.

Acción. Baja la comisura. (23)

j) CUADRADO DEL MENTON.

Músculo cuadrilátero, aplanado, que va desde el tercio
interno de la línea oblicua externa a la piel del labio in
ferior.

Inervación. Como el anterior.

Acción. Baja la comisura. (24)

(22) Idem.

(23) Idem.

(24) Idem.

k) MUSCULOS BORLA DEL MENTON O DE LA BARBA.

Son dos músculos conoides, derecho e izquierdo, se extienden desde el maxilar inferior a la piel del mentón. Decansan sobre el hueso y son superficiales.

Inervación. Como el precedente.

Acción. Aplican la eminencia mentoniana contra la sínfisis. (25)

3.- ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

La articulación temporomandibular pertenece, al género de las articulaciones bicondileas.

1.- Superficies articulares. De las dos superficies articulares, una pertenece al maxilar inferior y otra al temporal.

a) Superficie maxilar. Está constituida por el cóndilo.

b) Superficie temporal. El temporal, para esta articulación presenta: por delante el cóndilo del temporal, por detrás del cóndilo la cavidad glenoidea, dividida por la cisura de Glaser en una porción anterior y una porción poste-rior; de estas dos porciones únicamente la primera es articular (está cubierta de cartílago).

2.- Menisco interarticular.- La concordancia entre la superficie maxilar y la temporal, se establece por la interpo

(25) Idem.

sición del menisco interarticular. Al efectuarse los movi
mientos el menisco acompaña siempre al cóndilo.

3.- Medios de unión. Constituidos por estos elementos

- a) Ligamento capsular.
- b) Ligamento lateral externo.
- c) Ligamento lateral interno.
- d) Ligamentos accesorios.
 - 1) Ligamento esfenomaxilar.
 - 2) Ligamento estilomaxilar.
 - 3) Ligamento pterigomaxilar.

4.- Sinoviales. Existen dos sinoviales: uno superior
situado entre el menisco y el temporal, y otro inferior, si
tuado por debajo del menisco. (26)

CAPITULO III

ALTERACIONES DE DESARROLLO Y CONFORMACION MANDIBULAR.

1.- Generalidades.

Las alteraciones y deformaciones en el crecimiento de la mandíbula no son raras desgraciadamente y éstas pueden ser de origen congénito o bien el resultado de un mal crecimiento, ya sea en el cóndilo, cuerpo o rama de la mandíbula durante los años de desarrollo. Estas deformidades provocan que el individuo afectado, presente un aspecto poco satisfactorio debido a la asimetría facial visible y un tanto desagradable.

De manera general, diremos que las alteraciones y deformidades mandibulares se pueden clasificar en dos grupos básicos:

En primer lugar tenemos las malformaciones producidas por causas congénitas o hereditarias (genéticas), lesiones en los centros de crecimiento en una época temprana de la vida, tumores o crecimientos hiperplásicos o bien exceso de función.

En el segundo grupo encontramos las deformidades adquiridas, producidas por algún traumatismo o una interven-

ción quirúrgica o por un tipo de infección.

2.- Repercusiones y consecuencias de las alteraciones mandibulares.

a) De estética.

La causa más común para que el paciente busque un tratamiento, es la falta de armonía en el aspecto y la función de los maxilares, que trae como consecuencia una estética facial desagradable.

b) Psicológicos

Como el hombre es un ser básicamente emocional, las deformidades y anomalías ya no sólo faciales, sino también de cualquier otro tipo, repercuten en forma leve y a veces muy notorio en la vida emocional del individuo, claro está que esto va en proporción a su capacidad, madurez mental y psicológica.

c) De actitud.

La actitud del paciente puede ser tan importante o más que la deformidad en si. La edad del paciente es muy importante para determinar su actitud.

Podemos observar que generalmente los individuos reaccionan en algunas de estas tres formas: retraimiento, espíritu agresivo o bien desarrollan una personalidad extrovertida y amistosa.

d) De oclusión.

La falta de proporción facial y secundariamente de las arcadas, da lugar a una maloclusión dentaria, que trae como consecuencias trastornos nutritivos, fonéticos y aun funcionales según sea el caso.

3.- Tipos de alteraciones y formaciones de la mandíbula.

a) Agenesia de cóndilo.

La agenesia del cóndilo o de la rama unilateral, o de ambos, está asociada con anomalías que interesan a los arcos branquiales primero y segundo. También se le llama síndrome del primer y segundo arco branquial; está caracterizado por anomalías del oído que varían desde complejas malformaciones del oído medio y conducto auditivo hasta un pabellón de la oreja pequeño y deformado. El hueso temporal puede estar subdesarrollado. La cara es a veces asimétrica y puede haber hipoplasia o aplasia unilateral o, muy raras veces bilateral de los músculos faciales o de los músculos de la masticación, así como de los músculos de la lengua y paladar. También se ha registrado en estos pacientes agenesia pulmonar y agenesia de la glándula parótida. (27)

b) Anquilosis de la articulación temporomandibular.

La anquilosis de la articulación temporomandibular es un proceso debilitante que implica la hipomovilidad o inmovilidad del maxilar inferior. (28)

Las causas más frecuentes de la anquilosis de la articulación temporomandibular son lesiones traumáticas e infecciones dentro y alrededor de la articulación, Straith y Le-

(27)Thoma., Patología Bucal., pp 43,44

(28)Ibid., pp 646.

wis elaboraron los factores etiológicos y los enumeraron co
mo sigue:

- 1) Desarrollo intrauterino anormal.
- 2) Lesiones al nacimiento (en particular por for --
ceps).
- 3) Traumatismo en la barbilla que fuerza al cóndilo
a la fosa glenoidea.
- 4) Unión defectuosa de las fracturas condilares.
- 5) Lesiones asociadas con fracturas del complejo ma
lar-cigomático.
- 6) Pérdida de tejido con cicatrización.
- 7) Sífilis congénita.
- 8) Inflamación primaria de la articulación (artritis
reumatoide, artritis infecciosa, enfermedad de Ma
rie-Strumpel).
- 9) Inflamación de la articulación, secundaria a una
infección en el torrente sanguíneo (septicemia,
fiebre escarlatina).
- 10) Inflamación de la articulación secundaria a un
proceso inflamatorio local (otitis media, mastoi-
ditis, osteomielitis del hueso temporal o del cón
dilo).
- 11) Metástasis de neoplasias malignas.
- 12) Inflamación secundaria a la radioterapia. (29)

(29) Shaffer., Tratado de Patología Bucal., pp.735,736

La anquilosis maxilar puede ser unilateral o bilateral intraarticular (verdadera) o extraarticular (falsa, pseudo - anquilosis), fibrosa u ósea, parcial o completa.

El diagnóstico de la anquilosis de la articulación temporomandibular se facilita con la historia del traumatismo o infección, seguido de la progresiva hipomovilidad del maxilar inferior. El paciente manifiesta dificultad para comer, hablar y mantener la higiene bucal.

El examen físico revela una limitación del movimiento. La falta de movimiento maxilar o la reducción de este se advierte fácilmente si se coloca un dedo en cada conducto auditivo externo o sobre la articulación por delante del tragus.

Las radiografías de la articulación son útiles para determinar la presencia y grado de alteración ósea. (30)

El tratamiento es quirúrgico. La operación consiste en osteotomía, o remoción de una sección del hueso por debajo del cóndilo. (31)

c) Hemihipertrofia facial.

Casi en todas las personas se presenta un grado moderado de asimetría facial, que con frecuencia es imperceptible incluso a corta distancia. Sin embargo, en ocasiones puede ocurrir una hemihipertrofia congénita que afecta: 1) toda la mitad del cuerpo, 2) a una o ambas extremidades, o 3)

(30) Thoma., Patología Bucal., pp.649.

(31) Shaffer., Tratado de Patología Bucal., pp.738.

La cara, la cabeza y estructuras afines.

Etiología: La causa se desconoce, pero esta relación se ha atribuido a:

- 1) Desequilibrio hormonal.
- 2) A una combinación incompleta.
- 3) Anomalías cromosómicas.
- 4) Alteraciones localizadas del desarrollo intrauteri
no.
- 5) Anomalías linfáticas.
- 6) Anomalías vasculares.
- 7) Anomalías neurógenas.

Los pacientes afectados por la hemihipertrofia facial muestran agrandamiento de una de las mitades de la cara.

De acuerdo a Rowe, la dentición del lado hipertrófico es anormal en tres aspectos:

- 1) Tamaño de la corona.
- 2) Tamaño y forma de la raíz.
- 3) Grado de desarrollo.

Asimismo, Rowe señaló que no necesariamente todos los órganos dentarios del área agrandada se afectaban por igual. La lengua frecuentemente se afecta por la hemihipertrofia y puede mostrar el crecimiento de las papilas linguales y un agrandamiento unilateral general.

Tratamiento. El único tratamiento específico es la cirugía plástica estética.(32)

(32) Shaffer., Tratado de Patología Bucal, pp 9,10.

d) Deformidades hiperplásicas del cóndilo mandibular.

La hiperplasia condilar es un agrandamiento unilateral raro del cóndilo, que no se debe confundir con una neoplasia de esta estructura, aunque superficialmente puede semejar un osteoma o un condroma.

La causa de este padecimiento es oscura, pero se ha sugerido que la inflamación crónica moderada, estimula el crecimiento del cóndilo o de los tejidos vecinos. La enfermedad unilateral sugiere fuertemente un fenómeno local.

Los pacientes por lo común muestran una elongación unilateral, lentamente progresiva de la cara, con desviación de la barbilla al lado contrario del afectado. El cóndilo agrandado puede ser clínicamente evidente o al menos palparse y presentar un aspecto radiográfico notable tanto en las placas anteroposteriores y laterales, como en las condilares específicas. La articulación afectada puede ser o no dolorosa, La maloclusión grave es una secuela común del padecimiento.

Tratamiento. El tratamiento de la hiperplasia condilar por lo regular implica la resección del cóndilo. Generalmente esto es suficiente para restaurar la oclusión normal, aunque la corrección completa de la asimetría facial no se puede llevar al cabo mediante este procedimiento.(33)

(33)Shaffer., Tratado de Patología Bucal., pp733.

e) Hipertrofia del maxilar inferior (macrognacia unilateral).

La hipertrofia del maxilar inferior es un exceso de crecimiento raro de este mismo, que se produce sólo de un lado. Hay hiperplasia concomitante de la cabeza del condilo y el cuello condilar está alargado. La deformidad se caracteriza por grave asimetría facial debida al gran crecimiento del lado afectado, que produce una desviación de la línea media hacia el lado no afectado.

Como el maxilar superior crece en concordancia existe un plano inclinado de oclusión, más bajo en el lado afectado.

Al formularse el diagnóstico diferencial deberán descartarse tumores benignos como osteomas y condromas. El tratamiento de la hipertrofia del maxilar inferior es complejo, especialmente si el maxilar superior ha resultado involucrado y debe operarse también.

Si pudiera formular el diagnóstico tempranamente y llevarse al cabo condilectomía de intercepción en un punto apropiado del desarrollo, tal vez pudiera haberse evitado la osteotomía del maxilar superior.

La operación del maxilar inferior deberá seguir, he -
cha en una etapa, con condilectomía y osteotomía del cuerpo del maxilar inferior en el lado afectado. Puede ser necesario realizar osteotomía subcondilar (oblicua) en la rama del lado no afectado, porque permitirá libertad de ro

tación hacia el lado afectado. (34)

f) Macrogenia.

Es el excesivo desarrollo del mentón o macrogenia, se caracteriza por la elongación o protrusión, o ambas, del mentón, generalmente se asocia al prognatismo.

Cuando la macrogenia se presenta sola puede corregirse, mediante una ostectomía transversa de la región mentoniana de la sínfisis, extirpando la región del hueso que está aumentada.

Si existe un auténtico prognatismo, con hipoplasia maxilar, habrá que recurrir a una resección ósea del mentón por vía intraoral. La cantidad que debe extirparse se determina en el preoperatorio con ayuda de radiografías laterales de cráneo y fotografías de perfil. (35)

g) Microgenia.

Esta malformación consiste sólo en la retrusión del mentón; el tratamiento se basa, pues, en el aumento de la zona de la sínfisis mentoniana, el estudio preoperatorio del perfil del paciente mediante fotografías ayudará a precisar si se trata de una microgenia absoluta o relativa. En

(34) Pedro Casapa., Tesis Profesional., pp.62,63,64.

(35) Ibid., pp.65.

este último caso, una rinoplastía que reduzca el tamaño de la nariz, puede hacer innecesario el tiempo operatorio destinado a aumentar el prognatismo del mentón.

La inserción del injerto por vía submentoniana o intraoral, ha demostrado ser el método de elección, pero es un procedimiento laborioso, acompañado de un aumento en la morbilidad y que hoy se emplea sólo junto con otros procedimientos de cirugía reconstructiva destinados a mejorar el contorno mentoniano.

El silastic, los acrílicos o las prótesis de ivalón se moldean fácilmente y son bien tolerados, por lo cual pueden usarse. (36)

h) Prognatismo.

El término de prognatismo o progenie se refiere a la disposición de los incisivos mandibulares en posición anterior. Está asociado con la proyección del mentón, labio inferior engrosado y ángulo maxilar aplanado. Parece ocurrir en el 2% hasta el 4% de la población.

El prognatismo puede ser absoluto o relativo, es decir, causado por un crecimiento excesivo de la mandíbula o por un incremento insuficiente del maxilar superior. Se distinguen diversas formas clínicas en las cuales se puede reconocer varias características morfológicas y etiológicas:

(36)Idem.

- 1) Mordida forzada en una maloclusión clase III.
- 2) Prognatismo verdadero heredado.
- 3) Prognatismo relativo.

1) Mordida forzada en una maloclusión clase III.

En esta clase de prognatismo uno o más órganos dentarios tienen una relación inversa con los incisivos, dando lugar a que la mandíbula se mueva demasiado hacia adelante en su fase final de cierre.

Los factores responsables de una mordida forzada funcional pueden ser una posición anormal de los órganos dentarios anteriores, costumbre de chupar, posición habitual de la lengua, etc..., los factores genéticos también influyen.

2) Prognatismo verdadero heredado.

Esta forma de prognatismo está caracterizada por un intenso crecimiento excesivo de la mandíbula, mordida cruzada de los órganos dentarios anteriores y posteriores, erupción prematura de los molares mandibulares, proyección del mentón y labio inferior y aplanamiento del ángulo mandibular.

La hipoplasia maxilar también forma parte del cuadro cuando no hay mordida cruzada anterior o cuando el prognatismo está asociado con mordida abierta, de manera que que da eliminada la influencia funcional sobre el crecimiento del maxilar superior. La hipoplasia del maxilar superior es tan común que puede considerarse como tan característica del prognatismo como la hiperplasia mandibular.

3) Prognatismo relativo.

En esta forma de prognatismo el maxilar está hipoplásico, mientras que la mandíbula es normal. Esto se altera rápidamente debido a influencias funcionales, de manera que la mordida cruzada anterior puede influir o estimular el crecimiento longitudinal de la mandíbula, lo mismo que el crecimiento longitudinal del maxilar superior puede ser detenido.

El prognatismo casi siempre se hereda independientemente de su forma clínica. Sin embargo los órganos dentarios anteriores desplazados también producen una mordida anterior funcional. Por otra parte, puede ocurrir pseudo-prognatismo debido a diversos factores exógenos. (37)

1) Retrognacia mandibular.

La mandíbula es de tamaño relativamente normal, pero retruida. Suele coexistir un complemento distoclusivo. Una osteotomía de deslizamiento con fijación intermaxilar está indicada con injerto óseo o sin este. El lugar de la osteotomía depende las preferencias individuales y ésta puede ser emprendida por vía extraoral, intraoral o combinada, tanto en el cuerpo como en la rama de la mandíbula. (38).

(37)Thoma., Patología Bucal., pp. 170,171,172,173.

(38) Tesis Profesional., Pedro Casapa Uribe., pp.68.

j) Síndrome de Robin.

El síndrome de paladar hendido, micrognacia y glosop-tosis (síndrome de Robin), presenta datos que sugieren una base genética. Tal vez representa una detención del desa-rrollo intrauterino. Durante las semanas décima hasta du-écima de vida intrauterina, el maxilar superior crece rá-pidamente y para los meses cuarto a quinto es manifiesta la disparidad entre los maxilares superior e inferior. Se han observado soplos congénitos o enfermedades cardiacas o ambas cosas en el 15 al 20% de los pacientes que presentan este síndrome y se ha observado que en número aproxima-da mente igual está mentalmente muy retrasado.

Estos pacientes tienen una facies típica. Durante la fase inspiratoria de la respiración, especialmente cuan-do el niño está en posición supina, se observa disnea y aq-cesos periódicos de cianosis asociados con retracción del esternón y costillas.(39)

k) Mordida abierta.

Se utiliza el término de mordida abierta cuando órga-nos dentarios que han salido completamente no alcanzan el contacto con sus antagonistas al estar cerrados los maxila-res. Esta maloclusión es principalmente una discrepancia vertical que afecta a los órganos dentarios anteriores. El número de órganos dentarios que participa es variable.

Mordida abierta anterior. Es el estado en el cual los órganos dentarios posteriores están en contacto, pero hay un espacio vertical entre los bordes incisales de los órganos dentarios anteriores.

Se han propuesto diversas causas para la mordida abierta anterior:

- 1) Diversos hábitos.
- 2) Raquitismo.
- 3) Terapia ortodóncica.
- 4) Alteraciones del desarrollo craneal.
- 5) Factores hereditarios.
- 6) Infecciones víricas.

1) Hábitos. Se cree, que el morder continuamente un objeto extraño, puede retrasar el desarrollo vertical del proceso alveolar anterior y estimular el crecimiento del proceso alveolar lateral.

2) Raquitismo. Los huesos largos raquíticos son de formados porque no pueden soportar cargas normales. La tracción opuesta de los músculos suprahioides, bucales y maseteros origina una mordida abierta.

3) Terapia ortodóncica. Algunas veces se desarrolla una mordida abierta durante la corrección de mordida cruzada, siendo los maxilares separados por la oclusión

temporal de cúspide con cúspide entre premolares y molares y también durante la corrección de la distoclusión. Este tipo de mordida abierta suele corregirse a sí mismo.

4) Alteraciones del desarrollo craneal. Un crecimiento condíleo anormal y una fosa glenoidea que no se movía caudalmente pudieran ser factores en la producción de la mordida abierta.

5) Factores hereditarios. Los niños con hipoplasia del esmalte de tipo ligado al cromosoma "x" son especialmente propensos a la mordida abierta.

6) Infecciones víricas. Los pacientes con poliomielitis bulbar, desarrollan frecuentemente mordida abierta a causa de un desequilibrio entre la función muscular y la inervación.

Mordida abierta lateral. El fenómeno de la mordida abierta lateral designa la producción de una apertura vertical en los arcos dentales al efectuar el cierre, afecta el complejo dental posterior y generalmente es unilateral.

La mordida abierta lateral, un estado extremadamente raro, se ha relacionado con diversos factores:

- 1) Terapia ortodóncica.
- 2) Retención o depresión de los órganos dentarios posteriores.
- 3) Desarrollo condíleo anormal.

4) Macroglosia.

5) Fracturas maxilares mal fijadas.

La mayoría de las deformidades de mordida abierta se han corregido por cirugía de la mandíbula solamente. (40)

CAPITULO IV
ALTERACIONES DEL MAXILAR.

1) Agnacia.

La agnacia es un defecto congénito muy raro que se caracteriza por la ausencia del maxilar o de la mandíbula. Con frecuencia sólo falta una porción. En el caso del maxilar superior, esta porción puede ser una apófisis maxilar o incluso premaxilar. La ausencia parcial de la mandíbula es más común. Puede faltar en todo un lado, o con más frecuencia faltar sólo el cóndilo o toda la rama, aunque también se ha informado de agenesia bilateral de los cóndilos y de las ramas. En caso de ausencia unilateral de la rama de la mandíbula, es común que haya deformación o pérdida del oído. (41)

2) Micrognacia.

El estímulo respiratorio normal tiene mucha importancia para el buen desarrollo de los maxilares y, por consi-

(41) Shaffer., Tratado de Patología Bucal., pp.6

guiente, las vegetaciones adenoides, las desviaciones del tabique o las rinosinusitis agudas no tratadas, procesos todos ellos que pueden dificultar la respiración, son capaces de ocasionar falta de desarrollo de los senos maxilares y dar lugar así a la micrognacia de los maxilares.

En estos casos el arco dentario se estrecha y el paladar se hace ojival y en forma de "V". Puede presentarse un aplanamiento y estrechamiento del tercio medio de la cara debido a la falta de desarrollo funcional, lo cual ocasiona la prominencia de las porciones cefálica y mandibular.

El micrognatismo maxilar también puede ir ligado a los trastornos alérgicos, mala nutrición o gastrointestinales de larga duración o a anomalías esqueléticas hereditarias como la disostosis cleidocraneal y la oxicefalia.

Como la erupción de los primeros molares permanentes inicia el crecimiento en anchura del paladar y ejerce esta acción casi durante dos años, la sinostosis de las suturas maxilares y premaxilares antes de este momento ocasionará un arco maxilar estrechado. Durante la fase de la dentición mixta de este periodo, es decisivo para el desarrollo normal de los maxilares y representa la época durante la cual los diferentes factores etiológicos que producen el micrognatismo maxilar son capaces de ejercer su acción más acentuada.

Tanto si el micrognatismo maxilar va asociado con una mandíbula normal como con una aumentada de tamaño, la inter

relación resultante de los maxilares se denomina falso prognatismo. (42)

3) Macrognacia Maxilar.

La macrognacia es el aumento de tamaño de uno o de ambos maxilares y puede ser debida a diferentes enfermedades generales.

El gigantismo hipofisiario puede originar el aumento de tamaño del maxilar que, sin embargo, es proporcional al resto del esqueleto.

La enfermedad de Paget de los huesos puede ocasionar un aumento de tamaño de los maxilares superiores, mientras que el hiperpituitarismo del adulto (acromegalia) suele ocasionar aumento de tamaño del maxilar inferior.

La leontasis ósea, enfermedad muy parecida a la displasia fibrosa, puede originar aumento de tamaño de los maxilares. El prognatismo mandibular verdadero, no relacionado con ninguna enfermedad general, es un hallazgo frecuente cuya causa precisa es desconocida.

Se sospecha, sin embargo, una influencia hereditaria. Algunas de las manifestaciones clínicas y radiológicas de los enfermos con prognatismo son :

- a) Un ángulo gonial menos marcado.
- b) Aumento de la altura de la rama y de la longitud.

del cuerpo.

- c) Excesivo crecimiento de los cóndilos.
- d) Situación posterior o disminución de la longitud de los maxilares superiores.
- e) Situación posterior de la fosa glenoidea. (43)

4) Acromegalia.

Cuando la hipersecreción de la hormona hipofisiaria del crecimiento ocurre después del desarrollo dental y del cierre de las epífisis, la cara adopta un aspecto característico. Hay un abombamiento de los huesos frontales, la nariz es grande y los labios son prominentes. La mandíbula es grande en longitud y grosor, tomando el nombre de "mandíbula de linterna". La lengua llena la cavidad oral y posee un reborde lobulado con notable hipertrofia de las papilas.

El desarrollo de la mandíbula y la presión de la lengua sobre los procesos alveolares conduce a un relativo prognatismo mandibular con "abanicamiento" y espaciamiento de los órganos dentarios. Con frecuencia se observan alteraciones periodontales debidas al defecto de maloclusión y al transtorno metabólico de la mandíbula y tejidos blandos.

La proliferación de tejido óseo y blando se presenta también en manos y pies.(44)

----- (43) Ibid., pp.8,9

(44)Thoma., Patología Bucal., pp679,680.

5) Asimetría de los Maxilares.

Un defecto de crecimiento o un exceso de crecimiento de una porción de la cara y de los maxilares o una anomalía de la curvatura facial se denomina "asimetría". Mientras que los pequeños grados de asimetría facial son un hallazgo frecuente, los grados más intensos son debidos a enfermedades generales (displasia fibrosa, enfermedad de Paget, etc.) o a enfermedades o anomalías locales (tumores, infecciones, anquilosis de la articulación temporomaxilar, etc.)

La asimetría puede ser debida al desarrollo anormal de los músculos de la masticación, a maxilares parcialmente desprovistos de órganos dentarios o a maloclusiones. En algunos casos también puede intervenir los traumatismos físicos.

La hemihipertrofia facial, llamada también hiperplasia unilateral de los maxilares y gigantismo parcial de la cara, es un aumento de tamaño de la mitad de la cabeza y de la cara. Aunque no se conoce el factor etiológico preciso, se han señalado como posibles causas de herencia, las disfunciones endócrinas, los defectos vasculares, ciertas anomalías neurógenas y otras.

En general, los órganos dentarios permanentes del lado afectado se desarrollan y salen precozmente y pueden alcanzar un tamaño casi doble al normal. Los premolares,

caninos y el primer molar son los que se afectan más a menudo, mientras que los incisivos no sufren alteraciones y los segundos y terceros molares incluso pueden ser más pequeños de lo normal.

Las raíces de los órganos dentarios afectados pueden ser de tamaño normal o anormalmente cortas o romas o pueden estar aumentadas de tamaño proporcionalmente respecto a las coronas. La lengua está agrandada unilateralmente y las papilas fungiformes están hipertróficas en el lado agrandado. El hueso alveolar puede tener un tamaño casi doble del normal y el paladar también está aumentado de tamaño unilateralmente.

El músculo masetero está muchas veces hipertrofiado y aumenta la asimetría cuando los órganos dentarios están apretados. La mucosa de la boca también está afectada y puede colgar en forma de pliegues aterciopelados. En el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta la atrofia hemifacial, los aneurismas arteriovenosos y el linfedema congénito, pero el tamaño de los órganos dentarios y la rapidez de su erupción distinguen a menudo esta anomalía de las demás. (45)

(45) Pedro Casapa Uribe., Tesis Profesional., pp.81.

6) Enfermedad de Paget.

La enfermedad de Paget es una enfermedad crónica ósea que se caracteriza por una proliferación de tejido conjuntivo que altera la arquitectura ósea normal, presentando siempre neoformación ósea. Este proceso tiende por último a agrandar y deformar los huesos.

Aunque la localización más frecuente es en el sacro, fémur, columna y cráneo, en un 15 o 20% de los enfermos se afectan uno o ambos maxilares. La maxila es la que se afecta con más frecuencia; a veces pueden afectarse ambos huesos y, en casos raros, se afecta sólo la mandíbula.

No se conoce la causa específica, pero se han señalado numerosos factores etiológicos como la sífilis, arteriosclerosis, desequilibrio endócrino y factores genéticos. La posibilidad de que existan factores hereditarios tiene alguna importancia, ya que el 30% de los pacientes con una enfermedad de Paget tienen antecedentes familiares positivos.

La enfermedad comienza de manera insidiosa durante la mediana edad o más tarde, afectando uno o varios huesos y sigue generalmente una evolución gradual y lenta.

No existe un tratamiento completamente satisfactorio. A veces se recurre a la cirugía plástica, pero esto deberá intentarse solo después de haber sopesado con cuidado todos

los otros factores. Está indicada la prescripción de vitamina D, calcio y fósforo, aunque esto de ningún modo curativo. (46)

(46) Bernier., Tratamiento de las Enfermedades Orales.
pp.675,676,679.

CONCLUSIONES.

Al estudiar las alteraciones de desarrollo de los maxilares, que son una de tantas de las deformaciones de las facies del individuo, me he dado cuenta que éstas son tan numerosas y tan variadas, como puede ser un prognatismo en sus tres formas, una retrognacia mandibular, una microgenia, una macrogenia o una mordida abierta, que son alteraciones muy comunes y que las podemos encontrar en muchos individuos. También encontramos alteraciones como una agnacia, una agenesia del cóndilo, una hemihipertrofia facial que aunque son menos comunes no por eso dejan de tener gran importancia.

A manera de conclusión podemos decir que son muchas las causas que pueden provocar estas alteraciones, ya sean genéticas, lesiones en los centros de crecimiento en épocas tempranas de la vida, tumores, crecimientos hiperplásicos y exceso de función, o bien, deformidades adquiridas producidas por traumatismos, intervenciones quirúrgicas o infecciones.

Es importante conocer las causas de las alteraciones, así como saber diagnosticarlas. También me he dado cuenta que la mayor parte de estas alteraciones pueden ser corregidas mediante la cirugía maxilofacial, obteniendo así su satisfacción humanitaria de poder devolverle la estética o una nueva personalidad positiva a los pacientes afectados por esta malformación. Podemos decir que no solo se le devuelve su estética deseada, sino que puede ser un cambio radical completo.

Además de los problemas estéticos que provoca una alteración, encontramos los problemas psicológicos, de actitud y además de oclusión. Concluyendo diremos que las cirugías de estas deformaciones no son solamente estéticas sino que involucran la buena función del aparato estomatognático.

Para lograr un buen resultado al realizar este tipo de tratamiento, debemos seleccionar la técnica adecuada para la corrección del prognatismo o micrognacia, o cualquier otro tipo de deformación de los maxilares.

El cirujano bucal o maxilo-facial tendrá la obligación de devolverle al paciente la estética, función y estabilidad perdidas o nunca presentes en el paciente que presenta este tipo de alteraciones.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Bernier
TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES
Edit. Mundi, 3a. Ed.
Buenos Aires, Argentina.,1977.
- 2.- Casapa Uribe Pedro
TESIS PROFESIONAL.
México, D.F. 1981.
- 3.- Gorlin J. Robert; Goldman.M. Henry
THOMA PATOLOGIA ORAL.
Edit. Salvat, 2a Edición.
Barcelona, España.,1983.
- 4.- Orban Harry Sicher
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES
Edit. La Prensa Médica Mexicana, 5a Edición.
Mexico, D.F., 1978.
- 5.- Mjor Ivar A.;Ole Fejerskov.
EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA ORAL HUMANA
Edit. Salvat,México.D.F.
- 6.- Shaffer G. William; Maynard K. Haine
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Edit. Nueva Editorial.,4a Edición.
México.,1988.

7.- Ten Cate.A.R.

HISTOLOGIA ORAL DESARROLLO ESTRUCTURA Y FUNCION

Edit. Médica Panamericana, 2a Edición.

Buenos Aires, Argentina.,1991.

8.-Testut; A. Latarget.

COMPENDIO DE ANATOMIA DESCRIPTIVA.

Edit. Salvat.,1984, Barcelona, España.