

207  
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL Y DE LOS  
ARCOS DENTARIOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

*Silvia Miranda Ramírez*



MEXICO, D.F.

1993

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.

## I N D I C E

|   |    |
|---|----|
| I N T R O D U C C I O N                           | 1  |
| C R A N E O                                       | 3  |
| NEUROCRANEO                                       | 3  |
| Porción Membranosa                                | 3  |
| CRANEO DEL NEONATO                                | 4  |
| Porción Cartilaginosa o Condrocráneo              | 6  |
| VISCEROCRANEO                                     | 8  |
| D E S A R R O L L O   N O R M A L                 | 10 |
| PROCESOS FACIALES Y LABIO SUPERIOR                | 10 |
| CARA NARIZ Y PALADAR                              | 11 |
| Segmento Intermaxilar                             | 13 |
| PALADAR SECUNDARIO                                | 13 |
| CAVIDADES NASALES                                 | 15 |
| ARCOS BRANQUIALES                                 | 17 |
| LENGUA  | 23 |
| GLANDULAS SALIVALES                               | 27 |
| M A L F O R M A C I O N E S   C O N G E N I T A S | 28 |
| ANOMALIAS DEL CRANEO                              | 28 |
| Craneosquisis                                     | 29 |
| Craneostenosis                                    | 29 |
| LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO                  | 30 |
| HENDIDURA FACIAL OBLICUA                          | 45 |
| MACROSTOMIA Y MICROSTOMIA                         | 45 |
| HENDIDURA MEDIAL DE LA MANDIBULA                  | 45 |
| FACTORES HEREDITARIOS                             | 48 |
| FACTORES AMBIENTALES                              | 49 |
| C R E C I M I E N T O   Y   D E S A R R O L L O   |    |
| C R A N E O F A C I A L                           | 49 |
| DESARROLLO DEL ESQUELETO DE LA CARA               | 49 |
| OSIFICACION DESMOCRANEOAL O INTRAMEMBRANOSA       | 51 |
| OSIFICACION CONDROCRANEOAL                        | 54 |
| M E C A N I S M O S   D E   C R E C I M I E N T O | 57 |
| CRECIMIENTO ENDOSTICO Y PERIOSTICO                | 60 |
| CAMBIOS DE MORFOLOGIA Y REMODELACION              | 60 |
| PRINCIPIOS DE LAS SUPERFICIES                     | 63 |
| CENTROS DE CRECIMIENTO                            | 67 |
| DESPLAZAMIENTO                                    | 70 |
| D E S A R R O L L O   D E L   P R O C E S O   D E |    |
| C R E C I M I E N T O                             | 73 |
| CRECIMIENTO DE LA MANDIBULA                       | 75 |
| CRECIMIENTO DEL ESQUELETO MEDIO DE LA CARA        | 80 |

|   |     |
|---|-----|
| VARIACIONES NORMALES EN LA<br>FORMA DE LA CARA Y BASES ANA-<br>TOMICAS DE LAS MALOCLUSIONES | 90  |
| PERFIL FACIAL   | 91  |
| MALOCLUSION   | 93  |
| ETIOLOGIA DE LAS MALOCLUSIONES  | 96  |
| CARACTERISTICAS DE LA OCLUSION NORMAL   | 96  |
| CLASIFICACION DE MALOCLUSIONES DE ANGLE   | 97  |
| Clase I   | 99  |
| Clase II  | 101 |
| Clase II división 1   | 103 |
| Clase II división 2   | 105 |
| Clase III   | 106 |
| CONCLUSION  | 109 |
| BIBLIOGRAFIA  | 110 |

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

Es de vital importancia que el C.D. tenga conocimiento sobre como se lleva a cabo, el crecimiento y desarrollo del esqueleto craneofacial y las anomalías que durante él se suelen presentar.

Desde la vida intrauterina existen anomalías que surgen por deficiencia en el desarrollo embrionario, las cuales pueden prevalecer después del nacimiento y causar trastornos posteriores en las articulaciones temporo mandibulares, malformaciones faciales, y/o problemas oclusales (donde se involucran problemas de tipo óseo). Actualmente se goza de la existencia de diversas radiografías como la lateral de cráneo, la postero anterior y anteroposterior, ortopantomografía, las cuales pueden ayudar para dar un diagnostico minucioso y preciso, para la detección, intercepción, prevención y corrección de estas anomalías con la ayuda de la cefalometría.

Los problemas oclusales son muy frecuentes y también suelen ser ocasionados por hábitos orales o traumatismos, en los cuales el tratamiento puede ser preventivo a diferencia de los problemas oclusales de tipo esquelético que deberán ser tratados por el ortodoncista con un tratamiento más conservador.

## C R A N E O

El cráneo se puede dividir en dos partes: El neurocráneo que forma una cubierta protectora para el encéfalo, y el vicerocráneo, que constituye el esqueleto de la cara.

### NEUROCRANEO

El neurocráneo se puede dividir en dos partes: 1) la porción membranosa formada por los huesos planos, que rodean al cerebro como una bóveda, y 2) la porción cartilaginosa o condocráneo, que forma los huesos de la base del cráneo.

#### Porción Membranosa

Los lados y el techo del cráneo se desarrollan a partir del mesénquima que reviste al cerebro y pasan por el proceso de osificación membranosa.

A consecuencia de esto, se forma una cierta cantidad de huesos membranosos planos caracterizados por la presencia de espículas óseas semejantes a agujas. Estas espículas irradian en forma progresiva a partir de los centros de osificación primaria hacia la periferia. Durante el crecimiento en la vida fetal y periodo posnatal, los huesos membranosos aumentan de volumen por aposición de nuevas capas sobre su superficie externa, y por resorción osteoclástica simultánea que tiene lugar desde el interior (FIG. 1).

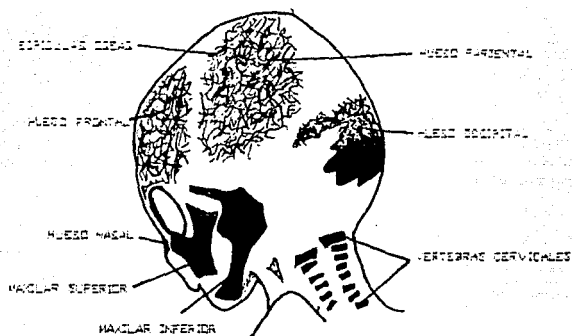


Fig. 1. Esquema de los huesos del cráneo de un feto de tres meses de edad. Obsérvese que las espículas óseas se extienden a partir de los centros de osificación primaria en los huesos planos del cráneo.

## CRANEO DEL NEONATO

En el momento de nacer, los huesos planos del cráneo están separados entre sí por surcos angostos de tejido conectivo, las suturas. En los sitios donde se encuentra más de dos huesos, las suturas son anchas y se denominan fontanelas. La más notable de todas es la fontanela anterior o frontal, que se encuentra donde se unen los dos parietales y los dos frontales. Las suturas y las fontanelas permiten que los huesos del cráneo se superpongan entre sí durante el parto. Poco después del nacimiento los huesos membranosos vuelven a su posición antigua y proporcionan al cráneo su apariencia redondeada. El tamaño de la bóveda es bastante grande en comparación con la región facial pequeña.

Muchas suturas y fontanelas mantienen su carácter membranoso mucho tiempo después del nacimiento. El crecimiento de los huesos de la bóveda craneana es particularmente rápido durante el crecimiento y expansión de los huesos planos, que es causada por el desarrollo del cerebro. Aun cuando el niño de 5 a 7 años de edad tienen casi completa su capacidad craneana, algunas suturas permanecen abiertas hasta la edad adulta (FIG. 2).



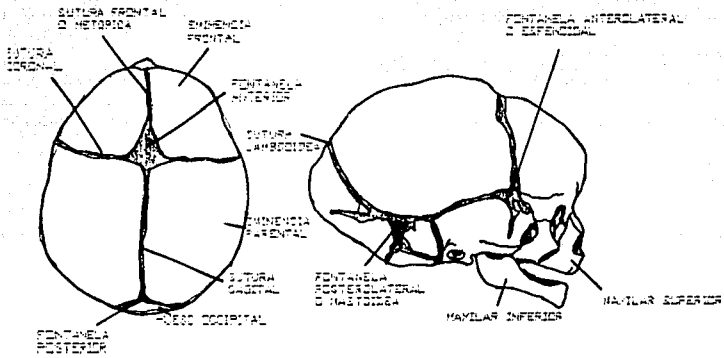


Fig. 2. Cranéo de un neonato, visto por arriba y por el lado derecho. observe las fontanelas anterior y posterior y las suturas.

### Porción Cartilaginosa o Condrocráneo

Está formada en un principio, por varios cartílagos separados. Cuando estos cartílagos se fusionan y osifican por el proceso de osificación endocondral, se forma la base del cráneo.

La base del hueso occipital está formada por el cartílago paracordal y por los cuerpos de tres esclerotomas occipitales. Por delante de la lámina de la base occipital se encuentran los cartílagos hipofisarios y las travéculas craneales. Muy pronto estos cartílagos se fusionan para formar el cuerpo del esfenoides y etmoides. Asimismo se forma una placa mediana alargada de cartílago, que va desde la región nasal hasta el borde anterior del agujero occipital.

En las partes laterales de la placa mediana aparecen otras condensaciones mesenquimáticas. La más sobresaliente, ala orbitaria, forma el ala menor del hueso esfenoides. Más profundamente se encuentra el ala temporal, que da lugar al ala mayor del esfenoides. Un tercer componente, la cápsula periótica, origina las porciones petrosa y mastoidea del hueso temporal. Más adelante estas partes se unen entre sí y con la lámina mediana, dejando los orificios por los cuales salen del cráneo los nervios craneales (FIG. 3).

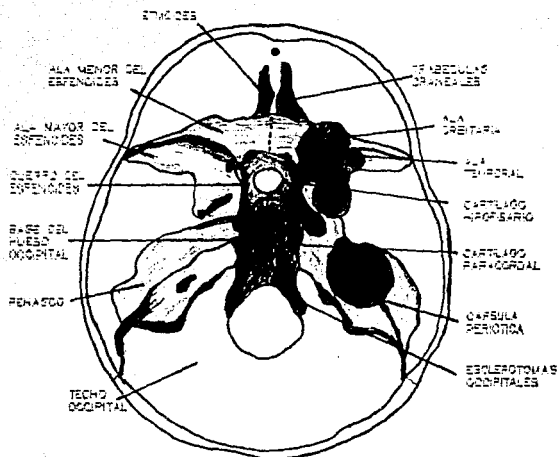


Fig. 3. Vista esquemática dorsal del condrocraqueo o base del cráneo. A la derecha, las zonas más oscuras indican los diferentes componentes embrionarios que intervienen en la formación de la parte media del condrocraqueo, las zonas más claras indican los componentes que van a formar la parte lateral del condrocraqueo. A la izquierda aparecen los nombres de las estructuras en el adulto.

## VISCEROCRANEO

Está formado por los huesos de la cara y se origina principalmente en los cartilagos de los primeros arcos branquiales.

El primer arco da origen a una porción dorsal, el proceso maxilar, que se extiende hacia adelante por debajo de la región del ojo y origina el maxilar, el hueso cigomático y parte del hueso temporal. La porción ventral se denomina cartilago de Meckel o proceso mandibular. El mesénquima que rodea el cartilago de Meckel se condensa y osifica por el proceso de osificación membranosa para dar origen al maxilar inferior. El cartilago de Meckel desaparece, salvo en el ligamento esfenomandibular. El extremo dorsal de proceso mandibular junto con el del segundo arco branquial, da origen más adelante al yunque, al martillo y al estribo. La osificación de estos tres huesecillos comienza en el cuarto mes y por eso son los primeros huesos que experimentan osificación completa (FIG. 4). (15).

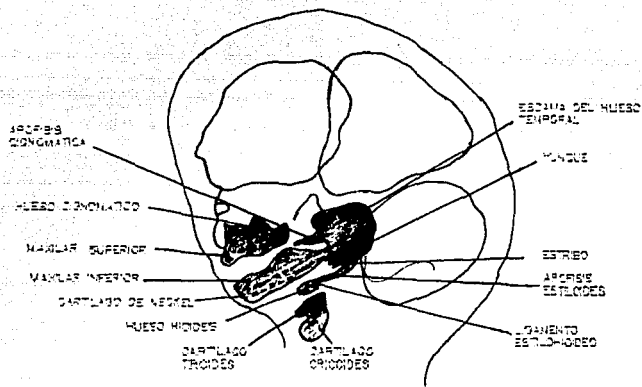


Fig. 4. Vista lateral de la cabeza y la región del cuello de un feto de edad avanzada, donde se ven los derivados de los cartilagos de los arcos que participan en la formación de los huesos de la cara.

## DESARROLLO NORMAL

### PROCESOS FACIALES Y LABIO SUPERIOR

En la etapa inicial, el centro de las estructuras faciales en desarrollo es una depresión ectodérmica llamada estomodeo. En el embrión de cuatro y media semanas de edad, el estomodeo está constituido por una serie de elevaciones formadas por proliferación del mesénquima. Los procesos o apófisis mandibulares se advierten caudalmente al estomodeo; los procesos maxilares, lateralmente, y la prominencia frontal, elevación algo redondeada, en dirección craneal. A cada lado de la prominencia e inmediatamente por arriba del estomodeo se advierte un engrosamiento local del ectodermo superficial, la placoda nasal (Fig. 5, A).

Durante la quinta semana aparecen los pliegues de crecimiento rápido, los procesos nasolateral y nasomediano que rodean a la placoda nasal, la cual forma el suelo de una depresión, la fosita. Los procesos nasolaterales formarán las alas de la nariz y los nasomedianos originarán las porciones medias de nariz, labio superior y maxilar, y todo el paladar primario. Mientras tanto, los procesos maxilares se acercan a los procesos nasomedianos y nasolaterales, pero están separados de los mismos por surcos definidos (Fig. 5,B).

En las dos semanas siguientes, se modifica mucho el aspecto de la cara. Los procesos maxilares siguen creciendo en dirección interna y comprimen los procesos nasomedianos hacia la línea media. En etapa ulterior, estos procesos se fusionan entre sí; esto es: el surco que los separa es borrado por la migración del mesodermo de los procesos adyacentes, y también se unen con los procesos maxilares hacia los lados. En consecuencia, el labio superior es formado por los dos procesos nasomedianos y los dos procesos maxilares. En el desarrollo normal, el labio superior nunca se caracteriza por hendiduras (Fig. 6, A).

#### CARA, NARIZ Y PALADAR

Además de participar en la formación del labio superior, los procesos maxilares también se fusionan en un breve trecho con los procesos del arco mandibular, lo cual forma los carrillos y rige el tamaño definitivo de la boca. La forma en que se unen los procesos maxilares con los nasolaterales es algo más complicada. En etapa inicial, estas estructuras están separadas por un surco profundo, el surco nasolagrimal. La fusión de los procesos sólo ocurre cuando este surco ha sido cerrado y forma parte del conducto nasolagrimal o nasal (Fig. 6, B).

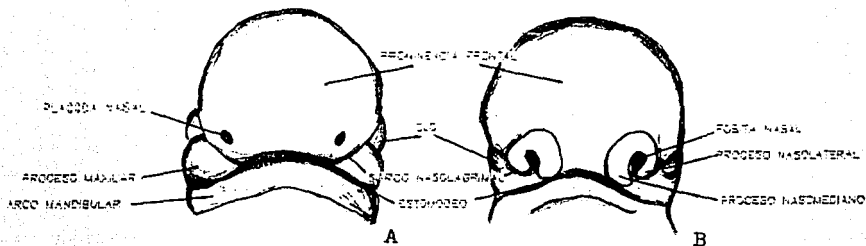


Fig. 5 Cara vista por delante, A, Embrión de cinco semanas. B, Embrión de seis semanas. Los procesos nasales se separan gradualmente del proceso maxilar por surcos profundos; en ninguna etapa del desarrollo normal se disgrega el tejido en los surcos.

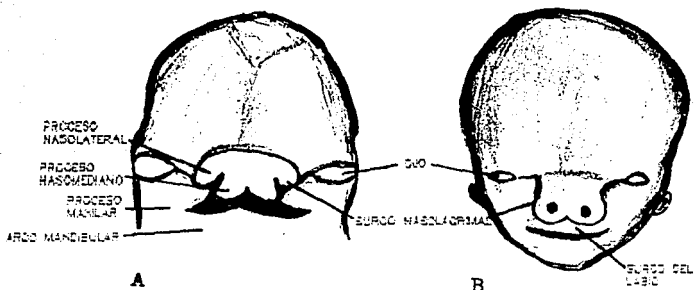


Fig. 6 Cara vista por delante. A, Embrión de siete semanas. B, Embrión de 10 semanas. Los procesos maxilares gradualmente se confunden con los pliegues nasales y los surcos se llanan gradualmente por mesénquima.



### Segmento Intermaxilar

Los procesos nasomedianos se fusionan en la superficie, y también a nivel más profundo. Las estructuras formadas por la fusión de estos procesos reciben, en conjunto, el nombre de segmento intermaxilar. Consiste en los siguiente: 1) componente labial, que forma el surco del labio superior, también llamado filtrum; 2) componente maxilar superior, que lleva los cuatro incisivos, y 3) componente palatino, que forma el paladar primario triangular. En dirección craneal, el segmento intermaxilar se continúa con la porción rostral del tabique nasal, el cual proviene de la prominencia frontal (Fig. 7, B).

### PALADAR SECUNDARIO

Se menciona que el paladar primario deriva del segmento intermaxilar. Sin embargo, la porción principal del paladar definitivo es formada por las excrescencias laminares de la porción profunda de los procesos maxilares; estas elevaciones, llamadas crestas palatinas, aparecen en el embrión de seis semanas y descienden oblicuamente hacia ambos lados de la lengua (Fig. 7, A y B). Pero en la séptima semana, la lengua se desplaza hacia abajo y las crestas palatinas ascienden y se tornan horizontales (Fig. 8, A y B).

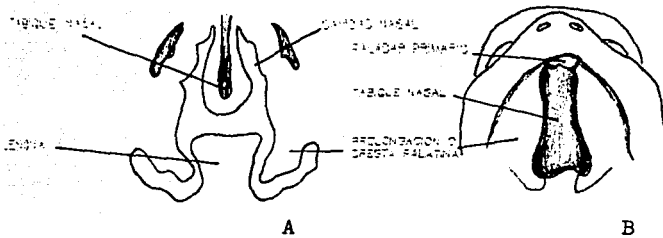


Fig. 7 A, Corte frontal de la cabeza de un Embrión de seis y media semanas de edad; las crestas palatinas están situadas en posición vertical a cada lado de la lengua. B, Vista ventral de las crestas palatinas después de quitar el maxilar inferior y la lengua; observese las hendiduras entre el paladar primario triangular y las crestas o prolongaciones palatinas, que se hallan aún en posición vertical.

Durante la octava semana, las prolongaciones palatinas se acercan entre sí en la línea media, se fusionan y forman el paladar secundario. Hacia adelante, las crestas experimentan fusión con el paladar primario triangular, y el agujero incisivo puede considerarse el detalle mediano de separación entre los paladares primario y secundario. Al tiempo en que se fusionan las prolongaciones palatinas, el tabique nasal crece hacia abajo y se une con la superficie cefálica del paladar neoformado (Fig. 9, A y B).

#### CAVIDADES NASALES

Durante la sexta semana de desarrollo, las fositas nasales se profundizan bastante, en parte a causa del crecimiento de los procesos nasales, y en parte porque se introducen en el mesénquima subyacente. En etapa inicial, estas fosas están separadas de la cavidad bucal primitiva por la membrana buconasal, pero después que ésta se ha roto las cavidades nasales primitivas desembocan en la cavidad bucal por virtud de los orificios neoformados, las coanas primitivas. Las coanas están situadas a cada lado de la línea media e inmediatamente por detrás del paladar primario. En etapa ulterior, al formarse el paladar secundario y continuar el desarrollo de las cavidades nasales primitivas, las coanas definitivas se sitúan en la unión de la cavidad nasal con la faringe (Fig. 10, A, B, C y D).(11).

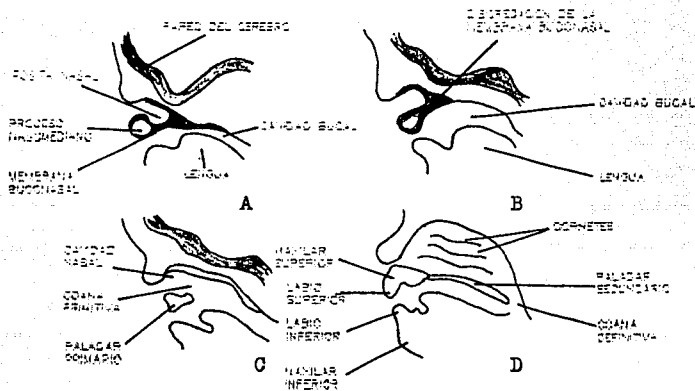


Fig. 10 A, Esquema de un corte por la fosita nasal y el borde inferior del pliegue nasomediano de un embrión de seis semanas; la cavidad nasal primitiva está separada de la cavidad bucal por la membrana buconasal. B, El mismo corte que en la figura A, en el cual se advierte la rotura de la membrana buconasal. C, En el embrión de siete semanas, la cavidad nasal primitiva comunica ampliamente con la cavidad bucal. D, Corte sagital por la cara de un embrión de nueve semanas, en el cual se advierte el segmento intermaxilar que consiste en componente labial, componente maxilar y paladar primario.

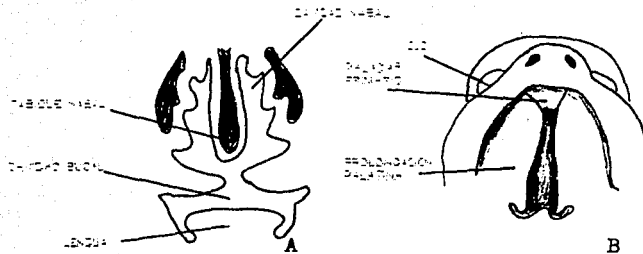


Fig. 8 A, Corte frontal de la cabeza de un embrión de siete y media semanas de edad; la lengua ha descendido y las prolongaciones palatinas tienen posición horizontal. B, Vista ventral de las crestas o prolongaciones palatinas después de quitar maxilar inferior y lengua; están situadas horizontalmente:

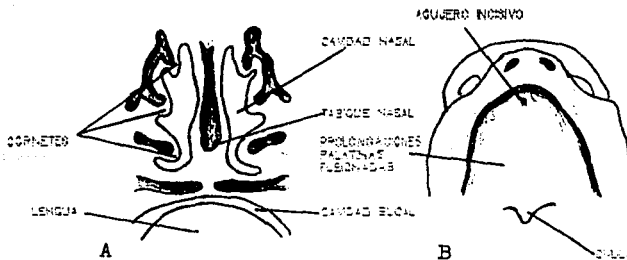


Fig. 9 A, Corte frontal de la cabeza de un embrión de 10 semanas de edad. Las dos crestas palatinas se han fusionado entre sí y con el tabique nasal; el agujero incisivo es el límite de la línea media que separa los paladares primario y secundario.

## ARCOS BRANQUIALES

Después de la rotura de la membrana bucofaringea y durante la cuarta y quinta semanas del desarrollo facial, se forman pares de arcos, los arcos branquiales, al lado de las futuras áreas facial y cervical. Los nombres de los arcos son premaxilar inferior; maxilar inferior, hioides; primer branquial propiamente dicho y segundo, tercero, cuarto y quinto branquiales propiamente dichos (Fig. 11, A, B, C y D), (Fig. 12 y 13). Los arcos branquiales bajo el hioides se llaman arcos branquiales propiamente dichos y son numerados en forma consecutiva. Los arcos branquiales por debajo del quinto también se producen, pero están tan deficientemente formados que no se notan. Los arcos se desarrollan por una serie de movimientos complicados de las capas germinativas. En algunos de ellos, especialmente en los branquiales, los movimientos incluye una evaginación del ectodermo, invaginación o formación de hendiduras del ectodermo y división del mesénquima que queda entre ambos (Fig. 14, A y B), (Fig. 15, A y B) en estas figuras se presenta una paciente con displasia ectodérmica. Esta enfermedad se debe a una malformación de las estructuras derivadas del ectodermo.

Las estructuras bucales que se desarrollan a partir del arco premaxilar inferior son labio superior, arco del maxilar

MALFORMACIONES FACIALES Y MAXILARES A CONSECUENCIA DE UN  
TRANSTORNO DEL DESARROLLO EMBRIONARIO DEL SEGUNDO ARCO  
BRANQUIAL.



Fig. 11 A Paciente de trece años con hipoplasia de la rama ascendente derecha de la mandíbula, la comisura bucal y la porción ósea del mentón están retraídos hacia el lado enfermo.



Fig. 11 8 La paciente presenta afectación del oído derecho por la malformación. Se aprecia una atresia del conducto auditivo derecho, en tanto que el pabellón auricular consta únicamente de un apéndice auricular.





Fig. 11 C En una ortopantomografía tomada a la paciente se presenta ausencia casi completa de la rama ascendente derecha. El cóndilo derecho es rudimentario, aunque la apófisis coronoides está adecuadamente desarrollada.

El cuerpo mandibular, así como la mitad derecha del maxilar superior, muestra un desarrollo inadecuado.

El esbozo dental se mantiene íntegro en los cuatro cuadrantes.



Fig. 11 D En la Radiografía craneal PA y Telerradiografía de la misma paciente se observa que el desarrollo vertical de la hemicara derecha se altera, desviándose el plano oclusal hacia la derecha, en dirección a lado afectado por la hipoplasia

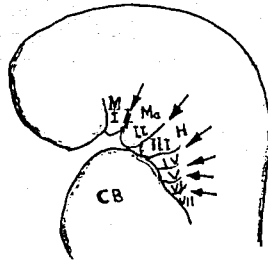


Fig. 12 Diagrama que muestra arcos branquiales (numerales romanos) y hendiduras intermedias (flechas negras), proceso maxilar superior (M), proceso maxilar inferior (Ma) y arco hicoideo (H). Emisencia cardiohepática.

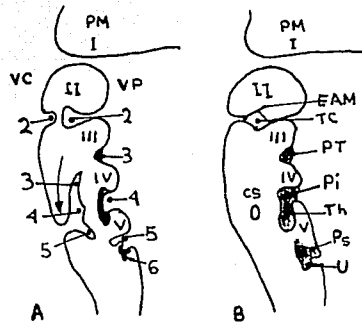


Fig. 13 Diagrama de arcos branquiales (I-VI), sus hendiduras (VC 2-5) y bolsas (VP 2-6) en estados de desarrollo temprano (A) y tardío (B). La flecha muestra el curso de crecimiento del III arco de modo que cubre las hendiduras 3, 4 y 5. Las estructuras asociadas con las bolsas están sombreadas: meato auditivo externo (EAM), caja del tímpano primitiva (TC), amígdala palatina (PT), glándula paratiroides (inferior) (Pi), timo (Th), glándula paratiroides (superior) (Ps), cuerpo último branquial (Cb2) y seno cervical (cs).

superior y paladar. El arco maxilar inferior participa en el desarrollo de la mandíbula o maxilar inferior. La lengua crece a partir de los arcos maxilar inferior, hioides y primero y segundo branquiales propiamente dichos (Fig. 14,A). El hueso hioides al que se fija la base de la lengua se forma por la unión de los arcos hioideo y primer branquial propiamente dicho.

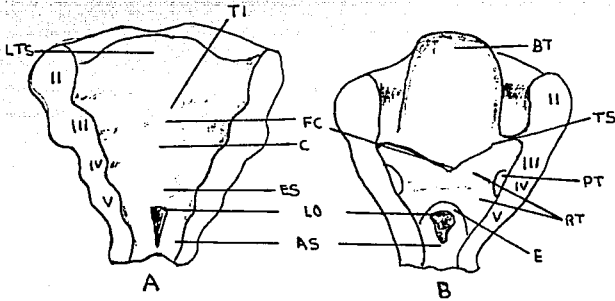


Fig. 14 El diagrama A muestra las relaciones de desarrollo de los arcos (II-V) con el diagrama B de lengua y órganos asociados. Tubérculos linguales laterales (LTS), cúpula (C), tubérculo impar (TI), abultamiento epiglótico, (ES), agujero ciego (FC), abertura laringea (LO), abultamientos anteriores (AS), surco terminal (TS), cuerpo de la lengua (BT), amígdala palatina (PT), raíz de la lengua (RT), epiglottis (E). Diagrama A, embrión de cinco semanas. Diagrama B, embrión de cinco meses.



Fig. 15 A Perfil óseo y de partes blandas del esqueleto de la cara de una paciente, en la que se observa la ausencia del desarrollo del esqueleto medio de la cara y la altura del esqueleto inferior.

La hipoplasia de la apófisis alveolares maxilares es secundaria a la ausencia de los esbozos dentales.

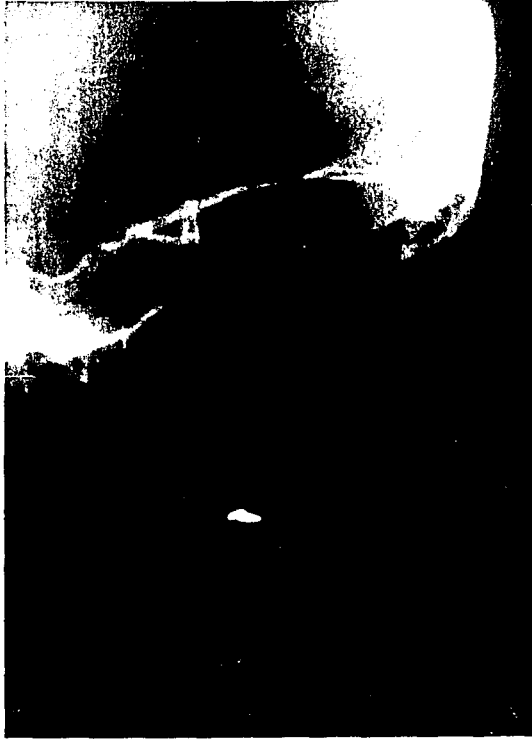


Fig. 15 B Telerradiografía lateral de cráneo de la paciente, este trastorno del desarrollo dental y óseo determina una imagen característica del perfil de las partes blandas.

## LENGUA

La formación de la lengua empieza en la cuarta semana del desarrollo embrionario. Las dos partes de la lengua (cuerpo y raíz) tienen su origen en distintos arcos (Fig. 14, A y B). El cuerpo de la lengua está hecho completamente por el arco maxilar inferior o segundo. La raíz de la lengua, por otra parte, se desarrolla a partir de los arcos hioideo y primero y segundo branquiales propiamente dichos. Al principio de su formación, las partes de la lengua están completamente separadas; pero más tarde se fusionan.

En la cuarta semana, el rápido crecimiento del mesénquima del segundo arco o maxilar inferior produce dos tubérculos linguales laterales y uno central llamado tubérculo impar. Exactamente por detrás del tubérculo impar se forma otra eminencia producida por el mesénquima del arco hioideo y de los arcos branquiales propiamente dichos primero y segundo. Esta es la cúpula. El tercer abultamiento central, producido por el segundo arco branquial, es el de la futura epiglotis (Fig. 14 A). Los tubérculos laterales crecen y se fusionan, formando el cuerpo o sea los dos tercios anteriores de la lengua (Fig. 14, B). Crecimiento, fusión y mezcla del mesénquima de los arcos tercero a quinto hacen muy difícil decidir el papel exacto de cada uno en el desarrollo. Pero se sabe que forman la base o tercio posterior de la lengua.

La masa de la lengua la constituyen músculos estriados. Algunos de estos son formados indudablemente a partir del mesénquima de los arcos respectivos. Algunos embriólogos creen que gran parte de la lengua se deriva del mesénquima de los segmentos de arcos que forman cara y maxilar superior.

Las excrescencias de tejido conectivo cubiertas por epitelio en la superficie de la lengua se llaman papilas linguales. Aparecen entre la novena y la undécima semanas. Los corpúsculos o bulbos gustativos se producen también aproximadamente al mismo tiempo (octava o novena semana).

#### GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales que se originan en la parte anterior de la membrana bucofaringea surgen del ectodermo. Las que se forman por detrás de la membrana son de origen endodérmico. Los embriólogos, empleando este punto de referencia, creen que todas las glándulas salivales accesorias (menores) se forman a partir del ectodermo y que las principales (mayores) (excepto las parótidas) se forman a partir del endodermo.

El patrón de desarrollo de las glándulas salivales es idéntico, independientemente de la capa germinativa de origen. Cada una empieza como una sólida prolongación de epitelio hacia abajo, hacia el mesénquima. A medida que el cordón de epitelio se alarga, penetrando más profundamente en



el tejido conectivo, los extremos empiezan a ramificarse repetidamente de modo muy semejante a como lo hacen las raíces de las plantas en la tierra. Cuando termina esta ramificación, los extremos forman pequeñas masas celulares de forma esférica llamadas alveolos. Estos sintetizan la secreción salival y las ramas, que se vuelven tubos huecos o conductos, drenan los alveolos. Los componentes de los conductos se forman en el tercer mes y se ahuecan en el sexto mes. La agrupación de los alveolos y sus conductos correspondientes en lobulillos ocurre en el sexto mes. Pero las secreciones salivales se producen después del nacimiento. El desarrollo de las glándulas salivales accesorias toman lugar en el tercer mes y es por lo tanto posterior al de las glándulas principales (parótida, cuarta a sexta semanas; submaxilar, sexta semana; y sublingual, octava semana).

## M A L F O R M A C I O N E S   C O N G E N I T A S

### ANOMALIAS DEL CRANEO

Las anomalías del cráneo son muchas y a menudo se acompañan de defectos cerebrales que suelen ser incompatibles con la vida.

### Craneosquisis

Varían desde defectos muy grandes (craneosquisis) combinados con anomalías macróscopicas del cerebro como anencefalia hasta pequeños defectos circunscritos que sólo pueden descubrirse por medio de estudios radiográficos. Aunque los niños con defectos graves del cráneo y del cerebro no son viables, es frecuente encontrar niños con defectos relativamente pequeños del cráneo por los cuales se hernian el tejido cerebral, las meninges, o ambas estructuras (encefalocele o meningocele craneal).

### Craneostenosis

Otro grupo importante de anomalías del cráneo es ocasionado por el cierre prematuro de una o varias suturas. Estas anomalías se denominan, en conjunto, craneosinostosis o craneostenosis. La forma del cráneo depende de las suturas que se cierran prematuramente. El cierre temprano de la sutura sagital produce expansión frontal y occipital y el cráneo se torna largo y angosto (escafocefalia). El cierre prematuro de la sutura coronal ocasiona un cráneo corto y alto, llamado acrocefalia o turricefalia (Síndrome de Apert). Los efectos de sinostosis prematura en el contorno del cráneo también ocasionan disostosis craneofacial a la que se asocian malformaciones del primer arco branquial (disostosis mandibulofacial, disostosis maxilofacial),

disostosis cleidocraneal (Fig. 16, A y B) y enfermedad de Crouzon (Fig. 17, A y B). Si se cierran prematuramente las suturas coronal y lambdoidea de un sólo lado, resulta una craneostenosis asimétrica que recibe el nombre de plagiocefalia.

Uno de los principales inconvenientes que se presentan en las operaciones de craneosinestosis es la tendencia a la unión de los huesos después de abrir las suturas que experimentaron un cierre prematuro.

La microcefalia es una anomalía en la que fundamentalmente el cerebro no se desarrolla y como consecuencia de ello el cráneo no se expande. Los niños con microcefalia suelen presentar retardo mental grave.

Otra anomalía del cráneo que se da durante el crecimiento es el raquitismo que se caracteriza por presentar cabeza cuadrada, esta anomalía se presenta por un trastorno de deficiencia de vitamina D, resultando una mineralización defectuosa o inadecuada del hueso (Fig. 18, A y B).

#### LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO

El agujero incisivo u orificio anterior del conducto palatino anterior, debe considerarse el detalle anatómico entre las deformidades anteriores y posteriores dependientes de falta de unión. Las situadas por delante del agujero incisivo dependen de defecto de la penetración mesodérmica



Fig. 16 A Disostosis Cleidocraneal, se presenta una radiografía lateral de cráneo de un paciente que presenta esta displasia ósea, de herencia generalmente dominante, se debe a un trastorno de la osificación desmocraneal y, habitualmente, también de la condrocraaneal.

La radiografía lateral muestra braquicefalia y ausencia de desarrollo del esqueleto medio de la cara, hallazgos clásicos, con hiperplasia relativa de la mandíbula y tendencia al desarrollo de una anomalía de clase III.

A nivel dental se observa una persistencia de la dentición temporal, con hiperodoncia y retención de los dientes permanentes.

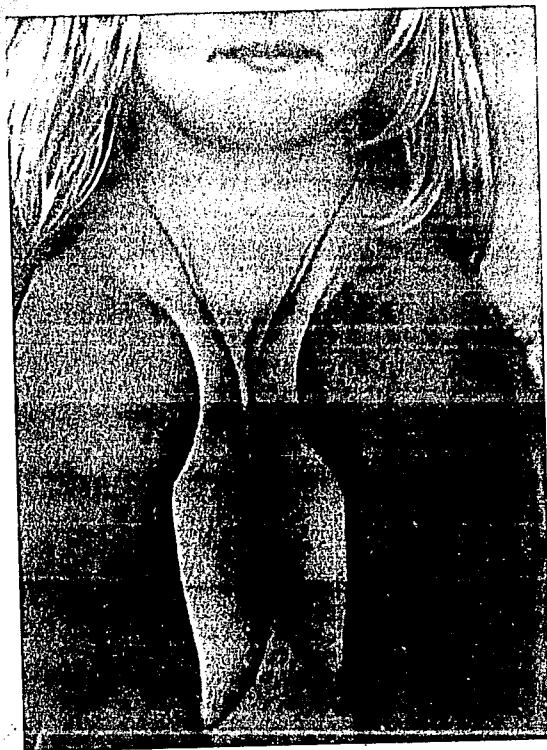


Fig. 16 B La paciente de 16 años muestra hipoplasia de las clavículas con hiper movilidad de los hombros en consecuencia característica de la disostosis cleidocraneal. Además de presentar una dentición temporal totalmente conservada debido al retardo en la erupción de los dientes permanentes.



Fig. 17 A Paciente de seis años con Hipoplasia del Maxilar Superior en la enfermedad de Crouzon. (disostosis craneofacial). Los síntomas extrabucales característicos de la enfermedad de Crouzon que presenta este paciente son la exoftalmia, el hipertelorismo, la amplitud de la raíz nasal y la protrusión del labio inferior.



Fig. 17 B En la radiografía lateral de cráneo de la paciente con la enfermedad de Crouzon, la osificación prematura de las suturas craneales determina una turricefalia o cráneo en panal de tipo congénito, anomalía de la porción ósea de la órbita e hipoplasia del maxilar superior.

La falta de desarrollo del maxilar superior determina un prognatismo óseo mandibular.



Fig. 18 A En el paciente se presenta una deformación característica del craneo como síntoma persistente de raquitismo durante el primer año de vida (cabeza cuadrada).





Fig. 18 B En la radiografía lateral de cráneo del paciente se observa como la deformación cuadrangular se produce por la prominencia ósea del hueso frontal.

adecuada y de desaparición verdadera de tejido en los surcos que separan los procesos nasomediano y maxilar, e incluyen labio leporino lateral, maxilar superior hendido y hendiduras entre paladares primario y secundario (Fig. 19, B, C, y D), (Fig. 20 y 21). Los defectos situados por detrás del agujero incisivo dependen de que no se fusionan las crestas palatinas e incluyen paladar hendido (secundario) y úvula hendida (Fig. 19, E), (Fig. 22 y 23). El tercer grupo corresponde a combinación de hendiduras situadas por delante y por detrás del agujero incisivo (Fig. 19, F). Dado que las crestas palatinas se fusionan una semana después, aproximadamente, de terminar de formarse el labio superior, y que los mecanismos de cierre del labio y del paladar secundario difieren mucho (combinación y fusión, respectivamente) las hendiduras anterior y posterior deben considerarse entidades diferentes.

Las hendiduras anteriores varían en gravedad desde defectos apenas visibles en el borde mucocutáneo del labio hasta hendiduras que se prolongan a la nariz (Fig. 19, B), (Fig. 24). En casos graves, la hendidura se extiende a mayor profundidad y abarca el maxilar superior; en estas circunstancias, el maxilar está hendido entre el incisivo lateral y el canino. A menudo las hendiduras de esta clase se extienden al agujero incisivo (Fig. 19, C y D).

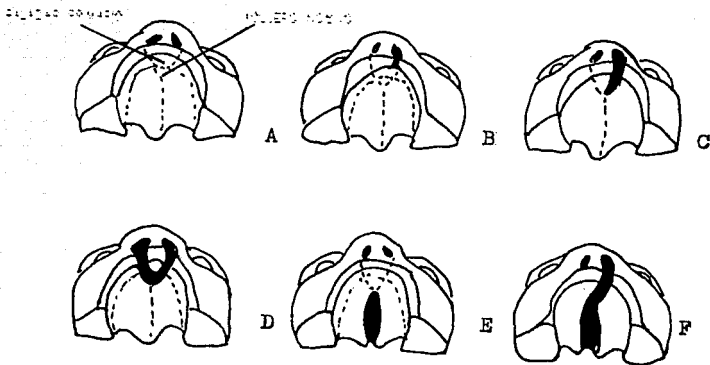


Fig. 19 Vista ventral de paladar, encía, labio y nariz. A, Aspecto normal. B, Labio leporino unilateral que se extiende hasta la nariz. C, Hendidura unilateral que afecta labio y maxilar superior y llega al agujero incisivo. D, Hendidura bilateral de labio y maxilar. E, Paladar hendido. F, Paladar hendido combinado con hendidura anterior unilateral.

De manera análoga, varía la gravedad de las hendiduras posteriores desde aquellas que afectan todo el paladar secundario hasta las que se suscriben a la úvula.

Friede H. y colaboradores han hecho estudios en 15 años consecutivos sobre morfología craneofacial y oclusión dental en pacientes con hendidura labial y palatina en centros escandinavos, teniendo como resultado que después del cierre quirúrgico, posteriormente, el paciente llega a presentar mordida cruzada y reducción en la distancia entre caninos. (12).

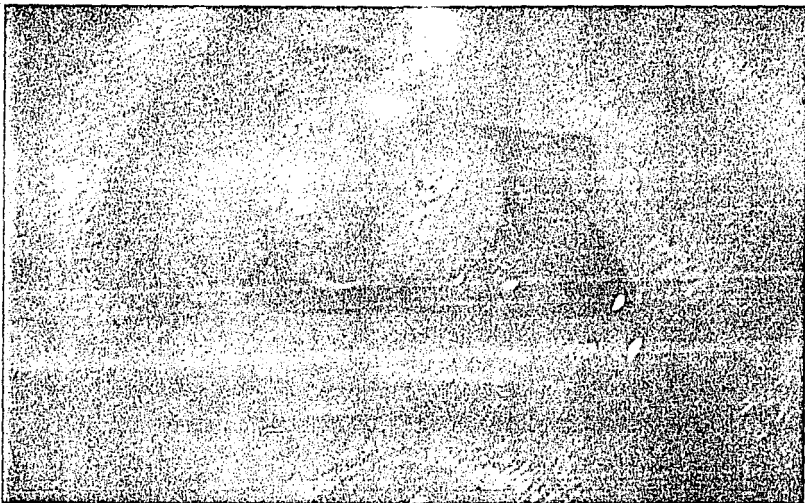


Fig. 20 El pequeño presenta labio hendido unilateral



Fig. 21 La fotografia muestra a un lactante con labio hendido parcial bilateral.

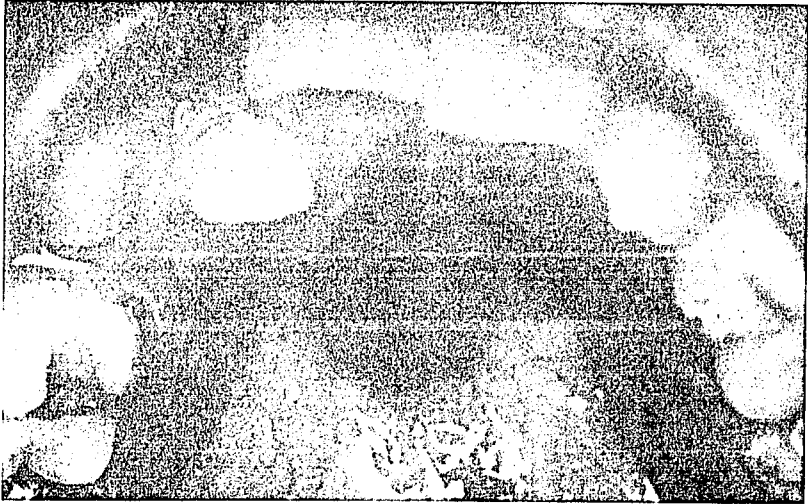


Fig. 22 Aui se observa un paciente con hendidura que sólo afecta el paladar blando.

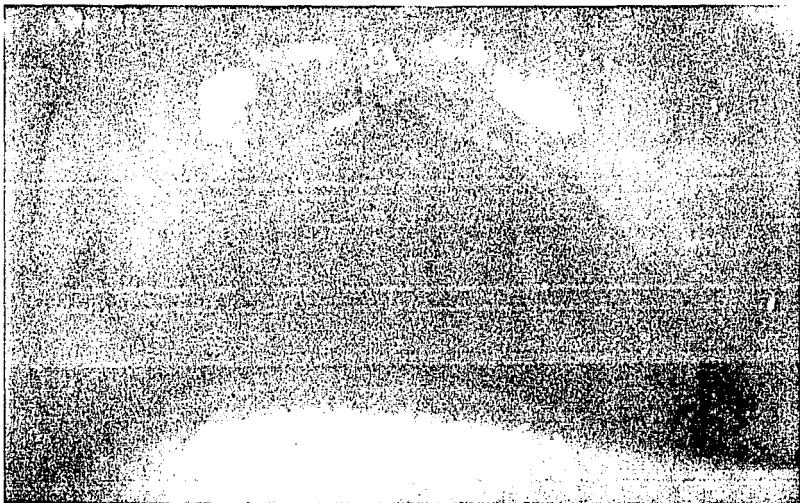


Fig. 23 Hendidura que afecta tanto al paladar duro como al blando (observese la profundidad de la hendidura.)





Fig. 24 Este pequeño presenta labio hendido completo bilateral (observese como la hendidura tiene contacto con las fosas nasales)

Viora E. y colaboradores, en 1989, hacen hincapie sobre la importancia apropiada a la coordinación quirúrgica en los trastornos del crecimiento y desarrollo craneofacial en labio y paladar hendido. (26); (Fig. 25).



Fig. 25. Véase la cicatrización del cierre quirúrgico de un paciente que tenía paladar hendido.

### HENDIDURA FACIAL OBLICUA

La falta de fusión del proceso maxilar con el proceso nasolateral correspondiente origina una hendidura facial oblicua; en estas circunstancias el conducto nasolagrimal suele estar abierto (Fig. 26, A).

### MACROSTOMIA Y MICROSTOMIA

Los procesos maxilar y mandibular pueden no unirse, lo que origina macrostomia (Fig. 26, B), o se unen en tal medida que la boca es muy pequeña, estado llamado microstomia.

### HENDIDURA MEDIAL DE LA MANDIBULA

Esta displasia mandibular congénita determina una hipoplasia y retroceso considerable de la mandíbula con falta de desarrollo del mentón. (Fig. 27, A y B).



Fig. 26 A) hendidura facial oblicua, B) macrostomia unilateral



Fig. 27 A En este paciente se observa como los dos segmentos de la mandibula se retraen hacia la boca por efecto de las partes blandas.



Fig. 27 B Observese comp la colocación de la lengua en la hendidura determina un desplazamiento vestibular de los dos segmentos mandibulares.

## FACTORES HEREDITARIOS

El factor etiológico principal del labio leporino y el paladar hendido tiene carácter genético; sin embargo, no hay relación genética entre el labio leporino y el paladar hendido aislado. El labio leporino (observado en uno de 1 000 nacimientos) es más frecuente en varones que en mujeres; la frecuencia es algo mayor conforme aumenta la edad de la madre, y varía en distintos grupos de población. En lo que se refiere a la repetición del labio leporino, está comprobado que si los padres son normales y han tenido un hijo con labio leporino, la probabilidad de que lo presente el niño siguiente es de 4 por 100. Si hay dos hermanos con labio leporino, el peligro para el tercero aumenta a 9 por 100, sin embargo cuando uno de los padres presenta labio leporino y este defecto aparece en un hijo, la probabilidad de que el siguiente niño tenga la anomalía se eleva a 17 por 100.

En lo que se refiere al paladar hendido, la frecuencia es mucho menor que la del labio leporino (1 de cada 2 500 nacimientos); es más frecuente en mujeres que en varones y no guarda relación con la edad materna. Si los padres son normales y un hijo tiene paladar hendido, la posibilidad de que el siguiente lo padesca es de 2 por 100, aproximadamente; sin embargo, si un familiar presenta paladar hendido o si lo sufren un progenitor y un niño, la probabilidad aumenta a 7 por 100 y 15 por 100, respectivamente.

## FACTORES AMBIENTALES

Se ha dicho que la administración de cortisona durante el primer trimestre de la gestación puede causar paladar hendido, pero las pruebas al respecto son insuficientes. En realidad, se ha informado en fecha reciente de casos en los cuales se administró cortisona en mujeres en etapa incipiente de la gestación y los niños fueron normales. Hasta hoy, el paladar hendido en el ser humano no ha podido atribuirse a factor ambiental alguno. Se desconoce por completo la etiología del labio leporino.

## C R E C I M I E N T O   Y   D E S A R R O L L O C R A N E O F A C I A L

### DESARROLLO DEL ESQUELETO DE LA CARA

El desarrollo de las estructuras craneofaciales no se basa en un crecimiento simétrico del contorno externo de los huesos (Fig. 2B), sino en tres mecanismos diferentes: aumento de tamaño, recambio óseo y desplazamiento óseo.

El hueso, sustancia mnineralizada, no puede crecer por un incremento intersticial, como sucede con las partes blandas, sino que lo hace por aposición a las superficies externas (perióísticas) o internas (endostales). Paralelamente

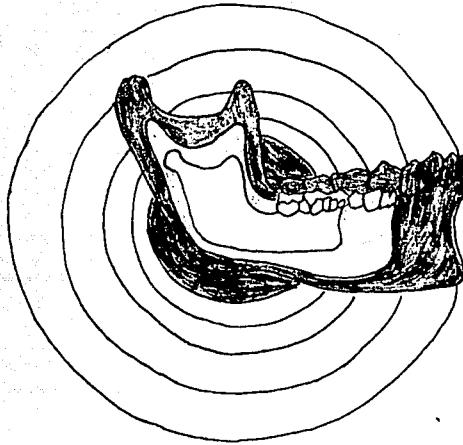


Fig. 28 Concepción errónea del crecimiento óseo

El crecimiento óseo no se produce por un aumento simétrico de tamaño de todas sus estructuras y superficies. En otras palabras, la mandíbula del adulto no se corresponde, como muestra el dibujo, con un aumento fotográfico del contorno mandibular del niño pequeño. Por el contrario, el hueso, además de crecer, sufre una remodelación compleja que afecta a todas sus estructuras.



al proceso de síntesis en la cortical externa se observa siempre un proceso de reabsorción interna en la superficie ósea opuesta: la cortical interna. El hueso aumenta de tamaño y se va desplazando gracias a la síntesis que ocurre en unas zonas y a la reabsorción que tiene lugar en otras. Durante toda la fase de desarrollo, la neoformación de hueso está íntimamente ligada a un proceso de remodelación (recambio) óseo. Sólo la combinación de ambos mecanismos permite un crecimiento equilibrado en tamaño en las estructuras óseas y la conservación de su morfología y proporciones. El tercer principio de crecimiento facial, el desplazamiento óseo, se basa en que los huesos limitantes se van alejando entre sí, como consecuencia de su aumento de tamaño, a nivel de sus uniones articulares (suturas, sincondrosis, cóndilos), (Fig. 29).

Los mecanismos de desarrollo del esqueleto de la cara están controlados o son modificados por diversos factores de tipo endógeno y exógeno a lo largo del periodo de desarrollo.

#### OSIFICACION DESMOCRANEAL O INTRAMEMBRANOSA

Se produce en dos tipos de hueso:

- Hueso fibrilar
- Hueso laminar



Fig. 29 Mandíbula mecerada de un niño de cinco años y un adulto. La velocidad de crecimiento es mucho mayor en la primera infancia que en la juventud.

El hueso fibrilar se origina directamente a partir del tejido conjuntivo no calcificado. Los osteoblastos diferenciados del mesénquima segregan una sustancia intercelular que contiene fibrillas de colágeno, la matriz osteoide, que se calcifica por el depósito de cristales de apatita. Estos centros de osificación primaria poseen una densidad de calcificación mínima. El depósito de apatita se produce de una forma desorganizada y muestra una estructura reticular, tanto en las zonas corticales tanto en las medulares. La mineralización tiene lugar con gran velocidad (varias décimas de milímetro/día) y se extiende simultáneamente sobre una gran superficie. Con el tiempo, el depósito de apatita aumenta. La maduración de tejido óseo sólo se alcanza cuando la disposición de los cristales se corresponde con el trayecto de las fibrillas de colágeno. Paralelamente a la formación progresiva de hueso, el tejido se diferencia en una cortical externa y una zona medular, que se expande por resorción ósea. El tejido conjuntivo circundante se diferencia hacia el periostio, cuya capa celular interna posee una función osteogénica, contribuyendo, junto con el endostio, al grosor del hueso.

El hueso fibrilar; que en el adulto interviene, sobre todo en la fase de recambio óseo rápido, suele representar una forma de osificación transitoria, que se refuerza secundariamente por hueso laminar.

A diferencia del hueso fibrilar, la formación de hueso laminar requiere una base previamente mineralizada. El relleno de la retícula de hueso fibrilar refuerza esta estructura, que se desarrolla hacia hueso compacto. Las acumulaciones de osteoblastos se incorporan a la matriz mineralizada y adoptan una disposición circular, situándose en varias capas de la sustancia intercelular alrededor de un vaso central. La velocidad de síntesis del hueso laminar es de 0,7-1,5  $\mu\text{m}/\text{día}$ . Este tejido posee propiedades mecánicas. La disposición de la apatita en capas fibrilares concéntricas justifica el compromiso funcional de esta estructura.

El hueso laminar está sometido a un continuo proceso de síntesis y de destrucción que se modifica por factores ambientales.

#### OSIFICACION CONDROCRANEAL

El hueso primitivo que sufre osificación condrocraneal es un tejido cartilaginoso rodeado de las articulaciones y epifisis por pericondrio, que se transforma posteriormente en periostio. La osteogénesis se basa en un proceso de sustitución de cartilago por hueso. Con independencia de la fase preliminar (tejido conjuntivo o cartilajinoso), el proceso de osificación sigue siempre el mismo principio.

Dependiendo de la localización de la mineralización, se distingue entre:

- Osificación pericondral.
- Osificación endocondral.

Ambas formas contribuyen a la osificación de los huesos tubulares, aunque los huesos cortos y planos sólo sufren osificación endocondral.

La osificación pericondral se origina en el pericondrio. Las células mesénquimatosas del tejido se diferencian hacia osteoblastos, que rodean la diáfisis por fuera a modo de un manguito óseo antes de la osificación endocondral, modificando, por tanto, indirectamente la dirección de la osificación endocondral (Fig. 30).

La osificación endocondral se inicia por alteraciones características de las células cartilaginosas y de la matriz intercelular que lo rodea, es decir, por la formación de la denominada esponja primaria. Posteriormente, surgen del pericondrio vasos sanguíneos y mesénquima que se dirigen a esta región. Las células de tejido conjuntivo se diferencian hacia osteoblastos y células de reabsorción, del tipo condroclastos, que destruyen y crean cavidades dentro del cartilago. La capa de matriz osteoide se deposita en los tractos calcificados residuales de la sustancia cartilaginosa fundamental y se mineraliza posteriormente hacia la esponja ósea, que tiene una estructura reticular fina, con restos de

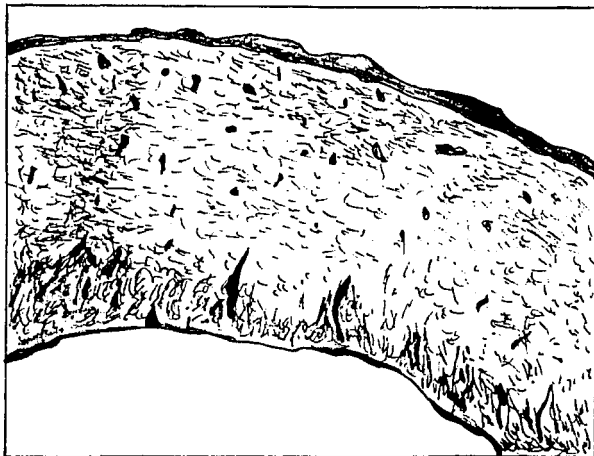


Fig. 30 Osificación periostica de la cortical con hueso fibrilar.

Se observan tractos de hueso fibrilar de disposición radial en la parte periférica, a parte del mayor grosor del hueso previamente calcificado.

cartilago situados entre los tractos óseos. La esponja ósea se transforma en hueso compacto después de que se rellenan los espacios intercelulares. La osificación endocondral y pericondral se extiende hacia las epifisis y las articulaciones (Fig. 31). El crecimiento longitudinal del hueso con osificación endocondral depende del crecimiento del cartilago epifisario. El crecimiento longitudinal finaliza al cerrarse las líneas epifisarias.

#### M E C A N I S M O S   D E   C R E C I M I E N T O

El crecimiento de los huesos sigue algunos principios fundamentales, que explican el desarrollo del esqueleto craneofacial.

Existen dos mecanismos esenciales que contribuyen al crecimiento óseo craneofacial:

- Crecimiento óseo directo por aposición y destrucción de la superficie ósea, con lo que se produce la desviación de la cortical.
- Desplazamiento del hueso en relación con los centros de crecimiento propios o como consecuencia de la expansión de las estructuras vecinas (Fig. 32).



Fig. 31 Hueso poroso consolidado producido por depósito endóstico y resorción perióstica. Corte tomado de una región de la corteza de crecimiento hacia el interior.





Fig. 32 Alteraciones de la posición ósea y procesos de remodelación.

El paladar duro del recién nacido se sitúa por debajo del contorno inferior de la órbita. El crecimiento progresivo de la raíz nasal y de los senos paranasales determinan un desplazamiento caudal del paladar durante el desarrollo del esqueleto facial.

El hueso sufre al mismo tiempo, una remodelación por los procesos de reabsorción y aposición, aumentando de tamaño. El espacio del paladar duro y el arco cigomático en el niño pequeño es ocupado por los senos paranasales expandidos en el adulto (Según Ten Cate).

## CRECIMIENTO ENDÓSTICO Y PERIÓSTICO

Aproximadamente la mitad de la cortical ósea a nivel del cráneo visceral está compuesta por la capa externa o perióstio y la otra mitad, por la capa interna o endostio.

El depósito óseo cortical puede ser de origen perióstico o puramente endóstico (Fig. 33).

En los demás casos, la cortical se compone de capas óseas periósticas y endósticas separadas por la denominada línea de regresión (Fig. 34). Esta forma de crecimiento óseo expresa un cambio en la dirección del crecimiento que se produce con el desarrollo. La cortical se forma siempre en la superficie, siguiendo la dirección de crecimiento del hueso, por tanto, una osificación inicialmente endóstica puede transformarse más adelante en una osificación perióstica, si se invierte la dirección del crecimiento.

La línea de regresión se corresponde con la superficie de contacto entre las capas de osificación endóstica y perióstica.

## CAMBIO DE MORFOLOGÍA Y REMODELACION

El depósito de hueso nuevo sobre una superficie determina un cambio relativo de la posición de las restantes estructuras, conocido como relocalización.

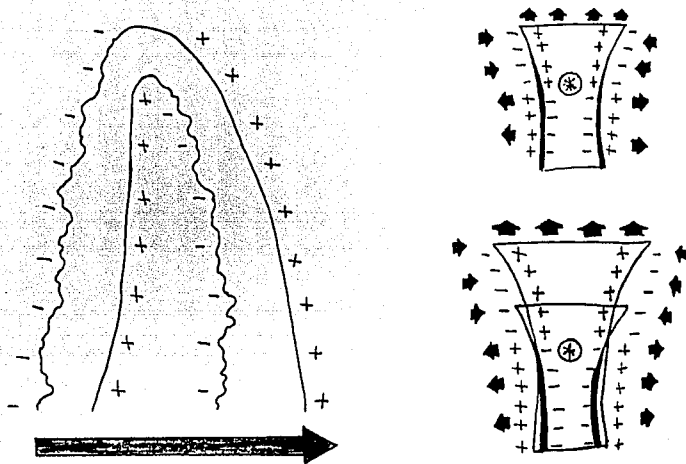


Fig. 33 Osificación perióstica y endóstica.

+ = aposición ósea

- = reabsorción ósea

A la izquierda: si se mantiene la dirección del crecimiento, se forma una cortical derecha netamente perióstica y una cortical izquierda puramente endóstica. Ambas se desplazan en la línea de crecimiento hacia la derecha (movimiento de deslizamiento o drift).

A la derecha: a lo largo de la evolución ósea se producen modificaciones de la dirección de crecimiento. A nivel del \* se observa inicialmente una osificación endóstica (parte superior) y más adelante una osificación perióstica (parte inferior) debido a la inversión de la dirección de crecimiento.

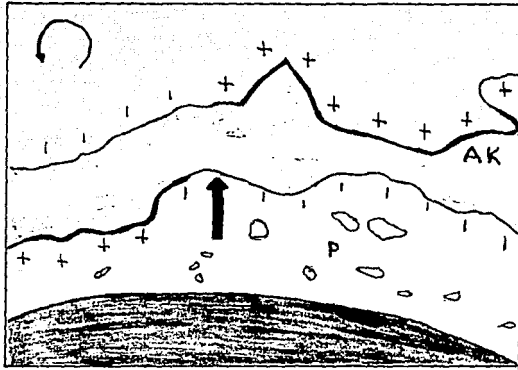


Fig. 34 Línea de regresión  
 AK=hueso alveolar  
 P =espacio periodontal  
 Z =raíz dental

La superficie de contacto entre la osificación endóstica y periódica se conoce como línea de regresión (= línea de regresión).

Esquema del corte histológico.

Este proceso origina diversos procesos de adaptación y remodelación óseas, con los que se modifica la morfología y el tamaño de la zona, en función de la nueva relación posicional. Los procesos selectivos de reabsorción y aposición óseas determinan la adaptación funcional a las nuevas cargas fisiológicas (Fig. 35).

El cambio de posición y los procesos cíclicos de adaptación estructural están íntimamente ligados: la relocalización es la base de la remodelación, mientras que la remodelación se inicia de modo secundario al proceso de desplazamiento (Fig. 36).

#### PRINCIPIO DE LAS SUPERFICIES

El principio de las superficies establece que la aposición ósea tiene lugar en las superficies óseas que siguen la dirección real del crecimiento, mientras que las opuestas a esta dirección sufren reabsorción. Estos procesos se producen de modo simultáneo en las dos partes del hueso, por lo que la cortical se desplaza en la línea del crecimiento óseo.

La línea de crecimiento no es la misma para todas las zonas del hueso, sino que es específica para cada región (Fig. 37). Por tanto, si se invierte la dirección de crecimiento, se producen procesos de síntesis y degradación óseas en la misma superficie cortical.

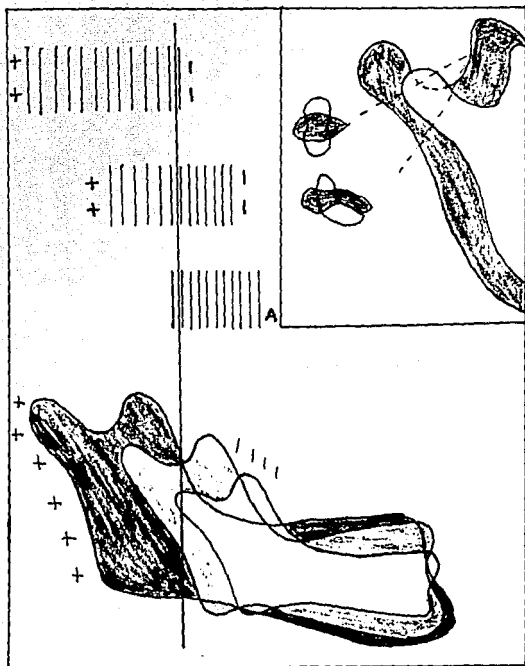


Fig. 35 Relocalización y remodelación (esquema)

La posición relativa de la superficie ósea, marcada en gris, se modifica con respecto a la inicial (A) por los procesos de aposición (+) y reabsorción ósea (-).

Arriba a la derecha: Esquema con superposición de los procesos de crecimiento de la rama mandibular.

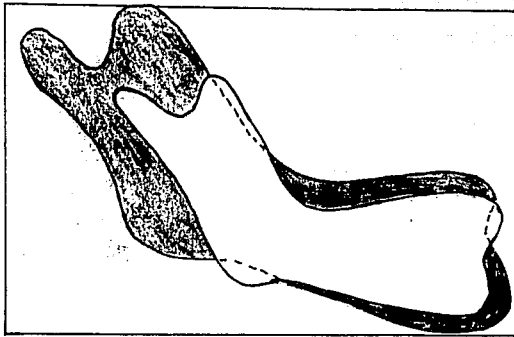


Fig. 36 Relocalización y remodelación de la mandíbula durante el proceso de aumento de tamaño.

El proceso de remodelación de la rama mandibular se dirige hacia el plano posterior.

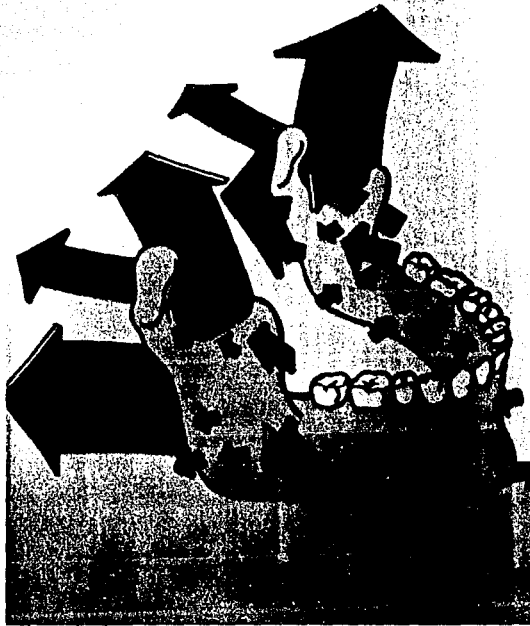


Fig. 37 DIRECCION DE CRECIMIENTO DE LAS DIVERSAS ZONAS DE LA MANDIBULA.

Flechas rojas (Y)=aposition ósea

Flechas azules (X)=reabsorcion ósea

A la derecha las flechas cuya punta se dirige en un plano cefálico indican la superficie ósea periódica no situadas en la línea de crecimiento y por tanto de tipo reabsortivo.

Las flechas cuya punta se aleja del hueso muestran la superficie periódica que se encuentran en la línea de crecimiento, por tanto, tienen actividad de aposition ósea. La dirección fundamental de crecimiento de la rama ascendente y del cuerpo mandibular es hacia atrás y arriba.



Sólo la mitad de los procesos de aposición se producen en la superficie cortical externa (osificación periósttica), como consecuencia de las diferentes direcciones de crecimiento de las partes óseas. La otra mitad del desarrollo se basa en la aposición de hueso sobre la cortical interna (osificación endóstica).

#### CENTROS DE CRECIMIENTO

El crecimiento del hueso está regulado por los denominados centros de crecimiento. Estos centros que cubren la superficie ósea a modo de mosaico siguen una disposición característica de reabsorción o aposición (Fig. 38).

Cuando el centro perióstico es de tipo reabsortivo, el centro endóstico de crecimiento opuesto sigue un proceso de aposición. Por el contrario, la superficie periósttica de un centro endóstico reabsortivo muestra un proceso de aposición ósea. Los procesos de crecimiento óseo, es decir, el movimiento de desplazamiento de los huesos, se basa precisamente en estas relaciones perióstico-endóstáticas.

El centro de crecimiento tiene una función de marcapasos controlada por las partes blandas vecinas. Todos los desplazamientos óseos se inician por migración de los centros de crecimiento dentro de las membranas correspondientes de tejido conjuntivo. Estas partes blandas determinan, además, las modificaciones del hueso subyacente, controladas por su centro de crecimiento (Fig. 39).



Fig. 38 DISPOSICION DE LOS CAMPOS DE CRECIMIENTO

Campos rosas (claros)= Aposición ósea

Campos azules (oscuros)= reabsorción ósea.

Toda la cara interna y externa del esqueleto neurocraneal y facial está cubierta de modo característico por campos de aposición y reabsorción.

El campo de crecimiento no asienta en el hueso propiamente dicho, ya que la información genética radica en las partes blandas. Las partes blandas regulan como si de una matriz funcional se tratara, el crecimiento óseo mientras que el hueso sólo avisa de que lo forma, el tamaño y las características biométricas se acopian a las exigencias funcionales, por medio de un mecanismo de retroalimentación acoplado al tejido conjuntivo. Esta información desencadena, a su vez, una detención de la actividad histogénética de las membranas osteogénicas (Según Ten Cate).

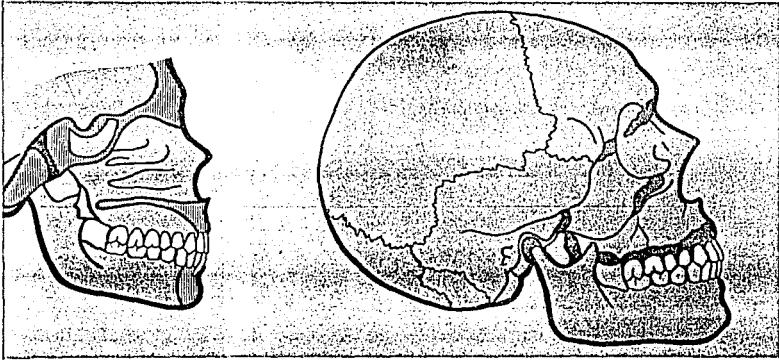


Fig. 39 CENTRO DE CRECIMIENTO.

Se suele utilizar este concepto para designar los campos de crecimiento más activos que dirigen el desarrollo, como las suturas craneales y faciales, los cóndilos mandibulares, la tuberosidad maxilar, las apófisis alveolares y las sincondrosis de la base del cráneo.

El crecimiento de los huesos no se produce sólo en estas localizaciones sino que todos los campos de crecimiento internos y externos de un determinado hueso participan activamente en el proceso (Según Enlow, 1982).

## DESPLAZAMIENTO

Además del crecimiento óseo directo por aposición y reabsorción, la segunda característica del crecimiento craneal es el desplazamiento, es decir, la desviación mecánica del hueso inducida por las fuerzas que lo rodean. El hueso se mueve como una sola estructura a nivel de sus uniones articulares (suturas, sincondrosis, cóndilos) con los huesos vecinos.

El desplazamiento, combinado con el crecimiento propio del hueso, fue denominado por Enlow desplazamiento primario (Fig. 40). El desplazamiento se produce por la suma de las fuerzas expansivas de crecimiento de las partes blandas vecinas. Este proceso es paralelo al crecimiento de las partes blandas vecinas. Este proceso es paralelo al crecimiento óseo y crea el espacio suficiente en las uniones articulares para que tenga lugar el desarrollo del hueso. La magnitud de desplazamiento se corresponde con la de la aposición ósea, aunque el desplazamiento siempre ocurre en dirección contraria a los procesos de aposición.

El desplazamiento óseo secundario por un efecto expansivo de huesos y partes blandas lejanas se denomina desplazamiento secundario (Fig. 41).

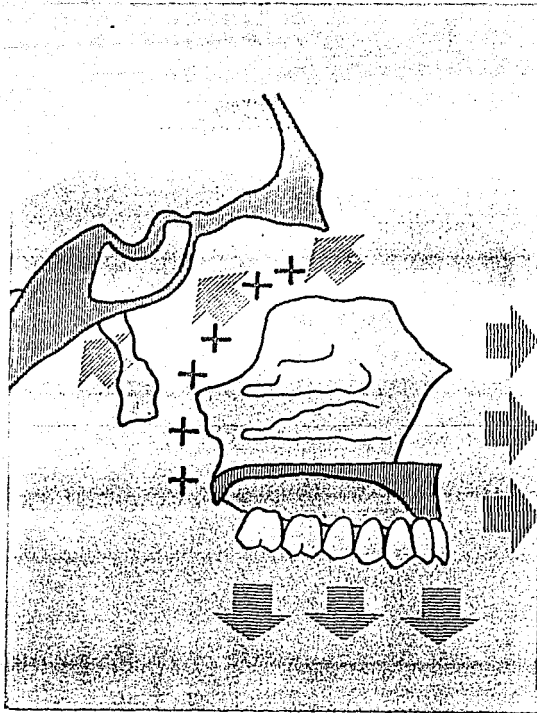


Fig. 40 DESPLAZAMIENTO PRIMARIO DEL COMPLEJO NASOMAXILAR

La estructura ósea crece hacia atrás y arriba, debido a los procesos de aposición ósea. Al mismo tiempo, todo el complejo se desplaza hacia delante. Se crea así suficiente espacio a nivel de las uniones articulares para el desarrollo de los procesos de síntesis ósea. El desplazamiento primario se caracteriza por el constante movimiento del hueso en dirección opuesta al vector de crecimiento óseo.

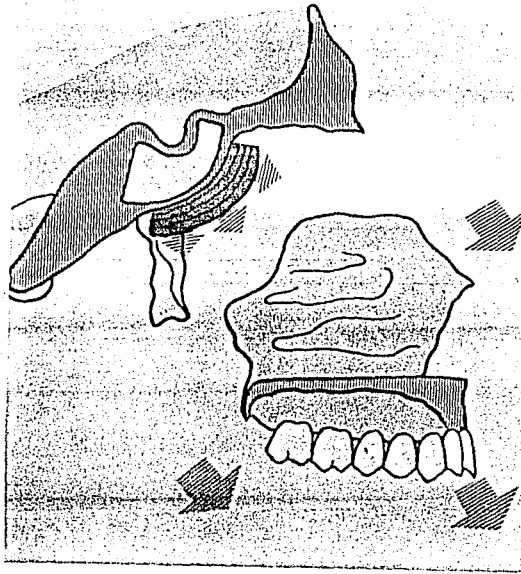


Fig. 41 DESPLAZAMIENTO SECUNDARIO DEL COMPLEJO NASOMAXILAR

Este proceso no se relaciona con el crecimiento propiamente dicho del hueso. La causa del desplazamiento óseo secundario es la expansión de los huesos y partes blandas próximos y lejanos, que actúan progresivamente sobre los diferentes huesos el desplazamiento secundario del complejo nasomaxilar se produce por crecimiento de la fosa craneal media y del lóbulo temporal y se dirige hacia delante y abajo.

## DESARROLLO DEL PROCESO DE CRECIMIENTO

### CRECIMIENTO DEL MAXILAR SUPERIOR

La síntesis de hueso en la pared posterior de la tuberosidad del maxilar determina una prolongación distal de la arcada ósea del maxilar superior, dentro del proceso de transformación morfológica de este maxilar. La aposición en la cara externa de la tuberosidad y la reabsorción de la porción interna desplazan la cortical en sentido distal, aumentando el espacio para los senos paranasales (Fig. 42).

La prolongación posterior del maxilar superior se acompaña de un desplazamiento primario del hueso maxilar hacia delante, cuya extensión depende del crecimiento longitudinal distal. El desplazamiento del maxilar superior provoca una fuerza de tracción que induce el crecimiento sutural de manera adaptativa.

El desarrollo de la fosa craneal media empuja el maxilar superior hacia delante, junto con la base anterior del cráneo, la frente y el arco cigomático. Este proceso da origen a un desplazamiento secundario del maxilar superior, es decir, el hueso, como las otras estructuras, se desplaza pasivamente en el espacio por la expansión de la fosa craneal media, sin que se produzca un desarrollo propiamente dicho del maxilar superior. El grado de desplazamiento secundario

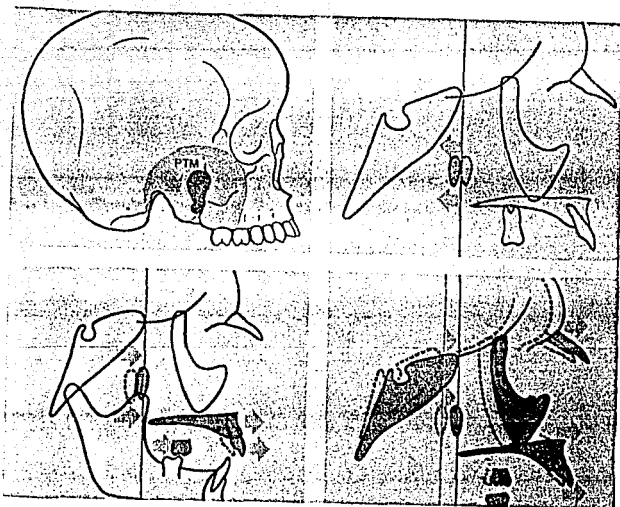


Fig. 42 TRANSFORMACION MORFOLOGICA (REMODELACION DEL MAXILAR SUPERIOR)

Arriba a la derecha el maxilar superior se prolonga en sentido posterior por la aposición de hueso en la cortical externa y la reabsorción en la cortical interna de la tuberosidad maxilar. Con ello, la fosa pterigopalatina y la fisura que se dirige en sentido caudal se desplazan hacia atrás (la fosa pterigopalatina forma una imagen en lagrima invertida, como en la radiografía lateral).

Arriba a la izquierda: la fosa pterigopalatina se sitúa entre la lámina pterigoides y la tuberosidad maxilar.

DESPLAZAMIENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO DEL MAXILAR SUPERIOR.

Nivel de referencia vertical=línea PTM

Nivel de referencia horizontal=nivel funcional de oclusión

Abajo a la izquierda: paralelamente al crecimiento longitudinal, se produce un desplazamiento hacia delante del maxilar superior (desplazamiento primario).

Abajo a la derecha: desplazamiento secundario del maxilar superior, como consecuencia de la expansión de la fosa craneal media.



se corresponde con la extensión anterior de la fosa craneal media (Fig. 42).

#### CRECIMIENTO DE LA MANDIBULA

El cóndilo no determina, como se creía anteriormente, el desarrollo de toda la mandíbula. No se trata de un centro superior que controla directamente el campo de desarrollo, sino que sólo tiene una función local. La importancia de la estructura cartilaginosa del cóndilo obedece a que el contacto articular con la base del cráneo origina una fuerza comprensiva y, como se sabe, el cartilago es un tejido que se adapta a la presión.

Uno de los aspectos más importantes durante el desarrollo mandibular es el desplazamiento hacia delante y abajo. Anteriormente, se pensaba que la comprensión del cóndilo en desarrollo sobre la cavidad articular era la causa del progresivo desplazamiento de la mandíbula con respecto a la articulación (Fig. 43). Sin embargo, se ha demostrado que la mandíbula también alcanza una posición normal, incluso tras la eliminación de ambos cóndilos. Estos experimentos demuestran: 1) El cóndilo carece de importancia para el desarrollo de las demás porciones de la mandíbula, y 2) el desplazamiento de la mandíbula provocado por el desarrollo tiene lugar sin que se produzca contacto entre el cóndilo y la base del cráneo.

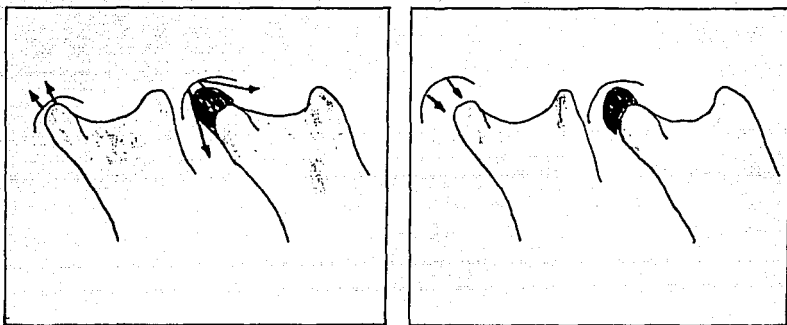


Fig. 43 Desplazamiento de la mandíbula

A la derecha: de acuerdo con otros modelos de desarrollo el desplazamiento mandibular representa el proceso primario y la consecuencia de la expansión de las partes blandas.

El crecimiento del cóndilo tiene lugar de forma secundaria y adaptativa, con el fin de restablecer la relación posicional de la mandíbula, desplazada hacia delante en la articulación mandibular.

Para valorar el proceso de crecimiento mandibular, es necesario considerar por separado la rama horizontal y la rama ascendente, ya que según la ley de Hunter Enlow, cada una de estas estructuras muestra un equivalente de crecimiento distinto. (24).

El arco del maxilar superior representa el equivalente de crecimiento del cuerpo mandibular; es decir, la porción horizontal del cuerpo mandibular se desplaza durante la fase de remodelación en la misma extensión distal que el cuerpo del maxilar superior.

Este crecimiento longitudinal de la mandíbula en dirección al ramo mandibular se produce por la transformación de la cara anterior de la rama ascendente en una prolongación del cuerpo a través de procesos de reabsorción (Fig. 44). Paralelamente a la remodelación, toda la mandíbula se desplaza en sentido anterior en la misma extensión que el maxilar superior (desplazamiento primario). La porción posterior de la rama mandibular y el cóndilo crecen en sentido posterior y oblicuo hacia atrás y arriba, y se prolonga en dirección vertical, según el desplazamiento anterior de la mandíbula; en otras palabras, la mandíbula no sólo se desplaza hacia delante, sino también abajo (Fig. 45).

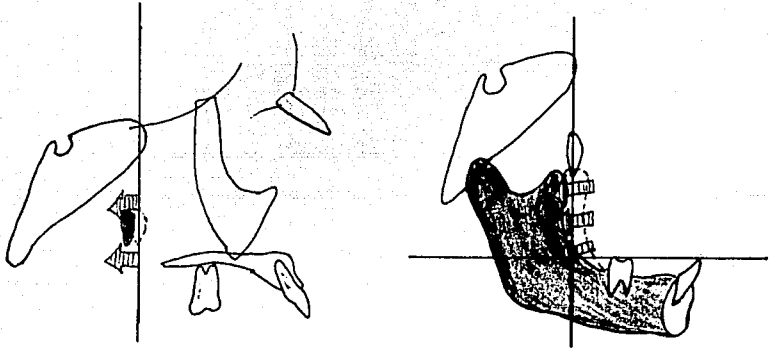


Fig. 44 Transformación morfológica (remodelación de la mandíbula)

El cuerpo mandibular se prolonga en el plano posterior por un proceso de remodelación, gracias a la reabsorción de la porción anterior de la rama ascendente.

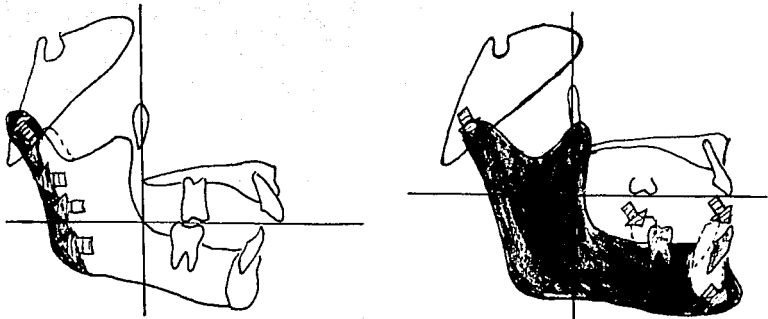


Fig. 45 Desplazamiento primario de la mandíbula.  
Paralelamente al crecimiento longitudinal del cuerpo mandibular, se produce un desplazamiento hacia delante de la mandíbula.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

El desarrollo de la base craneal media determina, al igual que en el maxilar superior, un desplazamiento secundario de la mandíbula (Fig. 46). La expansión de la fosa craneal media tiene lugar, sobre todo, hacia delante; es decir, la expansión se produce por delante del cóndilo y de la rama mandibular. Por tanto, el desplazamiento secundario de la mandíbula hacia delante es menos intenso que el del maxilar superior. Este desequilibrio se compensa por el crecimiento horizontal de la rama ascendente, que permite así el ajuste anatómico correcto entre la arcada de ambos maxilares (Fig. 47). Por tanto, la rama mandibular constituye el equivalente estructural de crecimiento de la fosa craneal media.

#### CRECIMIENTO DEL ESQUELETO MEDIO DE LA CARA

El crecimiento del esqueleto medio de la cara depende de la expansión de la fosa craneal anterior, que se desplaza en sentido ventral, siguiendo el desarrollo sagital del maxilar superior, es decir, de su equivalente de crecimiento (Fig.48). Los procesos de reabsorción y aposición a las superficies endo y ectocraneales dan origen a un desplazamiento y remodelación de las estructuras subyacentes (hueso nasal y etmoidal). Por tanto, el desarrollo horizontal del esqueleto medio de la cara se encuentra caudalmente en equilibrio con el crecimiento longitudinal anteroposterior

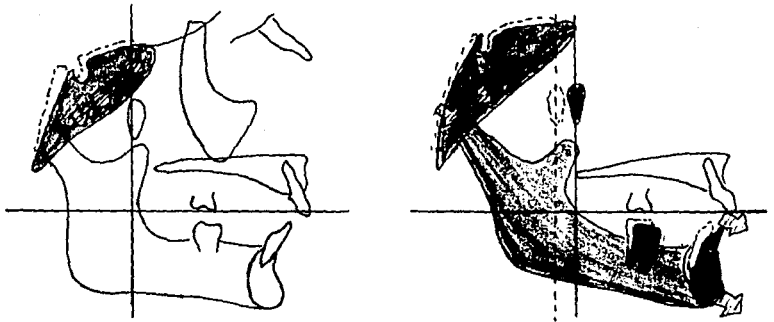


Fig. 46 Desplazamiento secundario de la mandibula

La expansión de la fosa craneal media produce un desplazamiento hacia delante y abajo de la mandíbula. Al final de esta fase, se produce una relación posicional entre el maxilar superior y la mandíbula, a pesar de que ambas estructuras tienen el mismo desarrollo longitudinal.

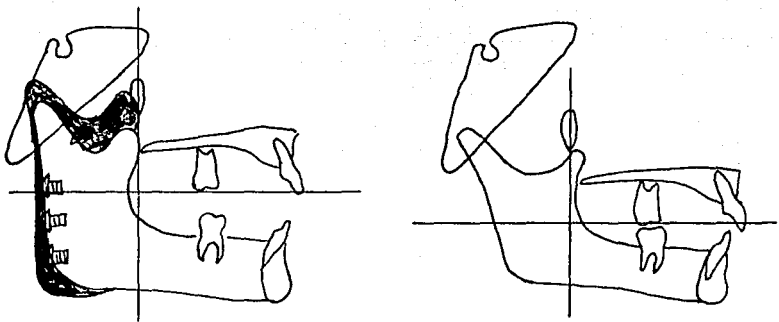


Fig. 47 Crecimiento horizontal de la rama ascendente.

La rama ascendente, equivalente estructural de crecimiento de la fosa craneal media, se desplaza en sentido posterior hasta un plano horizontal, que se corresponde con el de la fosa craneal media. El crecimiento paralelo de los cóndilos, dirigido en un plano superior y posterior, determina al mismo tiempo un desplazamiento de la mandíbula hacia delante y abajo.



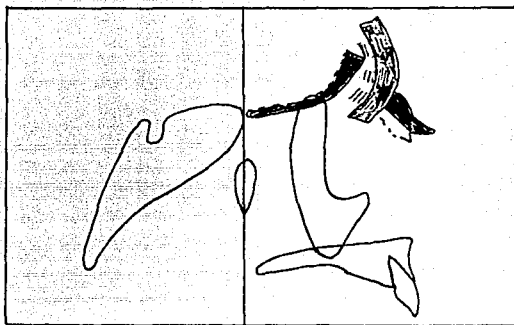


Fig. 48 Desarrollo sagital del esqueleto medio de la cara.

La expansión del lóbulo frontal produce una prolongación de la base craneal anterior y desplaza el esqueleto medio de la cara hacia delante.

El crecimiento longitudinal de la fosa craneal anterior se corresponde con el desarrollo sagital de la arcada maxilar superior, su equivalente estructural de crecimiento.

del maxilar superior y, cranealmente, con el de la base anterior del cráneo.

El desplazamiento vertical del esqueleto medio de la cara determina un movimiento del suelo del maxilar superior en sentido caudal, por la reabsorción de la cara nasal y de la aposición simultánea de la superficie palatina. Se crea así el espacio para la expansión de los senos paranasales, cuya superficie interna se origina por reabsorción ósea. A diferencia de otros primates, la superficie anterior del maxilar superior humano es de tipo reabsortivo, por lo que la zona premaxilar se dirige en línea recta hacia abajo y no hacia delante (Fig. 49).

Aparte los procesos de remodelación, el desarrollo vertical del maxilar superior se acompaña de un desplazamiento primario del hueso, que determina secundariamente la aposición de hueso sutural. El desplazamiento inferior del maxilar superior no suele ser paralelo, sino que es variable en la zona anterior y posterior, tanto en la remodelación como durante el desplazamiento. En consecuencia, se produce un movimiento de rotación maxilar, mediante el que se compensan o se suman las desviaciones de ambos procesos de crecimiento (Fig. 50).

Simultáneamente a la remodelación del maxilar superior hacia abajo, se instaura un movimiento de desplazamiento vertical de los dientes del maxilar superior, que depende de

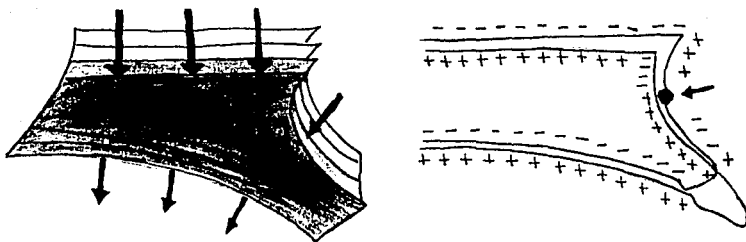


Fig. 49 Crecimiento óseo

Los huesos del esqueleto medio de la cara crecen de tamaño, paralelamente, sufren un desplazamiento.

A la derecha: líneas de retroceso (->) en la cara labial cóncava de la zona premaxilar. La superficie situada por debajo del vértice es de tipo reabsortivo (-).

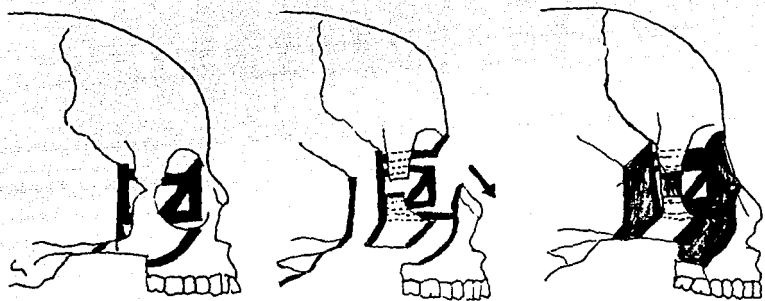


Fig. 50 Desplazamiento primario del esqueleto medio de la cara.

El esqueleto medio de la cara se desplaza en sentido caudal por la expansión de las partes blandas circundantes.

En el centro: la torsión modificada sobre las suturas faciales determina secundariamente una aposición de hueso sutural.

A la derecha: de esta forma se mantiene la continuidad de las suturas óseas.

los procesos activos de aposición y reabsorción de los alveolos óseos. El desplazamiento vertical de los dientes superiores es consecuencia del desplazamiento del maxilar superior (Fig. 51). Este movimiento hacia abajo de la arcada dentaria puede modificarse mediante técnicas terapéuticas. El equivalente de crecimiento para el desarrollo caudal del complejo nasomaxilar es el desarrollo vertical de la rama mandibular y de la fosa craneal media, ya que estos procesos desplazan la mandíbula en sentido caudal.

Una vez que los dientes del maxilar superior alcanzan la posición determinada por el desarrollo, se produce un desplazamiento vertical de los dientes de la mandíbula y de las apófisis alveolares, que provocan el ajuste definitivo de la oclusión. El movimiento vertical de los dientes es fisiológicamente más intenso en el maxilar superior que en la mandíbula, de ahí que las posibilidades de tratamiento mediante ortopedia maxilar sean mayores a nivel del maxilar superior.

Paralelamente al desplazamiento de los dientes inferiores, se observan procesos de remodelación en el mentón, cuerpo mandibular y área de los incisivos inferiores y de sus apófisis alveolares. Los incisivos rotan hacia dentro y se mueven hacia atrás para ajustar la mordida anterior. La prominencia mentoniana se acentúa debido a la reabsorción de la cara externa de la apófisis alveolar

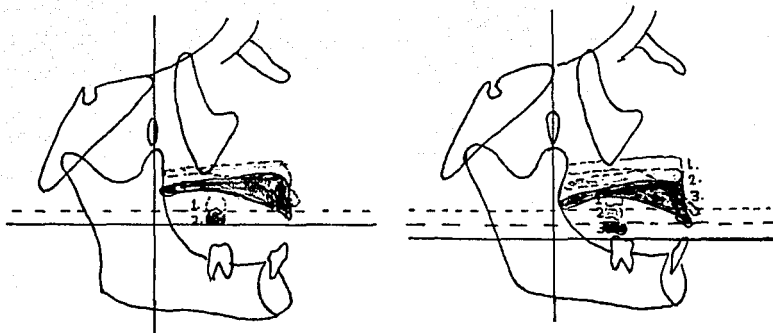


Fig. 51 Desplazamiento dentario

El desplazamiento dentario del complejo nasomaxilar, provoca un cambio de posición pasivo de los dientes superiores desde la posición 1 a la 2, al mismo tiempo se desplazan activamente desde la posición 2 a la 3 debido a la transformación morfológica de los alveolos óseos.

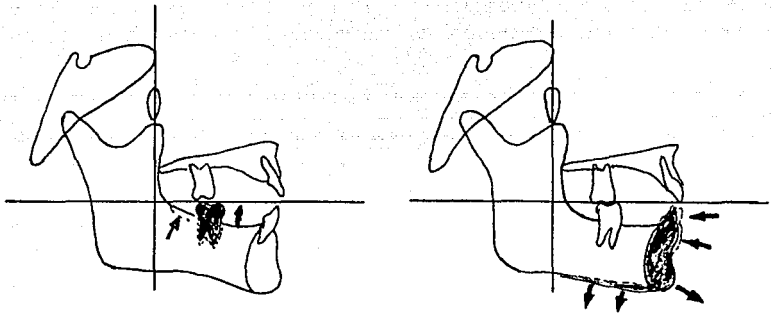


Fig. 52 Ajuste de la oclusión

Los dientes inferiores, junto con los alveolos óseos, se desplazan en sentido craneal para garantizar la oclusión.

Los incisivos inferiores se mueven, junto con su apófisis alveolar, en dirección lingual, a través de procesos de recambio óseo, mientras que se apone nuevo hueso en la zona mentoniana.

anterior y a la aposición ósea a nivel del contorno externo anterior y caudal de la sínfisis (Fig. 52).

## VARIACIONES NORMALES EN LA FORMA DE LA CARA Y BASES ANATOMICAS DE LAS MALOCCLUSIONES

Existen dos extremos básicos en la forma de la cabeza: 1) dolicocefálica y 2) braquicefálica. La cabeza dolicocefálica avalada es larga y relativamente estrecha en sentido horizontal, en comparación con la forma de la cabeza braquicefálica, más redondeada, corta y amplia en sentido horizontal (Fig. 53, A y B).

Estas formas de la cabeza se relacionan con tipos faciales y oclusales específicos.

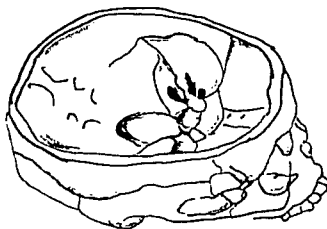


Fig. 53 A

Forma de cabeza  
Dolicocefálica



B

Forma de cabeza  
Braquicefálica



## PERFIL FACIAL

Se conocen tres tipos generales de perfil facial: ortognático, retrognático y prognático.

La forma ortognática (maxilar inferior recto) es la norma ordinaria de un buen perfil. Es muy fácil identificar el rostro de una persona, sin necesidad real de radiografías de cráneo o de instrumentos antropométricos precisos, para saber el tipo de perfil que tiene. Se calcula una línea recta que se extienda desde el centro de la órbita, con la cabeza mirando hacia adelante, sin que esta línea haga ningún ángulo hacia arriba o hacia abajo. Después se traza una línea vertical perpendicular a la línea orbitaria que se extienda hacia abajo, a lo largo de la superficie del labio superior. Esta línea tocará justo el labio inferior y la punta de la barbilla en la persona que tiene perfil ortognático (Fig. 54, A).

La cara retrognática tiene un perfil de aspecto convexo característico. La punta de la barbilla se encuentra en algún sitio por detrás de la línea vertical, y el labio inferior se encuentra en retrusión. La barbilla puede estar 2 ó 3 cm por detrás de la línea en el rostro retrognático (Fig. 54, B).

La cara prognática se caracteriza por un perfil cóncavo. La punta de la barbilla hace protrusión y en algún punto por delante de la línea vertical. El labio inferior está por delante en relación con el superior (Fig. 54, C).

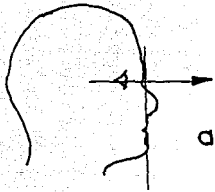
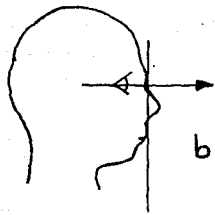
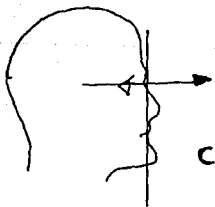


Fig. 54  
PERFIL ORTOGNATICO



PERFIL RETROGNATICO



PERFIL PROGNATICO

## MALOCCLUSION

Una maloclusión es causada por la existencia de una alteración en la correcta armonía de la dentición, existiendo anomalía de tejidos blandos dentro del aparato bucal, anomalía de la posición de los dientes respecto a su maxilar, anomalía de la articulación temporo mandibular y de los movimientos mandibulares.

Tsai H.H., en 1989 hizo un estudio con niños japoneses (15 hombres y 15 mujeres) quienes poseen oclusión normal en dentición decidua para descubrir los factores que afectan el alineamiento de los incisivos laterales superiores permanentes durante la primera y mixta dentición. Los dividió en tres grupos, conforme a el alineamiento simétrico bilateral de los incisivos laterales superiores permanentes (grupo A: alineamiento normal, grupo B: linguoversión, grupo C: mesiolinguotorsión). Los resultados obtenidos fueron los siguientes: Grupo A: manifiesta una tendencia a ser armoniosa en el aspecto del incisivo permanente superior, la forma del arco dental, la morfología craneofacial y desarrollo dentocraneofacial. Grupo B: Manifiesta una tendencia para poseer incisivos superiores permanentes grandes y anchos vestibulo-lingualmente, menos largo el desarrollo del arco anterior y menos tendencia hacia adelante del incisivo lateral permanente superior. El Grupo C: presenta una tendencia para que los incisivos superiores

permanentes sean grandes y anchos vestibulo-lingualmente, menos ancho el desarrollo del arco anterior, la distancia entre el borde del incisivo lateral superior permanente y el piso nasal más hacia adelante. (25).

Lin T.Z., hizo otro estudio para investigar la morfología craneofacial y los patrones de crecimiento en la dimensión frontal de niños japoneses con maloclusión. Estubieron comprendidos 921 niños (343 hombres y 578 mujeres) sin ningun tratamiento ortodontico, con edades entre los 7 y 18 años de edad. La medición directa de la distancia y la proporción relativa de los componentes craneofaciales hacia el cráneo fuerón utilizadas para el parametro del tamaño y tipo craneofacial. Fuerón obtenidos los siguientes resultados: 1) Independientemente de la maloclusión, el tamaño craneofacial de los varones fue significativamente mayoe que el de las mujeres, mientras que el tipo craneofacial de los varones fué casi igual al de las mujeres. 2) A pesar de la marcada diferencia morfologica en la dimensión lateral, la característica morfologica peculiar a cierto tipo facial no puede ser extraida de la dimensión frontal. 3) En todos los tipos de maloclusión, una cantidad considerable de crecimiento fué observada en la mitad de la cara y mandíbula. Sin embargo, los patrones de cada componente craneofacial en los ejemplos femeninos mostrarón casi el mismo patrón, comparado con los diferentes patrones

de la mitad de la cara y mandíbula de los ejemplos masculinos. 4) La aplicación clínica de este estudio fué aprobada en un caso de Síndrome de Apert. (17).

Tadej G. y colaboradores hicieron estudios recientes que muestran que la aplicación de fuerzas a la mandíbula durante tratamientos con aparatología funcional u otras terapias ortodónticas producen cambios en la Articulación Temporo Mandibular (ATM). Maloclusiones específicas, pueden aplicar también fuerzas que pueden producir cambios en la morfología de la ATM. En este estudio se examinaron 104 pacientes (44 masculinos y 60 femeninos) previos al tratamiento ortodóntico. El tamaño y localización del cóndilo fué determinado en el vértice submentoniano y películas tomográficas las cuales estaban relacionadas con los hallazgos clínicos incluyendo edad, sexo, tipo de maloclusión, tipo facial, síntomas de la ATM, secuencia de la erupción dentaria, mordida cruzada y discrepancias de la línea media. La distancia medio-lateral de la cabeza condilar correlacionada positivamente con la edad del paciente ( $p$  menor que 0.001) y sexo ( $p$  menor que 0.001). También la distancia antero-posterior del cóndilo fué correlacionada con la edad ( $p$  menor 0.05). El tamaño condilar en los varones se encontró que fué mayor que en las mujeres. La discrepancia de la línea media significativamente alterado el incremento del tamaño condilar durante el crecimiento. Las anomalías

transversales tenían una marcada influencia mayor en el crecimiento condilar comparado con otras características de oclusión. (23).

#### ETIOLOGIA DE LAS MALOCLUSIONES

Existen muchas características que provocan maloclusión, como, los factores hereditarios, el tipo racial y facial, y, como ya se mencionó anteriormente, existen variaciones en la oclusión dependiendo el tipo de cara. Los individuos dolicocefálicos poseen arcadas dentarias angostas; los braquicefálicos presentan arcadas dentarias redondas.

Es una de las causas principales de maloclusión, las alteraciones de origen genético que pueden aparecer prenatalmente o años después del nacimiento.

#### CARACTERISTICAS DE LA OCLUSION NORMAL

En la oclusión normal se combinan los muchos factores esqueléticos y dentales subyacentes para colocar a las piezas dentarias superiores e inferiores de manera que:

- a) No exista un grado importante de sobrepasamiento (protrusión excesiva de los incisivos del maxilar superior por delante de los incisivos del maxilar inferior.
- b) Todas las piezas dentarias efectúen interdigitación perfecta (las cúspides adaptadas a los surcos de las piezas dentarias antagonistas.

c) No hay un grado excesivo de sobremordida; las piezas dentarias delanteras del maxilar superior no deben sobrepasar y cubrir a las piezas dentarias frontales del maxilar inferior en más de la tercera parte de la altura de la corona de los incisivos inferiores.

d) El canino del maxilar superior se encuentra aproximadamente a la mitad de la anchura dental (en relación dental) por detrás del canino del maxilar inferior.

e) El primer molar del maxilar superior se encuentra aproximadamente a la mitad de la cúspide por detrás del primer molar del maxilar inferior. Esto es, la cúspide mesiovestibular del molar superior debe quedar ocluida con el surco mesiovestibular del molar inferior. Esta es la relación molar familiar a la que se recurre mucho para valorar las maloclusiones (Fig. 55).

#### CLASIFICACION DE MALOCLUSIONES DE ANGLE

Es difícil encontrar todas las características normales dentales y esqueléticas ("esqueléticas" a causa de los diversos huesos que participan en la ubicación de los dientes). En realidad la mayoría de las personas carecen de dentición normal, casi todos tienen algún tipo de maloclusión, a veces ligera o a veces de extensión importante. Las clases de maloclusiones fueron ideadas por primera vez por Edward Angle, por lo que se llama clasificación de Angle.

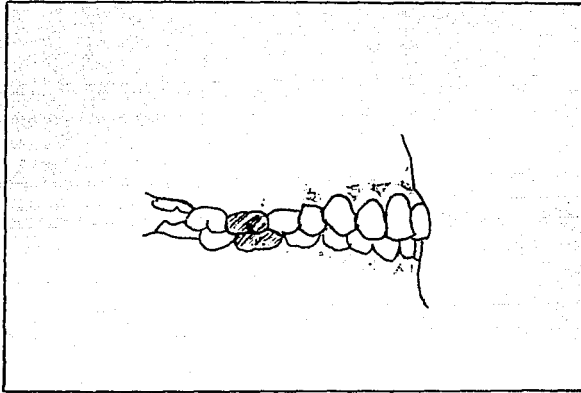


Fig. 55 Oclusión Normal (observese la cúspide de mesio-vestibular del primer molar superior ocluida con el surco mesio-vestibular del primer molar inferior.



## Clase I

La cúspide mesiovestibular del primer molar superior permanente estará en relación mesiodistal correcta con el surco vestibular o mesiovestibular del primer molar inferior.

La maloclusión de Clase I es un tipo grave, y abarca principalmente variaciones dentales (más que esqueléticas) de lo ideal. Las faltas de armonía suelen abarcar apiñamiento de las piezas dentarias anteriores. El perfil suele ser bueno, aunque se puede encontrar retrognatia de unos cuantos milímetros (FIG. 56 y 57).

Mestriner Junior W. y Valente A. en 1989, hicieron un estudio sobre el grado de prognatismo facial, considerando la relación entre los ángulos SNA y SNB con el ángulo de la silla (NSAR y NSBa). El ejemplo consiste en 80 roentgenogramas cefalométricos, tomados en normas laterales, de niños brasileños blancos, (40 mujeres y 40 hombres) con maloclusión Clase I tanto dental como esquelética, con edades entre los 9 años dos meses y los 13 años con siete meses de edad. Los datos fueron analizados estadísticamente y la muestra fué dividida en tres grupos considerando el valor principal y la desviación estandar del ángulo NSAR. 16 sujetos (7 niños y 9 niñas, 20% de la muestra) presentaron un ángulo NSAR más pequeño que los 119.5 grados ( $x-1s$ ). 20 sujetos (14 niños y 6 niñas, 25 % de la muestra) mostraron un ángulo NSAR mayor que 127.5 grados ( $x+1s$ ) y 44 sujetos (19

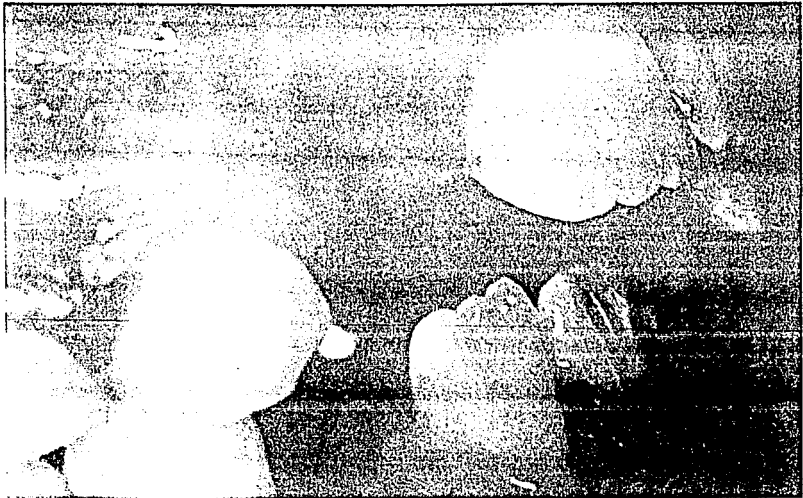


Fig. 56 Paciente con  
anomalía clase I de Angle

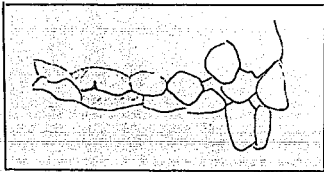


Fig. 57 Dibujo con la  
misma anomalía (muestra la  
oclusión en molares).

niños y 25 niñas, 55% de la muestra) tenían un ángulo NSAr con un valor entre 119.5 y 127.5 grados ( $x+1-1s$ ). Los resultados dejarón las siguientes conclusiones:

1) Hay una correlación negativa, estadísticamente significativa entre el ángulo de la silla (NSAr y NSBa) con el ángulo SNA en sujetos con maloclusión Clase I. Un ángulo NSAr o NSBa mayor que el valor principal más una desviación estandar es asociada con el retrognatismo maxilar y viceversa.

2) Hay una correlación negativa estadísticamente significativa entre el ángulo de la silla (NSAr y NSBa) con el ángulo SNB en sujetos con maloclusiones. Un ángulo NSAr o NSBa mayor que el valor principal más una desviación estandar, está asociada con retrognatismo mandibular y viceversa.

3) Los valores normales de los ángulos SNA SNB individual y el grado de prognatismo facial deben ser determinados individualmente, desde que los valores de estos ángulos puedan ser afectados por la morfología de la base craneal.(19).

#### Clase II

La cúspide mesiovestibular del primer molar superior permanente estará en relación con el intersticio entre el segundo premolar y el primer molar inferior. La maloclusión de Clase II tiene una base tanto esquelética como dental. Los

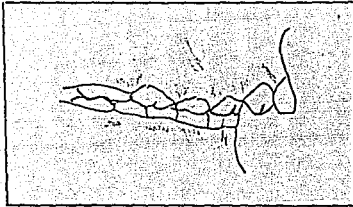
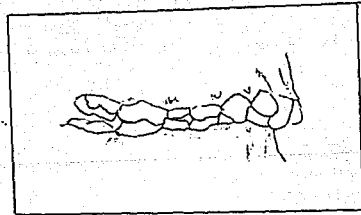


Fig. 5 Clase II  
división 1  
de Angle

Fig. 59 Clase II  
división 2  
de Angle



diversos huesos (incluso los de la base del cráneo) producen una ubicación de las piezas dentarias que hace que exista una relación molar de esta clase (Fig. 58).

Clase II división 1, El primer molar inferior está en posición distal con respecto al primer molar superior. La retrusión mandibular se refleja en el perfil del paciente (Fig. 59).

Battagel J.M. realizó dos estudios, uno en 1989 y el otro en 1990. El estudio que realizó en 1989, consistió en examinar los cambios en el perfil facial siguiente de un tratamiento ortodóntico, utilizando la radiografía lateral de cráneo de 62 niños con maloclusión Clase II división 1, y un promedio inicial de overjet en exceso de 11 ml. 30 fueron tratados por medio de la extracción de los primeros premolares superiores y por el mecanismo de Edgewise, mientras que el resto utilizaron aparatos de Frankel. Mediciones lineales y angulares fueron realizadas para registrar ambos tejidos suaves, perfil y las estructuras dento-esqueléticas de sostén. En el grupo de Edgewise, la reducción de overjet fue acompañada por una reducción de 2.4 grados, reducción en el SNA junto con movimiento distal del punto "A" y del incisivo superior. Al mismo tiempo el crecimiento anterior de la nariz y el mentón. Además de la buena posición de los incisivos inferiores con respecto al A-Po, ambos labios terminaron bien detrás del

plano estético y resultando un perfil, que estaba retruido indeseablemente. Por contraste, la aparatología de Frankel produjo una mayor colocación, un perfil bien balanceado con una relación más ideal de los planos del labio estético. Las estructuras maxilares dento-esqueletal mantuvieron una posición más prominente dentro de la cara mientras que las estructuras mandibulares movidas activamente hacia adelante. (2).

El estudio que realizó Betatagel J.M. en 1990, se baso en la utilización de una radiografía lateral de cráneo para examinar los cambios del tejido duro y blando siguiendo una reducción, en 62 niños con maloclusión, moderadamente severa, Clase II división 1. Treinta y dos pacientes fueron tratados con métodos sin extracción utilizando aparatos de Frankel, y el resto con la técnica estandar de Edgewise con extracciones y tracción extraoral. La relación de los cambios entre la posición del labio superior e inferior, el ángulo naso-labial y el pliegue labiomental con aquellos adyacentes a los elementos dento-esqueletales que fueron examinados. El radio entre los movimientos de la prominencia del labio superior y de la corona del incisivo superior que también fueron calculadas. Finalmente los patrones de correlación entre los dos grupos fueron comparados. Ambas comparaciones y la correlación utilizadas en un aparato para separar los efectos verdaderos del tratamiento de aquellos del crecimiento. Esto

redujo el número de correlaciones significantes considerablemente agudizando los resultados así como se esperaban los niveles, de acuerdo a que fuerón incrementando, mientras que los resultados falsos fuerón reducidos. Pocas correlaciones alcanzaron un nivel de  $r=0.7$  o arriba. La retracción incisiva fué correlacionada con el movimiento del labio superior en este nivel unicamente en el grupo de Edgewise. No se encontró ninguna correlación entre los cambios del ángulo naso-labial, el pliegue labio-mental y sus tejidos duros adyacentes. (3).

Clase II división 2, El primer molar inferior está en posición distal con respecto al primer molar superior. Una sobremordida profunda se refleja en el perfil del paciente (Fig. 60).

Milicic A. y colaboradores. Los estudios son llevados a cabo en treinta sujetos con anomalías de Clase II división 1 y sujetos con anomalías de Clase II división 2.

La trayectoria de los estudios son evaluados e impuestos por las anomalías de la Clase II división 2 influencia individual. Craneometría y gnatometría determinan las dimensiones así como en todo caso si son diferencias significativas entre los dos subgrupos. El resultado de los estudios indican el maxiomandibular y craneofacial al desarrollo seguido paternalmente como prematuro en la dentición decidua en sujetos con anomalías clase II. (20).

### Clase III

El primer molar inferior permanente esta en posición mesial con respecto al primer molar superior, se caracteriza por protusión notable del maxilar inferior, el paciente presenta perfil prognático. Este es principalmente un tipo de variación oclusal que tiene una base esquelética (Fig. 61)

Un teleroengenograma primario y lateral repetido de la cabeza de 37 niños de edades entre los 4 y 8 años con oclusión prognática fueron analizados en 1990 por Latii A.A. Los promedios registrados en dos años después de la utilización de un cabestrillo mentoniano con tracción extra-oral. Los análisis habían mostrado normalización de las mandíbulas y oclusión en plano sagital, resultantes de la limitación de la transposición mesial de la mandíbula en el cráneo, en el curso del crecimiento esquelético facial. Esto se llevo a cabo a expensas de la inhibición del crecimiento longitudinal del cuerpo mandibular y ascendiendo subdivisiones más del doble que los valores de referencia y también fué un resultado del cambio mandibular debido a la tracción y al incremento de la transposición vertical de la mandíbula en el cráneo debido a la rotación distal. Las indicaciones principales para el uso de un cabestrillo mentoniano en el manejo de la oclusión prognática son el crecimiento intensivo de la mandíbula o la tendencia a tal crecimiento, posición mesial de la mandíbula en el cráneo, y



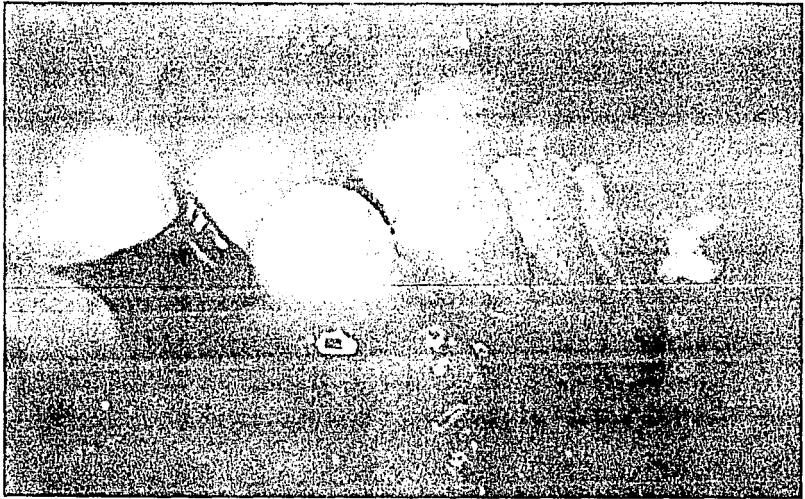


Fig. 60 Paciente con  
anomalía clase III de Angle.

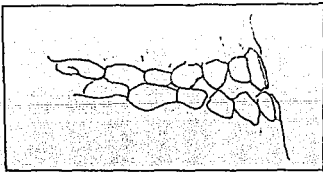


Fig. 61 Dibujo que  
presenta la misma anomalía  
(observe la oclusión a nivel de  
molares).

una combinación de estas alteraciones, que serán los factores principales o adicionales que contribuyen a la patogénesis de esta anomalía: (16).

## C O N C L U S I O N E S

Muchas veces surgen anomalías desde la vida intrauterina y el C.D. debe estar capacitado para identificar y conocer este tipo de anomalías o deformaciones en el esqueleto craneofacial para que en un momento dado si no esta a su alcance el hacer algo por el recién nacido al menos podrá orientar a los padres en cuanto a donde y con quien deben acudir para ser atendidos; esto se puede dar en los casos de labio y paladar hendido.

Al examinar al niño, se debe hacer un examen cuidadoso para detectar cualquier alteración en el desarrollo y así poder prevenir anomalías que puedan interferir posteriormente en la oclusión normal del niño.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Avery James K., D.D.S., Ph.D. ESSENTIALS OF HISTOLOGY AND EMBRIOLOGY A Clinical Approach "Development of the craniofacial Skeleton". Editorial: Mosby Year Book, 1992
- 2.- Battagel J.M.. PROFILE THANGES IN CLASS II, DIVISION 1 MALOCCLUSIONS: A COMPARISON OF THE EFFECTS OF EDGEWISE AND FRANKEL APPLIANCE THERAPY, Scotlan, 1989.
- 3.- Battagel J.M.. THE RELATIONSHIP BETWEEN HARD AND SOFT TISSUE CHANGES FOLLOWING TREATMENT OF CLASS II DIVISION 1 MALOCCLUSIONS USING EDGEWISE AND FRANQUEL APPLIANCE TECHNIQUES. Department of Child Dental Health, London Hospital Medical College Dental School, Scotland 1990.
- 4.- Behlfelt K.. ENLARGED TONSILS AND THE EFFECT OF TONSILLECTOMY. CHARACTERISTIC OF THE DENTITION AND FACIAL SKELETON. POSTURE OF THE HEAD, HYOID BONE AND TONGUE. MODE OF BREATHING. Department of orthodontics, School of Dentristry, Karolinska Institutet, Stockolm, Sweden. Sweden 1990.

- 5.- Berkowitz R.J.,D.D.S.; Newman P.,Ph.D.,D.D.S.; Spalding P.,D.D.S.,M.S.; Stranjord S.,M.D.; Coccia P.F.,M.D.. COMPENDIO (EL COMPENDIO DE EDUCACION CONTUNUA EN ODONTOLOGIA) "Deficiencias Asociadas al Tratamiento del Cáncer: Reporte de un caso" Vólumen VI, Artículo No. 10 Editorial: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, 1990.
- 6.- Boysen B., La-Cour K., Athanasiou A:E:, Gjessing P.E., THREE-DIMENCIONAL EVALUATION OF DENTOSKELETAL CHANGES AFTER POSTERIOR CROOS-BITE CORRECTION BY QUAD-HELIX OR REMOVABLE APPLIANCES. Department of Orthodontics, Royal Dental College, Rarhus C. Denmark. England, 1992.
- 7.- Brin I., Zilberman Y.. QUINTUPLETS WITH CLEFTS: FOLLOW-UP AT TEN YEAR OF AGE. Department of orthodontics, Hebrew University-Hadassah School or Dental Medicine, Jerusalem, Israel. United States, 1992.
- 8.- D. Vincent Provenza. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLOGICAS. Editorial: Interamericana. Primera Edición, México 1974.
- 9.- Diez y Rodriguez Maria E. Tesis para Obtener el Titulo de Cirujano Dentista. MALOCLUSIONES. México, D.F. UNITEC. 1987.
- 10.- Donald H. Enlow. CRECIMIENTO MAXILOFACIAL. Editorial Interamericana. 2a. Edición, México, 1984.

- 11.- Dr. Juan Langman. EMBRIOLOGIA MEDICA Desarrollo Humano Normal y Anormal. Editorial: Interamericana. Segunda Edición, México, 1971.
- 12.- Friede H., Enemark H., Semb G., Paulin G., Abyholm F., Bolund S., Lilja J., Ostrup L. CRANIOFACIAL AND OCLUSAL CHARACTERISTICS IN UNILATERAL CLEFT LIP AND PALATE FROM FOUR SCANDINAVIA CENTRES. Cleft Palates Centres. Cleft Palates Centres, University of Goteborg, Sweden. Sweden, 1991
- 13.- Galindo Aranda Juan H.. Tesina Para Obtener El Titulo De Cirujano Dentista. INCIDENCIA DE MORDIDA CRUZADA ANTERIOR Y POSTERIOR EN NIÑOS CON DENTICION MIXTA (REPORTE DE UN CASO). México, D.F., F.O., U.N.A.H., 1992.
- 14.- Geoffrey H. Sperber, B.Sc. (Hons), B.D.S.,M.S. Ph.D. Whight. CRANIOFACIAL EMBRIOLOGY. Fourth Edition, September, 1989.
- 15.- Langman, Sadler. EMBRIOLOGIA MEDICA. Editorial: Medica Panamericana. 5a. Edición, 1985.
- 16.- Lati A.B.. THE RESULTS OF USING EXTRAORAL TRACTION IN CHILDREN WITH A PROGNATHIC BITE. USSR, 1990.
- 17.- Lin I.Z.. POSTERO-ANTERIOR CEPHALOMETRIC FEATURES IN JAPANESE CHILDREN WITH MALOCCLUSION . JAPAN, 1989.

- 18.- Mamandras A.H., D'Aloisio D.R., Lenizky R.. FACIAL CHANGES IN CHILDREN TREATED WITH THE ACTIVATOR APPLIANCE: A LATERAL CEPHALOMETRIC STUDY. Canada 1989.
- 19.- Mestriner Junior W., Valente A.. FACIAL PROGNATHISM AND ITS RELATION TO THE CRANIAL BASE IN BRAZILIAN CHILDREN WITH CLASS I MALOCCLUSION. Brazil, 1989.
- 20.- Milicic A., Slaj M., Kovacic J., Gabric S.. CRANIOMETRIC AND GNATHOMETRIC CHARACTERISTIC OF ANOMALIES ANGLE CLASS II IN DECIDUOUS DENTITION. Stomatoloskog Fakulteta, Zagreb, Yugoslavia, 1991.
- 21.- Pirttiniemi P., Lahtela P., Hoggare J., Serlo W.. HEAD POSTURE AND DENTOFACIAL ASYMMETRIES IN SURGICALLY TREATED MUSCULAR TORTICOLLIS PATIENTS. Institute of Dentistry, University of Oulu, Finland. Norway, 1989.
- 22.- Posnick J.C., Ewing M.P.. SKELETAL STABILITY AFTER LEFORT I MAXILARY ADVANCEMENT IN PATIENTS WITH UNILATERAL CLEFT LIP AND PALATE. Department of surgery, Hospital for Sick Children, Toronto, Ontario, Canada. United States, 1990.
- 23.- Tadej G., Engtrom C., Borrman H., Chistiansen E.L.. MANDIBULAR CONDYLE MORPHOLOGY IN RELATION TO MALOCCLUSIONS IN CHILDREN. Section of Orthodontics, Ocla School of dentistry 90024. United States, 1989.

- 24.- Thomas Rakosi, Irmtrud Jonas. ATLAS DE ORTOPEDIA MAXILAR  
DIAGNOSTICO. Editorial: Masson- Salvat Odontologia.  
Barcelona, 1992.
- 25.- Tsai H.H.. FACTORS THAT AFFECT ALIGNMENT OF UPPER  
PERMANENT LATERAL INCISORS IN EARLY MIXED DENTITION.  
Japan, 1989.
- 26.- Viora E., Bonapace C., Catino B.. DISTURBANCES OF  
CRANIOFACIAL GROWTH IN CLEFT LIP AND PALATE. LOCAL AND  
GENERAL FACTORS. Italy, 1989.